

**HOSPITAL GENERAL DOCENTE
"DR. AGOSTINHO NETO"
GUANTÁNAMO**

NEUROPATÍA ÓPTICA EPIDÉMICA EN GUANTÁNAMO. NUESTRA EXPERIENCIA

Dr. Ruben Julke Delfino Legrá¹, Dra. Berta Beauge Valeriano², Dra. Yanine Gámez Toirac³, Dra. Nara Lilia Legrá Matos⁴, Dayanne Delfino Rodríguez.⁵

1 Especialista de II Grado en Oftalmología. Profesor Auxiliar.

2 Especialista de II Grado en Oftalmología. Asistente.

3 Máster en Enfermedades Infecciosas. Especialista de I Grado en Higiene y Epidemiología. Asistente.

4 Especialista de I Grado en Oftalmología y Medicina General Integral. Instructor.

5 Estudiante de Medicina.

RESUMEN

Se realiza un estudio en 297 pacientes con diagnóstico de neuropatía óptica epidémica (NOE) en el servicio de Oftalmología del Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto" de Guantánamo, en el periodo 1992-2005. Se les realizan pruebas de visión a color con test de Ishihara, sensibilidad al contraste con test de Vistech, campimetría y oftalmoscopia. Se valora la dinámica de acumulación de los casos y la comparación en relación con la edad y el sexo entre la muestra total de afectados. Se exploran las variables psicofísicas: agudeza visual, visión de colores, fondo de ojo y campo visual. El sexo masculino y los grupos etarios entre 25 a 44 años y 45 a 64 años fueron los más afectados. El 65.3 % de los pacientes fue evaluado como alta clínica con secuelas. Predominaron, además, las formas moderadas de la enfermedad y la palidez temporal del disco óptico a la oftalmoscopia.

Palabras clave: neuropatía óptica epidémica, epidemiología.

INTRODUCCIÓN

Siempre es motivo de preocupación para nuestro Estado, mejorar la situación de salud de nuestra población, por ello es justificable que a 20 años de haber ocurrido la epidemia de neuropatía óptica (NOE) en Cuba, que constituyó el evento oftalmológico más importante del siglo pasado, por la gravedad de la pérdida visual inicial y el número de personas afectadas, con registros superiores a los 50 000 enfermos, continúa siendo de vital interés el estudio de la misma, el seguimiento individual de los casos y el estado actual o caracterización general de los que mantienen manifestaciones clínicas.¹⁻⁴

La neuropatía epidémica (NE), es caracterizada por dos formas clínicas independientes o unidas: una forma óptica y otra periférica. Los primeros pacientes se registraron en la provincia de Pinar del Río, y los síntomas ópticos fueron los predominantes, con afectación de la agudeza visual, la percepción de colores, escotomas centrales o cecocentrales, palidez papilar y otros; más tarde, la epidemia se extendió por todo el país y los casos mostraban también signos de neuropatía periférica con predominio sensitivo.^{5,6}

A pesar de todas las investigaciones realizadas, ha sido imposible identificar una causa única de NE. En sus posibles causas o factores de riesgo se encontraron asociadas con déficit nutricional, de energía, proteína y, en particular, de vitaminas del complejo B y Selenio. Otros factores tóxicos aparecieron en ocasiones como: el tabaco, el alcoholismo y una fuerte actividad física acompañada de una baja ingesta calórica, también se logró aislar un virus, similar al *Coxsackie B* en el líquido cefalorraquídeo de enfermos y la presencia de un antígeno en nervios periféricos, lo cual da el carácter multifactorial y complejo a esta epidemia de neuropatía iniciada en nuestro país para el segundo semestre de 1991.^{7,8}

MÉTODO

Se realiza un estudio descriptivo retrospectivo valorándose como primer paso la muestra acumulada de todos los casos con diagnóstico de neuropatía óptica epidémica (NOE) desde el año 1992 hasta el 2005.

El diagnóstico positivo se basó en los criterios de definición de caso^{5,9}

- Paciente con déficit visual bilateral de aparición en días a semanas, tanto para cerca como para lejos, con la mejor corrección óptica si fuera necesario.

- Disminución de al menos 3 láminas de las 21, en las que el sujeto normal ve un número en la prueba de Ishihara (edición 1992).
- Escotoma central o cecocentral en el estudio del campo visual.
- Fondo de ojo normal, papila con hiperemia o con palidez temporal.

