

La neuropatía óptica epidémica cubana

Dr. Eglis Esteban García-Alcolea*

RESUMEN

Se realizó una revisión de los principales artículos bibliográficos existentes sobre brotes de neuropatía epidémica que han ocurrido en Cuba: 1898-1900 y 1991-1997, presentándose una serie de consideraciones para la atención de esta enfermedad, desde la prevención hasta la rehabilitación, pasando por el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento con especial énfasis en las actividades que debe desarrollar el médico general. La comparación realizada sobre la situación socioeconómica imperante en cada época, los factores etiopatogénicos implicados en su origen y el comportamiento clínico epidemiológico de ambas epidemias llevan a concluir que en Cuba, un siglo después, la neuropatía epidémica fue una enfermedad reemergente.

Palabras clave: Neuritis/epidemiología, neuritis óptica, desnutrición, brotes de enfermedades, enfermedad reemergente, Cuba.

SUMMARY

A revision was made taking into consideration bibliographic principal articles existent about sprouts of epidemic neuropathy that happened in Cuba in 1898-1900 and 1991-1997, and offered various considerations for the attention of this disease from prevention to rehabilitation go through diagnosis, treatment and following making a particular emphasis in activities that general doctor have to develop. The comparison realized between socio-economic situations dominant in each epoch, etiopathogenic factors involved in its origin and clinic epidemiologic behavior in both epidemics show that in Cuba, a century after, epidemic neuropathy was a re-emergence disease.

Key words: Neuritis/epidemiology, optic neuritis, malnutrition, sprouts of disease, re-emergence disease, Cuba.

INTRODUCCIÓN

La aparición de una epidemia es el resultado en primera instancia del efecto de una o varias causas inmediatas. Parafraseando al salubrista Rose: *"Las epidemias son fenómenos complejos y multicausales, cuyas causas necesarias pueden atribuirse casi siempre a factores sociales"* (1)

En Cuba se han reportado dos epidemias de neuropatía: entre 1898 y 1900 (2, 3) y entre 1991 y 1997 (4); la segunda ha sido la mayor de ellas y una de las mayores de su tipo en el mundo, pero no resultaron hechos nuevos, ni desconocidos; los síndromes neuro-mielo-ópticos tropicales han sido descritos hace muchos años y su presencia en otras zonas del Caribe y del mundo está bien documentada (5, 6).

La perspectiva que adopta el abordaje general de una epidemia depende, en gran medida, del concepto de salud que subyace al sistema sanitario. De acuerdo con los modelos no tradicionales el estado de salud de una población depende del modo y los estilos de vida, el ambiente, la biología y

la accesibilidad a los servicios de salud (7) y, siguiendo el modelo de Lalonde el factor determinante es, sin dudas, la estructura socioeconómica existente en ese momento (8).

La aparición y el desarrollo en Cuba de un segundo brote de neuropatía epidémica (NE) a partir de 1992, ha llevado al Sistema Nacional de Salud, con el apoyo permanente del gobierno y el resto de las instituciones del estado, económicas, de investigación y las organizaciones sociales, a tomar una serie de medidas para enfrentar este nuevo problema de salud.

La creación de una comisión nacional y la elaboración del programa nacional para la atención y el control de la enfermedad, con la participación de un grupo de especialistas (epidemiólogos, clínicos, neurólogos, oftalmólogos, psicólogos, fisiatras, licenciados en cultura física, enfermeras, trabajadores sociales, entre otros), son un ejemplo de esas medidas, lo que ha permitido coordinar las acciones para lograr el control de la enfermedad y una atención adecuada a los enfermos (3, 6, 9).

* Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana. Facultad Cubana de Oftalmología. Ciudad de La Habana, Cuba.

Correspondencia. Dr. Eglis Esteban García-Alcolea. S-51 Apartamento 8 Micro 7 Distrito José Martí. Santiago de Cuba, Cuba. Teléfono: 631267, E-mail: eglis@medired.scu.sld.cu

A continuación se presenta una serie de consideraciones para la atención de esta enfermedad, desde la prevención hasta la rehabilitación, pasando por el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento. Se hace un especial énfasis en las actividades que debe desarrollar el médico general.

