

SECCIÓN DE CASOS CLÍNICOS

Neuropatía óptica isquémica asociada a migraña

Ariel Prado-Serrano, Ilka De Obaldía-Faruggia, María Elena Moreno-González

RESUMEN

La pérdida súbita de la función visual monocular por neuropatía óptica isquémica, —infarto de la cabeza del nervio óptico debida a una mala perfusión de las arterias ciliares cortas posteriores—, es un síndrome clínico conocido, cuya relación con alteraciones en la microcirculación está determinada por hipertensión, arteritis temporal y otras colagenopatías relativamente frecuentes en oftalmología, pero raramente se asocia a migraña, síndrome periódico y paroxístico que determina una gama de alteraciones oftalmológicas.

En el presente trabajo se exponen las características clínicas y angiográficas de un sujeto con migraña asociada a neuropatía óptica isquémica.

Palabras clave: Migraña, migraña complicada, neuropatía óptica isquémica, anomalías de la microcirculación.

SUMMARY

Acute monocular visual loss due to anterior ischemic optic neuropathy, infarction of the optic nerve head secondary to inadequate perfusion through the posterior ciliary arteries is a well defined clinical syndrome. The association of ischemic optic neuropathy with small vessel angiopathic disorders such as hypertension, cranial arteritis and other collagen vascular diseases has been well documented. The association with migraine, a periodic and paroxysmal disorder that gives rise to a number of well recognized ophthalmologic syndromes, has been reported rarely.

The clinical features and fluorescein angiographic findings in a subject with both migraine and ischemic optic neuropathy is reported.

Key words: Migraine, complicated migraine, ischemia, optic neuropathy, microcirculation abnormalities.

INTRODUCCIÓN

La neuropatía óptica isquémica es una entidad nosológica que denota un infarto isquémico de la cabeza del nervio óptico determinado por la disminución en la perfusión de las arterias ciliares cortas posteriores (1, 2). Clínicamente se manifiesta por pérdida de la función visual y edema de la papila sin otras alteraciones neurológicas (3), pudiendo relacionarse con migraña (4).

Puede ser aguda o crónica y, por su localización, puede clasificarse en anterior o posterior. Las formas agudas anteriores son las más comunes y se clasifican en arteríticas, causadas por vasculitis, y no arteríticas, causadas por

hipoperfusión dentro de la microcirculación de la papila. Otra variedad anterior es la papilopatía diabética, aunque ésta es una forma leve y reversible (5).

La forma anterior de la neuropatía se presenta con pérdida unilateral de la visión (que puede ser desde sutil hasta la no percepción de luz), indolora y con alteraciones en los campos visuales, siendo el defecto más común de tipo altitudinal típicamente inferior, pero también se han visto escotomas arqueados, defectos cecocentrales y depresión nasal y/o generalizada. La pupila del ojo afectado presenta defecto aferente (5).

La variedad anterior arterítica afecta a personas ancianas con una media de 70 años, más frecuentemente del sexo femenino, y se manifiesta con síntomas asociados como cefalea, claudicación de la mandíbula y pérdida transitoria de la visión, siendo la agudeza visual en 60% de los pacientes menor a 20/200. Es común observar, en el ojo afectado, la papila pálida y edematosa y en el ojo contralateral

Servicio de Oftalmología, Hospital General de México

Correspondencia: Dr. Ariel Prado Serrano. Servicio de Oftalmología, Hospital General de México. Dr. Balmis 144 Col. Doctores Del. Cuauhtémoc. Tel 10350569 o 59996133 ext.1005 y 1006. Correo electrónico: aripase@hotmail.com / ariuiamx@yahoo.com.mx

una papila de diámetro y excavación fisiológica normales. La velocidad de sedimentación eritrocitaria, en promedio, es de 70 mm/h y, en la fluorangiografía, hay un retraso en el llenado de la coroides y de la papila (5).

Por su parte, la variedad anterior no arterítica afecta a gente relativamente más joven, en promedio de 60 años, su incidencia es igual en hombres y mujeres, usualmente no se asocia a síntomas y la agudeza visual es mayor a 20/200 en 60% de los casos. La papila se puede encontrar pálida o hiperémica en el ojo afectado y, en el contralateral, con excavación fisiológica y diámetro pequeños. La velocidad de eritrosedimentación es de 20-40 mm/h en promedio y, en la angiografía retiniana, se aprecia retraso en el llenado de la papila mas no así de la coroides (5).

