

OS PARES CRANIANOS

GLOSSOFARÍNGEO E VAGO: IX e X NERVOS CRANIANOS

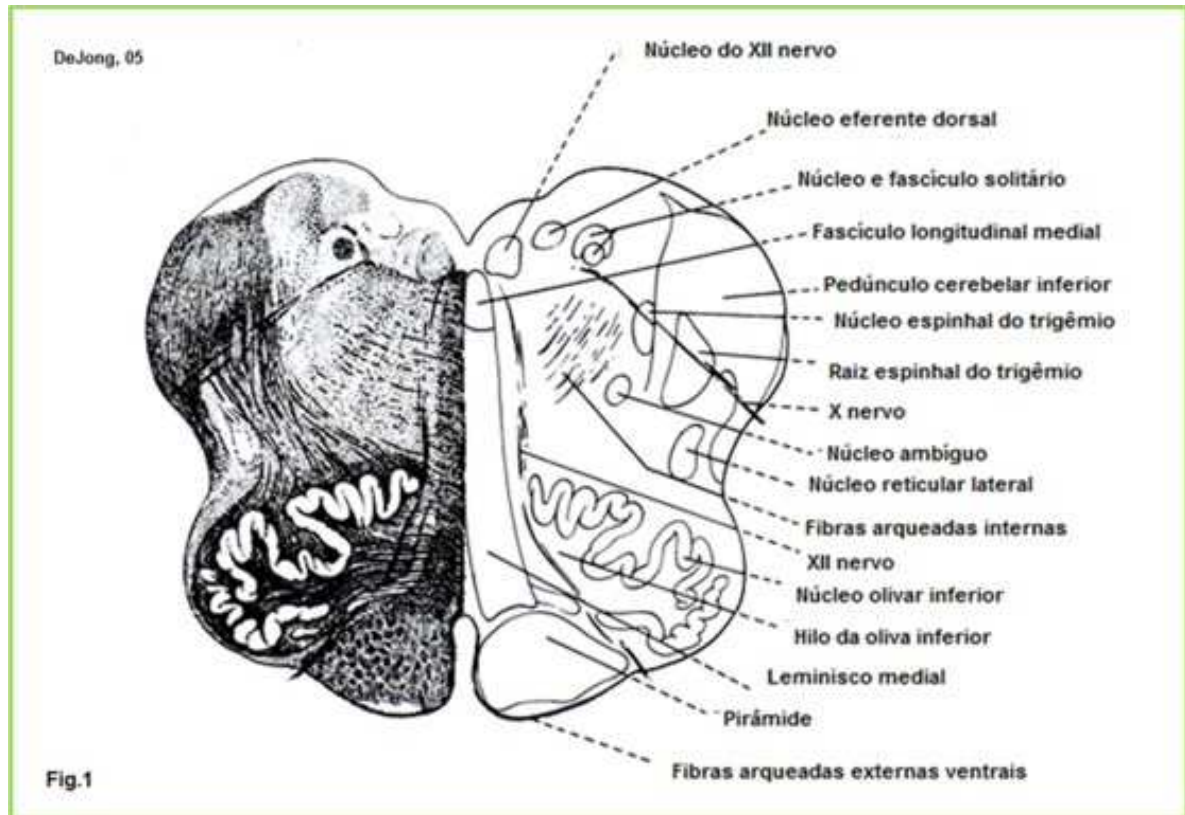
Esses nervos estão intimamente relacionados com funções similares, tendo ramos motores e autonômicos com núcleos de origem no bulbo. Possuem fibras aferentes somáticas gerais (ASG) e fibras aferentes viscerais gerais (AVG), fibras aferentes viscerais especiais (AVE), fibras eferentes viscerais gerais (EVE) e eferentes viscerais especiais.

Ambos os nervos foram escritos desde a antiguidade. Galeno de Pérgamo (131-201 AC) incluiu os nervos nas suas descrições de neuroanatomia, agrupando o IX, X e XI como um nervo único. Séculos mais tarde, a anatomia de ambos os nervos, foi detalhada nos estudos do anatomista prussiano Samuel Thomas Von Soemmering (1755-1830), no seu tratado sobre os 12 nervos cranianos. No século retrasado, o russo Ivan Petrovich Pavlov (1849-1936) e E. O. Schumov-Simanovskaja publicaram seu artigo em 1895, sobre a inervação do nervo vago na secreção gástrica em cachorro.

ANATOMOFISIOLOGIA DO IX NERVO

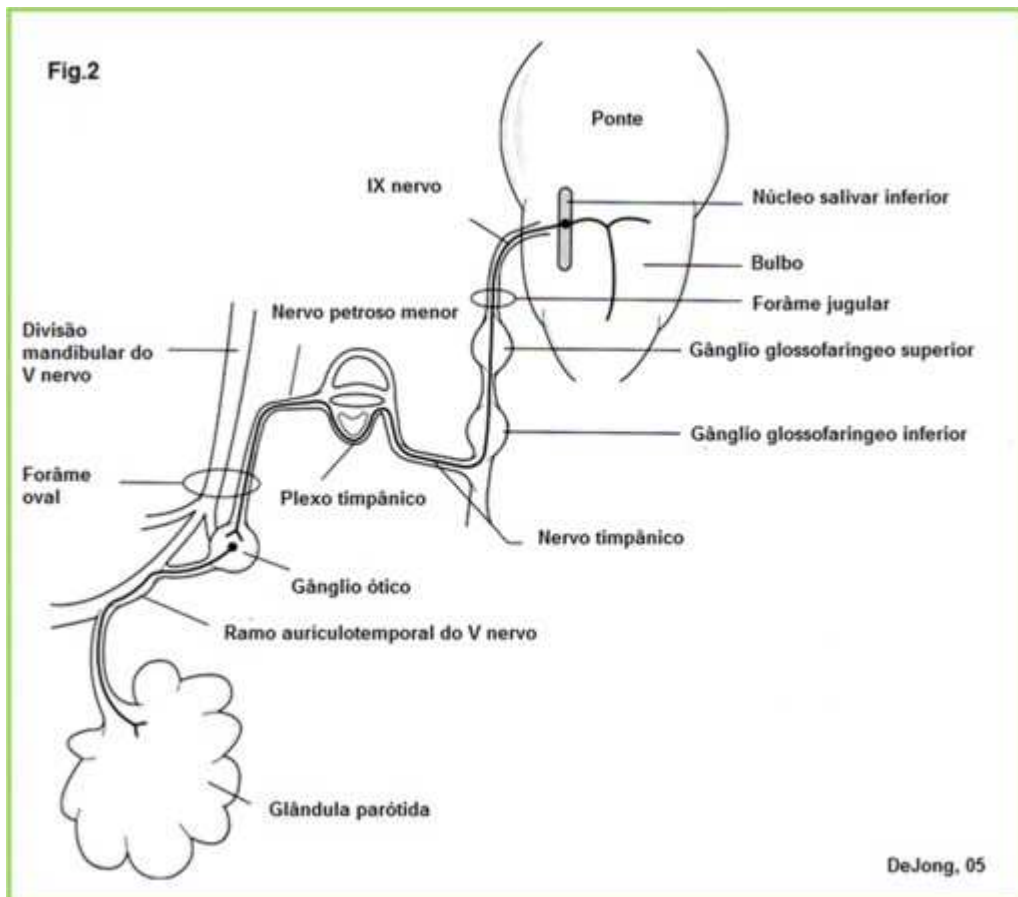
De acordo com o seu nome o glossofaríngeo distribui-se principalmente para a língua e faringe. Leva fibras ASG e AVE, gustativas, do terço posterior da língua. Fornece inervação sensorial geral à faringe, a área da amígdala, a superfície interna da membrana timpânica e a pele do ouvido externo. Traz aferentes viscerais do corpo carotídeo e do seio carotídeo. Os seus neurônios motores esqueléticos inervam o músculo estilofaríngeo e seu componente parassimpático inerva a glândula parótida.

