
Sistema motor ocular

Vias supranucleares

Cristiana B Pereira

Sistema motor ocular: vias supranucleares

INTRODUÇÃO

Os nervos motores oculares – oculomotor, troclear e abducente – e os seis músculos oculares extrínsecos são os responsáveis por qualquer tipo de movimentação ocular. Os neurônios do III, IV e VI nervos participam igualmente de todos os movimentos, lentos ou rápidos, com diferentes latências, mas não são capazes, por si só, sem informações pré-nucleares (ou supranucleares), de gerar estes movimentos. Para tanto existem diferentes sistemas com a função de deflagrar e organizar tipos diferentes de movimentos oculares, que têm como objetivo manter a imagem estável. Esta estabilização é atingida (1) impedindo que haja um deslocamento da imagem em toda a retina, e (2) mantendo a imagem na fóvea, uma área retiniana central, responsável pela visão mais nítida.

Para que isto seja possível existem seis sistemas motores oculares capazes de gerar desde movimentos extremamente rápidos a outros mais lentos e precisos. Dois sistemas – vestibular e optocinético -- têm o objetivo de manter a imagem estável na retina, enquanto os outros – sacadas, seguimento, vergência e fixação – visam manter a imagem na fóvea. Estes sistemas têm as seguintes características:

- sistema vestibular estabiliza a imagem durante movimentos da cabeça, com uma curta latência;
- sistema optocinético depende de estímulos visuais e mantém a imagem estável durante movimentos contínuos;
- sacadas trazem imagens para a fóvea;
- seguimento mantém fixos na fóvea estímulos visuais que se deslocam;
- vergência move os olhos em direções opostas para evitar discrepância de imagens em ambas as retinas;
- fixação mantém os olhos na nova posição atingida após qualquer um dos movimentos citados.

A seguir serão discutidos estes sistemas, com exceção do sistema vestibular, abordado em um texto próprio.

OPTOCINÉTICO

Anatomia, fisiologia e exame clínico

O nistagmo optocinético é a resposta oculomotora desencadeada por movimento de grandes alvos visuais ou por movimento relativo do ambiente secundário a movimento de si mesmo. Este movimento ocular é composto de duas fases: a fase lenta que ocorre na direção do estímulo, e a fase rápida levando os olhos na direção oposta.

O sistema optocinético é importante para informar a respeito de movimento com velocidade constante em uma fase em que o sistema vestibular deixa de responder ao estímulo. O sistema vestibular responde a estímulos de aceleração, mas durante uma velocidade constante perde a capacidade de informar sobre o movimento em poucos segundos. Por outro lado, uma vez que o indivíduo permaneça de olhos abertos, o sistema optocinético informa sobre todo o movimento, desde o início, quando ainda há aceleração e na fase de velocidade constante (figura 1). Outra propriedade importante do sistema optocinético é a persistência da resposta por alguns segundos depois que o estímulo visual cessa.

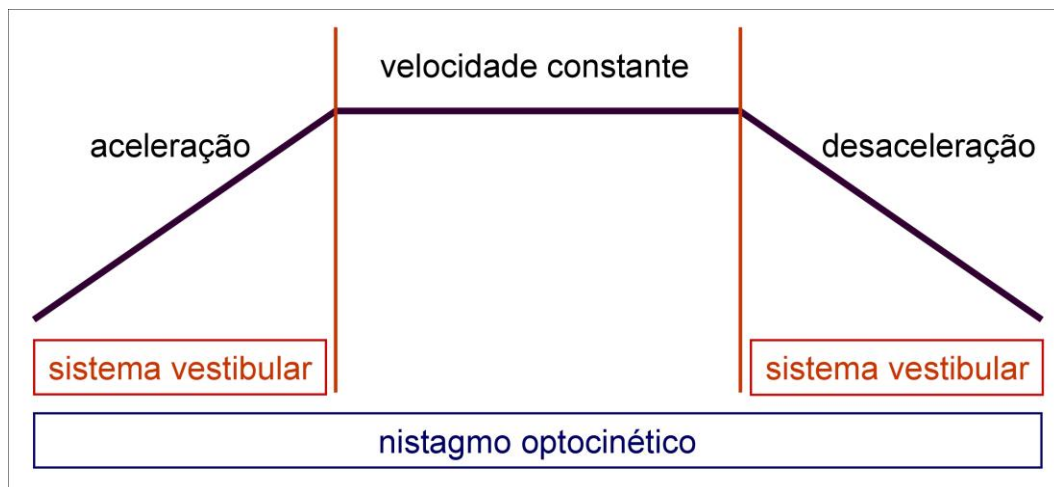


Figura 1: Esquema mostrando as fases de atuação dos sistemas vestibular e optocinético. Enquanto o sistema vestibular é ativado apenas nas fases de aceleração e desaceleração o sistema optocinético é ativado durante todo o movimento, desde que o indivíduo permaneça de olhos abertos.

Em laboratório o sistema optocinético é avaliado mantendo-se o indivíduo sentado, com olhos abertos e luz acesa, no centro de um cilindro móvel. O indivíduo tem então a sensação de movimento de si mesmo. Nesta fase nota-se um nistagmo com a fase lenta na direção do movimento do cilindro e a fase rápida na direção oposta. Este componente do nistagmo

optocinético é denominado de componente direto. Em uma segunda fase cessa o estímulo visual (as luzes são apagadas), mas o indivíduo mantém o nistagmo na mesma direção que anteriormente por alguns segundos. Este é denominado de componente indireto.

Clinicamente e de maneira prática, o nistagmo optocinético é avaliado usando-se um tambor, ou qualquer outro objeto com figuras ou listras, e pedindo-se ao paciente que siga as listras ou que tente manter os olhos fixos para frente (figura 2). Desta forma só é possível avaliar o componente direto.

