



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado
Hospital Central Sur de Alta Especialidad

PEMEX

FALLA DE ORIGEN

PREVALENCIA DE ALTERACIONES EN EL CAMPO

VISUAL DE PACIENTES CON MIGRAÑA

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener la Especialidad en

OFTALMOLOGIA

P r e s e n t a

DRA. CLAUDIA RUTH GONZALEZ SANCHEZ

TUTOR DE TESIS: DR. C. FERNANDO DIAZ ARANDA

FALLA DE ORIGEN



MEXICO, D. F.

FEBRERO 1995

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
19734
20013
AL 238
MEXICO



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



J. Gonzalez
DR. JOSE DE JESUS GONZALEZ CASSET SILVA
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD
PEMEX

Dr. Carlos Fernando Diaz Aranda

DR. CARLOS FERNANDO DIAZ ARANDA
JEFE DEL SERVICIO DE OFTALMOLOGIA

Dra. Laura Moreno Altamirano

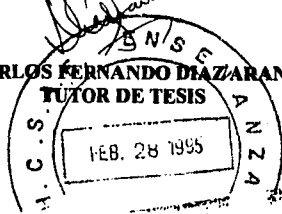
DRA. LAURA MORENO ALTAMIRANO
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACION

Judith Lopez Zepeda

DRA. JUDITH LOPEZ ZEPEDA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA

Dr. Carlos Fernando Diaz Aranda

DR. CARLOS FERNANDO DIAZ ARANDA
TUTOR DE TESIS



**CON RESPETO Y CARÍO MI AGRADECIMIENTO A MIS MAESTROS
Y A QUIENES CON SU COLABORACION HICIERON POSIBLE LA
REALIZACION DE ESTE TRABAJO**

**HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD
PETROLEOS MEXICANOS**

**PREVALENCIA DE ALTERACIONES EN EL CAMPO VISUAL DE
PACIENTES CON MIGRAÑA**

Investigador responsable:

**Dr. Fernando Díaz Aranda,
Jefe del servicio de Oftalmología.**

Investigador principal:

**Dra. Claudia Ruth González Sánchez,
Residente de tercer año de Oftalmología.**

Investigadores asociados:

**Dra. Elvira Llaca García,
Médico adscrito al Servicio de Oftalmología.**

Dra. Clotilde García,

Médico adscrito al servicio de Neurología.

Dr. Jorge Carreón,

Departamento de Investigación.

**SEDE: Hospital Central Sur de Alta Especialidad, Petróleos Mexicanos.
Servicio de Oftalmología.**

I N D I C E

| | |
|-----------------------------------|-----------|
| ANTECEDENTES | 01 |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 09 |
| JUSTIFICACION | 11 |
| OBJETIVOS | 13 |
| METODOLOGIA | 15 |
| TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS | 18 |
| RESULTADOS | 20 |
| DISCUSION | 26 |
| CONCLUSIONES | 28 |
| BIBLIOGRAFIA | 30 |
| ANEXO | 33 |

A N T E C E D E N T E S

ANTECEDENTES

El sufrimiento de la migraña no conoce límites geográficos; No ha sido mas frecuente en alguna época que en otra. Ya en los primeros escritos de la antigua Sumeria se identificó a la migraña. En Babilonia, la "enfermedad de la cabeza" afectaba a su víctima como un destello luminoso provocando en el enfermo la "incandescencia de una estrella en el cielo, de tal forma que no encuentra paz y tiene que correr en la noche como agua". Los primeros escritos médicos de Egipto y Grecia hablan sobre su deseo de encontrar causa y curación de la cefalalgia. En el siglo I después de Cristo, Areteo de Capadocia, presentó la primera descripción de la migraña como entidad separada. La llamó heterocránea y la describió como un trastorno que afecta "un lado del cráneo, justo por arriba de la línea media, con opacidades delante de los ojos, diaforesis, fotofobia y osmofobia". Un siglo después, Galeno acuñó el término hemicránea, que es la raíz de la palabra migraña, y que significa mitad de la cabeza. Thomas Willis, el famoso anatomista inglés, incluyó el primer tratado moderno de migraña en su texto de neurofisiología y neurología clínica. En su tratado publicado en 1873, *On Megrism, Sick Headache, and some Allied Disorders*, Lieveing utilizó todas las teorías y observaciones clínicas prevalecientes sobre migraña. Con base en el trabajo de estos médicos, los investigadores que en siglo XX se dedican a estudiar la cefalalgia continúan sus trabajos sobre migraña (1).

La migraña es una enfermedad periódica y paroxística que afecta cerca del 10% de la población general. En otras series se mencionan porcentajes entre el 23 y 29% de las mujeres y del 15 al 20% de los hombres (2). El porcentaje es ligeramente mayor en varones durante la infancia. Después de la pubertad el predominio es en las mujeres. El inicio de ésta tiene lugar durante la adolescencia o en la tercera década de la vida y es raro que se manifieste por primera vez después de los 40 años de edad, suele remitir entre el quinto y sexto decenios de la vida, disminuyendo con el inicio de la menopausia. No existe certeza sobre si la migraña es hereditaria o familiar, se considera que hasta 70% de quienes la sufren refiere antecedentes familiares (1,3).

FISIOPATOLOGIA

Las teorías propuestas para explicar cefalalgias migrañosas son insuficientes para fundamentar todas sus manifestaciones.