As influências do neurônio motor superior sobre o IX nervo originam-se do córtex motor primário e descem pelos tratos corticobulbares para fazer sinapse na parte superior do núcleo ambíguo na região pósterolateral do bulbo (**Fig.1**).



A inervação cortical é bilateral. As células do núcleo ambíguo são braquiomotoras e inervam músculos derivados do III, IV e V arcos brânquias. De acordo com a tendência dos axônios EVE a formar alças circulares internas, as fibras do IX primeiro se dirigem pósteromedial em sentido ao assoalho do IV ventrículo e depois se voltam e seguem lateralmente e para frente. O nervo emerge do bulbo como três a seis radículas no sulco dorsolateral do bulbo situado entre a oliva inferior e o pedúnculo cerebelar inferior, entre as fibras emergentes do VII nervo acima e aquelas do X nervo a baixo e alinhado com elas (**Fig.3**). Essas radículas se unem e formam um nervo único, que sai do crânio pelo forame jugular. O IX nervo sai do crânio pelo forame jugular, lateral e anterior ao X e XI nervos numa bainha dural separada. Depois de sair do crânio, o IX nervo entra na bainha carotídea, desce entre a veia jugular interna e a artéria carótida interna, mergulha sobre o processo estilóide e passa entre as artérias carótidas interna e externa. Curva-se para frente, formando um arco do lado do pescoço para chegar à parede lateral da faringe e desaparece sob o músculo hioglosso para se dividir nos seus ramos terminais. Dois gânglios se situam sobre o nervo imediatamente caudal ao forame jugular; o gânglio glossofaríngeo superior e o glossofaríngeo inferior ou petroso (**Fig.2**).

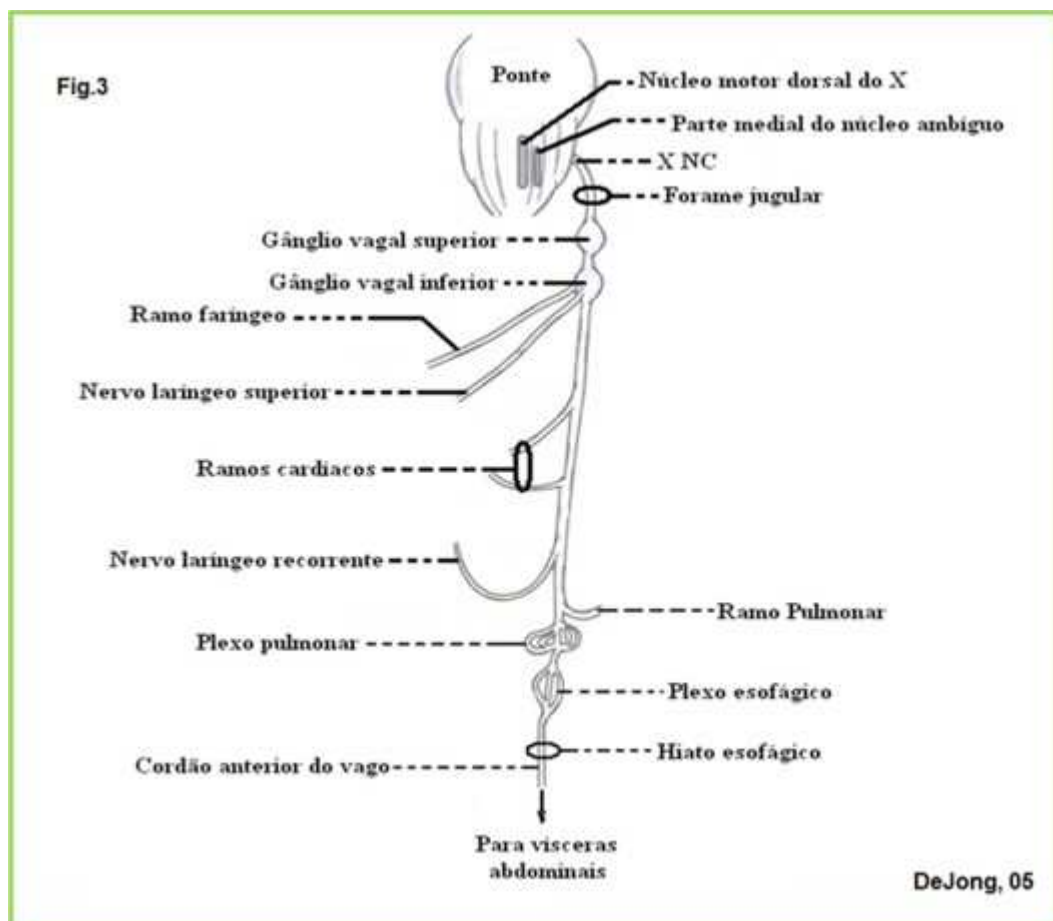
O gânglio glossofaríngeo superior é uma pequena dilatação anômala da raiz superior, inconstante, não tem ramos e se funde frequentemente com o gânglio inferior. O IX nervo tem seis ramos terminais: a) o nervo timpânico de Jacobson e seus ramos; b) carotídeo; c) faríngeo; d) muscular; e) tonsilar; e f) lingual. O IX nervo tem conexões importantes com o V, VII e X nervos com os ramos simpáticos cervicais.



Via salivatória inferior

O IX nervo fornece inervação parassimpática à glândula parótida e as membranas mucosas da faringe e da parte pósteroinferior da boca, veja **fig.2**. Os núcleos parassimpáticos no tronco cerebral são os: salivatório superior e inferior e o núcleo motor dorsal do vago (NMDV). As células situadas principalmente no núcleo salivatório inferior e algumas do NMDV são fibras do tipo EVG, emitem prolongamentos que se dirigem à área retro-olivar, emergindo e incorporando-se ao IX nervo. As fibras parassimpáticas passam pelo gânglio glossofaríngeo superior e inferior sem fazer sinapse. Logo abaixo do gânglio inferior, saem e formam o nervo timpânico, que sobe

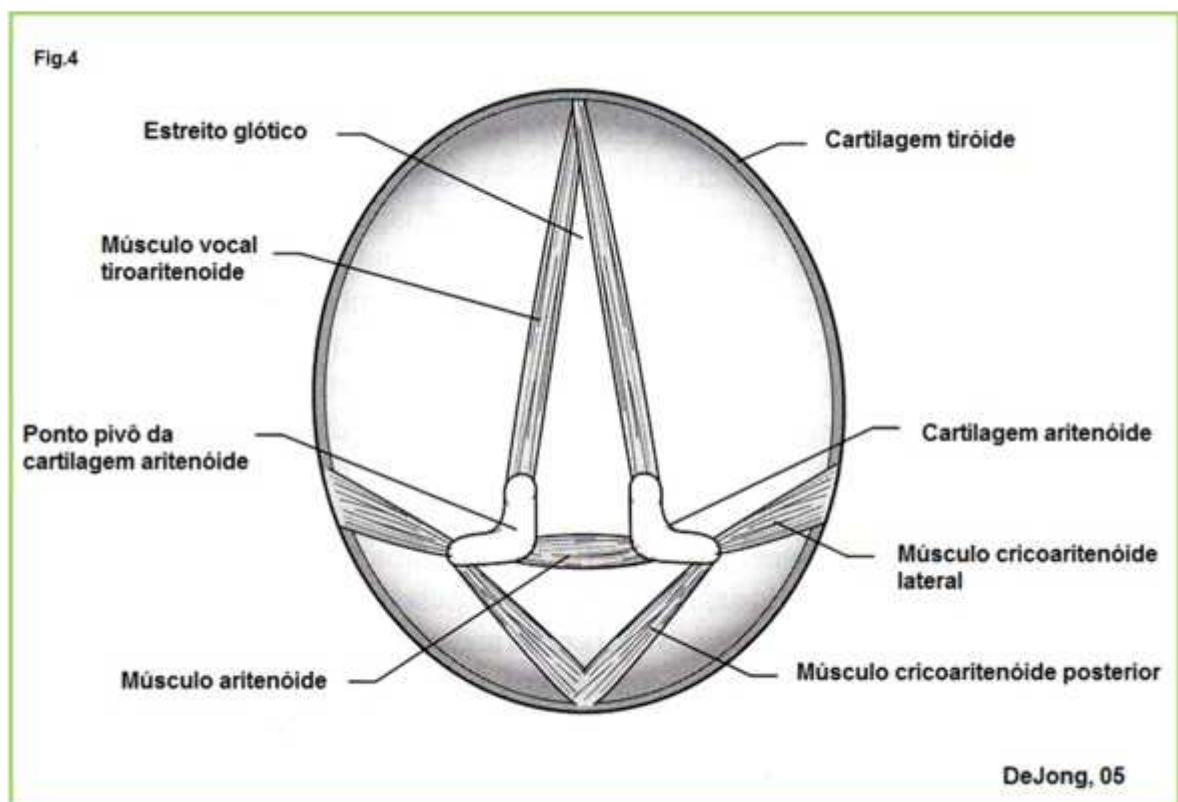
até a cavidade timpânica por um pequeno canal na superfície inferior do osso temporal entre o canal carotídeo e a fossa jugular (canalículo timpânico). O nervo timpânico de Jacobson ramifica-se na cavidade timpânica para fazer parte do plexo timpânico. O nervo petroso menor é uma continuação do nervo timpânico que sai do plexo timpânico, passa brevemente pela fossa craniana média e sai pelo forame oval para fazer sinapse no gânglio ótico. As fibras pós-ganglionares originárias das células do gânglio ótico transportam impulsos secretores parassimpáticos para a glândula parótida. As células do núcleo salivatório inferior são colinérgicas de organização espalhadas na formação reticular e consideradas equivalente ao NMDV.