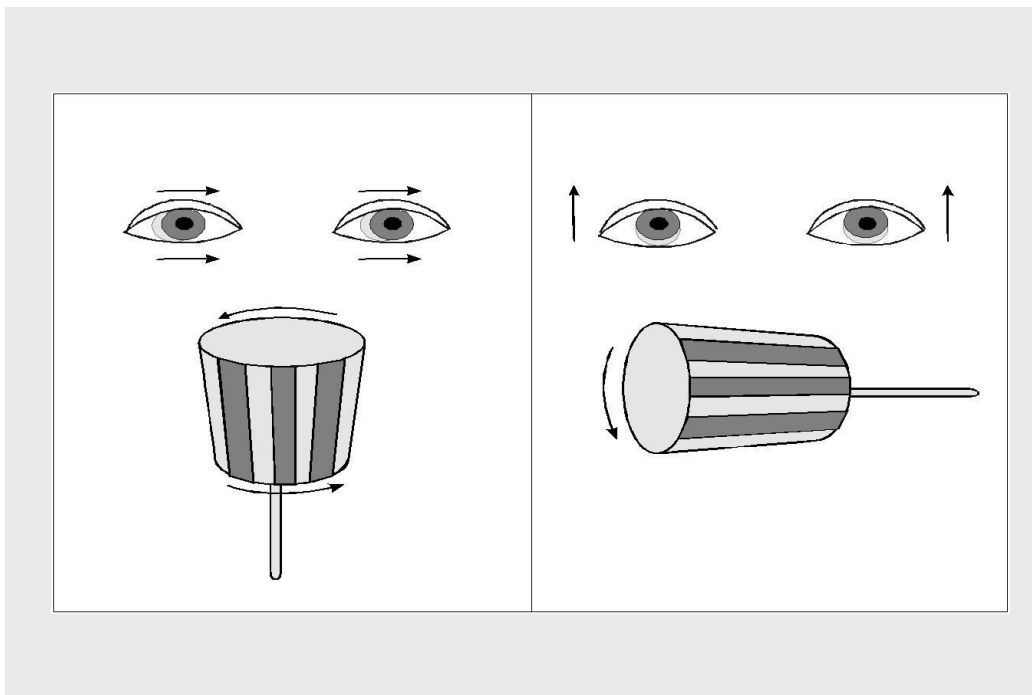


Figura 2: Exame do nistagmo optocinético

Resumindo, o sistema optocinético tem dois componentes um denominado direto e um denominado indireto, e cada um destes componentes tem suas características próprias. O componente direto é ativado logo após o início do movimento do campo visual e depende do estímulo visual. O componente indireto por sua vez tem um período de latência maior, e faz com que o nistagmo se mantenha mesmo que a luz seja apagada, ou seja persiste após o término do estímulo. O componente indireto não pode ser testado clinicamente, apenas em condições de laboratório.

Estudos em mamíferos identificaram estruturas do córtex, tronco encefálico e cerebelo que participam das alças aferentes e eferentes do sistema optocinético, que foram denominadas via córtico-preecto-pontino-olivo-cerebelar.

Existem duas alças aferentes, uma que alcança o córtex estriado e áreas occipito-temporo-parietais e outra que depende de regiões pretectais. A alça cortical tem maior importância no sistema de seguimento e será detalhada no tópico específico. A alça pretectal tem maior importância no sistema optocinético (embora não seja exclusiva, pois participa também do seguimento) e será detalhada a seguir.

As estruturas mais importantes desta alça estão localizadas no complexo nuclear pretectal entre o tálamo posterior e o mesencéfalo. Estas estruturas compreendem o núcleo do trato óptico, localizado no braço do colículo superior e o sistema óptico acessório, que por sua vez é composto de três sub-núcleos: núcleo terminal medial, dorsal e lateral.

Neurônios do sistema óptico acessório respondem a deslocamentos de imagem na retina, e se projetam para o núcleo olivar inferior e para o núcleo prepósito do hipoglosso e núcleo vestibular medial.

Neurônios do núcleo do trato óptico, por sua vez recebem informações diretamente da retina e principalmente das áreas corticais temporal medial e temporal medial superior, além do córtex estriado. A projeção destes neurônios é para os núcleos pontinos dorsolaterais. Estes núcleos pontinos recebem informação do núcleo do trato óptico, e também informação direta das áreas temporais medial e medial superior, da área ocular frontal e da área ocular suplementar. Portanto os núcleos pontinos dorsolaterais são um ponto de convergência das duas alças aferentes (alça pretectal e alça cortical).

Correspondendo a alça eferente, então, partem dos núcleos pontinos dorsolaterais e da oliva inferior projeções para o cerebelo (vermis dorsal, flóculo e paraflóculo) e destas estruturas para o núcleo fastigial, núcleo vestibular medial, que por sua vez finalizam a via eferente com projeções para os núcleos motores oculares.

Integração entre os sistemas vestibular e optocinético

As informações optocinéticas e vestibulares convergem no núcleo vestibular medial. Em macacos os neurônios do núcleo vestibular que respondem a rotação da cabeça também disparam aos estímulos optocinéticos. Assim durante um estímulo combinado vestibular e optocinético, o que acontece durante um movimento de auto-rotação, a resposta optocinética se mantém depois que ocorre o declínio da resposta vestibular. Esta é a primeira fase, quando ainda há estímulo visual optocinético e embora haja rotação, o sistema vestibular já não é mais capaz de responder. Esta primeira fase corresponde ao componente direto do nistagmo optocinético.

Estes mesmos neurônios mantêm ainda o disparo por alguns segundos depois que o estímulo visual também cessa, o que é conhecido como componente indireto do nistagmo optocinético (ver acima).

Há também outra integração dos sistemas visual (optocinético) e vestibular que ocorre no córtex. Estudos com PET e RMf demonstraram que a ativação do sistema vestibular não só ativa o córtex vestibular parieto-insular, mas também inibe o córtex visual occipital bilateralmente. Além disso, estímulos visuais de movimento ativam o córtex occipital e por sua vez inibem o córtex vestibular parieto-insular.

Estas duas integrações (no núcleo vestibular e no córtex) sugerem que embora ambos os sistemas informem sobre o movimento, há de haver uma maneira do indivíduo saber se o movimento é de si mesmo ou do ambiente, e assim fazer os ajustes necessários. Por exemplo, durante o movimento de si mesmo é necessário fazer ajustes posturais, mas se estes ocorrerem em situações nas quais há apenas movimento do campo visual (como em uma plataforma de metrô) um ajuste postural inadequado pode levar a queda.

