

Déficits visuais permanentes e enxaqueca

Bittencourt, Paulo Rogério M.¹; Gubert, Maria Helena²; Mazer, Sérgio³; Seixas, Ricardo R.⁴

INTRODUÇÃO

Déficits visuais permanentes de natureza vascular podem resultar de lesões em vários níveis do sistema visual. Infartos de retina e isquemia de papila óptica são diagnosticados por oftalmoscopia. Neuropatias ópticas isquêmicas são diagnosticados por campimetria e potencial evocado, assim como possível isquemia de quiasma óptico. Lesões isquêmicas das radiações ópticas no lobo temporal e do córtex visual no lobo occipital são diagnosticadas por campimetria e por tomografia axial computadorizada. As obstruções vasculares responsáveis respectivamente por lesões isquêmicas de retina, de papila óptica, de nervo óptico, de quiasma óptico, de radiações ópticas no lobo temporal e do córtex visual no lobo occipital são nesta ordem as de artérias retinianas, central da retina, ramos de artéria carótida e de outras do círculo de Willis, ramos da cerebral média, e ramos da cerebral posterior (Glaser, 1978) ⁸.

Existe evidência de lesões em quase todos os níveis do sistema visual relacionadas com crises de enxaqueca provocando déficits visuais permanentes. Graveson (1949) ⁹ relatou duas pacientes de 17 e 35 anos que tiveram infartos de retina produzindo o déficit visual, e outras duas pacientes, com 16 e 31 anos, que tiveram isquemia de papila óptica e de retina como mecanismo de sua perda visual relacionada com crises de enxaqueca.

Connor (1962) ⁵ relatou duas doentes, de 32 e 50 anos de idade que tiveram respectivamente isquemia da retina e da papila óptica no primeiro caso e isquemia papilar bilateral no segundo. Krapin (1964) ¹⁶ relatou um único caso de uma paciente de 20 anos de idade com isquemia papilar, enquanto que MacDonald e Sanders (1971) ¹³ relataram caso similar numa paciente de 53 anos. É de interesse notar que todos esses 8 casos foram em pacientes do sexo feminino. Déficits visuais decorrentes de isquemia de nervo ou quiasma óptico não foram relatados até o momento em relação com enxaqueca.

Déficits visuais permanentes devidos a infartos temporo-occipitais são muito mais comuns e foram estudados em detalhe por um número de autores (Bousser et al, 1982 ², Cala e Mastaglia, 1976 ³, Dorfman et al, 1978 ⁴, Hungerford et al, 1976 ¹⁰), e revisados em detalhe (Bartleson, 1984 ¹, Russel, 1983 ¹⁵).

Alterações permanentes de potenciais evocados visuais em enxaqueca foram raramente estudados. Nyrke e Lange (1982) ¹⁴ revisaram a literatura anterior e seu próprio estudo, que utilizou estimativas de espectro de frequência de ondas dos três subsistemas visuais, através da análise computadorizada de potenciais evocados visuais provocados por estímulo luminoso não padronizado de forma sinusoidal em várias frequências. Os autores conseguiram demonstrar que a faixa de frequência absoluta e relativa dos componentes fundamentais eram significativamente maiores nos pacientes em frequência de 16 a 22 Hz em várias fases da estimulação. Diferenças significantes também ocorreram na dinâmica da segunda resposta harmônica dos pacientes enxaquecosos comparados com controles. Connolly e colegas (1982) ⁴ acharam amplitudes maiores dos componentes P 100 e N 120 em derivações de vértex e temporais nos pacientes enxaquecosos quando comparados com controles. O componente P 100 por outro lado foi de menor amplitude. As latências máximas dos potenciais evocados visuais também foram anormais. No vértex o componente N 120 e nas derivações temporais o componente P 200 tinha latências aumentadas. O mesmo grupo republicou estes resultados em data posterior (Gawel et al, 1983) ⁷. Apesar dos achados os autores não apresentam explicações fisiopatogênicas para os seus dados. Ademais, os estudos foram realizados com o uso de 'flashes', modalidade que reconhecidamente apresenta variações extremamente amplas de respostas, ainda em populações controle normais.

Neste artigo relatamos dois casos que tiveram um déficit visual permanente em relação com crise de enxaqueca, avaliados através de campimetria, tomografia computadorizada, angiografia e potenciais evoca-

¹ Unidades de Neurologia Clínica.

