

Fenómenos visuales como parte de un síndrome migrañoso. Revisión de la literatura

Carolina Serrano Calderón, MD*

Resumen

Teniendo en cuenta los múltiples síntomas que suelen acompañar los episodios de migraña, son los síntomas visuales los que adquieren mayor porcentaje de presentación, los cuales pueden estar acompañados o no de cefalea. Estos síntomas pueden ubicarse dentro de un síndrome migrañoso específico como lo son la migraña con aura, aura típica sin cefalea, migraña retiniana y migraña oftalmopléctica. Se revisan y se presentan sus criterios diagnósticos y su manejo. [Serrano C. *Fenómenos visuales como parte de un síndrome migrañoso. Revisión de la literatura. MedUNAB 2004; 7: 192-8*]

Palabras clave: Migraña retiniana, migraña oftalmopléctica, aura, síntomas visuales, diagnóstico diferencial.

Introducción

La migraña, del vocablo inglés *megrin* que significa media cabeza, se define como uno de los más frecuentes, crónicos e incapacitantes desórdenes neurovasculares, caracterizado por episodios de cefalea, alteraciones del sistema nervioso autónomo y episodios conocidos como aura que involucran múltiples síntomas neurológicos.

Debido a la frecuente presentación de síntomas visuales súbitos en la población general que requieren el diagnóstico preciso frente a una gran variedad de patologías neurológicas, metabólicas y sistémicas que pueden llegar a requerir un manejo específico, se realizará una revisión de los síndromes migrañosos que involucran síntomas visuales con el fin de que el médico general tenga en cuenta una patología con diferentes subtipos clínicos, de presentación frecuente y que se subdiagnostica, haciendo énfasis en cómo llegar al diagnóstico y en qué tratamiento requiere para obtener resultados satisfactorios.

Epidemiología y clasificación

La migraña es un síndrome que afecta del 2 al 15% de la población mundial,^{1,2} con una prevalencia según el género de 3:1 (cerca del 17% de las mujeres y el 6% de los hombres).³ En los niños esta prevalencia varía con la edad, con promedio de edad de inicio de los síntomas de 8 años y en los cuales es más frecuente en el género masculino a diferencia de los adultos. Se estima que 100 millones de días de trabajo o días de estudio son perdidos al año en la Unión Europea (UE) por migraña.¹

En el 15% de los pacientes migrañosos los episodios están precedidos por síntomas neurológicos focales transitorios,

* Médico consulta oftalmológica, Centro Médico Carlos Ardila Lülle, Bucaramanga, Colombia.

Correspondencia: Dra. Serrano, e-mail: carolinaserranoc@hotmail.com

Artículo recibido: 29 de marzo de 2004; aceptado 4 de agosto de 2004.

los cuales son usualmente visuales. Laumer y colaboradores⁴ reportaron que el 64% de los pacientes con migraña presentaban únicamente migraña sin aura, el 18% únicamente migraña con aura, el 13% presentaban ambos tipos de migraña y el 5% restante presentaban aura sin cefalea. La aparición de los episodios de migraña se inició en edades tempranas como la adolescencia. El promedio de la presencia de ataques migrañosos fue de 1.5 por mes con una duración promedio de 24 horas. Se cree que el 5% de la población general tiene 18 días al año de episodios de migraña, y el 1% (más de 2.5 millones de personas en Norteamérica) tienen por lo menos un episodio a la semana.⁴

La Sociedad Internacional de Cefalea (IHS por sus siglas en inglés) clasificó y definió los criterios diagnósticos de cefalea, neuralgias y dolor facial, dentro de los cuales se determinaron los diferentes tipos de migraña en 1988. Estos criterios se revisaron y modificaron en el 2004 (tablas 1 y 2).⁵

Se le han dado múltiples nombres a través del tiempo e incluso se han conformado como síndromes por sí mismos, a la sintomatología visual que acompaña los episodios de cefalea e incluso, a aquellos que no están seguidos o precedidos por cefalea pero que, sin embargo, reúnen características propias de un síndrome migrañoso, que puede explicarse desde la misma cascada fisiopatológica. A continuación se describirán los cuatro síndromes migrañosos que involucran síntomas visuales y su diagnóstico diferencial: síntomas visuales del aura típica sin cefalea, aura migrañosa, migraña retiniana y migraña oftalmopléjica.