Alterações clínicas

Na avaliação clínica do nistagmo optocinético podem ser identificadas assimetrias, ou seja diminuição na intensidade do nistagmo em uma das direções de movimento do estímulo visual. Assim, o nistagmo optocinético pode estar alterado nas seguintes situações:

- lesões vestibulares periféricas: podem provocar um nistagmo optocinético assimétrico, com diminuição do nistagmo na direção da lesão e aumento na direção do lado bom;
- lesões de ponte que acometem os núcleos pontinos dorsolaterais podem comprometer o nistagmo optocinético com estímulo visual para o lado da lesão;
- lesões mesencefálicas prectais diminuem o nistagmo optocinético com estímulo visual para o lado da lesão;
- lesões cerebelares difusas ou globais podem levar a alteração do nistagmo optocinético em todas as direções, lesões unilaterais de flóculo comprometem o nistagmo optocinético bilateral, embora mais acentuado com movimento do estímulo visual ipsilateral, lesões bilaterais levam diminuição do optocinético também bilateral, porém mais acentuado que nas lesões unilaterais e lesões de núcleo fastigial diminuem o optocinético para movimentos contralaterais;
- lesões corticais hemisféricas extensas: diminuem o optocinético para estímulos na direção da lesão;

- lesões occipitais unilaterais não alteram o optocinético, desde que o estímulo ocorra apenas no campo visual preservado, e lesões occipitais bilaterais, nas quais há cegueira cortical, abolem o optocinético em todas as direções.
- lesões parietais e frontais (acometendo a área ocular frontal) diminuem o optocinético com estímulos na direção da lesão.

SEGUIMENTO

Anatomia e fisiologia

Sabe-se que o movimento ocular de seguimento tem a função de manter estável na fóvea a imagem de objetos que se movimentam em velocidades relativamente baixas de até 100°/s. No entanto, há autores que sugerem que o sistema de seguimento ocular se desenvolveu com o objetivo de manter a imagem de objetos fixos na fóvea durante o movimento do indivíduo. Durante nosso movimento é induzido um fluxo óptico (optic flow) de imagens na retina, e o fluxo óptico promove importantes informações espaciais do ambiente. Mas esse mesmo fluxo óptico leva a deslocamento da imagem na retina, o que prejudica a visão. Um dos objetivos do sistema de seguimento é, então, estabilizar a imagem de interesse na fóvea, durante nosso movimento, enquanto o fluxo óptico permanece em outras partes da retina mantendo a informação espacial.

Ao contrário dos movimentos de sacada que podem ocorrer com estímulos auditivos, visuais, ou de maneira reflexa, para que o seguimento ocorra de forma harmônica é imprescindível que haja um estímulo visual.

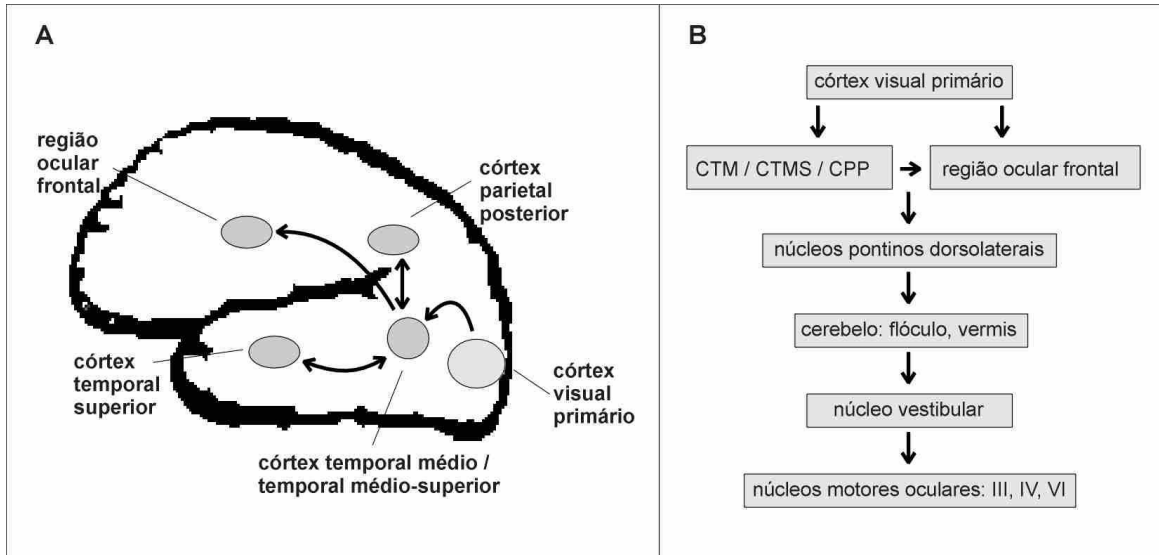


Figura 3: Áreas corticais (A) e esquema das conexões entre as estruturas envolvidas na geração do movimento de seguimento.

Existem várias estruturas envolvidas, desde o córtex até os neurônios dos nervos motores oculares (figura 3). Estímulos visuais alcançam o córtex visual primário, área 17 de Brodmann. Em macacos rhesus, do córtex visual partem projeções para a área visual temporal

medial (MT), que em humanos provavelmente está relacionada a porção localizada posteriormente ao sulco temporal superior, entre as áreas 19, 37 e 39 de Brodmann. Esta região codifica informações sobre a velocidade e direção do movimento do alvo. Desta área partem projeções para a área visual temporal superior (MST), que também codifica informação sobre velocidade e direção do movimento do alvo, mas provavelmente também recebe informações sobre o movimento ocular. As áreas homólogas a MT e MST em humanos provavelmente estão na junção occipito-temporo-parietal. Através de fibras arqueadas a informação se projeta, então para o córtex parietal posterior, cuja função está relacionada mais à atenção ao alvo do que ao movimento ocular em si. A área ocular frontal, área 8 de Brodmann, mantém conexões recíprocas com o córtex parietal posterior, e quando estimulada desencadeia movimentos de seguimento ipsilaterais, ou seja está relacionada ao início do movimento. As áreas corticais, com exceção do córtex estriado, se projetam para núcleos pontinos (núcleo pontino dorsolateral e porção rostral do núcleo reticular do tegmento pontino). Estes núcleos pontinos se projetam para o vestibulo-cerebelo (flóculo e paraflóculo) e vermis dorsal do cerebelo. O vermis dorsal, por sua vez, se conecta ao núcleo fastigial. O cerebelo tem uma importante função de modular as descargas neuronais de acordo com a velocidade dos movimentos oculares, ou seja, através de informações visuais de motoras oculares sintetiza o sinal para o seguimento. Do cerebelo as informações partem para os núcleos vestibulares medial e superior e destes finalmente para os núcleos motores oculares.

