

Sinais no vídeo head impulse test que sugerem comprometimento de vias vestibulares centrais.

DOI: 10.5935/aborl-ccf.202200025

Raquel Mezzalira
Roseli Saraiva Moreira Bittar

O *video head impulse test* (vHIT) expressa a função da crista ampolar numa situação em que os sistemas de sacadas e de perseguição não estão disponíveis para compensar o sinal de erro induzido pelo impulso da cabeça, portanto, avalia puramente o reflexo vestibulo-ocular (RVO).

A aceleração angular da cabeça aumenta os disparos nas aferências neurais da ampola do canal semicircular estimulado e envia sinais excitatórios sobre o núcleo vestibular ipsilateral. De maneira inversa, o mesmo movimento determina a inibição do canal semicircular do lado oposto, de onde se originam sinais inibitórios sobre o núcleo vestibular contralateral. O nervo vestibular superior transmite as aferências primárias dos canais semicirculares lateral e anterior enquanto o nervo vestibular inferior carrega as informações do canal semicircular posterior. Qualquer combinação de respostas que não esteja de acordo com essa organização anatômica sugere lesão central (Figura 1).

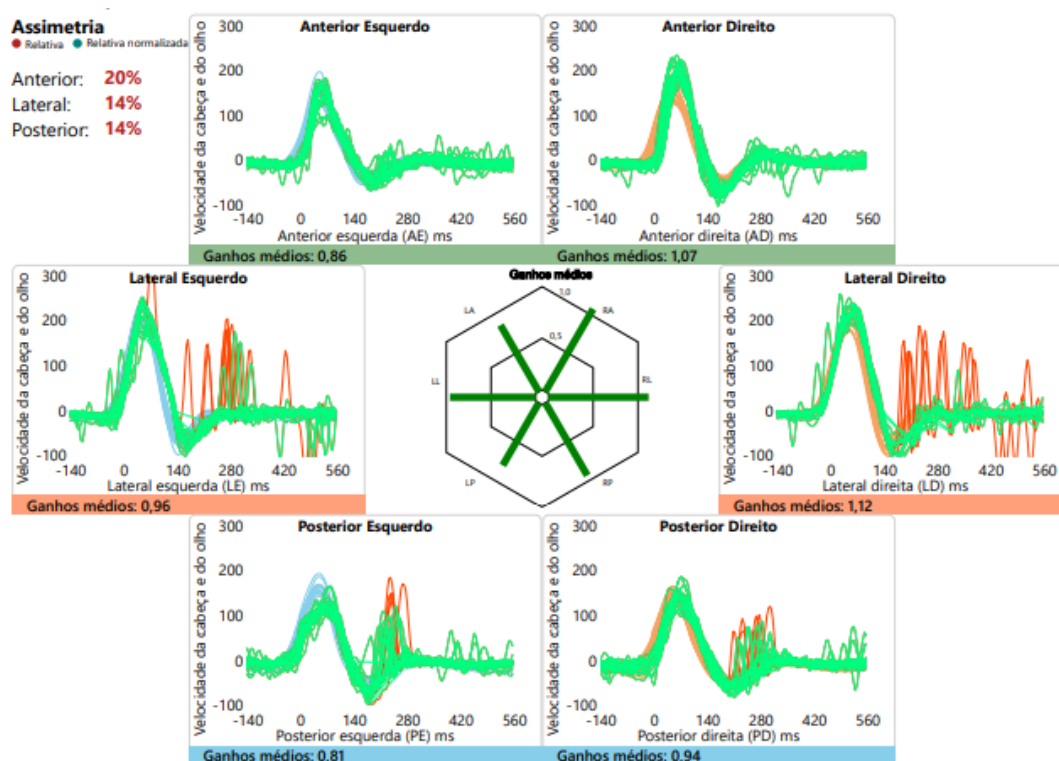


Figura 1: comprometimento do RVO de canais laterais e posteriores, poupando canais anteriores

Zuma e Maia e Luis (2015)¹, relataram o acometimento de canais laterais e posteriores bilateralmente com preservação da função dos canais anteriores em glioma de pedúnculo cerebelar inferior. Nenhuma lesão nos órgãos periféricos justifica tais observações. As aferências primárias dos núcleos vestibulares para o cerebelo atravessam o pedúnculo cerebelar inferior em direção ao flóculo, nódulo e úvula. O flóculo inibe os canais anteriores e seu comprometimento os libera, contribuindo assim para preservação de suas respostas dentro dos limites da normalidade.