Las teorías actuales incluyen hipoxia, problemas neurógenos y vasculares como su probable causa. También se ha propuesto una teoría celular adicional que atribuye los ataques a disfunción de células endoteliales, es decir, una endotelopatía migrañosa.

TEORIA HIPÓXICA.

Esta postula que la hipoxia cerebral es el elemento desencadenante de una ataque de migraña. Propone que los mecanismos de los ataques productores pueden ser por reducción en el aporte de oxígeno o de glucosa, principal energético del metabolismo cerebral. En situaciones que incrementan la demanda de oxígeno es probable que se desencadenen ataques de migraña. Una relación inadecuada entre metabolismo encefálico y el flujo sanguíneo que lleva oxígeno y glucosa al encéfalo, también puede ser factor desencadenante, así como procesos metabólicos que originen alteraciones bioquímicas.

TEORIAS NEURONALES DE LA MIGRAÑA.

Otras teorías consideran al encéfalo como órgano desencadenante de los ataques de migraña.

* Depresión diseminada de Lêao.

Este fenómeno fue descrito por el neurofisiólogo brasileño Lêao en 1944. El fue capaz de provocar en animales desorganización de la actividad neuronal profunda y transitoria utilizando diversos estímulos como los traumatismo y estímulos eléctricos o químicos, como los que se logran al aplicar cloruro de potasio a la corteza expuesta.

En este concepto una descarga episódica y excesiva de las neuronas monoaminérgicas del tallo encefálico y de las vías o núcleos del trigémino, pudieran explicar el dolor de la migraña. Esta descarga inicia el mecanismo del dolor, que incrementa en forma consecutiva las descargas neuronales del trigémino y provoca vasodilatación extracraneal por activación parasimpática.

* Alteración de la inhibición central.

Se basa en una supuesta participación funcional de la serotonina (5-HT) en el encéfalo y en alteraciones del metabolismo de dicho producto, identificadas como importantes en algunos trastornos neuronales. La hipótesis de inhibición central alterada sugiere que la diátesis migrañosa es resultado de incrementos no inhibidos de las tasas de descarga (tal vez determinados en forma genética) de las neuronas del rañé. Como fenómenos secundarios, estos cambios inicialmente neurógenos provocan modificaciones vasculares motoras de los vasos intracraneales y extracraneales y las bien conocidas manifestaciones de ataques de migraña.

* Patogenia vascular de la migraña.

Esta es la teoría más antigua de la migraña y fue mencionada inicialmente por Thomas Willis, la idea de que los cambios en el calibre de las arterias cerebrales explicarían la migraña recibió impulso gracias a los estudios de Graham y Wolff.

Según Wolff, la crisis de migraña se divide en cuatro estadios: Precefalea, cefalea, cefalea tardía y postcefalea.

Como causa de ataques de migraña y apoyo de la patogenia vascular se ha propuesto un incremento en la síntesis de prostaglandinas (PGs) y liberación de serotonina inducida por ácidos grasos libres, y quizá ofrezca una justificación para la eficacia terapéutica con bloqueadores de receptores adrenérgicos y de vías del calcio en el tratamiento profiláctico de cefalalgias migrañosas.

MECANISMO NEUROVASCULAR PROSTAGLANDINAS Y MIGRAÑA

Las prostaglandinas son importantes en la actividad cerebrovascular y la indometacina amortigua las respuestas excesivas de quienes sufre migraña.

La fase dolorosa de la migraña se atribuye a impulsos nociceptivos centrales a través de fibras nerviosas perivasculares que se originan de manera predominante al sistema trigeminal, o sistema vascular trigeminal.

Estas fibras nociceptivas y sus receptores promueven vasodilatación e incrementan permeabilidad de vasos sanguíneos lo que provoca la llamada inflamación neurógena, mediada por liberación de péptidos vasoactivos en los plexos nerviosos perivasculares que se observan después de lesión vascular. La fase dolorosa de la migraña se atribuye a cambios en el calibre o a otros mecanismos que se originan en grandes arterias cerebrales, senos venosos o en las membranas que cubren el encéfalo.

En estudios realizados en conejos, la neurotransmisión de los plexos nerviosos perivasculares puede modularse por cininas y también por factores mecánicos como desplazamientos o desgarros por tensión. Tienen particular interés los cambios de inervación perivascular inducidos por tratamiento de estrógenos lo que reduce de manera notoria densidad y diámetros de varicosidad de nervios que contienen serotonina e inervan la arteria basilar. Este dato explicaría la exacerbación de cefalalgia vinculada con anticonceptivos, que contienen grandes cantidades de estrógenos.

En conclusión, a pesar de que la migraña ha sido la más estudiada de las cefaleas, no posee todavía una explicación completa (1-5).

CLASIFICACION DEL DOLOR DE CABEZA (Migraña).

