

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

TRASTORNOS DE LA MIRADA RELACIONADOS CON EL VÉRTIGO: MECANISMOS FISIOLÓGICOS DEL NISTAGMO VESTÍBULO-OCULAR Y OPTOCINÉTICO

Saborío Morales, Lachiner¹; Monge Rodríguez, Silvia Leticia²; Ramírez Rojas, Ana Carolina^{1,3}; Tencio Araya, José Alfredo¹ y Brenes García, Oscar¹

¹Departamento de Fisiología, Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica

²Departamento de Fisiología y Bioquímica, Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica

³Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Sáenz Herrera, San José, Costa Rica

Resumen: Los reflejos vestíbulo-ocular y optocinético se evocan por cambios en la posición de la cabeza o movimientos del campo visual, como respuesta se obtiene un nistagmo definido por una fase lenta y posteriormente una fase rápida. El objetivo de este trabajo es estudiar los mecanismos fisiológicos implicados en estos reflejos. Las vías que explican la generación de esta respuesta se basan en un sistema complejo de integración entre el sistema vestibular, ocular, múltiples núcleos del tallo, cerebelo, corteza somatosensorial y motora. Si bien la integración es distinta para cada reflejo comparten estructuras relacionadas con el movimiento ocular.

Palabras clave: reflejo vestibulo-ocular, reflejo optocinético, nistagmo, movimientos oculares.

Fuente: MeSH.

Recibido: 5 Enero 2016. Aceptado: 14 Marzo 2016. Publicado: 26 Abril 2016.

DISORDERS OF GAZE RELATED TO VERTIGO: PHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF VESTIBULOOCULAR AND OPTOKINETIC REFLEX

Abstract: Vestibulo-ocular and optokinetic reflex are evoked by changes in head position or movement of the visual field, the result is a nystagmus, defined by a slow phase and subsequently a rapid phase. The objective of this work is to explain the physiological mechanism involved in these reflexes. The pathways explaining the generation of these responses include a complex integration system of the motor vestibular system, ocular system, many nucleus in the brainstem, cerebellum, somatosensory cortex and motor cortex. While integration is different for each reflex, both share some structures related with ocular movements.

Key words: vestibulo-ocular reflex, optokinetic reflex, nystagmus, eye movements.

Source: MeSH.

INTRODUCCIÓN

La sensación de vértigo es un síntoma común en la práctica de medicina general [1] y al examen físico, generalmente, se caracteriza por presentar trastornos de la mirada, conocidos como nistagmos [2].

Se estima que el vértigo posee una prevalencia mayor al 5% en la población general y ocupa del 20-30% de las consultas en atención primaria. Además, el 41% de las personas que presentan vértigo se ausentan del trabajo y hasta el 80% limita sus actividades diarias [2,3,4].

En personas sanas el cerebro es capaz de fijar la mirada en puntos de interés, generar una percepción continua y estacionaria de la escena visual a pesar de que los movimientos de la cabeza y de los objetos en el entorno propicien imágenes discontinuas del espacio visual en la retina [6].

La percepción de la posición en el espacio, del movimiento e incluso la postura erecta dependen de señales visuales y vestibulares [6]. Quien se haya encontrado en un auto estático y percibiera la sensación de que el auto se desplaza hacia atrás solo porque los autos a su alrededor se mueven hacia adelante ha experimentado la importancia de las señales visuales y vestibulares en la percepción del mundo.

La capacidad de ver el mundo extrapersonal estable y de fijar la mirada hacia los objetos de interés depende de tres tipos de movimientos oculares (Tabla 1): los movimientos sacádicos, de fijación y de persecución. La coordinación de estos movimientos depende de la integración de información visual, vestibular, propioceptiva y motora [7,8].

Tabla 1
Tipos de movimientos oculares

Movimientos sacádicos	Movimientos rápidos, de cerca de 10-80 ms, con velocidades de 60 a 500 °/s
Movimientos de fijación	Duración variable e implican convergencia de ambos ojos
Movimientos de persecución	se presentan cuando la atención está fija sobre un objeto en movimiento o sobre un objeto estático, mientras la cabeza o cuerpo se mueven, con velocidades angulares inferiores a los 100 °/s

Los movimientos oculares pueden ser evocados por estímulos auditivos o táctiles y estos son dominantes en condiciones de oscuridad, pero las vías relacionadas con este tipo de evocación están fuera de los temas a tratar en el presente trabajo. En cambio se centrará en la evocación de los movimientos oculares por estímulos visuales y vestibulares, ya que los mismos están directamente implicados con la fisiología diaria de todo ser humano y disfunciones en estos reflejos conducen a desórdenes de relevancia clínica como el vértigo [7].

ESTÍMULOS VISUALES

Los estímulos visuales son uno de los principales desencadenantes de los reflejos que controlan los movimientos oculares. La percepción y codificación de estos estímulos inicia en la retina, la cual es una estructura pluristratificada de origen nervioso y compuesta por diversos grupos neuronales, entre los que cabe resaltar los fotorreceptores, las células bipolares y las células ganglionares. Los fotorreceptores, donde da inicio el proceso de la visión, convergen a las células ganglionares a través de las bipolares. El tipo de convergencia en las diferentes zonas de la retina determina los campos sensoriales de las células ganglionares, las cuales posteriormente conformarán el nervio óptico. En función de estas diferencias se definen tres tipos de células ganglionares, las cuales componen los sistemas

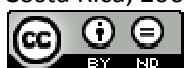
parvocelular, magnocelular y coniocelular. Estos dos últimos sistemas están compuestos por células con un amplio territorio dendrítico y que proyectan a regiones corticales, pretectales y al colículo superior, están relacionadas con los distintos reflejos y el análisis de imágenes en movimiento [7].

SISTEMA VESTIBULAR

Los órganos vestibulares en el oído interno son los encargados del equilibrio y del sentido de posición en el espacio, codifican aceleraciones lineales y rotacionales, así como la fuerza de la gravedad. Este sistema está compuesto por dos órganos otolíticos (el utrículo y el sáculo) y tres canales semicirculares. Todos estos órganos poseen un neuroepitelio sensorial compuesto principalmente por las células ciliadas y estructuras de mucopolisacáridos (la membrana otolítica y la cúpula) relacionadas con la modalidad sensorial codificada (posición, aceleración lineal o aceleración rotacional)[8].