² Hospital Nossa Senhora das Graças e Fundação Aristides Athaide.

³ Tomografia Computadorizada.

⁴ Neurofisiologia Clínica.

dos visuais, além de testes laboratoriais rotineiros.

CASOS

Caso 1. N. G., uma vendedora de 33 anos de idade, branca, foi internada em 24-11-82 por cefaléia em halo e vômitos de severidade suficiente para causar depleção de espaço extra celular e hospitalização por 5 dias. O diagnóstico na ocasião foi de colecistite. Recebeu alta sem tratamento específico e no dia 5 de dezembro de 1982, ao sair de casa pela primeira vez, notou que não conseguia enxergar no lado direito de seu campo visual. Foi internada nesta Unidade de Neurologia no dia 16 de dezembro quando negou história prévia de enxaqueca, fumo ou ingestão de contraceptivos orais. Não havia história familiar. O exame físico foi normal exceto por hemianopsia homônima direita. Hemograma, VHS, creatinina, glicemia de jejum, sorologia para sífilis, liquorologia, fator anti-nuclear, raios-X de tórax e eletrocardiograma foram normais. Tomografia axial computadorizada mostrou uma área sugestiva de infarto com perfusão luxuriante no território da artéria cerebral posterior esquerda (fig. 1 A). Angiografia pela técnica de Seldinger, seletiva de 4 vasos cranianos, foi normal. Potenciais evocados visuais com estimulação de campo inteiro, com a inversão do padrão quadriculado, realizados em maio de 1984, foram normais. Uma segunda tomografia axial computadorizada em maio de 1984 mostrou uma área sugestiva de infarto antigo no território da artéria cerebral posterior esquerda (fig. 1 B). Perimetria pelo método de Goldman mostrou uma hemianopsia homônima direita com permanência de visão central (fig. 2).

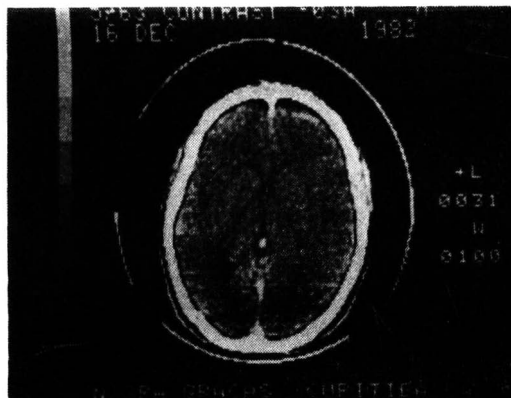


Fig. 1A

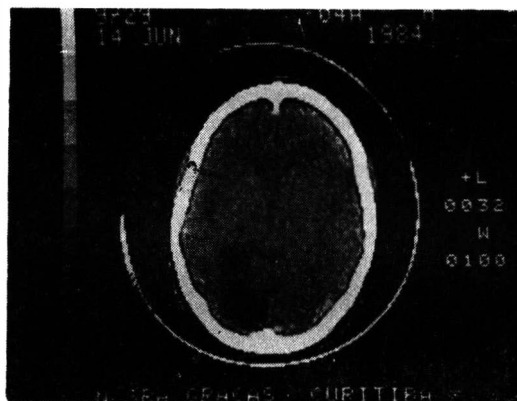


Fig. 1B

Fig. 1 — Tomografia axial computadorizada (EMI 1010 Scanner) na 3.ª semana após início dos sintomas da paciente 1, demonstrando infarto com perfusão luxuriante no território da artéria cerebral posterior esquerda (1A, à esquerda) e corte tomográfico semelhante 18 meses após, demonstrando área de infarto (1 B).

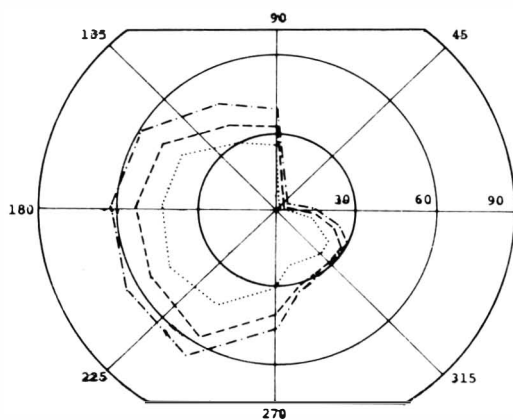
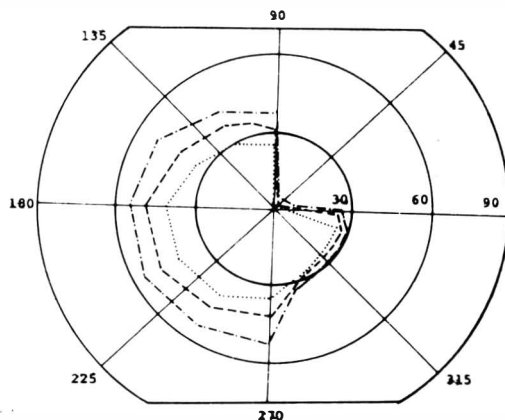