Vias pressorreceptoras e quimiorreceptoras

Uma das funções mais importantes do IX nervo é a de levar fibras aferentes viscerais do corpo carotídeo e do seio carotídeo envolvidas no controle reflexo da frequência cardíaca, pressão arterial e respiração. O ramo carotídeo do IX nervo (nervo do seio carotídeo de Hering) origina-se

logo abaixo do forame jugular e desce pela a artéria carótida interna até o seio carotídeo e o corpo carotídeo. Leva impulso dos quimiorreceptores do corpo carotídeo e dos barorreceptores do seio carotídeo para termina centralmente no núcleo do trato solitário. A parede do seio carotídeo apresenta uma túnica média delgada, enquanto a adventícia é espessa, e nessa encontram-se terminações nervosas das fibras aferentes do IX nervo. Devido à túnica média ser delgada, a adventícia receberá todo o impacto da pressão interna do vaso, local onde ocorrerá a estimulação das terminações nervosas ou área pressorreceptora. Qualquer aumento da pressão arterial na carótida excitará os barorreceptores do seio carotídeo e os impulsos são levados pelo IX nervo para o núcleo do trato solitário. Neurônios de segunda ordem do núcleo solitário projetam-se para o NMDV, o que gera redução da pressão arterial e frequência cardíaca através das fibras do X nervo pré e pós-ganglionares que se projetam para o nó sinoatrial, atrioventricular e musculatura cardíaca atrial.



Por sua vez, os órgãos receptores chamados de corpúsculos carotídeos encontram-se formados de células epitelióides, ricamente supridas de terminações nervosas do IX e X nervos e de sinusóides. Essas células que são chamadas de glomus apresentam vesículas com

neurotransmissores, sugerindo dopamina. Existem canais de K e de Ca sensíveis à concentração de oxigênio no sangue, assim como a variação de outras substâncias, como, por exemplo, o dióxido de carbono. Quando diminui a concentração de O₂, ocorre bloqueio dos canais de K e abertura dos canais de Ca no corpúsculo carotídeo. Com a entrada de Ca, ocorre despolarização da membrana e aumenta a concentração do Ca no citosol, em seguida, ocorre à liberação do neurotransmissor na fenda sináptica, dopamina, com posteriores potenciais no IX nervo até o centro respiratório, que por via vagal, regulará a ventilação pulmonar.

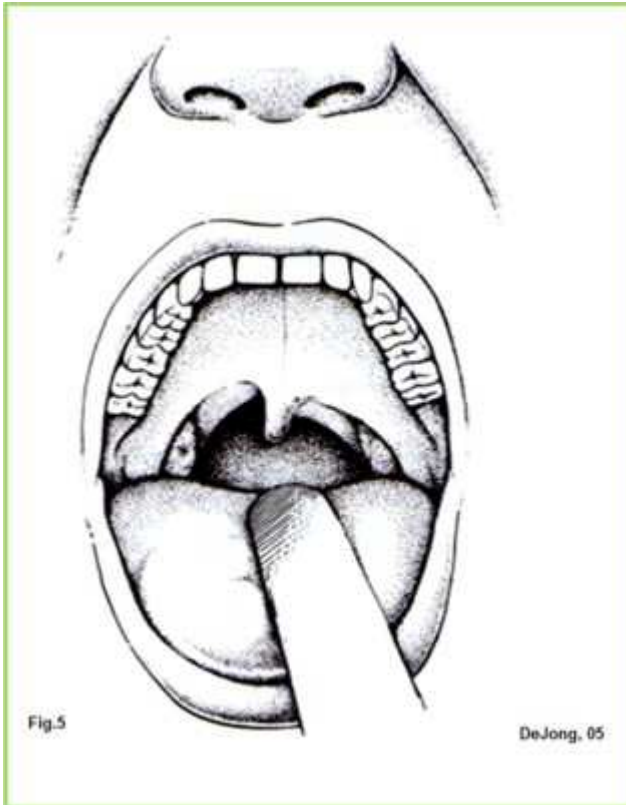
Via motora

As fibras braquiomotoras do IX vão até a faringe. O ramo muscular segue ao longo da borda posterior do músculo estilofaríngeo e termina no corpo do músculo. A maior parte dos músculos da faringe é suprida tanto pelo IX como X nervos. O IX nervo supre o músculo estilofaríngeo isolado que tem a função de elevar e dilatar a faringe.

Via sensitiva

Os neurônios sensoriais do IX nervo são pseudounipolares e estão localizados no gânglio glossofaríngeo superior e inferior. Há fibras ASG que levam sensação exteroceptiva comum das membranas mucosas da cavidade timpânica, das células aéreas da mastóide e do canal auditivo através do plexo timpânico e do ramo timpânico. A sensação da faringe, da amígdala e do terço posterior da língua segue pelos ramos faríngeo, tonsilar e lingual. Os processos centrais dessas células terminam nos núcleos do V nervo e suas conexões centrais são as mesmas de outras fibras ASG no núcleo ventral pósteromedial do tálamo; fibras AVG levam informações do corpo carotídeo e do seio carotídeo, assim como sensação visceral da laringe; e fibras AVE dos ramos linguais do IX nervo levam sensações gustativas, principalmente azedo e amargo, das papilas circunvaladas, das membranas mucosas da base e das papilas gustativas no terço posterior da língua, das pregas glossoepiglótica e faringoepiglótica e da superfície lingual da epiglote. Essas fibras terminam na parte superior do núcleo do trato solitário (gustativo). Suas conexões centrais são as mesmas das fibras gustativas do VII nervo. Outras fibras que levam AVE transportam a sensibilidade tátil, térmica e dolorosa das membranas mucosas da faringe, do palato mole e do terço posterior da língua atravessam o gânglio petroso e terminam no trato e no núcleo solitário.

Via gustatória



As sensações gustativas que partem das papilas circunvaladas, das foliadas das faces laterais do terço posterior da língua e botões da nasofaringe são levadas a níveis superiores do SNC, pelos nervos ramos linguais do IX nervo, porque essa parte da língua se origina do terceiro arco faríngeo junto com o IX nervo. As sensações gustativas que partem dos botões da epiglote e do esôfago superior são levadas pelo X nervo a níveis superiores do SNC. A partir dos gânglios do IX nervo, principalmente o inferior, saem os prolongamentos das células pseudounipolares cujos prolongamentos periféricos atingem os corpúsculos gustativos e

os centrais o neuroeixo. Os periféricos atingem as células neuroepiteliais localizadas nesses corpúsculos no terço posterior da língua. Pela excitação química esses corpúsculos disparam em sentido do núcleo solitário. Esse núcleo pertence à coluna visceral especial origina o segundo neurônio em sentido ao núcleo ventral pósteromedial do tálamo, seguindo como terceiro neurônio para o úncus, parte anterior da ínsula, a parte anterior da porção opercular parietal do giro póscentral para que o estímulo torne-se consciente.

