

ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE OFTALMOLOGÍA

www.elsevier.es/ofthalmologia



Comunicación corta

Miopía y estrías retinianas por topiramato

E. Dorrnoro^{a,*}, E. Santos-Bueso^{a,b}, E. Vico-Ruiz^{a,b}, F. Sáenz-Frances^{a,b},
J. Argaya^a y J.A. Gegúndez-Fernández^a

^a Servicio de Oftalmología, Hospital La Moraleja, Madrid, España

^b Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 19 de mayo de 2010

Aceptado el 6 de octubre de 2010

Palabras clave:

Topiramato

Estrías retinianas

Miopía aguda

Keywords:

Topiramate

Retinal striae

Acute myopia

R E S U M E N

Caso clínico: Mujer de 23 años que acudió por disminución de agudeza visual a las 24 horas de iniciar un tratamiento con topiramato. En la refracción con ciclopejía presentaba en el OD -4,25 y en el OI -4,50. En el fondo de ojo se apreciaban estrías retinianas en la mácula de ambos ojos. Las alteraciones desaparecieron a las 48 horas de suspender el fármaco.

Discusión: La miopía aguda inducida por fármacos es un fenómeno infrecuente de etiología poco conocida.

© 2010 Sociedad Española de Oftalmología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Myopia and retinal striae induced by topiramate

A B S T R A C T

Clinical case: A 23-year-old woman who was seen due to decreasing far visual acuity 24 hours after starting treatment with topiramate. In the cycloplegic refraction, RE showed -4.25 and LE -4.50. Retinal striae could be seen in the macula of both eyes. The alterations ceased 48 hours after the drug treatment was interrupted.

Discussion: Drug induced acute myopia is an infrequent phenomenon, the aetiology of which is still not fully known.

© 2010 Sociedad Española de Oftalmología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Se describe un caso de miopización aguda inducida por topiramato que asociaba estrías retinianas en ambos ojos (AO). El topiramato es un antiepiléptico que se utiliza en pacientes con crisis parciales refractarias a otros tratamientos y ocasio-

nalmente para la prevención de ataques de migraña. Existen diversas teorías para explicar la fisiopatología de la miopización pero ninguna de ellas resulta definitiva.

Caso clínico

Mujer de 23 años que acudió por disminución brusca de la agudeza visual (AV) en AO. En su historia oftalmológica solo

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: emdorron@yahoo.es (E. Dorrnoro).

0365-6691/\$ – see front matter © 2010 Sociedad Española de Oftalmología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:10.1016/j.ofthal.2010.10.009



Fig. 1 – Estrías retinianas en la mácula del ojo izquierdo.



Fig. 2 – Estrías retinianas en la mácula del ojo derecho.

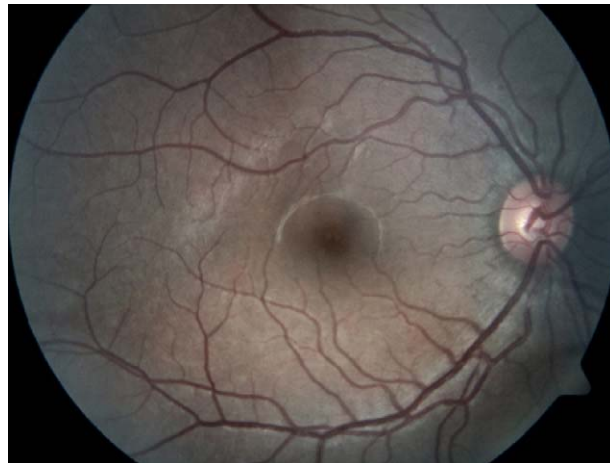


Fig. 3 – Resolución de las estrías retinianas en el ojo derecho.



Fig. 4 – Resolución de las estrías retinianas en el ojo izquierdo.

destaca la presencia de miopía de $-0,75$ en AO. Refería haber iniciado el día anterior un tratamiento prescrito por su neurólogo con topiramato 25 mg vía oral Topamax® (Topiramato, Janssen-Cilag) cada 12 horas como profilaxis para la migraña.

En el examen inicial presentaba una AV con su corrección (AV CC) de 0,2 en AO que mejoraba a 0,4 con estenopeico. La motilidad pupilar era normal, la presión intraocular (PIO) de 18 mm Hg en AO y no presentaba alteraciones en la biomicroscopia anterior (BMA). La refracción bajo cicloplejía (RBC) era de $-4,50$ en AO. En el fondo de ojo (FO) se apreciaban estrías retinianas en la mácula de AO (figs. 1 y 2). La tomografía axial computarizada (TAC) no reveló anomalías en la región orbitaria ni asimetrías ni alteraciones en la posición del diafragma iridocristaliniano.

Se interrumpió el tratamiento con topiramato y examinamos a la paciente a las 24 horas. La AV CC era de 0,6 en AO y la RBC de $-1,75$ en AO. En el FO no se apreciaban estrías (figs. 3 y 4) y en la angiofluoresceíngrafía no aparecían alteraciones (figs. 5 y 6). En la campimetría presentaba un defecto arciforme más marcado en el OI. A la semana la AV CC era de la unidad, la RBC de $-0,75$ y los defectos del campo visual habían desaparecido.



