

Neuropatia óptica isquêmica associada a enxaqueca

Migraine-associated ischemic optic neuropathy

Marco Aurélio Lana ⁽¹⁾

Reginaldo M. Mattos Júnior ⁽²⁾

RESUMO

Propósito: Descrever as características epidemiológicas e o quadro clínico numa série de pacientes com neuropatia óptica isquêmica associada a enxaqueca, enfatizando sua relação causal.

Métodos: Os casos dos pacientes com diagnóstico de NOI associados a enxaqueca, examinados num período de 17 anos, foram revistos. Os pacientes foram submetidos a completo exame oftalmológico e a propedêutica laboratorial complementar adequada para afastar outras etiologias da perda visual. A enxaqueca foi considerada como causa de NOI quando havia uma relação temporal entre o ataque de enxaqueca e a perda visual, quando havia história de perda visual monocular transitória em episódios prévios de enxaqueca, e quando os exames laboratoriais apropriados afastaram outras possíveis causas do déficit visual.

Resultados: Entre 446 pacientes com NOI 18 (4,3%) estavam associados a enxaqueca. Havia 14 mulheres e 4 homens com idades entre 11 e 53 anos (média: 31,4). Dois pacientes apresentavam envolvimento bilateral. Nos casos unilaterais o olho direito foi envolvido em 11 pacientes, e o olho esquerdo em cinco. A acuidade visual variou entre 20/20 a NPL. O exame de campo visual foi anormal em todos os olhos em que o exame pôde ser realizado, com predominância dos defeitos altitudinais e arqueados. Havia edema do disco óptico em 10 (50%) olhos. Atrofia óptica foi observada em nove olhos (45%), e o exame fundoscópico foi normal em um (5%). Em seis pacientes (30%) anomalias da configuração anatômica do disco foram detectadas.

Conclusões: A enxaqueca é uma causa de NOI. Seu diagnóstico deve ser considerado em pacientes com história prévia de enxaqueca associada a déficits visuais monoculares transitórios e quando os exames complementares afastem outras possibilidades etiológicas.

Palavras-chave: Neuropatia óptica isquêmica; Enxaqueca.

INTRODUÇÃO

A neuropatia óptica isquêmica (NOI) é a representação clínica do infarto do nervo óptico, usualmente caracterizada por baixa de visão de início abrupto, em geral indolor, e acompanhada de defeitos campimétricos mais freqüentemente altitudinais.

Devido às características anatômicas e do suprimento arterial do nervo óptico, o infarto tende a ocorrer em seu segmento anterior, irrigado pela artérias ciliares posteriores curtas, ocasionando, já na fase aguda, alterações do disco óptico. Nestas circunstâncias a neuropatia óptica isquêmica é denominada anterior (NOIA), enquanto a neuropatia óptica isquêmica posterior (NOIP) é muito rara, sendo a fundoscopia normal na fase de

Hospital São Geraldo, Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG.

⁽¹⁾ Professor Adjunto e Doutor em Oftalmologia.

⁽²⁾ Médico Residente de Oftalmologia.

Endereço para correspondência: Marco Aurélio Lana - Rua Paraguai, 57 - Sion - Belo Horizonte (MG) CEP 30310-740.

instalação da perda de visão, embora palidez do disco tende a desenvolver progressivamente nas semanas seguintes.

Embora a etiologia da NOI seja freqüentemente não determinada, um grande número de condições tais como doenças hematológicas, vasculites, doenças oculares e distúrbios hemodinâmicos^{3, 16, 17} tem sido descrito em associação com a perda visual.

Relatos de casos de NOI ocorrendo durante uma crise de enxaqueca retiniana tem sido publicados esporadicamente na literatura de língua inglesa¹⁹.

Este trabalho analisa os achados clínicos da NOI associados à enxaqueca numa série de pacientes no Brasil e discute a relação entre a enxaqueca e o infarto do nervo óptico.

MATERIAL E MÉTODOS

Os prontuários dos pacientes com diagnóstico de NOI examinados consecutivamente pelo autor em período de 17

anos no Departamento de Neuro-Oftalmologia do Instituto Hilton Rocha e no Serviço de Neuro-Oftalmologia do Hospital São Geraldo da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, foram revistos.

