

IMPORTÂNCIA DA SUSPEITA CLÍNICA NO DIAGNÓSTICO DE FECHAMENTO ANGULAR AGUDO BILATERAL EM UM PACIENTE JOVEM.

FREITAS, A.L.A.; FERNANDES, T.A.; RAPOSO, I.; ROCHA, R. S.; MAESTRINI, H.A.; MAESTRINI, A.A.

OCULARE HOSPITAL DE OFTALMOLOGIA
BELO HORIZONTE, MG, BRASIL

RESUMO

Paciente masculino, 38 anos, com queixa de náusea, cefaleia e dor ocular intensa. Apresentava refração de -7,50 dioptrias esféricas AO. A biomicroscopia mostrava edema de córnea e câmara anterior rasa em ambos os olhos. A PIO era de 44/48 mmHg. A ultra-sonografia ocular mostrou efusão uveal bilateral. O paciente negava uso de medicações derivadas da Sulfa, como Topiramato. Por se tratar de um homem jovem, sem fatores de risco para fechamento angular primário, o quadro de miopização associado ao fechamento angular agudo indicava alta probabilidade de etiologia secundária ao uso de drogas e o tratamento foi conduzido de acordo com essa hipótese diagnóstica. Iniciado Atropina, Timolol, Brimonidina e Prednisolona. Após uma semana da crise, já com o quadro em resolução, o paciente informou ter feito uso inadvertido de um único comprimido de Topiramato para quadro de lombalgia, fornecido por uma amiga, corroborando a suspeita clínica.

OBJETIVO

O objetivo deste trabalho é ressaltar a importância da suspeição clínica no diagnóstico de fechamento angular agudo bilateral em um paciente jovem.

INTRODUÇÃO

Glaucoma é uma doença crônica e progressiva que pode ser classificada segundo sua etiologia e seu mecanismo fisiopatológico¹. Tradicionalmente, é dividida nas formas primária e secundária, sendo esta última um comprometimento da drenagem do humor aquoso² que, entre outras causas, pode ser consequência do uso de fármacos³. Embora o fechamento angular agudo bilateral seja uma condição rara, ele pode ser induzido por medicamentos comumente utilizados. Um terço desses casos ocorrem por auto-medicação⁴. O reconhecimento dos fármacos que produzem esse tipo de glaucoma é fundamental, uma vez que sua suspensão é imprescindível para a reversão do quadro.

RELATO DE CASO

Paciente masculino, 38 anos, admitido na urgência da Ocular com queixa de náusea há 15 dias e cefaleia, baixa de visão e dor ocular intensa (piores no olho esquerdo OE) de início há 2 dias. Internado em hospital geral, realizou tomografia de crânio com resultado normal e foi medicado com analgésicos (dipirona, tramadol e morfina), sem melhora.

Na história progressiva apresentava apenas lombalgia tratada com anti-inflamatório não hormonal e injeção de dipropionato de betametasona há 1 semana. Negava uso de outras medicações, inclusive das derivadas da Sulfa, como Topiramato; e tinha história familiar positiva para glaucoma (mãe).

A biomicroscopia mostrava câmara anterior bastante rasa, com diafragma irido-cristaliniano muito anteriorizado e edema de córnea em ambos os olhos (pior no OE). A pressão intra-ocular (PIO) era de 44/48 mmHg. Medicado com acetazolamida oral (Diamox) e colírios: tatarato de brimonidina 0,02% associado a maleato de timolol 0,5%, acetato de prednisolona 1% e Pilocarpina 1%.

No dia seguinte, retornou para controle, e apesar de nunca ter usado óculos, apresentava refração dinâmica de -7,50 dioptrias esféricas em ambos os olhos (AO). Realizada neste dia, ultra-sonografia ocular, que mostrou efusão uveal bilateral. Substituída a Pilocarpina 1% colírio por Atropina 1% colírio 3x e mantidos demais colírios. Suspensa acetazolamida oral e feito manitol endovenoso, pois a PIO encontrava-se em 40/38 mmHg. Como a resposta pressórica foi satisfatória (21/21 mmHg) após 1h e meia do uso do manitol, foi solicitado retorno em 1 dia. A hipótese diagnóstica neste momento era de fechamento angular primário bilateral, Topiramato like.