La estrategia preventiva se basa en el empleo de tres componentes básicos: información, educación y comunicación. El primero consiste en suministrar de forma organizada, clara y oportuna, los elementos fundamentales relacionados con el comportamiento de la enfermedad, su situación epidemiológica, la aparición de nuevos casos, etcétera; se hace llegar esta información a todos los que deben conocerla en los diferentes niveles del sistema. El segundo consiste en capacitar y adiestrar a todo el personal técnico y profesional que interviene en la atención a los pacientes con NE: médico y enfermera de la familia, clínicos, neurólogos, oftalmólogos, educadores o promotores de salud y muchos otros, mediante talleres, debates, conferencias, demostraciones, etcétera. Deben incorporarse, además, la comunidad y sus diferentes sectores sociales (educación, cultura, deportes, recreación, comercio y gastronomía, etcétera) al trabajo de orientación y prevención de la enfermedad (9).

La labor educativa debe estar dirigida a disminuir los factores de riesgo que intervienen en la aparición de la enfermedad: tabaco, alcohol, corrección de malos hábitos nutricionales, así como promover el consumo sistemático del suplemento vitamínico (8, 9).

El componente de comunicación se basa en el uso de diferentes métodos para difundir conocimientos y conductas adecuadas con respecto a la prevención de la NE: uso de plegables, carteles, videos, debates radiales y televisivos sobre la enfermedad y los factores de riesgo. Un elemento importante es el uso correcto de la comunicación interpersonal. Otro aspecto que se debe tener en cuenta en este componente, es la retroalimentación acerca del nivel de conocimientos y actitudes de la población sobre la enfermedad, mediante encuestas y entrevistas periódicas, después de un diagnóstico de comunicación inicial (9).

ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA NEUROPATÍA ÓPTICA EPIDÉMICA

Hace aproximadamente 100 años, en la contienda bélica que enfrentó a Cuba, España y los Estados Unidos, el general español Valeriano Weyler concentró a los campesinos cubanos en aldeas de la isla (10).

Esta medida impidió abastecer de alimentos al ejército independentista cubano y paralizó la agricultura del país (11). Al mismo tiempo, el bloqueo naval impuesto por la marina norteamericana a Cuba para evitar la entrada de barcos españoles a la isla agravaba aún más la miseria que atenazaba a la población cubana, ya diezmada por los efectos de una prolongada guerra. En estas condiciones se declaró la primera epidemia de neuropatía en Cuba y fue reconocida magistralmente entre 1898 y 1900 por dos geniales médicos cubanos (2, 3).

La reaparición de una epidemia similar a finales de 1991 coincidió en el tiempo con la agudización súbita de enormes dificultades económicas que venía atravesando el país a partir de los cambios ocurridos en Europa del Este, la desintegración de la URSS y el recrudecimiento del bloqueo norteamericano contra Cuba.

Estos hechos determinaron una reducción considerable en las importaciones y un decrecimiento considerable de la economía cubana, con enormes carencias de alimentos, medicamentos y otros productos básicos de primera necesidad que originaron un deterioro importante del cuadro higiénico-sanitario de la comunidad (10). Por eso, dichos datos nos permiten plantear que, en épocas distintas y situaciones socioeconómicas similares precipitaron la aparición de ambos brotes epidémicos.

COMPORTAMIENTO EPIDEMIOLÓGICO

En la epidemia 1898-1900 sólo se reportaron cientos de casos en Matanzas y la Habana (allí residían los médicos que la detectaban) y la enfermedad predominó en adultos, sobre todo en mujeres concentradas en aldeas (2, 3).

La epidemia de 1991-1997 comenzó por la provincia de Pinar del Río, en el extremo occidental de la isla, y ha tenido un gradiente de occidente hacia oriente; la mayor concentración de casos ha sido en Pinar del Río con tasa de 1 167 casos por 100 000 habitantes y la menor en Guantánamo con tasa de 49 casos por 100 000 habitantes (12).