La neuropatía óptica isquémica anterior es una patología que se presenta como resultado de enfermedad vascular oclusiva o de la disminución transitoria del flujo sanguíneo en el territorio de las arterias ciliares cortas posteriores (5). Aunque es rara en jóvenes, ha sido descrita en asociación con otras condiciones como migraña, enfermedades hematológicas, enfermedades de la colágena, preeclampsia, hipertensión, episodios de hipotensión y aun en ausencia de enfermedades oculares y sistémicas (6, 7). Otras asociaciones son relación copa/ disco disminuida o menor de lo normal, uso de betabloqueadores en individuos susceptibles (7) y diabetes, como mayor factor de riesgo (8). Se ha reportado a la migraña como causa de neuropatía óptica isquémica, aunque no se ha reconocido como causa de enfermedad bilateral (9).

La migraña es un tipo de cefalea recurrente con agrupación familiar que predomina en mujeres y suele iniciarse en la infancia o juventud; es uno de los síntomas dolorosos más frecuentes en la población general y es motivo habitual de consulta (10), con especial interés en su asociación con sintomatología ocular motora y/o sensitiva que, en ocasiones, señala un pobre entendimiento integrativo sobre este fenómeno.

En el presente trabajo se exponen las características clínicas y angiográficas de un sujeto con migraña asociada a neuropatía óptica isquémica que fue atendido en el servicio de Oftalmología del Hospital General de México.

REPORTE DEL CASO

Paciente del sexo femenino de 48 años de edad, quien fue referida a la unidad de oftalmología del Hospital General de México para su evaluación por manifestar como único síntoma, en su padecimiento actual, disminución de la agudeza visual en el ojo derecho de 24 h de evolución. En sus antecedentes heredofamiliares refirió madre y hermana con migraña y en sus antecedentes personales patológicos historia positiva de cefalea de localización hemicraneal y periorbitaria intermitente, intensa, que se acompañaba de náusea y fotofobia sin otro síntoma oftalmológico, con evolución de por lo menos 20 años y periodicidad anual de 5 a 6 episodios. Cinco días antes de acudir a valoración



Fig. 1. Polo posterior del ojo derecho en el que se observa la papila pálida con borramiento de sus bordes y escasas hemorragias puntiformes en el área macular.

oftalmológica, refirió que al despertarse presentó dolor periorbitario derecho muy intenso de 36 h de duración, con un acceso de vómito, percibiendo 6 h posteriores al inicio de dicho dolor disminución visual del ojo derecho, por lo que acudió al oftalmólogo quien reportó como normal la exploración física ocular.

Al no mejorar su sintomatología, acudió a la unidad de oftalmología del Hospital General de México donde, a la exploración ocular, se le encontró en el ojo derecho una agudeza visual de 20/200 y, en el ojo izquierdo, de 20/20. En ojo derecho presentó un defecto pupilar aferente. En la exploración del fondo ocular se encontró una papila limitada, pálida y ligeramente edematosa con algunas hemorragias puntiformes peripapilares inferiores (figura 1). El resto de la exploración física, incluyendo la movilidad ocular, fue normal, por lo que se solicitó un campo visual en que se demostró la existencia de un escotoma centrocecal (figura 2).

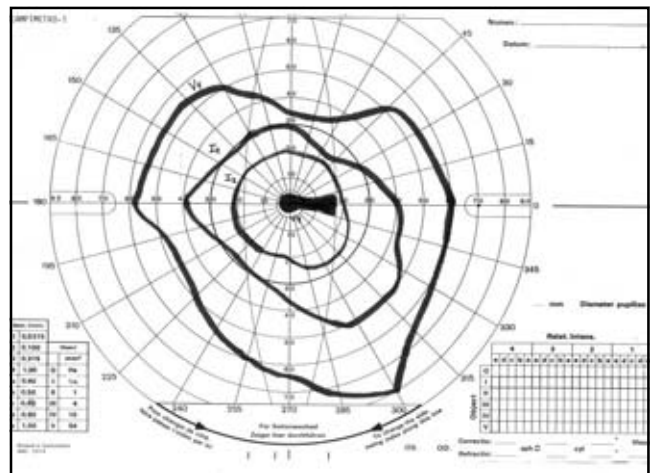


Fig. 2. Campo visual del ojo derecho en que se observa un escotoma centrocecal.

