



ISSN: 1561-3194

Rev. Ciencias Médicas. enero-junio, 2000; 4(1):73-87

ARTÍCULO ORIGINAL

Seguimiento del daño oftalmológico en pacientes con neuropatía óptica epidémica

Follow up of ophthalmologic damage in patients suffering from epidemic optical neuropathy

Caridad Díaz Cabrera¹, Carmen Serrano Verdura², Blanca Emilia Elliot Fuentes³, Martha María Portilla Castro⁴, Mario Sánchez Mojarrieta⁵, José Luis Machín Ledesma⁶, Mérida Morales Lugo⁷.

¹Especialista de I Grado en Bioquímica Clínica. Profesor Auxiliar. Facultad de Ciencias Médicas de Pinar del Río.

²Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesora Titular. Dirección Nacional de Higiene y Epidemiología.

³Especialista en Oftalmología. Hospital «Abel Santamaría» Pinar del Río.

⁴Especialista en Oftalmología. Hospital «Abel Santamaría» Pinar del Río.

⁵Especialista de I Grado en Bioquímica Clínica. Hospital «Abel Santamaría» Pinar del Río.

⁶Especialista de sistemas de computación. Hospital «Abel Santamaría» Pinar del Río.

⁷Especialista en Epidemiología. Centro Provincial de Higiene y Epidemiología de Pinar del Río.

RESUMEN

Se realizó el seguimiento de los 358 pacientes con Neuropatía Óptica Epidémica diagnosticados durante 1992 en el Hospital Abel Santamaría de Pinar del Río, con el propósito de conocer la evolución del daño oftalmológico. Se evaluó el estado inicial de los pacientes y los criterios evolutivos en diferentes etapas. El 80,4 % fueron diagnosticados con daño oftalmológico severo y el 58,2 % presentó daño neurológico asociado. Se recuperó el 47,5 % y el 39,9 % presentó secuelas en la agudeza visual y en la visión de colores. Los pacientes con daño oftalmológico severo inicial se recuperaron menos, resaltando 33 pacientes severos iniciales reportados con secuela severa en la agudeza visual. Entre los fumadores se afectó más la agudeza visual y entre los no fumadores la visión de colores. La ingestión de bebidas alcohólicas no influyó en el criterio evolutivo, pero el diagnóstico tardío y el daño neurológico asociado aumentaron la proporción de secuelas. El balance más favorable de recuperación se presentó entre los que recibieron ozonoterapia endovenosa y vitaminas como tratamiento inicial.

DeCS: NEURITIS OPTICA/Diagnóstico, NEUROPATÍA OPTICA EPIDÉMICA, MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS, MANIFESTACIONES OCULARES.

ABSTRACT

A follow up of 358 patients with the diagnosis of Epidemic Optic Neuropathy during 1992 at Abel Santamaria Hospital in Pinar del Río was made, with the purpose to know the evolution of the ophthalmologic damage. The initial stage of this patients evolutive criteria in different stages were evaluated. 80,4 % were diagnosed with severe ophthalmologic damage and 58,2 % presented associated neurologic damage. 47,5 % were recovered and 39,9 % presented sequela in visual acuteness and color vision. The patients with initial severe ophthalmologic damage are less recovered, with an evidence of 33 initial severe patients with severe sequela in visual acuteness. Among smokers, visual acuteness was more affected and among non-smokers color vision. The alcoholic consumption did not influence in evolutive criteria, but late diagnosis and associate neurologic damage increased the sequelas rate. The more favorable balancing of recovery was present among those receiving intravenous ozonotherapy and vitamins as initial treatment.

DeCS: OPTIC NEURITIS/diagnosis, EPIDEMIC OPTIC NEUROPHATHY, NEUROLOGIC MANIFESTATIONS, OCULAR MANIFESTATIONS.

