

## Sacadas, anti-sacadas e perseguição lenta Neurossemiologia

Saccades, antisaccades and smooth pursuit  
Neurosemiology

*Péricles Maranhão-Filho<sup>1</sup>*

*Eliana Teixeira Maranhão<sup>2</sup>*

### Resumo

Diversos aspectos do exame neurológico envolvem conhecimentos oriundos de especialidades afins. Os objetivos principais deste artigo são: tornar manifesto ao exame à beira-do-leito, três tipos de movimento ocular considerados do domínio da neuro-oftalmologia e da neuro-otologia – sacadas, anti-sacadas e perseguição lenta – mas que devem fazer parte do exame neurológico de rotina, além de ressaltar as muitas mazelas relacionadas às suas alterações.

**Palavras-chave:** sacadas, anti-sacadas, perseguição lenta, neurosemiologia

### Abstract

Several parts of the neurological exam utilize knowledge derived from related specialties. This article aims to unveil three ocular movements usually observed in the neuro-ophthalmological and neuro-otological fields which can be perfectly used to enhance the routine neurological bedside examination, also uncovering the numerous illnesses related to these ocular movements: saccades, antisaccades, and smooth pursuit.

**Keywords:** saccades, antisaccades, smooth pursuit, neurosemiology

### Lista de Abreviaturas:

AS – Anti-sacadas

CS – Colículo Superior

FLM – Fascículo Longitudinal medial

FRPP – Formação Reticular Pontina Paramediana

NOP – Neurônio Omnipause

PL – Perseguição Lenta

PSP – Paralisia Supranuclear Progressiva

riFLM – Núcleo Intersticial Rostral do Fascículo Longitudinal Medial

RVO – Reflexo Vestíbulo Ocular

<sup>1</sup>Professor adjunto de Neurologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro, HUCCF e neurologista do Instituto Nacional de Câncer.

<sup>2</sup>PT, MSc, Instituto Nacional de Câncer, certificada em Reabilitação Vestibular pela American Physical Therapy Association.

Correspondência: Dr. Péricles Maranhão-Filho - Avenida Canal de Marapendí, 1680/1802 - Rio de Janeiro, RJ, Brasil. 22631-050 - E-mail: pmaranhaofilho@gmail.com

O século XIX, período áureo da semiologia neurológica, primou pelo capricho do exame físico detalhado no afã de se obter sinais objetivos que traduzissem o sofrimento do tecido nervoso, diferenciando assim as alterações de caráter orgânico das conversivas (ou histéricas). Desta forma nasceu e foi sendo construído o exame neurológico. Naquela época a Neurologia como especialidade bastava por si só. Entretanto, com o passar do tempo, em resposta ao enorme progresso de todas as áreas do conhecimento médico, e como resultado do entendimento cada vez maior dos mecanismos fisiopatológicos subjacentes às diversas doenças, além da grande expansão na capacidade diagnóstica das mesmas, tanto a Neurologia quanto as demais especialidades médicas cresceram e se subespecializaram. Atualmente, o exame neurológico, principal ferramenta diagnóstica do neurologista, passou a não poder prescindir dos recursos semiotécnicos oriundos de especialidades relacionadas tais como: oftalmologia, otorrinolaringologia, geriatria, reabilitação vestibular, etc. Estas por sua vez, também necessitam dos conhecimentos que envolvem em especial: ciência básica, neuroanatomia, neurofisiologia, radiologia, medicina interna, biologia molecular e psiquiatria. Assim sendo, o exame neurológico moderno deixou de ser uma arte isolada, um satélite, um esputinique, e passou a mostrar claramente tratar-se de um instrumento holístico no universo dos diagnósticos neurológicos.

Neste artigo os autores ressaltam três aspectos dos movimentos oculares – sacadas, anti-sacadas e perseguição lenta – que por estarem mais próximos da neuro-oftalmologia e da neuro-otologia frequentemente são desconsiderados no exame neurológico, mas cujas avaliações à beira-do-leito devem sempre compor o arsenal semiológico de todo neurologista.

## SACADAS

A sacada ocular se caracteriza por um abalo rápido dos olhos (~600°/s), como um “pulo” (*jump*), que os redireciona de um ponto de fixação para outro<sup>16</sup>. Fazemos isso regularmente durante a leitura. A finalidade da sacada é promover um movimento ocular que além de rápido, seja curto, acurado, e finde abruptamente, de tal maneira que o ponto de interesse visual fique posicionado, sem desvios, no centro da retina, permitindo assim a melhor nitidez possível<sup>2, 13, 15</sup>.

