

ESTUDIO RECAPITULATIVO

Consideraciones actuales sobre la neuropatía epidémica cubana en su forma óptica

Current considerations on the Cuban epidemic neuropathy in its optic type

Dra. Damaris Fuentes Pelier¹

¹ Especialista de II Grado en Oftalmología. Diplomada en Neurooftalmología. Instructora. Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres", Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

La neuropatía epidémica cubana en su forma óptica, que afectó al pueblo de Cuba en 1992 y representó un importante desafío para los oftalmólogos del país, ha sido considerada como la más grande epidemia del sistema nervioso en la pasada centuria del XX. A tales efectos, para el presente trabajo se revisó lo publicado sobre el tema en la bibliografía médica acopiada y se expuso lo relacionado con la experiencia práctica de la autora, para lo cual se distribuyó ordenadamente toda la información obtenida: antecedentes históricos (desde el siglo XIX), situación en Cuba cuando se produjo la epidemia, así como períodos evolutivos aceptados hasta ahora y defensa de la posibilidad de que pueda añadirse otro. También se analizan los posibles mecanismos desencadenantes del proceso morboso, sus secuelas y la situación actual de ese problema de salud.

Palabras clave: neuropatía epidémica cubana, forma óptica, neuritis, campo visual, neuropatía óptica de Leber, oftalmología

ABSTRACT

The Cuban epidemic neuropathy in its optic type that affected the Cuban people in 1992 and which represented an important challenge for the ophthalmologists from the country, has been considered the greatest epidemic of the nervous system in the XX century. Taking this into account, a review on the topic was carried out in the collected literature, the author's practical experience on the topic was exposed, and all the obtained information was orderly distributed for the present work: historical background (from the XIX century), situation in Cuba when the epidemic occurred, as well as the evolutive periods accepted up to now and the defense of the possibility that another can be added. The possible triggering mechanisms of the morbid process, its sequelae and the current situation of this health problem are also analyzed.

Key words: Cuban epidemic neuropathy, optic type, neuritis, visual field, Leber optic neuropathy, ophthalmology

INTRODUCCIÓN

Durante el primer trimestre de 1992, oftalmólogos de la provincia de Pinar del Río, en el extremo occidental de Cuba, comenzaron a notificar diariamente un número inusual de casos de neuritis óptica, los primeros de los cuales se diagnosticaron en hombres fumadores, residentes en las zonas de los municipios tabacaleros de San Juan y Martínez y San Luis.

Al principio fue denominada *neuritis óptica*, pero la aparición de manifestaciones de otras partes del sistema nervioso obligó a considerar que se trataba de una sola enfermedad con varias formas clínicas; y aunque algunos autores propusieron identificarla como mieloneuropatía óptica cubana, se decidió reconocerla -- incluso internacionalmente -- como *neuropatía epidémica cubana*, con sus 3 formas clínicas: óptica, periférica y mixta.
1-3

Esa oftalmopatía, que inicialmente había afectado a la población pinareña, se extendió progresivamente, en los primeros meses de 1993, a todas las provincias del país. En junio alcanzó su más alta incidencia, pero a partir de esa fecha se produjo una disminución gradual de la cifra de pacientes, atribuible a la acción decisiva del Ministerio de Salud Pública y su Grupo Operativo Nacional, a las autoridades provinciales en la materia y a la amplia participación de científicos cubanos y extranjeros, que devinieron factores esenciales en el control de la enfermedad.

Desde los comienzos de la epidemia -- que ha sido catalogada como la más grande del sistema nervioso en el siglo XX --, la autora de este artículo fue designada miembro del grupo de expertos que asesoraba a la Dirección Provincial de Salud en Santiago de Cuba, como responsable de la parte óptica. En consecuencia, tuvo la interesante y valiosa oportunidad de trabajar durante toda la fase epidémica directamente con los pacientes, así como en funciones de asesoramiento y control en los municipios de la provincia.

En este trabajo, con una visión a distancia del problema, se reflexiona 18 años después de la epidemia sobre la base de una revisión de la bibliografía médica al respecto y de la propia experiencia clínica. También se comentan los diferentes mecanismos propuestos como factores desencadenantes, las secuelas y, sobre todo, las enseñanzas que adquirieron los oftalmólogos cubanos en aquella ocasión.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Se impone recordar que en Cuba se produjeron y publicaron otros brotes epidémicos de la enfermedad en centurias precedentes y que acerca de ello abunda el Dr. Juan Santos Fernández, considerado el *Padre de la oftalmología cubana*, en una excelente revisión clínica sobre el asunto, donde reconoce los aportes y la paternidad de la tesis del Dr. Madan en relación con estos síndromes y considera "que los trastornos nutritivos originados por una alimentación escasa y defectuosa han provocado una especie de neuritis capaz de haber sido confundida, en los inicios de la epidemia, con la producida por el alcohol".⁴