Exame clínico

O exame de seguimento ocular é realizado solicitando-se ao paciente que mantenha a cabeça parada e siga apenas com os olhos um objeto que se move lentamente. O objeto pode ser o dedo do examinador, ou uma caneta a uma distância aproximada de um metro (figura 4). Um movimento de seguimento ocular que tem velocidade diferente da velocidade do alvo necessita de sacadas de correção e portanto, se torna fragmentado, ou como é frequentemente denominado: seguimento sacádico.

O exame do seguimento tem, no entanto algumas particularidades. O paciente precisa estar alerta e atento. Não é bem desenvolvido em crianças e depende da idade, pois o desempenho do individuo diminui com o avançar da idade. Algumas vezes o seguimento é pior do sentido vertical que no horizontal, e para baixo é pior que para cima. Em qualquer idade é bastante influenciado por medicações.

Em laboratório, a forma mais comum de exame é a projeção de um ponto de luz contra uma tela, em um ambiente escuro. O ponto de luz é movimentado então de um lado para outro (direita-esquerda) e para cima e para baixo. O que se obtém é um traçado sinusoidal.

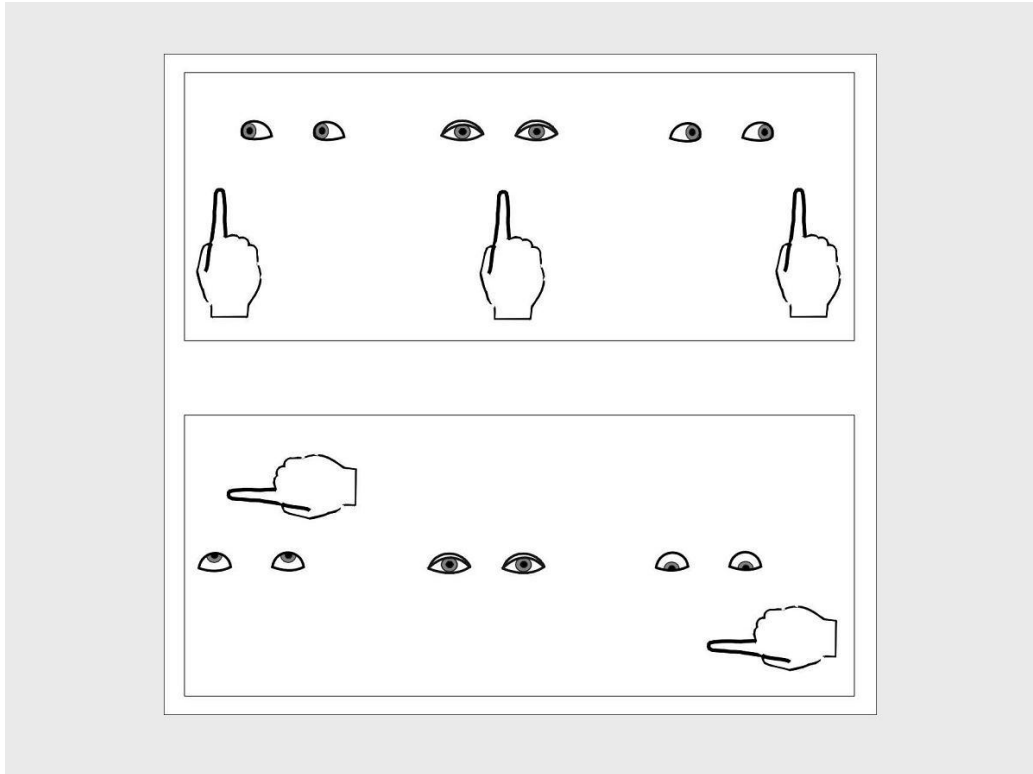


Figura 4: Exame do seguimento ocular

Alterações clínicas

Alteração no seguimento é um sinal frequente, mas de pouco valor localizatório, dada a extensão da via e a quantidade de estruturas envolvidas. Clinicamente pode-se identificar uma assimetria no seguimento horizontal, em lesões unilaterais. As principais alterações são descritas a seguir:

- lesão occipital bilateral: abole o seguimento ocular;
- lesão temporo-parietal: altera a percepção de movimento no campo visual contralateral à lesão e leva a alteração no seguimento para o lado da lesão cortical, e este mesmo padrão de alteração também é observado nas lesões da área ocular frontal e da área ocular suplementar;
- assimetria do seguimento horizontal também pode ser observada em lesões da via descendente, ou seja de tálamo, mesencéfalo e núcleo pontino dorsolateral;

- lesões de núcleo vestibular e das projeções vestibulo-cerebelares podem cursar com alterações de seguimento ipsi ou contralateral, uma vez que a via descendente é duplamente cruzada;
- lesões globais e acentuadas de cerebelo podem levar a abolição do seguimento ocular;
- lesões de flóculo levam a alteração ipsi e contralateral, com predomínio ipsilateral;
- lesões de vermis dorsal, alteração de seguimento ipsilateral;
- lesões de núcleo fastigial: alteração de seguimento contralateral.

SACADA

Anatomia e fisiologia

Sacadas são movimentos oculares bastante rápidos, que têm o objetivo de trazer para a fóvea novos estímulos visuais, como por exemplo ao se explorar um novo ambiente, ao se olhar uma fotografia ou ao ler este texto. As principais características são as seguintes: tem uma curta latência (de 180 a 220ms), são muito rápidas (até 600°/s), são breves (30-100ms), são precisas e tem um final abrupto. São reconhecidos três principais tipos de neurônios pré-motores (fazem conexões com os neurônios motores oculares) relacionados às sacadas (figura 5).