Na prática os movimentos oculares podem ser registrados por meio de: eletro-oculografia, eletrônístágmografia, pelo emprego de vídeo, óculos

infravermelho ou *scleral eye coil*. Porém, é o exame clínico desarmado realizado por examinador experiente, que representa o método mais eficiente e sensível de se avaliar o movimento ocular sacádico<sup>8</sup>.

Os circuitos neuronais subjacentes a este pequeno *jump* ocular envolvem a área frontal relacionada ao movimento dos olhos (*frontal-eye-field*) que envia sinais ao colículo superior (CS) homolateral<sup>11</sup>, que seguem para a formação reticular pontina paramediana contralateral (FRPP) visando a realização da sacada horizontal, e ao núcleo rostral intersticial do fascículo longitudinal medial (riFLM) para sacada vertical<sup>2, 6, 7, 16</sup>. A atividade gerada nestes dois grupos neuronais (FRPP e riFLM) são reguladas pelos neurônios omipausa (NOP) que compõem o núcleo pontino da *raphe interpositus*, e atuam como reguladores ou desencadeadores da iniciação do movimento ocular sacádico em todas as direções. Durante a fixação visual, assim como no movimento de perseguição lenta ocular (PL), os NOP exercem, através de um mecanismo sináptico ainda não totalmente esclarecido<sup>12</sup>, inibição tônica sobre os neurônios (*burst neurons*) da FRPP que disparam a sacada horizontal, e sobre neurônios riFLM, que disparam a sacada vertical. Por outro lado, esta atividade inibitória tônica é interrompida 10-12 ms. antes de uma sacada, liberando assim os *burst neurons* que ativam os músculos extraoculares resultando então num abalo sacádico<sup>15</sup>.

O fascículo longitudinal medial (FLM), feixe neural mielinizado condutor central de muitas vias do tronco cerebral, é a via final comum de todas as classes de movimentos conjugados dos olhos, incluindo: sacadas, perseguição lenta (*smooth pursuit*), e reflexos vestibulo oculares<sup>6</sup>.

Apesar dos trabalhos experimentais, tanto em homens quanto em animais, não demonstrarem uma clara associação entre os disparos das sacadas e os CS, a disfunção do movimento sacádico foi registrada em paciente com lesão bilateral dos mesmos<sup>17</sup>.

Iniciamos o exame do movimento sacádico à beira-do-leito observando a mirada inerte do olhar a procura de abalos espontâneos – sacadas de intrusão – que são discretos movimentos oculares considerados normais nos idosos, mormente no ambiente escurecido, mas bem exacerbados nos pacientes com Paralisia Supranuclear Progressiva (PSP). A seguir, solicitamos que o paciente fixe o olhar, em seqüência e sob comando, em dois alvos horizontais e depois em dois alvos verticais, colocados aproximadamente 30 cm a sua frente, e que podem ser: o nariz e a ponta do dedo do examinador apostos nos quadrantes ao lado do rosto<sup>3, 11</sup>. Os três parâmetros relevantes a serem notados nas sacadas são: latência, velocidade e acurácia<sup>8</sup>.

O aumento da latência (atraso no início) das sacadas pode ocorrer nas lesões difusas da corteza cerebral<sup>13</sup>. Quando lentas, devemos conjecturar se esta lentificação envolve todas as sacadas (paresia sacádica global), ou apenas e especificamente uma das direções. A lentificação global – geralmente acompanhada de sacada hipométrica – tem como causas principais: sonolência, fadiga, utilização de anticonvulsivantes ou de benzodiazepínicos. Ocorre em algumas doenças neurodegenerativas (degeneração cerebelar, doença de Huntington e oftalmoplegia extrínseca progressiva)<sup>8</sup>, e também já foi descrita no período pós-operatório de cirurgia cardíaca<sup>15</sup>.

A lentificação da sacada horizontal pode ser observada nas lesões no tronco cerebral com comprometimento da FRPP ipsilateral. Ao passo que a lentificação da sacada vertical pode ser um indicativo de lesão mesencefálica com envolvimento do rIFLM, tendo como agentes causais: doenças inflamatórias-iscêmicas, e neurodegenerativas, especialmente a PSP. Sácade vertical lenta já foi observada em pacientes com doença do neurônio motor<sup>1</sup>. Doenças que comprometem a sacada vertical mais do que a horizontal incluem tipicamente a PSP e a doença tireoidiana com envolvimento da musculatura extrínseca ocular<sup>8</sup>. A lentificação da sacada de adução ipsilateral ao comprometimento do FLM é sinal patognomônico de oftalmoplegia internuclear<sup>14</sup>.

