

OS PARES CRANIANOS

NERVO OLFATÓRIO: PRIMEIRO NERVO CRANIANO

GENERALIDADES

O olfatório é um nervo sensitivo com fibras aferentes viscerais especiais, constituído de filamentos desmielinizados com função olfatória; o único nervo do corpo a manter contato direto com o ambiente. Os bulbos e os tratos olfativos são uma parte do rinencéfalo ou paleocéfalo olfativo. Lesões do I nervo apresentam anosmia ou hiposmia. Os tratos olfatórios situam-se no sulco olfatório na superfície orbital dos lobos frontais e, essa proximidade inferior com os pólos frontais, é uma relação anatômica importante. Na anosmia existe perda da capacidade para perceber e reconhecer tanto substâncias odoríferas como aromáticas; grande parte interpretada como paladar é percebida pelo sistema olfatório. O sabor é uma síntese derivada do I nervo, das papilas gustativas, e de outros órgãos terminais sensoriais existentes dentro da boca e faringe. Paciente com lesão no sistema olfatório pode se queixar de ageusia, anosmia e não pode sentir o sabor da comida, mas alguns com anosmia a identifica. Anosmia unilateral pode não ser percebida.

A olfação é filogeneticamente um dos mais antigos tipos de sensação. Nos mamíferos inferiores é extremamente importante e o córtex olfativo constitui uma grande parte dos hemisférios cerebrais. Nos primatas superiores e no homem é menos essencial, ainda que permaneça no cérebro uma estrutura complexa, especialmente nas suas relações com o hipotálamo e com os núcleos do tronco cerebral. A relação do bulbo olfativo com o córtex piriforme, entorrinal (área 28 de Brodmann) e prorinal é conhecida por ativar os circuitos de memória remota. A correlação entre o sistema olfativo, hipotalâmico e centros autonômicos está ligada a muitas funções viscerais, como o centro pneumostático, que inibe a respiração diante de inalação tóxica. Mas, do ponto de vista estrutural, o I nervo é mais um trato nervoso exteriorizado do córtex cerebral (rinencéfalo) do que um nervo craniano. Contudo, associado ao I nervo existe o nervo vômeronasal que une o órgão vômeronasal com o bulbo olfativo e, posteriormente, com o complexo amigdalóide, sugerindo que esse nervo seja uma diferenciação do I nervo.

NEUROHISTOLOGIA

A membrana olfativa é uma placa marrom amarelada de epitélio especializado que compreende uma área de 2,5 cm². Situa-se na parte superior da cavidade nasal, tanto na superfície lateral como no septo da mucosa nasal. Ainda existe uma área relativamente pequena sobre a parede medial da concha nasal superior, parte superior do septo e no teto do nariz. Situados no alto na cavidade nasal a maior parte do ar inspirado não alcança o epitélio olfativo. A inspiração forçada pode ser necessária para criar corrente suficiente para que o ar alcance as terminações olfativas (Fig.1).

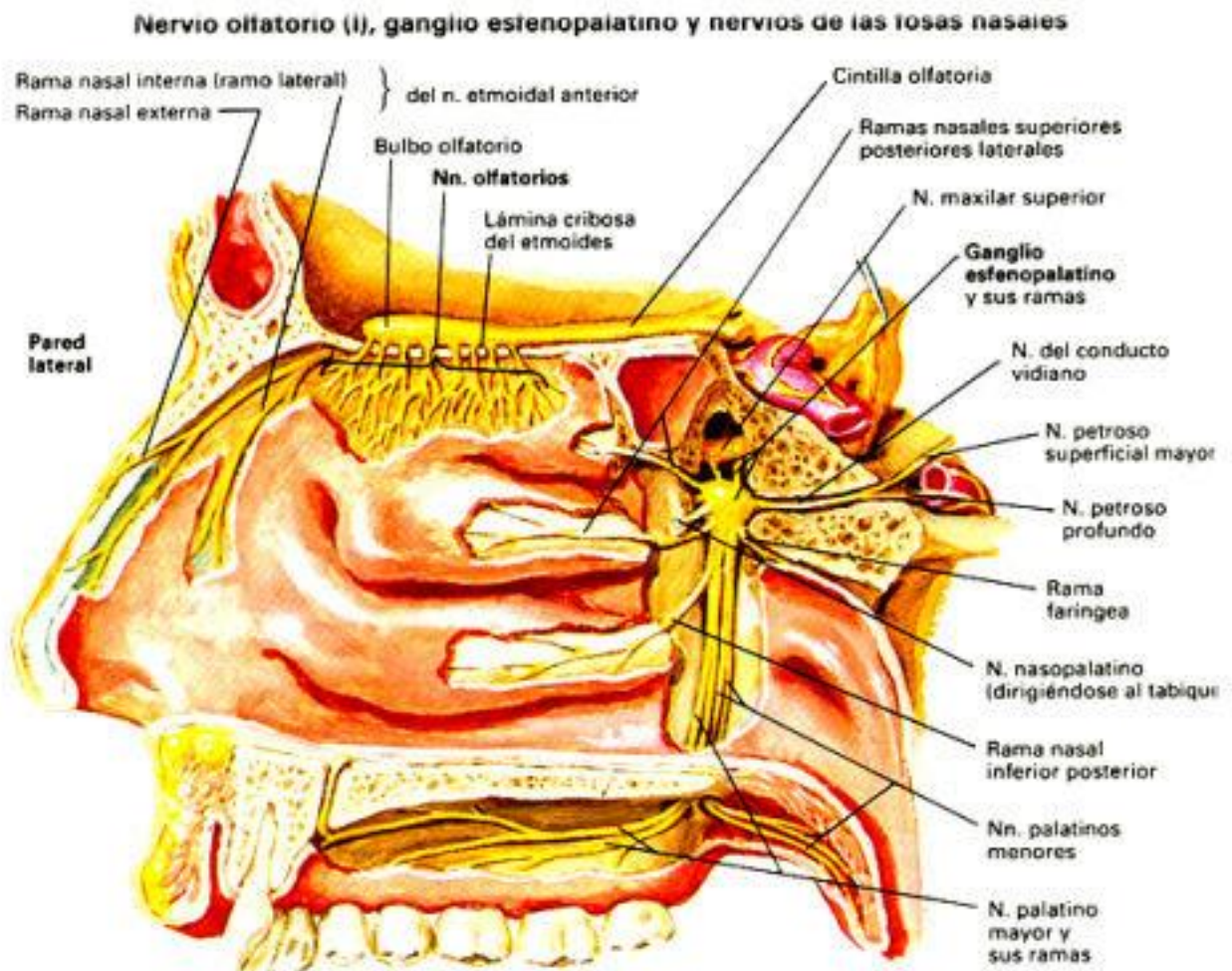


Fig. 1

Netter, 87

Durante a quinta semana de vida embrionária aparecem junto com o nariz, as células nervosas que formarão o epitélio olfativo. O neuroepitélio tem três tipos de células: 1. Neurônios