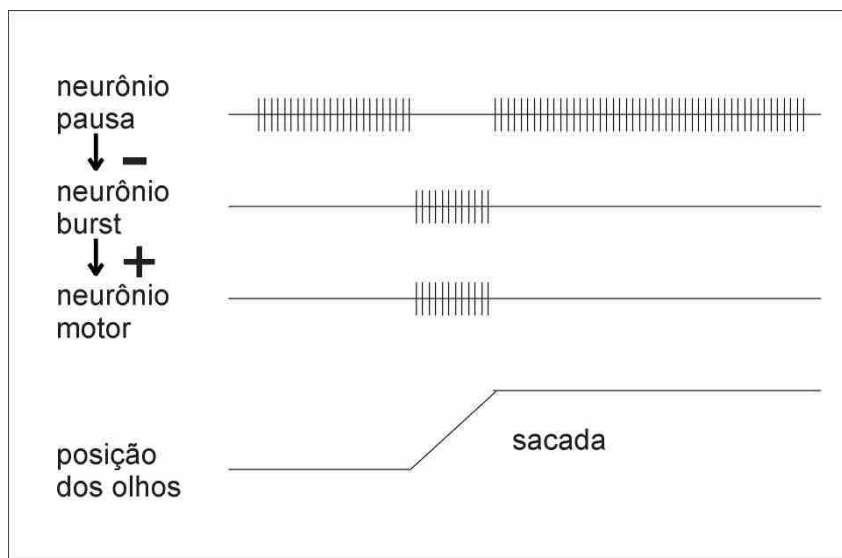


Figura 5: Os neurônios pausa mantêm uma inibição constante sobre os neurônios burst. Durante a sacada esta inibição é interrompida, o que possibilita aos neurônios burst um disparo sincronizado, consequente ativação dos neurônios motores e a realização do movimento ocular.

Os neurônios burst (explosão) excitatórios (EBN) disparam imediatamente antes do início da sacada. Usam glutamato como neurotransmissor. Os EBNs relacionados a sacadas horizontais estão localizados na formação reticular paramediana pontina (PPRF) e tem projeções para o núcleo abducente ipsilateral, e para o núcleo prepósito do hipoglosso e núcleo vestibular medial. Estes dois últimos provavelmente relacionados com a manutenção do olho na nova posição atingida. Os EBNs relacionados às sacadas verticais estão localizados no núcleo rostral intersticial do fascículo longitudinal medial (riFLM) e tem projeções monossinápticas para o núcleo intersticial de Cajal (MIC), núcleo oculomotor e núcleo troclear.

O segundo grupo de neurônios pré-motores são os neurônios burst inibitórios (IBN), cuja função é suprimir a atividade do neurônio burst do músculo antagonista. Os IBN horizontais têm glicina como neurotransmissor e estão localizados na formação reticular bulbar. Os IBN verticais e rotatórios estão localizados no riFLM e NIC, e utilizam GABA.

Os neurônios pausa (ou omnipausa - OPN) estão localizados no núcleo interpósito da rafe, logo atrás e abaixo do núcleo abducente, também utilizam glicina, e são tonicamente ativos. Os OPNs se projetam de maneira monossináptica para os EBN bilaterais, na ponte e no mesencéfalo. Embora não se conheça perfeitamente suas funções, admite-se que estes neurônios sincronizam o disparo dos EBN, pausando 15 ms antes do início da sacada e re-adquirindo sua atividade tônica 15 ms antes de seu término

Ao final da sacada neurônios de posição, tônicos, se projetam para os núcleos motores oculares, para que os olhos sejam mantidos na nova posição atingida (ver sistema de fixação adiante).

Controlando a função dos neurônios pré-motores está o colículo superior, que é uma estrutura dividida em diferentes camadas, as mais superficiais estão relacionadas a funções visuais e as intermediárias e profundas a funções visuais e motoras. O colículo superior contribui para a identificação do alvo visual, que deve ser mantido ou trazido para a fóvea e também inibe a atividade dos OPN. Portanto, o colículo superior participa do início da sacada, tem algum papel na velocidade, mas não interfere na amplitude, duração ou trajetória.

A informação chega ao colículo superior de maneira direta e indireta a partir do córtex, e estas vias serão detalhadas a seguir.

Algumas áreas corticais têm grande influência na geração das sacadas: área ocular frontal, área ocular suplementar, córtex pré-frontal dorsolateral e córtex parietal (figura 6). Estímulos na área ocular frontal levam a sacadas contralaterais. Esta região está envolvida com o início das sacadas, com a seleção do alvo para o qual a sacada será direcionada, com a decisão de olhar ou não para o alvo e com a capacidade de escanear visualmente uma cena. A área ocular suplementar, por sua vez, está relacionada a movimentos oculares programados em conjunto com padrões e comportamentos aprendidos. Em humanos há aumento de disparo nesta área durante a geração de sacadas geradas por memória. Embora ainda pouco estudado, o córtex pré-frontal dorsolateral também parece ter relação com as sacadas geradas por memória e com a geração de anti-sacadas.

O córtex parietal participa na geração de sacadas a partir de estímulos visuais, e também de estímulos da posição dos olhos e da cabeça, ou seja, organiza as sacadas em coordenadas espaciais e craniotópicas.

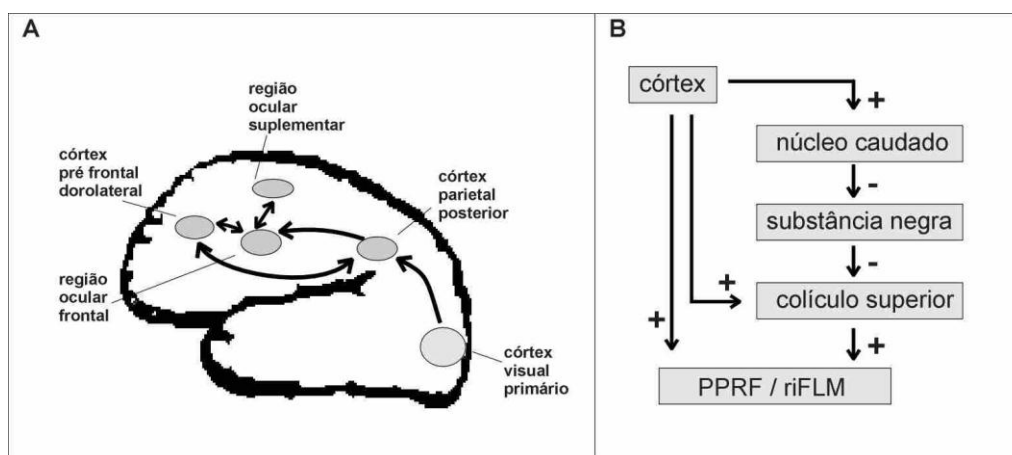


Figura 6: Áreas corticais (A) e esquema das conexões entre as estruturas envolvidas na geração de sacadas.