Quanto à acurácia, as sacadas normais atingem o alvo com um movimento único e rápido, eventualmente apresentando um discreto abalo corretivo<sup>13</sup>. Sacadas hipométricas, que podem ser identificadas por um claro abalo ocular de retorno ao objeto, apontam para lesões do vérmis cerebelar, ou das vias cerebelares. Nas lesões que envolvem a fosseta lateral do bulbo gerando a síndrome de Wallenberg, pode-se observar sacadas dismétricas, com hipermetria para o lado da lesão e hipometria para alvos contralaterais à lesão, além de capacidade reduzida de reajustar a amplitude das sacadas<sup>4</sup>. Já nas lesões que envolvem o pedúnculo cerebelar superior, podem surgir sacadas hipométricas contralaterais.

A habilidade de realizar sacadas horizontais previsíveis pode ser avaliada solicitando-se ao paciente que redirecione a fixação do olhar enquanto o examinador mantém seus dedos indicadores de cada lado da linha média do paciente. Inicialmente o paciente é instruído para olhar para o dedo colocado à direita e depois à esquerda, e assim repetidamente, até que faça este movimento previsível. Pacientes com doença de Parkinson realizam sacadas acuradas previsíveis durante instruções verbais, mas sacadas hipométricas quando as faz por ele mesmo<sup>13</sup>.

## ANTI-SACADAS

O conceito de anti-sacada (AS) foi introduzido por Peter Hallett em 1978, quando cunhou a expressão “novel task” (nova tarefa). A anti-sacada é por definição um movimento ocular gerado deliberadamente em direção oposta a um alvo visual subitamente apresentado. É na verdade a possibilidade de desviar a atenção sem executar um desvio ocular a um estímulo visual inesperado. O indivíduo necessita inicialmente localizar o alvo e a seguir determinar a direção da AS, sendo que para isso deve cancelar a sácade reflexiva na direção do alvo. AS é especialmente designada para explorar a habilidade de executar desvios atencionais sem realizar movimentos oculares. Nós a utilizamos com muita frequência, quando, por exemplo, dirigirmos um automóvel focando os olhos na estrada e não os desviando na direção dos muitos estímulos visuais que se sucedem incessantemente, ao longo do caminho, estimulando nosso campo visual.

A maneira mais fácil de se testar AS à beira-do-leito é solicitado ao examinando que faça um movimento rápido dos olhos para a direção oposta a um estímulo visual apresentado.

A observação da AS auxilia o entendimento do controle ocular motor normal e os mecanismos centrais que fundamentam a atenção, a memória e tomadas de decisões. Anormalidades na AS têm sido útil no diagnóstico de várias doenças demenciais tais como encefalopatia pelo HIV, doença de Alzheimer e desordens nas quais há envolvimento dos gânglios da base como na doença de Huntington<sup>19</sup>.

Num estudo comparativo da capacidade de realizar AS em pacientes com degeneração córtico-gânglio basal, degeneração estriato-nigral e paralisia supranuclear progressiva, a percentagem de erros foi claramente maior nestes últimos<sup>18</sup>. Na avaliação do padrão anormal da AS também devemos considerar a presença de sacada hipométrica principalmente na mirada vertical e alteração na PL.

Condy et al.<sup>5</sup> sugerem que porções específicas da cápsula interna – por onde transitam informações diretas do córtex pré-frontal dorsolateral e do CS – são críticas para mediar a resposta de inibição que nos permite suprimir sacadas indesejadas para alvos que aparecem subitamente quando pretendemos focar a atenção e a fóvea num outro alvo (anti-sacada).

Mas como eliciar AS à beira-do-leito? O examinador mantém as mãos elevadas à frente do paciente, aleatoriamente movimenta os dedos de uma das mãos de cada vez, e solicita ao paciente que olhe sempre para a mão cujos dedos não se movem. A latência longa da AS pode indicar disfunção do lobo frontal. Repetidos erros na realização de AS, com

resposta sacádica normal, pode ser observado nas doenças que comprometem o córtex pré-frontal<sup>5, 13, 18</sup>.