Foi possível determinar quatro sabores básicos: salgado, doce, azedo e amargo. Mas, as fibras do IX nervo respondem melhor aos estímulos azedo e amargo e, as do X nervo, os do azedo e da água pura. O sabor azedo é o sabor dos ácidos, inclusive dos aminoácidos essenciais que nosso organismo utiliza para síntese de proteína. O sabor amargo representa um sinal de possível toxicidade, sendo muitas vezes rejeitado por mecanismos reflexos. A transdução do sabor azedo deve-se ao íon hidrogênio que se dissocia dos ácidos presentes, principalmente das frutas cítricas. Com a ingestão de ácidos os íons H se acumulam no meio extracelular e move-se através dos canais de Na. Já a transdução do sabor amargo envolve moléculas receptoras acopladas à

gustatina, e utiliza o IP₃, sintetizado pela enzima fosfolipase A, como segundo mensageiro. Os gustantes típicos são quinino, cafeína e sais de césio e de magnésio. O IP₃ atua diretamente sobre os estoques extracelulares de Ca, liberando esse íon para o citosol para liberar o neurotransmissor direto para os terminais aferentes (possivelmente sem potencial receptor). Os neurônios sensoriais do IX nervo projetam ao núcleo do trato solitário. Os neurônios de segunda ordem distribuem a informação para diversos núcleos do tronco cerebral cuja função é estabelecer o ritmo respiratório e cardíaco, além de controlar o diâmetro das vias aéreas e dos vasos sanguíneos, através da inervação motora dos músculos respiratórios, cardíaco, da musculatura lisa da árvore brônquica e dos vasos. Portanto, a informação sobre taxa de oxigênio no sangue não chega ao córtex cerebral.

O gânglio ótico

Está situado na fossa infratemporal, imediatamente por debaixo do forame oval, entre o nervo maxilar inferior e o músculo tensor do véu do palato, e ventral à artéria meningéa média e por trás do músculo pterigoideo medial. Sua principal raiz motora, parassimpática, é o nervo petroso superficial menor. Essas fibras pré-ganglionares, derivadas do IX nervo, fazem sinapse no gânglio. As fibras pós-ganglionares passam para o nervo auriculotemporal que contem as fibras motoras secretoras para a parótida. A raiz simpática do gânglio ótico é um filamento procedente do plexo meníngeo médio, são pós-ganglionares derivadas do gânglio cervical superior, passam pelo gânglio ótico e por intermédio do nervo auriculotemporal, suprem os vasos sanguíneos da parótida. Algumas fibras responsáveis pelo paladar nos dois terços posteriores da língua podem passar através do gânglio ótico, que atingem por uma comunicação da corda do tímpano, e deixam-no por uma comunicação ao nervo do canal pterigoideo (**Fig.6**).

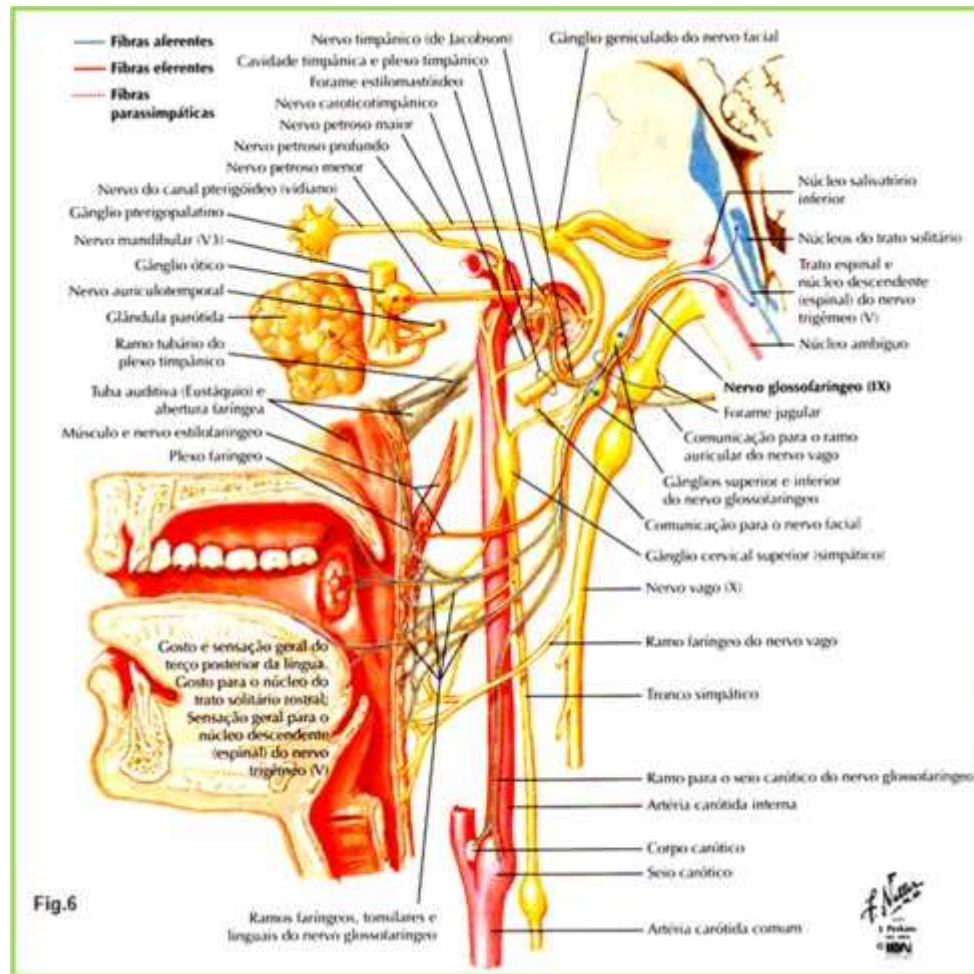


Fig.6

O exame clínico

Examinar o IX nervo é uma tarefa difícil devido as suas relações com demais nervos cranianos, principalmente com o X nervo e, o acesso ao exame que se torna inacessível. Pacientes com lesões do IX nervo podem ter teoricamente perda sensorial detectável, mas não é possível encontrá-la em pacientes que foram submetidos à secção do IX nervo devido à neuralgia do glossofaríngeo. O único músculo que recebe inervação motora do IX nervo é o estilofaríngeo, que mostra um ligeiro abaixamento do véu do palato em repouso no lado lesado (veja mais detalhes neste site, no ícone trabalhos científicos: neuralgia vagoglossofaríngea).

A atividade salivar da secreção da glândula parótida passa através do ducto de Stensen, por dentro da bochecha até desaguar ao nível superior do segundo molar superior. Sua secreção é simétrica e a quantidade de saliva pode variar, mas a quantidade pode ser testada ao se chupar uma rodela de limão. A redução de um lado sugere disfunção autonômica do IX nervo ipsilateral.

A aferência é feita por fibras gustativas e a eferência pela via parassimpática dos núcleos salivatório superior e inferior.