HEADACHE CLASSIFICATION COMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY :

1.- MIGRAÑA

- 1.1 Migraña sin aura
- 1.2 Migraña con aura
 - 1.2.1 Migraña con aura típica
 - 1.2.2 Migraña con aura prolongada
 - 1.2.3 Migraña hemipléjica familiar
 - 1.2.4 Migraña basilar
 - 1.2.5 Aura migrañosa sin dolor de cabeza

- 1.2.6 Migraña con aura aguda
- 1.3 Migraña Oftalmopléjica
- 1.4 Migraña Retiniana
- 1.5 Síndromes periódicos infantiles que pueden ser precursores o asociados con migraña
- 1.6 Complicaciones de la migraña
 - 1.6.1 Status migrañoso
 - 1.6.2 Infarto migrañoso
- 1.7 Otros desórdenes que no cumplan los criterios anteriores (6).

| Terminología | Características principales |
|--|---|
| *Migraña sin aura | Dolor de cabeza sin síntomas neurológicos focales |
| *Migraña con aura | Dolor de cabeza con ataques de síntomas neurológicos localizados en corteza o tallo cerebral, desarrollándose gradualmente en 5 a 20 min y durando menos de una hora. |
| *Migraña con aura típica | Aura consistente en disturbios visuales homónimos, síntomas hemisensoriales, hemiparesia o disfasia, o combinación de lo anterior |
| *Migraña con aura prolongada | Síntomas de aura con una duración de más de una hora y hasta 7 días con imagen cerebral normal. |
| *Migraña familiar hemipléjica | Por lo menos uno de los familiares en primer grado tiene ataques idénticos. |
| *Migraña basilar | Síntomas de aura originados en el tallo cerebral o en ambos lóbulos occipitales. |
| *Aura migrañosa sin dolor de cabeza | Aura sin dolor de cabeza |
| *Migraña con aura de inicio agudo | El aura se desarrolla en menos de 5 minutos, ataques repetidos de dolor de cabeza asociados con paresia de uno o más nervios craneales |
| *Migraña retiniana | Ataques repetidos de escotomas monoculares o ceguera de menos de una hora con dolor de cabeza |
| *Síndromes periódicos del infante que pueden ser precursores o asociados con migraña | Desórdenes pobremente definidos en el infante, incluyendo vértigo paroxístico benigno y hemiplegia alternante |
| *Complicaciones de la mi- | Dolor de cabeza que dura más de 72 |

grafía

horas con o sin tratamiento e intervalos libres del dolor de cabeza de más de cuatro horas

*Infarto migrañoso

Síntomas de aura que no son totalmente reversibles en menos de 7 días y/o asociados con imagen cerebral de infarto.

El Headache Classification Committee of the International Headache Society descartó los términos de migraña clásica y migraña no clásica (común) en favor de los términos migraña con aura y migraña sin aura, respectivamente.

El comité definió a la migraña sin aura como un trastorno cefalálgico recidivante e idiopático que se manifiesta en ataques cuya duración es de cuatro a setenta y dos horas. Las características típicas de la cefalalgia son: localización unilateral, calidad pulsátil, intensidad de moderada a grave que se acentúa con la actividad física sistemática y que se relaciona con náuseas, vómito, fotofobia o fonofobia.

La migraña con aura se describe como un trastorno recidivante idiopático que se manifiesta con ataques de síntomas neurológicos inequívocamente localizados en la corteza cerebral o el tallo encefálico, que casi siempre aparece de manera gradual en un plazo de cinco a veinte minutos y suele durar menos de sesenta. Cefalalgia, náusea y fotofobia, suelen seguir al síntoma de aura neurológica de manera directa o después de un intervalo libre de menos de una hora. La cefalalgia generalmente dura de cuatro a setenta y dos horas, se distingue por la aparición de síntomas neurológicos antes de que inicie el ataque, los pródromos tal vez no preceden cada uno de los ataques y suelen presentarse una a dos horas antes de la cefalalgia durando menos de una hora. Los pródromos más frecuentes son los síntomas visuales (7,8,9,10), como fotopsia, teicopsia o fortificación de espectro; las alteraciones visuales negativas incluyen escotomas, hemianopsia y metamorfopsia.

Los individuos con migraña sin aura, tal vez sufran premoniciones de ataque inminente entre dos a setenta y dos horas antes de que inicie la cefalalgia; dichas premoniciones incluyen hambre, anorexia, somnolencia, irritabilidad, tensión, inquietud y locuacidad. La frecuencia de estos síntomas es cuatro veces más alta que la de los pródromos de la migraña con aura.

En el ataque típico de migraña puede producirse un escotoma centellante que comienza en el punto de fijación de cada campo visual y se expande dentro de los campos homónimos hemianópticos de ambos ojos, para finalmente desaparecer del campo periférico. Los escotomas centellantes adoptan muchas formas y son, en esencia, un tipo de alucinación visual simple o no formada. Habitualmente se producen como chispas de luz, que comienzan como puntos luminosos centellantes junto a la fijación extendiéndose gradualmente dentro de las mitades izquierdas o derechas de los campos visuales como rayos luminosos irregulares conectivos algunas veces blancos y otras en color. Forman un semicírculo y han recibido la

denominación de "espectro de fortaleza" debido a su semejanza respecto de los planos de las fortalezas antiguas.

Todos estos trastornos de la percepción visual se producen en la mitad del campo de visión, que inmediatamente desarrolla la característica hemianopsia homónima. Otros trastornos observados y descritos son macropsia, micropsia, metamofopsia, diplopia, poliopía, fenómeno pulsátil y pérdida de la estereopsis. En casi todos los casos el escotoma dura sólo unos minutos y su lugar es ocupado por un área de pérdida visual absoluta o relativa.

