

Nistagmo

Nistagmo

Luis Eduardo M. Rebouças de Carvalho

O termo nistagmo é utilizado para descrever movimentos oculares oscilatórios, rítmicos e repetitivos. Os movimentos oscilatórios, mas, não rítmicos, são denominados movimentos nistagmóides.

A palavra nistagmo provém do grego “Nystagmos” que faz referência aos lentos movimentos da cabeça, realizados por uma pessoa que adormece sentada ²⁸.

Classicamente, o nistagmo tem sido dividido, de acordo com a manifestação clínica, em duas amplas categorias. O nistagmo **pendular** ostenta velocidade aproximadamente igual em ambas as direções, freqüentemente com componente em sacudida “jerk” no olhar excêntrico e com a fase rápida nesta direção e sentido. O nistagmo **sacádico** “jerk” caracteriza-se por apresentar duas fases com velocidade distintas, isto é, com o movimento em um sentido reconhecidamente mais rápido que aquele no sentido inverso. O movimento lento é o movimento patológico, e o rápido é o corretivo. Deste modo, o nistagmo em sacudida “jerk nystagmus” é denominado de acordo com a fase rápida ou movimento corretivo.

Para ocorrer visão foveal é necessário que o movimento dos olhos seja menor que 5°/seg. Os movimentos oculares com velocidade maior que 4 a 5°/seg interferem na fixação. No traçado resultante da eletronistagmografia, observamos que há um platô ou aplanamento durante o breve período de fixação nos casos de nistagmo idiopático infantil. Observamos também, que existem 3 fases distintas durante a história natural. Desde o nascimento até o terceiro mês de vida, raramente se observam movimentos oscilatórios dos olhos, o que é compatível com a presença de nistagmo pequeno ou não visível. Posteriormente desenvolve-se a fase I (3° ao 5° mês) a qual cursa com nistagmo de ampla amplitude (45° a 60°) e baixa freqüência (0.75 a 1 Hz). A fase II (6° ao 8° mês) caracteriza-se por ondas simétricas, tipo pendular, de baixa amplitude (3°) e ampla freqüência (6 Hz). A evolução para a fase III pode ou não acontecer, e quando presente é verificada entre o 18° e 24°

mês de vida, revelando movimentos do tipo sacádico com ondas lentas e ponto de bloqueio ²⁹.

Os termos “jerk” e pendular não refletem a complexidade das oscilações. Pelo menos 12 formas de comprimento de onda de nistagmo congênito, consistindo de movimentos em sacudida e pendulares, têm sido notadas nos sofisticados registros dos movimentos oculares ²¹. Não é incomum a associação com componente rotacional e, embora possa ser irregular, o nistagmo quase sempre é conjugado e horizontal e raramente vertical. Os movimentos oscilatórios podem, ainda, estar confinados em um só olho, ou ser marcadamente assimétricos.

É importante o desenvolvimento de um método diagramático para o registro dos movimentos oscilatórios nas diversas posições do olhar, o que possibilita o estudo e a comparação das informações disponíveis no transcorrer do tempo.

A cronologia do aparecimento e da manifestação das oscilações, guarda estreita relação com as características clínicas e com o fator etiológico.

O nistagmo congênito raramente é relatado ao nascimento, sendo mais freqüente entre 8 e 12 semanas de vida. Se o nistagmo não está presente nos três primeiros meses de vida, é, então, classificado como adquirido.

Entre as oscilações presentes na criança, o “spasmus nutans” se destaca pela freqüência e por associar-se com balanço da cabeça e torcicolo; usualmente se inicia entre quatro e 14 meses de idade ²⁶ e segundo Cogan ¹¹ é a mais freqüente, se não a única, causa de nistagmo pendular unilateral na infância. Raramente há resolução antes de um mês, mas diminui ao redor dos 18 meses e usualmente desaparece aos cinco anos de vida. Menos freqüentes, a miocímia do músculo oblíquo superior (tremor causado pela excitação espontânea das fibras deste músculo) ¹⁹ e as oscilações verticais secundárias à deprivação ocular unilateral (fenômeno de Bielschowsky - Heimann) ³¹ são outras causas de oscilações monoculares, com incidência em uma população de faixa etária mais elevada.

O nistagmo **adquirido** na fase adulta é usualmente associado à lesão neurológica aguda nas vias motoras oculares situadas no tronco cerebral e/ou cerebelo. Com base nos sinais neurológicos, e de acordo com as características das oscilações, a lesão causadora pode ser inferida, identificada radiologicamente e tratada.