Fig. 2 — Perimetria pelo método de Goldman, obtida da paciente 1, demonstrando hemianopsia homônima direita (ponto cego à esquerda era normal).



Após dezembro de 1982 a paciente iniciou propralolol em doses de até 160 mg ao dia e continuou tendo episódios de cefaléia em halo com vômitos a cada 3 meses e episódios de perda de consciência com duração de poucos segundos a cada mês. Ambos tipos de crise deixaram de ocorrer após início de imipramina 50 mg ao dia, em novembro de 1983. Até maio de 1985 as crises só ocorreram quando suspensa a medicação.

Caso 2. S. S. C., uma grávida a termo de 16 anos, dextra, branca, foi vista após admissão ao departamento de obstetrícia e ginecologia do Hospital Nossa Senhora das Graças, no dia 19-7-83, devido a cefaléia generalizada severa com perda visual completa que levaram a uma operação cesariana. Pressão arterial e testes rotineiros de laboratório estavam normais. Ao acordar da anestesia, ela permaneceu amaurótica. Contou uma história de cinco anos de duração de crises quase diárias de cefaléia generalizada severa resistente a analgésicos usuais, pior quando em uso de contraceptivos orais. No dia da admissão e da operação cesariana ela havia acordado com um episódio similar de cefaléia. Os exames físico geral e neurológico foram inespecíficos exceto por visão restrita a percepção luminosa, respostas pupilares lentas e espasmo arteriolar difuso à fundoscopia. Hemograma, VHS, creatinina, glicemia de jejum, sorologia para lues, liquor, fator anti-nuclear e tomografia axial computadorizada foram normais. No dia 21 de julho a visão havia retornado quase completamente no olho direito e no dia 22 de julho a visão era normal em ambos os olhos. A partir desta data a paciente continuou tendo episódios similares de cefaléia com amaurose durando poucos minutos, seguida por hemianopsia bitemporal com escotomas luminosos na mesma distribuição, ocasionalmente com escotomas luminosos em todo campo visual, e estes episódios foram resistentes a tratamento com propralolol, imipramina, ou mesmo à combinação destes. Tratamento com amitriptilina na dose de 12.5 mg ao dia controlou as crises completamente. Exame neurológico, tomografia axial computadorizada e exame de campos visuais seguindo os mesmos métodos da paciente 1 foram realizados em maio de 1984 e foram normais. Angiografia seletiva de 4 vasos cranianos pela técnica de Seldinger foi normal, com refluxo do sistema vertebral para o carotídeo, através das comunicantes. Potenciais evocados visuais por padrão mostraram um retardo bilateral do componente P 100, que estava a 122 msec no olho direito e 128 msec no olho esquerdo, ambos valores mais do que três desvios

padrões acima da média da Unidade de Neurofisiologia Clínica. Estes valores foram derivados de 41 controles (82 olhos) estudados entre setembro de 1983 e maio de 1984, com média para P 100 de 99,0 msec e desvio padrão de 3,8 msec. Com o uso de três desvios-padrão, o valor máximo normal é 110,2 msec para a latência de componente P 100 e a diferença inter-ocular máxima (média \pm 3 d.p.) é 7,3 msec. A figura 3 mostra os potenciais evocados visuais da paciente 2 e de uma controle, também enxaquecosa, com exame neuro-oftalmológico normal.

