

## Ambliopía Tabaco Alcohol

Pablo Franquelo Morales<sup>a</sup>, Mubarak Alramadam Alramadam<sup>b</sup>,  
Beatriz Valero Serrano<sup>a</sup>, Félix González Martínez<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Urgencias.  
Hospital Virgen de la Luz,  
Cuenca

<sup>b</sup> Servicio de Endocrinología.  
Hospital Virgen de la Luz,  
Cuenca.

Correspondencia:  
Pablo Franquelo Morales,  
Servicio de Urgencias,  
Hospital Virgen de la Luz,  
C/ Hermandad de  
Donantes de Sangre nº 2,  
16002 – Cuenca, España.  
E-mail: pfranquelo@yahoo.es.

Recibido el 16 de noviembre  
de 2009.

Aceptado para su publicación  
el 18 de diciembre de 2010.

### RESUMEN

Las neuropatías ópticas nutricionales (NON) suelen ser de evolución crónica, lentamente progresivas, indoloras y de afectación bilateral. El alcoholismo y el tabaco son las causas más comunes de neuropatía óptica tóxica (NOT) a las que se suele asociar un déficit vitamínico, constituyendo la llamada ambliopía tabaco-alcohol. Deben sospecharse en pacientes desnutridos y con hábitos tóxicos, que presentan disminución de la agudeza visual. La fundoscopia puede revelar edema o palidez del nervio óptico con evolución hacia la atrofia óptica, aunque habitualmente se encuentra preservado. El tratamiento se basa en la reposición de vitaminas y nutrientes deficitarios, y en la suspensión inmediata del tóxico.

**Palabras clave.** Enfermedades del Nervio Óptico, Tabaco, Consumo de Bebidas Alcohólicas.

### ABSTRACT

#### Tobacco-alcohol amblyopia

Nutritional optic neuropathies (NON) are usually chronic, progressive, painless and with bilateral involvement. Alcoholism and tobacco are the most common causes of toxic optic neuropathy (TON) which is often associated with a vitamin deficiency, constituting tobacco-alcohol amblyopia. This should be suspected in patients with malnutrition with heavy use of either or both of these substances and who have decreased visual acuity. Fundoscopy may reveal oedema or pallor of the optic nerve progressing to optic atrophy, although it is usually preserved. Treatment is based on vitamin and nutrient supplementation, and the immediate cessation of smoking or alcohol consumption.

**Key words.** Optic Nerve Diseases, Tobacco, Alcohol Drinking.

### INTRODUCCIÓN

La neuropatía óptica se define como una lesión del nervio óptico a nivel pre-quiasmático. Su origen es muy diverso, inflamatorio, isquémico, traumático, infeccioso, nutricional, tóxico, compresivo, infiltrativo, asociado a cáncer y hereditario<sup>1,2</sup>.

Las neuropatías ópticas secundarias únicamente a deficiencias nutricionales son relativamente infrecuentes, ya que lo habitual es que compartan varias etiologías, como las tóxicas y hereditarias<sup>3</sup>. El consumo continuado de alcohol y tabaco constituye la causa más común de neuropatía óptica tóxica (NOT), formando la llamada ambliopía tabaco-alcohol (ATA), que se suele asociar a un déficit vitamínico<sup>1,2,4-6</sup>. Su evolución es crónica, lentamente progresiva, indolora y de afectación bilateral. Debe sospecharse en pacientes con hábitos tóxicos y desnutrición que presentan disminución de la agudeza visual de intensidad variable, la cual oscila desde la simple visión borrosa a la pérdida visual severa e irreversible cuando su diagnóstico es tardío, aunque los casos de ceguera total son excepcionales. Clínicamente, junto a la pérdida de agudeza visual, aparece como síntoma más precoz la discromatopsia o alteración de la visión del color, así como un defecto pupilar aferente<sup>2</sup>. La fundoscopia puede revelar edema o palidez del nervio óptico con evolución hacia la atrofia óptica, aunque habitualmente se encuentra preservado, así

como alteraciones en la campimetría (escotomas cecocentrales bilaterales). El tratamiento se basa en la utilización intensiva de vitaminas durante al menos 3 meses, dieta equilibrada y abstención de tabaco y alcohol. El diagnóstico precoz supone una mejoría en la respuesta al tratamiento del déficit nutricional o del trastorno por tóxicos, mejorando el pronóstico al prevenir las secuelas tardías<sup>7</sup>.