Médico Assistente Voluntário do Depto. de Oftalmologia da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. Mestre em Oftalmologia pela EPM/Unifesp.

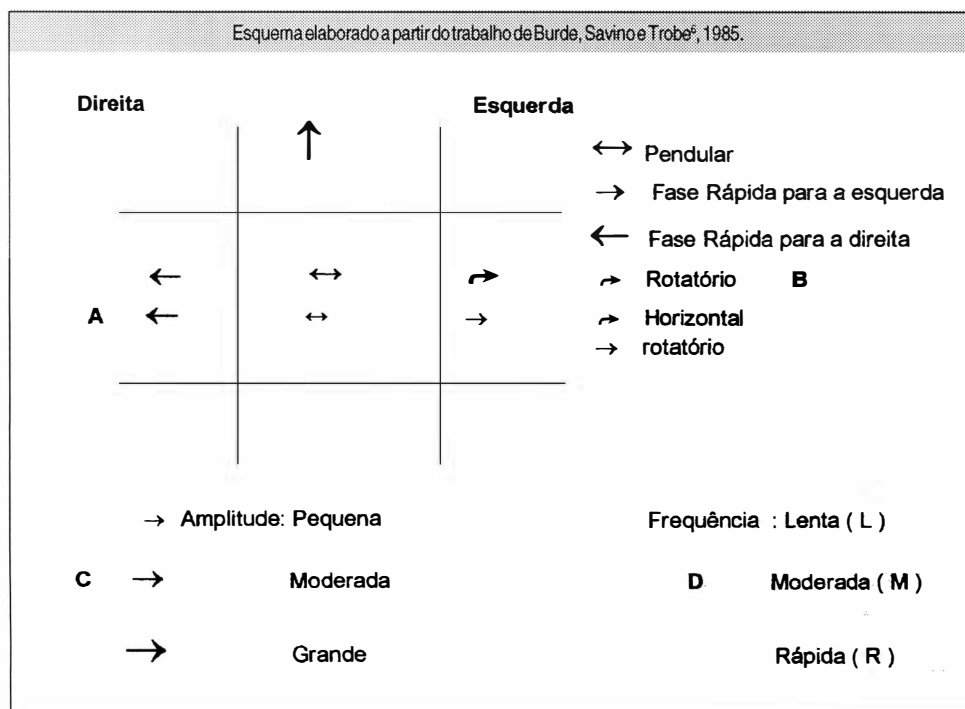


Fig. 1. Método de notação do nistagmo: A: representação dos movimentos nas nove posições do olhar para o olho direito (em cima) e esquerdo (embaixo); B: a seta indica o sentido da fase rápida do nistagmo; C: o comprimento da seta reflete a amplitude do nistagmo; D: as letras L, M e R designam a frequência.

O nistagmo pediátrico difere clínica e fisiopatologicamente do nistagmo iniciado na fase adulta. A apresentação inicial é simplificada pelo fato de a maioria das crianças manifestá-lo como resultado de um distúrbio visual primário na retina ou no nervo óptico. É comum a disfunção visual ser secundária à presença de reconhecíveis atrofia ou hipoplasia óptica. Em contraste, desordens retinianas são com frequência clinicamente ocultas e identificáveis através de testes eletrofisiológicos, o que faz o nistagmo congênito ser o primeiro passo na evolução diagnóstica.

Recentes estudos, baseados na eletrorretinografia e na realização seqüencial do potencial visual evocado, têm demonstrado anormalidades na via óptica anterior em mais de 90% dos pacientes com nistagmo congênito^{20,35}. A presença de disfunção na condução dos influxos nervosos aferentes para o sistema de controle oculomotor leva a fixação a ficar instável com conseqüente movimento pendular, o que é denominado nistagmo **sensorial**. Em contraste, o termo nistagmo **motor** é atribuído aos erros intrínsecos dos centros de controle oculomotor, ocasionando oscilações em sacudida com acuidade visual relativamente boa.

Mesmo na ausência de história de início neonatal e desde que certas características estejam presentes, o diagnóstico do nistagmo congênito é relativamente simples. Há oscilações bilaterais, grosseiramente simétricas em amplitude e frequência. A intensidade aumenta no olhar lateral, batendo para a direita na dextroversão e para a esquerda na levoversão. O

nistagmo permanece horizontal em todas as posições do olhar (inclusive na direção vertical).