O reflexo nauseoso ocorre ao se tocar à faringe ou o palato ou a base da língua, dependendo da sensibilidade de cada indivíduo. A resposta motora consiste na constrição e elevação da orofaringe, causando elevação da rafe da linha média do palato e da úvula e contração dos constritores da faringe. O referido reflexo só deve ser valorizado quando o mesmo for assimétrico, pois pessoas normais podem não apresentá-lo bilateralmente. A abolição unilateral do reflexo nauseoso indica lesão do neurônio inferior, uma vez que os nervos bulbares recebem inervação supracortical bilateral, e uma lesão supracortical unilateral não causa déficit significativo. O reflexo nauseoso pode ser vivo ou exaltado em lesões corticais bilaterais como na paralisia pseudobulbar e esclerose lateral amiotrófica. O reflexo nauseoso pode ser reduzido em idosos e fumantes crônicos. A aferência é mediada pelo IX nervo e a eferência pelo IX e X nervos. Há três componentes motores do reflexo nauseoso: elevação do palato mole para fechar a nasofaringe, fechamento da glote para proteger a via aérea e constrição da faringe para impedir a entrada de substância para laringe. O reflexo nauseoso não é determinante para a deglutição normal.

O mecanismo neuromuscular da deglutição

O processo de deglutição é uma sequência uniforme e coordenada de contrações musculares que impele o alimento da boca para o esôfago. No caso de abolição do reflexo nauseoso o V nervo contribui para a sensação palatina e pode possibilitar preservação paradoxal do reflexo nauseoso.

Primeiro tempo da deglutição: o bolo alimentar está situado na região medial do dorso da língua, sobre um canal de concavidade cranial, formado pelas contrações de certos músculos intrínsecos da língua. A contração enérgica é realizada por dois músculos: os músculos milohioideos que constitui a cinta muscular que passa por debaixo da língua e recebem impulsos motores dos nervos maxilares inferiores ramos do V nervo; e dos músculos retratores da língua, como: o estiloglosso e hioglosso que se originam na apófise estilóide, são inervados pelo IX nervo e o

último também pelo XII nervo, empurram o bolo alimentar para faringe, através do anel da faringe, o que arrasta a língua para cima e para trás.

Segundo tempo da deglutição: a gravidade pouco influencia na descida do bolo alimentar, a postura não interfere no seu deslocamento. A pressão saída da boca é mais importante para empurrar o bolo alimentar para faringe. Essa pressão na boca passa de 60 para 80 cm de água que cai para zero no esôfago superior é suficiente para empurrar o bolo alimentar. O relaxamento do esfíncter tem dois mecanismos: um passivo, que é a elevação e o deslocamento do músculo cricóide, e outro ativo, que é o impulso nervoso trazidos pelas fibras dos nervos recorrentes. Em circunstâncias da deglutição em repouso as fibras musculares desse esfíncter possuem um tônus de repouso simpático, que mantém dentro do conduto esofágico uma pressão de 20 a 30 cm de água. A contração tônica do esfíncter impele o ar ao esôfago durante a respiração. A elevação do bloqueio faringolaringeo, que se traduz pela elevação do pomo de Adão, é a resultante de um movimento de elevação e deslocamento para diante pela contração dos músculos digástrico (VII nervo), geniohioideo (raiz de C1) e geniohioglossos (XII nervo), e de outro movimento de elevação e deslocamento em sentido posterior. O segundo movimento está determinado pelas contrações dos músculos elevadores da faringe, ou seja, os constritores médios e inferiores que puxam para cima o osso hióide, toda laringe e parte inferior da faringe; estilofaríngeo inervado pelo IX nervo participa da elevação da faringe; faringoestafilino participa também na elevação da faringe e o estilohioideo inervado pelo VII nervo eleva o osso hióide; e os demais são inervados pelo ramo interno do XI.

Desordens na função

Lesões isoladas do IX nervo são extremamente raras, se é que ocorrem. Portanto, interrupção cirúrgica do IX nervo, verificada na autópsia, não demonstrou perda do paladar ou de outro prejuízo sensitivo ou motor. Isso sugere que o X nervo pode ser responsável por essas funções, pelo menos nesses dois casos. Os processos nucleares e infranucleares do IX nervo podem ser afetados por neoplasia e outras massas tumorais como: tumor do glomo jugular; traumatismo com fratura de base de crânio; doença do neurônio motor; siringobulbia; abscesso retrofaríngeo; doenças desmielinizantes; lesões de parto; e isquemia do tronco cerebral. Às vezes, pode acontecer disautonomia cardiovascular que acompanha síndrome de Guillain-Barré.

Mas, a lesão mais comum do IX nervo é a neuralgia glossofaríngea caracterizada por dor intensa de caráter lancinante, originada na garganta de um lado com irradiação ao trajeto da trompa de Eustáquio até a membrana timpânica, canal auditivo externo, por trás do ângulo do maxilar e parte adjacente do ouvido. A região de gatilho está na faringe, tonsila ou base da língua. A dor pode ser desencadeada por falar muito, comer, tossir, sorrir. Pode apresentar síncope, convulsão e, raramente, parada cardíaca por estimulação do reflexo do seio carotídeo, como em colarinho apertado comprimindo o seio carotídeo. A neuralgia glossofaríngea deve ser diferenciada da neuralgia do nervo timpânico de Jacobson, em que a dor se limita ao ouvido e a trompa de Eustáquio (veja neste site, no ícone artigos científicos, procure: neuralgia vagoglossofaríngea, 1986). Lesão do núcleo pósteromedial do tálamo produz hipoageusia ipsilateral.

Na lesão unilateral do IX nervo, encontramos: leve disfagia; perda do reflexo nauseoso; desvio da úvula para o lado oposto; em paciente cooperativo, a diferença de sensibilidade do palato mole e da faringe entre o lado da lesão e o sadio; a perda dos sabores, azedo e amargo no terço posterior da língua; redução da secreção da glândula parótida; aceleração do batimento cardíaco.

ANATOMOFISIOLOGIA DO X NERVO

O termo vago do latim significa errante, por ser o nervo craniano mais longo (**Fig.3**). Os núcleos do X nervo são os mesmos do IX nervo com funções em comum. O X nervo se liga a quatro núcleos do tronco cerebral: núcleo ambíguo, NMDV, o núcleo do V nervo e o núcleo do trato solitário. O núcleo ambíguo é uma coluna de células da formação reticular composta por neurônios motores multipolares colinérgicos, dividindo-se em uma porção superior e inferior. As partes caudais do núcleo ambíguo dão origem à parte craniana do XI nervo, enquanto as partes rostrais dessa coluna dão origem às fibras EVE glossofaríngeas que inervam o músculo estilofaríngeo. O NMDV situa-se no assoalho do IV ventrículo, pósterolateral ao núcleo do XII nervo e seus neurônios colinérgicos dão origem às fibras pré-ganglionares parassimpáticas (EVG), sendo responsável pela secreção gástrica. O núcleo do V nervo (veja V nervo). O núcleo do trato solitário divide-se em: núcleo medial que se estende para baixo em sentido do óxex para se juntar com o homólogo contralateral e formar o núcleo comissural do X nervo; subnúcleos dorsomedial e ventrolateral que contêm células que sintetizam encefalina, somatostatina,

substância P, colecistoscina; o subnúcleo dorsolateral ou núcleo gustativo que recebe fibras AVE do tipo gustativo do nervo intermediário de Wrisberg e do IX nervo; e o subnúcleo parvocelular relacionado com a sensibilidade gustativa.