bipolares olfativos (NBO); 2. Células de sustentação que mantêm o nível eletrolítico do espaço extracelular, principalmente do potássio; e 3. Células basais do epitélio olfativo que podem se renovar muito rapidamente.

Os receptores celulares ou NBO tem dendrito único, existindo 6 a 10 milhões de células em cada cavidade nasal. Eles se estendem da superfície da mucosa até a lâmina basal. Na superfície ele se dilata, forma a vesícula olfatória e projeta-se sobre o tapete mucoso com um número variável de cílios. Os cílios variam de comprimento, e as vesículas membranosas ligadas aos cílios banham-se na camada mucosa. Os seus cílios têm estrutura clássica com 9 pares de filamentos periféricos e 2 axiais, neles encontram-se receptores capazes de detectar moléculas odoríferas responsáveis pelo início da transdução.

As células de sustentação são idênticas as células neuronais do sistema nervoso central (SNC). Os NBO e as células de sustentação são ligados, formando complexos, abaixo da vesícula olfatória. As células de sustentação têm um mecanismo de suporte para os receptores celulares e seus processos, que permitem um contato direto, interneural, com a vesícula e o dendrito. Eles contêm espessas camadas de filamentos, que podem contrair-se em resposta a certos estímulos. A regeneração receptora com função olfativa pode ocorrer após alguns estímulos.

As células basais são poligonais e estão em contato com as células de sustentação, servindo como elemento de renovação das células de sustentação e dos receptores sensoriais. Essas células entram em mitose, migram e amadurecem para transformarem-se em novos neurônios. Existe um ciclo permanente de renovação dessas células receptoras, que apresentam uma vida média de 45 dias. Mesmo na idade adulta, as células basais dão origem a novos receptores sensoriais. As glândulas de Bowman são compostas por glândulas tuboalveolares que produzem uma quantidade de muco que banha, constantemente, o neuroepitélio olfatório e, dentro das glândulas de Bowman, estão às imunoglobulinas A e M, lactoferrina e lizoenzima que tentam dificultar a entrada de patógenos no cérebro. Os NRO estão ligados as células de sustentação por “adesão fechada” que bloqueiam a superfície olfativa e impede a entrada de substâncias mais profundamente. Essa camada protege o epitélio de desidratação, agente infecciosos, proporciona um leito semirígido aos cílios olfativos, e dissolve e dissemina as partículas odoríferas (Fig.2).