Tabla 1. Clasificación de la Migraña, Neuralgias craneales y causas centrales de dolor facial según la Sociedad Internacional de Cefalea.⁵

<i>1. Migraña</i>	
1.1	Migraña sin aura
1.2	Migraña con aura
1.2.1	Aura típica con cefalea migrañosa
1.2.2	Aura típica con cefalea no migrañosa
1.2.3	Aura típica sin cefalea
1.2.4	Migraña hemipléjica familiar
1.2.5	Migraña hemipléjica esporádica
1.2.6	Migraña basilar
1.3	Síndromes periódicos de la infancia precursores de migraña
1.4	Migraña retiniana
1.5	Migraña complicada
1.6	Migraña probable
<i>13. Neuralgias craneales y causas centrales de dolor facial</i>	
13.17	Migraña oftalmopléjica

Síntomas visuales del aura típica sin cefalea

Los términos equivalentes migrañosos o migraña acefalálgica se han usado por muchos años indiferentemente como todos aquellos fenómenos migrañosos que ocurren en ausencia de cefalea (fenómenos visuales, neurológicos, intestinales, cardíacos, entre otros) siendo los síntomas visuales los de mayor frecuencia de presentación. El IHS adopta para el 2004 una nueva nomenclatura con el fin de unificar los criterios acuñados hasta el momento. Aparentemente los primeros aportes sobre migraña acefalálgica fueron descritos en el siglo XII por Abbess Hildegard de Bingen quien realizó dibujos de muchos de los fenómenos visuales que ella misma experimentó.⁶

Álvarez y colaboradores reportaron la presencia de síntomas visuales sin cefalea en 13% de los pacientes con diagnóstico de migraña, siendo estos los más frecuentes. En pacientes con síntomas visuales sin cefalea se reportó un 20 a 25% de historia familiar de migraña en comparación con un 70% de historia familiar en pacientes que sufrían de migraña típica.⁶

De 1971 a 1989 se realizó un estudio en la población de Framingham, Massachussets,² con una muestra de 2.110 pacientes los cuales fueron sistemáticamente interrogados acerca de la ocurrencia de síntomas visuales migrañosos súbitos, encontrándose una incidencia del 1.23% (26) del total de la población. De estos pacientes, el 19% cumplieron criterios de la IHS para el diagnóstico de migraña y el 58% presentaron síntomas visuales migrañosos sin cefalea. El 42% no tenían historia previa de migraña. La edad a la cual se presentó la aparición de estos síntomas en promedio fue de 56.2 años, presentándose después de los 50 años en el 77% de los pacientes. Los episodios de alteraciones visuales tuvieron una duración de 15 a 60 minutos en el 50% de los pacientes. Con el fin de confirmar el curso benigno de estos hallazgos se indagó por la

Tabla 2. Criterios de la Sociedad Internacional de Cefalea para el diagnóstico de Migraña con Aura.⁵

Por lo menos tres de las siguientes cuatro características están presentes:

- Una o más manifestaciones completamente reversibles del aura indican disfunción cerebral cortical focal y/o disfunción del tronco cerebral.
- Al menos una manifestación del aura aparece gradualmente a lo largo de más de 4 minutos.
- Ninguna manifestación del aura dura más de 60 minutos (la duración aumenta en forma proporcional si está presente más de una manifestación)
- La cefalea sigue al aura con un intervalo asintomático de menos de 60 minutos (puede empezar antes del aura o con ella). Por lo general se prolonga de 4 a 72 horas, pero puede estar completamente ausente.

Se producen al menos 2 episodios que satisfacen los criterios anteriores.

La anamnesis y los exámenes físico y neurológico no sugieren una enfermedad orgánica subyacente.

presencia de Enfermedad Cerebrovascular (ECV) en estos pacientes con síntomas visuales y se observó que el 11.5% de estos sujetos presentaron un ECV después de la aparición de los síntomas visuales migrañosos, porcentaje que fue menor comparado con el de los pacientes sin presencia de alteraciones visuales migrañosas que presentaron un ECV (13.6% de la población general). Finalmente se concluyó que la presentación tardía de fenómenos visuales transitorios no es rara y que ocurre muy frecuentemente en ausencia de cefalea.²

Se cree que esta sintomatología es debida al mismo proceso fisiopatológico que explica la aparición del aura migrañosa pero que existe algún proceso bioquímico que interrumpe la liberación de los mediadores que desencadenan la vasodilatación que explica la cefalea.⁷ Es entonces, la isquemia cerebral secundaria al vasoespasmo intracraneal que se produce por la liberación local de catecolaminas ante la despolarización e hiperpolarización cortical en pacientes con un determinante genético, lo que explica la aparición de los síntomas visuales.⁷⁻⁹ Wolf⁹ ha demostrado que el uso de amilnitrate, un potente vasodilatador puede detener estos síntomas apoyando así la teoría de la vasoconstricción. Otra de las bases fisiopatológicas que durante años se ha mantenido como desencadenante de los episodios migrañosos es la teoría de la depresión cortical de Leao, la cual está caracterizada por una falla masiva en la homeostasis de los iones y una disminución transitoria de la función neuronal debida a la disminución de Glutamato y N-metil-d-aspartato (NMDA).¹⁰

Los síntomas visuales observados más frecuentemente incluyen síntomas positivos (fotopsias, distorsión de imágenes y espectro de fortificación) y síntomas negativos (escotomas y hemianopsias; figura 1).^{2, 11, 12} Fisher describió múltiples episodios de auras típicas sin cefalea, incluyendo fenómenos visuales y neurológicos, además de otras características típicas como la duración (15 a 25 minutos), la presencia de dos o más episodios idénticos con síntomas que progresan el uno al otro de forma estereotipada, el curso benigno y la aparición esporádica de los síntomas con recuperación total. La valoración oftalmológica de estos pacientes siempre fue normal.²

El diagnóstico de este síndrome se facilita cuando los episodios son típicamente migrañosos en cuanto a sus características, sin embargo, cuando los episodios son atípicos u ocurren por primera vez en la adultez en personas sin historia de migraña, deben considerarse otros diagnósticos dentro de los cuales los más similares en su presentación son el accidente isquémico transitorio (AIT) y las convulsiones, entre otros.