Las células ciliadas son la base de la función vestibular, presentan un conjunto de 70-100 cilios de tamaño creciente llamados estereocilios y un cilio de mayor tamaño (quinocilio). Estas células presentan una tasa de liberación tónica de neurotransmisores (NT) como el glutamato y aspartato. La deflexión de los estereocilios hacia el quinocilio representa el estímulo que conduce a la apertura de canales iónicos mecanosensibles, culminando con la despolarización celular y un aumento en la liberación de NT; una deflexión en el sentido opuesto provoca el cierre de los canales, la hiperpolarización de la membrana y la subsecuente disminución en la liberación de NT. Las señales generadas serán transmitidas a través de la rama vestibular del nervio vestíbulo-coclear (VIII par craneal) hacia centros superiores en forma de cambios en la frecuencia de disparo del nervio [7,9].

Los canales semicirculares son las estructuras vestibulares mayormente implicadas en el control motor de la mirada. Cada sistema vestibular



presenta tres canales óseos en los tres ejes del espacio, los cuales terminan en un engrosamiento llamado ámpula, el cual contiene la cúpula. Los canales semicirculares están llenos de una sustancia similar al líquido intracelular (rico en potasio y pobre en sodio) llamado endolinfa. Las aceleraciones y desaceleraciones rotacionales generan movimientos de la endolinfa, lo que provoca el desplazamiento de la cúpula e inclinación de los estereocilios [9,10].

Autoevaluación:

¿Qué ocurre con la tasa de disparo del nervio vestibular si la cúpula se desplaza en dirección del quinocilio?

NISTAGMO VESTIBULAR

Imagine una taza de café con un cubo de azúcar flotando en su superficie, usted mueve la taza formando círculos y observa que en un inicio el café y el cubo se mantienen inmóviles producto de su inercia; posteriormente el café y el cubo empiezan a moverse a la misma velocidad que la taza. Finalmente, usted detiene el movimiento de la taza, en este momento el café y el cubo de azúcar continúan su trayectoria (otra vez producto de su inercia) a pesar de que la taza dejó de moverse. Lo anterior ejemplifica lo que ocurre con la endolinfa en los canales semicirculares al realizar un giro.

El nistagmo vestibular consta de dos fases: una fase lenta, explicada por el reflejo vestibulo-ocular (RVO) y una fase rápida de corrección. El RVO inicia con la rotación de la cabeza (estímulo) y es codificado por las células ciliadas de los canales semicirculares horizontales (receptores), las cuales aumentan o disminuyen la tasa de disparo de las fibras nerviosas asociadas (Fig. 1) [11]. La latencia de este reflejo es de 5-6 ms antes de que se pueda observar la fase vestibular lenta [11].

Posterior a la fase vestibular lenta ocurre un movimiento sacádico que moviliza el ojo hacia un nuevo punto de fijación en la misma dirección del movimiento de la cabeza, al cual se le llama fase

rápida del nistagmo (se le denomina derecho o izquierdo dependiendo de la dirección de esta fase)[16]. Se han descrito dos posibles mecanismos que estarían relacionados con la génesis de este fenómeno: uno se ha relacionado con la presencia de receptores en empalizada, presentes en los músculos extraoculares, y su relación con un fenómeno similar a un reflejo miotático [15] y el otro es iniciado por el mismo sistema vestibular.

Los músculos extraoculares presentan dos tipos de fibras principalmente: fibras de sacudida innervadas individualmente y fibras de no sacudida con innervación múltiple. Las primeras corresponden a aquellas fibras que se encuentran en el músculo esquelético clásico, las segundas producen una contracción tónica lenta al ser estimuladas eléctricamente [15]. Los músculos extraoculares presentan además receptores de propiocepción: husos musculares [18], órganos tendinosos de Golgi y receptores en empalizada [19,20], sin embargo, se desconoce la relevancia fisiológica de los dos primeros [15].

La posible función sensorial de los receptores en empalizada es apoyada por su localización, la cual es ideal para registrar tensión (Fig. 2). Por esta razón se ha hipotetizado que los receptores en empalizada y las fibras de innervación múltiple podrían funcionar como un "huso muscular invertido" que provee de información sensorial al tallo cerebral. En este modelo las motoneuronas de las fibras de innervación múltiple funcionan como motoneuronas gamma y a través de vías propioceptivas, junto con los receptores en empalizada, registran la tensión muscular [15]. Así mismo, se ha reportado la presencia del reflejo miotático en los músculos extraoculares de ratas y monos americanos, los cuales al igual que el humano presentan receptores en empalizada [21].

Si la velocidad de los giros se mantiene constante la endolinfa comienza a moverse a la misma velocidad y dirección que la cabeza (recuerde el ejemplo de la taza con café), lo que disminuye la estimulación sobre la cúpula y la tasa de disparo de los nervios vestibulares (Fig. 3).

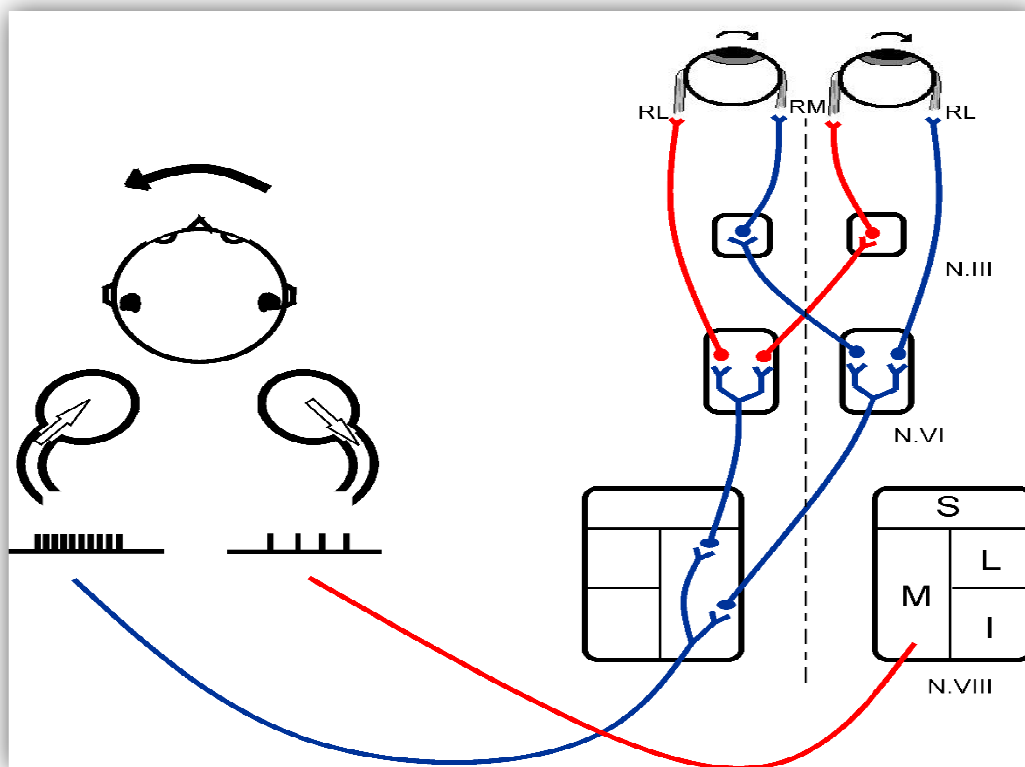


Figura 1. Reflejo vestibulo ocular (Fase lenta del nistagmo vestibulo-ocular).