### OBSERVACIONES CLÍNICAS

Varón de 40 años que había comenzado hacía aproximadamente 1 mes con disminución progresiva de la agudeza visual en ambos ojos de carácter simétrico, tanto en la mirada cercana como lejana, y que le impedía notablemente desenvolverse en la vida diaria. No refería dolor ocular ni otros síntomas focales neurológicos asociados. Entre sus antecedentes personales no presentaba historia de hipertensión arterial, diabetes ni dislipemia, pero se trataba de un gran bebedor (más de 60 g de alcohol etílico diarios), así como de tabaquismo crónico (fumador de 20 paquetes/año desde hacía 30 años). Varios ingresos por dolor abdominal por pancreatitis crónica derivados de su adicción y, como consecuencia, seguía un tratamiento con tramadol, fentanilo y AINES, sin ningún tipo de control médico. No refería antecedentes familiares de atrofia óptica de Leber.

En la exploración física presentaba un hábito higiénico-dietético muy descuidado, con un índice de masa corporal inferior a 20, estigmas de enolismo crónico y de fumador de larga evolución, así como una marcada tendencia depresiva. En la exploración neurológica las funciones corticales superiores y el lenguaje eran normales, destacando la presencia de pupilas en punta de alfiler, por probable dependencia a mórficos, con mala respuesta a la luz. Se exploró la agudeza visual, siendo de 0,1-0,2 en ojo derecho y de 0,1-0,2 en el ojo izquierdo. El fondo de ojo fue difícil de valorar por miosis bilateral intensa, aunque no se objetivó papiledema franco, tan solo una leve palidez bitemporal, con una campimetría visual normal. La motilidad ocular, sensibilidad, cerebelo, sistema extrapiramidal, estación y marcha fueron normales. Se realizaron pruebas complementarias con analítica exhaustiva, con TSH, T4, ferritina sérica, magnesio, vitaminas

E, B1, B6 y B12 normales, pero un leve déficit de ácido fólico (2,9 ng/mL; valores normales superiores a 3,1ng/dL), así como de vitamina A (0,3 mg/L; valores normales 0,3-1,0mg/L). También se observó un ligero déficit de vitamina D (14 pg/mL; valores normales 16-56 pg/mL) y un déficit de Beta caroteno (47 mcg/L; valores normales 100-850mcg/L) y de vitamina C (inferior a 0,1 mg/dL; valores normales 0,40-2,00 mg/dL). Las serologías de sífilis, HIV y hepatitis B y C fueron negativas. Los marcadores tumorales, anticuerpos onconeuronales y estudio de autoinmunidad no revelaron hallazgos patológicos. Los parámetros reumatoideos resultaron normales, salvo un PCR de 97.6mg/L (normal hasta 5mg/L).

Se practicó una punción lumbar con presión de apertura y líquido cefalorraquídeo transparente en agua de roca normales. La resonancia magnética cerebral reveló una atrofia cortico-subcortical sin otros hallazgos de interés. Los potenciales evocados (PEV) resultaron compatibles con una neuropatía óptica metabólica nutricional. Electroretinograma dentro de la normalidad. Tras confirmación de neuropatía óptica bilateral de tipo tóxico-nutricional por etilismo crónico y desnutrición, se sometió al paciente a un régimen intrahospitalario intensivo con suplementos vitamínicos y nutrientes, así como una prohibición absoluta de consumo de alcohol y tabaco. En las revisiones posteriores presentó notable mejoría con recuperación de peso, buen apetito y no consumo de tóxicos. La agudeza visual se había recuperado de forma espectacular, permitiéndole leer y hacer una vida normal.

### COMENTARIOS

Es necesario remontarnos a 1992 para evidenciar la primera epidemia de neuropatía óptica y periférica que afectó a la población cubana<sup>8-10</sup>, fruto de una interacción entre una base genética predisponente y factores ambientales desencadenantes, como la malnutrición que entonces existía y los productos tóxicos como el tabaco, ampliamente consumido entre la población. La epidemia se controló con la administración de vitaminas A y B, así como el abandono del tabaco. Las neuropatías ópticas tóxicas y nutricionales se caracterizan por los criterios diagnósticos que aparecen en la tabla 1, y en ellas

- 
- Pérdida progresiva de visión generalmente de forma bilateral
  - Discromatopsia
  - Escotoma cecocentral
  - Alteración grave de la percepción del movimiento (Fenómeno de Pulfrich)
  - Ausencia de metamorfopsia y alucinaciones
  - Papila óptica normal al inicio
  - Mejoría de la sintomatología tras retirar el tóxico o administrar los nutrientes deficientes
  - Historia clínica de malnutrición y consumo de tóxicos
- 