INTRODUCCIÓN

Los casos de Neuropatía Óptica Epidémica (NOE) se detectaron por el servicio de Oftalmología del Hospital "Abel Santamaría" de la Provincia de Pinar del Río a partir de Enero de 1992.^{1,2} Los pacientes eran hombres adultos de edad media, fumadores y procedentes de áreas relacionadas con el cultivo del tabaco que presentaban disminución progresiva de la agudeza visual, visión borrosa y

fotofobia. El examen oftalmológico permitía detectar escotomas, alteraciones de la visión de colores en el eje rojo - verde y fondo de ojo normal.^{1, 3}

Manifestaciones neurológicas asociadas al daño óptico, como parestesias, debilidad en miembros, dolores, calambres, trastornos de la audición (hipoacusia neurosensorial), trastornos autonómicos, hiperestesias, opresión en bandas en piernas e impotencia sexual aparecieron posteriormente.^{1, 4}

En el caribe se han descrito brotes epidémicos de neuromielopatías tropicales desde hace mas de cien años, patologías de etiología multifactorial que ocurren con alta incidencia y prevalencia en las regiones ecuatoriales del mundo.⁵ Las manifestaciones neurológicas son las de neuropatías periféricas, en las que influyen la desnutrición, la mal absorción intestinal tropical y factores neurotóxicos como: tabaco, alcohol, arsénico, metales pesados, pesticidas, productos industriales, medicamentos, etc.⁵⁻⁷

La intoxicación crónica por cianuro debido al consumo de yuca ha sido responsable en epidemias de mieloneuropatías en África y en Japón se describió una epidemia de una Neuropatía mielo-óptica subaguda en cuyo origen se reportó el Cloroquinol y un agente infeccioso,^{6,8,9} pero ninguna de estas ha tenido la magnitud y características clínicas de la enfrentada en Cuba.⁶

En Pinar del Río se creó un grupo multidisciplinario para trabajar en la atención a los pacientes, la caracterización clínica-epidemiológica de la enfermedad y en la investigación de los posibles factores causales, considerándose desde el inicio de las investigaciones cinco hipótesis. Entre ellas la tóxica-nutricional es la mas factible para explicar el origen y desarrollo de la Neuropatía epidémica cubana.

El seguimiento del daño oftalmológico permite presentar una valoración de su evolución desde que se diagnosticó la neuropatía, definir las posibles secuelas y evaluar la influencia de diferentes factores en su evolución.

MATERIAL Y MÉTODO

I. Muestra sometida a seguimiento.

Se realizó un estudio de seguimiento de los 358 pacientes con NOE diagnosticados durante el año 1992 en Pinar del Río. La evaluación del daño oftalmológico inicial y su seguimiento se realizó por el mismo equipo de oftalmólogos del Hospital "Abel Santamaría". Los resultados de la evaluación inicial y de otras de seguimiento realizadas en las diferentes etapas seleccionadas en el estudio: Abril/93, Octubre/93, Junio/94 y las evoluciones de los cuatro y cinco años están cuidadosamente recogidas en una base de datos elaborada en FoxBase, la cual incluye otros datos generales, hábitos tóxicos y resultados del examen físico de los pacientes.

La totalidad de los pacientes son adultos, con edad media de 46,76 años, de los cuales 283 son masculinos y 75 femeninos, el 91,6 % (328 pacientes) eran fumadores y los mismos se presentaron con un tiempo de evolución de los síntomas de $60,2 \pm 49,2$ días, considerando tiempo de evolución al periodo referido por el paciente desde que aparecieron los síntomas hasta su confirmación como caso epidémico.

El examen oftalmológico incluyó el estudio de la agudeza visual (AV) con cartilla de Snellen, de la visión de colores (VC) según el test de Ishihara, del campo visual con pantalla tangente y el fondo de ojo por oftalmoscopia directa.

