

Anatomia e importância clínica do buraco jugular

Anatomy and clinical relevance of the jugular foramen

Rita Gama • Francisco Monteiro • Bruno Domingues • Nuno Barros Lima • Manuel Sousa • Fernanda Castro • Artur Condé

RESUMO

O buraco jugular é um orifício da base do crânio localizado na fossa craniana posterior, entre o osso occipital e a porção petrosa do osso temporal, e que se situa superior e lateralmente ao buraco magno. É atravessado por estruturas vasculares e nervosas de grande importância clínica, e cuja lesão resulta em manifestações clínicas otorrinolaringológicas, tomando o seu conjunto a designação de síndrome do buraco jugular ou síndrome de Vernet. Com este trabalho pretende-se fazer uma revisão anatómica das origens, trajeto e distribuição dos nervos glossofaríngeo (IX par), vago (X par) e espinal (XI par), bem como uma caracterização da sua fisiologia, de modo a facilitar a compreensão das manifestações clínicas resultantes da sua lesão.

Palavras-chave: base do crânio, buraco jugular, glossofaríngeo, vago, espinal, síndrome de Vernet

ABSTRACT

The jugular foramen is a hole in the base of the skull located in the posterior cranial fossa, between the occipital bone and the petrous portion of the temporal bone, which lies above and laterally to the foramen magnum. It is crossed by vascular and nervous structures of great clinical importance, and whose lesion results in clinical otorhinolaryngological manifestations, taking as a whole the designation of jugular hole syndrome or Vernet's syndrome.

Keywords: skull base, jugular foramen, glossopharyngeal nerve, vagus nerve, accessory nerve, Vernet syndrome

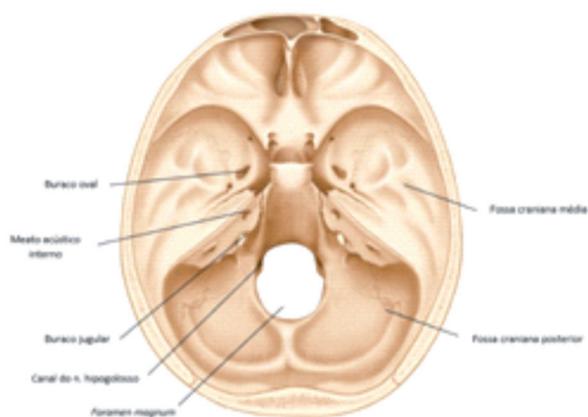
INTRODUÇÃO

O buraco jugular (BJ) é um orifício ósseo da base do crânio, localizado na fossa craniana posterior, anteriormente ao osso occipital, posteriormente à porção petrosa do osso temporal, superior e lateralmente ao buraco magno^{1,2} (ou *foramen magnum*) (Fig. 1).

Constitui um ponto de passagem de numerosas estruturas neurovasculares de grande importância clínica, que podem, assim, sofrer lesão em diversas patologias congénitas, vasculares, traumáticas ou tumorais, manifestando-se sob a forma de vários síndromes clínicos. Este trabalho tem como objetivo fazer uma revisão anatómica das origens, trajeto e distribuição dos nervos glossofaríngeo (IX par), vago (X par) e espinal (XI par), bem como uma caracterização da sua fisiologia, de modo a facilitar a compreensão das manifestações clínicas resultantes da sua lesão.