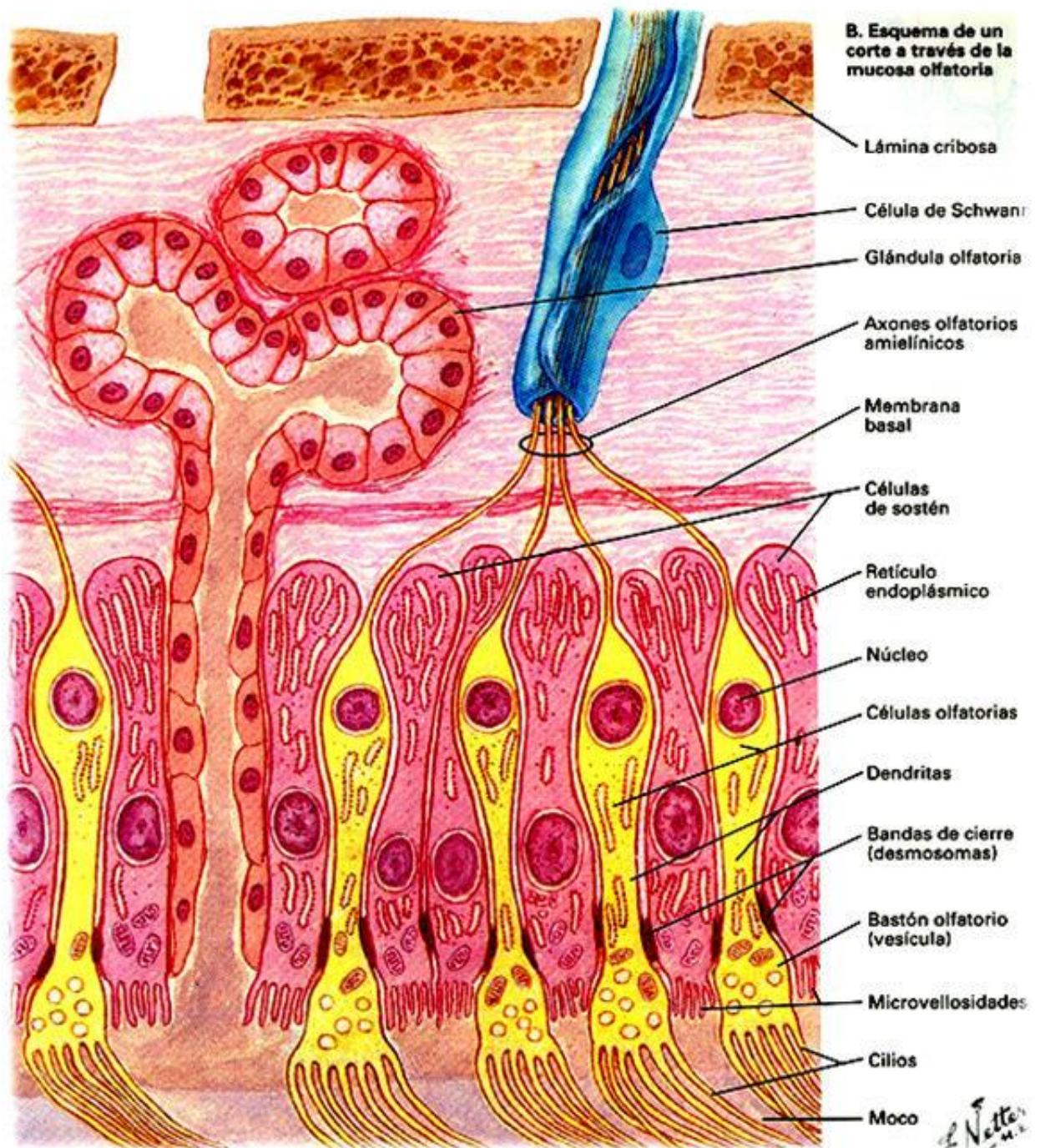


Fig. 2

Os axônios das células olfatórias compreendem em média 20 ramos em cada narina. Cada axônio contém 15.000 a 25.000 filetes desmielinizados, que ao penetrar na lamina crivosa do osso etmóide são circundados e mielinizados pelas células de Schwann (a mielinização dos axônios

não é realizada pelos oligodendrócitos). Os axônios recebem uma bainha tubular da dura e da piamáter; a primeira continua com o perióstio do nariz e, a última, adjacente ao neurilema do I nervo. Curiosamente, o líquido céfalorraqueano passa pela lâmina crivosa do etmóide e chega ao epitélio nasal e aos gânglios linfáticos cervicais. A comunicação entre a cavidade nasal e intracraniana é uma porta de entrada para infecção nas meninges e cérebro, principalmente nas fraturas de crânio.

Após passar pela lâmina crivosa do osso etmóide, as fibras do NBO misturam-se com as células de Schwann e, juntas, formam um espessamento de até 1000 filetes. Os nervos são pequenos e não mielinizados, e sua taxa de condução é baixa. Os axônios do NBO ao entrarem no bulbo olfatório (BO), fazem sinapses no glomérulo olfatório. Dentro do BO existem quatro neurônios distintos: as células mitrais, as células em tufo ou penacho, as células granulares, as células periglomerulares e, uma estrutura emaranhada chamada de glomérulo. 1) As células mitrais são em número de 50.000 por bulbo olfatório, apresentam dois tipos de dendritos: um apical, em direção a periferia que faz sinapse com os axônios dos neurorreceptores, e um dendrito basal, que se ramifica e emite um axônio mielinizado, que se mistura com as vias olfatórias. Seus axônios dão colaterais simples para excitar as células granulares e, colaterais recorrentes para excitar o glomérulo, utilizando o glutamato ou aspartato como neurotransmissores. 2) As 150.000 células em tufo ou penacho são poligonais, menores do que as mitrais, e representam o segundo neurônio, com organização dendrítica e axonal idêntica. Elas emitem dendritos para vários glomérulos em toda a camada plexiforme externa, mas emitem um dendrito por glomérulo. 3) As células granulares não têm axônios, mas seus dendritos contêm espículas. Estas fazem importantes conexões dendrodendríticas com as células mitrais e em penacho: as células granulosas inibem as mitrais e em penacho, e estas as excitam. As células granulares recebem fibras aferentes vindas do SNC, contendo como mediador químico: acetilcolina, serotonina, noradrenalina, encefalina e a substância P. 4) As células periglomerulares são neurônios de associação, que mantêm a ligação entre dois glomérulos, utilizando dopamina, GABA e a substância P. Por outro lado, os glomérulos consistem de fileiras de ilhas acelulares esféricas, contendo em média 25.000 de células receptoras. As fibras do I nervo fazem sinapse com os dendritos apicais dos neurônios mitrais e em tufo. A excitação das células mitrais e em tufo

através de seus dendritos primários é controlada por sinapses inibitórias por uma população heterogênea de células periglomerulares (Fig.3).