Resumindo, parece haver duas vias, que embora tenham algumas funções diferentes não podem ser totalmente separadas. Uma via inclui o córtex frontal, e está envolvida na geração de sacadas relacionadas a comportamentos aprendidos, alvos antecipados ou lembrados e a coordenadas retinotópicas. Outra via inclui o córtex parietal e está relacionada ao direcionamento da atenção e a estímulos do espaço (coordenadas espaciais e craniotópicas)

O tálamo parece ter algum papel na geração das sacadas. Neurônios da lâmina medular interna, quando estimulados desencadeiam sacadas contralaterais que podem ser fixas em tamanho ou direção ou os olhos são direcionados a uma posição específica na órbita. O pulvinar do tálamo, por sua vez, é importante para direcionar a atenção visual principalmente no hemisfério contralateral.

O núcleo caudado recebe informações do córtex, da substância negra pars compacta e dos neurônios intralaminares do tálamo, e tem projeções principalmente para a substância negra pars reticulata. Sua projeção para substância negra é inibitória, e ocorre de maneira fásica, isto é, relaciona-se ao início das sacadas. A substância negra por sua vez, tem uma ação tônica, GABAérgica sobre as células do colículo superior. Resumindo, o córtex tem projeções para o núcleo caudado, que quando estimulado inibe a substância negra pars reticulata. Essa inibição reduz a atividade da substância negra sobre o colículo superior, ou seja, o colículo superior é desinibido. Conclui-se então, que o efeito do córtex sobre o colículo superior é excitatório, e isso ocorre às custas de outras conexões intermediárias.

Embora existam diferentes áreas no cerebelo que participam da geração de sacadas, o vermis dorsal e o núcleo fastigial têm funções bem definidas e importantes. Grande parte das projeções das áreas corticais envolvidas na motricidade ocular chega ao cerebelo através do

núcleo reticular tegmental pontino. O vermis cerebelar dorsal recebe aferências, então, do núcleo reticular tegmental pontino, da PPRF, dos núcleos pontinos dorsolateral e dorsomedial, do núcleo vestibular, do núcleo prepósito do hipoglosso e do núcleo olivar inferior. A maior parte de suas eferências são para o núcleo fastigial. Diferentes áreas do vermis dorsal desencadeiam sacadas em diferentes direções, ou seja, a direção da sacada está relacionada ao local do estímulo, enquanto a amplitude se relaciona com a intensidade do estímulo. De uma maneira geral, o vermis dorsal tem importância na trajetória e amplitude das sacadas.

O núcleo fastigial recebe aferências do vermis dorsal, do núcleo olivar inferior e do núcleo reticular tegmental da ponte; e se projeta via pedúnculo cerebelar superior principalmente para PPRF e riFLM, neurônios pausa e colículo superior. Seus neurônios disparam antes e durante as sacadas contralaterais e pouco antes do final de sacadas ipsilaterais, e parecem estar relacionados a sua amplitude.

Exame clínico

O exame clínico das sacadas é realizado solicitando ao paciente que olhe para alvos em diferentes direções. Pode-se solicitar que o paciente olhe para a ponta do dedo do examinador e de volta para a posição primária, fixando o nariz do examinador. Neste caso deve-se garantir que sejam avaliados os movimentos em todas as direções: para esquerda, para direita, para cima e para baixo. Outra forma semelhante de avaliar é solicitando ao paciente que olhe de maneira alternada e sob comando para direita e para esquerda, e para cima e para baixo, sempre fixando a ponta do dedo do examinador (figura 7).

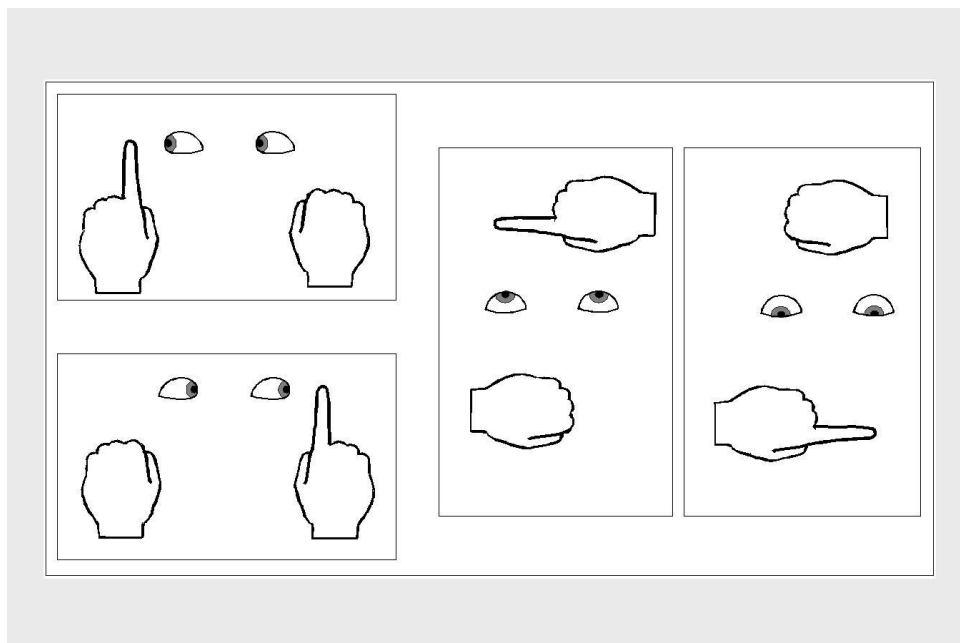


Figura 7: Exame das sacadas

Ao avaliar as sacadas o examinador deve estar atento principalmente a três seguintes aspectos: a velocidade, a latência para o início do movimento, e sua acurácia. Pode-se observar também se os olhos se movem simultaneamente.