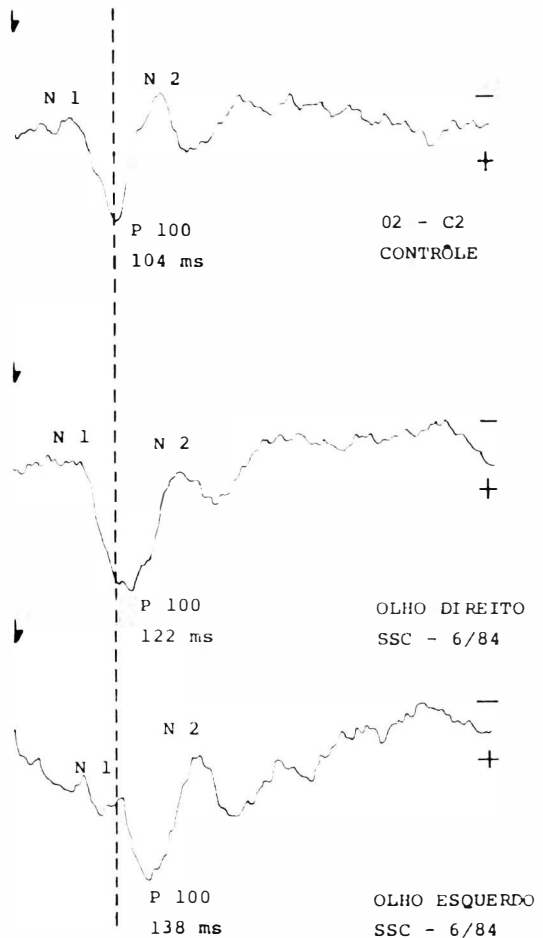


Fig. 3 — Potencial evocado visual por padrão quadrículado de uma enxaquecosa, com valores normais (controle) e da paciente 2 (SSC), com lentificação significativa do componente P 100.

DISCUSSÃO

O primeiro caso aqui relatado é atípico no sentido de que uma enxaqueca de tipo

basilar severa iniciou-se com um infarto occipital. A segunda paciente, com uma longa história de enxaqueca comum, teve ao fim da gravidez, associado a uma crise típica, um episódio de 48 horas de duração de amaurose. Dez meses depois campos visuais, tomografia computadorizada e angiografia de 4 vasos cranianos foram normais. Por outro lado potenciais visuais evocados por padrão foram significativamente anormais em ambos os olhos.

Potenciais evocados visuais com retardo do componente principal foram descritos raramente em enxaqueca (Connolly et al, 1982⁴, Gawel et al, 1983⁷). Em ambos os relatos o mesmo grupo de pacientes foi estudado. Há pouca dúvida de que o aumento de latência do componente P 100 na paciente aqui relatada seja devido a enxaqueca, já que houve relação temporal entre os episódios de amaurose e as crises, e também porque as respostas foram anormais quando comparadas com duas outras pacientes sofredoras de enxaqueca, assim como com controles. As respostas visuais evocadas anormais, com campos visuais normais e exame fundoscópico também normal sugerem isquemia de nervos ópticos nas proximidades do quiasma e/ou do quiasma óptico durante o episódio severo de enxaqueca que motivou este achado, quando foi notado espasmo das artérias retinianas. Este caso então documenta um déficit visual sub-clínico devido a enxaqueca, possivelmente relacionado com isquemia no território da artéria central da retina e/ou dos ramos comunicantes das artérias cerebrais anteriores, das artérias hipofisiárias superiores (ramos das carótidas internas, comunicantes posteriores e cerebrais posteriores) que formam o plexo que irriga o quiasma óptico (Glaser, 1978)⁸. Tanto a circulação dos nervos ópticos quanto a do quiasma óptico são territórios de circulação terminal, e isquemia nestes locais pode ser o resultado final de diminuição de fluxo sanguíneo na circulação cerebral como um todo.

Existe evidência que na fase prodrômica de enxaqueca existe uma queda de até 50% no fluxo sanguíneo cerebral em um ou ambos hemisférios embora a relação deste achado com os sintomas não seja clara (Russel, 1983)¹⁵. Exames angiográficos foram raramente realizados durante a fase prodrômica, e mostraram uma redução no fluxo do sistema carotídeo, com um refluxo ao sistema basilar. Existe ainda, evidência por estudos envolvendo nitrito de amila e CO₂, que abolem a fase prodrômica, indicando espasmo como um mecanismo provável (Russel, 1983)¹⁵. Em um outro estudo recente (Lauritzen et al, 1983)¹² os autores

alegam ter demonstrado que isquemia não é o mecanismo subjacente aos déficits neurológicos transitórios de enxaqueca. Estes autores indicam que depressão progressiva da atividade no córtex cerebral devido a algum processo desconhecido, possivelmente metabólico, é relacionada com os sintomas prodrômicos.