O diagnóstico de NOI obedeceu os critérios classicamente estabelecidos^{3, 10, 16}, tendo sido desprezados os casos em que outras condições não puderam ser afastadas. O diagnóstico de enxaqueca foi estabelecido de acordo com os critérios delineados pela International Headache Society¹¹. A enxaqueca foi considerada como causa da NOI nos pacientes que apresentaram (1) todas as seguintes características na história de sua perda visual: (a) a perda de visão ocorreu em associação com um ataque de enxaqueca; (b) a perda visual ocorreu de maneira concomitante com a cefaléia, a precedeu ou a seguiu dentro de um intervalo de tempo não superior a 60 minutos; (c) havia uma história positiva de episódios prévios de fenômenos visuais monoculares transitórios associados à enxaqueca; (2) outras causas de NOI foram afastadas por exames apropriados.

Tabela 1. Características dos Pacientes com Neuropatia Óptica Isquêmica da Enxaqueca.

Idade (anos); Sexo	História Familiar	Olho Afetado	Acuidade Visual Inicial	Campo Visual	Oftalmoscopia
53; F	+	OE	20/60	Altitudinal inferior	Palidez do disco
42; F	+	AO	OD: 20/50 OE: CD	OD: Altitudinal superior OE: Altitudinal inferior	OD: Palidez do disco OE: Palidez do disco
24; F	+	OE	NPL	Inviável	Palidez do disco
32; F	-	OD	20/400	Contração	Palidez do disco
24; F	+	OD	20/20	Arqueado superior	Palidez segmentar do disco
40; F	+	AO	OD: NPL OE: NPL	OD: Inviável OE: Inviável	OD: edema hiperêmico OE: edema hiperêmico
17; F	+	OD	20/100	Altitudinal inferior	Edema; hemorragia peridiscal
45; M	-	OD	NPL	Inviável	Palidez do disco
12; F	+	OD	CD	Escotoma central	Edema pálido
11; F	+	OD	20/200	Altitudinal inferior	Palidez do disco
36; F	+	OD	20/30	Aumento da mancha cega	Edema do disco
15; F	+	OD	20/30	Arqueado inferior	Edema do disco
22; F	-	OD	20/50	Aumento da mancha cega	Palidez segmentar do disco
11; M	+	OE	20/60	Escotoma cecocentral	Edema pálido do disco
39; M	+	OD	MM	Altitudinal inferior	Edema hiperêmico; hemorragia peridiscal
49; M	-	OE	20/200	Altitudinal superior	Edema do disco
51; F	+	OD	CD	Escotoma central	Normal
43; F	+	OE	MM	Escotoma central	Edema hiperêmico do disco

Todos os pacientes com o diagnóstico de NOI por enxaqueca foram submetidos a completa avaliação oftalmológica e neurológica. Exame cardiológico, ecocardiograma e ultrassom das carótidas foram realizados afastando a possibilidade de embolismo. Os seguintes exames laboratoriais foram negativos ou demonstraram valores dentro dos parâmetros da normalidade em todos os pacientes: hemograma, química de sangue, exames para vasculites, serologia para lues, HTLV-I e borreliose, pesquisa de anticorpos antifosfolípidos e determinação da proteína C e da proteína S da anticoagulação, da antitrombina III e do fator V de Leyden e análise do líquido cefalorraquiano. Exames de imagem do encéfalo (tomografia computadorizada ou imagem por ressonância magnética) foram normais em todos os casos.

A avaliação do campo visual foi realizada por confrontação e nos casos em que a acuidade visual era adequada ela foi complementada por perimetria de Goldmann e automatizada. Angiografia fluoresceínica do fundo do olho foi feita em todos os pacientes segundo as técnicas convencionais.

RESULTADOS

A enxaqueca foi responsabilizada pela NOI em 18 (4,3%) de nossos 446 pacientes. Quatorze destes pacientes (77,8%) tinham história familiar de enxaqueca. Dez dos pacientes foram vistos nas primeiras duas semanas após a perda visual, sendo que em nove deles havia edema do disco óptico, caracterizando, portanto, envolvimento do segmento anterior do nervo óptico (NOIA), enquanto um apresentava NOIP, com exame fundoscópico inicialmente normal. Os outros oito pacientes foram examinados semanas ou meses após o episódio de perda visual associada a crise de enxaqueca, e já apresentavam atrofia óptica, não sendo possível, então, determinar o segmento do nervo óptico em que o infarto ocorreu.