II. Principales definiciones:

A. Daño oftalmológico: se emplearon en la clasificación inicial y el seguimiento de los pacientes hasta junio de 1994 los criterios de Severo para los pacientes con AV de 0,1 o menos, VC de 1-7 láminas vistas y la presencia de escotoma central o ceco-central en el campo visual. Moderado cuando la AV oscilaba entre 0,2 -0,7, la VC de 8-14 láminas vistas y campo visual con o sin escotoma y ligero con AV de 0,8-1, VC de 15-19 láminas vistas y campo visual con o sin escotoma. A partir de 1994 se modificaron los criterios de AV para las categorías de moderado y ligero, estableciéndose para el primero el rango de 0,2 -0,5 y de 0,6-0,7 para el segundo. En el seguimiento del daño oftalmológico se establecieron en la provincia a partir de Diciembre de 1995 los criterios de EMIR (Empeorado, Mejorado, Igual y Recuperado), en el que se considera empeorado cuando la AV disminuye en al menos 0,2, mejorado cuando aumenta en 0,2, igual si la variación es de hasta 0,1 y recuperado cuando se encuentra entre 0,8-1. En relación con los mismos empleamos los criterios de Alta sin secuelas (ASS) después de un año de recuperada la visión sin secuelas y Alta con secuelas (ACS) después de un año de mantenerse igual. En pacientes con ACS se clasificó el tipo de secuela oftalmológica en relación con la AV en Severa (0,1 o menos), Moderada (0,2 -0,5) y ligera (0,6-0,7). También se consideró secuela en la VC cuando la alteración visual sobrepasaba las 14 láminas no vistas en el test de Ishihara.

B. Daño neurológico asociado: se clasificó teniendo en cuenta la intensidad de las alteraciones sensitivas y motoras presentes en los pacientes en Severo, cuando el paciente refería síntomas neurológicos periféricos motores y sensitivos y se constataban al examen físico neurológico, Moderado en pacientes con síntomas neurológicos sensitivos referidos y constatados al examen físico, Ligero cuando el paciente refería síntomas pero con un examen físico normal y No Daño en pacientes que no referían síntomas y su examen físico era normal. Los pacientes sin daño neurológico presentaron la forma clínica óptica de la Neuropatía Epidémica y en los que se encontró daño neurológico se presentó la forma clínica mixta. Los pacientes recibieron cuatro tipos de tratamiento inicial: betametazona intratecal, ozono endovenoso y esteroides orales, asociados todos con vitaminas y un cuarto grupo con vitaminas orales y parenterales solamente. En las evaluaciones de seguimiento consideramos caso no evaluado a los pacientes que se ausentaron al chequeo periódico, pero que aun permanecían en el radio de acción del sistema provincial de salud, caso perdido a los pacientes ausentes al chequeo con certeza de haber salido del radio de acción del sistema provincial de salud y caso fallecido a los pacientes fallecidos por cualquier causa después de su confirmación como caso epidémico durante 1992.

I. Procesamiento de datos:

Para el cálculo de las frecuencias y la elaboración de las tablas de relación de parámetros se utilizó el sistema EPI5. Comparamos las proporciones empleando el Test de Chi-Square y trabajamos con nivel de significación $p < 0,05$.

RESULTADOS

El daño oftalmológico manifestó una marcada tendencia a mejorar en pacientes con NOE diagnosticados durante 1992 en la provincia de Pinar del Río. La tabla 1 refleja la evolución hasta Junio de 1994, en la que apreciamos la tendencia a la disminución de los pacientes severos, el 80,4 % en el momento de la confirmación como casos de NOE. Los moderados y los ligeros aumentan en la primera etapa y presentaron posteriormente una tendencia a disminuir y los recuperados aumentaron proporcionalmente a medida que evolucionó la enfermedad.

Tabla 1. Evolución del daño oftalmológico en pacientes con Neuropatía Óptica Epidémica diagnosticados en Pinar del Río. 1992.

Criterio	Evaluaciones							
	Inicial	%	Abril/93	%	Oct/93	%	Junio/94	%
Severos	288	80,4	79	22,0	38	10,6	35	9,8
Moderados	68	18,9	130	36,3	86	24,0	39	10,9
Ligeros	2	1,7	86	24,0	50	14,0	60	16,7
Recuperados	-	-	55	15,4	108	30,2	162	45,3
No evaluados	-	-	8	2,3	75	20,4	58	16,2
Fallecidos	-	-	-	-	3	0,8	4	1,1
Total	358	100	358	100	358	100	358	100

Fuente: Base de datos de la Neuropatía Epidémica. Pinar del Río.

Los criterios evolutivos de los pacientes cambiaron a partir de Diciembre de 1995 y aparecen reflejados en la tabla 2 en las evoluciones de los cuatro y cinco años.