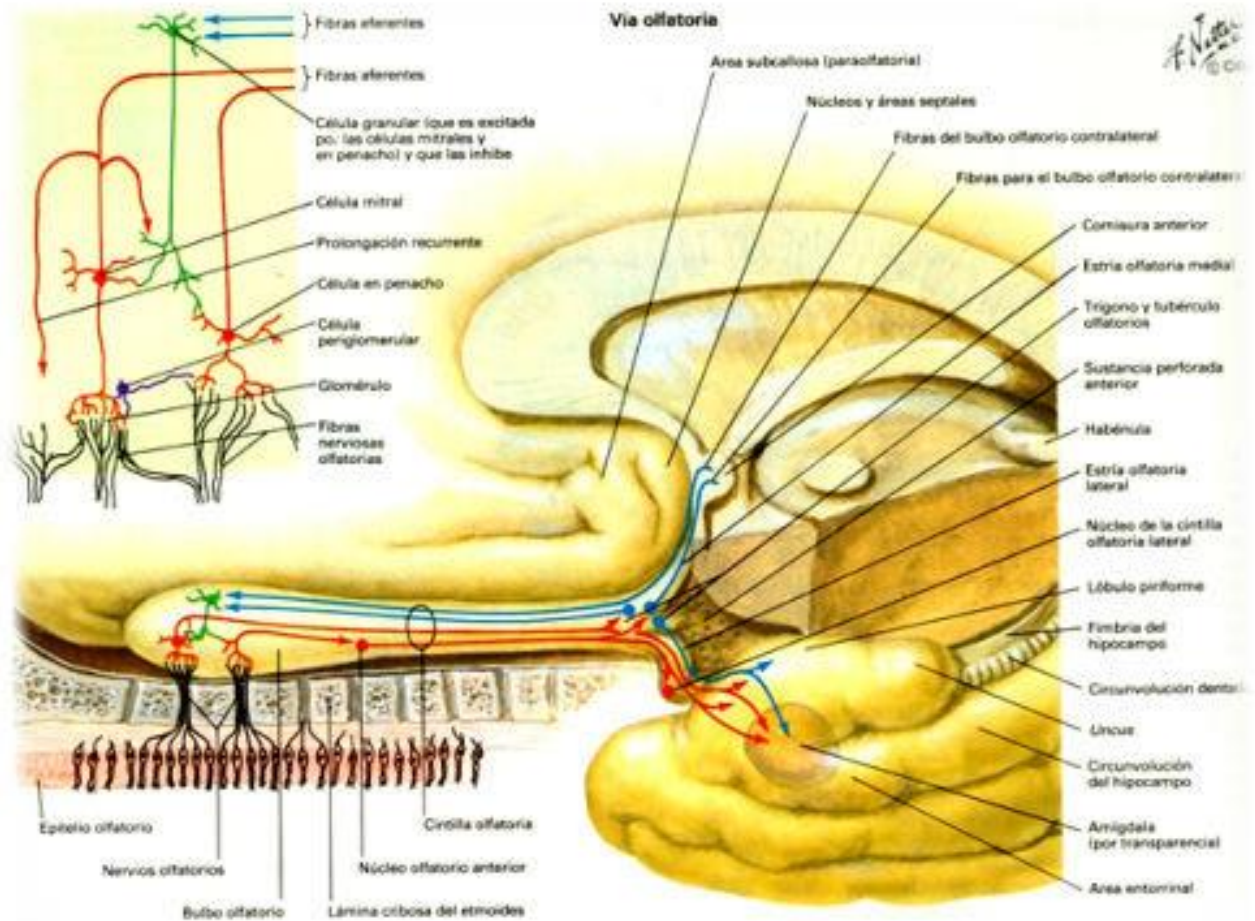


Fig. 3

Em resumo, a partir da lâmina crivosa do etmóide, existem seis estratos: 1) camada fibrilar, formada pelos prolongamentos centrais amielínicos das células olfatórias; 2) camada glomerular, formada pelas sinapses entre os axônios das células olfatórias e as células mitrais e as células em penacho; ao redor dos glomérulos existem as células periglomerulares; 3) camada plexiforme externa, constituídas pelos dendritos das células mitrais; 4) camada plexiforme interna, onde se concentram os axônios das células mitrais e em penacho; 5) camada de células granulares com seus processos; e 6) camada periventricular, que rodeia os restos do ápice do ventrículo lateral, contendo células endimárias e gliais; além dos axônios das células mitrais e em penacho e dendritos profundos das células granulares mais profundas.

O bulbo, trato e lobo olfatórios

O bulbo é um corpo ovóide e achatado que repousa na lâmina crivosa do osso etmóide e é o núcleo terminal do nervo olfatório. O BO é a primeira estação da via olfatória com organização laminar tangencial. Os axônios, principalmente os das células mitrais do bulbo olfatório, cursam através do trato olfatório e ao passar pelas células do núcleo olfatório anterior fazem sinapses, e depois se dividem em estria olfativa lateral e medial. As fibras que se originam em células do núcleo olfatório anterior projetam-se: 1) periféricamente, para as células granulares internas do bulbo olfatório ipsilateral; 2) através da parte anterior da comissura anterior, para o núcleo olfatório anterior contralateral e bulbo olfatório. As projeções do núcleo olfatório anterior de um lado atingem, dessa forma, as células granulares internas do bulbo olfatório, em ambos os lados e o núcleo olfatório anterior contralateral (Fig.4).