FIGURA 1

Vista superior da estrutura óssea da base do crânio



Rita Gama

Interna de Formação Específica em Otorrinolaringologia do CHVNGE - Portugal

Francisco Monteiro

Interno de Formação Específica em Otorrinolaringologia do CHVNGE - Portugal

Bruno Domingues

Interno de Formação Específica em Otorrinolaringologia do CHVNGE - Portugal

Nuno Barros Lima

Assistente Hospitalar de Otorrinolaringologia do CHVNGE - Portugal

Manuel Sousa

Assistente Hospitalar de Otorrinolaringologia do CHVNGE - Portugal

Fernanda Castro

Assistente Hospitalar de Otorrinolaringologia do CHVNGE - Portugal

Artur Condé

Diretor do serviço de Otorrinolaringologia do CHVNGE - Portugal

Correspondência

Rita Gama

Rua Eduardo Santos Silva nº 96 1º ESQ. 4200-282 Porto, Portugal

ritagama55@hotmail.com

Telemóvel: 910372964

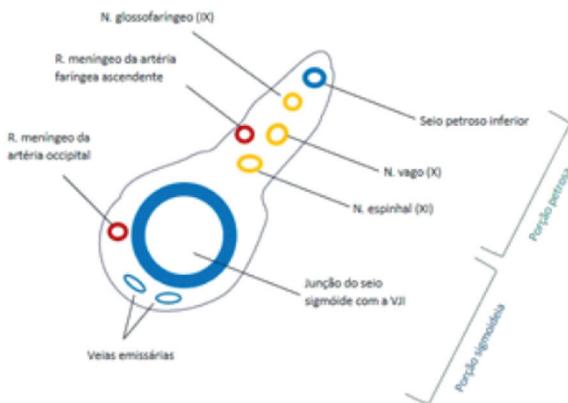
Artigo recebido a 14 de Fevereiro de 2019. Aceite para publicação a 21 de Julho de 2019.

1. Estrutura óssea:

O buraco jugular apresenta, no seu bordo superior, uma apófise ou processo intrajugular, que possibilita a sua divisão em duas porções, uma anteromedial ou petrosa, e uma postero-lateral ou sigmoideia³ (Fig. 2); a porção petrosa contém o final do seio petroso inferior, assim como os IX, X e XI pares cranianos que aí o atravessam. Estas estruturas formam assim a *pars nervosa* do buraco.

FIGURA 2

Imagem esquemática do Buraco Jugular. VII- veia jugular interna



A porção sigmoideia, mais larga e ovóide, contém a transição do seio sigmóide para a veia jugular interna, na forma de golfo jugular, bem como alguns ramos meníngeos das artérias occipital e faríngea ascendente; as estruturas aqui contidas formam a *pars vascularis* do buraco jugular. Na parede lateral da porção sigmoideia pode identificar-se o canalículo mastoideu, que é percorrido pelo nervo auricular ou de Arnold do vago. Na protuberância carotídea (entre o canal carotídeo e o buraco jugular), encontramos o canalículo timpânico, percorrido pelo nervo timpânico ou de Jacobson, ramo do glossofaríngeo^{2,3}.

1.1. Porção sigmoideia ou venosa (*Pars vascularis*)

O segmento venoso do BJ é o seu mais volumoso componente. Corresponde à confluência dos seios venosos cerebrais, nomeadamente do seio petroso inferior anteriormente e do seio sigmóide posteriormente, que aqui forma o golfo jugular; esta constitui uma dilatação venosa, que forma a transição entre a componente intracraniana destes seios venosos e o trajeto extracraniano da veia jugular interna.

1.2. Porção petrosa ou nervosa (*Pars nervosa*)

Esta porção é constituída por três pares cranianos muito importantes, que são o nervo glossofaríngeo, o nervo vago e o nervo espinal. O BJ é recoberto por dura-máter e os nervos cranianos passam através dela, estando o glossofaríngeo separado dos nervos vago e

espinal por um septo de dura-máter, designado septo intrajugular³. De uma perspectiva endocraniana, todos os nervos caminham na porção anterior do buraco, a parte petrosa. Ao longo do trajeto caudal destes nervos, o vago e o espinal vão-se deslocando posteriormente, de tal modo que, de uma perspetiva extracraniana, estes últimos situam-se na porção posterior do buraco, mais próximos da veia jugular interna e do nervo hipoglosso do que do nervo glossofaríngeo. A noção anatómica deste trajeto é fundamental na topografia clínica das lesões das estruturas descritas.

Os pares cranianos que atravessam o BJ são, não só anatomicamente relacionados na sua saída da base do crânio, como também partilham origens nucleares comuns, assim como distribuições finais muito próximas, o que dificulta a sua distinção ao exame objetivo.

1.2.1. Nervo glossofaríngeo

O nervo glossofaríngeo ou IX par é um nervo misto, ou seja, tem componentes motor, sensitivo e autonómico. Relativamente à sua origem, este nervo apresenta 3 núcleos: motor principal, sensitivo e parassimpático. O núcleo motor localiza-se no núcleo ambíguo, e daí saem fibras eferentes motoras para o músculo estilofaríngeo. Relativamente aos núcleos sensitivos, um deles é o núcleo do trato solitário, que recebe aferentes sensitivos relativos ao paladar do 1/3 posterior da língua, valéculas e face lingual da epiglote; já a informação sensitiva somática da mucosa faríngea termina no núcleo do trato espinal do trigémio.