Tabla 2. Criterio evolutivo actual de pacientes con Neuropatía Óptica Epidémica diagnosticados en Pinar del Río. 1992.

Criterios	Evoluciones	
	Cuatro años (%)	Cinco años (%)
Alta sin secuela (ASS)	134 (37,4)	170 (47,5)
Alta con secuela (ACS)	141 (39,4)	143 (39,9)
Recaída	8 (2,2)	8 (2,2)
No Evaluado	62 (17,3)	20 (5,6)
Fallecido	9 (2,5)	10 (2,8)
Perdido	4 (1,1)	7 (2,0)
Total	358 (100)	358 (100)

Fuente: Bases de datos de la Neuropatía Epidémica. Pinar del Río.

Es apreciable el aumento de pacientes ASS a los cinco años (47,5 %) con relación a la evolución anterior, sin embargo los pacientes clasificados como ACS se mantienen en igual proporción en ambas evoluciones, representando el 39,9 %

(143 pacientes) del total sometido a seguimiento. En ambas evoluciones hubo 8 pacientes con recaídas, pero solo 6 coinciden. El 2,8 % fallecieron hasta Enero de 1997, sin que ninguna de las causas de muerte analizadas se relacionaran directamente con la Neuropatía.

El tipo de secuela oftalmológica presentada por los pacientes con NOE a los cuatro y cinco años de evolución aparece en la tabla 3. La afectación de la AV moderada y severa representó el 33,6 y 25,2 % respectivamente, del total de pacientes con secuelas a los cinco años y solo en el 8,4 % (12 pacientes) la afectación de la AV fue ligera, por tanto el 67,1% de los pacientes con secuelas presentó daños en la AV y entre ellos predominó la afectación moderada y severa.

El resto de las pacientes, 47 (32,9 %), presentó alteraciones en la VC. Es característica de la secuela presentada la bilateralidad del daño, afectando por igual ambos ojos similares a la forma en que se presentó el daño oftalmológico inicial.

Tabla 3. Tipo de secuela presentada por los pacientes con Neuropatía Óptica Epidémica diagnosticados en Pinar del Río. 1992.

Tipo de secuela	Evoluciones	
	Cuatro años (%)	Cinco años (%)
Agudeza Visual		
Severo	36 (22,5)	36 (22,5)
Moderado	46 (32,6)	48 (33,6)
Ligero	12 (8,5)	12 (8,4)
Alteración Visual Colores	47 (33,3)	47(32,9)
Total	141 (100)	143 (100)

Fuente: Base de datos de la Neuropatía Epidémica. Pinar del Río.

En la tabla 4 se aprecia que del total de pacientes severos iniciales (288) el 41,7 % de los mismos presentó algún tipo de secuela, mientras que las secuelas se presentaron en el 33,8 % de los moderados iniciales y en ninguno de los dos pacientes ligeros. En contraste con lo anterior la proporción de pacientes sin secuelas es menor entre los severos iniciales (44,8 %) en relación con los moderados iniciales (58,8 %) y que el 100 % de los ligeros diagnosticados al inicio. Resalta que 33 pacientes severos iniciales se mantienen como severos y que tres moderados empeoran. Los 33 pacientes severos son fumadores.

Tabla 4. Relación del daño oftalmológico inicial y el criterio evolutivo en pacientes con Neuropatía Óptica Epidémica.

D.O. Inicial	Alta con secuela n= 143											
	Sev	Mod	Lig	VC	%	ASS	%	Rec	Fall	No E	CP	Total
Severo	33	44	7	36	41,7	128	44,4	8	9	18	5	288
Moderado	3	4	5	11	33,8	40	58,8	-	1	2	2	68
Ligero	2	100	-	-	-	-	2
Total	36	48	12	47	39,9	170	47,5	8	10	20	7	358

Legenda: D.O. Inicial: Daño oftalmológico, Fall: Fallecidos, Sev: Severo. No E: No evaluados, Mod: Moderado. CP: Caso perdido, Lig: Ligero, VC: Visión de colores, ASS: Alta sin secuelas, Rec: Recaída, Significación: Comparación de % en los recuadros en negritas. $P < 0,05$.