O somatório das descargas neurais excitatórias e inibitórias é recebido pelo núcleo vestibular que faz uma estimativa da velocidade cefálica que gerou a informação e deflagra o movimento do olho na mesma velocidade, mesmo ângulo e direção contrária ao movimento cefálico². Essa resposta é continuamente ajustada pelo flóculo cerebelar que recebe aferências dos núcleos vestibulares e núcleo prepósito do hipoglosso (que em conjunto formam o neurointegrador), da formação reticular pontina e do complexo olivar inferior contralateral pelas fibras trepadeiras³.

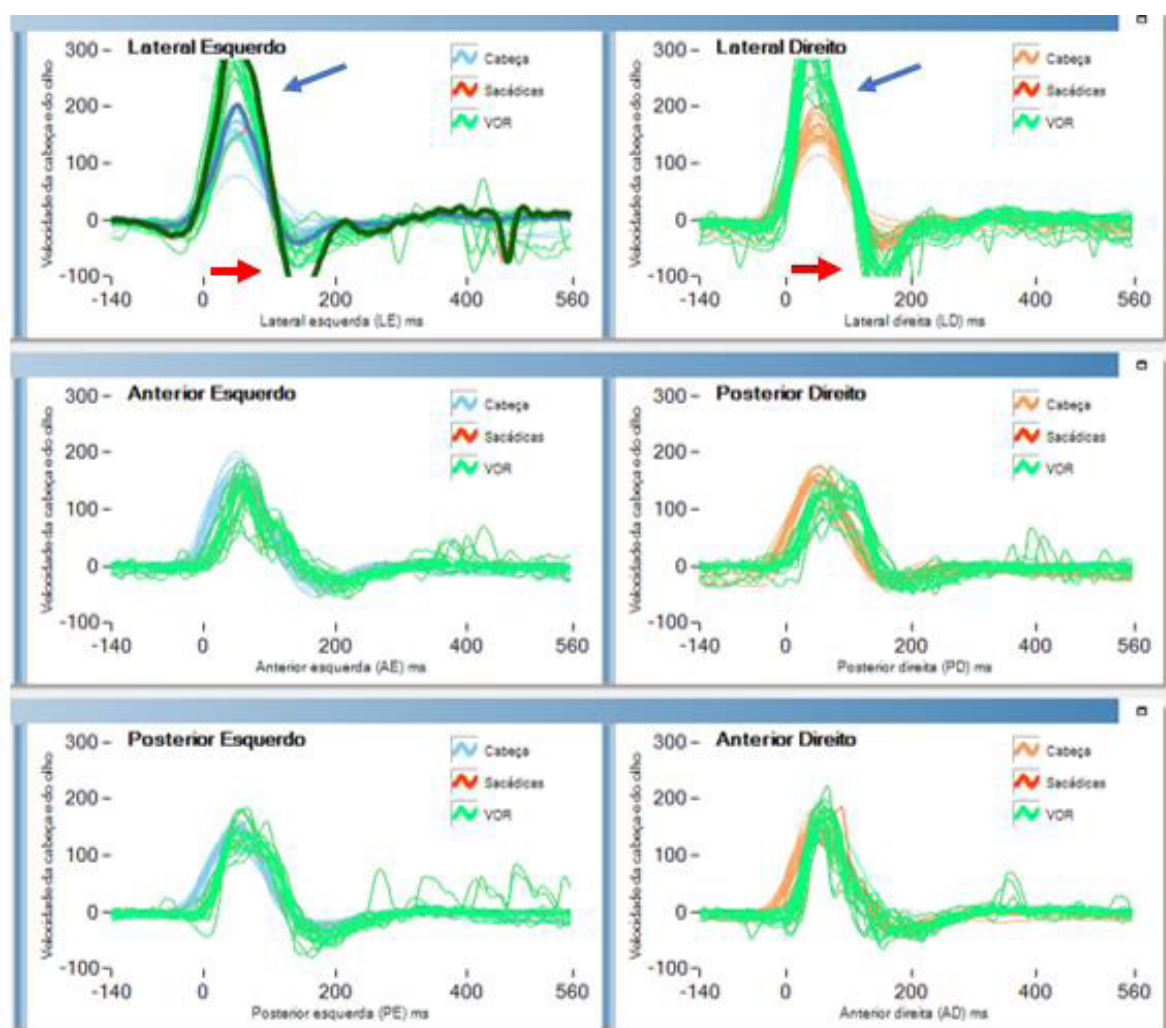


Figura 2: Hiperganho (seta azul) com movimentos oculares no sentido da cabeça (seta vermelha) em canais horizontais

Na **doença cerebelar difusa**, o ganho do RVO durante o impulso horizontal pode estar elevado (RVO hiperativo). Surgem movimentos oculares no sentido da cabeça que retornam o olho em resposta ao aumento do ganho do RVO (Figura 2). Indicam a falta da supressão do reflexo pelo cerebelo, sobretudo pelo flóculo^{4,5}. Podem surgir ainda sacadas corretivas verticais durante o impulso horizontal (perversão). Quando a trajetória do olho não coincide com a direção do movimento da cabeça no impulso horizontal, aparece uma sacada corretiva na direção vertical resultante de um desvio superior do olho durante a rotação horizontal. Em condições normais, durante o impulso horizontal não ocorre o movimento vertical porque a ativação dos canais anterior e posterior cancelam o movimento. A inibição dos neurônios do núcleo vestibular relacionados aos canais anterior e horizontal é feita pelo flóculo. Na doença cerebelar, ocorre excitação assimétrica e o canal anterior contralateral é desinibido e surge a sacada corretiva vertical para baixo no impulso horizontal^{3,4}.