O núcleo parassimpático designa-se por núcleo salivar inferior, e emite eferentes para a glândula parótida, estimulando a secreção glandular. Estas fibras percorrem vários nervos diferentes: saem do nervo glossofaríngeo com o nervo timpânico, e atingem o gânglio ótico através do nervo pequeno petroso. As fibras pós-ganglionares dirigem-se para a parótida por intermédio do nervo auriculotemporal da divisão mandibular do trigémio (V3).

Este nervo sai da base do crânio pelo buraco jugular, situando-se anteriormente ao vago e ao espinal. Apresenta a este nível dois núcleos - um superior ou de Ehrenritter e um inferior ou de Andersch⁴. Ao longo do seu trajeto vai emitindo ramos colaterais, nomeadamente nervo timpânico, ramos faríngeos, amigdalinos e carotídeos, para terminar com fibras sensitivas para vários pontos da orofaringe.

O nervo timpânico (ou de Jacobson) entra na caixa do tímpano através do canalículo timpânico, dividindo-se em vários ramos que formam, no promontório, o plexo timpânico. É responsável pela transmissão de fibras sensitivas do ouvido médio e fibras parassimpáticas para a glândula parótida. Este nervo é responsável pelo fenómeno de otalgia referida que pode verificar-se na patologia orofaríngea. É o local de acometimento nos casos de paragangliomas timpânicos.

Emite ainda ramos faríngeos, que incluem fibras

motoras para o músculo estilofaríngeo e fibras sensitivas para a mucosa faríngea; estes últimos constituem, em conjunto com os ramos faríngeos e laríngeo superior do nervo vago, o plexo faríngeo.

O IX par participa ainda em muitos atos fisiológicos reflexos, nomeadamente na fase faríngea da deglutição, fazendo parte tanto dos ramos aferentes como dos eferentes deste arco reflexo.

Faz parte também do arco reflexo do vômito, que é dos poucos que se pode testar clinicamente. Este reflexo constitui uma resposta protetora que previne a entrada de corpos estranhos ou material nocivo na faringe, laringe e traqueia⁴.

O nervo glossofaríngeo tem inúmeras funções; estas e as manifestações clínicas das lesões deste nervo estão descritas na tabela 1.

1.2.2. Nervos vago

O nervo vago, como o nome indica, é um nervo ubíquo, visto que inerva uma grande diversidade de estruturas. É um nervo misto, com componentes motor, sensitivo e autonómico. De forma similar ao IX par, o nervo vago tem 3 núcleos: o motor principal – ambíguo, o sensitivo – trato solitário e o parassimpático – dorsal do vago. As fibras motoras eferentes controlam os músculos da faringe e músculos intrínsecos da laringe. O núcleo do trato solitário recebe aferentes sensitivos respeitantes ao paladar das mucosas da epiglote e parede faríngea posterior, função que é vestigial, e o núcleo espinal do trigémio recebe a informação sensitiva somática da mucosas faríngea e laríngea e de parte do canal auditivo externo (CAE). As fibras parassimpáticas do nervo vago têm uma função essencialmente visceral. No buraco jugular, o vago apresenta um gânglio superior ou jugular e outro inferior ou nodoso. Abaixo do gânglio inferior, a raiz craniana do nervo espinal funde-se com o vago, para distribuir ramos para as estruturas faringolaríngeas. Emite, no seu trajeto mais caudal, ramos para estruturas cervicais, torácicas e abdominais. O ramo auricular ou nervo de Arnold, após origem no gânglio superior do n. vago ao nível do BJ, percorre o canalículo mastoideu (anterior e lateral ao BJ);

atravessa a fissura timpanomastoideia, e aí divide-se nos seus ramos terminais, alguns dos quais permitem a inervação sensitiva da porção posterior do CAE, e de parte do pavilhão auricular. Este nervo é responsável pelo fenómeno de otalgia referida em casos de patologia laríngea, nomeadamente neoplásica. Pode ser também a fonte de paragangliomas jugulo-timpânicos.

Emite ramos faríngeos para o plexo faríngeo.

O nervo laríngeo superior emite um ramo interno que transporta predominantemente inervação sensitiva somática e proprioceptiva da laringe glótica e supraglótica, enquanto o ramo externo providencia inervação motora para o músculo cricotiroideu.

O nervo laríngeo recorrente divide-se num ramo anterior que inerva todos os músculos intrínsecos da laringe, à exceção do cricotiroideu, e num ramo posterior, que transporta inervação sensitiva da porção subglótica da laringe.