En 1898, la neuropatía óptica carencial fue descrita por otro destacado oftalmólogo cubano: el Dr. Domingo Madan,⁵ quien había sido alumno del ya mencionado profesional. Su artículo contiene lo concerniente a las manifestaciones clínicas de una ambliopía central, acompañada ocasionalmente de neuropatía periférica sensitiva y lesiones de mucosas en pacientes sin hábitos tóxicos, pero sometidos a graves

privaciones por la situación de guerra en el país y, en consecuencia, por la escasez de alimentos, particularmente en determinados períodos de la contienda bélica. Es interesante el hecho de que Madan atribuyera el nombre de "ambliopía del bloqueo" a ese conjunto sintomático.

Un siglo después, Santiesteban *et al*⁶ propusieron -- muy acertadamente -- que se adicionara el apellido Madan al síndrome de Strachan, con el cual se conoce este cuadro clínico en la bibliografía médica anglosajona, de manera que fuera identificado como síndrome de Strachan-Madan.

SITUACIÓN EN CUBA DURANTE LA EPIDEMIA

Entre los años 1988 y 1991, la economía cubana empezó a debilitarse por la caída de los precios del azúcar y el petróleo, así como igualmente por el descenso en la cotización del dólar americano; contexto que se vio incluso agudizado al fragmentarse el bloque soviético y la unión de los países del área socialista, con los cuales la isla realizaba prácticamente 90 % de su comercio exterior.

El 26 de diciembre de 1991 se desintegró oficialmente la Unión Soviética y Cuba no solo comenzó a carecer de divisas convertibles, combustibles y alimentos, sino también de posibilidades para solicitar créditos a las instituciones financieras internacionales. Se inició entonces el "período especial", que era la aplicación en tiempos de paz de un plan para enfrentar un posible bloqueo militar a todo el país, durante el cual se racionaron severamente los alimentos, se redijeron las industrias esenciales y se limitó el transporte.⁴

A todo lo anterior se sumó el efecto de los daños sufridos por la tempestad invernal conocida como "tormenta del siglo", que afectó particularmente la zafra azucarera y agudizó la carencia de divisas para adquirir combustibles, alimentos y materias primas. Para complicar aún más la situación, se aprobó en 1992 el recrudecimiento del bloqueo de los Estados Unidos contra Cuba, mediante la ley Torricelli, que aunque tenía más de 30 años de permanencia, ahora se arreciaba con nuevos métodos.

Contra la protesta de la Comunidad Económica Europea, el voto repetido y prácticamente unánime en su contra de las Naciones Unidas, la ley prohibió que los subsidiarios de compañías estadounidenses, negociaran con Cuba; hecho que restringió enormemente el acceso a medicamentos y alimentos.

El 24 de abril de 1992, Estados Unidos cerró sus puertos a todo buque de carga o pasajeros que hubiera visitado un puerto cubano en los 180 días anteriores o que transportara mercancías y géneros de la isla, incluso de tercera mano, tales como acero mezclado con níquel o productos endulzados con azúcar de caña.⁴ Cuba se vio entonces obligada a reducir su nivel de importaciones de 8 000 millones de dólares en 1989 a 1 700 a finales de 1993;⁴ disminución que se produjo precisamente entre 1991 y 1992, en los albores de la epidemia, de modo que el pueblo y gobierno cubanos tuvieron que enfrentarla en medio de todos los efectos adversos mencionados.

CARACTERIZACIÓN DE LA ENFERMEDAD

La neuropatía epidémica es un síndrome clínico con período de latencia variable -- que oscila alrededor de 2 meses o más --, aparición insidiosa y evolución subaguda en la

mayoría de los casos. Produce lesiones en varios sitios del sistema nervioso, tanto central como periférico, las cuales predominan en los nervios óptico y periféricos más largos, así como en los cordones posteriores.

Existen 3 formas clínicas: óptica, periférica y mixta. En la primera -- que es el eje central en este trabajo -- ^{3,5} se han precisado:

- Déficit visual bilateral, simétrico y simultáneo
- Disminución de la sensibilidad al contraste, sobre todo en frecuencias espaciales medias
- Dificultad para la percepción de colores, más manifiesta en el eje rojo-verde
- Escotoma central o cecocentral, dentro de los 10 grados centrales de visión
- Fondo de ojo normal, hiperémico o con palidez papilar temporal