La proporción de pacientes fumadores sin secuelas (tabla 5) es superior a la de fumadores con secuelas, pero ambas proporciones son similares entre los pacientes no fumadores. Entre los fumadores predominó la secuela en la AV y entre los no fumadores la afectación en la VC. El mayor numero de pacientes con recaída se presentó entre los fumadores. La ingestión de bebidas alcohólicas no arrojó diferencias entre las proporciones de pacientes con o sin secuelas.

Tabla 5. Relación de hábitos iniciales y el criterio evolutivo de pacientes con Neuropatía Óptica Epidémica diagnosticados en Pinar del Río durante 1992.

Factor de riesgo	Alta con secuela			ASS	Rec	No E	Fall	CP	Total
	AV	VC	Total						
Fumador N	91	39	130	156	7	20	8	7	328
%	(27,7)	(11,9)	(39,6)	(47,1)	(2,1)	(6,1)	(2,4)	(2,1)	(100)
No fumador N	5	8	13	14	1	-	2	-	30
%	(16,7)	(26,7)	(43,3)	(46,7)	(3,3)		(6,7)		
Tomador N	52	28	80	97	3	12	6	4	202
%	(25,7)	(13,9)	(39,6)	(48,0)	(1,5)	(5,9)	(3,0)	(2,0)	(100)
No tomador N	44	19	60	73	5	8	4	3	156
%	(28,2)	(12,2)	(40,4)	(46,8)	(3,2)	(5,1)	(2,6)	(1,9)	(100)

Leyenda: AV: Agudeza visual VC: Visión de colores, ASS: Alta sin secuelas Rec: Recaída, No E: No evaluados CP: Caso perdido, Fall: Fallecidos

Nota: % dado del total de por fila.

Significación: Comparación de % en el recuadro en negrita.

P<0,05

Fuente: Base de datos de la Neuropatía Epidémica. Pinar del Río.

En el grupo de pacientes con menos de 31 días de evolución (tabla 6) se presentó la mayor proporción de ASS y la menor de ACS con diferencias significativas entre las mismas y en el grupo con 31 días o más de evolución de los síntomas la proporción de pacientes con ACS fue mayor y la de ASS menor que en el grupo anterior y no existen diferencias entre ambas proporciones en el grupo de diagnóstico más tardío.

Tabla 6. Tiempo de evolución de síntomas previo al diagnóstico y criterio evolutivo de pacientes con Neuropatía Óptica Epidémica. 1992.

Tiempo de evolución	Alta con secuela	Alta sin secuela	Rec	No E	Fall	CP	Total
- 31 días N (%)	48 (36,6)	67 (51,1)	1 (0,8)	9 (6,9)	4 (3,1)	2 (1,5)	131 (100)
+ 31 días N (%)	95 (41,8)	103 (45,3)	7 (4,4)	11 (4,8)	6 (2,6)	5 (2,2)	227 (100)
Total	143	170	8	20	10	7	358

Leyenda: Rec: Recaída, Fall: Fallecidos, No E: No evaluados, CP: Caso perdido.

Significación: Comparación de % en el recuadro en negritas

P<0,05

Fuente: Base de datos de la Neuropatía Epidémica. Pinar del Río.

La relación entre el daño neurológico asociado y el criterio evolutivo se expresa en la tabla 7. La proporción de ASS es mayor entre los que no presentaron daño neurológico asociado y entre ellos es menor la proporción de pacientes secuelas y la proporción de ACS es mayor y estadísticamente significativa en los pacientes con daño neurológico severo. La asociación de ambos tipos de daños originó la forma clínica mixta de NOE. En la tabla 8 podemos apreciar una mayor proporción de pacientes reportados como ASS en el grupo de la forma óptica, la cual es estadísticamente superior a la de los pacientes con ACS en dicho grupo, sin embargo la proporción de pacientes con la forma clínica mixta que no tienen secuelas es menor que el grupo anterior y estadísticamente similar a la de pacientes con secuelas e dicho grupo.