**Tabla 1.** Criterios clínicos de sospecha de NON y NOT.

<b>Antibióticos</b>	Cloranfenicol
	Hidroxicloroquina
	Etambutol
	Isoniazida
	Estreptomina
	Dapsona
	Linezolid
Ácido nalixídico	
<b>Inmunosupresores</b>	Tacrolimus
	Vincristina
	Cisplatino
	Ciclofosfamida
	Ciclosporina
	Metotrexate
	Interferón alfa
5 fluoracilo	
<b>Otros</b>	Vigabatrina
	Disulfiram
	Sertralina
	Sildenafil
	Amiodarona
	Digitálicos
	Cimetidina
	Infliximab
	Radiación
	Litio
	Déficit nutricional de vitamina B12 y folatos
Dieta hipo e hiperproteica	
<b>Tóxicos</b>	Metanol <sup>11</sup>
	Arsénico
	Etilenglicol
	Tabaco
	Etanol
	Plomo
Monóxido de carbono	

**Tabla 2.** Causas de neuropatía óptica tóxico-metabólica.

participan múltiples sustancias (tabla 2). La ATA es la más frecuente de las NOT y ocurre en aquellos pacientes con una combinación de deficiencia nutricional típica de los alcohólicos y los efectos tóxicos del tabaco. Se produce afectación del nervio óptico por pérdida de axones del haz papilomacular. El tratamiento consiste en una adecuada alimentación con la reposición de vitaminas y nutrientes, así como la abstención de tabaco y alcohol.

Con este caso pretendemos destacar la importancia de una buena historia clínica a la hora de valorar

a un paciente con pérdida de la agudeza visual de carácter simétrico e insidioso, con antecedentes de malnutrición y consumo de tóxicos, ya que constituye una causa de neuropatía óptica potencialmente reversible si se diagnostica de forma precoz. Del mismo modo deseamos resaltar una más de las complicaciones que ocasiona el consumo de alcohol y tabaco en el organismo.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Orssaud C, Roche O, Dufier JL. Nutritional optic neuropathies. *J Neurol Sci.* 2007; 262:158-64.
2. García Ramos R, Moreno Ramos T. Neuropatías ópticas: revisión sindrómica y etiológica. *Neurol Supl.* 2007; 3:5-15.
3. Kerrison JB, Miller NR, Hsu F, Beaty TH, Maumenee IH, Smith KH et al. A case-control study of tobacco and alcohol consumption in Leber hereditary optic neuropathy. *Am J Ophthalmol.* 2000; 130:803-12.
4. Milea D. Nutritional, toxic and drug-induced optic neuropathies. *Rev Prat.* 2001; 51:2215-19.
5. López-Hernández N, García-Escrivá A, Pampliega-Pérez A, Alvarez-Saúco M, Martín-Estefanía C, Asensio-Asensio M. Peripheral and optical myeloneuropathy in a folic acid deficient alcoholic patient. *Rev Neurol.* 2003; 37:726-9.
6. Sadun AA. Metabolic optic neuropathies. *Semin Ophthalmol.* 2002; 17:29-32.
7. Hsu CT, Miller NR, Wray ML. Optic neuropathy from folic acid deficiency without alcohol abuse. *Ophthalmologica.* 2002; 216:65-7.
8. Barnouin J, Pefez Cristiá R, Chassagne M, Barrios TV, Arnaud J, Fleites Mestre P, Favier A. Vitamin and nutritional status in Cuban smokers and nonsmokers in the context of an emerging epidemic neuropathy. *Int J Vitam Nutr Res.* 2000; 70:126-38.
9. Kesler A, Pianka P. Toxic optic neuropathy. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2003; 3:410-4.
10. Arnaud J, Fleites-Mestre P, Chassagne M, Verdura T, García García I, Hernandez-Fernandez T, Gautier H, Favier A, Pérez-Cristiá R, Barnouin J. Vitamin B intake and status in healthy Havanan men, 2 years after the Cuban neuropathy epidemic. *Br J Nutr.* 2001; 85:741-8.
11. Krivosic V, Vignal-Clermont C, Blain P, Gaudric A. Bilateral optic neuropathy in acute methanol intoxication. A case report. *J Fr Ophtalmol.* 2001; 24:522-6.