El defecto visual suele alcanzar su cima entre 3 y 30 días, es peor a la luz del día y se acompaña de sensación de deslumbramiento, como si todo estuviera iluminado. Este fenómeno no se trata de la clásica fotofobia por lesiones del segmento anterior con dolor característico, puesto que se corresponde con lo que tiende a verse en procesos de disfunción retiniana (Santiesteban Freixas R. Neuropatía epidémica en Cuba. Forma óptica de la enfermedad [tesis doctoral]. 2005. Instituto de Neurología y Neurocirugía, Ciudad de La Habana). Los pacientes manifestaban sentir mejoría en la penumbra de la noche y afirmaban ver mejor en horas del crepúsculo, como es típico de las lesiones centrales, lo cual se explica porque la mayor afectación se produce en el haz papilomacular y porque durante el horario nocturno se dilata la pupila y se logra ver mejor con la periferia de la retina. Algunos pacientes han admitido experimentar espontáneamente cambios de visión intermitente, en tanto varios autores ⁶ puntualizan que algunas de las personas estudiadas por ellos, definían con dificultades la imagen o veían como a través de un lente empañado.

Signos como ardor, lagrimeo, prurito y pesantez fueron referidos con menos frecuencia. El clásico dolor a los movimientos oculares descrito en las neuritis retrobulbares, no estuvo presente en los casos con neuritis epidémica; sin embargo, algunos pacientes mencionaron pesantez o leve dolor periocular o retrobulbar entre los síntomas.

Cuadro. *Criterios de afectación oftalmológica*

Evaluación	Agudeza visual	Visión de colores	Campo visual
Ligero	0.8 – 1.0	Ishihara no ve entre 3 y 7 láminas	Escotoma paracentral
Moderado	0.2 – 0.7	Ishihara no ve entre 6 y 14 láminas	Escotoma central o cecocentral menor de 3 grados
Grave	0.1 o menor	Ishihara no ve 15 o más láminas	Escotoma central o cecocentral mayor de 3 grados

Entre los criterios de afectación oftalmológica (**cuadro**), la intensidad del déficit visual fue variable y se clasificó como leve (0,8-1), moderada (0,2-0,7) y grave (0,1 o peor), con predominio de la segunda forma en todo el país. El déficit estuvo relacionado muy significativamente con el tiempo de evolución de la enfermedad, medida por meses. La disminución de la agudeza visual (AV) bilateral fue el síntoma principal que hizo acudir a los pacientes al médico, pues una pérdida visual para ver de cerca y lejos, les impedía reconocer rostros a distancia.

Al igual que el déficit de la AV, la afectación de la visión de colores fue bilateral y bastante simétrica. En estudios con la prueba de Farnsworth Munsell Hue 100 (estudia 100 colores) se evidenció el compromiso no solo del eje rojo-verde, sino del amarillo-azul, aun en los pacientes a quienes se les realizó esta prueba al año de diagnosticado el proceso. Cambios en la visión de colores ha sido también descrita por otros investigadores.^{7,8}

En relación con el fondo de ojo, al inicio de la enfermedad casi todos los pacientes presentaban una ligera hiperemia papilar, que en ocasiones se confundía con una papila de aspecto normal; pero a medida que aumentaba el número de atendidos, sobre todo utilizando la luz anerita, fue posible constatar que realmente se trataba de lo primero.

Ya alrededor de los 20 días del diagnóstico se perdía el patrón de fibras en el haz papilomacular y más adelante aparecía la palidez papilar en cuña, incluso en individuos que habían recuperado la visión hasta la unidad. Esto fue un signo objetivo inconfundible, que mucho ayudó en la precisión del proceso e incluso se utilizó como factor predictivo para demostrar que una persona había sufrido la enfermedad.

El examen del campo visual (CV) con pantalla tangente y estímulos blancos y rojos reveló que el defecto fue central o cecocentral en todos los casos, con mayor densidad de los escotomas en áreas centrales, que por lo regular no sobrepasaban los 10 grados y generalmente desaparecían 3 meses después del tratamiento, aunque la visión no fuera la más útil.

De los pacientes atendidos por la autora en la provincia de Santiago de Cuba, solamente 2 presentaban escotomas centrales de 10 grados, diagnosticados como portadores de neuropatía óptica de Leber, como se analizará más adelante. En aquellos con menor déficit visual, los escotomas solían ser de menor tamaño.⁷ La simetría entre ambos ojos se hizo patente en el estudio del campo visual.

Los resultados de los exámenes psicofísicos y electrofisiológicos, que tienen un gran valor en el estudio de las neuritis ópticas,⁹⁻¹¹ mostraron estar alterados en el caso del test de sensibilidad al contraste e incluso persistieron después de recuperado el paciente. Los potenciales evocados visuales (PEV) corticales revelaron irregularidades en latencia y amplitud, sobre todo cuando se estimulaba preferentemente el área central.