Se solicitó valoración por los servicios de medicina interna y neurología, donde se le practicaron placas de cráneo incluyendo senos paranasales y agujeros ópticos, tomografía axial computarizada de cráneo y orbita, Doppler carotídeo, VDRL, FTA-ABS, índice de sedimentación, perfil lipídico, tolerancia a la glucosa, anticuerpos antinucleares, proteínas séricas e inmunoelectroforesis proteica y tiempos de coagulación, que se encontraron dentro de límites normales. Los cuadros intermitentes de dolor periorbitario siguieron por dos meses, por lo que se decidió realizar una arteriografía carotídea que fue normal.

Se inició tratamiento con hidrocortisona 40 mg, 4 veces al día, con lo que sus crisis dolorosas desaparecieron recuperándose la función visual a 20/20 en ambos ojos y observándose el fondo ocular prácticamente normal (figura 3), con una zona temporal de edema residual. Se realizó una angiografía retiniana con fluoresceína 4 meses después del episodio agudo en la que se observó un defecto de llenado en el sector temporal del ojo derecho (figuras 4, 5), no habiéndose presentado tampoco alteraciones en la función visual en dos años de seguimiento.

DISCUSIÓN

La neuropatía óptica isquémica es una causa común de disminución de la función visual en la tercera edad y es muy rara en población joven (1). La mayoría de los sujetos con esta alteración pueden ser englobados en dos diferentes grupos: con algún tipo de arteritis y sin ésta, siendo determinante en el segundo grupo la hipertensión arterial sistémica en más de 50% de los pacientes (2, 3).

El desarrollo de esta neuropatía se ha relacionado con diabetes mellitus (2), ateromatosis carotídea, hipercolesterolemia, hipercoagulabilidad (2, 5), vasculitis y tabaquismo (8), suponiéndose en todos los casos cambios crónicos en

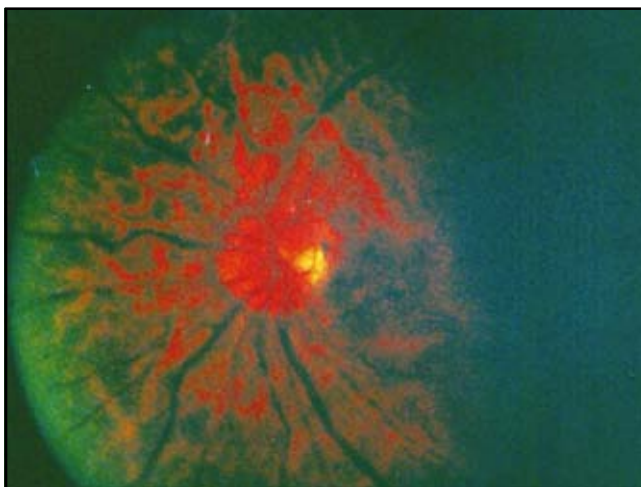
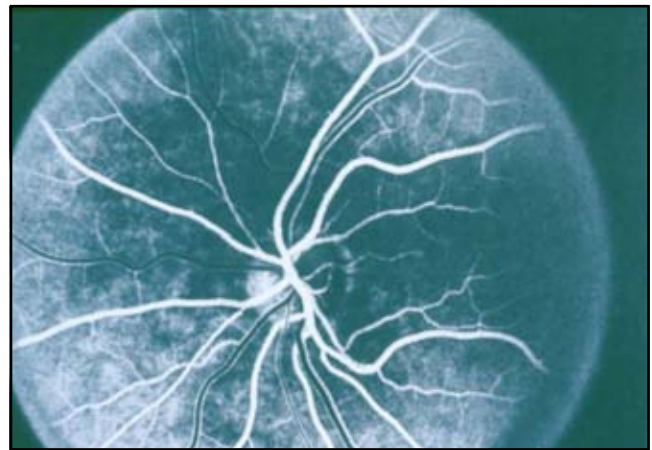
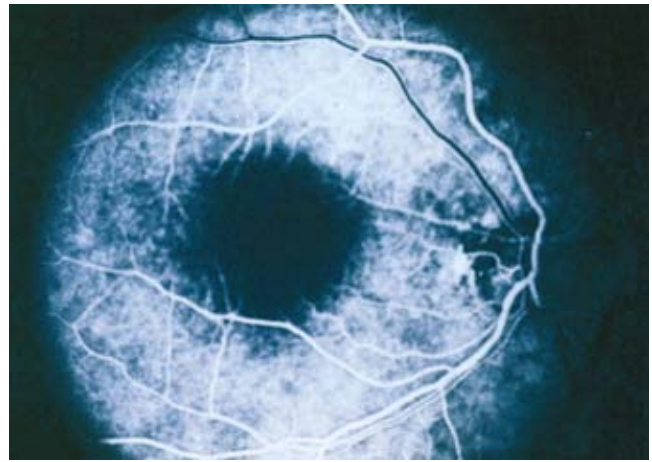


Fig. 3. Registro fotográfico del polo posterior del mismo sujeto, 8 semanas después, en el que se observa una papila bien limitada, con edema localizado en el sector temporal.



