

Avaliação da perda visual na neuropatia óptica induzida pelo alcoolismo

Assessment of visual loss in optic neuropathy induced by alcohol abuse

Nelson Macchiaverni Filho¹

Ana Maria Marcondes¹

Pollyana Assunção Hueb²

RESUMO

Este trabalho fornece descrição clínica de 35 pacientes visualmente sintomáticos com neuropatia óptica associada ao consumo excessivo de álcool. Muitos aspectos clínicos são consistentes nestes pacientes como perda visual importante afetando ambos os olhos, evolução insidiosa, déficit nutricional e consumo exagerado de álcool. Análise dos dados obtidos indica uma correlação direta entre o grau de perda visual e a quantidade da ingesta alcoólica. O estudo também revela que estes pacientes somente procuram atendimento médico vários meses após o início do comprometimento visual. Os efeitos danosos do álcool para a visão deveriam ser tema de campanhas de esclarecimento junto à população, como mais uma importante estratégia de prevenção de cegueira.

Unitermos: alcoolismo, perda visual, neuropatia óptica, prevenção da cegueira, consumo de bebidas alcoólicas.

ABSTRACT

This paper provides a clinical description of 35 visually symptomatic patients with an optic neuropathy associated with alcohol abuse. Many clinical aspects are consistent in these patients, such as a severe visual loss in both eyes, an insidious evolution, malnutrition and an exaggerated consumption of alcohol. The results show that a direct ratio must exist between alcoholic ingestion and the decrease in visual acuity. This study also points out that sufferers of optic neuropathy brought on by alcohol only seek medical help some months after the onset of visual loss. The damaging effects of alcohol on vision should be a subject of educational campaigns among the general public as yet another important strategy to prevent blindness.

Keywords: alcoholism, visual loss, optic neuropathy, prevention of blindness, alcohol drinking.

INTRODUÇÃO

O consumo excessivo de álcool é causa frequente de neuropatia óptica e conseqüente diminuição da

acuidade visual^{7,11}. Geralmente esta diminuição é bilateral, simétrica e progressiva sendo acompanhada por defeito característico de campo visual⁵. Admite-se que déficits nutricionais e energéticos associados ao

⁽¹⁾ Departamento de Oftalmo-Otorrinolaringologia, Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, Cidade Universitária Zeferino Vaz, Distrito de Barão Geraldo, 13081-970, Campinas, SP. Correspondência para/Correspondence to: A.M. Marcondes.

⁽²⁾ Acadêmica do 6º ano do Curso de Medicina, Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

consumo de álcool induziriam ao desenvolvimento de neuropatia óptica⁹. O álcool também é considerado fator importante na expressão fenotípica de mutações genéticas associadas com a neuropatia óptica hereditária de Leber⁶.

Este trabalho tem por objetivo avaliar o comprometimento visual de pacientes álcool-dependentes com diagnóstico de neuropatia óptica tóxico-carencial atendidos no Ambulatório de Oftalmologia do Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP).

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram analisados, retrospectivamente, os prontuários de 155 pacientes atendidos pelo Setor de Neuro-Oftalmologia do Hospital de Clínicas da UNICAMP de julho a dezembro de 1997. Foram selecionados apenas os pacientes com história e hipótese diagnóstica de neuropatia óptica induzida pelo consumo de álcool. Os dados obtidos para cada paciente incluíam: idade, sexo, cor, avaliação oftalmológica e neurológica. A perda visual foi classificada em uni ou bilateral e súbita ou progressiva. Considerou-se como súbita a perda referida até 30 dias antes da consulta. A perda visual progressiva foi subdividida de acordo com o intervalo de tempo de aparecimento em 2 grupos: a) 1 a 12 meses; b) mais de 12 meses.

A ingestão alcoólica foi quantificada por dose (padronizando-se como 1 dose, aproximadamente 100 ml de bebida destilada) como se segue: a) 1 dose/dia; b) mais de 1 dose/dia; c) 1 dose/semana. Para efeito de estudo, a melhor acuidade visual corrigida para longe, de cada olho isoladamente, foi agrupada em: a) percepção luminosa a contagem de dedos; b) 0,1 a 0,3; c) 0,4 a 0,7; d) $\geq 0,8$. Os níveis séricos de folato ou de B¹² eram limitrofes ou abaixo da normalidade em todos os pacientes. As sorologias para lues, tuberculose e citomegalovírus estavam normais. O exame de

tomografia computa-dorizada de crânio mostrou-se normal em todos os casos.