El giro de la cabeza en un inicio no se acompaña de movimiento de la endolinfa, la cual por su inercia tiende a mantenerse inmóvil al igual que el cubo de azúcar del ejemplo anterior [11]. Esto provoca un desplazamiento de la cúpula en dirección a los quinocilios en el lado ipsilateral al movimiento, mientras que en el canal semicircular contralateral se desplaza hacia el cilio de menor tamaño [12]. Por lo tanto, se despolarizan (aumenta la liberación de NT) las células ciliadas ipsilaterales al movimiento y se hiperpolarizan (disminuye la liberación de NT) las contralaterales [13]. Por lo tanto, se despolarizan (aumenta la liberación de NT) las células ciliadas ipsilaterales al movimiento y se hiperpolarizan (disminuye la liberación de NT) las contralaterales [13].

Las aferencias vestibulares (señal de entrada) asociadas a los canales semicirculares horizontales establecen sinapsis con el núcleo vestibular (N.VIII) superior y medial ipsilaterales (primera parte del centro integrador) [13]. En estos núcleos se reconocen varios tipos de grupos neuronales: neuronas diana del flóculo, neuronas pausa-posición vestibular, neuronas solo-vestibulares y neuronas velocidad cabeza-ojos tipo I [14,15]. El núcleo abducens ipsilateral recibe aferencias inhibitorias del N.VIII superior (mediante las neuronas velocidad cabeza-ojos tipo I), mientras el núcleo abducens (N.VI) contralateral recibe aferencias excitatorias del N.VIII medial (mediante las neuronas pausa-posición vestibular) [16].

Los núcleos del VI par craneal estimulan las motoneuronas encargadas de la contracción del músculo recto lateral (RL) ipsilateral y presentan sinapsis excitatorias con el núcleo oculomotor (N.III) contralateral, específicamente con la región de este que controla la contracción del músculo recto medial (RM, señal de salida). Por lo tanto, el movimiento angular de la cabeza hacia la derecha provoca la contracción del músculo RL izquierdo y el músculo RM derecho y la relajación del músculo RM izquierdo y RL derecho (órganos efectores), lo que traduce un movimiento hacia la izquierda de los ojos (respuesta) [13]. Por consiguiente, al iniciar las rotaciones hacia un lado los ojos se moverán en dirección contraria; a este movimiento se le denomina fase vestibular lenta que corresponde a un movimiento ocular de persecución, el cual permite mantener una visión nítida, a pesar de que la cabeza se encuentra en movimiento [17]. En rojo vías inhibitorias y en azul vías excitatorias.

La fase vestibular lenta comienza a detenerse, pero se mantiene en el tiempo después de terminada el estímulo de la endolinfa sobre la cúpula (dura 10-30 s, mientras que la tasa de disparo de los nervios vestibulares disminuye al cabo de 3-7 s), esto ocurre por un fenómeno llamado mecanismo de almacenamiento de velocidad, que involucra al núcleo prepósito del hipogloso, al N.VIII medial [24], al nódulo y a la úvula ventral del cerebelo [25].

Parece ser que este mecanismo permite igualar la velocidad del reflejo vestibulo-ocular con la velocidad del movimiento de la cabeza, en especial cuando este es lento [24].

Cuando el movimiento de la cabeza se detiene, la endolinfa continúa por inercia, moviéndose en la misma dirección que la cabeza [16]; si se sigue los análisis realizados anteriormente, se puede concluir que al detener los giros, la fase vestibular lenta será hacia la derecha y la fase rápida hacia la izquierda.

NISTAGMO OPTOCINÉTICO

Cuando viaja en autobús y se mira por la ventana los árboles pasar se produce un movimiento de los ojos caracterizado como nistagmo optocinético o reflejo optocinético (ROC), en este caso horizontal. Lo mismo ocurre cuando se desliza rápidamente la pantalla de su computadora hacia arriba o hacia abajo, en este caso es un ROC vertical. Los mecanismos que explican ambas respuestas comparten características con el RVO, pero varían en las vías iniciales de cada reflejo.

El ROC corresponde a una oscilación conjugada y rítmica de los ojos en respuesta a estímulos al movimiento del campo visual, posee un sistema que relaciona el campo visual con el aparato vestibular [9]. El ROC está compuesto por dos fases al igual que el RVO: la fase lenta corresponde al movimiento ocular o de persecución en la misma dirección del estímulo, y la fase rápida o de reseteo que se define por el movimiento ocular en la dirección contraria [16].

Autoevaluación:

Enumere las 7 partes de un reflejo e identifíquelas en el reflejo vestibulo-ocular

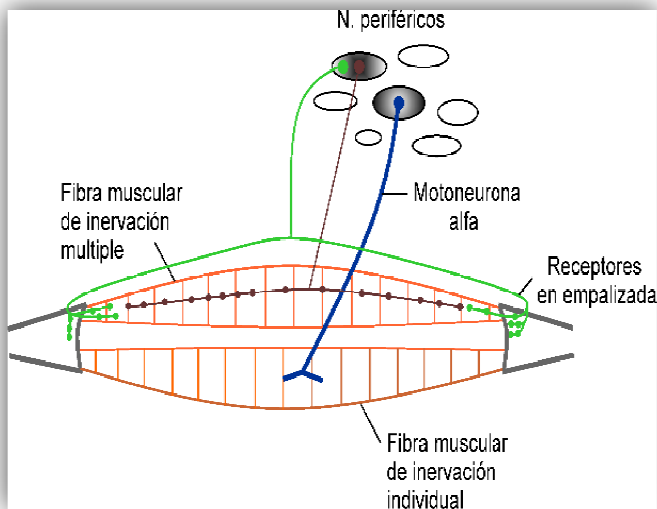


Figura 2. Receptores en empalizada. Los receptores en empalizada surgen de fibras nerviosas que entran al tendón, se localizan principalmente en el tendón y en la zona distal del músculo donde rodean las fibras de inervación múltiple [22]. Los cuerpos neuronales de estas fibras se han localizado en grupos neuronales en la periferia de los núcleos motores [23] En verde vía aferente, en azul vía excitatoria.