Figs. 4 y 5. Angiografías retinianas con fluoresceína, 4 meses después de la etapa aguda, en las que se observa un llenado irregular de la papila temporal derecha aun durante la fase venosa.

pequeños vasos terminales de la circulación ciliar posterior que modifican los mecanismos autorregulatorios que normalmente mantienen el volumen vascular en la papila. Otras alteraciones que se han relacionado con la neuropatía óptica son hemorragia masiva con hipotensión (5), enfermedad gravídica del embarazo (6), collagenopatías (6, 7) y extracción de catarata (4), siendo las vasculitis de células gigantes (12) o temporal (5), la enfermedad de Takayasu y la granulomatosis de Wegener (6, 7) procesos sistémicos implicados en esta neuropatía, aunque se estima que en más de la mitad de los sujetos en edad adulta que la desarrollan no existen factores predisponentes (8), como lo acontecido en este caso.

También se ha descrito (7-9) que la neuropatía óptica isquémica puede desarrollarse como resultado de tratamiento muy agresivo de crisis hipertensivas ocasionando disminución de la perfusión vascular cerebral y retraso absoluto o relativo de los mecanismos de autorregulación entre la circulación cerebral, la ocular y la sistémica (2). Asimismo, se han mencionado en su génesis síndromes de hipercoagulabilidad, con anticuerpos antifosfolípidos elevados, proteína C reactiva, o disminución en proteína C, S o antitrombina III (5).

El diagnóstico de neuropatía óptica isquémica migrañosa en esta paciente se hizo con base en los antecedentes familiares de migraña y personales patológicos de cefalea de larga evolución, intensa, paroxística, pulsátil, hemicraneal, acompañada de náusea, vómito y fotofobia, la pérdida unilateral de la función visual durante el ataque de migraña, la exclusión de otra patología sistémica determinante de neuropatía isquémica y los exámenes paraclínicos y de imagen que fueron, en su totalidad, normales, siendo este criterio el mismo utilizado en otros reportes (2, 3, 5, 7, 11).

El defecto campimétrico típico asociado es altitudinal inferior, mientras que en nuestra paciente se encontró un escotoma cecocentral que también se ha reportado en pacientes con esta neuropatía (5).

Otros estudios pueden aportar información diagnóstica valiosa como los potenciales visuales evocados (11), en los que es posible observar una disminución en la amplitud sin entecimiento del periodo de latencia, y la angiografía retiniana con fluoresceína que puede ser de gran ayuda para demostrar hipoperfusión de la papila y coroides peripapilar (5) y retardo en el llenado papilar sin isquemia coroidea típica del infarto arterial (13). Sin embargo, la historia clínica y el aspecto oftalmoscópico de una papila generalmente edematosa y/o pálida e inclusive congestiva (como lo sucedido en procesos inflamatorios o desmielinizantes (14) o por aumento de la presión intracraneana (14, 15), son la base del diagnóstico.

Este caso puede ubicarse en el grupo de migrañas complicadas, término que describe un síndrome que incluye fenómenos paroxísticos y temporales, pero que en raras ocasiones son permanentes. Otras variedades son la cerebral, que incluye alteraciones motoras, visuales y sensitivas (1) con defectos homónimos en el campo visual, en especial con el antecedente periódico de percepción de escotomas, relacionándose con una mayor incidencia de accidentes vasculares cerebrales (11, 16, 17) de región parietal y occipital; la variedad oftalmopléjica, propia de niños y adolescentes, que se asocia con paresias de los nervios motores oculares (7) y cuya etiología se relaciona con un edema de la arteria cerebral posterior con compresión del III par y edema cerebral; y la variedad basilar que, con síntomas de aura originados en el tronco cerebral o ambos lóbulos occipitales, se presenta más frecuentemente en insuficiencias cerebrovasculares (18).