A todos los pacientes se les realizó interrogatorio y examen oftalmológico completo, que incluyó toma de la agudeza visual (AV), con estudios refractivos, pruebas de la visión a colores (VC) en el eje rojo-verde (Test de Ishihara), estudios de sensibilidad al contraste con el test de Vistech, examen de los reflejos pupilares y movimientos oculares, fondo de ojo con pupila dilatada y empleo de luz aneritra, así como el estudio del campo visual con la pantalla tangente.

Los casos se clasificaron como leves si al ser examinados tenían AV entre 0.8-1.0, VC entre 13 y 19 de las 21 con números del test de Ishihara, moderados con resultados de AV entre 0.2-0.7 y VC entre 10 y 7 láminas; y severos o graves con AV de 0.1 o peor y visión de colores de 1 a 3 láminas. El grado de escotoma no fue mayor de 5 grados, para lo cual se utilizaron estímulos blancos, rojos y verdes comenzando por los de 3 mm.

Se valora la dinámica de acumulación de los casos, se hacen comparaciones con relación a edad y sexo entre la muestra total de afectados y la compuesta por pacientes con NOE evaluados de alta clínica con secuelas y, al final, se caracterizan en esta última muestra, las variables: edad, sexo, consumo de sustancias tóxicas, ocupación y las variables psicofísicas: agudeza visual, campo visual y test de Ishihara.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los casos de NOE, fueron registrados oficialmente a partir del año 1992 (Tabla 1) con un total de 13 casos (4.4 %). En 1993 alcanza la epidemia su nivel más elevado con 280 casos (94.2 %). De esta fecha en adelante es controlada y en el curso de los años 1994 - 2005 sólo se detectaron 4 casos nuevos (1.4 %), para un total de 297 pacientes afectados por la enfermedad.

A final de 1991 se registran en Pinar del Río los primeros casos de NOE, convirtiéndose en una epidemia que se extendió a lo largo del país, alcanzando su pico máximo entre marzo y abril de 1993, para comenzar un descenso en la incidencia de la forma óptica de la enfermedad, coincidiendo nuestros resultados con los obtenidos a nivel nacional.^{5,6}

Se manifestó predominio de NOE en el sexo masculino con 193 pacientes (65 %), lo cual se muestra en la Tabla 2. Al analizar la incidencia de la enfermedad con relación al sexo y la edad, se observa que esta continúa amentando con el avance de la edad. Existió un predominio de la enfermedad en los grupos etarios entre 20 y 24 años y 45 a 64 años, con el 50.5 % y 47.5 %, respectivamente en ambos sexos; la enfermedad fue más frecuente en ambos grupos en el sexo masculino, con el 30.3 y 33.6 %, respectivamente.

No se informaron casos de NOE en pacientes menores de 20 años y muy pocos en personas mayores de 65 años, por lo que coincidimos en que la enfermedad afecta excepcionalmente a niños y ancianos.¹¹⁻¹³

El hecho de ser poco frecuente en la infancia y en las personas de la tercera edad, demuestra la protección que el estado cubano y la familia en general brinda a ambos grupos sociales.

Resultados similares a los obtenidos en nuestro estudio, relacionados con el sexo, fueron reportados por otros autores^{9,10}, los que pudieran estar asociados al mayor consumo de sustancias tóxicas en el sexo masculino y la consecuente acumulación de toxinas por esta práctica a través del tiempo. Aunque no se comportó de igual forma en el estudio nacional de la NOE, donde no hubo grandes diferencias respecto al sexo, registrándose el 52 % en hombres y el 48 % en mujeres.

En la Tabla 3 se muestra la evolución de los pacientes con NOE, que ha sido favorable en el 34.7% de los pacientes evaluados como alta clínica sin secuelas. El 65.3 % restante fue evaluado como alta clínica con secuelas.

Este resultado merece un estudio con el objetivo de establecer las posibles causas determinantes en estos resultados desfavorables, aunque estos pacientes refirieron un mayor tiempo de evolución de la enfermedad antes de acudir por atención oftalmológica, incumplimiento del tratamiento o consumo continuado de sustancias tóxicas.

En la Tabla 4 se muestra la relación entre las variables psicofísicas: visión, color y campo visual y grado de afectación, con mayor incidencia en la afectación moderada de agudeza visual (64.4 %) y de visión de colores (74.8 %). Solo hubo afectación severa en el 4.6 % de los pacientes en ambas variables.