La hemianopsia homónima asociada con migraña es una pérdida transitoria del campo visual que puede durar entre un minuto y varias horas. Se han descrito pocos casos en los cuales después de numerosos ataques transitorios se produjo una hemianopsia permanente, la duración habitual del defecto del campo visual es de quince a 20 minutos, la hemianopsia homónima puede ser total o parcial e involucrar o no al área macular.

Según la mayoría de los pacientes, el defecto del campo visual abarca toda la mitad de este, incluyendo la fijación con pérdida relativa o parcial. En la porción ciega del campo pueden observarse en forma borrosa objetos, movimientos y colores, pero no los detalles. Esta descripción común es confirmada por el examen de la pantalla tangente. La hemianopsia homónima provocada por la migraña es aparentemente una pérdida visual positiva. El paciente tiene bastante conciencia de su defecto y puede describirlo con exactitud, algunas personas insisten en que solo un ojo está afectado, mientras que otras reconocen rápidamente la naturaleza homónima del defecto bilateral de los campos. Esto es de especial interés para el oftalmólogo debido a la frecuencia de la hemianopsia homónima y de un escotoma centellante. Se ha mencionado que estos defectos del campo visual pueden ser causados por un intenso trastorno vasomotor producido en la irrigación arterial de la corteza occipital. (10,11)

MARCO DE REFERENCIA

Como ya se ha mencionado, la sintomatología ocular es un componente común de la migraña con aura. Aunque el aura es usualmente un fenómeno transitorio los disturbios permanentes en el campo visual han sido descritos desde un informe inicial por Galezowski en 1882, (12). En 1962, Connor describió dieciocho pacientes migrañosos con defectos en el campo visual debido a lesiones corticales y retinianas, encontrando por medio de estudios arteriográficos que el lóbulo occipital era el más frecuentemente afectado resultando en hemianopsia permanente (13).

Charcot (1890) y Friedman (1975) observaron que pueden ocurrir secuelas permanentes después de un ataque de migraña y resultar ocasionalmente en eventos cerebro vasculares mayores o menores, incluyendo trombosis de los vasos cerebrales o retinianos durante la vasoconstricción y hemorragia por ruptura o

diapédesis de los vasos intra y extracraneales durante la vasodilatación (14-17). DuBois en 1988, informa el caso de un paciente masculino de 38 años de edad portador de migraña desde los 10 años de edad y con historia familiar de la misma quien presentó una depresión hemianóptica en el ojo derecho y un escotoma paracentral macular en el izquierdo, así como alteraciones electroretinográficas que puede ser explicadas por un compromiso de la circulación posterior del cerebro produciendo isquemia cortical y hemianopsia (16).

Se ha descrito deterioro gradual y permanente de la agudeza y del campo visual, a menudo acompañadas por un defecto visual aferente, en casos de neuropatía óptica isquémica anterior, constricción de la arteria oftálmica o central de la retina o vasoconstricción hemicraneal (18). Woods en 1984, reportó 7 pacientes que tuvieron un ataque de migraña típica y que cursaron con un episodio de midriasis unilateral, aunque hubo varios posibles mecanismos neurológicos, el origen parasimpático pareció ser la mejor explicación para la midriasis (19).

Lewis en 1988, fue el primero en determinar la prevalencia de pérdida del campo visual en pacientes con migraña, usando técnicas actuales de perimetría (perímetro estático automatizado), encontró que la pérdida del campo visual aumenta con la edad y duración de la migraña, los resultados del autor en el estudio de 60 pacientes con migraña mostraron que 21 (35%) tuvieron alguna alteración de su campo visual, sugiriendo que la pérdida del campo visual en la migraña puede ser más común que lo considerado anteriormente (20).

Dummond, en 1992, menciona que debido a que la prevalencia de alteraciones persistentes o pérdida del campo visual en las diferentes formas de la migraña, no ha sido suficientemente investigada, la información que el obtiene sugiere que la prevalencia de anomalías persistentes en pacientes con migraña con aura es mayor que en pacientes que sufren migraña sin aura, aunque no da explicación para la patogénesis de esta relación entre el tipo de migraña y la persistencia de anomalías en el campo (21,22,23).

Masatto Wakakura, también en 1992, informa de dos casos con migraña y defectos repetitivos del campo visual del tipo de hemianopsia homónima los cuales fueron examinados por perimetría estática automatizada y una tomografía computada con emisión simple de fotones, menciona que es importante realizar la evaluación del campo visual que incluya el perímetro estático automatizado para el diagnóstico y tratamiento subsecuente de pacientes con migraña particularmente aquellos que han experimentado fenómenos visuales negativos (24,25).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la prevalencia de las alteraciones en el campo visual de pacientes con migraña y su correlación anatómica ?

J U S T I F I C A C I O N

JUSTIFICACION

Debido a que la migraña es un padecimiento frecuente en el que se han descrito alteraciones en los campos visuales de pacientes con este padecimiento, unicamente existen informes aislados (11,12,13,22,23,24). Se desconoce su prevalencia, en la literatura existe un estudio a este respecto (20). Por otra parte, no se ha establecido si estos trastornos son permanentes o transitorios o si existe una correlación anatómica que explique la etiología de la pérdida del campo visual.

O B J E T I V O S

OBJETIVOS

- 1.-Conocer la prevalencia de alteraciones en el campo visual de pacientes con migraña.
- 2.-Determinar si la pérdida del campo visual en estos pacientes es transitoria o permanente.
- 3.-Evaluuar la existencia de una correlación anatómica que explique la alteración del campo visual en esta entidad.