La enfermedad comenzó con casos esporádicos aislados a finales de 1991 y principios de 1992, tuvo una tendencia progresiva creciente a ritmo exponencial en 1993. El mayor reporte de casos tuvo lugar en mayo de 1993 con 30000 enfermos y, a partir del 29 de mayo de 1993, en relación a la distribución del suplemento vitamínico gratuito a la población y la puesta en vigor de los criterios de definición de casos para ambas formas de la epidemia, se produce una disminución continua del reporte de casos. Al finalizar 1997 se habían notificado un total de 58600 enfermos para una tasa de 146.2 por 100000 habitantes en todo el país (12, 13).

PATOGENIA

Los mecanismos involucrados en la aparición de epidemias similares siempre han sugerido una causa multifactorial, pero en casi todas ellas prevalecen los factores nutricionales y tóxicos (tabaco, alcohol, cianuro, drogas y medicamentos) (13-15).

La búsqueda activa de casos entre individuos susceptibles, por la presencia de los principales factores de riesgo involucrados en la génesis de la epidemia, (destacándose los tóxicos exógenos y endógenos tales como fumadores, alcohólicos, con alimentación inadecuada, con actividad física excesiva y que no consumen suplemento vitamínico) resulta decisiva para detectar los casos en las etapas tem-

pranas, en presencia de las formas leves de la enfermedad. El grupo de edad más afectado para ambas formas clínicas es el de 15 a 64 años y, por sexo, los hombres son más propensos a presentar la forma óptica, mientras que la periférica predomina entre las mujeres (16-18).

El aislamiento de un virus, Cocksackie A9 modificado, por un grupo de investigadores del Instituto Pedro Kourí de La Habana, ha creado la hipótesis viral en el origen de la epidemia; la cual ha tenido momentos de mayor y menor aceptación, pero el comportamiento epidemiológico y clínico de la enfermedad no la sustentan y puede representar una infección oportunista en un huésped susceptible y quizás influya en el grado de afectación neurológica de los enfermos (19).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Esta enfermedad se presenta como un síndrome polimorfo con manifestaciones clínicas adversas, donde se destacan, por su relevancia, las manifestaciones neuroópticas y polineuropáticas. Sin embargo, también hay un amplio cortejo sintomático, que incluye manifestaciones digestivas, dermatológicas, auditivas, renales, nutricionales, psicológicas y cardiovasculares, entre las más frecuentes. Estas manifestaciones, a su vez, pueden corresponder, tanto a la sintomatología propia de factores que intervienen en la génesis de la enfermedad, como a manifestaciones de la entidad en sí a los trastornos secundarios a este cuadro clínico (20).

Ha sido significativo el predominio inicial de la forma óptica en los casos reportados en 1992 y en el primer cuatrimestre de 1993, observándose una proporción muy amplia de enfermos con forma polineuropática a partir de esa fecha (20-22).

Las manifestaciones oftalmológicas fueron tan notables al principio que algunos consideraron que se había presentado un brote de neuritis óptica retrobulbar (23), pero luego aparecieron un sinnúmero de manifestaciones periféricas y de otra índole que le imprimieron un gran polimorfismo al cuadro clínico (22).

Las parestesias distales y simétricas acompañadas de dolor tipo neuropático, que en ocasiones alcanzan intensidad máxima interfiriendo el sueño, son las manifestaciones más comunes en el inicio de la enfermedad. La pérdida de peso y la fatigabilidad excesiva están presentes en casi todos los enfermos y completan el cuadro una gran cantidad de manifestaciones autonómicas (sudoración, frialdad, taquicardia, hipotensión arterial), urinarias (poliuria con nicturia y urgencia miccional), digestivas (diarreas) y de la esfera psíquica superior (insomnios, alteraciones de memoria, ansiedad, irritabilidad, etc.) que no todas tienen una explicación lógica hasta el momento (22, 24).