O nervo vago participa em inúmeros mecanismos reflexos do organismo; um dos mais importantes e que podemos avaliar é o da tosse, que faz parte dos mecanismos fisiológicos de proteção das vias aéreas. Este reflexo pode ainda ser despoletado por manipulação do CAE em indivíduos com uma hiperreatividade das fibras terminais do nervo de Arnold⁵.

As funções e as manifestações da lesão deste nervo estão descritas na tabela 2.

1.2.3. Nervos espinal

O nervo espinal é um nervo motor com origem dupla, isto é, formado pela união de uma raiz craniana ou bulbar, e de uma raiz espinal. A porção craniana ou bulbar é formada no núcleo ambíguo. As fibras eferentes acabam por fundir-se ao nervo vago após atravessarem o BJ (ficando os dois nervos envolvidos na mesma bainha de dura-máter – daí este nervo poder designar-se também nervo acessório) e acaba por se distribuir juntamente com os ramos do nervo vago pelas estruturas faringolaríngeas. A raiz espinal origina-se no núcleo medular do espinal formado por células do corno anterior da medula de C1 a C5, ascende para o interior do crânio pelo foramen magnum, voltando a sair pelo BJ unido

TABELA 1

Função e manifestações da lesão do IX par craniano

Nervo	Função	Lesão
N. Glossofaríngeo (IX)	<ul style="list-style-type: none"> • Paladar 1/3 posterior da língua, valéculas e face lingual epiglote • Sensibilidade faríngea ,trompa de Eustáquio e caixa do tímpano • Inervação motora orofaringe (parcial) • Participação arcos reflexos de proteção das vias aéreas superiores • Estimulação secretora da glândula parótida • Baro e quimiorreção 	<ul style="list-style-type: none"> • Diminuição da sensibilidade do palato • Disfagia e engasgamento • Odinofagia e otalgia • Xerostomia, halitose

TABELA 2

Função e manifestações da lesão do X par craniano

Nervo	Função	Lesão
N. Vago (X)	<ul style="list-style-type: none"> • Motricidade músculos da faringe e músculos intrínsecos da laringe • Participação em arcos reflexos de proteção das vias aéreas superiores (vômito, tosse) • Deglutição (fase faríngea) e Fonação • Sensibilidade proprioceptiva das mucosas faríngea e laríngea • Sensibilidade somática de parte do pavilhão auricular e parte posterior do canal auditivo externo • Baro e quimiorreção • Inervação visceral 	<ul style="list-style-type: none"> • Disfagia • Rinolália aberta • Regurgitação dos alimentos para nasofaringe • Disfonia • Tosse ineficaz • Dor auricular

à raiz craniana, da qual se separa pouco depois para inervar o músculo esternocleidomastoideu (ECM) e parte superior do músculo trapézio. A porção periférica deste nervo é facilmente danificada numa biópsia ganglionar ou em cirurgias no triângulo posterior do pescoço. Este nervo tem, assim, como função principal a motricidade dos músculos trapézio e ECM. A sua lesão tem como manifestações as descritas na tabela 3. De referir que estes aspetos clínicos acabam por passar despercebidos na maioria dos casos.

2. Patologia do buraco jugular

A patologia desta estrutura é relativamente rara e é, na grande maioria dos casos, histologicamente benigna^{6,7}. Os paragangliomas são os tumores mais comuns do BJ (Tabela 4).

Podem ter várias localizações, como ao longo do trajeto

do nervo glossofaríngeo, do n. de Jacobson ou do n. de Arnold, e ainda no promontório ou no golfo da jugular⁸. As segundas lesões tumorais mais frequentes são os schwannomas^{7,9}, neste caso dos IX, X ou XI pares cranianos; as terceiras lesões mais frequentes são os meningiomas, a maioria localizados entre o BJ e o canal carotídeo. A localização e extensão de cada uma destas lesões determina o padrão de achados físicos, de acordo com as estruturas afectadas.

Qualquer lesão, intra ou extracraniana, que afete as estruturas que atravessam o BJ, manifesta-se com um conjunto de sinais e sintomas que constituem o Síndrome do Buraco Jugular ou Síndrome de Vernet¹⁰. Apresentam-se com sintomas como disfagia (IX e X), disfonia (X), xerostomia (por redução da secreção parotídea (IX) e omalgia, torcicolo e limitação dos movimentos do membro superior (por lesão do XI par).

