

CASOS CLINICOS

HEMIANOPSIA Y JAQUECA *

JULIO HERNÁNDEZ-PENICHE †

Los episodios de jaqueca oftálmica son frecuentemente precedidos por fenómenos visuales de tipo escotoma cintilante o hemianopsias, los cuales desaparecen antes de que se inicie el dolor de cabeza, habitualmente en el hemicráneo contralateral.

Existen formas llamadas hemipléjicas, en las cuales la parálisis de medio cuerpo precede a la crisis y puede quedar como secuela por varias horas o algunos días. En ocasiones esta forma es familiar. La jaqueca oftalmopléjica deja como secuela la parálisis de un par craneal, habitualmente el tercero.

Es poco conocido que la jaqueca oftálmica común pueda dejar secuelas neurológicas permanentes. En el presente trabajo se hace mención de dos casos en los cuales persistió una hemianopsia homónima con respecto al punto de fijación, después de un acceso de dolor.

Es de todos conocida la aparición de alteraciones visuales en la llamada jaqueca oftálmica. Es menos conocido que estas alteraciones visuales puedan volverse permanentes. Se presentan dos casos en los que este fenómeno ocurrió.

CASO 1. Este paciente de 45 años de edad, consultó en diciembre de 1968, por episodios que se iniciaban con hemianopsia asociada a escotoma cintilante, bien derecha o izquierda, que al desaparecer era seguida de hemicraneia intensa con fotofobia y náuseas. El 9 de octubre del mismo año presentó un episodio caracterizado por pérdida de la visión en el hemicampo derecho de ambos ojos, a la vez que por percepción de manchas brillantes y posteriormente escotoma cintilante y cefalea global con fotofobia. La cefalea desapa-

reció, pero el defecto del campo visual quedó en forma permanente.

En el examen, se encontró un paciente zurdo, con hemianopsia derecha homónima con respecto al punto de fijación. También se encontró moderada lateralización de los reflejos osteotendinosos a la derecha y signo de Hoffmann derecho. El resto del examen neurológico fue normal, no se escucharon soplos intracraneales.

El estudio radiográfico del cráneo fue normal. En el electroencefalograma existían ondas lentas en ambas regiones temporales, sin signos focales: la gammagrafía dinámica y la estática fueron normales. Se practicaron arteriogramas carotídeos bilaterales y por vía subclavia, sin encontrar anomalías. El paciente ha sido revisado anualmente, sin que haya habido modificación en los campos visuales.

CASO 2. Se trata de un paciente de 47 años, visto en enero de 1977, con antecedentes de jaqueca desde la edad de 27 años, que se iniciaba con episodio de visión borrosa, escotoma cintilante y hemianopsia. Cuando estos síntomas desaparecían dejaban hemicraneia contralateral. Nunca tuvo tratamiento, primero por razones económicas y posterior-

* Presentado en sesión ordinaria de la Academia Nacional de Medicina, el 13 de abril de 1977.

† Académico numerario. División de Estudios Superiores, Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México.

mente porque no le dio importancia al cuadro. Dos semanas antes de la consulta, por la mañana, se presentó un episodio que se inició con hemianopsia homónima izquierda y escotoma cintilante y que se asoció posteriormente con cefalea intensa, la que duró aproximadamente diez horas. Al ser examinado presentaba hemianopsia homónima izquierda con respecto al punto de fijación. El resto del examen neurológico fue normal. El electroencefalograma demostró ondas lentas inespecíficas. La panarteriografía fue normal.

Se practicó tomografía axial computarizada, durante la cual se hicieron múltiples cortes tomográficos antes y después de la inyección de medio radioopaco por vía endovenosa. En los estudios simples el sistema ventricular se encontró del tamaño y posición normales: la cisura interhemisférica, en su parte posterior, sobre todo del lado derecho, parecía prominente. Después de la inyección del radioopaco se observó captación en la región occipital derecha cercana a la línea media, que fue interpretada como infarto en la región derecha occipital, cercano a la zona de la cisura calcarina.

Comentario

La jaqueca es uno de los síntomas más frecuentes en neurología y su relación con otros padecimientos ha sido discutida desde la antigüedad. Algunas de estas asociaciones han sido comprobadas, como es el caso de la epilepsia. Otras se han olvidado como la relación con la gota; Trouseau (citado por Gowers¹), tal vez exageraba cuando decía que "la jaqueca y la gota son hermanas".

Existen minuciosas descripciones de síndrome, porque los médicos lo han padecido con frecuencia; entre ellos, Airy, hizo en 1870, una descripción completa e interesante de los síntomas oculares que preceden al dolor.

Según Gowers, "... los trastornos visuales ocurren cuando menos en la mitad de los casos y son los síntomas más tempranos de un ataque. Pueden consistir en pérdida parcial de la visión, aparición de espectros o ambos. El carácter bilateral de los síntomas visuales se manifiesta casi siempre como un ataque de las mitades correspondientes de ambos campos de la visión..." "... la pérdida de la visión no siempre es sistematizada..." "... pero la hemianopsia puede ser completa." En la segunda edición de su obra, publicada en 1893 y de cuya reimpresión se toman estos datos, menciona el autor que cuando las alteraciones vasculares han ocurrido en forma repetida y llegan a lo que él llama el periodo degenerativo de la vida "... pueden ocurrir secuelas permanentes..."