Ao quinto dia de acompanhamento, a PIO era de 13/17 mmHg, a câmara anterior já encontrava-se média, havia midríase média, o edema corneano bilateral estava melhor, a miopia havia reduzido para -4,0 dioptrias esféricas no OD e a fundoscopia demonstrava disco óptico róseo com escavação de 0,3, mácula e retina sem alterações em ambos os olhos (AO). Apenas neste momento, o paciente informou o uso inadvertido de 1 comprimido de Topiramato, fornecido por uma amiga, exatamente 1 semana antes do início do quadro ocular. Agora, o diagnóstico era de fechamento angular primário bilateral, por uso inadvertido de Topiramato. Aumentado o tratamento tópico com Atropina 1% para 4x/dia em ambos os olhos e mantidos os colírios em uso. Após 1 mês e meio de acompanhamento, o paciente evoluiu com excelente resposta, em uso de corticoide tópico 1x/dia e o mesmo hipotensor ocular 2x/dia bilateralmente. Ao exame em AO estava emétrope, sem edema corneano, com câmara anterior profunda e seio cameralar amplo, com PIO de 17/17 mmHg. Realizada microscopia especular: OD: 2.683 células e OE com alteração do mosaico representada por grande polimegatismo e pleomorfismo, além de contagem de células igual a 1.276. À última avaliação, cerca de 2 meses após o início dos sintomas, sem qualquer medicação, foi realizada tomografia de coerência óptica e campimetria computadorizada, que se mostravam dentro da normalidade AO.

A PIO era de 18/18 mmHg e demais exames estavam mantidos. Solicitado teste de sobrecarga hídrica para melhor avaliação do comportamento das pressões oculares.



Figura 1: OD 1º dia
PIO 40 mmHg CA rasa



Figura 2: OE 1º dia PIO
40 mmHg CA rasa



Figura 3: OD 2º dia PIO
18 mmHg CA média

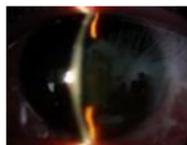


Figura 4: OE 2º dia PIO
21 mmHg CA média



Figura 5: OD 7º dia PIO 9
mmHg CA profunda

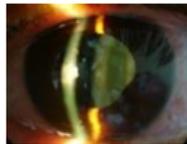


Figura 6: OE 7º dia PIO
9 mmHg CA profunda

IMPORTÂNCIA DA SUSPEITA CLÍNICA NO DIAGNÓSTICO DE FECHAMENTO ANGULAR AGUDO BILATERAL EM UM PACIENTE JOVEM.

FREITAS, A.L.A.; FERNANDES, T.A.; RAPOSO, I.; ROCHA, R. S.; MAESTRINI, H.A.; MAESTRINI, A.A.

OCULARE HOSPITAL DE OFTALMOLOGIA
BELO HORIZONTE, MG, BRASIL

DISCUSSÃO

O fechamento angular primário agudo é raro em pessoas abaixo de 40 anos. Portanto, em pacientes mais jovens, é importante considerar o fechamento angular secundário, especialmente pelo uso de fármacos⁵. O Topiramato é uma das drogas que oferece esse risco em potencial. É um monossacarídeo substituído por sulfamato desenvolvido inicialmente como agente anti-epiléptico, mas recentemente ganhou maior popularidade, sendo usado no tratamento de depressão, enxaqueca, dores neuropáticas ou até mesmo para perda de peso⁶. Desde que foi aprovado em 1995, foram publicados vários relatos de casos abordando seus efeitos colaterais, que incluem efusão uveal, fechamento angular agudo e miopia transitória⁷. A maior série de casos foi publicada em 2004, por Fraunfelder et al⁸, com 83 casos bilaterais e 3 unilaterais. Desse total, 85% ocorreram nas primeiras 2 semanas, com uma média geral de 7 dias. O mecanismo ainda não é completamente conhecido, mas uma hipótese é que a droga se liga ao tecido coroidal e age como um antígeno estranho, incitando reação imune. A síndrome de efusão uveal, bem como edema do corpo ciliar, causam um deslocamento anterior do diafragma iridocristaliniano que leva à miopização⁹. Como consequência do deslocamento, há um estreitamento da câmara anterior e uma crise de glaucoma agudo. O tratamento adequado envolve a descontinuação imediata da droga e a prescrição de colírios cicloplégicos e anti-hipertensivos. Durante o acompanhamento, é importante avaliar a refração, gerenciando o deslocamento miópico, bem como a PIO e a profundidade da câmara anterior. Agentes mióticos, como a pilocarpina, devem ser evitados, pois podem piorar o deslocamento do diafragma iridocristaliniano e as iridectomias não devem ser realizadas.