M E T O D O L O G I A

METODOLOGIA

Diseño de la investigación

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo, observacional y longitudinal.

Definición de la población objetivo

Universo del estudio: Pacientes derechohabientes del Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos, con diagnóstico de cefalea migrañosa y no migrañosa de acuerdo a los criterios y clasificación de la International Headache Society.

Criterios de selección:

a) Criterios de Inclusión:

Pacientes de ambos sexos, de 15 a 60 años de edad, con diagnóstico de cefalea migrañosa y no migrañosa de acuerdo a los criterios de la International Headache Society; sin importar el tiempo de evolución de la migraña y sin presencia de la cefalea o ataque de migraña al momento de la evaluación.

b) Criterios de Exclusión:

Pacientes que cursaron con otra patología como retinopatía diabética tratada con fotocoagulación, cicatrices coriorretinianas, vasculitis, retinopatía hipertensiva, enfermedad vascular cerebral, glaucoma, aracnoiditis, lesiones en la vía óptica, tumores hipofisarios, que por sí mismos produjeran alteraciones en el campo visual, o que su agudeza visual fuera menor de 20/80 a pesar de su mejor corrección.

c) Criterios de Eliminación:

Pacientes que durante el periodo de estudio no acudieron a sus visitas de evaluación o que desarrollaran otro padecimiento que afecte los campos visuales.

Definición de variables

| | | |
|-----------------|-----------|---|
| Sexo | Nominal | Masculino o femenino |
| Edad | Relación | Años cumplidos |
| Antecedentes | Nominal | Familiares de migraña, personales (diabetes mellitus, hipertensión arterial, tabaquismo, uso de anticonceptivos hormonales), oftalmológicos |
| Tipo de migraña | Nominal | Según clasificación de la Headache International Society |
| Tiempo de evol. | Intervalo | Meses o años desde la apari-- |

| | | |
|------------------|----------------|---|
| Tx previo | Nominal | ción del primer ataque Drogas antiespasmódicas, se- dantes, vasoconstrictores, analgésicos, betabloqueadores, bloqueadores de canales de cal- cio, antidepressivos tricíclicos |
| Tx actual | Nominal | Igual al anterior |

Parámetros de Medición

Síntomas oftalmológicos.-

Escotomas centellantes: Presencia o no de alucinaciones visuales simples o no formadas, puntos luminosos centellantes.

Macropsia: Visión de los objetos mayores de lo que son realmente.

Micropsia: Los objetos se ven mas pequeños de lo que son realmente.

Metamorfopsia: Distorsión de las líneas rectas.

Diplopía: Visión doble de los objetos.

Pérdida de la estereopsia: Pérdida de la visión en tercera dimensión.

Exploración oftalmológica.-

Agudeza visual:

Medida con escala de Snellen, de 20/20 a 20/400.

Refracción:

Ametropía.

Reflejos pupilares:

Normales o anormales.

Segmento anterior:

Valorado por biomicroscopía, normal o anormal.

Tensión intraocular (TIO):

Medida con tonómetro de aplanación en mmHg., normal o anormal.

Fondo de ojo:

Valorado con oftalmoscopio directo e indirecto, normal o anormal.

Características de la papila,arquitectura de la mácula, trayecto vascular, presencia de cicatrices corioretinianas, descripción de la retina.

Campimetría:

Valorada con campímetro estático automatizado, presencia de escotomas hemianopsia, cuadrantopsia, reducciones del campo visual.

Tomografía axial computada:

Con tomógrafo axial computarizado. Zonas de infarto, hemorragia o atrofia.

TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS

Técnicas y procedimientos

Procedimiento de captación de la información

Se estudiaron pacientes de ambos sexos de 15 a 60 años de edad, derechohabientes de los servicios médicos de Petróleos Mexicanos, captados en los servicios de Neurología, Oftalmología, Medicina Interna, Medicina General y Urgencias, con diagnóstico de cefalea migrañosa o no migrañosa de acuerdo a los criterios de la International Headache Society. A quienes reunieron los criterios de inclusión, se les solicitó previamente autorización para ingresar al estudio. A todos los pacientes se les realizó una historia clínica general y oftalmológica (Anexo I), para determinar el tipo de migraña, tiempo de evolución, tratamientos previos y actual, así como la presencia de sintomatología oftalmológica. Se realizó una exploración oftalmológica completa al ingresar al estudio con reevaluación a los 3 y 6 meses de iniciado el mismo. La exploración oftalmológica consistió en determinación de la agudeza visual (cartilla de Snellen), refracción (foroptor American Optical), movilidad ocular, reflejos pupilares, segmento anterior (evaluación biomicroscópica con lámpara de hendidura), tensión intraocular (con tonómetro de aplanación y reportada en mmHg), fondo de ojo (oftalmoscopia directa e indirecta), y campimetría (campímetro estático automatizado); a los pacientes que presentaron pérdida del campo visual se les solicitó tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo al ingreso y a los seis meses, para descartar zonas de infarto, hemorragia y/o atrofia.

La información obtenida se consideró confidencial y únicamente para los fines de la investigación.

Los resultados se analizaron con estadística descriptiva; media y desviación estándar, para las variables cualitativas, frecuencia y porcentaje. El análisis comparativo para variables cualitativas (sexo, síntomas, tipo de migraña y tratamiento) con prueba exacta de Fisher y para variables cuantitativas la prueba de T de Student. La presentación de resultados se hace en cuadros y gráficas.