Al examen físico existen hipopalestesia distal, disestesias con zonas de hipo e hiperestesias y, al inicio, hiperreflexia osteotendinosa aquiliana y rotuliana que evolutivamente va desapareciendo hasta la abolición del reflejo aquiliano y, en estadio más avanzado, del rotuliano. La ataxia, la toma de pares craneales (II y VIII sobre todo), la atrofia muscular y

las fasciculaciones se han descrito en los enfermos de más tiempo de evolución (21, 22, 24).

El predominio de las manifestaciones polineuropáticas, ópticas y medulares, la evolución subaguda de la enfermedad y su forma de presentación epidémica en Cuba, han permitido proponer el término de Síndrome Neuro-Mielo-Óptico Epidémico Subagudo Cubano como el más apropiado para la enfermedad (14) y ubicarse con taxonomía propia en la clasificación internacional existente para estos síndromes propuesta por un grupo de investigadores japoneses a raíz de la epidemia que entre 1958 y 1970 afectó a ese país asiático (24).

ALTERACIONES ELECTROFISIOLÓGICAS Y ANATOMOPATOLÓGICAS

Los estudios de velocidad de conducción sensitiva han demostrado una prolongación del potencial P40, indicativo de daño axonal primario de fibras sensitivas y el nervio más dañado ha sido el mediano, al parecer por las posibilidades de exploración que el mismo ofrece (25).

Los estudios hísticos, inmunohistoquímicos y de microscopía electrónica realizados a las biopsias practicadas sobre el nervio sural han evidenciado degeneración mixoide endoneural, fibrosis endo y perineural o ambas, pérdida de axones con bandas de Bungner, agregados de mitocondrias degeneradas, dilatación del retículo endoplásmico con formación de microquistes, cuerpos densos, pérdida de microtúbulos, de mielina y secuestación axonal. En algunos enfermos hay signos de regeneración axonal y remielinización (26).

ESTRUCTURAS NEURALES DAÑADAS

Las lesiones se localizan en los axones sensitivos de los nervios periféricos, en el haz papilomacular del nervio óptico, en los axones que conducen tonos agudos del nervio auditivo y menos frecuentemente en los cordones posterolaterales de la médula espinal. Las manifestaciones de la esfera psíquica superior son consideradas de efecto reactivo, psicológicamente condicionadas, sin descartar que puedan existir lesiones orgánicas del encéfalo como se han descrito en la pelagra, el beri-beri y en la encefalopatía de Wernicke-Korsakov (26, 27).

CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO DE LA NE (DEFINICIÓN DE CASO)

Se considera caso potencial a toda persona que consulte por trastornos visuales y trastornos sensitivos periféricos, o ambos, de comienzo subagudo (de 3 a 30 días).

Evaluación para confirmar el diagnóstico de NE periférica

Criterios mayores

1. Síntomas sensitivos irritativos; hormigueo, calambres, adormecimientos, sensación de calor y otros.

2. Alteración de la sensibilidad demostrada por disminución de la percepción de vibración del diapason, algodón o pinchazos, predominante distal (dedos de las manos y los pies).

3. Alteración de los reflejos, osteotendinosos bilateral y en miembros inferiores: disminución o ausencia de los reflejos aquilianos con hiperreflexia rotuliana o sin ésta.

Criterios menores

1. Alteraciones de la micción (urgencia miccional, nicturia, polaquiuria, incontinencia, poliuria).

2. Alteraciones neurovegetativas: palpitaciones, taquicardia, frialdad o sudoración de manos y pies.

3. Otros: hipoacusia, disfagia, ataxia sensorial, disfonía, irritabilidad, constipación o diarreas, impotencia sexual, pérdida inexplicable de peso, adinamia, fatiga y cansancio fácil.

El paciente debe reunir 3 o 2 criterios mayores y al menos 1 de los criterios menores. Siempre deben estar presentes los criterios mayores 1 y 2 (9).