## PERSEGUIÇÃO LENTA

O movimento ocular de perseguição lenta (PL) tem como finalidade principal manter estável na fóvea a imagem de um objeto em movimento, permitindo desta forma, uma clara visão do mesmo<sup>13</sup>.

Diversas estruturas anatômicas (córtex visual, área V5, campo visual frontal, córtex parietal, núcleo dorsolateral pontino, cerebelo, núcleos vestibulares e oculomotores), estão envolvidas no movimento de PL<sup>3</sup>. O lobo parietal, estrutura central fundamental na produção da PL, também participa na produção de sácades. Em contraste com o campo visual frontal (*Frontal Eye Field*), o córtex parietal está mais envolvido na produção de sácades para um novo estímulo visual, do que para alvos pré-programados. Assim como nas sácades, as vias da PL, tanto dos movimentos oculares horizontais quanto verticais, convergem para o FLM<sup>6</sup>.

Examine a PL solicitando ao paciente que, com a cabeça fixa, siga visualmente um pequeno alvo - a ponta do seu dedo ou o fundo de uma caneta - a cerca de 1m à sua frente, e que se movimenta lentamente tanto no sentido horizontal quanto vertical com velocidade de 10–20°/s. Um dos parâmetros anormais a ser observado é a presença de sácades corretivas tanto no mesmo sentido do movimento (*catch-up*), como no sentido contrário (*back-up*). Tais abalos indicam ganho anormal (\*), diminuído ou aumentado respectivamente, e representam a dissociação da velocidade do movimento dos olhos em relação à velocidade do objeto.

A diminuição do ganho gera sácades comumente vistas no nistagmo congênito. O aumento do ganho (maior que 1.0), quando os olhos vão mais rápido que o alvo, pode ser notado nas doenças envolvendo o cerebelo. Alguns indivíduos normais perseguem o alvo com ganho discretamente maior do que 1.0<sup>10(\*)</sup>. A fita estriada, ou o tambor giratório estriado - utilizado para provocar nistagmo óptico cinético - estimulam o movimento ocular de perseguição e podem demonstrar a assimetria da PL. Atente se o paciente utiliza "estratégia preditiva" ao manter o movimento dos olhos quando você subitamente abole o movimento de vai e vêm do alvo. Indivíduos normais fazem assimetria direcional

usualmente no plano vertical, mais ainda na mirada do olhar para baixo<sup>13</sup>.

Por não possuir caráter específico, devemos ser conservadores ao diagnosticar alterações simétricas da PL uma vez que as mesmas podem ocorrer na vigência de cansaço, desatenção, ou devido utilização de anticonvulsivantes, benzodiazepínicos, álcool, soníferos, ou ainda no curso de doenças degenerativas, cerebelares ou de outras porções do sistema extrapiramidal<sup>10</sup>. A PL é diferente de acordo com o gênero humano (por algum motivo, ainda não muito claro, as mulheres tem menor capacidade de realizar PL), e declina com a idade e/ou devido redução da acuidade visual. Em decorrência disso, e como regra geral, a presença de sácades no movimento lento de perseguição não permite localização topográfica ou classificação etiológica precisa. Por outro lado, PL muito assimétrica pode ser um indicativo de lesão estrutural central (parietal, frontal ou pontina). Pacientes com lesão cerebral posterior do hemisfério à direita podem apresentar nistagmo com fase rápida corretiva curta quando a fita estriada é movimentada para direita. Isso se deve, em parte, ao fato do ganho da PL estar diminuído para direita - os olhos se desviam mais lentamente da posição central - e menos fases rápidas do nistagmo são necessárias<sup>13</sup>. Nos casos de lesão cortical, a disfunção da PL tipicamente desaparece em semanas.

## Conclusões

O exame neurológico desarmado à beira-do-leito é a uma ferramenta imprescindível e bastante precisa para obtenção de diagnósticos de localização.

É estimulante o fato de existirem muitas anormalidades dos movimentos oculares que podem ser diagnosticadas ao se observar as sácades<sup>8</sup>. A tarefa anti-sácade por sua vez é um conceito relativamente novo, e do qual ainda não sabemos exatamente qual a sua efetiva aplicabilidade clínica<sup>18</sup>. Descobrir que este fenômeno contribui no diagnóstico de algumas taupatias como na PSP, é apenas um começo. Embora possa sofrer a influência de diversas condições tais como cansaço, desatenção e falta de cooperação, a aferição do movimento ocular de PL é um aspecto a mais, que em conjunto com o exame das sácades e anti-sácades, contribui para o raciocínio clínico diagnóstico de diversas condições neurológicas, principalmente tóxicas e degenerativas<sup>10</sup>.