Em laboratório, estes parâmetros podem ser examinados com maior precisão devido a possibilidade de medição do tempo exato de latência, da velocidade e do ganho (uma medida da acurácia). O paciente é monitorado por eletrodos ou por vídeo e também é solicitado que olhe para pontos luminosos em diferentes posições.

Alterações clínicas

As alterações de sacadas são discutidas de acordo com o aspecto que se encontra fora da normalidade; velocidade, acurácia e latência.

Sacadas lentas e de pequena amplitude podem ocorrer nas lesões dos músculos ou dos nervos motores oculares. Sacadas lentas nos pacientes sem oftalmoparesia ocorrem por comprometimento neurológico central. Lentificação das sacadas horizontais sugere lesão da PPRF e das sacadas verticais do riFLM. Lesões dos hemisférios cerebrais e do colículo superior também podem levar a diminuição na velocidade das sacadas. Pacientes com comprometimento da atenção, do nível de consciência e com intoxicação por medicamentos ou drogas podem apresentar sacadas lentificadas.

As seguintes doenças e condições clínicas podem cursar com lentificação de sacadas: ataxias espinocerebelares, doença de Huntington, paralisia supranuclear progressiva, doença de Parkinson, doença de Whipple, doença de Wilson, intoxicação por benzodiazepínicos e anticonvulsivantes, doença de Alzheimer, doenças de depósito de lipídeos, e raramente esclerose lateral amiotrófica.

Raramente as sacadas podem ser ou parecer mais rápidas que o normal. As sacadas podem parecer muito rápidas quando são interrompidas antes que os olhos atinjam o alvo, como por exemplo na miastenia gravis e em comprometimentos de órbita que restringem a movimentação ocular. Sacadas também podem ser mais rápidas que o normal em casos de flutter ocular e opsoclonus.

A alteração na acurácia das sacadas, ou seja, a dismetria, em especial a hipermetria de sacadas é característico das lesões cerebelares. Um exemplo é a síndrome de Wallenberg, em que há ipsipulsão, com hipermetria das sacadas ipsilaterais e hipometria das sacadas contralaterais. Isto ocorre por lesão das fibras trepadeiras no pedúnculo cerebelar inferior, o que por sua vez diminui a inibição das células de Purkinje que atuam inibindo o núcleo fastigial. Ou seja, a ipsipulsão ocorre por aumento na inibição do núcleo fastigial. A hipometria de sacadas

pode ocorrer em diferentes lesões de cerebelo, tronco encefálico e de maneira menos característica nas lesões de córtex. Pacientes com hemianopsia, heminegligência, lesões hemisféricas extensas, e lesões do córtex temporo-parietal posterior podem apresentar hipometria de sacadas.

A alteração na latência de sacadas pode ser bastante variável, desde bem sutil e difícil de identificar no exame clínico a bem longa de vários segundos. Pacientes com doença de Huntington, com lesões corticais difusas ou focais, especialmente as que acometem a área ocular frontal ou com alterações visuais podem apresentar aumento na latência das sacadas.

FIXAÇÃO OCULAR

Anatomia e fisiologia

Após cada um dos movimentos oculares discutidos acima – reflexo vestibulo-ocular, seguimento, sacada — é necessário que os olhos sejam mantidos na nova posição atingida. Acreditava-se que esta capacidade de manter os olhos fixos não dependia de um sistema específico, mas era possível apenas com a ausência de qualquer movimento. Atualmente sabe-se que estruturas bulbopontinas e mesencefálicas estão relacionadas com a função de transformar informações a respeito da velocidade do movimento, codificadas pelos sistemas de sacada, seguimento e pelo VOR, em informações sobre a posição ocular.

Neurônios no núcleo vestibular medial e no núcleo prepósito do hipoglosso são responsáveis pela fixação após movimentos horizontais, enquanto o núcleo intersticial de Cajal está envolvido na estabilização dos olhos após movimentos rotatórios e verticais. O cerebelo, em especial o lóbulo flóculo-nodular, através de conexões com os núcleos vestibulares participa de todo o processo, tanto para movimentos horizontais como verticais.

Exame clínico

Deve-se solicitar ao paciente que olhe para frente, e observar se ocorre nistagmo, desvios ou intrusões sacádicas. Pode-se cobrir um dos olhos e observar se surge alguma alteração, em particular nistagmo latente no outro olho.

Em seguida deve ser solicitado ao paciente que olhe (e mantenha o olhar) para direita, para esquerda, para cima e para baixo e por fim nas 4 posicionais diagonais. O uso de uma lanterna neste exame traz a vantagem de proporcionar o reflexo da luz nas pupilas (figura 8). Facilita assim a detecção de desalinhamentos e permite ao examinador saber se o paciente tem uma fixação uni ou binocular no olhar lateral.

Alteração na fixação ocular

Na posição primária podem ocorrer square-wave jerks. Estes movimentos são descritos da seguinte maneira: uma pequena sacada desvia os olhos do ponto de fixação e depois de um curto intervalo nova sacada leva o olho de volta ao ponto inicial, e este ciclo se repete ao longo do tempo. Isto pode ocorrer de maneira comum em idosos, e em algumas doenças neurológicas, como paralisia supranuclear progressiva, lesões cerebelares ou lesões cerebrais focais.

Comprometimento visual, uni e principalmente bilateral pode comprometer a fixação ocular, determinando o aparecimento de movimentos verticais e horizontais.