En el estudio del campo visual predominó el escotoma central en las tres formas analizadas (ligera 25.8 %, moderada 56.7 % y severa 3.6 %). La simetría y bilateralidad de afectación en ambos ojos, expresada por la escasa diferencia interocular de los valores de AV, VC y escotoma

central del campo visual no mayor de 5 grados al eje rojo verde, fue la característica clínica más relevante en el total de los casos estudiados, coincidiendo nuestros resultados con otras investigaciones nacionales de la enfermedad^{18,19}

Los casos en que se encontraron un defecto mayor de la visión de color y leve afectación de la agudeza visual, pudieran explicarse por los defectos congénitos de la visión de color que pueden concomitar con una NOE.

El examen de fondo de ojo de estos pacientes (Tabla 5) denotó predominio de la palidez temporal del disco óptico con pérdida de fibras en el haz papilomacular en 130 casos (67 %) y, por el contrario, 64 pacientes (33 %) presentaron fondo de ojo normal.

Aunque para la forma óptica de la enfermedad, existen pruebas subjetivas que junto al interrogatorio nos permiten llegar al diagnóstico, el examen de fondo de ojo es un elemento objetivo que confirma la presencia de la enfermedad.²⁰⁻²³ Desde 1876 el Dr. Santos Fernández llamó la atención sobre un signo para diagnosticar la ambliopía alcohólica, refiriéndose a la palidez de solo la mitad del disco óptico; en 1993 con motivo de la epidemia de neuropatía en Cuba, acudieron científicos de otros países, donde añadieron a los criterios diagnósticos como signo característico la atrofia del haz papilomacular vista en el fondo de ojo con luz aneritra.

CONCLUSIONES

- El sexo masculino y los grupos etarios entre 25 a 44 años y 45 a 64 años fueron los más afectados.
- El 65.3 % de los pacientes fue evaluado como alta clínica con secuelas.
- Predominaron, además, las formas moderadas de la enfermedad y la palidez temporal del disco óptico a la oftalmoscopia
- Los resultados de nuestra investigación demuestran la congruencia, entre el interrogatorio, los exámenes psicofísicos y los hallazgos a la oftalmoscopia en el diagnóstico de neuropatía óptica cubana.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Philips PH. Toxic and Deficiency Optic Neuropathies In: Wolters kluwer Health editors. Wash and Hoyt's Clinical Neuro-ophthalmology. United States : Lipincott Wilians Wilkins; 2005. p.447-465.

2. Santiesteban R. Neuropatía epidémica en Cuba. Forma óptica de la enfermedad[Tesis de doctorado]. Ciudad de la Habana; 2004. p. 7-20.
3. Mas Lago P, Guadalupe M, Sarmiento L. Mecanismo de participación de los Enterovirus en la neuropatía epidémica. Hipótesis fisiopatológicas. Rev Cubana Med Trop. 1997; 49(3): 186-95.
4. Carpio I. Características y manifestaciones pericampimétricas de diversas patologías. En: Campo Visual. La Habana : Editorial Ciencias Médicas; 2006. p. 86-94.
5. Batista R, Serrano C. Atención al paciente con neuropatía epidémica. Consideraciones en el diagnóstico y el seguimiento. Rev Cubana Med Gen Integr. 1997; 13 (3): 236-48.
6. Gómez N, Rodríguez H, Pérez J, Tellería A. Caracterización clínica de la neuropatía epidémica cubana. Rev Neurol. 2006; 25 (148): 1848-52.
7. Bonet M, Varona P, Diez P, Chang de la Rosa M. Neuropatía epidémica cubana: algunos factores de riesgo en la población. Rev Cubana Med Trop. 2006; 52 (2): 126-32.
8. Río Torres M, Capote A, Hernández J, Equías F, Padilla CM. Neuropatías ópticas hereditarias y toxiconutricionales. En: Oftalmología Criterios y tendencias actuales. La Habana : Editorial Ciencias Médicas; 2009. p.566-570.
9. Cáceres M. Neuropatía Óptica Epidémica Cubana, Estudio clínico-neurofisiológico. Arch Soc Esp Oftalm[internet]. 2007[citado 22 febrero 2011]; (8):1-7. Disponible en: <http://www.oftalmo.com/seo/2001/08ago01/08.htm>
- 10.Santiesteban R, Pamias E, Gonzáles L, Serrano C. Neuropatía epidémica: proposición y argumentación para renombrar a la enfermedad de Strachan y Madan. Rev Neurol. 1997; 25 (148):1950-56.
- 11.Equíá F, Rio Torres M, Capote A. Neuropatías Ópticas Toxico Nutricionales. En: Manual de Diagnóstico y Tratamiento en Oftalmología. La Habana : Editorial Ciencias Médicas; 2009. p.618-621.
- 12.Santiesteban R. Epidemias y endemias de neuropatía en Cuba. La Habana : Editorial Ciencias Médicas; 1997. p. 13-50.

