

XII CONGRESSO PAULISTA DE NEUROLOGIA, 2019
NEUROSSEMIOLOGIA

Skew Deviation: como interpretar

Dr. Péricles Maranhão-Filho, PhD.
Prof. Associado de Neurologia da UFRJ.

Skew deviation (SD) é o desalinhamento vertical dos olhos causado por comprometimento da aferência pré-nuclear vestibular aos núcleos motores oculares ou via utrículo-ocular. A história evolutiva deste fenômeno é bem marcada. SD foi descrito inicialmente em 1824, em animais de experimentação, pelo francês François Magendie. Em 1904, dois neurologistas ingleses, Thomas G. Stewart e Sir Gordon Holmes, descreveram pela primeira vez SD em indivíduos com tumor cerebelar. Em 1956, o oftalmologista David G. Cogan, no seu livro *Neurology of the Eye Muscles*, considerou que SD ocorria devido ao envolvimento das vias vestibulo-oculares, porém com poucos indícios de localização, exceto por apontar para o comprometimento da fossa posterior¹.

Nas lesões bulbo/pontinhas, o olho hipotropico é homolateral a lesão. Já nas lesões ponto/mesencefálicas ou mesencéfalo/diencefálicas, é o olho hipertropico que se localiza no mesmo lado da lesão.

Em 1975, Keane descreveu 100 casos de SD, a maioria (60%) por lesões na ponte. Neste mesmo ano Westheimer e Blair estudando os efeitos de estímulo elétrico unilateral no tronco cerebral de macacos evidenciaram um conjunto de respostas simultâneas caracterizadas por: SD, inclinação da cabeça e torção ocular, ao qual denominaram: *Ocular tilt Reaction* (OTR). Esta tríade clássica foi descrita em seres humanos por H.E Rabinovitch et cols.¹ em 1977.

SD é provavelmente um remanescente vestigial do reflexo de endireitamento otolítico primitivo, liberado apenas sob condições patológicas. E a OTR, é uma resposta de endireitamento cujo objetivo é realinhar o eixo vertical tanto da cabeça quanto dos olhos para a estimativa interna, ainda que errônea, do eixo vertical absoluto da terra².

SD e OTR podem ser o resultado de diversas condições que promovem lesões na fossa posterior, tais como: infarto isquêmico, esclerose múltipla, tumores, trauma, abscesso, hemorragia, siringobulbia ou invasão neurocirúrgica. A causa mais frequente é o acidente vascular no tronco cerebral. Causas raras incluem: má formação de Arnold-Chiari, platibasia, aumento da pressão intracranial ou paroxismo epiléptico. Merece menção o fato que o SD com estudo de neuroimagem negativo sugere dano isquêmico pequeno no tronco cerebral.

SD e OTR devem ser diferenciados do desalinhamento vertical causado por fraturas, síndrome de fibrose congênita, síndrome de Brown, doenças da junção neuromuscular (miastenia), doença metabólica (tiroidiana) ou doença degenerativa (PSP).

Vale ressaltar que o desvio ou inclinação da Vertical Visual Subjetiva (VVS), que é a percepção da vertical verdadeira em relação ao plano da terra, pode ser observada em 94% dos pacientes com lesão unilateral do tronco cerebral que afete vias graviceptivas centrais (núcleos vestibulares e fascículo longitudinal medial)³, vias estas que cruzam na linha média do tronco cerebral, em um determinado ponto entre os núcleos vestibulares e o núcleo do nervo abducente. Lesões pontinas e bulbares causam inclinação do eixo vertical.

Em pacientes com doença neurológica aguda, OTR que frequentemente acompanha a SD, deve ser cuidadosamente diferenciada da paralisia do nervo troclear, que também promove estrabismo vertical.⁴

Em mais de 70% dos pacientes, a paralisia unilateral do nervo troclear provoca inclinação anormal da cabeça para o lado contrário ao nervo lesado. O intuito é minimizar a hipertropia - e menos a ciclotropia. O olho hipertrópico (do lado da lesão) se mostra exciclotorcido⁵.

A causa mais frequente de paralisia do nervo troclear uni ou bilateral se deve à traumatismo de crânio. Megadolicocoectasia do sistema vertebrobasilar pode gerar comprometimento isolado do IV nervo⁵. Na paralisia do IV nervo cranial, qualquer inclinação da vertical visual subjetiva é secundária à torção ocular, enquanto que na OTR, a torção é secundária a inclinação visual subjetiva¹.

O emprego do teste “de pé/supino”, que compara o aumento ou a redução do estrabismo vertical com o paciente de pé e em decúbito supino, demonstrou redução do alinhamento vertical em 74% dos pacientes com SD, aumento do desalinhamento em 5% dos pacientes com lesão do IV nervo e aumento do estrabismo vertical em 6% dos indivíduos normais⁶. Sugerimos que nos casos de desvio vertical dos olhos, o teste de Parks-Bielshowsky (*Parks-Bielshowsky three-step test*), a observação da torção ocular e o teste de pé/supino, sejam realizados, pois são recursos válidos na diferenciação entre SD e paralisia do nervo troclear.

No tratamento do SD, o emprego de prismas, toxina botulínica e ressecção dos músculos reto verticais podem ser empregados quando o SD for persistente⁷.

Referências:

1. Brodsky MC, Donahue SP, Vaphiades M, Brandt T. Skew Deviation Revisited. *Survey of Ophthalmology* 2006;51(2):105-128.

2. Baloh RW., Honrubia V. Clinical Neurophysiology of the Vestibular System. Third Edition. Oxford University Press, USA. 2001.
3. Maranhão ET, Maranhão-Filho P. Como um balde pode contribuir no diagnóstico neurológico? Rev Bras Neurol 2014;50(4):71-
4. Maranhão-Filho P, Maranhão ET, Silva MM, Meneghin AC. Skew Deviation & Ocular Tilt Reaction *versus* Paralisia do Nervo Troclear Rev Bras Neurol. 2015;51(1):1-5.
5. Maranhão-Filho P, Souto AAD., Nogueira J. Isolated Pathetick Nerve Paresis By Compression From A Dolichoectatic Basilar Artery. Arq Neuropsiquiatr 2007;65(1):176-178.
6. Wong AMF. Understanding skew deviation and a new clinical test to differentiate it from trochlear nerve palsy. JAAPOS 2010; 14:61-67.
7. Fu T, Lu W. Clinical manifestations and treatment of Skew deviation. Zhonghua Yan Ke Za Zhi. 2012; 48(9):856-860.

XII Congresso Paulista de Neurologia
Aula proferida na Sala: Semiologia
Guarujá, 29 de maio de 2019.