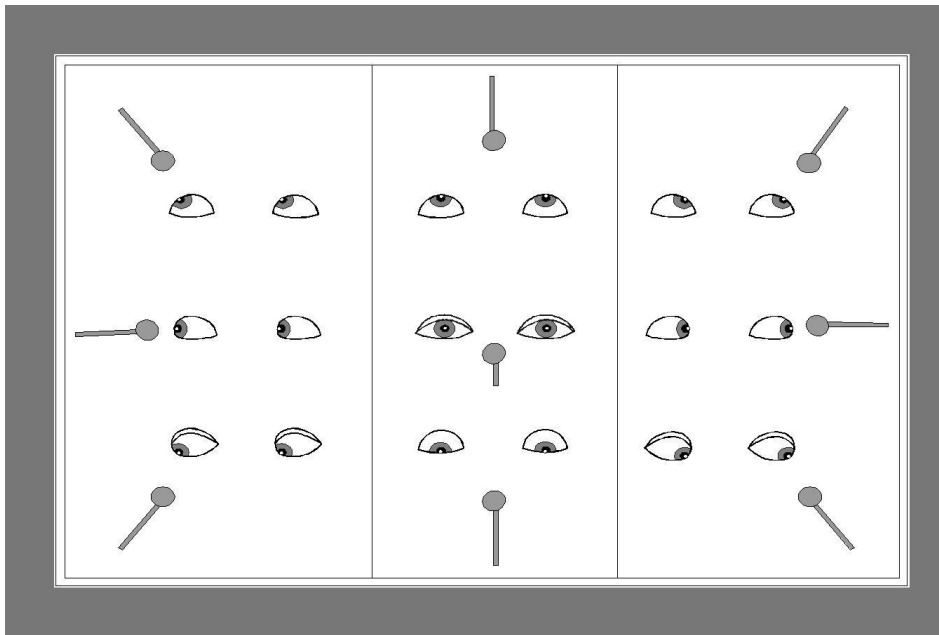


Figura 8: Exame das 9 posições de olhar.

Lesões envolvidas no sistema de fixação ocular (núcleo vestibular medial, núcleo prepósito do hipoglosso, núcleo intersticial de Cajal e lóbulo flóculo-nodular) cursam com nistagmo evocado pelo olhar. Devido a uma incapacidade de se manter os olhos distantes da posição primária, ao se olhar para os lados, para cima ou para baixo surge um nistagmo que bate na direção do olhar. Nistagmo evocado pelo olhar deve ser diferenciado do nistagmo da posição extrema. Na posição extrema o paciente mantém a fixação apenas com o olho abduzido e surge um nistagmo fisiológico. O nistagmo evocado pelo olhar pode estar presente em uma ou em diferentes posições, tem caráter patológico e representa um déficit no sistema de fixação.

Clinicamente, a etiologia mais comum é medicamentosa, em especial os anticonvulsivantes, sedativos e tranquilizantes. Nistagmo evocado pelo olhar horizontal pode ocorrer nas lesões de tronco acometendo o núcleo vestibular, núcleo prepósito do hipoglosso ou nas lesões cerebelares, enquanto Nistagmo evocado pelo olhar vertical ocorre nas lesões mesencefálicas envolvendo o núcleo intersticial de Cajal, do fascículo longitudinal medial e da comissura posterior. Nistagmo evocado dissociado é encontrado nos casos de oftalmoparesia internuclear, onde o nistagmo é mais evidente no olho abduzido. Nistagmo rebote, indicativo de lesão cerebelar, é observado quando o paciente retorna o olhar da posição excêntrica para a primária e surge um nistagmo que bate na direção deste último movimento realizado.

VERGÊNCIA

Anatomia e fisiologia

O alinhamento dos eixos visuais proporciona a fixação da imagem em ambas as fóveas e a estereopsia (visão tridimensional). De acordo com a distância do objeto é necessário que haja convergência dos olhos. Os estímulos para a vergência são a disparidade de imagem em ambas as retinas e o borramento da imagem, isto é perda de foco. A vergência é um dos aspectos da tríade de visão para perto: vergência, acomodação (mudança da forma da lente, que se torna mais esférica para a visão de objetos próximos) e constrição pupilar.

Do ponto de vista anatômico o mecanismo de vergência está relacionado às sacadas, pois se admite que os mesmos neurônios pontinos – células pausa, que participam no disparo das sacadas estão envolvidos no início da vergência.

Neurônios motores oculares para os músculos reto medial e reto lateral estão envolvidos na realização de vergência. Estes neurônios recebem informação da formação reticular mesencefálica, localizada próxima e dorsalmente aos núcleos motores oculares.

Exame clínico

A vergência é examinada solicitando-se ao paciente que acompanhe visualmente um objeto que se aproxima na direção da ponta do nariz. Outra maneira é solicitar que o paciente mantenha o olhar distante e em seguida olhe para um objeto próximo.

Alteração na vergência

Alterações discretas da convergência podem ser observadas em jovens com grande carga de trabalho visual e em idosos após leves traumas crânio-encefálicos. Algumas doenças neurológicas causam alterações de convergência, geralmente associadas a alterações do olhar vertical. Em pacientes com paralisia supranuclear progressiva ou doença de Parkinson a convergência pode estar bastante comprometida ou mesmo ausente. Em outro extremo tumores de pineal ou infartos e mesencéfalo rostral e tálamo podem levar a excesso de movimentos desconjugados com espasmo de convergência e/ ou nistagmo retratório.

Nistagmo retratório é um distúrbio das sacadas e ocorre na síndrome de mesencéfalo dorsal. Em alguns pacientes o que se nota é uma diminuição na velocidade das sacadas no olho que faz a abdução, enquanto a adução é normal. Esta situação é denominada de paralisia pseudo-abducente.

Espasmo de convergência pode ser raramente um sinal de lesão neurológica, da região tálamo-mesencefálica, ou mais comumente um distúrbio funcional. Nos casos de espasmo de convergência por etiologia funcional há acomodação e constrição pupilar associadas.

Alterações de divergência também podem ocorrer e devem ser diferenciadas de paralisia de abducente bilateral. Na paralisia de divergência os movimentos oculares horizontais podem ser normais, a velocidade e amplitude das sacadas horizontais são normais e a diplopia não se modifica ou desaparece no olhar lateral. A paralisia de divergência pode ocorrer na hipertensão intracraniana e em lesões mesencefálicas. Raramente pode ser sinal inicial na síndrome de Miller Fisher ou alteração nos casos de hipotensão liquórica.