- 13.Spencer PS. La epidemia de neuropatía en Cuba. Criterios de expertos. En: *Neuropatía Epidémica en Cuba 1992-1994*. La Habana : Editorial Ciencias Médicas; 1995 p. 308-13.
- 14.Batista R, Serrano C. *Neuropatía Epidémica:Descripción Clínico patologica y Epidemologica*. Rev Cubana Med Gener Integr: 2007; 13(3):257-275.
- 15.Pérez A, Isla A, Fernanadez I, Más Iago P, García I, Rodríguez A. Posibles factores asociados con la neuropatía epidémica en Cuba. Rev cubana Med Trop 1998; 50(1): 54-60.
- 16.Chu C, Scanion P. *Neuropatía óptica por deficiencia de vitamina B12 detectado en pesquisaje de retinopatía*. BMJ Case Report´s. 2011; doi: 10.1136/ brc.022011.3823.
- 17.Rodríguez M, Hirano M, Naini Alí, Santiesteban R. *Biochemical studies of patients with Cuban epidemic polyneuropathy*. Ophthalmic Research. 2007; 33: 310-13.
- 18.Santiesteban R. *Enfermedades del nervio óptico y de la vía visual*. En *Oftalmología Pediátrica La Habana* : Editorial Ciencias Médicas; 2010. p.1297-1311. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros/oftalmologia_pediatica
- 19.Santiesteban R. *Error diagnóstico en la neuropatía óptica epidémica*. Rev Cubana Oftalm. 2005; 18(2):2-3.
- 20.Santiesteban R, Gonzáles L, Pamias E, Francisco M, Suárez J. *Neuropatía Óptica Epidémica. Nuestra Experiencia y Revisión Histórica*. Rev Cubana Oftalmol. 1998; 11 (1): 54-65.
- 21.Delfino RJ, Matos U, Gamboa Y, Rodríguez Y. *Alteraciones del campo visual en enfermedades neurooftalmológicas y retinianas*. Rev inf cient[internet]. 2011[citado 12 junio 2010]; 69 (1). Disponible en : <http://www.gtm.sld.cu>
- 22.Montcailora M, Pelosse B, Saliba G, Doummar D, Iaroch L. *Pérdida visual recurrente en la neuropatía óptica hereditaria de Leber: reporte de un caso*. J Fr Ophthalmol. 2008; 3(4):409-15.
- 23.Durst W, Peters TW; Lelm B. *Prueba de la agudeza visual y visión de contraste bajo condiciones estándar de iluminación*. BrJ Ophthalmol. 2011. Doi:10.1136.

Tabla 1. Dinámica de casos con neuropatía óptica epidérmica (NOE) registrados en el período de estudio.

AÑO	No.	%
1992	13	4.4
1993	280	94.2
1994 - 2004	4	1.4
<i>TOTAL</i>	<i>297</i>	<i>100.0</i>

Tabla 2: Relación entre edad y sexo.

EDAD	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
20 - 24	3	1.0	1	0.3	4	1.4
25 - 44	90	30.3	60	20.2	150	50.5
45 - 64	100	33.6	40	13.5	140	47.5
> 64	-	-	3	1.0	3	1.0
<i>TOTAL</i>	<i>193</i>	<i>65.0</i>	<i>104</i>	<i>35.0</i>	<i>297</i>	<i>100.0</i>

Tabla 3. Evolución.

EVOLUCIÓN	No.	%
Alta clínica sin secuelas	103	34.7
Alta clínica con secuelas	194	65.3
<i>TOTAL</i>	<i>297</i>	<i>100.0</i>

Tabla 4. Relación de variables psicofísicas y grados de afectación.

VARIABLE PSICOFÍSICA	LIGERO		MODERADO		SEVERO	
	No.	%	No.	%	No.	%
AV	92	30.9	191	64.4	14	4.6
VC	61	20.6	222	74.8	14	4.6
CV Escotoma central	77	25.8	168	56.7	11	3.6
CV Escotoma cecocentral	20	6.8	15	5.15	6	2.1

Tabla 5 Fondo de ojo.

FONDO DE OJO	No.	%
Palidez temporal	199	67
Normal	98	33