Evaluación para confirmar el diagnóstico de NE óptica

Criterios mayores

1. Disminución bilateral de la agudeza visual de al menos 0.8.

2. Alteraciones de la visión cromática en ambos ojos: falla en la identificación de 2 o más de las primeras 8 láminas de la cartilla de 24 láminas de Ishihara, o 3 o más de las 10 primeras láminas de la cartilla de 34 láminas de Ishihara.

3. Escotoma bilateral relativo o absoluto de tipo central o cecocentral, que no sobrepase los 10 grados.

4. Alteraciones en ambos ojos de la prueba de sensibilidad al contraste con la carta de Vistech (menos de 18 puntos).

5. Defecto bilateral en la capa de fibras ópticas (cuña en el haz papilomacular después de un mes de evolución).

Criterios menores

1. Palidez del sector temporal de la papila óptica en pacientes con más de 1 mes de evolución.

2. Fotofobia, ardor y versiones laterales en rueda dentada (motilidad ocular).

3. Pérdida inexplicable de peso, adinamia, fatiga y cansancio fácil (9).

Para el diagnóstico de la enfermedad debe tenerse en cuenta que el problema no constituye dos entidades diferentes, sino un mismo proceso morboso con una verdadera constelación de signos y síntomas, en el cual se pueden presentar signos difusos de afectación del sistema nervioso (periférico o central), muy especialmente dependientes del nervio óptico, nervios periféricos y vías largas ascendentes y descendentes que transitan por la médula espinal.

En la anamnesis deben recogerse de forma pormenorizada y cronológica los síntomas que han estado afectando al paciente. Se debe anotar la fecha de comienzo de los síntomas, tanto los síntomas generales como los oculares y detallar en qué consistían, cómo fueron agregándose otros nuevos y progresando los ya presentes.

La pérdida de la agudeza visual suele ser un síntoma comúnmente referido y denota afectación del nervio óptico; el

paciente la refiere como visión borrosa o empañada, con falta de nitidez de las imágenes, sin poder definir bien sus contornos. Estos síntomas tienen curso progresivo en días o semanas. Los antecedentes patológicos personales suelen incluir hábitos tóxicos: cigarro y alcohol.

El examen físico se realizará de forma completa e integralmente, pero los signos neurológicos son relevantes, por lo que debe hacerse una cuidadosa exploración neurológica.

Cuando el paciente refiere disminución de la agudeza visual, debe ser evaluado tanto por el médico general como por el oftalmólogo. No obstante, aun sin aquejar afectación visual y en presencia de manifestaciones neurológicas evidentes, debe ser valorado por el especialista de oftalmología, pues pueden existir alteraciones subclínicas. La evaluación oftalmológica sospechosa del paciente es indispensable para la confirmación y clasificación de la afectación visual.

El interrogatorio debe dirigirse a identificar síntomas iniciales, tiempo transcurrido, enfermedades que padece o ha padecido, hábitos tóxicos (tiempo, magnitud, frecuencia), pérdida de peso (magnitud y tiempo), ocupación, síntomas asociados, hipoacusia, etcétera.

El examen físico estará encaminado a descartar enfermedad ocular acompañada de déficit visual, como opacidades de los medios refringentes (catarata, queratitis, etcétera), lesiones maculares o paramaculares, glaucoma y otros. Es importante para la caracterización de la enfermedad la exploración de los reflejos pupilares, el aspecto de la papila en el fondo de ojo y la motilidad ocular intrínseca.

El examen objetivo del nervio óptico en sus períodos iniciales puede ser negativo (apariencia normal) no obstante puede encontrarse desde las etapas iniciales ligero engrosamiento o borramiento de las fibras retinianas en el borde del nervio óptico (7, 9, 10).

Pasos que se deben seguir para la confirmación diagnóstica (flujograma cubano)

Una vez que el médico general atiende a un individuo sospechoso de NE, debe interconsultarlo con el especialista correspondiente o profesor del grupo básico de trabajo (GBT) (pediatría o medicina interna) y en algunos casos directamente con el oftalmólogo. Después de constatar la presencia de las manifestaciones sugestivas de la enfermedad se valora con la comisión municipal, la cual después de evaluarlo lo envía para su confirmación y notificación a la comisión provincial o territorial que le corresponda.