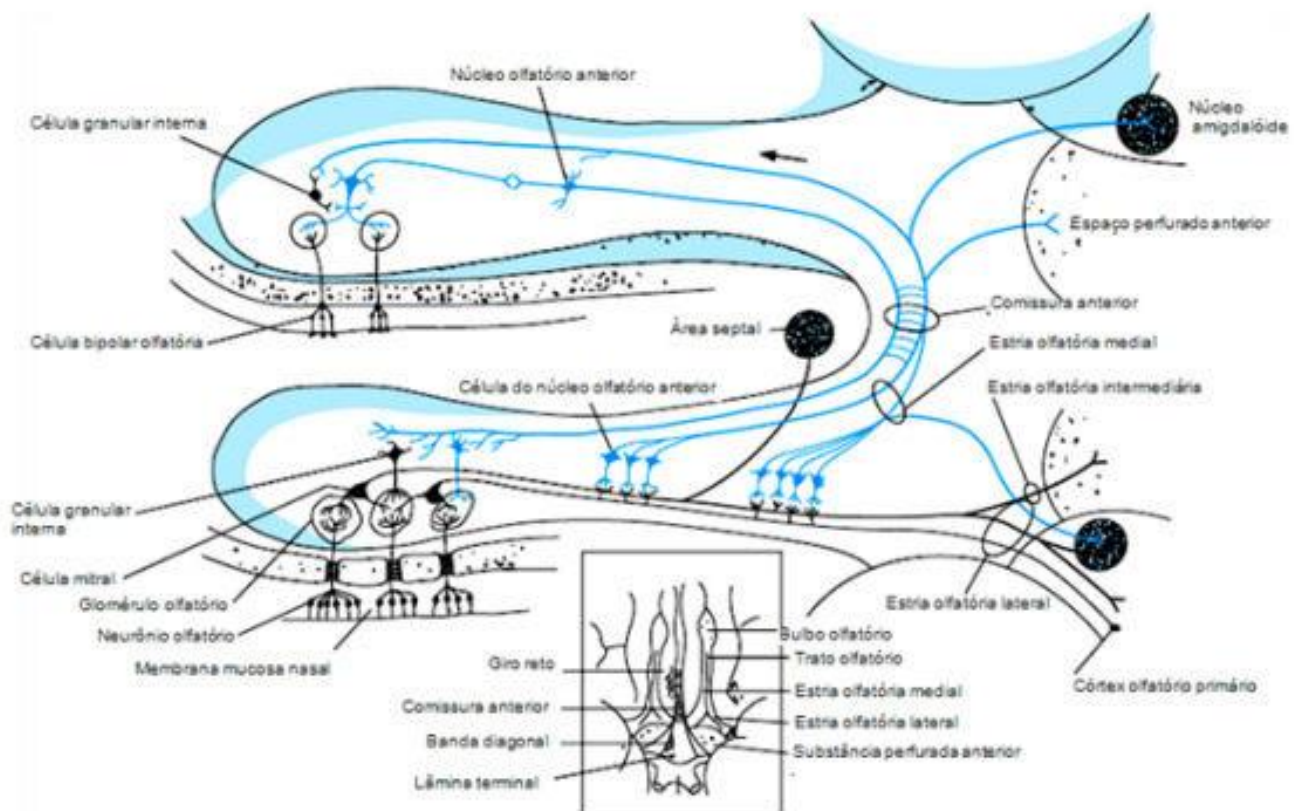


Fig. 4

Adams, 05

As fibras da estria olfatória lateral ipsilateral atingem o córtex piriforme e partes do complexo amigdalóide do mesmo lado. Ao chegar à área piriforme ou córtex olfatório primário as fibras seguem para fazer sinapses em três importantes áreas do córtex cerebral: área piriforme, periamigdalóide e entorrinal: 1) o córtex piriforme ou giro olfatório lateral estendem-se para a região amigdalóide, sendo considerado um centro de relé olfatório; 2) a área periamigdalóide é uma pequena região pósterosuperior ao complexo amigdalóide (os itens 1 e 2, formam o córtex olfatório primário); 3) o córtex entorrinal ou área 28 de Brodmann é a parte mais importante do giro parahipocampal, sendo considerada a área olfatória secundária. O córtex piriforme projeta fibras para o córtex entorrinal, córtex prorinal, núcleos amigdalóides, área préóptica lateral, núcleos da banda diagonal de Broca, núcleo dorsomedial do tálamo, além do quadrante pósterolateral do córtex orbitofrontal. As vias olfatórias diretas e indiretas para os núcleos amigdalóides corticomediais e basolaterais, influenciam quase todo o complexo.

As fibras da estria olfatória medial continuam com a área subcalosa e com o giro paraterminal: ambas constituem a área septal. O núcleo septal medial e lateral situa-se superior à comissura anterior e a área préóptica, próxima da base do septo pelúcido. O núcleo septal medial fica contínuo com o núcleo e trato da faixa diagonal e tem conexões com o complexo nuclear amigdalóide. As células do núcleo septal medial e dos núcleos do feixe diagonal são fortemente colinérgicas. Os núcleos septais recebem aferência da formação hipocampal através do fórnix. As aferências para o núcleo septal medial ascendem do feixe prosencefálico medial e do fascículo mamilar. As fibras eferentes dos núcleos septais projetam-se através:

1) da estria medular para o núcleo da habenular medial; 2) do feixe prosencefálico para o hipotálamo lateral e tectum mesencefálico; e 3) do fórnix para a formação hipocampal (Fig.5).

Em resumo, o caminho anatomofisiológico do sistema olfatório é constituído de: 1) receptores olfatórios – bulbo olfatório – trato olfatório – núcleo olfatório anterior ipsilateral – estria olfatória lateral - córtex olfatório primário (córtex entorrinal ou área 28 de Brodmann, hipocampo e amígdala) e estria olfatória medial (comissura anterior, núcleo olfatório contralateral, tubérculo bulbar contralateral; hipotálamo e tálamo). Formação hipocampal – fórnix – estria terminal – hipotálamo – tronco cerebral – medula espinhal. Tálamo – córtex orbitofrontal.