Además de ello se observaron alteraciones de la respuesta retiniana a estímulos con patrones estructurados, así como disminución de la sensibilidad de contraste acromático y de colores. Estos hallazgos son poco comunes y apoyan la afectación de otras estructuras de la retina, como ha sugerido Santiesteban.⁷

EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD

La neuropatía epidémica cubana¹² ha sido dividida para su estudio en 5 períodos, que evidencian el decursar histórico de la entidad; pero la autora de este artículo propone añadir un sexto para referirse básicamente a las secuelas y la fase endémica:

- Período inicial: Transcurrió durante todo 1992 con baja incidencia. A fines de ese año se habían presentado 472 casos en todo el país, excepto en 2 provincias y el municipio especial Isla de la Juventud. La enfermedad tenía una distribución espacial, con agrupación significativa en la provincia de Pinar del Río y desigual en sus municipios.

- Segundo período: Se enmarcó entre el 1 de enero y el 27 de marzo de 1993 y se caracterizó por una tendencia moderadamente ascendente, determinada por el incremento de la forma óptica en Ciudad de La Habana y Pinar del Río, que acumulaba 66,1 % del total nacional.
- Tercer período: Se extendió desde el 28 de marzo hasta el 10 de abril del 1993, con una tendencia marcadamente ascendente y un incremento notable de la incidencia de la forma óptica en todas las provincias. En 2 semanas se informó 40,5 % del total de casos acumulados hasta esa fecha y comenzó un incremento de la notificación de la forma periférica.
- Cuarto período: Entre el 11 de abril y el 28 de mayo de 1993 se produjo un descenso de la incidencia de la forma óptica y se mantuvo un ascenso marcado de la periférica, que invirtió la relación hacia un predominio de la segunda.
- Quinto período: A partir del 29 de mayo del 1993 hasta el 30 de junio del 1994 se observó un descenso de la forma óptica y se inició la franca disminución de la periférica.
- Sexto período: Comprende desde el 1 de julio de 1994 hasta la actualidad (2011 en adelante). La adición de este período se justifica por considerar que se trata de la fase endémica de la enfermedad, que es cuando se notifican casos esporádicamente y se manifiestan sus secuelas.

POSIBLES MECANISMOS DESENCADENANTES

Motivados por la tragedia que constituyó esta epidemia para la oftalmología cubana, destacados especialistas de otros países acudieron a Cuba, entre ellos los profesores Nora Lincoff, Michio Hirano, Rafael Muci Mendoza, Thomas Hedges, Sokof, Gordon Plant, Geoffrey Arden y Janet Wolf, así como Alfredo Sadun, cuyas valiosas investigaciones – en el caso de este último -- le hicieron acreedor de un premio mundial otorgado por la Light House.⁸

Después de numerosos estudios realizados por científicos cubanos y extranjeros, se plantearon diversas hipótesis como mecanismos desencadenantes de la neuropatía epidémica cubana, entre las cuales cobraron mayor fuerza estas 2: la vírica y la tóxica nutricional.

• Hipótesis vírica

Se identificaron distintos tipos de virus en 3 centros del país.¹³ Investigadores cubanos del Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kourí" hicieron públicos el aislamiento de 4 cepas de un enterovirus del grupo *Coxsackie*, obtenido a partir del líquido cefalorraquídeo (LCR) de pacientes con la forma óptica e inoculado en células de riñón de mono verde, así como la aparición de un defecto citopático ligero en algunos de los diagnosticados con esa variedad ocular.^{13,14}

Otros artículos publicados apoyan también la hipótesis vírica,^{15,16} aunque no se sabe con certeza cómo se relacionan estos hallazgos con la enfermedad; por consiguiente, se sospecha que si existe, es un fenómeno sobreañadido a los trastornos nutricionales descritos en esta epidemia de neuropatía. Obviamente, como en todo, se han formulado

opiniones negativas,¹⁷ puesto que al no evolucionar como en otros brotes, donde la infección se trasmite por contagio, y tampoco aparecer en los escolares, son elementos en contra de esta presunción.

• **Hipótesis tóxico nutricional**

Plantea que al existir una afectación del estado nutricional, al cual ya se hizo referencia, este ha comprometido los mecanismos de detoxificación y alterado los sistemas antioxidantes. Lo anterior, unido a la exposición a tóxicos provenientes del hábito de fumar, puede haber determinado la aparición de un estrés metabólico celular, que además de provocar los cambios moleculares responsables del estrés fisiológico que trastornó los mecanismos productores de energía, necesarios para mantener el adecuado funcionamiento de las fibras nerviosas, afectó de forma selectiva aquellas neuronas o grupos neuronales que consumen gran cantidad de energía.¹⁸ como es el nervio óptico.

A 2 mecanismos patogénicos se atribuye el daño neuronal que causa esta enfermedad, a saber:

- El estrés oxidativo producido como resultado de un déficit y alteración de los sistemas antioxidantes.
- La exposición al cianuro procedente del hábito de fumar, dado por un aumento en el aporte y una depresión de los mecanismos de detoxificación.