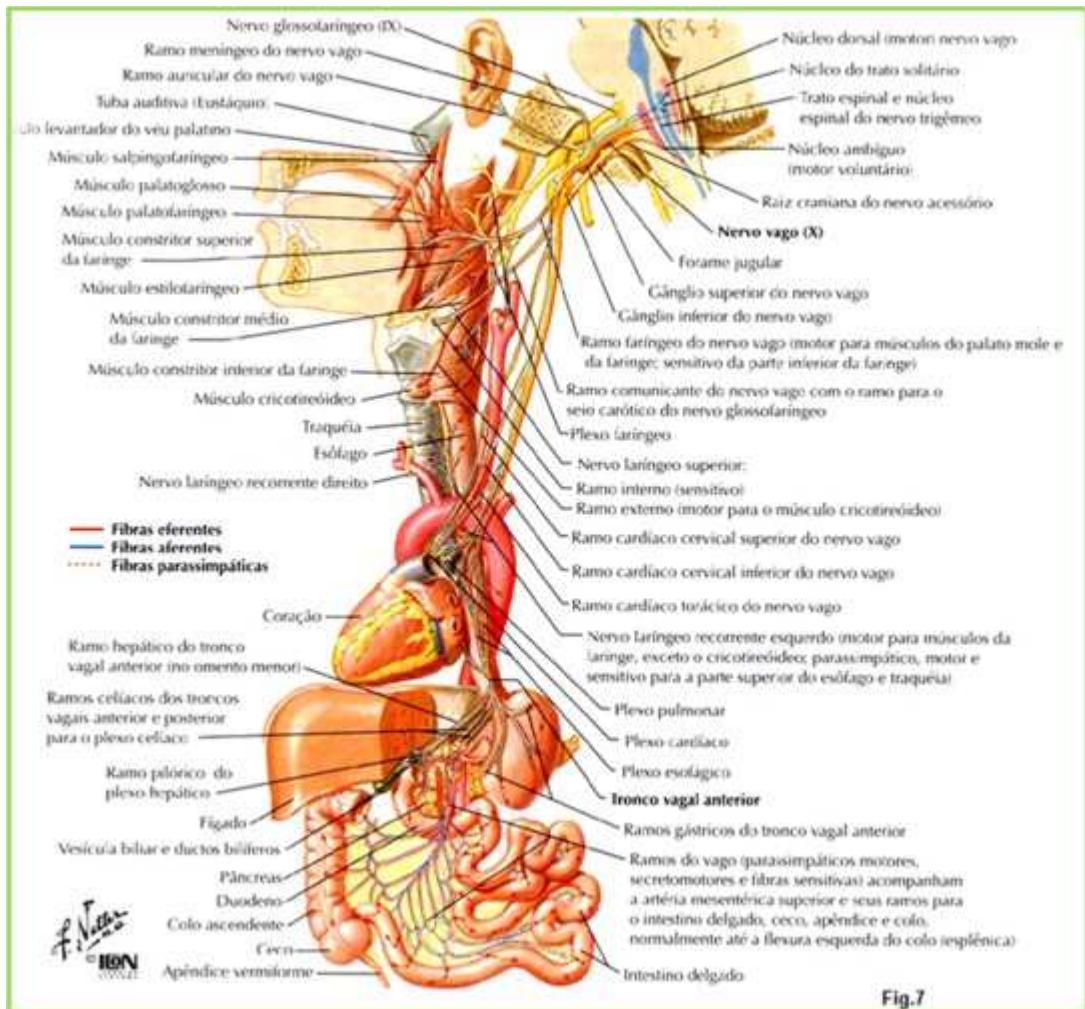


Fig.7

As fibras aferentes e eferentes do X nervo

O X nervo tem fibras aferentes somáticas gerais (ASG) que se originam nas células do gânglio superior ou jugular, as fibras aferentes viscerais gerais (AVG) e aferentes viscerais especiais (AVE) que se originam no gânglio inferior ou nodoso. As fibras aferentes do X nervo penetram na face lateral do bulbo, anterior ao pedúnculo cerebelar inferior e atravessa parte do trato espinal do trigêmeo. As fibras cutâneas penetram na parte posterior do espinal do trigêmeo junto com as fibras ASG. As fibras que entram no trato solitário bifurcam-se em ascendentes e descendentes. O trato solitário é formado por fibras aferentes viscerais emitidas pelo X nervo, IX e

intermediário de Wrisberg. Na parte superior do núcleo entram as fibras que veem dos dois terços anteriores da língua (corda do tímpano) e do terço posterior da língua (IX nervo) e, na parte inferior, as fibras AVG do X nervo. Esse nervo emerge do bulbo em uma série de raízes abaixo do X nervo. O X nervo sai do crânio pelo forame jugular na mesma bainha neural do IX nervo e atrás dele. No forame jugular o X nervo situa-se próximo ao bulbo jugular, uma dilatação da veia jugular interna que aloja o glomo jugular (corpo timpânico) que tem funções similares ao corpo carotídeo. O X nervo desce pelo pescoço na bainha carotídea entre a artéria carótida e a veia jugular até a cartilagem da tireóide, seguindo entre a veia carótida comum até a base do pescoço. Os ramos saem pelo forame jugular para suprir as meninges e o ouvido; outros ramos saem distal para suprir a faringe e laringe. A parte principal do nervo entra no tórax. O X nervo tem dois gânglios sensoriais, o superior ou jugular que se localiza na fossa jugular do osso temporal; e o gânglio inferior ou nodoso que está localizado distal ao forame jugular. Há 10 grandes ramos terminais que se originam em diferentes níveis do X nervo: a) meníngeo, b) auricular, c) faríngeo, d) carotídeo, e) laríngeo superior, f) laríngeo recorrente, g) cardíaco, h) esofágico, i) pulmonar, e j) gastrointestinal (**Fig.7**).

A parte motora do X nervo

O núcleo ambíguo recebe input da área motora do córtex cerebral, particularmente do giro précentral. O input cortical é bilateral e indireto, predominantemente cruzado. Essas fibras descem pelo trato corticobulbar e fazem sinapse na formação reticular adjacente que retransmitem para o núcleo ambíguo. Esse núcleo recebe input sensitivo da laringe, faringe e vias aéreas que medeiam às ações reflexas da tosse, deglutição e vômito. Existem três ramos branquiomotores: faríngeo, laríngeo superior e recorrente laríngeo. O ramo faríngeo origina-se do gânglio nodoso e forma o plexo faríngeo que inerva os músculos constritores da faringe, exceto o músculo estilofaríngeo inervado pelo IX e o tensor do véu do palato inervado pelo V. O ramo laríngeo superior origina-se do gânglio nodoso e sua parte interna fornece inervação sensorial às superfícies internas da laringe até as pregas vocais. Recorrente laríngeo origina-se no tórax e sobe até a laringe e inerva todos os seus músculos, exceto o cricotiroideo que é inervado pelo ramo externo do laríngeo superior. Os músculos da laringe executam três funções básicas: os músculos abduzem as cordas vocais para entrada de ar na traquéia; a contração do músculo

aritenóideo bilateral aduz as cartilagens aritenoidéas, aproximando as cordas vocais para fechar a glote na deglutição; e os músculos tireoaritenóideos regulam a tensão das cordas vocais. O palatoglosso é o único músculo da língua suprido pelo vago; esse músculo origina-se no palato mole e passa através da língua de modo transverso e, junto com o músculo estiloglosso, atuam elevando o dorso da língua (**Fig.4**).

Déficit motor dos músculos da laringe

Cricotiroideo: perda da tensão; alongamento da corda vocal na fonação; perda do tom alto; rouquidão e fadiga fácil; inspiração normal ou dispnéia ou estridor. Tiroaritenóideo: abdução com alguma dificuldade, mas adução com leve prejudicada; com paralisia bilateral a glote tem uma aparência oval ao invés de linear na fonação; voz rouca. Sem dispnéia ou estridor. Aritenóide: glote fechada anteriormente; laringe mostra pequena fenda posterior de forma triangular durante a fonação; inspiração normal. Abdutores unilaterais: as cordas situam-se na linha média; não podem ser abduzidas na inspiração; voz rouca, mas a fonação e a tosse são pouco afetadas (abdução é normal), dispnéia incomum porque a corda abduz normal na inspiração, mas pode ocorrer estridor na inspiração; Abdutores bilaterais: ambas as cordas fechadas na linha média e não podem ser abduzidas; voz rouca, mas a fonação é pouco afetada e a tosse normal porque a adução é preservada; severa dispnéia com estridor na inspiração. Adutores unilaterais: paralisia de um cricoaritenóideo lateral; rouquidão e prejuízo na tosse. Adutores bilaterais: cordas não abduzem na fonação e a voz fica perdida ou reduzida para cochicar; inspiração normal sem estridor ou dispnéia; tosse normal. Paralisia total unilateral: adutor e abductor afetados; cordas vocais envolvidas situadas em posição cadavérica; sem movimento na abdução média; voz baixa e rouca; dificuldade para tossir; pouca ou nenhuma dispnéia; estridor inspiratório ausente ou só em profunda inspiração. Paralisia total bilateral: ambas as cordas vocais em posição cadavérica; fonação e tosse perdidas; marcada dispnéia com estridor, especialmente na inspiração (**veja fig.4**).