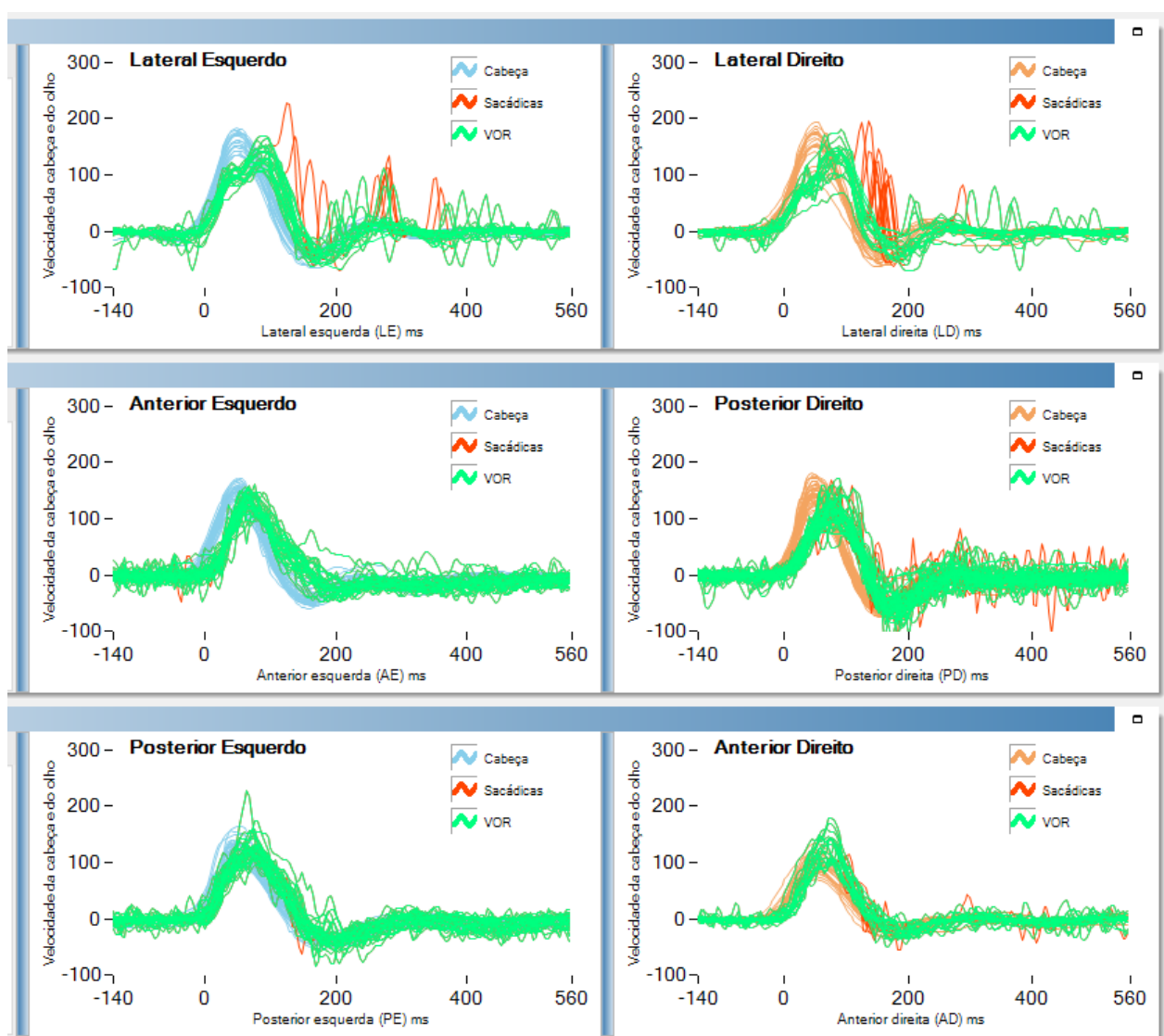


Figura 3: acometimento do RVO horizontal bilateral com baixo ganho (setas vermelhas) e sacadas abertas e cobertas (seta azul)

Quando há lesão do **núcleo vestibular**, pode-se observar a redução bilateral do ganho do RVO horizontal. O comprometimento do ganho contralateral pode ser explicado pela atuação inibitória das fibras comissurais⁵ (Figura 3).

O ganho do RVO pode estar significativamente reduzido uni ou bilateralmente em lesões envolvendo o **neurointegrador**⁴. As lesões agudas do núcleo prepósito do hipoglosso (NPH) geralmente causam deficiência do canal horizontal contralateral e hiperatividade dos canais anteriores bilaterais. A lesão do NPH libera o NPH contralateral pela ausência de inibição comissural. Essa assimetria atua reduzindo a atuação do complexo olivar inferior ipsilateral, desinibe o flóculo contralateral e aumenta a inibição dos núcleos vestibulares contralaterais⁶.

Doenças que acometem **fascículo longitudinal medial (FLM)** desconectam os neurônios motores do reto medial dos interneurônios do núcleo abducente. Como resultado, o reto medial é incapaz de se contrair durante a sacada horizontal (paresia da adução no olho ipsilesional) mas funciona perfeitamente na vergência porque os neurônios motores relacionados à vergência estão localizados no mesencéfalo. A combinação de