Otros elementos que refuerzan la hipótesis tóxico nutricional⁷ son los siguientes:

- La mala calidad de los suelos, con bajo contenido de azufre en aquellos lugares donde la incidencia de casos resultó mayor.
- El predominio de los enfermos en áreas urbanas o donde el suministro alimenticio dependía principalmente de la distribución estatal.
- La incidencia equiparada de trabajadores manuales o intelectuales; pero no en cuanto a los casos, pues fueron menos o no los hubo en determinados sectores de la sociedad que recibían mejor alimentación.
- El exceso de dinero circulante sin respaldo de artículos, excepto en la venta de cigarrillos y tabaco.
- El aumento de la producción de vinos y rones caseros con mala destilación.
- El abuso de ejercicios físicos por las deficiencias en el transporte y la generalización del uso de la bicicleta.
- La disminución rápida del número de casos tan pronto como se suministraron masiva y gratuitamente las vitaminas y se abrió la posibilidad de comprar legalmente alimentos liberados.

Además de lo planteado, es interesante hacer notar que durante la epidemia fue bastante inusual el diagnóstico de la enfermedad en niños: 1 de cada 100 000 del total de casos de la epidemia cubana, lo cual se explicó por su protección nutricional a expensas del Estado y la familia, como igualmente ocurrió con las personas de la tercera edad, puesto que enfermaron muy pocos ancianos.¹⁹

SECUELAS. SITUACIÓN ACTUAL

En relación con las secuelas, a partir de 1998 el Ministerio de Salud Pública determinó aplicar la clasificación establecida por la Organización Mundial de la Salud en: deficiente, discapacitado y minusválido; asimismo, se diseñó el Programa Nacional de la Neuropatía

Epidémica y un año después el Programa Nacional de Rehabilitación de Base Comunitaria en Neuropatía Epidémica. En ambos proyectos se establece la metodología normada, así como el flujograma para el seguimiento, el control y la correcta rehabilitación integral de todas las personas que a pesar de la atención recibida, quedaron con secuelas de la neuropatía epidémica cubana.

Clasificación de la Organización Mundial de la Salud

- Deficiente: Todo paciente que haya presentado un cuadro de neuropatía epidémica y mantenga secuelas visuales.
- Discapacitado: Todo paciente de alta con secuelas y agudeza visual inferior a 0.3 en su mejor ojo, con corrección convencional.
- Minusválido: Todo paciente que presente AV de 0.1 o menor, en su mejor ojo y con corrección convencional (concepto de ciego legal de la Organización Mundial de la Salud).

Sobre la base de la situación actual, es importante apuntar que después de 1994 -- cuando finalizó la epidemia -- han sido atendidos pacientes con dificultad para ver y en el examen ocular se ha observado la pérdida del patrón de fibras ópticas y la palidez papilar temporal del disco, con visión de la unidad y toma del test de sensibilidad al contraste, lo cual lleva a pensar en la posibilidad de que se trate de casos no diagnosticados durante la epidemia. A todos los pacientes se les indicó una tomografía axial computarizada para descartar la presencia de otras afecciones y finalmente se aceptó que ellos habían presentado la forma óptica, no diagnosticada durante la epidemia y ahora experimentaban sus secuelas. El diagnóstico tardío se debió a que estos enfermos no acudieron al médico.

Vale acentuar que algunos de los pacientes atendidos referían alteraciones en la calidad de la visión, aunque alcanzaban la unidad de esta. Se trataba de un defecto para lograr una visión óptima; así, por ejemplo, un relojero y un dibujante aseguraron que se les dificultaba realizar su trabajo, lo cual pudiera estar relacionado con la propia alteración que producen los resultados del test de sensibilidad al contraste, el cual se mantiene alterado hasta cierto tiempo después de recuperada la visión.

En investigaciones sobre el tema ²⁰ se ha demostrado que las fibras nerviosas que conforman el haz papilomacular, son de muy pequeño calibre, de manera que se afectan con mayor facilidad, pues no se realiza adecuadamente lo que se conoce en neurofisiología como el fenómeno de transducción; ²¹ es decir, la conversión del estímulo luminoso que llega a la retina en una señal bioeléctrica o estímulo nervioso, capaz de ser interpretada por el encéfalo. Esta es la explicación con respecto a la mala calidad de la visión de algunos enfermos.

Llamó la atención el hecho de que la pérdida del patrón de fibras nerviosas y la palidez papilar temporal en cuña, se mantienen como secuelas a pesar de la recuperación visual. Por estudios anatómicos se conoce que la mayor parte de las fibras visuales aferentes que conforman el nervio óptico, corresponden al haz papilomacular. La autora de este trabajo defiende la posición de que ello explica los reflejos pupilares perezosos que se aprecian en algunos pacientes y que han sido descritos también por otros autores. Al ser el haz papilomacular el que forma la mayor parte del nervio óptico, la intensidad del estímulo bioeléctrico que se trasmite es menor.