El ROC se puede clasificar dependiendo de la dirección de los ojos en vertical y horizontal, como en las situaciones expuestas del autobús o de la pantalla de la computadora. Pero existen varias formas de clasificar el ROC, por ejemplo: en el ROC horizontal se presenta una respuesta rápida temprana (o conocida como directa, *early ROC*) y una respuesta lenta tardía (o conocida como indirecta, *delayed ROC*). El *early ROC* es dominante en el ser humano, ocurre durante la visión en condiciones de luz y está integrado a niveln cortico-ponto-cerebelar. El *delayed ROC* en el ser humano se tiene una subforma conocida como nistagmo posterior optocinético que se da durante la visión oscura en el ROC de mirada fija [3,4].

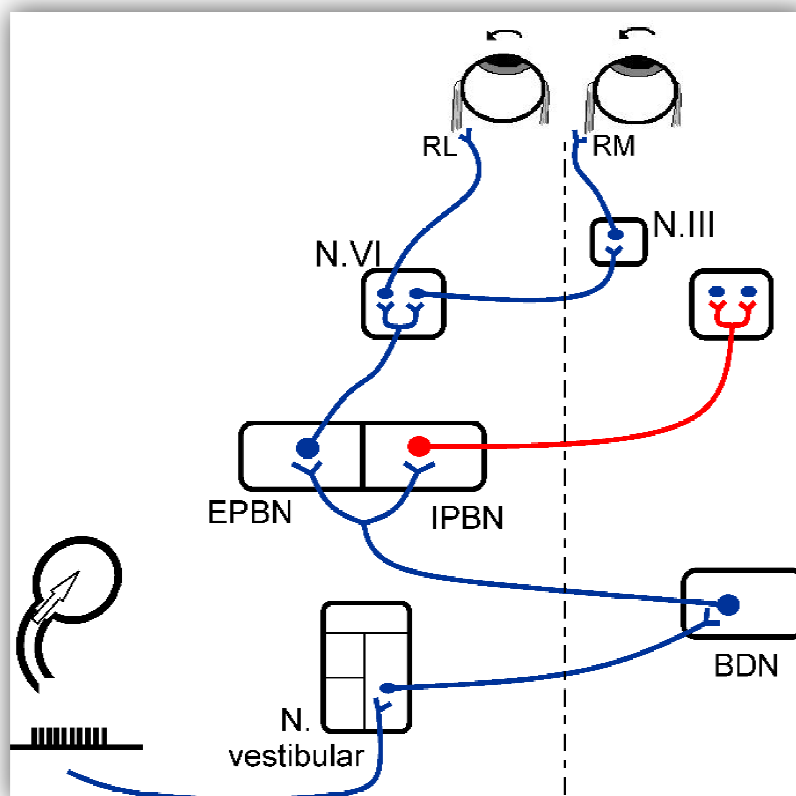


Figura 3. Fase rápida del nistago vestibulo-ocular según el modelo de activación por el sistema vestibular.

La activación del canal semicircular horizontal ipsilateral al giro causa la activación de las neuronas solo-vestibulares en el N.VIII ipsilateral, que proyectan eferencias excitatorias a las neuronas de impulso de ráfaga (BDN, *burst driving neurons*) contralaterales, localizadas inmediatamente por debajo del núcleo prepósito del hipogloso [26]. Las BDN contralaterales envían eferencias a las neuronas premotoras de ráfaga (PBN, *premotor burst neurons*) contralaterales localizadas en la parte medial del núcleo reticular pontino caudal [27], las PBN se dividen en dos tipos de neuronas: las PBN excitatorias (EPBN) y las PBN inhibitorias (IPBN). Las EPBN envían eferencias excitatorias al N.VI par ipsilateral [27,28] y las IPBN eferencias inhibitorias al N.VI par contralateral [29,30], como resultado se obtiene la contracción del músculo RL ipsilateral al giro y del músculo RM contralateral, además de la relajación de sus contrapartes (por acción de las IPBN). Las PBN se mantienen inhibidas de forma tónica por las neuronas omnipausa (no aparecen en la imagen), pero durante la fase rápida las neuronas omnipausa se encuentran bajo la inhibición de las neuronas velocidad-cabeza-ojos tipo I [14,31]. En rojo vías inhibitorias y en azul vías excitatorias.

El ROC se puede también subdividir en: ROC de mirada (*look optokinetics nistagmus*), en el cual se observa una fase lenta de gran amplitud con fases rápidas infrecuentes, se considera de control cortical; ROC de mirada fija (*stare optokinetics nistagmus*), este se caracteriza por fases lentas de poca amplitud con fases rápidas frecuentes, se

presume que es controlado por zonas subcorticales [33].

El RVO es particularmente sensible a movimiento rápidos de la cabeza y relativamente insensible a movimientos lentos de la cabeza (con frecuencia menor a 1 Hz). En cambio, el sistema optocinético es especialmente sensible a movimientos o

cambios lentos de áreas en el campo visual (con frecuencia del movimiento menor a 1 Hz)[9], como las situaciones presentadas al inicio de esta sección donde se evoca el ROC.

El movimiento de los ojos de forma general está dado por control cortical, subcortical, además del tronco encefálico. Estas regiones proyectan eferencias hacia los núcleos relacionados con la modulación de la tasa de disparo de las motoneuronas de los músculos extraoculares (se les llama motoneuronas oculares). Las motoneuronas oculares producen señales con diferencias en la frecuencia de disparo, este sistema de control determina la posición tónica y la velocidad del movimiento del ojo [2,6,7].

Las zonas encefálicas involucradas en la generación del ROC son la corteza visual primaria, las zonas frontales, los ganglios basales, el mesencéfalo y el cerebelo [16, 37]. La fase rápida se asociaba con una respuesta de retrocontrol ante el movimiento lento, pero se ha planteado que el control de esta fase es mediado por un mecanismo más complejo que simplemente el retrocontrol producido por el deslizamiento de la retina con sacadas regulares de reseteo [7,9,10,11].

En estudios de electroencefalografía, resonancia magnética funcional y magnetoencefalografía se ha observado que durante la fase lenta del ROC se activa la corteza visual occipital, posteriormente se registra actividad de la corteza temporo-parietal bilateral y la activación de la corteza frontal, esta última relacionada con el movimiento de los ojos (Fig. 4)[37].

