

# NEUROPATIA ÓPTICA ISQUÊMICA ANTERIOR NÃO ARTERÍTICA SEQUENCIAL SECUNDÁRIA AO USO DE COCAÍNA

João Pedro Dayrell M.V.<sup>1</sup>; Marco Aurélio Lana Peixoto<sup>2</sup>; Hugo Brito C.<sup>3</sup>; Esther R.M.Pantuzzo<sup>1</sup>; Bárbara G. L. Lima<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Residentes do Hospital São Geraldo (HSG) <sup>2</sup>Chefe da Neuro-Oftalmologia HSG <sup>3</sup>Preceptor Neuro-Oftalmologia HSG

## OBJETIVO

Relatar caso de NOIA-NA sequencial secundária ao uso de cocaína inalatória.

## RELATO DE CASO

Paciente do sexo masculino, 59 anos, branco, usuário crônico de cocaína inalatória, tabagista, ex-etilista, sem mais comorbidades. Apresentou baixa acuidade visual súbita indolor em OD e, sete meses após, episódio semelhante em OE.

Ao exame, apresentava AV 20/200 (OD) e 20/25 (OE), reflexos pupilares preservados, discromatopsia acentuada em OD e leve em OE ao teste de Ishihara. Biomicroscopia do segmento anterior sem alterações; à fundoscopia, D.O pálido em OD e borrado em OE.

Punção lombar, ressonância magnética de encéfalo e órbitas, provas infecciosas e inflamatórias e pesquisa de trombofilias genéticas inalterados. OCT e angiografia fluoresceínica confirmaram atrofia óptica em OD e edema com extravasamento de DO em OE - Figura 1. Campo visual computadorizado mostrou escotoma inferior e nasal em OD (MD=17,6) e defeito altitudinal inferior em OE (MD=14,5) – Figura 3.

Diante da ausência de outros fatores de risco, consideramos NOIA-NA secundária ao uso de cocaína a principal hipótese diagnóstica, sendo iniciados de forma *off-label* AAS, brimonidina e prednisona oral; com acompanhamento ambulatorial. Após 2 meses de follow-up, evoluiu com atrofia de disco também em OE –Figura 2.



Figura 1: Angiofluoresceinografia: edema e extravasamento de D.O em OE; OD atrófico.

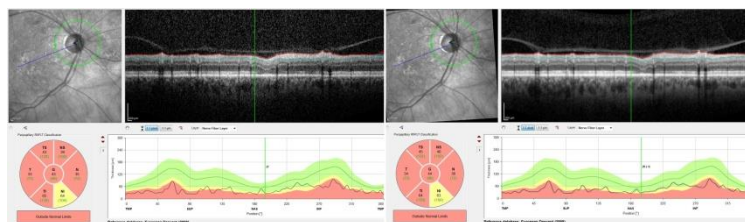


Figura 2: OCT demonstrando afinamento da camada de fibras nervosas peripapilares em OD, que se manteve durante follow-up (acima); e aumento da espessura em OE na fase aguda da neurite seguido de atrofia 2 meses após (abaixo).

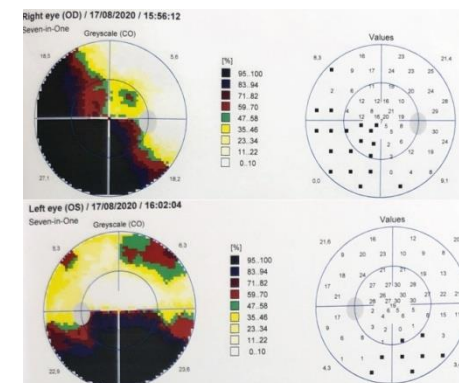
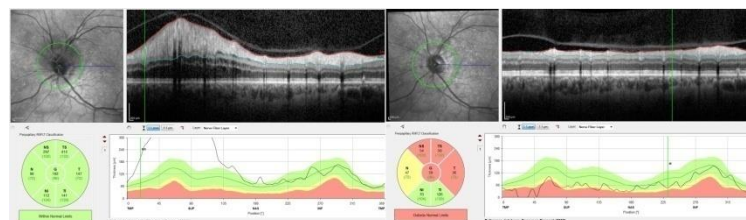


Figura 3: Campo visual computadorizado: escotoma inferior e nasal em OD e defeito altitudinal inferior em OE.

## CONCLUSÃO

O uso recreativo de cocaína é causa bem descrita de eventos isquêmicos e hemorrágicos pela combinação de vasoespasmo e aumento da pressão arterial. Diversos casos de neuropatia óptica secundária à cocaína inalatória foram descritos em associação com sinusite e doença inflamatória orbitária ou oclusões vasculares retinianas; mas não encontramos na literatura de forma isolada e sequencial como este.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Chen, C.C *et al.* Optic neuropathy caused by naso-orbital mass in chronic intranasal cocaine abuse. J Neuroophthalmol, 2009
- Siemerink, M.J.; Freling N.J.M.; Saeed, P. Chronic orbital inflammatory disease and optic neuropathy associated with long-term intranasal cocaine abuse: 2 cases and literature review. Orbit (Amsterdã) 2017
- Coppens, S. *et al.* Recurrent Optic Perineuritis after Intranasal Cocaine Abuse. Neuroophthalmology, 2015
- Dhingra,D.; Kaur,S.; Ram, J. Illicit drugs: Effects on eye. Indian J Med Res, 2019
- Peragallo, J.; Bioussé, V.; Newman, N.J. Ocular manifestations of drug and alcohol abuse. Curr Opin Ophthalmol, 2015
- Escolano-Serrano, J *et al.* Optical neuropathy due to inhaled cocaine, causality or chance. Arch Soc Esp Oftalmol, 2020