Para ilustrar esta afirmación refiere un caso "en que la hemianopsia habitualmente precedía a los dolores de cabeza en una mujer, quien después de haber alcanzado el periodo degenerativo, se encontró un día con que la hemianopsia persistió después del dolor. Esto obedeció, como pudo demostrarse después, a una lesión en el polo occipital..." (El caso aparece citado en un artículo de Noyes, publicado en el *Journal of Nervous and Mental Diseases* en 1889.)

El ataque jaquecoso se inicia con vasoconstricción, que afecta las arterias de la piel cabelluda y algunas de las cerebrales y retinianas. Es en este momento cuando el paciente tiene el aura, la mayor parte de las veces visual,

como en la jaqueca oftálmica típica.⁷ Este estadio es seguido por vasodilatación, la cual ocurre predominantemente en las ramas de la carótida externa y produce dolor al afectar las terminaciones nerviosas en la pared vascular.⁸ En la fase crítica se han podido demostrar focos de actividad lenta theta o delta en la zona parietooccipital contralateral a los síntomas, que desaparecen cuando el episodio se resuelve; además, se desplazan lentamente hacia adelante, lo que ha llamado la atención por su similitud con el fenómeno de depresión eléctrica que se difunde, descrito por Leao.

La frecuencia de importantes alteraciones electrográficas llevó a interminables discusiones acerca de la relación del fenómeno con la epilepsia. Se sabe que los pacientes que exhiben alteraciones electroencefalográficas más graves son los que han padecido mayor número de accesos y que si el electroencefalograma se obtiene muy cercano al momento del episodio doloroso, el porcentaje de alteraciones se eleva. Se intentará dar una explicación de estos fenómenos.

Es la fase de vasoconstricción la que tiene mayor importancia para la producción de defectos neurológicos. Welch² ha demostrado que la prostaglandina E tiene acción vasodilatadora específica sobre la arteria carótida externa, en la cual aumenta el flujo reduciendo a la vez el de la carótida interna por un mecanismo de "robo". Este autor supone que el dolor de cabeza es producido por la acción de la prostaglandina E sobre la carótida externa después de estímulos nerviosos o bioquímicos, lo que posiblemente también incluye a la 5-hidroxitriptamina como neurotransmisor. El síndrome de "robo" sería el responsable del déficit neurológico durante el ataque de jaqueca.^{3,4}

Se ha encontrado que en 34 por ciento de los pacientes con jaqueca la tomografía axial computarizada es anormal, y que persiste así durante cuatro a nueve días después del dolor. Se observan áreas de baja densidad que tienden a desaparecer cuando se repiten las tomografías, las que probablemente corresponden a edema. También se ha demostrado que los episodios repetidos de edema pueden producir agrandamiento ventricular y atrofia cortical.⁵

En otro estudio, realizado en 53 pacientes con jaqueca grave, 53 por ciento tenían tomografía axial computarizada normal, 21 por ciento demostraron atrofia cerebral generalizada, 15 por ciento atrofia focal y 11 por ciento evidencia de infarto cerebral. No hubo asociación definida entre las anomalías de la tomografía axial computarizada y el uso de ergotamina.⁶

El médico debe, pues, modificar su criterio habitual acerca de la jaqueca, en el sentido de que es un padecimiento trivial y tomar en cuenta siempre que puede constituir fuente de alteraciones neurológicas permanentes.

REFERENCIAS

1. Gowers, W R.: *A manual of diseases of the nervous system*. Haffner Publishing Co., 2a. ed., reimpressa en 1970.
2. Welch, K. M. A.; Spira, P. J., y Krowles, L.: *Effects of prostaglandins on the internal and external carotid blood flow in the monkey*. *Neurology* (Minneap.) 24:705, 1974.

3. Vardi, Y.; Rabay, I. M.; Streifler, M.; Schmartz, A.; Londner, H. R., y Zor, U.: *Migraine attacks. Alleviation by an inhibitor of prostaglandin synthesis and action.* Neurology (Minneap.) 26:447, 1976.
4. Pennik, M.; White, R. P., y Crockarel, J. T.: *Role of prostaglandin F₂ in the genesis of experimental vasospasm.* J. Neurosurg. 37:398, 1972.
5. Mathew, N. T.; Meyer, J. S.; Welch, K. M., y Neblett, C. R.: *Abnormal computerized tomography scans in migraine.* Headache 16:272, 1977.
6. Hungerford, G. D.; DuBoulay, G. H., y Zilkha, K. J.: *Computerized axial tomography in patients with severe migraine: A preliminary report.* J. Neurol. Neurosurg. Psych. 39:990, 1976.