Los mecanismos implicados en la fase rápida del ROC parecen compartir elementos con la generación de los movimientos sacádicos [36]. El movimiento sacádico tiene adaptaciones dadas por la señal de error ante el desplazamiento del objetivo visual, la señal de error puede provenir de información de un movimiento anterior [41] o darse incluso por señales de error que ocurren durante la realización del movimiento [12,13].

Dos conceptos importantes en los movimientos sacádicos son el pulso sacádico y el paso sacádico: el pulso sacádico está dado por la frecuencia de disparo de potenciales de acción de las motoneuronas oculares, la frecuencia del pulso sacádico establece la velocidad del movimiento, el tiempo que tarda el pulso sacádico se relaciona con la duración del movimiento sacádico; el paso sacádico se refiere a la diferencia entre las tasas de disparo de potenciales de acción por las motoneuronas oculares antes y después de efectuado el movimiento sacádico [16].

El control de los movimientos sacádicos se efectúa por interrelación de las áreas corticales y subcorticales a través del colículo superior, ubicado en el mesencéfalo. Las láminas superiores de esta estructura reciben información directa desde la retina, además de proyecciones de la corteza estriada, estas capas responden a estímulos visuales [35]. La actividad neuronal en las láminas mediales y profundas de los colículos superiores se ha vinculado con las acciones motoras [35], reciben información desde regiones de la corteza parietal, temporal medial, preestriada y de la zona motora ocular en la corteza frontal. El colículo superior contiene mapas somatotópicos, tonotópicos y retinotópicos de la información sensorial aferente [16], por lo que integra información multisensorial que ocasiona movimientos sacádicos reflejos y voluntarios [44].

La dirección de los movimientos sacádicos está controlada por dos centros distintos en el tallo cerebral. Los movimientos horizontales de la mirada son controlados por la formación reticular paramedial pontina o centro de la mirada horizontal y los desplazamientos de la mirada verticales los dirige el núcleo rostral intersticial o centro de la mirada vertical (Figura 5) [1,2].

Las neuronas que se han vinculado con el control de la duración del pulso sacádico son las NOP, se encuentran en el núcleo del rafé dorsal y son neuronas GABAérgicas (Fig. 5) [15,16]. Un estudio en pacientes con terminación prematura del

movimiento sacádico indicó que las NOP no son las únicas responsables de la terminación del movimiento y que debe existir otros mecanismos asociados que aún no están claros [49].

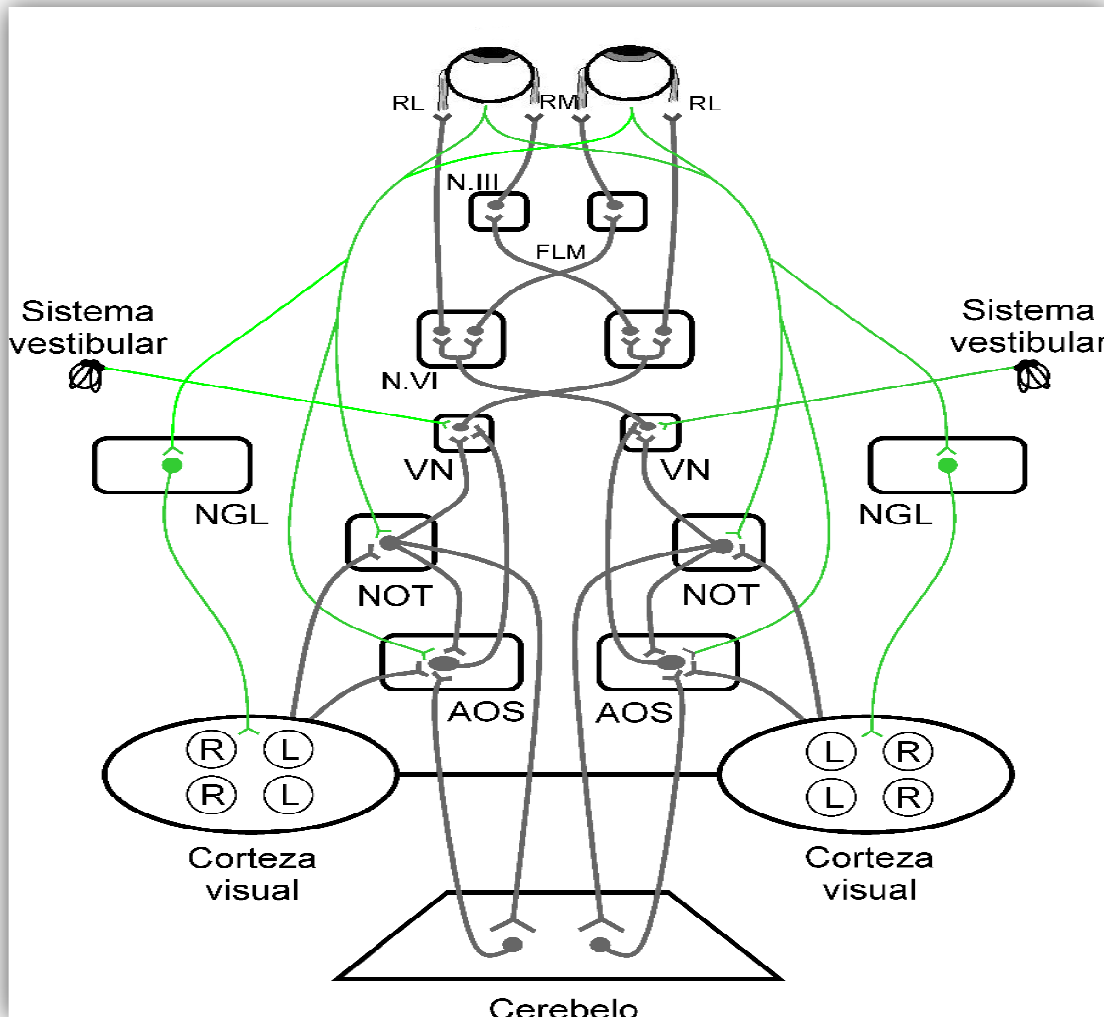


Figura 4. ROC durante la fase lenta del nistagmo.