Una vez confirmado el paciente con NE y debidamente clasificado de acuerdo con la forma clínica (óptica o periférica) y el grado de severidad (ligera, moderada o severa), el caso debe ser evaluado al mes y luego cada 3 meses durante un año, a partir de la fecha en que se estabiliza en una de las categorías evolutivas, y se define el criterio evolutivo para determinar el alta clínica (9, 10).

TRATAMIENTO

El valor profiláctico del suplemento vitamínico cubano está probado y de todos los esquemas terapéuticos ensayados en la enfermedad la vitaminoterapia a megadosis ha sido el más efectivo, sobre todo cuando se usa por períodos de tiempo comprendidos entre cuatro y seis meses. Es importante, además, eliminar los hábitos tóxicos (tabaquismo y alcoholismo) y mejorar la calidad de la dieta del enfermo (20, 28, 29).

La magnetoterapia no ha dado los resultados esperados, aun cuando sus promotores sostienen que mejora la permeabilidad de las membranas neuronales dañadas; los esteroides son más perjudiciales que útiles y la cámara de oxigenación hiperbárica y la ozonoterapia están contraindicadas pues empeoran el estrés oxidativo ya existente. El interferón no mostró resultado favorable alguno y el uso de metionina e hidroxycobalamina pudieran tener utilidad por su reconocido poder antioxidante (29).

EVOLUCIÓN

La evolución de los enfermos de la epidemia 1898-1900 se desconoce. En los enfermos de la epidemia más reciente donde el diagnóstico ha sido precoz, el tratamiento adecuado y el seguimiento correcto, esta enfermedad evoluciona favorablemente y se produce recuperación completa en períodos de seis meses a un año, sin embargo, en un número considerado de casos donde los factores de riesgo no se han podido eliminar se han reportado importantes secuelas visuales, auditivas, de axones sensitivos y neurovegetativos y se necesita un seguimiento por un periodo de tiempo más prolongado para conocer la evolución definitiva de la enfermedad y vigilar la aparición de secuelas permanentes de axones motores como ha sucedido en otros cuadros similares (28).

En casos de evolución más prolongada, los hallazgos del examen pueden ser más definidos:

1. Borramiento de los bordes papilares. En estos casos puede persistir el borramiento del nervio óptico o detectarse la disminución o adelgazamiento de las fibras nerviosas retinianas que penetran a éste con el uso de luz intensa y anérita.
2. Más adelante en la evolución (2 a 3 meses) puede observarse un grado de palidez papilar temporal en cuña, de intensidad variable.
3. En los casos más severos y con tiempo de evolución prolongado, puede detectarse pérdida de la sustancia neural de la cabeza del nervio óptico, que se evidencia como excavación temporal.

A partir del año de estabilizado el paciente en una de las categorías evolutivas de la enfermedad, se aplican los siguientes criterios de evaluación:

1. Alta clínica sin secuela: paciente que se recupera o se mantiene estable durante un año.
2. Alta clínica con secuela: paciente que evolutivamente recupera parcialmente o no sus capacidades funcionales de

estructura del sistema nervioso, pero que no presenta cambios nuevos por el periodo de 1 año.

3. Recaída: Todo empeoramiento de uno o más de los síntomas y signos enumerados en los criterios mayores para el diagnóstico de la enfermedad y que ocurra a partir del alta clínica.

Si el enfermo durante el primer año no se recupera y se mantiene sólo mejorado o igual, debe evaluarse trimestralmente, pero si se recupera antes de los 12 meses, debe evaluarse cada 6 meses. Por otra parte, si el paciente empeora en cualquier momento de su evolución o tiene una recaída después de habersele dado el alta, se remitirá a la comisión central, así como los pacientes que permanezcan después del año bajo peritaje médico.