TABELA 3

Função e manifestações da lesão do XI par craniano

Nervo	Função	Lesão
N. Espinhal (XI)	<ul style="list-style-type: none"> • Motricidade e sensibilidade proprioceptiva esternocleidomastoideu e trapézio • Inervação motora faringo-laríngea através do nervo vago 	<ul style="list-style-type: none"> • Ombro descaído em repouso do lado da lesão • Incapacidade de elevar o ombro contra resistência • Torcicolo • Incapacidade/desconforto de rodar a cabeça para o lado oposto à lesão

TABELA 4

Principais causas de patologia do Buraco Jugular

Tumorais	Infeciosas	Vasculares	Traumáticas
<ul style="list-style-type: none"> • Paragangliomas (+++) • Schwannomas (++) • Meningiomas (+) • Linfomas • Tumores do rochedo • Tumores retro ou parafaríngeos • Metástases ósseas para a base do crânio • Metástases ganglionares na bainha carotídea 	<ul style="list-style-type: none"> • Osteomielite da base do crânio • Abscesso parafaríngeo • Meningite 	<ul style="list-style-type: none"> • Disseção carotídea • Pseudoaneurismas • Trombose veia jugular interna 	<ul style="list-style-type: none"> • Fratura base crânio

Na maioria das vezes, dada a proximidade das estruturas na base do crânio, qualquer lesão que provoque este conjunto de sintomas pode facilmente afetar também outras estruturas e, assim, dificultar o diagnóstico diferencial^{10,11}. As manifestações clínicas das diferentes lesões variam consoante as estruturas afetadas, tomando designações de diferentes síndromes, como descrito na tabela 5.

- O Síndrome de Collet-Sicard consiste, para além das manifestações do Síndrome de Vernet, a atrofia da hemilíngua do lado lesado, que se desvia para esse lado à protrusão, por lesão do n. hipoglosso (XII)⁹.

- O Síndrome de Villaret apresenta, para além de todos estes pares cranianos, a lesão da cadeia cervical simpática, com conseqüente Síndrome de Horner (ptose palpebral, miose, enoftalmia e anidrose facial)¹².

- Perante manifestações de lesão de todos os pares cranianos descritos acima e, adicionalmente, uma diminuição da sensibilidade somática do hemisfério contralateral, deve suspeitar-se de uma lesão mais proximal, geralmente isquémica (da artéria cerebelosa postero-inferior ou da artéria vertebral propriamente dita) do tronco cerebral, e que origina um quadro clínico designado Síndrome de Wallenberg ou Síndrome dorso-lateral do bulbo¹³.

- As lesões ao longo do trajeto extracraniano destes

nervos podem acontecer em qualquer ponto deste trajeto, e portanto afetar conjuntos de nervos diferentes, originando síndromes como o de Jackson (lesão dos X, XI e XII), o de Schmidt (X e XI) e o de Tappia (X e XII), com manifestações clínicas que podem ser muito difíceis de isolar².

CONCLUSÕES

O conhecimento da anatomia dos IX, X e XI pares cranianos é fundamental para a prática da especialidade, visto serem responsáveis pela inervação de grande parte das estruturas anatómicas da cabeça e pescoço. O reconhecimento da sua fisiologia permite concluir a sua importância e, conseqüentemente, o tipo de implicações que terá a sua lesão; mesmo em casos em que a etiologia da lesão não é do foro da Otorrinolaringologia, as manifestações clínicas são praticamente sempre sinais e sintomas otorrinolaringológicos.

Proteção de pessoas e animais

Os autores declaram que os procedimentos seguidos estavam de acordo com os regulamentos estabelecidos pelos responsáveis da Comissão de Investigação Clínica e Ética e de acordo com a Declaração de Helsínquia da Associação Médica Mundial.

TABELA 5

Localização, nervos envolvidos e principais manifestações clínicas dos Síndromes da Base do Crânio