Durante la fase lenta los núcleos que gobiernan el ROC son el núcleo del tracto óptico (NOT) y el sistema óptico accesorio (AOS), los cuales tienen neuronas gabaérgicas. El AOS está formado a su vez por tres núcleos: el núcleo terminal dorsal, el núcleo terminal lateral y el núcleo terminal medial, ubicados en el pretectum del mesencéfalo. El núcleo terminal dorsal recibe información de la retina contralateral y la corteza (estriada y preestriada) donde se integra la información de ambos ojos. El NOT envía información al puente, bulbo, AOS y el cerebelo. El AOS también recibe señales de la retina y la corteza visual. Ambos (NOT y AOS) se proyectan al N.VIII donde se integra la información visual proveniente del canal semicircular horizontal. Del N.VIII la información se transmite a los núcleos abducens y oculomotor a través del fascículo longitudinal medial (FLM), en estos núcleos se coordina la excitación e inhibición de los músculos recto lateral (RL) y músculos recto medial (RM) según corresponda [33]. En verde vías aferentes y en gris vías eferentes.

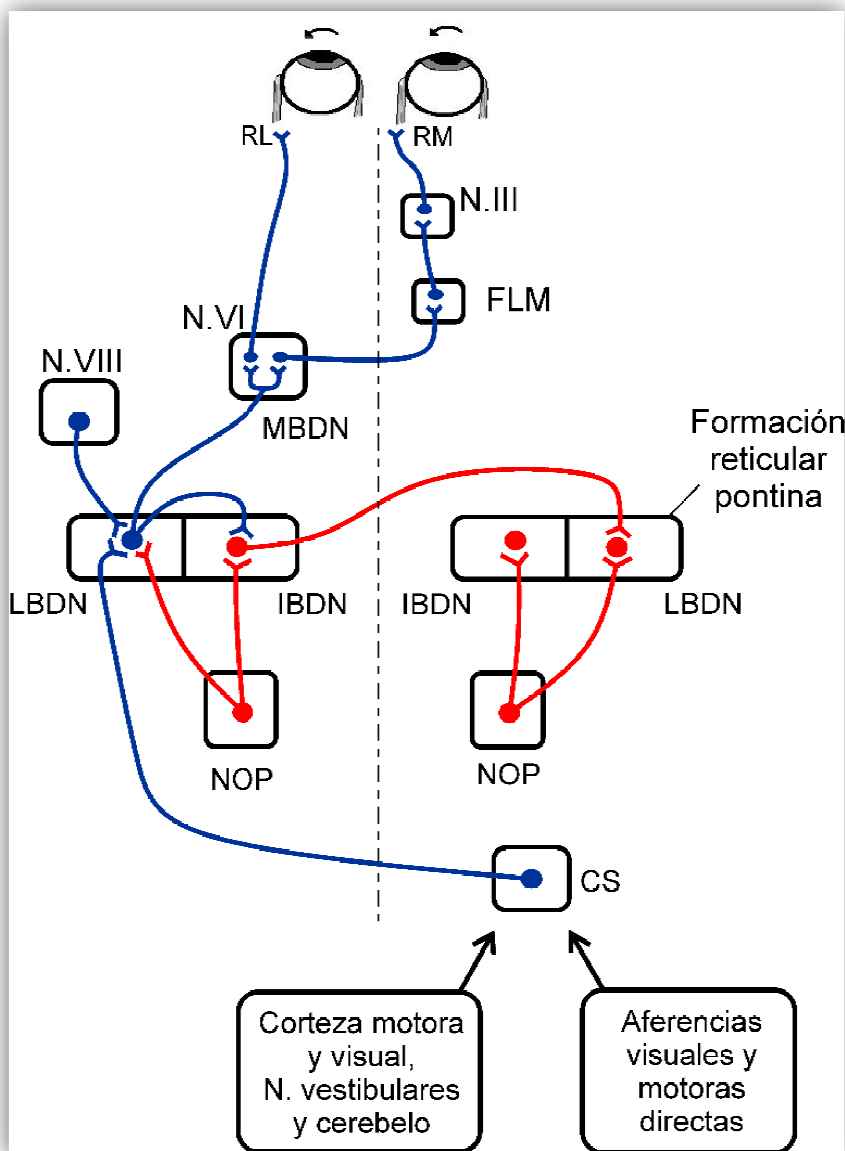


Figura 5. Pulso sacádico de la mirada horizontal durante el nistago óptico (NOC).

En la formación reticular paramedial pontina se localizan varios tipos de BDN (*burst driving neurons*) que tienen control ipsilateral sobre la producción del pulso sacádico [16]. Las BDN se subdividen en BDN de dirección media (MBDN), con conexiones directas excitatorias hacia el núcleo abducens ipsilateral y las BDN de dirección larga (LBDN), las cuales dirigen a las MBDN y reciben proyecciones excitatorias de centros superiores. Otro grupo de BDN que son activadas por las MBDN y LBDN pero con actividad inhibitoria se encargan de suprimir la actividad del núcleo abducens contralateral (IBDN) [2,18].

Las neuronas omnipausa (NOP) inhiben tónicamente a las BDN de la formación reticular paramedial pontina pero su actividad cesa inmediatamente antes de que el pulso sacádico inicie y mientras se esté produciendo [2,14]. Las NOP reciben múltiples señales desde núcleos vestibulares, núcleos del rafe, núcleos ubicados en cerebelo, núcleo coclear, por lo que su tasa de disparo es modulada por diversos estímulos [48]. En rojo vías inhibitorias y en azul vías excitatorias.

La velocidad del movimiento ocular también es controlado por el N.VIII medial, por el núcleo prepósito hipogloso y por la región floculonodular del cerebelo [16]. El cerebelo ejerce la función de calibración del movimiento sacádico [44].

En el mesencéfalo se localiza el núcleo intersticial rostral, relacionado con la mirada vertical. El control del núcleo intersticial rostral parece ser por un núcleo adyacente, núcleo de Cajal. Además, en el control de la mirada vertical participan ambos lados de la formación reticular mesencefálica. Las células omnipausa también actúan sobre estas neuronas en ráfaga [1,2].

En el ROC vertical predomina la influencia de los núcleos terminal lateral y terminal medial, en el ROC horizontal los núcleos del AOS y NOT trabajan de manera simétrica. En el núcleo terminal lateral las neuronas son selectivas tanto para movimientos hacia arriba (input indirecto de la corteza visual ipsilateral y se activan a velocidades mayores) o hacia abajo (input directo de la retina contralateral) [3,4,20].

Autoevaluación:

¿Durante un movimiento sacádico cuál es el papel de las neuronas omnipausa?

CONCLUSIONES

Los RVO y ROC comparten vías finales en cuanto al movimiento ocular. En el RVO el estímulo es el desplazamiento de la endolinfa en los órganos vestibulares producto del movimiento de la cabeza, en el ROC se propone como el estímulo el cambio en el campo visual. La integración es distinta en los reflejos pero ambos sistemas terminan activando los núcleos de las motoneuronas oculares en el lado ipsilateral del estímulo e inhibiendo las motoneuronas oculares contralaterales.