El paciente de alta con secuela debe seguirse con una periodicidad semestral después del año. Una vez clasificado con secuela óptica o periférica, la comisión municipal determinará el grado de invalidez que presenta en ese momento. Para ello debe participar el fisiatra del área de salud y, de acuerdo con la categoría que se establezca, se remitirá al área terapéutica, servicio de fisioterapia del policlínico o centro de rehabilitación especializado, según corresponda.

El paciente con secuela óptica será clasificado como de baja visión cuando tenga una visión de 0.3 o menos, en el ojo de mejor visión; en cuyo caso será remitido a la consulta especializada de pacientes con hipovisión, para rehabilitación. Cuando se trate de un enfermo con visión superior se le indicará el uso de espejuelos convencionales, de requerirlo, y haciendo constar que se trata de un enfermo de NE. Los pacientes con alta clínica sin secuelas se evalúan anualmente (9, 10, 12).

CONCLUSIONES

En los albores del siglo XXI, cuando se cuestiona el desarrollo nuclear, se reafirma la no utilización de armas químicas y bacteriológicas, la reaparición de un fenómeno epidémico como éste en un país económicamente bloqueado debe invitar al mundo a la reflexión y a la solidaridad. Si bien el médico general desempeña una función importante en el seguimiento del enfermo de NE, pues lo visita sistemáticamente en el hogar, identifica los factores de riesgo en el ambiente familiar y debe influir en lo posible para su control y eliminación, debe mantener un contacto sistemático con aquellos que, a pesar de insistirse en la eliminación de los factores predisponentes o agravantes, no siguen las orientaciones médicas. La presencia del oftalmólogo en la Atención Primaria es también de suma importancia pues con su intervención oportuna se puedan evitar y disminuir las complicaciones y secuelas visuales que provoca esta enfermedad. La comparación realizada sobre la situación socioeconómica imperante en cada época, los factores etiopatogénicos implicados en su origen y el comportamiento clínico epidemiológico de ambas epidemias llevan a concluir que en Cuba, un siglo después, la neuropatía epidémica fue una enfermedad reemergente.