Tabla 7. Daño neurológico inicial asociado y criterio evolutivo de pacientes con Neuropatía Óptica Epidémica. Pinar del Río. 1992.

Daño Neurológico	Alta con secuela	Alta sin secuela	Rec	No E	Fall	CP	Total
Severo N %	33 (50,8)	21 (32,3)	3 (4,6)	3 (4,6)	4 (6,2)	1 (1,5)	65 (100)
Moderado N %	31 (39,2)	38 (48,1)	1 (1,3)	5 (6,3)	3 (3,8)	1 (1,3)	79 (100)
Ligero N %	27 (42,2)	31 (48,4)	1 (1,6)	4 (6,3)	-	1 (1,6)	64 (100)
No Daño N %	52 (34,7)	80 (53,3)	3 (2,0)	8 (5,3)	3 (2,0)	4 (2,7)	150 (100)
Total	143	170	8	20	10	7	358

Leyenda: Rec: Recaída, Fall: Fallecidos, No E: No evaluados, CP: Caso perdido.
Significación: Comparación de % en el recuadro en negritas P<0,05

Fuente: Base de datos de la Neuropatía Epidémica. Pinar del Río.

Tabla 8. Forma clínica y criterio evolutivo de pacientes con Neuropatía Óptica Epidémica diagnosticados. Pinar de Río. 1992.

Forma Clínica	Alta con secuela	Alta sin secuela	Rec	No E	Fall	CP	Total
Óptica N %	52 (34,7)	80 (53,3)	3 (2,0)	8 (5,3)	3 (2,0)	4 (2,7)	150 (100)
Mixta N %	91 (43,8)	90 (43,3)	5 (2,4)	12 (5,8)	7 (3,4)	3 (1,4)	208 (100)
Total	143	170	8	20	10	7	358

Leyenda: Rec: Recaída, Fall: Fallecidos, No E: No evaluados, CP: Caso perdido.
Significación: Comparación de % en el recuadro en negritas.

P<0,05

Fuente: Base de datos de la Neuropatía Epidémica. Pinar del Río.

Los pacientes recibieron inicialmente cuatro tipos de tratamiento, los cuales fueron: betametazona intratecal, ozono endovenoso y esteroides orales, todos combinados con vitaminas y un grupo con vitaminas solamente como aparece en la tabla 9. El criterio evolutivo actual es más favorable en el grupo que recibió ozonoterapia endovenosa inicial seguido de los que recibieron betametazona intratecal y los resultados menos favorables se presentan entre los que recibieron esteroides orales y vitaminas.

Tabla 9. Relación del tratamiento inicial y criterio evolutivo de pacientes con Neuropatía Óptica Epidémica. Pinar del Río. 1992.

Tratamiento	Alta con secuela	Alta sin secuela	Rec	No E	Fall	CP	Total
Beta Int N %	20 (40,8)	25 (51,0)	-	1 (2,0)	1 (2,0)	2 (4,1)	49 (100)
Oz End N %	17 (23,9)	45 (63,4)	3 (4,2)	5 (7,0)	-	1 (1,4)	71 (100)
Est Oral N %	20 (43,5)	20 (43,5)	3 (6,5)	1 (2,2)	2 (4,3)	-	46 (100)
Vit N %	86 (45,3)	79 (41,6)	2 (1,1)	13 (6,8)	6 (3,2)	4 (2,1)	190 (100)
Total	143	170	8	20	10	7	358

Leyenda: Beta Int: Betametazona Intratecal, Oz End: Ozono endovenoso, Est Oral: Esteroides orales, Vit: Vitaminas

Significación: Comparación de % en el recuadro en negritas.

P<0,05

Fuente: Base de datos de la Neuropatía Epidémica. Pinar del Río.