El colículo superior funciona como centro de integración de distintos estímulos sensoriales por lo que de igual forma relaciona al RVO con el ROC. Las aferencias del sistema vestibular y el sistema

óptico influyen en la tasa de disparo de las NOP, las cuales a su vez influyen en los núcleos de la mirada horizontal y vertical.

REFERENCIAS

1. D. A. Eaton and P. S. Roland, "Dizziness in the older adult, Part 1. Evaluation and general treatment strategies," *Geriatrics*, vol. 58, no. 4, pp. 28-36, 2003.
2. D. Kasper, A. Fauci, S. Hauser, D. Longo, J. L. Jameson, and J. Loscalzo, *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 19th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
3. J. D. Hogue, "Office Evaluation of Dizziness," *Prim. Care Clin. Off. Pract.*, vol. 42, no. 2, pp. 249-258, 2015.
4. A. Sealy, "Vestibular assessment: A practical approach," *Occup. Med. (Chic. Ill.)*, vol. 64, no. 2, pp. 78-86, 2014.
5. H. K. Neuhauser, M. Von Brevern, A. Radtke, F. Lezius, M. Feldmann, T. Ziese, and T. Lempert, "Epidemiology of vestibular vertigo: A neurotologic survey of the general population," *Neurology*, vol. 65, no. 6, pp. 898-904, 2005.
6. A. G. Shaikh and F. F. Ghasia, "Physiology and pathology of saccades and gaze holding," *NeuroRehabilitation*, vol. 32, no. 3, pp. 493-505, 2013.
7. R. F. Schmidt, F. Lang, and G. Thews, *Fisiologia Umana*, 5 italiana. Sorbona: Idelson-Gnocchi, 2008.
8. C. Pfeiffer, A. Serino, and O. Blanke, "The vestibular system: a spatial reference for bodily self-consciousness," *Front Integr Neurosci*, vol. 8, no. 31, pp. 1-13, 2014.
9. D. Purves, G. Augustine, D. Fitzpatrick, W. Hall, A.-S. Lamantia, and L. White, Eds., *Neurosciences*, Fifth edit. Sunderland, MA, USA: Sinauers Associates, Inc., 2012.
10. S. Khan and R. Chang, "Anatomy of the vestibular system: A review," *NeuroRehabilitation*, vol. 32, no. 3, pp. 437-443, 2013.
11. K. E. Cullen, "The vestibular system: multimodal integration and encoding of self-motion for motor control," *Trends Neurosci*, vol. 35, no. 3, pp. 185-196, 2012.



12. R. A. Eatock and J. E. Songer, *Vestibular Hair Cells and Afferents: Two Channels for Head Motion Signals*, vol. 34, no. 1. 2011.
13. E. J. Rubinson, Kalman; Lang, "El sistema nervioso," in *Berne y Levy, Fisiología*, 6th ed., B. A. Koeppe, Bruce M; Stanton, Ed. Barcelona: Elsevier Mosby, 2009, pp. 148–149, 194–196.
14. E. Khojasteh and H. L. Galiana, "Implications of gain modulation in brainstem circuits: VOR control system.," *J. Comput. Neurosci.*, vol. 27, no. 3, pp. 437–451, 2009.
15. K. Lienbacher and A. K. E. Horn, "Palisade endings and proprioception in extraocular muscles: a comparison with skeletal muscles," *Biol Cybern*, vol. 106, pp. 643–655, 2012.
16. A. J. Kandel, Eric R; Schwartz, James H; Jessell, Thomas M; Siegelbaum, Steven A; Hudspeth, Ed., *Principles of neural science*, 5th ed. McGrawHill Medical, 2013.
17. J. Laurens and D. E. Angelaki, "The functional significance of velocity storage and its dependence on gravity," *Exp Brain Res*, vol. 210, no. 3–4, pp. 407–422, 2013.
18. C. R. Merrillees, S. Sunderland, and W. Hayhow, "Neurimascular spindels in the extraocular muscles in man," *Anat Rec*, no. 108, pp. 23–30, 1950.
19. A. C. Eberhorn, A. Horn, P. Fischer, and J. A. Büttner-Ennever, "Proprioception and Palisade Endings in Extraocular Eye Muscles," *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, vol. 8, pp. 1–8, 2005.
20. R. Blumer, B. Maurer-Gesek, B. Gesslbauer, M. Blumer, E. Pechriggl, M. A. Davis-López de Carrizosa, A. K. Horn, P. J. May, J. Streicher, R. R. de la Cruz, and Á. M. Pastor, "Palisade Endings Are a Constant Feature in the Extraocular Muscles of Frontal-Eyed, But Not Lateral-Eyed, Animals," *Investig. Ophthalmology Vis. Sci.*, vol. 57, no. 2, p. 320, 2016.
21. N. Dancause, M. D. Taylor, E. J. Plautz, J. D. Radcl, T. Whittaker, R. J. Nudo, and A. G. Feldman, "A stretch reflex in extraocular muscles of species purportedly lacking muscle spindles," *Exp. Brain Res.*, vol. 180, no. 1, pp. 15–21, 2007.
22. R. Blumer, K. Z. Konacki, J. Streicher, W. Hoetzenecker, M. J. F. Blumer, and J.-R. Lukas, "Proprioception in the extraocular muscles of mammals and man.," *Strabismus*, vol. 14, no. 2, pp. 101–6, 2006.
23. K. Lienbacher, M. Mustari, B. Hess, J. Büttner-Ennever, and A. K. E. Horn, "Is there any sense in the Palisade endings of eye muscles?," *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, vol. 1233, pp. 1–7, 2011.
24. G. Bertolini, S. Ramat, J. Laurens, C. J. Bockisch, S. Marti, D. Straumann, and A. Palla, "Velocity storage contribution to vestibular self-motion perception in healthy human subjects.," *J. Neurophysiol.*, vol. 105, no. 1, pp. 209–223, 2011.
25. G. Bertolini, S. Ramat, C. J. Bockisch, S. Marti, D. Straumann, and A. Palla, "Is vestibular self-motion perception controlled by the velocity storage? insights from patients with chronic degeneration of the vestibulo-cerebellum," *PLoS One*, vol. 7, no. 6, pp. 1–10, 2012.
26. T. Kitama, Y. Ohki, H. Shimazu, M. Tanaka, and K. Yoshida, "Site of interaction between saccade signals and vestibular signals induced by head rotation in the alert cat: functional properties and afferent organization of burster-driving neurons," *J Neurophysiol*, vol. 74, no. 1, pp. 273–287, 1995.
27. A. K. Horn, J. A. Büttner-Ennever, Y. Suzuki, and V. Henn, "Histological identification of premotor neurons for horizontal saccades in monkey and man by parvalbumin immunostaining," *J. Comp. Neurol.*, vol. 359, no. 2, pp. 350–363, 1995.
28. Y. Igusa, S. Sasaki, and H. Shimazu, "Excitatory premotor burst neurons in the cat pontine reticular formation related to the quick phase of vestibular nystagmus," *Brain Res.*, vol. 182, no. 2, pp. 451–456, 1980.
29. A. Strassman, S. M. Highstein, and R. A. McCrea, "Anatomy and Physiology of Saccadic Burst Neurons in the Alert Squirrel Monkey . I . Excitatory Burst Neurons," *J. Comp. Neurol.*, vol. 249, no. 3, pp. 337–357, 1986.
30. A. Strassman, S. M. Highstein, and R. A. McCrea, "Anatomy and Physiology of Saccadic Burst Neurons in the Alert Squirrel Monkey . II . Inhibitory Burst Neurons," *J. Comp. Neurol.*, vol. 249, no. 3, pp. 358–380, 1986.
31. O. Hikosaka, Y. Igusa, and H. Imai, "Experimental Brain Research 9," *Exp Brain Res*, vol. 39, no. 3, pp. 301–311, 1980.