RESULTADOS

Dos 155 pacientes cujos prontuários foram revistos, 41 (26,4%) referiam hábito etilista e destes, 35 (22,5%) tinham diagnóstico final de neuropatia óptica induzida pelo consumo de álcool, sendo encaminhados ao Setor de Neuro-Oftalmologia por inexplicável baixa de visão. Apenas os prontuários destes 35 pacientes foram analisados neste estudo. Houve predomínio do sexo masculino, 34 (97,1%) pacientes. A média de idade foi 47,1 anos. Vinte e sete (77,1%) pacientes eram brancos, 3 (8,6%) negros e 5 (14,3%) eram pardos. A perda visual nos 35 pacientes estudados, caracterizou-se da seguinte forma: foi unilateral e súbita em 1 (2,8%) paciente, bilateral e súbita em 2 (5,7%) e bilateral e progressiva em 32 (91,5%) pacientes. A Tabela 1 mostra o tempo decorrido entre o início da perda visual e a procura pelo atendimento oftalmológico.

Tabela 1. Intervalo de tempo entre a perda visual e o exame oftalmológico.

Intervalo de tempo	Pacientes	
	n	%
Até 1 mês	3	8,6
1 a 12 meses	11	31,4
> 12 meses	21	60,0
Total	35	100,0

A acuidade visual para longe melhor corrigida variou de percepção luminosa a contagem de dedos em 20 (28,5%) olhos; de 0,1 a 0,3 em 33 (47,1%) olhos; de 0,4 a 0,7 em 13 (18,5%); $\geq 0,8$ em 4 (5,7%) olhos. Trinta e um (88,5%) pacientes referiram uma ingestão alcoólica superior a 1 dose por dia, 2 (5,7%) referiram 1 dose por dia e 2 (5,7%) referiram beber 1 dose uma vez por semana (Tabela 2).

Tabela 2. Acuidade visual para longe e frequência da ingestão alcoólica em 70 olhos (35 pacientes).

Acuidade visual para longe	+ 1 dose/dia	1 dose/dia	1 dose/semana	Total
PL a C.D.	18	0	2	20
0,1 a 0,3	29	4	0	33
0,4 a 0,7	12	0	1	13
$\geq 0,8$	3	0	1	4
Total	62	4	4	70

PL: percepção luminosa
CD: conta dedos

DISCUSSÃO

A maioria dos pacientes (91,5%) foi encaminhada ao Setor de Neuro-Oftalmologia da UNICAMP por inexplicável diminuição bilateral e progressiva da visão. O intervalo de tempo entre o início da perda visual e o exame oftalmológico foi superior a 12 meses em 60% dos casos. Estes resultados estão de acordo com relatos da literatura que referem que portadores de neuropatia óptica induzida pelo álcool somente procuram por auxílio médico alguns meses após o início da perda visual^{2,11}. Apenas em três (8,5%) pacientes, a instalação dos sintomas foi súbita e nestes casos poderia ser considerado o diagnóstico diferencial com a neuropatia óptica hereditária de Leber¹. Estes casos incomuns, na ausência de história familiar, somente seriam elucidados pela análise do DNA mitocondrial⁸. Golnik (1994)⁵ ressalta que nem todo indivíduo com deficiência de folato ou de vitamina B¹² ou de ambos desenvolve disfunção do sistema visual e que, também, nem todo paciente com mutação do DNA mitocondrial desenvolve neuropatia óptica. Portanto, este autor sugere que a neuropatia óptica resultaria de uma combinação de mutações que causam déficit energético, sendo estes mecanismos potencializados por fatores ambientais, predominantemente o álcool. Assim, pode-se admitir que qualquer que seja a situação, predisposição genética ou déficit nutricional, o alcoolismo seria fator deflagrador de uma neuropatia óptica. Avaliando vários métodos para medidas do consumo de álcool, Webb (1991)¹² concluiu que todos eles apresentariam alguma margem de erro quanto a confiabilidade. Neste trabalho, a quantificação do consumo de álcool se baseou na informação do paciente e de seus familiares.