disfunção do reto medial no olhar lateral e função normal do mesmo na vergência é observada na oftalmoplegia internuclear (OIN). O FLM é a via final comum para todos os movimentos conjugados em adução dos olhos e para o RVO vertical torcional. Nos casos de OIN o RVO horizontal é desconjugado e o ganho é reduzido. O olho adutor é mais comprometido e apresenta capacidade reduzida de produzir sacadas de refixação^{7,8}. Observa-se, portanto, uma disparidade entre o ganho do reflexo e a presença de sacadas. Essa discrepância corrobora com a hipótese de existir projeções excitatórias do canal horizontal para os neurônios motores do reto medial externas ao FLM. A via alternativa trafega através do núcleo vestibular ventrolateral: o trato ascendente de Deiters, que faz a mediação de parte do RVO, mas não das sacadas horizontais⁸. Na OIN ocorre ainda comprometimento contralesional do RVO vertical torcional com prejuízo severo da resposta do canal semicircular posterior e parcial do canal semicircular anterior. Estas observações confirmam a existência de uma via extra FLM também para o canal anterior (trato tegmental dorsal) enquanto que o RVO do canal posterior é o único mediado exclusivamente pelo FLM⁸. Sendo assim, há necessidade de investigar uma possível lesão do FLM em casos de comprometimento isolado do canal posterior sem antecedente justificável.