Es oportuno especificar que resulta imposible observar el reflejo pupilar de Marcus Jun, pues no existe una diferencia marcada entre la lesión de un nervio óptico y el otro, como

se requiere para distinguirlo.²²⁻²⁴ Se sabe que en la neuropatía óptica epidémica, el defecto es bilateral y bastante simétrico.

Siguiendo con la neuroanatomía del haz papilomacular, Kanski²⁰ ha demostrado que este es formado por las células ganglionares que inervan el sistema central de conos y envían sus axones directamente al borde temporal del disco. Esta ruta directa no se ve interferida por los demás axones originados en la retina temporal, que se arquean por encima y debajo del citado haz en forma de franjas arciformes densas, lo cual pudiera esclarecer que al examinar el fondo de ojo, se identificara la pérdida de fibras ya descrita en otra parte de este trabajo.

De los elementos anteriores analizados se infiere que la palidez temporal en el fondo de ojo, se debe a:

- El menor calibre de las fibras a este nivel.
- El hecho de que este haz conforma la mayor cantidad de fibras del nervio óptico.
- La disposición anatómica con que se forma el haz, según la cual envía sus axones directamente al borde temporal del disco óptico.

Entre los pacientes atendidos se incluían 2 que presentaban edema papilar del disco con tortuosidad de los vasos y escotomas centrales mayores de 10 grados, unido a marcada afectación de la agudeza visual. Se les aplicó vitaminoterapia y un mes después, aunque el disco óptico mostraba una palidez total, se mantenían la AV y los escotomas. Se trataba de 2 hermanos, cuya evolución diferente fue muy llamativa y se les estudió en asociación con investigadores de la universidad estadounidense de Columbia,^{25,26} de donde se concluyó, mediante resultados del ADN, que padecían neuropatía por atrofia óptica de Leber, aparecida en la evolución de la neuropatía epidémica cubana, con características similares a otros casos descritos en la bibliografía médica.²⁷⁻³¹ Destacados científicos foráneos, motivados por las secuelas de esta enfermedad, han continuado onvestigando al respecto.³²⁻³⁷

Acerca de las secuelas conviene añadir que en los pacientes con más tiempo de evolución antes del diagnóstico, se afectan más la AV y VC, lo cual apunta hacia el hecho de que la enfermedad empeora a medida que su confirmación se establece más tardíamente y, por tanto, el paciente no es tratado en el momento oportuno. Este planteamiento se refuerza con lo expuesto por Cáceres³⁸ en su casuística de 85 integrantes con la forma óptica de la neuropatía, divididos en 3 grupos según los períodos de evolución, donde corroboró además que los PEV más alterados en latencia y amplitud correspondían a los enfermos que llevaban más tiempo evolucionando sin detectárseles la afección.

Durante más de 3 años de trabajo en Mozambique, la autora atendió a pacientes que presentaban la forma óptica con características similares a las detalladas, todos ellos provenientes de capas sociales muy bajas, cuya alimentación básica consistía en el consumo de yuca cruda, que es un factor desencadenante de la enfermedad por el alto contenido de cianuro; a lo anterior se adicionaba la ingestión de bebidas alcohólicas caseras. En su mayoría, estas personas eran diagnosticadas tardíamente en las fases grave y moderada de la oftalmopatía, con palidez papilar en cuña y pérdida del patrón de fibras ópticas.

Todo lo expuesto en párrafos precedentes reafirma la teoría tóxica nutricional y lo ya comentado acerca de que el pronóstico se agrava cuando el diagnóstico se demora. La institución donde trabajó la autora, con condiciones bastante adecuadas para detectar la forma óptica, tenía cobertura para todos los sectores de la población; sin embargo,

ninguno de los pacientes con ese daño ocular pertenecía a las clases con mayor poder adquisitivo. Situación análoga encontró en la provincia argelina de Djelfa; pero no así en China, país con mayor desarrollo, donde los pacientes con neuritis presentaban las variedades inflamatorias y desmielinizantes.

Vienen a colación las palabras del Comandante en Jefe Fidel Castro ³⁹ cuando expresó: "Podemos decir que esta es la más cruel de todas las epidemias con que nos hemos enfrentado, una epidemia que ha dejado secuelas en un determinado número de personas; a todos nos duele muchísimo cuando decimos que hay un tanto por ciento de casos que no tuvieron una recuperación total, o de casos graves, es decir, todavía estamos sufriendo lo ocurrido".