A tabela 1 demonstra as características dos 18 pacientes (20 olhos) com NOI da enxaqueca. Havia 4 homens e 14 mulheres, com idades entre 11 e 53 anos (média 31,4). A média de idade dos homens foi 36 anos, enquanto das mulheres foi 30 anos. Duas pacientes apresentaram NOI bilateral seqüencial. A primeira paciente desenvolveu NOIA bilateral com intervalo de envolvimento de um dia entre um e outro olho. A outra paciente apresentava história de perda de visão bilateral seqüencial, associada a enxaqueca, três meses antes da avaliação neurooftalmológica. A perda de visão ocorreu com intervalo de três dias entre os olhos, tendo a fundoscopia revelado atrofia óptica bilateral. Nos casos unilaterais o olho direito foi envolvido em 11 pacientes, e o olho esquerdo em cinco.

A acuidade visual ao exame inicial variou entre 20/20 a NPL. Em apenas dois pacientes - ambos com edema do disco óptico, houve melhora parcial da acuidade visual. Em um deles a acuidade evoluiu de 20/100 a 20/70, enquanto no outro a acuidade evoluiu de 20/200 a 20/100. O exame de campo visual foi anormal em todos os 16 olhos em que o exame pode ser realizado. Houve predominância dos defeitos altitudinais

e arqueados, que ocorreram em nove olhos (56,2%), sendo superiores em quatro (25%) e inferiores em cinco olhos (31,2%). Defeitos centrais e paracentrais foram encontrados em quatro olhos (25%), aumento da mancha cega em dois olhos (12,5%), enquanto contração periférica foi observada em um olho (6,2%).

O exame de fundo de olho revelou edema do disco óptico em 10 (50%) olhos. O edema era hiperêmico em seis olhos e pálido em quatro. Em dois olhos havia hemorragia peridiscal em chama de vela, junto a edema hiperêmico do disco. Atrofia óptica com graus variados de palidez do disco foi observada em nove olhos. Em um paciente com história de perda aguda da visão associada a enxaqueca o exame fundoscópico inicial não revelou anormalidades, mas exames subsequentes evidenciaram atrofia progressiva do disco.

Em seis pacientes anomalias da configuração anatômica do disco contralateral à NOI foram detectadas. Quatro destes pacientes apresentavam escavação do disco menor que 0,1 ou ausente, e em três deles havia aumento da ramificação da artéria central da retina sobre o disco.

Um de nossos pacientes era portador de traço falciforme e enxaqueca, tendo desenvolvido a NOIA durante crise de enxaqueca¹⁸.

Angiografia fluoresceínica não demonstrou qualquer evidência de doenças coriorretinianas ou maculares, de obstrução de ramos da artéria ou veia central da retina, da artéria cilioretiniana, nem de vasculites. Nos casos agudos de NOIA havia retardo de enchimento da coróide peripapilar e da camada prelaminar do disco óptico. Na paciente com diagnóstico de NOIP a angiografia não revelou anormalidades.

Exceto pela disfunção visual os pacientes não apresentavam anormalidades ao exame neurológico.

DISCUSSÃO

Distúrbios visuais na enxaqueca ocorrem predominantemente sob a forma de escotomas positivos cintilantes em forma de faíscas, linhas coloridas ou ondas. Escotomas negativos, alterações das formas e tamanho das imagens também tem sido bem documentados na literatura. Em geral as anormalidades visuais se apresentam em campos visuais homônimos como resultado de disfunção do córtex visual parietal ou occipital.

Manifestações monoculares da enxaqueca são muito raras mas variadas¹², incluindo oclusão da artéria ou da veia central da retina ou de seus ramos, NOIA ou NOIP, alterações pigmentares retinianas, retinopatia serosa central, hemorragia vítrea, hemorragias retinianas, e mais freqüentemente amaurose fugaz. A enxaqueca é a causa mais comum de amaurose fugaz em jovens²⁰.