DeJong, 05

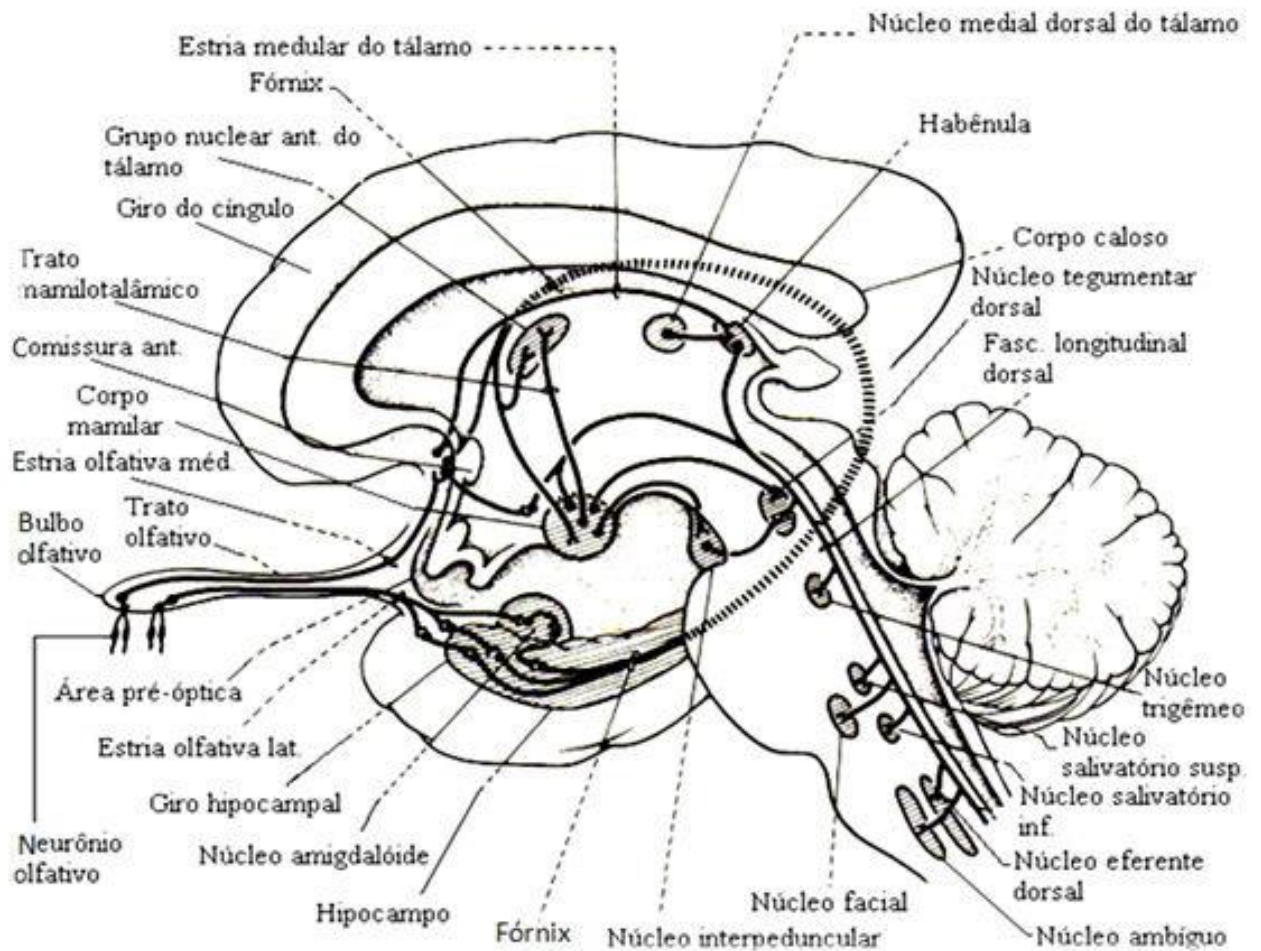


Fig. 5

NEUROFISIOLOGIA

Células receptoras específicas são estimuladas por substâncias específicas. Para um cheiro ser percebido uma substância volátil deve se espalhar no ar ou tornar-se solúvel em água. Moléculas que provocam o mesmo cheiro estão mais relacionadas com a sua forma do que com a qualidade química. Os quimiorreceptores tanto para olfato como paladar são únicos, constituídos de exemplos bem definidos de regeneração neuronal em humanos. Nos cílios existem minúsculos botões ou quimiorreceptores que ao serem estimulados causam influxo de íons, excita e ativa os sistemas mensageiros dentro das células. A intensidade do estímulo olfativo é determinada pela frequência do disparo dos neurônios aferentes. A regulação do apetite e da saciedade obedece a um ciclo diurno que aumenta e reduz nas refeições. O sistema olfatório adapta-se rapidamente ao estímulo sensitivo e para mantê-lo é necessário ser repetido. Quando o estímulo chega ao

epitélio sensitivo, dispara uma onda negativa. A transdução do estímulo elétrico olfativo, em parte, é mediada pela adenil-ciclase dependente do sistema de proteína-G. Existe um segundo mensageiro na via do AMP-c, mas a substância ainda não é conhecida. Estímulo aferente do V nervo libera neuropeptídeos que produzem aumento da secreção de muco na mucosa nasal, edema local e espirro. Os neurônios receptores de olfato apresentam a propriedade de transportar materiais depositados na cavidade nasal (alumínio, cádmio, cobalto, ouro, lecitina, vírus, aminoácidos, drogas, proteínas, solventes, imunoglobulinas, etc.), por fluxo anterógrado, até o bulbo olfatório. Daí, por fluxo retrógrado, esses elementos podem chegar a diferentes regiões encefálicas, como o córtex olfatório primário, medial ao sulco rinal e colateral. Por outro lado, o controle centrífugo central da atividade do BO provém de principalmente quatro fontes: núcleo olfatório anterior tanto ipsilateral como contralateral; núcleo do ramo horizontal da estria diagonal e algumas regiões vizinhas, todas colinérgicas; córtex olfatório prépiriforme; tronco cerebral, especialmente do lócus ceruleus e núcleo da rafe. Todas essas atividades elétricas recebidas pelo BO são ipsilaterais e contralaterais. Enquanto que o controle centrífugo periférico da atividade do BO é realizado pelos axônios do I nervo (Fig. 5).

Influência do nervo trigêmeo

Esse nervo distribui-se por toda a mucosa respiratória nasal e orofaríngea, incluindo em seu território de distribuição a mucosa olfatória e o órgão vômeronasal. Suas terminações podem ser excitadas por odorantes, assim como estímulos táteis, dolorosos e térmicos. O V nervo possui sensibilidade menor as substâncias odoríferas do que o sistema olfatório, mas quase todas as substâncias os odoríferas quando em concentração suficiente, podem lhe estimular. É precisamente essa propriedade que origina as confusões quanto à natureza sensorial da percepção experimentada. Muitas das percepções que o homem atribui ao olfato devem-se, na realidade, ao sentido trigeminal, pois ele intervém de forma total, parcial, direta ou indireta nas percepções identificadas como odor e sabor. Interage com o sistema olfatório da seguinte forma: 1) pela modificação do fluxo aéreo nasal; 2) mediante as influencias centrifugas podem influenciar o BO ou outras partes do sistema olfatório; 3) pela alteração de reflexos axônicos

locais e liberação de neurohormônios e neurotransmissores; 4) por ser um novo ingresso quimiossensorial adicionado ao olfatório.

Em resumo, o mecanismo da percepção do olfato ocorre da seguinte maneira: substâncias odoríferas – ligação aos receptores – estimulação de uma proteína G – ativação do sistema de adenilciclase – formação de AMP cíclico – ligação do AMP cíclico aos canais de catiônicos específicos – abertura dos canais catiônicos e influxo de sódio e cálcio – abertura dos canais de cloreto regulado por cálcio – despolarização da membrana no receptor – potencial de ação. Entretanto, o olfato mais apurado de alguns indivíduos (degustadores de vinho, pessoas que trabalham com perfume, alguns cozinheiros), pode distinguir outros mil odores diversos, muitas vezes em pequena quantidade (acuidade olfatória), que está relacionado com fatores periféricos e centrais do sistema olfatório, devido: A) a um maior número de receptores estimulados e a uma sensibilidade maior dos mesmos; B) as mais extensas conexões centrais e a uma melhor elaboração das mensagens enviadas por receptores, que alcançam os centros do córtex cerebral (Fig.6).