A **enxaqueca** é uma doença do sistema nervoso central que pode apresentar todas as alterações acima descritas. As sacadas cobertas são relativamente comuns e podem estar presentes mesmo com ganho normal (Figura 4). Ocorrem pela falta de inibição do flóculo cerebelar sobre os núcleos vestibulares como consequência da depressão central clássica da enxaqueca⁹. É descrito ainda o aumento de ganho em pacientes com enxaqueca, sem vertigem ou desequilíbrio, por provável comprometimento da via cerebelar GABAérgica sobre os núcleos vestibulares¹⁰. Os indivíduos com enxaqueca apresentam disfunção cerebelar subclínica e é possível hipotetizar a influência dessas limitações nas vias vestibulares. Deste modo, no comprometimento do cerebelo, a falta da via GABAérgica justifica uma maior resposta aos estímulos no vHIT¹⁰ (Figura 5). Na crise da enxaqueca vestibular foi relatada a aceleração precoce e desaceleração prematura no estímulo dos canais semicirculares sugerindo o envolvimento do núcleo vestibular medial, flóculo e outras estruturas do neuro integrador. O fato reforça a coexistência de sinais periféricos e centrais na crise da enxaqueca vestibular¹¹.

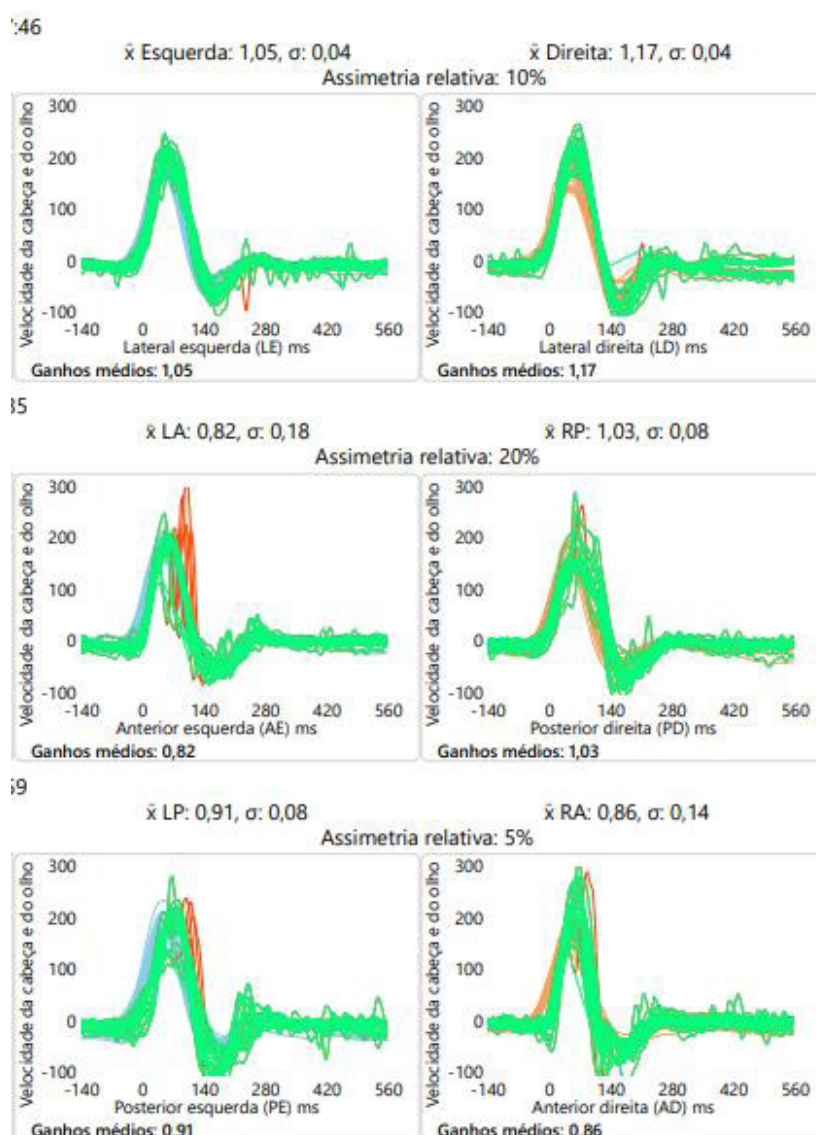


Figura 4: sacadas cobertas (seta azul) em canais anterior e posterior esquerdos com ganho normal