R E S U L T A D O S

RESULTADOS

Se estudiaron 35 pacientes con migraña, 32 del sexo femenino (91.42%) y 3 del sexo masculino (8.58%), con edad promedio de 33 ± 10.84 años con intervalo de 16 a 60 años. En el grupo control, o con cefalea tensional, se incluyeron 35 pacientes, 22 del sexo femenino (62.85%) y 13 del sexo masculino (37.15%), la edad promedio fue de 35.40 ± 11.87 años, con un intervalo de 16 a 58 años. Se observó mayor proporción de pacientes del sexo femenino en el grupo de migraña, esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p=0.004$). (Cuadro 1). En relación a la edad no se encontró diferencia estadísticamente significativa. ($p=0.61$) (Figura 1)

Cuadro no. 1
Prevalencia de alteraciones en el campo visual de pacientes con migraña
Distribución de sexo por grupo

| SEXO | MIGRAÑA | CONTROL | TOTAL |
|-----------|-------------|-------------|-------------|
| Femenino | 32 (91.42%) | 22 (62.85%) | 54 (77.14%) |
| Masculino | 3 (8.57%) | 13 (37.14%) | 16 (22.85%) |
| Total | 35 (100%) | 35 (100%) | 70 (100%) |

H.C.S.A.E. Oftalmología. PEMEX

Figura no. 1
Prevalencia de alteraciones en el campo visual de pacientes con migraña
Distribución de edad por grupo



H.C.S.A.E. Oftalmología PEMEX

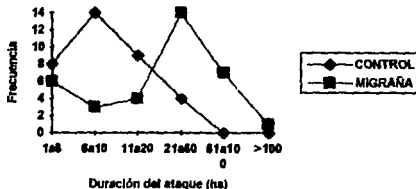
El promedio del tiempo de evolución de la migraña fue de 8.93 ± 9.49 años, con un intervalo de 2 meses a 40 años, mientras que en el grupo control fue de 3.04 ± 2.53 años, con un intervalo de 6 meses a 10 años. El tiempo de evolución fue mayor en el grupo de pacientes con migraña con una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.001$). (Figura 2). El promedio de la duración del ataque en los pacientes con migraña fue de 35.43 ± 33.71 horas, con un intervalo de 2 a 144 horas; a diferencia de 9.06 ± 6.54 horas con un intervalo de 1 a 24 horas en el grupo control. Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p=0.0001$) (Figura 3).

Figura no. 2
Prevalencia de alteraciones en el campo visual de pacientes con migraña
Relación del tiempo de evolución de la cefalea por grupo



H.C.S.A.E. Oftalmología. PEMEX

Figura no. 3
Prevalencia de alteraciones en el campo visual de pacientes con migraña
Relación de la duración del ataque de cefalea por grupo



H.C.S.A.E. Oftalmología. PEMEX

La sintomatología oftalmológica, fue referida por 28 pacientes con migraña (80%) y el síntoma más frecuente fueron los escotomas centellantes en el 89.3% (n=25), seguido por metamorfopsias en 46.42% (n=13), pérdida de la estereopsis 35.7% (n=10), diplopia 17.8% (n=5) y solo un paciente con micropsias (3.57%). El resto de pacientes migrañosos se manifestaron asintomáticos (n=7). (Cuadro 2).

Cuadro no. 2
Prevalencia de alteraciones en el campo visual de pacientes con migraña
Relación de síntomas por grupo

| Grupo | Sintomáticos | Asintomáticos | Total |
|--------------|---------------------|----------------------|------------------|
| Migraña | 28 (80%) | 7 (20%) | 35 (100%) |
| Control | 3 (8.57%) | 32 (91.42%) | 35 (100%) |
| Total | 31 (44.28%) | 39 (55.71%) | 70 (100%) |

H.C.S.A.E. Oftalmología PEMEX

En el grupo control solo 3 pacientes (8.57%) manifestaron escotomas centellantes. El resto de pacientes de este grupo se refirieron asintomáticos. (Cuadro 3).

Cuadro no. 3
Prevalencia de alteraciones en el campo visual de pacientes con migraña
Relación de síntomas (desglose) por grupo

| Síntoma | Migraña | Control |
|---------------------------|----------------|----------------|
| Escotoma centellante | 25 | 3 |
| Metamorfopsias | 13 | 0 |
| Pérdida de la estereopsis | 10 | 0 |
| Diplopia | 5 | 0 |
| Micropsias | 1 | 0 |

H.C.S.A.E. Oftalmología. PEMEX

De los 35 pacientes con migraña, 28 (80%) recibieron tratamiento antimigrañoso y los otros 7 (20%) algún tipo de analgésico. La terapia para migraña incluyó el uso de betabloqueadores, ergotamina, bloqueadores de los canales del calcio y otros analgésicos combinados. Mientras que en el grupo control los 35 pacientes (100%) fueron tratados únicamente con analgésicos.

La hallazgos oftalmológicos fueron normales en ambos grupos de pacientes.