Perda de visão monocular associada a enxaqueca foi inicialmente descrita em 1882 por Galezowski⁹ que relatou obstrução da artéria central da retina durante crise de enxaqueca em três pacientes.

Tabela 2. Critérios Diagnósticos da Enxaqueca Retiniana segundo a Sociedade Internacional das Cefaléias.

- A. Pelo menos dois ataques preenchendo B-C
- B. Escotoma ou amaurose monocular totalmente reversível, durando menos que 60 minutos e confirmada por exame durante o ataque ou por desenho feito pelo paciente de defeito do campo visual durante o ataque.
- C. A cefaléia acompanha os sintomas visuais com um intervalo livre de menos que 60 minutos, mas pode precedê-los.
- D. O exame oftalmológico é normal fora do ataque. Embolismo é afastado por exames apropriados.

Os termos enxaqueca ocular, enxaqueca das vias visuais anteriores e, mais recentemente, enxaqueca retiniana tem sido usados para descrever alterações visuais monoculares transitórias ou permanentes que acompanham um ataque de enxaqueca ou em pacientes com forte história de enxaqueca. O termo enxaqueca ocular parece preferível a enxaqueca retiniana uma vez que o envolvimento pode ocorrer na circulação ciliar com preservação da circulação retiniana¹³. No entanto, a classificação da Sociedade Internacional de Cefaléia¹¹ adotou o nome de enxaqueca retiniana, estabelecendo os seus critérios diagnósticos (Tabela 2).

Os mecanismos patogênicos da enxaqueca ocular são ainda pouco compreendidos, mas a teoria mais aceita é que as anormalidades resultam de redução transitória do fluxo sanguíneo por vasoespasma na circulação coróide ou retiniana. Vasoespasma tem sido observado na retina e conjuntiva de vários pacientes durante os ataques de enxaqueca^{5, 24}. Também uma "síndrome vasoespástica ocular" tem sido descrita como responsável por alterações visuais transitórias em adultos e crianças com tendência a extremidades frias, hipotensão arterial e enxaqueca^{14, 22}. Medicação antivasoespástica caracteristicamente diminui a frequência dos episódios de alterações visuais transitórias. Outros propostos mecanismos patogênicos da isquemia na enxaqueca incluem aumento da agregabilidade plaquetária e aumento da coagulabilidade plasmática¹⁵.

A enxaqueca com resultante vasoespasma pode ser um fator precipitando oclusão em alguns destes pacientes^{6, 21}. Também tem sido demonstrado que a enxaqueca com infarto pode ser encontrada em maior prevalência em pessoas com traço falciforme²¹ como ocorreu em um de nossos pacientes.

O achado de anomalias estruturais do disco óptico contralateral ao olho envolvido em nossos seis pacientes com NOIA associada a enxaqueca tem significado patogênico. Tem sido demonstrado que a ausência ou redução do tamanho da escavação fisiológica do disco, o aumento do número de ramificações de vasos retinianos centrais dentro do disco, o aumento da espessura da camada de fibras nervosas e a presença de drusas ou de displasias do disco são fatores de risco para o desenvolvimento da NOIA^{4, 7, 8}. É possível que estas alterações estruturais aumentem o risco de isquemia do disco na ocorrência do vasoespasma na circulação ciliar posterior secundário à enxaqueca ocular.

Lee e colaboradores¹⁹ recentemente reviram os relatos de NOI como complicação da enxaqueca publicados na literatura de língua inglesa. Estes autores encontraram apenas 11 pacientes e acrescentaram dois novos casos. Destes treze pacientes envolvimento bilateral ocorreu em apenas um caso (8%). De nossos 18 pacientes dois apresentaram NOI bilateral (11%). Sete dos 14 olhos afetados (50%) na revisão de Lee e colaboradores¹⁹ apresentavam edema do disco, caracterizando envolvimento anterior do nervo óptico, enquanto três (21%) não demonstravam alterações à fundoscopia inicial, sugerindo envolvimento retrobulbar. Nos quatro olhos (29%) restantes havia atrofia óptica e a informação do exame oftalmoscópico na fase aguda da perda visual era insuficiente para saber se houve ou não edema do disco óptico. Apenas um (5%) dos olhos envolvidos de nossos casos demonstrava fundoscopia normal, caracterizando NOIP. No entanto nove olhos (45%) demonstravam à fundoscopia palidez do disco óptico e não havia informação prévia quanto ao exame na fase aguda da perda visual associada à enxaqueca. É possível que alguns destes pacientes tenham tido infarto no segmento posterior do nervo óptico.