A parte parassimpática do X nervo

O componente parassimpático do X nervo origina-se do NMDV e inervam as vísceras vagais. Esse núcleo é composto por uma coluna de células situada no assoalho do IV ventrículo medial ao

núcleo ambíguo. Os neurônios que se situam adjacentes ao núcleo ambíguo, inervam o coração e, sua estimulação, determina efeito inotrópico negativo sobre a contração do músculo cardíaco. Essas fibras se unem com as fibras braquiomotoras proveniente do núcleo ambíguo. O córtex cerebral, especialmente as subdivisões da área 6 de Brodmann (área 6 α e 6 β) e o hipotálamo controlam os centros do X nervo no bulbo. As fibras parassimpáticas do vago também inervam a musculatura lisa das vias aéreas e intestino. Essas fibras são responsáveis pela: abertura da passagem de ar para a traquéia durante a inspiração, produção de broncoconstrição e coordenação do peristaltismo do esôfago e intestino. O controle supranuclear do NMDV recebe input do hipotálamo, núcleo do trato solitário, formação reticular e o sistema olfatório. Portanto, na doença de Parkinson, a degeneração seletiva dos neurônios localizados no complexo dos núcleos do IX e X nervos, pode anteceder o aparecimento dos corpos de Lewy no núcleo olfativo e substância negra, contribuindo para desnervação simpática cardíaca e sintomas associados com disfunção autonômica.

Fibras autonômicas saem do bulbo como fibras pré-ganglionares da divisão craniosacra parassimpática, terminando em gânglios próximos às vísceras e enviam fibras pós-ganglionares para músculos e glândulas. As funções parassimpáticas do X nervo são bradcardia, hipotensão arterial, broncoconstrição, broncorréia, aumento do peristaltismo e da secreção gástrica e inibição da suprarenal. Sua inibição exerce funções opostas.

A parte sensorial do X nervo

O gânglio jugular está situado na parte superior do forame jugular, comunicando-se com a parte craniana do XI nervo e do nervo petroso ramo do IX nervo, com o VII nervo e com o gânglio cervical superior. O gânglio nodoso situa-se abaixo do forame jugular e a raiz do IX nervo passa por ele para se unir a do X nervo e, esse gânglio ainda se comunica com o XII nervo, com o gânglio cervical superior e a alça entre C1 e C2. Assim, ambos os gânglios vagais são sensoriais, contendo neurônios unipolares que medeiam fibras aferentes somáticos gerais, aferentes viscerais gerais e especiais. Os axônios branquiomotores e parassimpáticos passam pelos gânglios sem fazer sinapse. O gânglio jugular transmite sensação somática destinada principalmente ao nervo auricular, enquanto o gânglio nodoso transmite sensações viscerais gerais e gustativas.

As fibras ASG levam a sensação de dor, temperatura e tato da faringe, laringe, canal auditivo externo, superfície externa da membrana timpânica e das meninges da fossa posterior fazem sinapse no núcleo do trato solitário do V nervo, sendo transmitidas ao tálamo e ao córtex. Na laringe as fibras ASG da região acima das pregas vocais seguem pelo ramo laríngeo interno ramo do nervo laríngeo superior; fibras da região inferior das cordas vocais seguem junto com o nervo recorrente laríngeo. O X nervo também emite os ramos cardíacos superiores, usualmente abaixo do nervo laríngeo superior. Esses seguem as carótidas para baixo em direção à aorta e participam da formação do plexo cardíaco, os quais são também supridos pelos ramos cardíacos inferiores, provenientes do nervo recorrente. Os ramos cardíacos superiores, médios e inferiores, provenientes dos gânglios correspondentes do tronco simpático formam outro componente do plexo cardíaco.

As fibras ASG do ouvido, do canal auditivo e da membrana timpânica seguem pelo ramo auricular de Arnold e quando estimulado pode causar ativação reflexa do NMDV com tosse, vômito ou síncope. As aferentes viscerais seguem as mesmas vias. As fibras AVG da faringe, laringe, vísceras com inervação vagal, de barorreceptores e quimiorreceptores na aorta são os processos periféricos de neurônios do gânglio nodoso e, os seus prolongamentos centrais, terminam na parte caudal do trato solitário. Suas colaterais à formação reticular, NMDV, e núcleos de outros nervos cranianos medeiam importantes reflexos envolvidos na função cardiovascular, respiratória, gastrointestinal. Algumas fibras gustativas da região da epiglote e dos músculos aritenóideos seguem junto com as fibras gustativas do IX nervo, terminam no trato solitário superior.

O exame das funções motoras do X nervo

O reflexo oculocardiaco de Aschner consiste em leve bradcardia ao se pressionar o globo ocular. A alça aferente é pelo V nervo e a eferente pelo X nervo. Pode ser usado como terapêutica em casos de taquiarritmias, mas não serve para assegurar a integridade do vago. Nas lesões unilaterais agudas, a fala pode ser nasalada acompanhada de disfagia, sendo acentuada para líquido com regurgitação nasal. Na orofaringe observa-se a contração dos músculos faríngeos na fonação; elevação da laringe; posição do palato mole e da úvula em repouso e, depois, em ação. Pede-se para o paciente dizer a letra A ou E com a boca aberta para se observar a elevação do

véu do palato e posição da úvula no centro. Em lesão unilateral ocorre queda do palato mole e leve desvio da úvula para o lado oposto, sinal da cortina de Vernet (**Fig. 5**). A úvula é innervada pelo músculo tensor do palato do V nervo protegendo-a da lesão motora do X. O reflexo nauseoso está abolido por ação motora e, não, sensitiva. Em caso de lesão bilateral, não há elevação do véu do palato, podendo não haver a queda devido à ação do tensor do véu do palato. Não há elevação da laringe; a fala é nasalada e similar aquela do paciente com fenda palatina, e a regurgitação para líquidos é acentuada. A tosse espontânea e o reflexo da tosse estão alterados.

O movimento das cordas vocais é necessário para: respiração, tosse e fala. Durante a inspiração e expiração as cordas vocais fazem abdução para a passagem do ar; ao falar as cordas vocais entram em adução e vibram para realizar a fonação, assim como na tosse. A disфония espasmódica é uma distonia focal comum que acarreta alterações da voz, ocasionando espasmos anormais em ambas as cordas vocais, mostrando uma voz forçada. A disфония abduutora se deve a contração espasmódica do cricoaritenóideo posterior, que causa insuficiência da adução na fonação e a voz é sussurrada e rouca. A causa mais comum da paralisia das cordas vocais é a lesão do nervo recorrente laríngeo. Pode ocorrer desde uma insuficiência do cricoaritenóideo posterior unilateral até uma paralisia cadavérica. Defeito na fonação e estridor laríngeo podem ser sinais precoces de falência autonômica na atrofia por múltiplos sistemas. Paralisia do X nervo bilateral completa é incompatível com a vida.

Desordens do X nervo

A paralisia do vago é caracterizada por: rouquidão (teste de voz); disfagia (lentidão ao deglutir e ao tossir); o sinal mais distinto é a paralisia unilateral dos músculos faríngeos, devido à perda de constrição do lado patológico, a rafe da linha mediana é desviada para o lado sadio; paralisia da corda vocal pode ser observada ao exame laringoscópico; perda sensitiva do meato auditivo externo e parte da concha auricular; aceleração dos batimentos cardíacos que não respondem a estimulação dos seios carotídeos ou ao reflexo óculo-cardíaco.

As síndromes vasovagais constituem-se de bradcardia, hipotensão, vasodilatação periférica e sensação de desfalecimento ou perda de consciência, sendo induzidas por estímulo não

prazeroso ou dor. Bloqueio da bradcardia vagal com atropina não elimina a vasodilatação e hipotensão ou síncope; ainda não existe explicação neurológica para o mecanismo da síncope.