Apesar do ininterrupto movimento dos olhos, os portadores de nistagmo não se queixam de **oscilopsia** (percepção ilusória de movimento do ambiente)^{1,13} e quase sempre têm um ponto ou área em que os movimentos oscilatórios são minimizados¹² (**zona de bloqueio** ou "null position"), o que pode variar um pouco para cada olho. Esses pacientes podem assumir uma **posição viciosa da cabeça** (torcicolo) com o intuito de situar os olhos na posição em que as condições visuais mais se aproximam do normal.

Outros mecanismos de bloqueio, são o posicionamento dos olhos em posições extremas⁴ e em convergência (o que explica a melhor acuidade visual para perto). Ao contrário da zona de bloqueio, na qual a atividade eletromiográfica diminui, existe nas referidas manobras, um aumento da atividade muscular¹⁰.

A associação do nistagmo com estrabismo, em particular com a esotropia precoce com limitação de abdução, é freqüente. Essa situação foi inicialmente descrita por Ciancia em 1962⁹ e denominada de síndrome do nistagmo bloqueado².

As oscilações induzidas pela oclusão monocular e caracterizadas por um movimento em sacudida com a fase lenta no sentido do olho coberto, são denominadas de nistagmo **latente**. Os movimentos são bilaterais e simétricos, similares em amplitude e frequência e atribuídos a distúrbio congênito oculomotor. Relata-se a ocorrência em associação com esotropia congênita e desvio vertical dissociado (DVD).

A terapêutica para o nistagmo tem se mostrado limitada. No passado, a busca pela melhor acuidade visual, passou pela ortóptica (oclusão alternada) e por métodos pleópticos (pós imagem seguida de apresentação de objetos reais)^{15,16,27}.

Atualmente o tratamento medicamentoso emprega substâncias estimuladoras do sistema neurotransmissor inibitório (ácido gamma-amino-butírico / GABA) ou depressoras do sistema neurotransmissor excitatório (glutamato)⁷. Recentemente a utilização da toxina botulínica incrementou o arsenal terapêutico^{8,32} mas ainda não apresentou resultados consistentes.

Em relação ao tratamento óptico, o mais difundido é o uso de prismas²⁵. Isto se dá com duas finalidades: corrigir o mau posicionamento da cabeça, resultante de uma posição de bloqueio distinta da posição primária (bases primárias colocadas para o mesmo lado) e estimulação da convergência (bases deslocadas temporalmente).

A substituição dos óculos por lentes de contato é outra

alternativa terapêutica. Holanda de Freitas e cols.¹⁸ e Dell Osso e cols.¹³ constataram melhora da acuidade visual nos pacientes assim tratados. Uma possível explicação para este fato é o permanente e correto posicionamento do centro óptico da (s) lente (s), relativamente ao (s) do (s) olho (s).