A possibilidade de que nossos pacientes tenham tido outra neuropatia óptica não isquêmica deve ser aqui considerada. A NOI e a neurite óptica desmielinizante tem várias características comuns²³ tornando seu diagnóstico diferencial muitas vezes difícil. Tem sido enfatizado que a distribuição etária dos pacientes, a acuidade visual, a rapidez do declínio da visão e os defeitos campimétricos não são garantias do diagnóstico diferencial entre as duas condições. Mesmo a tendência à recuperação da visão, considerada anteriormente típica da neurite óptica desmielinizante, é encontrada em 16% dos casos de NOI e a dor ocular em 8%²³. No entanto, a possibilidade que algum de nossos pacientes possa ter tido neurite óptica desmielinizante não parece sustentável em razão de vários fatos, como (1) a ocorrência da perda visual em associação com um ataque de enxaqueca; (2) a história progressiva de episódios transitórios de perda visual monocular em ataques prévios; (3) a ausência de anormalidades da substância branca encefálica ou do nervo óptico à imagem por ressonância magnética; e (4) a presença em todos os olhos com edema do disco óptico de atraso de enchimento da coróide e do disco à angiografia fluoresceínica, sugerindo isquemia.

A angiografia fluoresceínica na NOIA tem sido estudada por vários investigadores. Logo ficou bem estabelecido que na NOIA arterítica há um processo trombótico na circulação ciliar posterior com acentuado atraso da chegada e do enchimento da coróide peripapilar e do disco óptico. Na NOIA não arterítica, no entanto, apenas os estudos comparativos recentes de Arnold e cols^{1, 2} demonstraram a ocorrência de significativo atraso de enchimento do disco óptico sem relação consistente com atraso de enchimento da coróide. Em nenhum paciente com edema do disco de causa não isquêmica, incluindo a neurite óptica desmielinizante, atraso de enchimento do disco foi observado².

A presente casuística constitui a única série na literatura de língua portuguesa e a maior na literatura internacional, estabelecendo a relação causal entre a enxaqueca e a neuropatia óptica isquêmica. Nosso estudo demonstra que a enxaqueca deve ser considerada no diagnóstico diferencial dos quadros de perda súbita de visão, principalmente em jovens do sexo feminino. É provável que a coleta mais cuidadosa da história clínica dos pacientes com perda aguda de visão venha demonstrar a maior frequência da enxaqueca como fator etiológico no desenvolvimento do infarto do nervo óptico.

SUMMARY

Purpose: *To describe the epidemiological and clinical features of patients with ischemic optic neuropathy (ION) associated with migraine.*

Methods: *Patients with ION associated with migraine examined during a 17-year period were reviewed retrospectively. The patients underwent a complete ophthalmological evaluation and appropriate laboratory investigations to rule out other diagnoses. ION was considered secondary to migraine when occurring in patients with a long history of migraine including some transient monocular visual blurring, loss of vision occurring during a migraine attack, and other possible causes being ruled out by appropriate tests.*

Results: *Out of 446 ION patients, 18 (4.3%) were considered due to migraine. There were 14 women and 4 men with ages ranging from 11 to 53 years (mean 31.4). In two patients bilateral involvement occurred. Among the unilateral cases the right eye was involved in 11 patients and the left in 5. Visual acuity ranged from 20/20 to NLP. Visual field abnormalities were found in all patients in whom the test was feasible, there being predominance of altitudinal and arcuate defects. Optic disc edema was found in 10 eyes (50%), optic disc pallor in 9 (45%), and normal fundus in 1 (5%). In 6 patients (30%) structural changes of the optic disc could be detected.*