O grande número de publicações nos quais infartos cerebrais foram associados com episódios de enxaqueca (Bartleson, 1984) assim como as áreas de isquemia na retina e na papila óptica vistas em exames fundoscópicos (Connor, 1962⁵, Graveson, 1944⁹, Krapin, 1964¹¹, MacDonald e Sanders, 1971¹³) indicam claramente que déficits visuais permanentes são relacionados com áreas de infarto no cérebro, na papila óptica ou na retina. O presente relato apoia uma base vascular para as sequelas neurológicas permanentes de enxaqueca, assim como demonstrado por Boussier et al (1980)², que utilizando uma técnica de extração de oxigênio e de fluxo sanguíneo cerebral demonstraram a natureza atípica do processo isquêmico relacionado com infartos cerebrais em enxaqueca. Aparentemente existe uma grande incidência de angiografias normais e de perfusão luxuriante em relação com estes eventos vasculares, como demonstrado no caso n.º 1.

Este caso enfatiza ainda a necessidade de obter controle completo de crises de enxaqueca por mais difícil que isto seja, desde que sequelas sub-clínicas foram demonstradas em uma paciente e uma sequela clinicamente importante em outra. Atualmente desconhecemos que porcentagem de pacientes enxaquecosos possam ter tais sequelas após episódios severos de qualquer tipo de déficits neurológicos ou neuro-oftalmológicos transitórios. Assim sendo é imperativo que pacientes e médicos sejam alertados para este perigo específico de enxaqueca descontrolada.

RESUMO

Déficits visuais permanentes associados a crises de enxaqueca tem sido descritos com certa frequência. Hemianopsias homônimas relacionadas com infartos occipitais são mais frequentes que isquemias permanentes de papila óptica e retina. São relatados 2 casos de déficits visuais permanentes relacionados com crises de enxaqueca, investigados por campimetria, potenciais evocados visuais, arteriografia seletiva e tomografia axial computadorizada, além de rotina laboratorial e radiológica. Uma paciente desenvolveu hemianopsia homônima relacionada com infarto occipital com perfusão luxuriante e outra amaurose com duração de 48 h e lentificação permanente do componente P 100 do potencial evocado visual.

SUMMARY

Permanent visual deficits associated with migraine attacks have been reported occasionally. Those secondary to occipital infarcts are commoner than perma-

ment ischaemia of the optic papilla and retina. Two cases of permanent visual deficits related to migraine attacks, investigated routinely and through formal visual field testing, selective arteriography, visual evoked responses and computed tomography are reported. One female developed a homonymous hemianopia related to an occipital infarct with luxury perfusion and another developed blindness lasting for 48 hours and a permanent delay in the P 100 component of the visual evoked response.

REFERENCIAS

1. BARTLESON, J. D. — Transient and persistent neurological manifestations of migraine. *Stroke*, 15: 383-6, 1984.
2. BOUSSER, M. G.; BARON, J. C.; IBA-ZIZEN, M. T.; COMAR, D.; CABAHIS, E. & CASTAIGNE, P. — Migrainous cerebral infarction: a tomographic study of cerebral blood flow and oxygen extraction fraction with the oxygen-15 inhalation technique. *Stroke*, 11: 145-8, 1980.
3. CALA, L. A. & MASTAGLIA, F. L. — Computerized axial tomography findings in patients with migrainous headaches. *British Medical Journal*, 1: 149-50, 1976.
4. CONNOLY, J. F.; GAWEL, M. & ROSE, F. C. — Migraine patients exhibit abnormalities in the visual evoked potential. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 45: 464-7, 1982.
5. CONNOR, R. C. R. — Complicated migraine; a study of permanent neurological and visual defects caused by migraine. *Lancet*, 1: 1072-5, 1962.
6. DORFMAN, L. J.; MARSHALL, W. H. & ENZMANN, D. R. — Cerebral infarction and migraine; clinical and radiologic correlations. *Neurology*, 29: 317-22, 1979.
7. GAWEL, M. A.; CONNOLY, J. F. & ROSE, F. G. — Migraine patients exhibit abnormalities in the visual evoked potential. *Headache*, 23: 49-52, 1983.
8. GLASER, J. S. — *Neuro-ophthalmology*. Hagerstown, Harper & Row, 1978.
9. GRAVESON, G. S. — Retinal arterial occlusion in migraine. *British Medical Journal*, 2: 830-40, 1949.
10. HUNGERFORD, G. D.; DUBOULAY, G. H. & ZILKHA, K. J. — Computerized axial tomography in patients with severe migraine: a preliminary report. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 39: 990-4, 1976.
11. KRAPIN, D. — Occlusion of the central retinal artery in migraine. *New England Journal of Medicine*. 270: 359-60, 1964.
12. LAURITZEN, M.; OLSEN, T. S.; LASSEN, N. A. & PAULSON, O. B. — Changes in regional cerebral blood flow during the course of classic migraine attacks. *Annals of Neurology*, 13: 633-41, 1983.
13. MACDONALD, W. I. & SANDERS, M. S. — Migraine complicated by ischaemic papillopathy. *Lancet*, 2: 523-5, 1971.
14. NYRKE, T. & LANGE, A. H. — Spectral analysis of visual potentials evoked by sine wave modulated light in migraine. *Electroencephalography and Clinical Neurology*, 53: 436-42, 1982.
15. RUSSEL, R. W. R. — Less common varieties of cerebral arterial disease. In: Russel R. W. R. (editor). *Vascular disease of the central nervous system*; 2nd ed. Edinburgh, Churchill-Livingstone, 1983. pp. 368-404.