El caso narrado se sitúa en la variedad cerebral en el que existe una amplia variedad de complicaciones visuales asociadas a la migraña como la hemianopsia homónima permanente (18), la amaurosis fugaz, la oclusión de la arteria central de la retina o de la vena central de la retina (19), y la hemorragia en vítreo con edema bilateral de papila (17, 20), sin pérdida visual y con presión intracraneal normal (11). En caso de existir defectos neurológicos permanentes, como hemiplejía y parálisis de nervios oculomotores (16), se sugiere un mecanismo isquémico regional (20) mediado por agregación plaquetaria anormal e hipercoagulabilidad plasmática (12).

En el ojo normal, la disminución en la perfusión de la

papila determina una vasodilatación compensatoria, aunque en sujetos con mecanismos de autorregulación alterada (21) este fenómeno compensatorio no ocurre (22), ocasionando una neuropatía óptica isquémica. Cuando sólo un sector de la papila se altera, el tejido restante no afectado recibe perfusión compensatoria (11, 17, 21). La palidez papilar significa isquemia, como se observa en la neuropatía óptica isquémica arterítica (21).

La migraña se ha reportado como factor de riesgo para neuropatía óptica isquémica no arterítica. El tipo de neuropatía, en el caso reportado, muy probablemente sea de tipo no arterítico, ya que afecta a gente relativamente joven, respeta el fondo de ojo contralateral y, en la angiografía retiniana, tampoco se comprueba retraso en el llenado de la coroides como se reporta en la literatura (5).

La perfusión de la papila es proporcional a la presión de perfusión menos la presión intraocular. Hayreh (5) ha sugerido que este tipo de neuropatía ocurre cuando existe una disminución en la presión arterial sistémica combinada con una presión intraocular elevada, circunstancia que caracteriza a sujetos en diálisis y aquellos sometidos a cirugía de bypass cardiopulmonar (16, 21), en que se presenta esta condición hemodinámica (21). Se ha documentado que la elevación de la presión intraocular se presenta al final de diálisis cuando la presión arterial sistémica llega a su nivel más bajo, determinado por la difusión de agua en el acuoso paralelo a la disminución de urea y nitrógeno ureico en sangre, sugiriendo que esta hemodilución determina el aumento en la presión intraocular (21, 23).

La base fisiopatogénica para desarrollar isquemia en la región prelaminar del nervio óptico se relaciona posiblemente con infartos segmentarios en las arterias ciliares cortas posteriores de acuerdo al modelo propuesto por Hyareh (23) y Feit (21,) quienes sugieren que este tipo de neuropatía se desarrolla como resultado de lesiones vasculares multifocales del tipo de la enfermedad cerebrovascular hipertensiva. Sin embargo, el vasoespasmo y la comunicación arteriovenosa en la microcirculación han sido implicadas en la sintomatología isquémica de la migraña, habiéndose observado vasoespasmos en la circulación retiniana, conjuntival y carotídea durante los episodios de migraña (20).

La patogénesis de este tipo de neuropatía también se relaciona, en parte, con la arquitectura vascular normal del nervio óptico, la cual está formada principalmente por ramas de la arteria central de la retina (22), existiendo además un plexo anastomótico muy importante para la región prelaminar y laminar posterior constituido por las arterias ciliares cortas posteriores, piales y arteriolas coroideas (22, 24). En el caso reportado es posible que la alteración microvascular esté determinada tanto por las arterias ciliares cortas posteriores como por las meníngeas (piales) y los plexos derivados de éstas. La ausencia de cambios en coroides disminuye las posibilidades del daño en la circulación coroidea anterior (11, 21), aunque es posible que las variaciones individuales en los lechos de la microvasculatura sean capaces de producir esta alteración. Sin embargo, las

arterias ciliares cortas posteriores están implicadas con el aporte muscular y una vasoconstricción generalizada en uno o varios de estos vasos, puede disminuir la perfusión en individuos con nervios ópticos susceptibles (14, 17, 21). Se ha observado que las arterias piales son muy importantes en otras regiones del sistema nervioso, dado que cuando existe vasoespasmo generalizado en la microcirculación, se desarrollan episodios de migraña, aunque la alteración *per se* en esta microcirculación no explica las alteraciones observadas en la angiografía retiniana del caso reportado.

En este caso se prescribió tratamiento específico para las crisis migrañosas mejorando la perfusión sistémica, con lo que cedió el cuadro sintomático y ocular persistiendo en la papila edema temporal localizado por cuatro meses. En la actualidad no existe farmacoterapia útil en casos de neuropatía óptica isquémica relacionada con migraña, habiéndose empleado corticoesteroides, agentes antitrombóticos, aspirina y levodopa con carbidopa, sin lograr beneficios en restaurar la función visual (11). En documentos previos (11, 12, 24) se ha propuesto la utilización de aspirina como agente preventivo ante una neuropatía monocular (11), pero se requiere de un mejor entendimiento de la naturaleza multifactorial de esta patología para el futuro desarrollo de fármacos cuya finalidad específica sea controlar las alteraciones del lecho microvascular y los fenómenos compensatorios determinantes de una adecuada perfusión tisular.