La migraña con aura fue el tipo más frecuente, pues se presentó en 24 pacientes (68.6%), de los cuales 2 (8.33%) presentaron migraña con aura prolongada, mismos que mostraron alteraciones campimétricas. (Cuadro 4)

Cuadro no. 4
Prevalencia de alteraciones en el campo visual de pacientes con migraña
Frecuencia por tipo de migraña

| Tipo | Frecuencia | No. Pacientes |
|----------|------------|---------------|
| Con aura | 68.6% | 24 |
| Sin aura | 25.7% | 9 |
| Otro | 5.7% | 2 |
| Total | 100% | 35 |

H.C.S.A.E. Oftalmología. PEMEX

Las alteraciones campimétricas se presentaron en 3 pacientes del sexo femenino del grupo de migraña; una paciente de 37 años de edad con migraña con aura prolongada de dos años de evolución y un tiempo de duración del ataque de diez horas y frecuencia de cuatro al mes mostró bicuadrantopsia inferior derecha. Otra paciente de 40 años de edad, con migraña con aura prolongada, de doce años de evolución con duración del ataque de 24 horas, con una frecuencia de cuatro al mes, mostró hemianopsia binasal. La tercer paciente, femenino de 29 años de edad con migraña con aura de dos años de evolución, duración del ataque de 4 horas y frecuencia de ocho al mes presentó reducción concéntrica. (Cuadro 5)

Cuadro no. 5
Prevalencia de alteraciones en el campo visual de pacientes con migraña
Relación de pacientes con alteración campimétrica

| Edad (años) | Tiempo de evolución (años) | Duración de ataque (hs) | Frecuencia del ataque (mes) | Alteración campimétrica |
|-------------|----------------------------|-------------------------|-----------------------------|----------------------------------|
| 37 | 2 | 10 | 4 | Bicuadrantopsia inferior derecha |
| 40 | 12 | 24 | 4 | Hemianopsia binasal |
| 29 | 2 | 4 | 8 | Reducción concéntrica |

H.C.S.A.E. Oftalmología PEMEX

Las alteraciones campimétricas no se correlacionaron con la edad, tiempo de evolución de la migraña, duración y frecuencia de los ataques

El resto de los pacientes del grupo con migraña (91.42%, n=32) no mostraron alteraciones campimétricas. En el grupo control el 100% de los pacientes mostraron campimetrías normales. No hubo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.24$).

Las 3 pacientes con alteraciones campimétricas presentaron en el estudio tomográfico zonas de isquemia en la región occipital, las cuales no se modificaron durante el periodo de seguimiento (seis meses).

D I S C U S S I O N

DISCUSION

En el presente estudio se revisaron 35 pacientes con migraña y un grupo control de 35 pacientes con cefalea tensional, en el primer grupo se encontraron 3 pacientes (8.58%) con alteraciones campimétricas portadores de migraña con aura y dos de ellos con aura prolongada. En el grupo control no se encontraron alteraciones campimétricas. No hubo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.24$). A diferencia de Lewis (20) quien fue el primero en determinar la prevalencia de pérdida del campo visual en pacientes con migraña (21 de 60 pacientes), debiéndose hacer notar que este autor con tan solo la presencia de escotomas aislados lo interpretó como alteración campimétrica, mientras que en el presente estudio debíamos tener una alteración bien definida y concluyente para ser considerada.

Las alteraciones en el campo visual se presentaron con mayor frecuencia en pacientes portadores de migraña con aura de manera similar a lo encontrado por Dummond (21) quien sugiere que la prevalencia de anomalías en pacientes con migraña con aura es mayor que en pacientes que sufren migraña sin aura.

Las 3 pacientes con alteraciones campimétricas mostraron en el estudio tomográfico zonas de isquemia en la región occipital acorde con lo descrito por Du Bois quien en 1988 (16) informó de un paciente del sexo masculino de 38 años de edad, portador de migraña de 28 años de evolución que presentó depresión hemianóptica en el ojo derecho la cual se explicó por compromiso de la circulación posterior del cerebro, que produjo isquemia cortical y hemianopsia. En 1992, Masatto Wakakura informó de 2 casos de pacientes con migraña y defectos permanentes del campo visual del tipo de hemianopsia homónima y que se correspondieron con zonas de isquemia en región occipital corroboradas tomográficamente (25).

De las 3 pacientes con alteraciones campimétricas no se encontró una diferencia estadísticamente significativa en relación con la edad, tiempo de evolución de la migraña, duración y frecuencia de los ataques, a diferencia de lo reportado por Friedman (14), quien en 1975 observó que a mayor tiempo de evolución de la migraña y a mayor duración del ataque existía un aumento en la alteración campimétrica.

C O N C L U S I O N E S

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES

- **La comparación entre los dos grupos en relación a la frecuencia de alteraciones campimétricas no fue estadísticamente significativa ($p > 0.24$), sin embargo, cabe destacar que aproximadamente uno de cada diez pacientes con migraña puede presentar alteraciones campimétricas, de tal forma que en una muestra de mayor tamaño estas diferencias podrían ser estadísticamente significativas.**
- **Las alteraciones campimétricas se correlacionan con zonas isquémicas en la región occipital observadas en los estudios tomográficos.**
- **Las alteraciones campimétricas, al igual que las tomográficas no se modificaron, durante el periodo de seguimiento.**
- **Es importante realizar la evaluación del campo visual (campimetría) para el diagnóstico y tratamiento subsecuente de pacientes con migraña, particularmente aquellos que han experimentado fenómenos visuales negativos.**