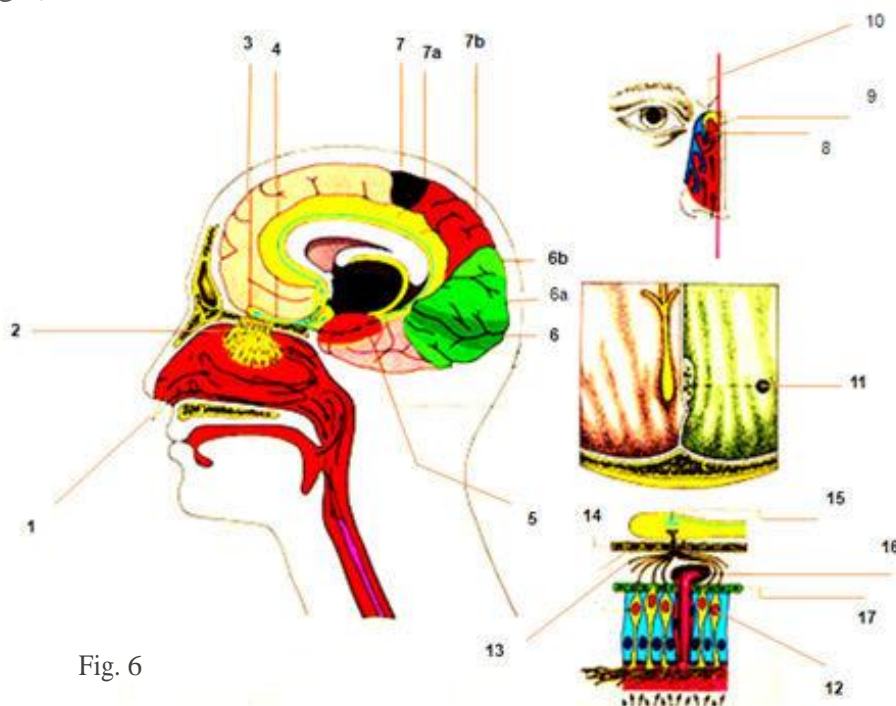


Fig. 6

1. Correntes de ar que contêm as moléculas odoríferas. 2. Filetes laterais do nervo olfativo direito: são constituídos pelas reuniões dos prolongamentos centrais de muitos receptores olfativos. 3 e 4. Bulbo e trato olfativo direito. 5. Circunvolução do hipocampo com seu uncus

(alaranjado): é considerada a estação terminal dos impulsos olfativos, embora esses, no homem terminem em outra área do cérebro, tanto do mesmo lado, como do lado oposto. 6. Em verde, sobre a face medial do lobo occipital direito, áreas corticais visíveis: primária (6) em volta da fissura calcarina, elaborativa (6A) e gnósica (6B). 7. Em marrom, sobre a face medial do lobo parietal direito, áreas da sensibilidade geral do membro inferior esquerdo e dos órgãos genitais: primária (7), elaborativa (7A) e gnósica (7B). Em amarelo, a mucosa olfativa com suas partes: sobre o corneto superior (8), sobre o septo (9) e sobre a abóboda (10). 11. Orifícios do lado esquerdo da lâmina crivosa, vistos do alto, como se apresentam após a remoção do bulbo olfativo e do revestimento meníngeo da base do crânio do mesmo lado. 12. Receptores cujos cílios imersos no muco, captam moléculas odoríferas. 13. Filete olfativo: é constituído pela junção dos prolongamentos centrais de vários receptores. 14. Lâmina crivosa. 15. Célula mitral: transporta as informações olfativas até os centros cerebrais. 16. Glândula mucígena. 17. Células basais.

SEMILOGIA

Para se examinar o I nervo, primeiro precisa-se confirmar que a passagem nasal está aberta. Pode interferir no exame: a atrofia, alergia, rinite hipertrófica, alterações mucóides, pólipos e sinusite. Pode existir variação individual na eficiência olfativa. Deve-se observar a capacidade de percepção, identificação e nomeação da substância nas narinas, comparadas e, qualquer diferença, anotada. Batimento de asa de nariz ao cheiro forte em crianças e pacientes histéricos indica olfato intacto. Percepção do cheiro indica função do nervo e vias e, identificação, função cortical.

O olfato é testado por líquidos ou óleos voláteis não irritativos. De olhos fechados, uma narina do paciente é examinada e a outra é fechada, trazendo a substância próxima à narina aberta. Pede-se ao paciente para inalar uma substância e indicar se sentiu, não é preciso identificar. Repetir o procedimento na outra narina e comparar. A percepção do cheiro é mais importante do que sua identificação. São usados para o teste qualitativo: alcatrão, óleo de rosas, eucalipto, lavanda, canela, terebentina, baunilha, água de amêndoa. Entretanto, as substâncias mais usadas

são: café, benzoaldeído (óleo de amêndoa amargo), alcatrão e óleo de limão. Evitar substâncias que pode estimular as terminações gustativas ou periféricas do trigêmio na mucosa nasal como: clorofórmio pelo paladar doce; piridina pelo amargo; hortelã, mentol, cânfora uma sensação de frescor; e amônia, soluções forte de ácido acético, álcool e formolaldeído.

DESORDENS DA FUNÇÃO OLFATIVA

1. Quantidade – redução ou perda do olfato, hiposmia e anosmia; hiperosmia é o aumento da acuidade olfativa.
2. Qualidade – dois transtornos ocorrem: 1) parosmia é a distorção de um odor que está presente, uma perversão da olfação e depende de alterações corticais; e 2) cacosmia é a presença de súbito odor desagradável, comparado ao cheiro de borracha ou pano queimado, ou de excremento. A cacosmia pode ocorrer por irritação do bulbo olfatório, amígdala ou do úncus. Quando constitui crise uncinata, indica um processo patológico na parte ânterobasal do lobo temporal.
3. Alucinação olfativa é a percepção de um odor qualquer que apenas o paciente sente e é causada por distúrbios do lobo temporal (crises epilépticas localizadas no úncus, crises uncinadas) ou doenças psiquiátricas.
4. Agnosia olfativa é a perda da discriminação entre odores e seu reconhecimento pela qualidade, mas a capacidade de perceber os aspectos do cheiro (detectar, adaptar e reconhecer diferentes intensidades) está normal.
5. Afasia olfativa é a perda da denominação do odor.
6. Anosmia específica – esse termo é usado para pessoas normais que não consegue distinguir um cheiro específico de uma substância ou de uma classe de aromas. Esse fenômeno de cegueira olfatória é similar aquele de cegueira para cores. A anosmia específica para almiscarado e cheiro de urina transmite-se por herança autossômica recessiva.
7. Presbiosmia é a redução do olfato devido ao envelhecimento.