En el medio médico mexicano se desconoce cuál es la prevalencia de la migraña y su asociación con la neuropatía óptica isquémica. La comprensión gradual de los mecanismos subyacentes resultantes de la fisiopatogenia migrañosa han propiciado la búsqueda farmacológica de diferentes elementos que permiten, al menos parcialmente, controlar las manifestaciones del defecto existente (10), aunque esta entidad nosológica puede llegar a constituir un problema de difícil tratamiento y, en ocasiones, supone la realización de exploraciones complejas, lo que se debe en parte a la ausencia de signología clínica y a la posibilidad de que exista una enfermedad estructural subyacente, elementos que confirman la constante necesidad del trabajo clínico multiintegrativo.

REFERENCIAS

1. Chutorian A. Anterior ischemic optic neuropathy in children: case reports and review of literature. *Pediatr Neurol* 2002; 26:358-364.
2. Bougousslavsky J, Regli F, Van Melle G y cols. Migraine stroke. *Neurology* 1988; 38:223- 227.
3. Roig-Arnall C, Marco M, Coll J. Cefalea como motivo de consulta. Revision de 532 casos. Servicio de neurología del Hospital de la Santa Creu i Saint Pau. Centenario de la neurología en España. Barcelona, 1983:477-489.
4. Carroll D. Optic nerve complications of cataract extraction. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1973; 77: 623-629.
5. Arnold A. Ischemic optic neuropathies. *Ophthalmol Clin North Am* 2001; 2001:83-98.
6. Lana-Peixoto M, Barbosa A. Anterior ischaemic optic neuropathy in a child with AS haemoglobinopathy and migraine. *Br J Ophthalmol* 1998; 82:196.
7. Goff M, Kerrison J. Bilateral simultaneous anterior ischemic optic neuropathy in a young, healthy man. *Arch Ophthalmol* 2003; 121:1652-1653.
8. Jacobson D, Vierkant R, Belongia E. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: a case-control study of potential risk factors. *Arch Ophthalmol* 1997; 115:1403-1407.
9. Katz B. Bilateral sequential migrainous ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1985; 99(4):489.
10. Prado A, Messina M, Manjares D. Manifestaciones oculares asociadas a la migraña. *Rev Mex Oftalmol* 1996; 70:156-166.
11. Murtha T. Visual dysfunction in retinal and optic nerve disease. *Neurol Clin* 2003; 21:445-481.
12. Hayreh S, Podhajsky P, Zimmerman B. Occult giant cell arteritis ocular manifestations. *Am J Ophthalmol* 1998; 125:521-526.
13. Lee A. Painful ophthalmologic disorders and eye pain for the neurologist. *Neurol clin* 2004; 22:75.
14. Weinstein A, Feman S. Ischemic optic neuropathy in migraine. *Arch Ophthalmol* 1982;100:1097-1100.
15. Hopkins A, Zieguel D. Headache. Problems in diagnosis and management. Londres, WB Saunders; 1988:1-8.
16. Rothrock J. Headaches due to vascular disorders. *Neurol Clin* 2004; 22: 21.
17. Bioussé V. Intracranial vascular abnormalities. *Ophthalmol Clin North Am* 2001; 14:243-264.
18. Nadeau S. Neurologic manifestations of systemic vasculitis. *Neurol Clin* 2002; 20:123-150.
19. Lubin J. Acute monocular blindness associated with spontaneous common carotid artery dissection. *Ann Emerg Med* 2001; 38:332-335.
20. Hayreh S. Anterior ischemic optic neuropathy. *Clin Neurosci* 1997; 4:251-463.
21. Feit R, Tomsak R, Ellenberger C. Structural factors in the pathogenesis of ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1984; 98:105-108.
22. Kelman S. Ischemic optic neuropathies. En: Miller N, Newman N (ed). *Ischemic optic neuropathies*. Baltimore, Williams & Wilkins; 1998:549-598.
23. Hattenhauer M, Leavitt J, Hodge D y cols. Incidence of non arteritic anterior ischemic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1997; 123:103-107.
24. Burde R. Optic disk risk factors for non-arteritic ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1993; 116:759-764.