DISCUSIÓN

La NOE presentada en Cuba y de manera más intensa en Pinar del Río desde Enero de 1992 hasta la actualidad puede ser enmarcada entre los síndromes neurológicos de carácter epidémicos descritos desde el pasado siglo en los pacientes tropicales, incluyendo el nuestro.⁶ Artículos publicados en la revista "Crónica Médico Quirúrgica" de la Habana, uno en el año 1898 del Dr. Madan¹⁰ reporta 80 casos de ambliopía por neuritis óptica retrobulbar en la provincia de Matanzas, cuyas manifestaciones recuerdan el cuadro clínico de la NOE mixta. El autor negó la causa alcohólica y planteó la posible base oxidativa nutricional del problema. También el Dr. Enrique López describe en 1900 el mismo cuadro en 20 enfermos y lo interpreta como una nueva entidad clínica a la cual llamó "Ambliopía del bloqueo". Otro artículo titulado "Ambliopía por neuritis periférica debida a autointoxicación de origen intestinal por alimentación defectuosa" del Dr. Santos Fernández describe

casos similares en La Habana fundamentalmente en periodos de guerra y reclama para Madan la originalidad de la descripción de la nueva enfermedad, planteando como posible causa la escasez y mala calidad de los alimentos.¹¹ No obstante a dichos antecedentes la NOE tiene particularidades en su comportamiento epidémico y clínico,^{6,11} la cual es considerada por Roman¹² como la epidemia de trastornos neurológicos mas importante del presente siglo.

La evolución favorable del daño oftalmológico en los pacientes diagnosticados en 1992 se expresa en el aumento de los pacientes recuperados a medida que evoluciona la enfermedad según los criterios de seguimiento empleados hasta Junio 1994 a expensas de la mejoría de los pacientes inicialmente reportados como severos, moderados y ligeros y en el reporte de la evaluación a los cinco años del 47,5% de los pacientes como alta sin secuela. La existencia de recaídas evidencia que la NOE puede reaparecer en pacientes que no mantengan adecuado tratamiento y refuerza la necesidad de brindar seguimiento y educación a los mismos para evitar su reaparición. El reporte de 143 pacientes (39,9 %) como alta con secuela después de cinco años de evolución de la enfermedad evidencia que la NOE ha dejado en la muestra secuelas irreversibles que limitan a los pacientes, pues predomina la disminución severa y moderada de la AV inferior a 0,5.

En la muestra la severidad inicial de la enfermedad influyó en la evolución posterior de la misma y en la posibilidad de que aparezcan secuelas, lo cual justifica la mayor proporción de pacientes con secuelas entre los severos iniciales, así como la aparición de las recaídas solo entre los mismos.

La ambiopía por tabaco es una entidad que se recupera si se deja de fumar y puede reaparecer si se vuelve a fumar.⁷ La posible disminución y/o abandono del hábito de fumar entre los pacientes fumadores iniciales podría justificar la mayor proporción de pacientes fumadores reportados como alta sin secuela, así como la reaparición de la enfermedad principalmente entre los fumadores que retoman el hábito. El tabaquismo se identificó como un factor riesgo, posible desencadenante del cuadro clínico y fuente principal del cianuro que podría afectar el nervio óptico y producir la NOE desde el propio inicio de las investigaciones. Pero ninguno de los estudios realizados ha encontrado asociación de la ingestión de bebidas alcohólicas con la aparición de la NOE,^{1,2,6} ni encontramos en el nuestro relación con la evolución posterior a la enfermedad.

El diagnóstico tardío en pacientes con NOE en 1992 es un factor que influyó en la confirmación de los casos predominantemente en la muestra y que incidió en la evolución posterior de los mismos, pues el grupo de diagnóstico tardío presentó una proporción superior de secuelas y en los que el diagnóstico fue con un tiempo inferior a los 30 días la recuperación se logra en una mayor proporción. Foulds y cols.⁷ reconocen que si el cuadro clínico lleva una evolución prolongada aparecen cambios en el fondo de ojo y la recuperación de la AV es precaria, debido a la atrofia de retina y fibras del nervio óptico de forma irreversible que impiden la recuperación total de la visión y dejan alteraciones en la VC.

La NOE en su forma clínica mixta es una forma mas grave de manifestación de la enfermedad en la que se asocian al daño oftalmológico síntomas de Neuropatía periférica, sensitiva o motora.^{1,6} Ello justifica que la recuperación del daño oftalmológico sea menor entre ellos que presentan mayor proporción de secuelas y que la presencia de las mismas se relacione con la severidad del daño neurológico y explica que los pacientes con NOE pura presentan mayor probabilidad de recuperación del daño oftalmológico.