CAUSAS DE HIPOSMIA E ANOSMIA

Lesão do nervo trigêmeo causa alterações tróficas da mucosa nasal, envolvendo a sensação do tato e temperatura.

Doenças genéticas ou do desenvolvimento como a síndrome de Kallmann ligada ao cromossomo-X, causa hipogonadismo, anosmia por displasia ou aplasia dos bulbos olfativos.

Doenças tóxicas e metabólicas como deficiência de vitamina B12, B6 e A, cobre e zinco, chumbo, cádmio, cálcio e tolueno, hiperêmese gravídica, período menstrual, anemia perniciosa, anestesia de longa duração, fibrose cística, doença de Addison e envenenamento por estricnina.

Nas doenças degenerativas como doença de Alzheimer, ocorre anosmia talvez por degeneração do hipocampo; na doença de Parkinson por degeneração do I nervo; na doença de Huntington por degeneração dos neurônios do núcleo medial do tálamo; e na Epilepsia do lobo temporal por pacientes com lobectomia temporal.

Infecção das vias áreas superiores causam anosmia permanente em 15 a 25% dos casos; infecção viral, incluindo hepatite viral, encefalite epidêmica e sífilis, Os processos infecciosos das meninges na base dos lobos frontais que é uma sequela comum de meningite epidêmica. Abscessos dos lobos frontais e osteomielite da região frontal e etmoidal.

Hidrocefalia; Trauma craniano com fratura da lamina crivosa do osso etmóide e, conseqüente hemorragia de base dos lobos frontais, pode causar distensão, esmagamento, pressão sobre os filamentos olfativos, sendo permanente. Anosmia complica em 5 a 20% da maioria dos traumas cranianos, isolado ou associado à diabetes insípido e rinoréia: a incidência em caso de rinoréia é de 80%.

A granulomatose de Wegener e o craniofaringeoma podem afetar o epitélio nasal ou o nervo olfativo.

Doença da artéria cerebral anterior próxima de sua origem no polígono de Wills pode produzir perda homolateral do olfato.

Processos expansivos cerebrais como meningioma da fenda esfenoidal que consiste de atrofia óptica unilateral ou papiledema e exoftalmia, e anosmia ipsilateral. Meningiomas da goleira olfatória ou da lamina crivosa do osso etmóide consiste de anosmia, neurite retrobulbar ou atrofia óptica, progredindo para anosmia bilateral. Glioma do lobo frontal também pode causar anosmia unilateral e atrofia óptica na forma da síndrome de Foster Kennedy: anosmia e atrofia

óptica no mesmo lado do tumor e papiledema no lado oposto (essa síndrome foi primeiro descrito por Williams Gowers). Glioma pituitário e paraselar podem manifestar anosmia bilateral precoce.

Substâncias irritativas estimulam as terminações do trigêmio (amônia, ácido acético, óleos voláteis).

CAUSAS DE HIPEROSMIA

Meningite asséptica; Enxaqueca; Indivíduos neuróticos; Fumo excessivo, ingestão de sulfato de anfetamina ou uso prolongado de cocaína podem causar hiperestimulação do olfato com sua perda temporária ou permanente.

CAUSAS DE PAROSMIA E CACOSMIA

Estados psicóticos e trauma craniano, especialmente na região do uncus.

CAUSAS DE ALUCINAÇÃO OLFATIVA

Estados psicóticos ou como fenômeno de obsessão resulta de uma lesão orgânica por processo irritativo. São importantes na localização neurológica decorrentes de lesões neoplásicas e vasculares. Acredita-se que o corpo amigdalóide seja a fonte das alucinações.

Crise uncinata é precedida por uma aura que consiste de alucinação gustativa ou olfativa desagradável, seguida de perda de consciência, dilatação das narinas, estalando os lábios, movimentos de saborear ou de mastigação. Ocorre por lesão irritativa no giro uncinato, hipocampo, amígdala, porção medial do lobo temporal ou estruturas circunvizinhas. Crise psicomotora do lobo temporal pode ter distúrbio de memória, automatismo, fenômeno visual e auditivo e manifestações psicóticas. Uma neoplasia pode ou não ser responsável. Nunca existe qualquer evidencia de perda objetiva do olfato nesses pacientes. Síndrome de abstinência alcoólica. Doenças psiquiátricas como esquizofrenia e depressão.

CAUSAS DE AGNOSIA OLFATIVA

Psicose de Korsakoff; Lesão no lobo temporal medial ou no núcleo dorsomedial do tálamo.

DESORDENS OLFATIVAS POR LESÃO DO NERVO OU VIAS CENTRAIS

Condições respiratórias ou inflamatórias causam perda do olfato devido à obstrução das passagens nasais; Lesões da radiação olfativas ou do córtex olfativo nunca causam perda do olfato, exceto se bilaterais, mas pode causar hiposmia ou agnosia do olfato; Lesões irritativas podem causar perversões do olfato e alucinações olfativas.

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. CINGOLANI, H.E & HOUSSAY, A. B. Fisiologia Humana de Houssay. Sétima Edição, São Paulo, Artmed, 2004, p.1123.
4. DANTAS, A. M. Os Nervos Cranianos: Estudo Anatomoclínico. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2005, p. 213.
5. DeJONG, RN. The Neurologic Examination. Fourth Edition, Maryland, Harper & Row, 1979. p. 840.
6. NETTER, F.H. Colección Ciba de Ilustraciones Médicas. Tomo I \ 1, Sistema Nervioso: Anatomia Y Fisiologia, Barcelona, Salvat Editores, 1987, p. 235.
7. ROPPER, A.H and BROWN, R.H. ADAMS and VICTOR'S: Principles of Neurology. Eighth Edition, Newn York, McGraw Hill, 2005, p.1382.