	Localização da lesão	Nervos envolvidos	Manifestações clínicas
S. Vernet	Foramen jugular	IX, X, XI	<ul style="list-style-type: none"> • Disfonia e disfagia • Queda do palato mole com desvio da úvula para o lado sã • Abolição/assimetria do reflexo do vômito • Redução da secreção parotídea • Paralisia/Fraqueza/Atrofia dos músculos esternocleidomastoideu e trapézio
S. Collet-Sicard	Espaço laterocondilar posterior (BJ + canal hipoglosso)	IX, X, XI, XII	<ul style="list-style-type: none"> • = Síndrome de Vernet • + atrofia hemilíngua do lado da lesão (desvia para lado lesado à protrusão)
S. Villaret	Espaço retroparotídeo	IX, X, XI, XII, cadeia cervical simpática	<ul style="list-style-type: none"> • = Síndrome Collet-Sicard • + Síndrome de Horner
S. Wallenberg	Bulbo – isquemia dorso-lateral	IX, X, vias descendentes autonómicas, trato espinotalâmico contralateral	<ul style="list-style-type: none"> • Perda sensibilidade termo-álgica face (nucleo espinhal V) • + perda sensibilidade termo-álgica contralateral (trato espinotalâmico) • + nistagmo, vertigem, náusea e vômitos, ataxia (corpo restiforme - cerebelo) • + disfagia e disfonia (nucleus ambiguus) • + S. Horner (fibras descendentes simpáticas)
S. Jackson	Trajeto extracraniano dos nervos	X, XI, XII	<ul style="list-style-type: none"> • Disfonia e disfagia • Paralisia/Fraqueza/Atrofia dos músculos ECM e trapézio • Paresia e atrofia hemilíngua ipsilateral á lesão
S. Schmidt		X, XI	<ul style="list-style-type: none"> • Disfonia e disfagia • Paralisia/Fraqueza/Atrofia dos músculos ECM e trapézio
S. Tappia		X, XII	<ul style="list-style-type: none"> • Disfonia e disfagia • Paresia e atrofia hemilíngua ipsilateral á lesão

Confidencialidade dos dados

Os autores declaram ter seguido os protocolos do seu centro de trabalho acerca da publicação dos dados de doentes.

Conflito de interesses

Os autores declaram não ter nenhum conflito de interesses relativamente ao presente artigo.

Fontes de financiamento

Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

Referências bibliográficas:

1. Lang J. Anatomy of the brainstem and the lower cranial nerves, vessels, and surrounding structures. *Am J Otol.* 1985;(Suppl):1–19.
2. Skrzat J, Mróz I, Spulber A, Walocha J. Morphology , topography and clinical significance of the jugular foramen. *Folia Med Cracov.* 2016;71-80.
3. Tubbs RS, Griessenauer CJ, Cohen-gadol AA, Bilal M, Raborn J, Loukas M. Dural Septation on the Inner Surface of the Jugular Foramen : An Anatomical Study. *J Neurol Surg B.* 2015:214-7.
4. Ozveren MF, Türe U, Ozek MM PM. Anatomic landmarks of the glossopharyngeal nerve: a microsurgical anatomic study. *Neurosurgery.* 2003;52 (6):1400-10.
5. Ryan NM, Gibson PG, Birring SS. Arnold ' s nerve cough reflex : evidence for chronic cough as a sensory vagal neuropathy. *J Thorac Dis.* 2014;6:748-752. doi:10.3978/j.issn.2072-1439.2014.04.22
6. Caldemeyer K.S., Mathews V.P., Azzarelli B. SRR. The jugular foramen: a review of anatomy Masses, and imaging characteristics. *RadioGraphics.* 1997;17:1123–39.
7. Ramina R., Maniglia J.J., Fernandes. Y.B., Paschoal J.R., Pfeilsticker L.N. CNM. Tumors of the Neurosurgery., jugular foramen: diagnosis and management. 2005;57 (1):59–68.
8. Wanna GB, Sweeney AD, Haynes DS CM. Contemporary management of jugular paragangliomas. *Send to Otolaryngol Clin North Am.* 2015;48(2):331-41.
9. Lee SH, Lee ES, Yoon CH, Shin H, Lee CH. Collet-Sicard Syndrome With Hypoglossal Nerve Schwannoma : A Case Report. *Ann Rehabil Med.* 2017;41(6):1100-4.
10. Daley NC CE. A case of Vernet syndrome associated with internal jugular phlebectasia. *PM R.* 2014;6 (12):1163-5.
11. Lee M, Heo Y KT. Vernet's Syndrome Associated with Internal Jugular Vein Thrombosis. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2019;28(2):344-6.
12. de Beer F1 PB. Teaching neuroimages: Villaret syndrome. *Neurology.* 2010;31;75(9):e43.
13. Nakao M, Oshima F, Maeno Y IS. Disruption of the Obligatory Swallowing Sequence in Patients with Wallenberg Syndrome. *Dysphagia.* 2019;doi: 10.1007/s00455-018-09970-9.