La influencia de los diferentes tipos de tratamiento inicial sobre el criterio evolutivo actual la interpretamos con limitaciones, ya que no son resultados de ensayos terapéuticos controlados y no siempre existió la combinación de todas las vitaminas en el tratamiento de los pacientes. Además todos los pacientes recibieron durante la evolución de la enfermedad diversos tipos de tratamiento que deban ser considerados en la evolución de los mismos. No obstante llama la atención que el balance más favorable se obtuvo en el grupo de pacientes que recibió ozonoterapia endovenosa, ya que este tipo de tratamiento fue contraindicado en la NOE por considerar que agravaría el estrés oxidativo reportado en estos pacientes.^{6, 13}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Serrano Verdura C, Díaz Cabrera JC, Elliot BE, Portilla MM, Sánchez Mojarrieta M, Morales M. Informe anual. Neuropatía Epidémica en Pinar del Río: Sectoria I de Salud; Pinar del Río.
2. Organización Panamericana de Salud. Neuropatía Epidémica en Cuba. Boletín epidemiológico 1993 jul; 14(2):1-4.
3. Organización Panamericana de Salud. Neuropatía Epidémica Cubana. Una actualización. Boletín epidemiológico 1994 sept; 15(3): 7.
4. Santiesteban Freixas R, Marquez Fernández M. Neuropatía Epidémica. Características Oftalmológicas y Neurofisiológicas. En: Primer taller Internacional sobre Neuropatía Epidémica. Ciudad de la Habana. Palacio de las Convenciones; Jun 12-15 1994. (ponencia).
5. Roman GC, Spencer PS, Shoenberg BS Tropical Mieloneuropathies. The hidden endemias Neurology 1985 Aug; 35(8): 1158-1170.
6. Pérez Cristía R, Fleites Mestre P. Factores Tóxico-nutricionales de la Neuropatía Epidémica. En: Primer Taller Internacional de Neuropatía Epidémica. Ciudad de la Habana: Palacio de las Convenciones; Jun 12-15 1994.
7. Foulds WS, Pettigrew AR. Bases bioquímicas en las ambliopias del nervio óptico de origen tóxico Ciudad de la Habana: MINSAP; 1993.
8. Rosling H, Mlmgj N, Tyleskar T, Barea M, Casual mechanism behind human diseases induced by cyanide exposure from cassava. In: Proceeding from the first Meeting of Cassava Biotechnology network; 1993.
9. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Conclusión de la visita del Dr. Piter S Spencer. Director del Centro de Investigaciones sobre toxicología ocupacional y ambiental de la Universidad de Oregon. Estados Unidos. Ciudad de la Habana: MINSAP; Mayo 31 1993.
10. Madán D. Notas sobre una forma sensitiva de Neuritis Periférica. Ambliopía por Neuritis óptica retrobulbar. En: Santiesteban Freixas R. Epidemias de neuropatías en Cuba. Ciudad de la Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1997. P.66.

11. Santiesteban Freixas R. Epidemias de neuropatías en Cuba. Ciudad de la Habana: Editorial Ciencias Médicas: 1997 p. 24 -26.
12. Roman GC. "On politic and Health: An epidemic of neurologic disease in Cuba". Ann Intern Med 1995; 122: 530 -533.
13. Rodríguez Acosta M, Céspedes Valcárcel A, Tula Suárez L, Gonzalez Martinez P, Rivalta J, Santamaría P, et al. La ozonoterapia en la neuropatía epidémica forma óptica ¿Beneficio o riesgo? Rev Cubana Oftalmol 1994 En -Dic; 7(1 - 2): 39-51.

Recibido: 12 de Abril del 2000
Aprobado: 28 de Abril del 2000

Dr. Caridad Díaz Cabrera. Especialista de I Grado en Bioquímica Clínica. Profesor Auxiliar. Facultad de Ciencias Médicas "Dr. Ernesto Che Guevara de la Serna". Kilometro 89. Carretera Central. Pinar del Río. Cuba