Conclusions: *Migraine may cause ION. Its diagnosis should be considered in patients with a history of migraine-associated transient visual loss and when other etiologies of the visual loss are ruled out by appropriate investigations.*

Keywords: *Ischemic optic neuropathy; Migraine.*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arnold AC, Badr MA, Hepler RS. Fluorescein angiography in nonischemic optic edema. Arch Ophthalmol 1996;114:293-8.
2. Arnold AC, Hepler RS. Fluorescein angiography in acute nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. Am J Ophthalmol 1994;117:222-30.
3. Boghen DR, Glaser JS. Ischaemic optic neuropathy. The clinical profile and natural history. Brain 1975;98:689-708.
4. Burde RM. Optic disk factors for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. Am J Ophthalmol 1993;116:759-64.
5. Burger SK, Saul RF, Selhorst JB, Thurston SE. Transient monocular blindness caused by vasospasm. N Engl J Med 1991;325:870-3.
6. Bussone G, LaMantia L, Botardi A, Parati EA, Frediani F, Testa D. Complicated migraine in AS hemoglobinopathy. Eur Neurol 1984;23:22-5.
7. Doro S, Lessell S. Cup-disc ratio and ischemic optic neuropathy. Arch Ophthalmol 1985;103:1143-4.
8. Feit R, Tomsak RL, Ellenberger CJR. Structural factors in the pathogenesis of ischemic optic neuropathy. Am J Ophthalmol 1984;98:105-8.
9. Galezowski X. Ophthalmic megrin: An affection of the vasomotor nerves of the retina and retinal centre which may end in a thrombosis. Lancet 1882;1:176-7.
10. Hayreh SS. Anterior ischemic optic neuropathy. Berlin: Springer-Verlag 1975;145 p.
11. Headache classification committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Cephalalgia 1988;8:1-96.
12. Hupp SL, Kline LB, Corbett JJ. Visual disturbances in migraine. Surv Ophthalmol 1989;33:221-36.
13. Hupp SL, Kline LB, Corbett JJ. Complicated migraine and vision. Headache Quartely 1990;1:146-51.
14. Kaiser HJ, Flammer J, Gasser P. Ocular vasospasm in children. Neuro-ophthalmol 1993;13:263-7.
15. Kalendovsky Z, Austin JH. "Complicated migraine": its association with increased platelet aggregability and abnormal plasma coagulation factors. Headache 1975;15:18-35.
16. Lana-Peixoto MA. Estudo comparativo do perfil clínico das formas arterítica e não arterítica da neuropatia óptica isquêmica anterior. Tese de Doutorado, Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 1993.
17. Lana-Peixoto MA. A etiologia da neuropatia óptica isquêmica anterior: estudo de 328 casos e revisão da literatura. Rev Bras Oftalmol 1994;53:497-506.
18. Lana-Peixoto MA, Barbosa AS. Anterior ischemic optic neuropathy in a child with AS haemoglobinopathy and migraine. Br J Ophthalmol 1998;82:199-200.
19. Lee GL, Brazis PW, Miller NR. Posterior ischemic optic neuropathy associated with migraine. Headache 1996;36:506-9.
20. O'Sullivan F, Rossor M, Elston JS. Amaurosis fugax in young people. Br J Ophthalmol 1992;76:660-2.
21. Osuntokun O, Osuntokun BO. Ophthalmoplegic migraine and hemoglobinopathy in Nigerians. Am J Ophthalmol 1972;74:451-5.
22. Piper HF. Passagere Sehstörungen, betont durch mangelnde Krankheitsbewältigung. Klin Mbl Augenheilk 1991;199:209-13.
23. Rizzo JF III, Lessell S. Optic neuritis and ischemic optic neuropathy. Overlapping clinical profiles. Arch Ophthalmol 1991;109:1668-72.
24. Winterkorn JM, Kupersmith MJ, Wirtschafter JD, Forman S. Brief report: treatment of vasospastic amaurosis fugax with calcium-channel blockers. N Engl J Med 1991;323:870-3.

Novidades na Internet!!!

Agora no site CBO você tem disponível todas as informações na íntegra dos Arquivos Brasileiros de Oftalmologia

<http://www.cbo.com.br/abo>