A manera de valoración final se reitera que lo comentado hasta aquí son solo consideraciones y no necesariamente conclusiones. Queda pues, para otros colegas, la posibilidad de concordar o discordar. De las polémicas en materia de salud se derivan siempre mejores conocimientos y se benefician los pacientes, verdaderos destinatarios de todo el esfuerzo desplegado en esa dirección.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. OPS/OMS. Misión a Cuba. Neuropatía epidémica en Cuba. Bol Epidemiol OPS 1992;7-10.
2. Román GC. La epidemia de neuropatía en Cuba. Lecciones aprendidas. Rev Neurol 2000; 31(6):535-7.
3. Gómez Viera N, Rodríguez Silva H, Pérez Nellar J, Tellería Díaz A, Nasiff A, Márquez Fernández M, et al. Caracterización clínica de la neuropatía epidémica cubana. Rev Neurol 1998; 25(148):1848-52.
4. Santos Fernández J. Ambliopía por neuritis periférica debido a autointoxicación de origen intestinal por alimentación defectuosa. Crón Méd Quir La Habana 1900; 26:330-4.
5. Madan D. Nota sobre una forma sensitiva de neuritis periférica. Ambliopía por neuritis óptica retrobulbar. Crón Méd Quir La Habana 1898; 24:81-6.
6. Santiesteban Freixas R, Pamías González E, Luis González S, Serrano Verdecia C, González Quevedo A, Alfaro Capdegelle I, et al. Neuropatía epidémica: proposición y argumentación para renombrar la enfermedad de Strachan, como de Strachan y Madan. Rev Neurol 1998; 25:1950-6.
7. Santiesteban Freixas R, Serrano C, Gutiérrez J, Luis S, González A, Francisco M et al. La epidemia de neuropatía en Cuba, ocho años de estudio y seguimiento. Rev Neurol 2000; 31(6):549-66.
8. Santiesteban Freixas R. Historia de la oftalmología en Cuba. 2 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2006:216-8.
9. Fuentes Pelier D, Santiesteban Freixas R, Francisco Plasencia M. Estudio de la sensibilidad al contraste con el método de Pelli Robson. Rev Cubana Invest Biomed 1999; 10:94.
10. Fuentes Pelier D, Santiesteban Freixas R, Hodelín Tablada R, Francisco Plasencia M. Estudios psicofísicos y electrofisiológicos en las neuritis ópticas. Rev Cubana Oftalmol 1993; 6(2):98-105.

11. Fuentes Pelier D, Hodelín Tablada R, Santiesteban Freixas R, Francisco Plasencia M. Neuritis ópticas. Variables electrofisiológicas. Rev Cubana Invest Biomed 1999;10:83.
12. Ramírez Márquez A, Más Bermejo P, Mesa Ridel G, Hadad Hadad J, Marrero Figueroa A, Zacca Peña. Síntesis de los principales aspectos y manejo de la neuropatía epidémica. En: Almirall Hernández P, Antelo Perez J, Ballester Santovenia J, et al. Neuropatía epidémica cubana 1992 - 1994. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 1995:19-33.
13. Grupo operativo nacional de la Academia de Ciencias. Neuropatía epidémica en Cuba. La Habana: Ministerio de Salud Pública y Defensa Civil, 1993:1-101.
14. Más Lago P, Pelegrino JL, Guzmán MG, Capó V, Rodríguez L, Kourí G. Neuropatía epidémica cubana. Parte I. Aislamiento viral. Rev Cubana Med Trop 1998; 47:11-5.
15. Más Lago P, Guzmán MG, Muné M, Resik S, Alvarez M. Neuropatía epidémica cubana. Parte II. Algunas características antigénicas de los aislamientos virales. Rev Cubana Med Trop 1998; 47:16-20.
16. Dorta Contreras AJ, Barshatzky M, Noris García E, Serrano Sánchez E. Niveles de transtirretina en suero y líquido cefalorraquídeo apoyan la hipótesis nutrio - vírica de la neuropatía epidémica cubana. Rev Neurol 2000; 31(9):801-4.
17. Calzada Sierra D, Tellería Díaz A. Mieloneuropatía óptica epidémica cubana: discrepancias en relación con una posible etiología vírica. Rev Neurol 2001; 32(8):798-800.
18. Pérez Cristiá R, Fleites Mestre P. Análisis y discusión de la hipótesis tóxico nutricional como posible causa de la neuropatía epidémica. En: Almirall Hernández P, Antelo Perez J, Ballester Santovenia J, et al. Neuropatía epidémica cubana 1992-1994. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 1995:117-58.
19. Santiesteban Freixas R, Mendoza Santiesteban C, Columbié Garbey Y. Neuropatías ópticas hereditarias y toxiconutricionales. En: Ríos Torres M, Capote Cabrera A, Padilla González C. Oftalmología. Criterios y tendencias actuales. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2009.
<http://www.bvs.sld.cu/libros/oftalmologia_criterios/indice_p.htm> [consulta: 16 enero 2011].
20. Kanski Y. Neurofalmología. En: Kanski Y. Oftalmología clínica. Barcelona: Editorial Casanova, 1999:367-408.
21. Fuentes Pelier D, Santiesteban Freixas R, Hodelín Tablada R, Francisco Plasencia M. Estudios electrofisiológicos en 100 pacientes. Rev Cubana Investig Biomed 1991(10):84.
22. Wermund TK, Wilhelm H. Pupillary disorders - diagnosis, diseases, consequences. Klin Monbl Augenheilkd 2010; 227(11):845-85.
23. Ishii N, Kinouchi R, Kato Y, Mizumoto H, Kagokawa H, Yoshida A. Atonic pupils after uncomplicated phacoemulsification and intraocular lens implantation. Hokkaido Igaku Zasshi 2010; 85(5):291-6.
24. Kaeser PF, Kawasaki A. Disorders of pupillary structure and function. Neurol Clin 2010; 28(3):657-77.
25. Mojon DS, Kaufmann P, Odel JC, Lincoff NS, Márquez Fernández M, Santiesteban Freixas R, Fuentes Pelier D, Hirano M. Clinical course of the cohort in the Cuban epidemic optic and peripheral neuropathy. Neurology 1997; 48(1):19-22.