As menores acuidades visuais corrigidas foram encontradas nos pacientes cuja frequência do consumo de álcool era superior a uma dose por dia. Estes dados sugerem que pode haver uma proporção direta entre ingestão alcóolica e diminuição da acuidade visual (Tabela 2).

Existe uma grande preocupação das autoridades governamentais em coibir o uso de drogas ilícitas. Entretanto, o álcool e o tabaco por serem drogas socialmente aceitas são consumidas em grande escala, entre jovens e crianças de países desenvolvidos e subdesenvolvidos^{3,4}. O consumo precoce de álcool pode levar o indivíduo ao hábito etilista com conseqüências danosas para a visão na idade adulta. Os resultados deste trabalho também enfatizam o valor de uma história clínica cuidadosa. Pacientes com perda visual inexplicável, com exames sorológicos e de neuro-imagens normais devem ser questionados sobre hábitos pessoais, possibilitando assim o diagnóstico precoce de

uma provável neuropatia óptica induzida pelo álcool e conseqüentemente melhorando o prognóstico visual.

A neuropatia óptica tóxico-carencial é uma doença com muitos aspectos, alguns dos quais não claramente elucidados. O tratamento baseado na administração de folato e/ou B₁₂ dá bons resultados¹⁰. Todavia em casos de longa duração este tratamento é frustrante, sendo particularmente comprometido pela não colaboração do paciente¹¹.

Programas de apoio para a reabilitação do paciente álcool-dependente e medidas preventivas e de esclarecimento junto a população sobre os riscos do alcoolismo para a visão deveriam ser metas prioritárias de entidades médicas, sociais ou governamentais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. CULLOM, M.E. *et al.* Leber's hereditary optic neuropathy masquerading as tobacco-alcohol amblyopia. *Arch Ophthalmol*, Chicago, v.111, p.1482-1485, November, 1993.
2. FRISÉN, L. Fundus Changes in Acute Malnutritional Optic Neuropathy. *Arch Ophthalmol*, Chicago, v.101, p.577-579, April, 1983.
3. GALDURÓZ, J.C.F. *et al.* III Levantamento nacional sobre o uso de drogas entre estudantes de 1º e 2º Graus em 10 capitais brasileiras: 1993. São Paulo : União Européia, 1994. 81p.
4. GILVARRY, E., McCARTHY, S., McARDLE, A. Substance use among school children in the north of England. *Drug Alcohol Depend*, Limerick, v.37, n.3, p.255-259, 1995.
5. GOLNIK, K.C., SCHAIBLE, E.R. Folate-responsive optic neuropathy. *J Neuroophthalmol*, New York, v.14, n.3, p.163-169, 1994.
6. JOHNS, D.R., SMITH, K.H., MILLER, N.R. Leber's Hereditary Optic Neuropathy. *Arch Ophthalmol*, Chicago, v.110, p.1577-1581, November, 1992.
7. LESSEL, S. Toxic and deficiency optic neuropathies. In: SMITH, J.L., GLASER, J.S. (ed). *Neuro-ophthalmology*. St Louis : CV Mosby, 1973. p.21-37.
8. RIORDAN-EVA, P. *et al.* The clinical features of Leber's hereditary optic neuropathy defined by the presence of a pathogenic mitochondrial DNA mutation. *Brain*, Oxford, v.118, Part 2, p.319-337, April, 1995.
9. RIZZO, J.F. Adenosine triphosphate deficiency: a genre of optic neuropathy. *Neurology*, Cleveland, v.45, p.11-16, January, 1995.

10. RODRIGUES ALVES, C.A. Neuro-oftalmologia: revisão bibliográfica. *Arq Bras Oftalmol*, São Paulo, v.60, n.4, p.433-437, 1997.
11. SEDWICK, L.A. The Perils of Pauline: visual loss in a tippler. *Surv Ophthalmol*, Boston, v.35, n.5, p.454-462, 1991.

12. WEBB, G.R. *et al.* The reability and stability of a quantity frequency method and a diary method of measuring alcohol consumption. *Drug Alcohol Depend*, Limerick, v.27, n.3, p.223-231, 1991.

Recebido para publicação em 28 de dezembro de 1998 e aceito em 28 de maio de 1999.