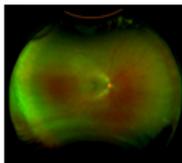


Figura 7: OD 1º dia - Pregueamento da retina e da coróide na extrema periferia e observação da ora serrata, evidenciando a elevação coróide. (OE: fundoscopia inviável devido ao edema de córnea)

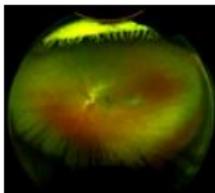


Figura 8: OD: 7º dia - Melhora do pregueamento da retina e da coróide na extrema periferia

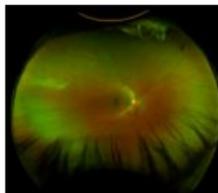


Figura 9: OE: 7º dia - Melhora do pregueamento da retina e da coróide na extrema periferia

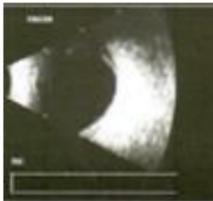


Figura 10: Efusão uveal associada a espessamento de coróide bilateral



Figura 11: Contagem de células endoteliais reduzida no olho esquerdo. Também é possível observar polimegastismo e pleomorfismo no OE.

CONCLUSÃO

A gravidade do quadro e a escassez de ferramentas diagnósticas ressaltam a importância da suspeição clínica para a condução adequada do caso. A miopização associada ao fechamento angular bilateral em paciente jovem, sem fatores de risco, sugere alta probabilidade de causa medicamentosa, mesmo o paciente negando o uso em um primeiro momento. A investigação persistente por meio da anamnese possibilitou o tratamento adequado, prevenindo o dano visual permanente.

REFERÊNCIAS

1. Foster, P. J., Buhrmann, R., Quigley, H. A. & Johnson, G. J. The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. *Br. J. Ophthalmol.* 86, 238–242 (2002).
2. Weinreb, R. N., Aung, T. & Medeiros, F. A. The pathophysiology and treatment of glaucoma: A review. *JAMA - J. Am. Med. Assoc.* 311, 1901–1911 (2014).
3. Murphy, R. M., Bakir, B., O'Brien, C., Wiggs, J. L. & Pasquale, L. R. Drug-induced bilateral secondary angle-closure glaucoma: A literature synthesis. *J. Glaucoma* 25, e99–e105 (2016).
4. Arrais, P. S. D. et al. Prevalence of self-medication in Brazil and associated factors. *Rev. Saude Publica* 50, 1–11 (2016).
5. Lachkar, Y. & Bouassida, W. Drug-induced acute angle closure glaucoma. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 18, 129–133 (2007).
6. Ho, J. Der et al. Topiramate use and the risk of glaucoma development: A population-based follow-up study. *Am. J. Ophthalmol.* 155, 336-341.e1 (2013).
7. Etrninan, M., Maberley, D. & Mikelberg, F. S. Use of topiramate and risk of glaucoma: A case-control study. *Am. J. Ophthalmol.* 153, 827–830 (2012).
8. Santaella, R. M. & Fraunfelder, F. W. Ocular Adverse Effects Associated with Systemic Medications. *Drugs* 67, 75–93 (2007).
9. Wu, A., Khawaja, A. P., Pasquale, L. R. & Stein, J. D. A review of systemic medications that may modulate the risk of glaucoma. *Eye* 34, 12–28 (2020).