32. E. L. Keller, "Participation of medial pontine reticular formation in eye movement generation in monkey," *J Neurophysiol*, vol. 37, no. 2, pp. 316–332, 1974.
33. C. M. Knapp, F. a Proudlock, and I. Gottlob, "OKN asymmetry in human subjects: a literature review.," *Strabismus*, vol. 21, no. 1, pp. 37–49, 2013.
34. M. Dieterich, S. F. Bucher, K. C. Seelos, and T. Brandt, "Horizontal or vertical optokinetic stimulation activates visual motion-sensitive, ocular motor and vestibular cortex areas with right hemispheric dominance. An fMRI study," *Brain*, vol. 121, no. 8, pp. 1479–1495, 1998.
35. M. Sadeh, A. Sajad, H. Wang, X. Yan, and J. D. Crawford, "Spatial transformations between superior colliculus visual and motor response fields during head-unrestrained gaze shifts," *Eur. J. Neurosci.*, vol. 42, pp. 2934 – 2951, 2015.
36. J. J. Harrison, T. C. A. Freeman, and P. Sumner, "Saccade-Like Behavior in the Fast-Phases of Optokinetic Nystagmus: An Illustration of the Emergence of Volitional Actions From Automatic Reflexes.," *J. Exp. Psychol. Gen.*, vol. 143, no. 5, pp. 1923–1938, 2014.
37. P. S. Rommer, R. Beisteiner, K. Elwischger, E. Auff, and G. Wiest, "Neuromagnetic Cortical Activation during Initiation of Optokinetic Nystagmus: An MEG Pilot Study," *Audiol. Neurotol.*, vol. 20, no. 3, pp. 189–194, 2015.
38. J. Waddington and C. M. Harris, "Human optokinetic nystagmus and spatial frequency.," *J. Vis.*, vol. 15, no. 13, p. 7, 2015.
39. J. Waddington and C. M. Harris, "The distribution of quick phase interval durations in human optokinetic nystagmus," pp. 179–187, 2013.
40. J. Waddington and C. M. Harris, "Human optokinetic nystagmus : A stochastic analysis," vol. 12, no. 2012, pp. 1–17, 2016.
41. M. Panouillères, C. Urquizar, R. Salemme, and D. Péliçon, "Sensory processing of motor inaccuracy depends on previously performed movement and on subsequent motor corrections: A study of the saccadic system," *PLoS One*, vol. 6, no. 2, 2011.
42. M. T. N. Panouillères, V. Gaveau, J. Debatisse, P. Jacquin, M. LeBlond, and D. Péliçon, "Oculomotor Adaptation Elicited By Intra-Saccadic Visual Stimulation: Time-Course of Efficient Visual Target Perturbation," *Front. Hum. Neurosci.*, vol. 10, no. 91, pp. 1–11, 2016.
43. M. Panouillères, V. Gaveau, C. Socasau, C. Urquizar, and D. Péliçon, "Brain Processing of Visual Information during Fast Eye Movements Maintains Motor Performance," *PLoS One*, vol. 8, no. 1, 2013.
44. J. Otero-Millan, S. L. Macknik, A. Serra, R. J. Leigh, and S. Martinez-Conde, "Triggering mechanisms in microsaccade and saccade generation: A novel proposal," *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, vol. 1233, no. 1, pp. 107–116, 2011.
45. N. Wang, E. Perkins, L. Zhou, S. Warren, and P. J. May, "Anatomical evidence that the superior colliculus controls saccades through central mesencephalic reticular formation gating of omnipause neuron activity.," *J. Neurosci.*, vol. 33, no. 41, pp. 16285–96, 2013.
46. M. Hittinger and A. K. E. Horn, "The anatomical identification of saccadic omnipause neurons in the rat brainstem," *Neuroscience*, vol. 210, pp. 191–199, 2012.
47. S. Ramat, R. J. Leigh, D. S. Zee, and L. M. Optican, "Ocular oscillations generated by coupling of brainstem excitatory and inhibitory saccadic burst neurons," *Exp. Brain Res.*, vol. 160, no. 1, pp. 89–106, 2005.
48. S. Everling, M. Paré, M. C. Dorris, and D. P. Munoz, "Comparison of the discharge characteristics of brain stem omnipause neurons and superior colliculus fixation neurons in monkey: implications for control of fixation and saccade behavior.," *J. Neurophysiol.*, vol. 79, no. 2, pp. 511–528, 1998.
49. J. C. Rucker, S. H. Ying, W. Moore, L. M. Optican, J. Büttner-Ennever, E. L. Keller, B. E. Shapiro, and R. J. Leigh, "Do brainstem omnipause neurons terminate saccades?," *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, vol. 1233, no. 1, pp. 48–57, 2011.
50. S. Bense, B. Janusch, G. Vucurevic, T. Bauermann, P. Schlindwein, T. Brandt, P. Stoeter, and M. Dieterich, "Brainstem and cerebellar fMRI-activation during horizontal and vertical optokinetic stimulation," *Exp. Brain Res.*, vol. 174, no. 2, pp. 312–323, 2006.

INFORMACIÓN DEL AUTOR

Saborío Morales, Lachiner
Lachiner7@gmail.com