Os movimentos rítmicos do palato mole como mioclonias, microtremor ou nistagmo palatino, podem ocorrer nas lesões do tronco cerebral do tipo vascular. As lesões supranucleares bilaterais como na paralisia pseudobulbar ocorre disfagia e disartria. Lesões extrapiramidais podem produzir dificuldade de deglutição, espasmo da laringe com estridor pode ocorrer na doença de Parkinson. Doenças como esclerose lateral amiotrófica, siringobulbia podem causar fasciculações dos músculos do palato, faringe e laringe. Envolvimentos infranucleares do X nervo podem ocorrer em caso de lesão da base do cérebro como meninges, aneurismas; no forame jugular os outros nervos cranianos e ramos simpáticos cervicais; ou ao longo do trajeto do X nervo como em aneurisma dissecante da carótida interna cervical. Em caso de ramo do X nervo, o recorrente laríngeo é o mais acometido por carcinoma da tireóide, adenopatia cervical, lesão metastática, doença de Hodgkin, linfossarcoma, aneurisma da aorta, estenose mitral pelo aumento do átrio esquerdo, pericardite, tumores do mediastino, tumor de Pancoast, ferimentos por arma branca no pescoço, etc. O aparecimento de rouquidão e disfagia levam a pensar que a lesão está no tronco cerebral, enquanto apenas rouquidão faz pensar em lesão no trajeto do nervo.

Talvez, a mais comum lesão do nervo vago é a que envolve o recorrente laríngeo, que resulta em paralisia da corda vocal com rouquidão, e não ocorre disfagia porque o ramo faríngeo foi bifurcado antes. O nervo recorrente laríngeo esquerdo tem um curso longo, com sua alça recorrente, passa por baixo da aorta e sobe para retornar à laringe. O nervo pode ser comprimido pela expansão do aneurisma do arco aórtico, dilatação atrial, neoplasia pulmonar e adenopatia do mediastino. Mas, parestesia da corda vocal tem sido descrita devido à neuropatia do recorrente laríngeo atribuída a diabetes melito e alcoolismo, e neurite vagal causada por Herpes simples e zoster. Cerca de um terço ou um quarto dos diagnósticos são idiopáticos. A incidência mais alta acontece na terceira década, e predomina no sexo masculino.

A neuralgia do ramo laríngeo superior produz dor na área da cartilagem tireóide e no osso hióide, uni ou bilateral, com irradiação para o ouvido. A dor é desencadeada pela conversa, deglutição e espirro, pode ser tratada com carbamazepina.

Síndromes que envolvem o X nervo ou síndromes bulbares posteriores

A síndrome de Avellis (1891) ocorre lesão vascular, traumática ou compressiva na região do núcleo ambíguo, o núcleo do trato solitário e o trato espinotalâmico adjacente, principalmente regiões media e inferior do núcleo ambíguo (X nervo e ramo craniano do XI nervo, ou complexo vagoespinhal). Apresenta ipsilateral à lesão, paralisia do véu do palato e dos músculos abdutores da laringe (paralisia velofaríngea). O paciente tem voz rouca, nasalada, às vezes disfagia. Contralateral à lesão pode haver hemianestesia termodolorosa (pelo comprometimento do trato espinotalâmico).

Síndrome de Schmidt (1926) ocorre por lesão do vago e acessório bulbar e medular. O paciente apresenta o quadro clínico da síndrome de Avellis e paralisia homolateral dos músculos esternocleidomastoideo e trapézio.

Síndrome de Jackson (1872) ocorre por lesão do nervo vago, acessório e hipoglosso. O paciente apresenta síndrome de Schmidt e hemiparesia contralateral. Geralmente a lesão ocorre em nível radicular extrabulbar, comprometendo o X e XI.

Síndromes que envolvem o X nervo ou síndromes bulbares laterais

Síndrome de Wallenberg (1901) ocorre por lesão do nervo trigêmeo, vago e acessório, determinada pelo amolecimento da fosseta lateral devido a obstrução da artéria vertebral ou artéria cerebelar pósteroinferior. Geralmente acontece após os 20 anos, com vertigem, vômitos, soluços, disfagia, disartria, ataxia e dor numa hemiface e hemicorpo contralateral. Ocasionalmente, ocorre diplopia. Ipsilateral à lesão existe hemissíndrome cerebelar, paresia do palato mole e corda vocal, hipoestesia superficial da face, síndrome de Claude Bernard-Horner (1869). No lado oposto à lesão existem hemihipoestesia superficial. O substrato anatômico abrange o corpo restiforme. O trato espinotalâmico, a raiz descendente do trigêmeo, vias oculossimpáticas, núcleos vestibulares e porção superior do núcleo ambíguo, compreendendo os nervos IX e X.

Síndrome de Babinski-Nageotte (1902) ocorre por lesão na porção lateral e também medial do bulbo por vários amolecimentos vascular. Caracteriza-se por hemiplegia associada à síndrome de Wallenberg.

A síndrome de Cestan-Chenais (1903) ocorre por trombose da artéria vertebral abaixo do ponto de origem da artéria cerebelar pósteroinferior, lesando o núcleo ambíguo, o corpo restiforme, as vias oculossimpáticas, trato corticoespinal e leminisco medial. Apresenta ipsilateral à lesão paralisia unilateral do palato mole, faringe e laringe, síndrome cerebelar e síndrome de Horner. Contralateral à lesão hemiplegia com abolição da sensibilidade profunda e tátil.

Síndrome de Bonnier (1903) ocorre por lesão do núcleo vestibular lateral. O paciente apresenta vertigem e surdez composta de sintomas da síndrome de Ménière, do IX e X nervos e, alguns, dos oculomotores e trigêmio. Hemiplegia contralateral, sonolência, tremor, taquicardia e debilidade.

Síndrome que envolve o X nervo ou síndrome bulbar anterior

Síndrome de Déjérine (1900) ou síndrome piramidal-hipoglosso ocorre por hemorragia ou trombose da artéria vertebral anterior que irriga a pirâmide, o leminisco medial e as fibras aferentes do hipoglosso, produzindo paralisia ipsilateral da língua e hemiplegia contralateral e, às vezes, alteração da sensibilidade proprioceptiva e tátil.

LEITURAS RECOMENDADAS

1. CAMPBELL, W.W. DeJONG: THE NEUROLOGIC EXAMINATION. SIXTH EDITION, PHILADELPHIA, LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS, 2005, p.671.
2. CARPENTER, M.B. FUNDAMENTOS DE NEUROANATOMIA. QUARTA EDIÇÃO, MARYLAND, PANAMERICANA, 1999, p. 458.
3. CASAS, A.P & GONZÁLEZ, M.E.B. MORFOLOGÍA, ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DE LOS CENTROS NERVIOSOS. TERCERA EDICIÓN, MADRID, EDITORIAL PAZ MONTALVO, 1977, p. 901.
4. DANTAS, A. M. OS NERVOS CRANIANOS: ESTUDO ANATOMOCLÍNICO. RIO DE JANEIRO, GUANABARA KOOGAN, 2005,p. 213.
5. GOETZ, C.G. TEXTBOOK OF CLINICAL NEUROLOGY. THIRD EDITION, PHILADELPHIA, SAUNDERS ELSEVIER, 2007, p.1364.
6. LENT, R. CEM BILHÕES DE NEURÔNIOS: CONCEITOS FUNDAMENTAIS DE NEUROCIÊNCIAS. SÃO PAULO, EDITORA ATHENEU, 2005, p. 698.
7. ROPPER, A.H and BROWN, R.H. ADAMS and VICTOR'S: PRINCIPLES OF NEUROLOGY. EIGHTH EDITION, NEW YORK, MCGRAW HILL, 2005, p.1382.
8. SANVITO, W.L. SÍNDROMES NEUROLÓGICAS. TERCEIRA EDIÇÃO, SÃO PAULO, ATHENEU, 2008, p. 614.