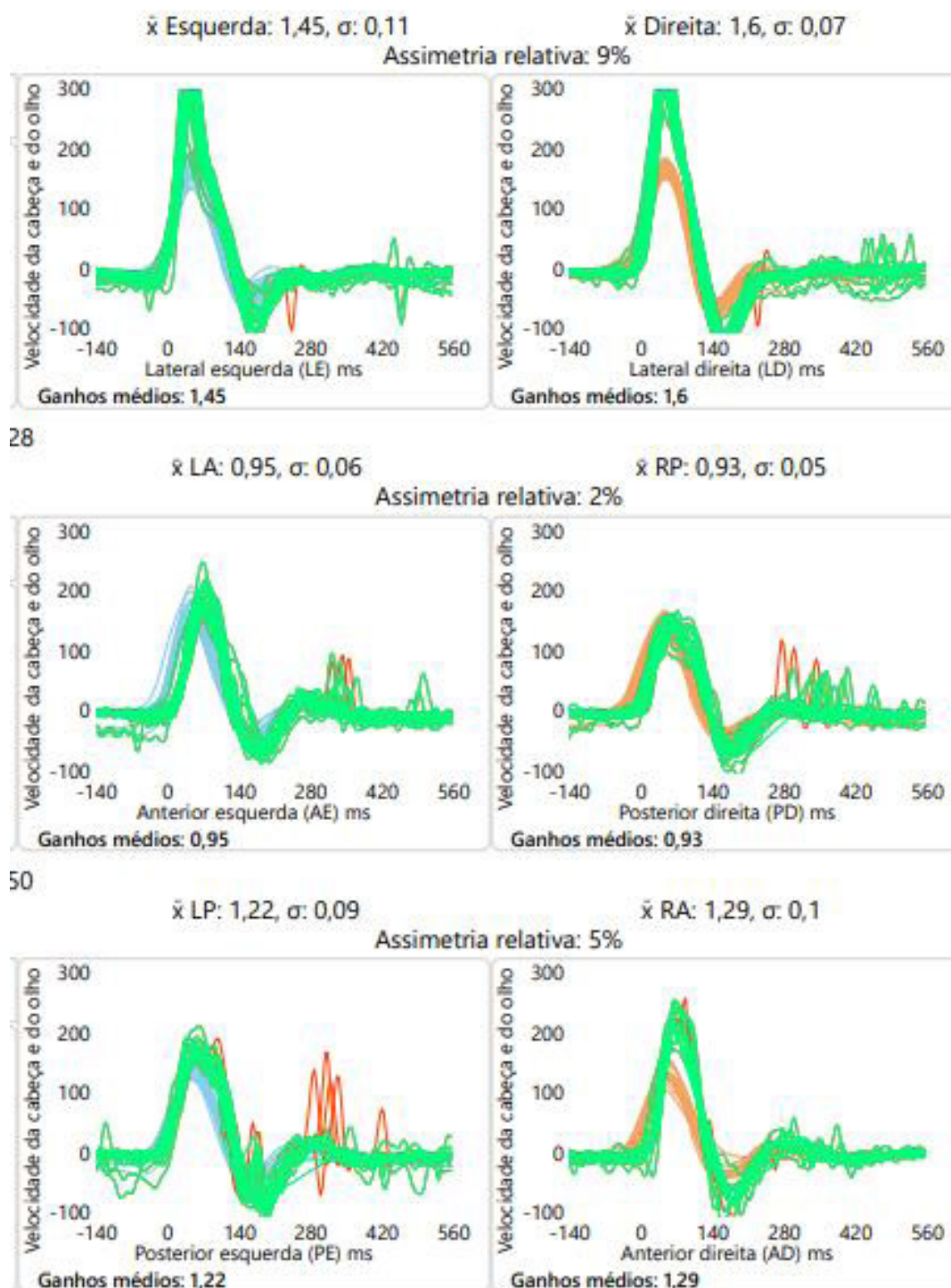


Figura 5: nos canais laterais e anterior direito observamos que o movimento do olho (traçado verde), vai além do movimento da cabeça (hiperganho)

O *video head impulse test* (vHIT) expressa a função da crista ampolar numa situação em que os sistemas de sacadas e de perseguição não estão disponíveis para compensar o sinal de erro induzido pelo impulso da cabeça, portanto, avalia puramente o reflexo vestibulo-ocular (RVO).

Referências

1. Zuma e Maia F, Luis L. Inferior Peduncle Lesion Presenting With Bilaterally Impaired Vestibular Responses to Horizontal and Posterior Head Impulses. *Laryngoscope*. 2015 Oct;125(10):2386-7. doi: 10.1002/lary.25306.
2. Halmagyi GM, Chen L, MacDougall HG, Weber KP, McGarvie LA, Curthoys IS. The video head impulse test. *Front Neurol*. 2017 Jun 9;8:258. doi: 10.3389/fneur.2017.00258.
3. Beh SC, Frohman TC, Frohman ME. Cerebellar Control of Eye Movements. *J Neuroophthalmol*. 2017;37(1):87-98. doi: 10.1097/WNO.0000000000000456.
4. Choi JY, Kim HJ, Kim JS. Recent advances in head impulse test findings in central vestibular disorders. *Neurology*. 2018 Mar 27;90(13):602-12. doi: 10.1212/WNL.0000000000005206.
5. Chen L, Halmagyi GM. Video Head Impulse Testing: From Bench to Bedside. *Semin Neurol*. 2020 Feb;40(1):5-17. doi: 10.1055/s-0039-3402063