26. Hirano M, Mojon DS, Lincolff NS, Márquez Fernández M, Santiesteban Freixas R, Luis S, Fuentes Pelier D, Isla García A, et al. Clinical features of 20 Cuban epidemic optic and peripheral neuropathy patients. *Neurology* 1995;45 (suppl 4):23-38.
27. Pato Pato A, Cimas Hernando I, Lorenzo González JR. Neuropatía óptica de Leber: caso clínico. *Rev Neurol* 2006; 42:22-4.
28. Hudson G, Yu-Wai-Man P, Griffiths PG, Caporali L, Salomao SS, Berezovsky A, et al. Variation in OPA1 does not explain the incomplete penetrance of Leber hereditary optic neuropathy. *Mol Vis* 2010; 16:2760-4.
29. Li X, Li W, Dai X, Kong F, Zheng Q, Zhou X, et al. Gene therapy rescues cone structure and function in the 3-month-old rd12 mouse: a model for midcourse RPE65 leber congenital amaurosis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52(1):7-15.
30. Van Westen D, Hammar B, Bynke G. Magnetic resonance findings in the pregeniculate visual pathways in leber hereditary optic neuropathy. *J Neuroophthalmol* 2010; 13:123-7.
31. Wiszniewski W, Lewis RA, Stockton DW, Peng J, Mardon G, Chen R, et al. Potential involvement of more than one locus in trait manifestation for individuals with leber congenital amaurosis. *Hum Genet* 2010; 14:234-9.
32. Mojon-Azzi SM, Sousa-Poza A, Mojon DS. Impact of low vision on employment. *Ophthalmologica* 2010; 224(6):381-8.
33. Neuwirth C, Mojon D, Weber M. GD1a-associated pure motor Guillain-Barré syndrome with hyperreflexia and bilateral papillitis. *J Clin Neuromuscul Dis* 2010; 11(3):114-9.
34. Ebnetter A, Pellanda N, Kunz A, Mojon S, Mojon DS. Stimulus parameters for goldmann kinetic perimetry in nonorganic visual loss. *Ophthalmologica* 2010; 224(3):153-8.
35. Stadelmann R, Jiang X, Mojon DS. Computer-based test to quantify the Pulfrich stereophenomenon. *Ophthalmologica* 2009; 223(6):357-61.
36. Parsons T, Weimer L, Engelstad K, Linker A, Battista V, Wei Y, Hirano M, et al. Autonomic symptoms in carriers of the m.3243A>G mitochondrial DNA mutation. *Arch Neurol* 2010; 67(8):976-9.
37. Schon EA, DiMauro S, Hirano M, Gilkerson RW. Therapeutic prospects for mitochondrial disease. *Trends Mol Med* 2010; 16(6):268-76.
38. Cáceres Toledo M. Epidemic optic neuropathy in Cuba. Clinical and neurophysiological study. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2001; 76(8):493-8.
39. Castro Ruz F. Discurso pronunciado en la clausura del Taller Internacional sobre la Neuropatía Epidémica en Cuba. En: Almirall Hernández P, Antelo Pérez J, Ballester Santovenia J, et al. *Neuropatía epidémica cubana 1992 - 1994*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 1995:235-51.

Recibido: 16 de febrero de 2011

Aprobado: 25 de febrero de 2011

Dra. Damaris Fuentes Pelier. Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres", avenida de los Libertadores s/n, entre calles 4ta y 6ta, reparto Sueño, Santiago de Cuba, Cuba.
Dirección electrónica: dfp@medired.scu.sld.cu