B I B L I O G R A F I A

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Tomsack RL. Aspectos oftalmológicos de la migraña. En: Clínicas Médicas de Norteamérica. Ed. I Interamericana, México, 1991. 731-745.
- 2.- Friedman AP. Headache. En: Clinical Neurology. Ed. Harper Row, New York, 1975. 1-28.
- 3.- Troost BT. MIGRAÑA. En: Clinical Ophthalmology. Ed. 11. Harper Row. Philadelphia, 1987. 287-308.
- 4.- Appenzeller O. Patogenia de la migraña. En: Clínicas Médicas de Norteamérica. Ed. I. Interamericana, México, 1991. 809-835.
- 5.- Lance JW. Current concepts of migraine pathogenesis. Neurology. 43 (Suppl. 3): S11-S15, 1993.
- 6.- Olesen J. Classification and diagnostic criteria for Headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Cephalalgia. 8. Suppl. 7: 9-28, 1988.
- 7.- Edmeads J. Equivalentes de migraña y migraña complicada. En: Clínicas médicas de Norteamérica. Ed. I. Interamericana, México, 1991. 731-745.
- 8.- Hupp SL, Kline LB. Visual disturbance of migraine. Survey of Ophthalmology. 33 (4): 222-236, 1989.
- 9.- James CB, Buckley SA, Cocks S. Retinal migraine. The Lancet. 342: 690, 1993.
- 10.- Harrington DO. Vía óptica retroquiasmática. En: Campos visuales. Ed. 4. Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina, 1979, 309-312
- 11.- Paez E. Cuadrantopsia homónima izquierda superior permanente secundaria a migraña. Trabajo de Ingreso a la Sociedad Mexicana de Oftalmología. 1989.
- 12.- Rich WM. Permanent homonymous quadrantanopia after migraine. Br Med J 11: 592-594, 1948.
- 13.- Connor RC. Complicated migraine: A study of permanent neurological and visual field defects caused by migraine, Lancet. 2: 1072, 1962.
- 14.- Dorfman LJ, Marshal WH, Enzmann DR. Cerebral infarction and migraine: Clinal and radiologic correlations. Neurology. 29: 317- 322, 1979.

- 15.- Coppeto JR, Lesell S, Sciarra R. Vascular retinopathy in migraine. *Neurology*. 36: 267-270, 1986.
- 16.- DuBois LG, Sadun AA. Inner retinal layer loss in complicated migraine. *Arch Ophthalmol*. 106: 1035-1037, 1988.
- 17.- Olesen J, Friberg L, Olsen TS. Ischaemic-induced (symptomatic) migraine attacks may be more frequent than migraine-induced ischaemic insults. *Brain*. 116: 187-202, 1993.
- 18.- O Hara M, Connor PS. Migrainous optic neurophaty. *J. Clin. Neuro-Ophthalmol*. 4:85-90, 1984.
- 19.- Wods D, O Connor PS. Episodic unilateral mydriasis and migraine. *Am J Ophthalmol*. 98: 229-234, 1984.
- 20.- Lewis AR, Vijayan N, Watson C. Visual field loss in migraine. *Ophthalmology*. 96(93): 321-326, 1989.
- 21.- Newman JN, Lesell S, Brandt ME. Bilateral central retinal artery occlusions, disk drusen and migraine. *Am J Ophthalmol*. 107: 236-240, 1989.
- 22.- Drummond PD, Anderson M. Visual field loss aftre attaccks of migraine with aura. *Cephalalgia*. 12(6): 349-352, 1992.
- 23.- Ebner R. Visual field examination during transient migrainous visual loss. *J of Clin Neurol-Ophthalmology*. 11(2): 114-117, 1991.
- 24.- Wakakura M, Ichibe Y. Permanenet homonymous hemianopias following migraine. *J Clin Neuroophthalmol*. 12(3): 198-202, 1992.
- 25.- Boles DB. Visual field affects of classical migraine. *Brain*. 21(2): 181-191, 1993.

A N E X O

**HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD
PETROLEOS MEXICANOS
PREVALENCIA DE ALTERACIONES EN EL CAMPO VISUAL
DE PACIENTES CON MIGRAÑA
CAPTACION DE DATOS**

Características Generales.

Nombre:

Ficha:

Fecha:

Edad

Sexo:

ANTECEDENTES

Heredofamiliares de migraña

Tipo de Migraña

a. Con aura

b. Sin aura

c. Otros tipos

Tiempo de evolución

Frecuencia de los ataques

Duración de los ataques

Tratamientos previos

Tratamiento actual

Síntomas Oftalmológicos

| | | |
|---------------------------|----|----|
| Escotomas centellantes | SI | NO |
| Macropsia | SI | NO |
| Micropsia | SI | NO |
| Metamorfopsia | SI | NO |
| Diplopía | SI | NO |
| Pérdida de la estereopsia | SI | NO |

Exploración Oftalmológica

a. Agudeza visual

OD

OI

b. Refracción

OD

OI

c. Movilidad ocular

OD

OI

d. Reflejos pupilares

OD

OI

e. Segmento anterior

OD

OI

f. TIO

OD

OI

g. Fondo de ojo

OD

OI

h. Campimetría

Ingreso

OD

OI

Segunda cita

OD

OI

Tercera cita

OD

OI

Tomografía axial computada

a. Zonas de Infarto

b. Zonas de Hemorragia

c. Zonas de Atrofia