6. Kim SH, Zee DS, du Lac S, Kim HJ, Kim JS. Nucleus prepositus hypoglossi lesions produce a unique ocular motor syndrome. *Neurology*. 2016 Nov 8;87(19):2026-33. doi: 10.1212/WNL.0000000000003316
7. Choi SY, Kim HJ, Kim JS. Impaired vestibular responses in internuclear ophthalmoplegia: Association and dissociation. *Neurology*. 2017 Dec 12;89(24):2476-80. doi: 10.1212/WNL.0000000000004745.
8. Aw ST, Chen L, Todd MJ, Michael H. Barnett MH, Halmagyi GM. Vestibulo-ocular reflex deficits with medial longitudinal fasciculus lesions. *J Neurol*. 2017;264(10):2119-29. doi: 10.1007/s00415-017-8607-8
9. ElSherif M, Reda MI, Saadallah H, Mourad M. Video head impulse test (vHIT) in migraine dizziness. *J Otol*. 2018 Jun;13(2):65-7. doi: 10.1016/j.joto.2017.12.002.
10. Bernetti L, Pellegrino C, Corbelli I, Caproni S, Eusebi P, Faralli M, Ricci G, Calabresi P, Sarchielli P. Subclinical vestibular dysfunction in migraineurs without vertigo: A Clinical study. *Acta Neurol Scand*. 2018 Oct;138(4):270-7. doi: 10.1111/ane.12941
11. Na S, Lee ES, Lee JD, Sung KB, Lee TK. Video head impulse findings in the ictal period of vestibular migraine. *J Neurol*. 2019 Jan;266(1):242-4. doi: 10.1007/s00415-018-9088-0.