REFERENCIAS

1. Rose G. Sick individuals and sick population. *Int J Epidemiol* 1985; 14:32-38.
2. Madam D. Nota sobre una forma sensitiva de neuritis periférica, ambliopía por neuritis óptica retrobulbar. *Crónica Med Quirurg La Habana* 1898; 24: 81-86.
3. Fernández JS. Ambliopía por neuritis periférica debido a autointoxicación de origen intestinal por alimentación defectuosa. *Crónica Med Quirurg La Habana* 1900; 26:330-334.
4. Ramírez A. Palabras de bienvenida a los participantes en el Taller Internacional de neuropatía epidémica en Cuba. En: Almiral P, Antelo J, eds. *Neuropatía epidémica en Cuba 1992-1994*. La Habana, Ciencias Médicas, 1995:15-18.
5. Strachan H. On a form of multiples prevalent in the West Indies. *Practitioner* 1897; 59:477-484.
6. Roman GC. Mielopatías y mieloneuropatías tropicales. *Bol Sanit Panam* 1986; 101:452-462.
7. Campillo C, Ordúñez PO. La epidemia de neuropatía en Cuba: 1991-1994. *Med Clin* 1996; 13(106):501-504.
8. Lalonde M. A new perspective of the health of Canadians. Ottawa: Office of the Canadian Minister of National Health and Welfare, 1974.
9. Cuba: Ministerio de Salud Pública. Criterios de diagnóstico de la neuropatía epidémica en Cuba. *Bol Epidemiol OPS* 1993; 14:1-4.
10. Cuba: Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Epidemiología. Programa nacional de vigilancia epidemiológica y seguimiento a pacientes con neuropatía epidémica. Ciudad de La Habana: [s/n], 1995.
11. Batista R, Serrano C. *Neuropatía Epidémica*. Descripción clínico-patológica y epidemiológica. *Rev Cub Med Gen Integr* 1997; 13(3):257-275.
12. Batista R, Serrano C. Atención al paciente con Neuropatía epidémica. Consideraciones sobre el diagnóstico y sobre el seguimiento. *Rev Cub Med Gen Integr* 1997; 13(3):238-248.
13. Espinosa AD, Alferez F, Martínez L, Ordúñez PO. Marcadores de riesgo para la neuropatía epidémica. Estudio a partir de los primeros 181 casos ingresados en Cienfuegos. *Rev Finlay Cienfuegos* 1993; 7(1-4):119-129.
14. Espinosa AD, Ordúñez PO. Nuevas reflexiones acerca de las determinantes de la epidemia de neuropatía en Cuba. *Rev Finlay Cienfuegos* 1993; 7(1-4):1-103.
15. Hernández E, Cabeza F, Jiménez-Muro J, García de Paso P. *Neuropatía epidémica Cubana*. Cartas al Director. *Med Clin* 1997; 5(108):199.
16. Gay J, Porrata C, Hernández M, Clua AM, Arguelles JM, Cabrera A. Dietary factors in epidemic neuropathy on the Isle of Youth. Cuba. *Bull Pan Am Health Organ* 1995; 21:25-36.
17. Pérez R, Fleites P. Análisis y discusión de la hipótesis tóxico-nutricional como posible causa de neuropatía epidémica en Cuba. En: Almiral P, Antelo J, eds. *Neuropatía epidémica en Cuba*. La Habana, Ciencias Médicas, 1995:117-158.
18. CDC. Epidemic Neuropathy-Cuba, 1991-1994. *JAMA* 1994; 271(15):1154-1156.
19. Más P. Resultados de investigaciones virológicas en pacientes con neuropatía epidémica. En: Almiral P, Antelo J, eds. *Neuropatía epidémica en Cuba 1991-1994*. La Habana, Ciencias Médicas, 1995: 169-189.
20. Porrata C. Recomendaciones nutricionales para la población cubana. *Rev Cub Alim y Nutr* 1992; 6(2):132-141.
21. Hirano M, Cleary JM, Stewart AW. Mitochondrial DNA mutation in an outbreak of optic neuropathy in Cuba. *Neurology* 1994; 44(5):843-845.
22. The Cuban Neuropathy Field Investigation Team. Epidemic optic neuropathy in Cuba. Clinical characterization and risk factors. *N Engl J Med* 1995; 333:1176-82.
23. Santiesteban Freixas R. Características oftalmológicas y neurofisiológicas de la neuropatía epidémica. En: Almiral P, Antelo J, eds. *Neuropatía epidémica en Cuba 1992-1994*. La Habana, Ciencias Médicas, 1995:35-45.
24. Shikari H. The neuropathology of Sub-acute Myelo-Optic-Neuropathy in the humans with special reference to the quin-
oform intoxication. *Saishin Igaku* 1973; 28:101-103.
25. Cabrera JA. Los casos severos de neuropatía epidémica en Cienfuegos. *Rev Finlay Cienfuegos* 1993; 7(1-4):104-118.
26. Borrajo I, Pérez JL, Domínguez C. Caracterización morfológica mediante biopsia del nervio sural en la neuropatía epidémica. En: Almiral P, Antelo J, eds. *Neuropatía epidémica en Cuba 1991-1994*. La Habana, Ciencias Médicas, 1995:99-115.
27. Cubero L, Mayor J, Valdés M. Trastornos de la memoria en la neuropatía epidémica en Cuba. En: Almiral P, Antelo J, eds. *Neuropatía epidémica en Cuba 1992-1994*. La Habana, Ciencias Médicas. 1995:85-97.
28. Pérez N. Cuadro clínico y fisiopatología de forma periférica de la neuropatía epidémica. En: Almiral P, Antelo J, eds. *Neuropatía epidémica en Cuba*. La Habana, Ciencias Médicas, 1995:47-56.
29. González P, Tula M, Rodríguez M. Estudio clínico-terapéutico controlado y multicéntrico en pacientes con neuropatía epidémica. En: Almiral P, Antelo J, eds. *Neuropatía epidémica en Cuba 1991-1994*. La Habana, Ciencias Médicas, 1995: 79-83.