Fig. 5 – AFG ojo izquierdo sin alteraciones.



Fig. 6 - AFG ojo derecho sin alteraciones.

Discusión

El Topamax® (Topiramato, Janssen-Cilag) es un antiepiléptico que se utiliza en pacientes con crisis parciales refractarias a otros tratamientos y como prevención de ataques de migraña. El principal efecto secundario es la nefrolitiasis y a nivel ocular, diplopia, nistagmo, conjuntivitis y anomalías de la acomodación. El glaucoma agudo de ángulo cerrado secundario a topiramato existe como una entidad diferenciada¹. La elevación aguda de la PIO suele ocurrir en las primeras dos semanas del tratamiento y es más frecuente en el sexo femenino. Es importante el diagnóstico diferencial con el glaucoma agudo de ángulo estrecho por bloqueo pupilar ya que un manejo conservador con fármacos supresores de la producción del humor acuoso suele controlar la PIO y no es necesario realizar iridotomías. Además, los mióticos estarían contraindicados porque podrían precipitar un bloqueo pupilar relativo, mientras que el tratamiento con midriáticos podría resolver el cuadro.

La miopía aguda puede ser inducida por varios fármacos, entre los más comunes se incluyen sulfamidas, acetazolamida, clortiacida, etoxzolamida y clortalidona². Existen varios casos en la literatura de miopía transitoria asociada con topiramato^{2,3} y diversas teorías para explicar su mecanismo. Una de las más aceptadas sugiere que es producida por un espasmo de la acomodación pero en nuestra paciente las pupilas no eran mióticas y el error refractivo persistió tras la instilación de 3 gotas de ciclopléjico separadas 10 minutos, lo que eliminaba esta posible causa. Otros autores⁴ al estudiar la incidencia de glaucoma agudo entre los pacientes que tomaban topiramato encontraron que un 25% presentaban miopía de hasta -8,75 D y de estos, el 50% presentaban efusiones supracoroideas. Propusieron que un desplazamiento anterior del diafragma iridocristaliniano sería la causa, pero en nuestro caso la PIO era de 18 en AO y a la BMA la cámara anterior no evidenciaba ningún signo de estrechamiento. Se ha sugerido que el fármaco produciría una alteración en el equilibrio de los

iones sodio y cloruro que conduciría a un acúmulo de líquido en el cristalino que podría explicar el desplazamiento anterior del diafragma iridocristaliniano y la miopización pero otros autores sugieren que sería un edema en el cuerpo ciliar lo que produciría el aumento en la curvatura del cristalino⁴. Posiblemente con la refracción bajo cicloplejía frenamos la evolución del cuadro al desplazar hacia atrás el diafragma iridocristaliniano y junto con la suspensión del fármaco, se resolvió el proceso. La biomicroscopia ultrasónica (BMU) nos serviría para aclarar la existencia de este posible engrosamiento del cristalino o del cuerpo ciliar.

Sólo existe un caso en la literatura consultada de estrías retinianas, miopía aguda y PIO normal asociadas a topiramato⁵ que también resultó ser rápidamente reversible. Otros autores describen la miopización asociada a PIO elevada⁶ o maculopatías asociadas a topiramato⁷. Además, en nuestro caso, llama la atención la precocidad de la aparición de los síntomas visuales, tan solo un día después de comenzar el tratamiento.

Como conclusión, recomendamos que en aquellos pacientes que tomen topiramato y presenten alteraciones visuales, además de la exploración oftalmológica habitual, se realice una medición de la cámara anterior y del grosor cristaliniano. Debemos hacer el diagnóstico diferencial con el glaucoma agudo por bloqueo pupilar e informar del buen pronóstico y la rápida recuperación que se produce al interrumpir el fármaco precozmente e instaurar una pauta de midriasis. Es importante que el neurólogo que prescribe el fármaco alerte al paciente sobre las posibles alteraciones visuales para que acuda a la consulta de oftalmología tan pronto como sea posible.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fraunfelder FW, Fraunfelder FT, Keates EU. Topiramate-associated acute, bilateral, secondary angle-closure glaucoma. *Ophthalmology*. 2004;111:109-11.
2. Shear MJ, Rowan AJ, Weiner JA, Haug SJ, Mindel JS. Drug induced myopia: a transient side effect of topiramate. *Epilepsia*. 1990;31:643.
3. Gubbay SS. The occurrence of drug induced myopia as a transient side effect of topiramate. *Epilepsia*. 1998;39:451.
4. Rhee DJ, Goldberg MJ, Parrish RK. Bilateral angle-closure glaucoma and ciliary body swelling from topiramate. *Arch Ophthalmol*. 2001;119:1721-3.
5. Sen H, O'Halloran H, Lee W. Topiramate-induced acute myopia and retinal striae. *Arch Ophthalmol*. 2001;119:775-7.
6. Guier CP. Elevated intraocular pressure and myopic shift linked to topiramate use. *Optom Vis Sci*. 2007;84:1070-3.
7. Asensio-Sánchez VM, Torreblanca-Agüera B, Martínez Calvo S, Calvo MJ, Rodríguez R. Severe ocular side effects with Topamax. *Arch Soc Esp Ophthalmol*. 2006;81:345-8.