

Baixa acuidade visual secundária à doença celíaca

Decreased visual acuity secondary to celiac disease

Thiago Gonçalves dos Santos Martins¹, Ana Luiza Fontes de Azevedo Costa²



Tomografia computadorizada de crânio demonstrando calcificações córtico-subcorticais posteriores, em região occipital e occipitoparietal

Paciente do gênero masculino, 24 anos de idade, estudante, natural de São Paulo (SP). Início, há 15 dias, de dormência em hemicorpo esquerdo associada à diminuição de força e dificuldade de fala. Progrediu com quadro de baixa acuidade visual bilateral. Após 90 minutos, apresentou cefaleia aguda de forte intensidade, holocraniana, não responsiva a analgésicos comuns, além de fotofobia. Melhora da cefaleia após medicação analgésica, com persistência do quadro de alteração visual. Como história pregressa, o paciente apresentava episódios recorrentes de visão de “brilhos” com evolu-

ção para cefaleia desde os 12 anos de idade. Foi avaliado por neurologista na época, apresentando alterações em sistema nervoso central, mas sem encaminhamento para diagnóstico específico. O paciente relatou a ocorrência, no ano anterior, de outras quatro crises semelhantes à atual, diferenciadas apenas pela cefaleia de menor intensidade. Na história familiar, apresentava casos de enxaqueca na família. Desde a última crise, encontrava-se em uso de ácido valproico e dexametasona. Ao exame oftalmológico, apresentava acuidade visual com melhor correção de 0,1 em ambos os olhos. Res-

¹ Departamento de Oftalmologia, Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP – São Paulo (SP), Brasil.

² Hospital Federal dos Servidores do Estado do Rio de Janeiro – HFSE, Rio de Janeiro (RJ), Brasil.

Autor correspondente: Thiago Gonçalves dos Santos Martins – Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP – Departamento de Oftalmologia – Rua Botucatu, 821 – CEP:04023-062 – São Paulo (SP), Brasil – Tel.:(11) 96456-2182 - Email:thiagogsmartins@yahoo.com.br

Data de submissão: 2/3/12 – Data de aceite: 23/8/2012

tante do exame composto por motilidade ocular externa, biomicroscopia, tonometria de aplanção de Goldmann e reflexos neuromotores, todos sem alteração, em ambos os olhos. Foi realizada tomografia computadorizada de crânio, que revelou a presença de calcificações córtico-subcorticais posteriores, em região occipital e occipitoparietal. O paciente foi, então, encaminhado para avaliação no serviço de gastroenterologia do hospital, sendo submetido à endoscopia digestiva com biópsia de intestino delgado e diagnóstico definitivo de doença celíaca. Após 8 meses em dieta isenta de glúten, o paciente apresentou melhora da acuidade visual (1,0 em ambos os olhos).

Em 2004, Zelnik et al.⁽¹⁾ identificaram, em uma população pediátrica com doença celíaca, a coexistência de sintomas neurológicos em 51,4% dos pacientes, em comparação ao grupo controle, que registrava 19,9%. Em relato de caso de uma criança de 4 anos apresentando crise epiléptica, Lea et al.⁽²⁾ documentaram o aparecimento evolutivo das calcificações intracranianas parietais bilaterais e o diagnóstico subsequente de doença celíaca, com controle adequado das crises, sem necessidade de medicação após instituição da dieta. A descrição da tríade de calcificações parietais bilaterais, epilepsia e doença celíaca já se encontra amplamente relatada na literatura⁽³⁻¹⁰⁾. Pfaender et al.⁽⁴⁾ relataram os casos de três pacientes que apresentavam como sintomatologia inicial da doença a ocorrência de sintomas visuais diversos, seguidos ou não de cefaleia/enxaqueca importante e identificação das calcificações intracranianas parietais bilaterais, com posterior diagnóstico de doença celíaca. Essa descrição reforça a proposta inicial de que epilepsia de origem no lobo occipital, apesar de ser uma forma focal rara, tem como característica principal a ocorrência de manifestações visuais paro-

xísmicas. Os três pacientes apresentaram melhora dos sintomas após instituição de dieta restritiva e medicação antiepiléptica.

Os mecanismos envolvidos no aparecimento das calcificações intracranianas com localização específica em região parietal bilateral ainda não foram elucidados; análise *post-mortem* do tecido cerebral de alguns pacientes direciona as suspeitas de que fenômenos imunomediados alterariam a permeabilidade vascular cerebral, favorecendo o depósito localizado de cálcio^(3,6).

REFERÊNCIAS

1. Zelnik N, Pacht A, Obeid R, Lerner A. Range of neurologic disorders in patients with celiac disease. *Pediatrics*. 2004;113(6):1672-6.
2. Lea ME, Harbord M, Sage MR. Bilateral occipital calcification associated with celiac disease, folate deficiency, and epilepsy. *AJNR*. 1995;16(7):1498-500.
3. Magaudda A, Dalla Bernardina B, De Marco P, Sfaello Z, Longo M, Colamaria V, et al. Bilateral occipital calcification, epilepsy and coeliac disease: clinical and neuroimaging features of a new syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1993;56(8):885-9.
4. Pfaender M, D'Souza W J, Trost N, Litewka L, Paine M, Cook M. Visual disturbances representing occipital lobe epilepsy in patients with cerebral calcifications and coeliac disease: a case series. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75(11):1623-5.
5. Murray JA. The widening spectrum of celiac disease. *Am J Clin Nutr*. 1999;69(3):354-65.
6. Bernasconi A, Bernasconi N, Andermann F, Dubeau FG, Guberman A, Gobbi G, et al. Celiac disease, bilateral occipital calcifications and intractable epilepsy: Mechanisms of seizure origin. *Epilepsia*. 1998;39(3):300-6.
7. Souza Santos CH, Brandão de Almeida IL, Gomes MDC, Serafim A, Pereira MM, Muszkat M, et al. Calcificação intracraniana occipital bilateral, epilepsia e doença celíaca: relato de caso. *Arq Neuropsiquiatr*. 2002;60(3-B):840-3.
8. Siqueira Neto JI, Vieira Costa ACL, Magalhães FG, Silva GS. Neurological manifestations of celiac disease. *Arq Neuropsiquiatr*. 2004;62(4):969-72.
9. Taylor I, Scheffer IE, Berkovic SF. Occipital epilepsies: identification of specific and newly recognized syndromes. *Brain*. 2003;126(Pt 4):753-69.
10. Palheta Neto FX, Vieira Junior MA, Ximenes LS, Jacob CCS, Rodrigues Junior AG, Palheta ACP. Aspectos clínicos da síndrome de Sturge-Weber. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2008;12(4):565-70.