(\*)Para manter a estabilidade da imagem na fóvea durante movimentos rápidos da cabeça, o Reflexo Vestibulo Ocular (RVO) gera um movimento compensatório dos olhos, com a mesma velocidade, mas na direção oposta ao da rotação da cabeça. Esta relação é expressa como ganho do RVO (velocidade dos olhos/velocidade da cabeça = 1). Por exemplo, quando movemos a cabeça para baixo, os canais semicirculares anteriores são excitados e por uma via de três neurônios promovem a rotação dos olhos na direção oposta ao movimento angular da cabeça, neste caso para cima. A alteração do ganho do RVO gera vertigem e a sensação de movimento do ambiente ao caminhar (oscilopsia).

## References

1. Averbuch-Heller L, Helmchen C, et al. (1998). "Slow vertical saccades in motor neuron disease: correlation of structure and function." *Ann Neurol* 44(4): 641-648.
2. Bhidayasiri R, Riley DE, Somers JT, et al. Pathophysiology of slow vertical saccades in progressive supranuclear palsy. *Neurology* 2001;57:2070-2077.
3. Brandt T., Strupp M. General vestibular testing. *Clinical Neurophysiology* 2005;116:406-426.
4. Brazis PW, Masdeu JC, Biller J. *Localization in Clinical Neurology*. Fifth Edition. Lippincott Williams&Wilkins, Philadelphia. 2007.
5. Condy C, Rivaud-Péchoix S, et al. Neural substrate of antisaccades: Role of subcortical structures. *Neurology* 2004;63:1571.
6. Frohman TC, Galetta S, Fox R, et al. Pearls & Oysters: The medial longitudinal fasciculus in ocular motor physiology. *Neurology* 2008; 70:57-67.
7. Garbutt S, Riley DE, Kumar A N, et al. Abnormalities of optokinetic nystagmus in progressive supranuclear palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75:1386-1394.
8. Hain TC. Saccade Tests. Disponível em: <http://www.dizziness-and-balance.com/practice/saccade.htm> Acesso: 16/05/2011  
Acesso:31/05/2011
9. Hain TC. Saccade (calibration) Test. Disponível em: <http://www.tchain.com/otoneurology/practice/saccade.htm> Acesso: 29/05/2011.
10. Hain TC. Tracking Test (Smooth Pursuit). Disponível em: [http://www.dizziness-and-balance.com/practice/tracking\\_test.htm](http://www.dizziness-and-balance.com/practice/tracking_test.htm) Acesso: 21/05/2011.
11. Horn AKE, Büttner-Ennever JA, Wahle P, Reichenberger I. Neurotransmitter Profile of Saccadic Omnipause Neurons in Nucleus Raphe Interpositus. *The Journal of Neuroscience* 1994, 14(4):2032-2046.
12. Langer TP, Kaneko CRS. Brainstem afferents to the oculomotor omnipause neurons in monkey. *J Comp Neurol* 1990; 295:413-127.
13. Leigh RJ., Zee DS. *The Neurology of the Eye Movements*. 4<sup>th</sup> ed. Contemporary Neurology Series. Oxford University Press Inc., USA. 2006.
14. Maranhão-Filho PA, et al. "The one-and-a-half-syndrome". *Arq Neuropsiquiatr* 1996; 54(4):665-668.
15. Ramat S, et al. What clinical disorders tell us about the neural control of saccadic eye movements. *Brain* 2007;130:10-35.
16. Rottach KG, Riley DE, DiScenna AO, et al. Dynamic properties of horizontal and vertical eye movements in parkinsonian Syndromes. *Ann Neurol* 1996; 39:368-377.
17. Tiliketea C, Pélisson D. Ocular motor syndromes of the brainstem and cerebellum. *Curr Opin Neurol* 2008; 21:22-28.
18. Vidailhet M, Rivaud S, Gouider-Khotouja N, et al. Eye movements in parkinsonian syndromes. *Annals of Neurology* 1994; 35(4):420-426.
19. Zee DS, Lasker AG. Antisaccades: Probing cognitive flexibility with eye movements. *Neurology* 2004; 63:1554.