CALENDÁRIO DO OFTALMOLOGISTA

Este calendário é promovido pelo Conselho Brasileiro de Oftalmologia e tem como objetivo: 1. Viabilizar a programação científica oftalmológica com datas antecipadas para que possamos ter maior participação dos oftalmologistas nacionais. 2. Evitar Reuniões simultâneas que venham prejudicar a presença dos oftalmologistas. 3. Congregar o maior número de oftalmologistas nos grandes Eventos Nacionais coordenado pelo CBO — Congresso Brasileiro de Oftalmologia e Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira.

Observações: O Conselho deliberou evitarmos reuniões 45 dias antes e após seus Congressos. Gostariamos de ter todas as Reuniões Nacionais de 1985 e 1986 em nosso Calendário, para isto, basta informar a data, nome do Evento e local de informações, escrevendo para Sociedade Brasileira de Oftalmologia, a/c. Dr. Eliezer Benchimol, Rua São Salvador, 107 - Laranjeiras - 22231 - Rio de Janeiro, RJ - Tel.: 205-2298 (021). 1986 — BRASIL

MARÇO

14 a 16 — Reunião Anual do Centro de Estudos Oftalmológicos Jacques Tupinambá — Águas de Lindóia.

ABRIL

10 a 12 — Curso de Atualização em Retina — São Paulo (SP).

18 a 19 — 2.º Fórum Latino-Americano de Angiografia Ocular e Fotocoagulação — Belo Horizonte (MG).

20 a 21 — IV Congresso da Associação Médica do Instituto Hilton Rocha — Belo Horizonte (MG).

MAIO

1 a 3 — II Congresso da Fundação Aristides de Athayde — Curitiba (PR).

28 a 31 — V Congresso Norte-Nordeste de Oftalmologia — Natal (RN).

JUNHO

19 a 21 — Curso de Atualização em Estrabismo — C.E.O. "Jacques Tupinambá" — São Paulo (SP).

JULHO

4 e 5 — II Encontro Sul Brasileiro de Uveítes — Joinville (SC).

16 a 20 — Simpósio Moacyr Alvaro — "Investigação Clínica em Oftalmologia" — São Paulo (SP).

AGOSTO

7 a 9 — Curso de Atualização em Glaucoma — C.E.O. "Jacques Tupinambá" — São Paulo (SP).

OUTUBRO

2 a 4 — VII Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira — Porto Alegre (RS).

16 a 18 — Curso de Atualização em Órbita — C.E.O. "Jacques Tupinambá" — São Paulo (SP).

1986 — EXTERIOR

MAIO

2 a 4 — IV Simpósio Internacional sobre Imunologia e Imunopatologia Ocular — Pádua (Itália).

2 a 4 — 3.ª Conferência Internacional sobre Miopia — Roma (Itália).

5 a 10 — XV Congresso Internacional de Oftalmologia — Roma (Itália).

11 a 14 — XXV Congresso Internacional da Sociedade de Glaucoma — Torino (Itália).

OUTUBRO

4 a 8 — XIII Congresso Chileno de Oftalmologia — Santiago (Chile).