O tratamento cirúrgico do nistagmo objetiva a melhoria da acuidade visual e a eliminação do torcicolo^{5,24,30}. Na maior parte das vezes realiza-se a cirurgia proposta por Kestenbaum^{22,23} e por Anderson³, ou seja, por meio de retrocessos e ressecções movem-se os quatro músculos retos horizontais com o intuito de transferir a zona de bloqueio para a posição primária do olhar. Numerosos autores têm proposto o amplo retrocesso desses músculos¹⁷ (mais amplo para os músculos retos laterais)¹⁴ com o objetivo de aumentar o tempo de permanência da imagem na fóvea^{33,34}. Há, ainda, outra variante cirúrgica que visa provocar uma divergência artificial nos pacientes que requerem convergência para a fusão, a qual diminui o nistagmo (Procedimento de Cuppers).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abadi RV, Whittle J. The nature of head postures in congenital nystagmus. Arch Ophthalmol 1991;110:216-20.
- Adelstein F, Cuppers C. Zum problem der echten und scheinbaren abducenslähmung (das sogenannte "Blockierungs Syndrom"). In Augenmuskellähmungen Buch Augenarzt. F Enke Stuttgart 1996;46:271.
- Anderson JR. Causes and treatment of congenital nystagmus. Brit J Ophthalmol 1953;37:267.
- Bagolini B, Campos E, Fonda S et al. Active blockage and rest position nystagmus electromyographic demonstration of two types of ocular induced head turn. Doc Ophthalmol 1986;62:149-59.
- Bietti GB, Bagolini B. Traitement médico - chirurgical du nystagmus. Ann Thé Clin Ophthalmol 1960;11:269.
- Burde RM, Savino PJ, Trobe JD. Clinical decisions in Neuro-ophthalmology, St Louis: The C.V. Mosby Company 1985;197-220.
- Carlow TJ. Medical treatment of nystagmus and ocular motor disorders. In: Beck RW, Smith CH, eds. Neuro-ophthalmology, Boston MA: Little Brown 1986:251-64.
- Carruthers J. The treatment of congenital nystagmus with botox. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1995;32:306-8.
- Ciancia AO. La esotropia con limitación bilateral de abducción en el lactente. Arch Ophthalmol B Ayres 1962;37:207.
- Cogan DG. Neurology of the ocular muscles, 2nd ed. Springfield, Il: Charles Thomas, 1956:184-89.
- Cogan DG. Congenital nystagmus. Can J Ophthalmol 1967;2:4-10.
- Dell' Osso LF, Daroff RB, Troost BT. Congenital nystagmus waveforms and foveation strategy. Doc Ophthalmol 1975;39:155-82.
- Dell' Osso LF, Schmidt D, Daroff RB. Latent, manifest latent and congenital nystagmus. Arch Ophthalmol 1979;97:1877-85.
- D' Esposito M, Reccia R, Roberti G et al. Amount of surgery in congenital nystagmus. Ophthalmologica 1989;198:145-51.
- Healy E. Nystagmus treated by orthoptics. Am Orthop J 1958;2:53.
- Healy E. Nystagmus treated by orthoptics: a second report. Am Orthop J 1962;12:89.
- Helveston EM, Ellis FD, Plager DA. Large recession of the horizontal recti for treatment of nystagmus. Ophthalmology 1991;98:1302-05.
- Holanda de Freitas JA, Zapata RS, Mandorinet O. Nistagmo e lentes de contacto. Rev Bras Oftalmol 1974;33:127.
- Hoyt WF, Keane JR. Superior oblique myokimia: report and discussion on five cases of benign intermittent uniocular microtremor. Arch Ophthalmol 1970;84:461-7.
- Gelbart SS, Hoyt CS. Congenital nystagmus: a clinical perspective in infancy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1988;226:178-80.
- Gresty MA, Page N, Barratt H. The differential diagnosis of congenital nystagmus. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1984;47:936-42.
- Kestenbaum A. Une nouvelle opération du nystagmus. Bull Soc Ophthalmol Fr 1953;6:599.
- Kestenbaum A. Clinical methods of neuro-ophthalmological examination. 2nd ed. New York: Grune & Stratton 1961;344.
- Kraft SP, O'Donoghue EP, Roarty JD. Improvement of compensatory head postures after strabismus surgery. Ophthalmol 1992;99:1301-8.
- Metzger EL. Correction of congenital nystagmus. Am J Ophthalmol 1950;33:1976.
- Norton EWD, Cogan DG. Spasmus Nutans: a clinical study of twenty cases followed two years or more since onset. Arch Ophthalmol 1954;52:442-6.
- Pigassou R. Essais d'amélioration de l'acuité visuelle des nystagmus bilatéraux par le traitement orthoptique. Bull Soc Ophthalmol Fr 1956;56:61.
- Prieto-Diaz J, Souza-Dias CR. Estrabismo. 3ª ed. La Plata. Poch J 1996;9:529-43.
- Reinecke RD. Idiopathic infantile nystagmus: Diagnosis and treatment. J of AAPOS 1997;1:67-82.
- Sigal MB, Diamond GR. Survey of management strategies for nystagmus patients with vertical or torsional head posture. Ann Ophthalmol 1990;22:134-8.
- Smith JL, Flynn JT, Spiro HJ. Monocular vertical oscillations of ambliopia: the Heimann - Bielschowsky phenomenon. J Clin Neuro Ophthalmol 1982;2:85-91.
- Tomsak RL, Remler BF, Averbuch-Heller L. Unsatisfactory treatment of acquired nystagmus with retrobulbar injection of botulinum toxin. Am J Ophthalmol 1995;1194:489-96.
- Von Noorden GK, La Roche R. Visual acuity and motor characteristics in congenital nystagmus. Am J Ophthalmol 1983;95:748-51.
- Von Noorden GK, Sprunger DT. Large rectus muscle recessions for the treatment of congenital nystagmus. Arch Ophthalmol 1991;109:221-4.
- Weiss AH, Biersdorf WR. Visual sensory disorders in congenital nystagmus. Ophthalmology 1989;96:517-23.

SETEMBRO/98

7 A 10 - XIII CONGRESSO BRASILEIRO DE PREVENÇÃO DA CEGUEIRA E REABILITAÇÃO VISUAL

Organizado e patrocinado pelo Conselho Brasileiro de Oftalmologia
Hotel Glória - Rio de Janeiro - RJ

Informações: LK Promoções Ltda.

R. General Argolo, 113 - 20921-390 - Rio de Janeiro - RJ - Fone/fax: (021) 580-9297