La ECV y los AIT son dos patologías neurológicas que se presentan acompañadas cada una por sí misma de síntomas y signos característicos a la hora del diagnóstico. El ECV que puede ser de tipo isquémico o hemorrágico, presenta una sintomatología progresiva en la que el paciente se deteriora con el paso de las horas, mientras que en el



Figura 1. Representación del escotoma centelleante patognomónico de migraña. El aumento de tamaño a través del campo visual se produce en cuestión de minutos. Se observan las imágenes en zigzag características del espectro de fortificación.

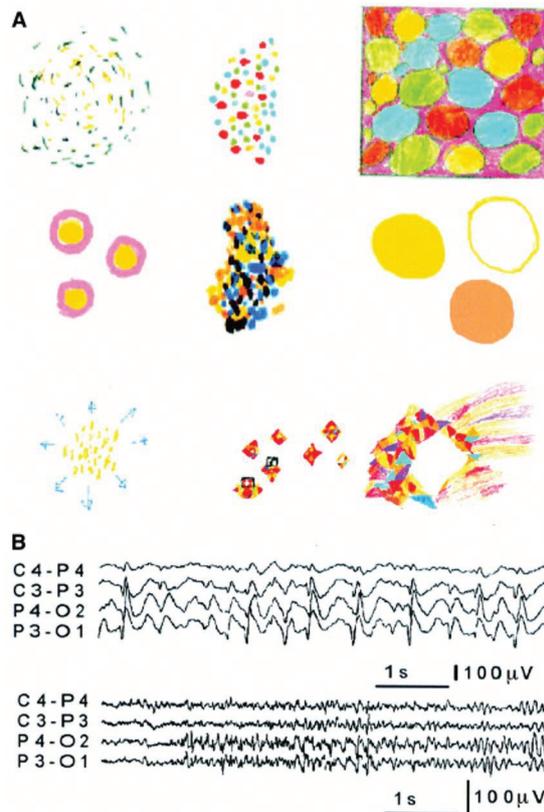


Figura 2. (A) Imágenes de los tipos de alucinación visual características de los pacientes con epilepsia idiopática occipital. (B) Trazado electroencefalográfico de un paciente con EIO durante la crisis. Ver más explicaciones en el texto.

AIT los síntomas remiten totalmente en un lapso no mayor a 24 horas. Ambas patologías podrían diagnosticarse con la ayuda de imágenes (tomografía axial computarizada -TAC-, resonancia magnética nuclear -RMN-) y requieren un manejo inmediato y específico.^{13, 14} Deberá realizarse además doppler carotídeo con el fin de descartar procesos embólicos y análisis sanguíneos con el fin de determinar alteraciones de la coagulación, entre otras. El tener que realizar estos paraclínicos rutinariamente en los pacientes con diagnóstico presuntivo de migraña acefalálgica aún no se ha aceptado de forma general ya que en los grandes estudios poblacionales no se ha demostrado una relación directa entre la presencia de AIT o ECV en los pacientes con migraña en comparación con la prevalencia que se conoce en la población general.^{2-4, 6}

La epilepsia idiopática occipital (EIO) presenta grandes diferencias en la sintomatología visual, la cual debe indagarse cuidadosamente en el paciente con el fin de facilitar el diagnóstico. Durante el periodo ictal se observan alucinaciones visuales de una duración de pocos segundos que consisten en múltiples imágenes (más de 10), de colores brillantes (predominando el rojo, amarillo, azul y verde), de forma circular u ovalada y pequeñas en tamaño por lo general ubicadas en el hemisferio temporal las cuales se desplazan contralateralmente de forma horizontal o centrales de tipo intermitente con movimientos rotatorios (figura 2A). Estas imágenes pueden multiplicarse o aumentar de tamaño en el transcurso de la convulsión. Síntomas como la amaurosis o hemianopsias son raros en esta patología. Por lo general los síntomas visuales pueden llegar a acompañarse por movimientos repetitivos de los párpados, desviación de los ojos y de la cabeza y pérdida de la conciencia. El diagnóstico diferencial se realiza básicamente por EEG, observándose en la EIO paroxismos occipitales de gran amplitud y espigas occipitales de baja amplitud (figura 2B). Estos episodios pueden desencadenarse mediante estímulo luminoso. Su respuesta a la carbamazepina es total.^{15, 16}

Finalmente el diagnóstico preciso del aura típica sin cefalea puede obtenerse por medio de los potenciales visuales evocados (PVE), examen que muestra una variación característica para cada una de las patologías en cuanto a la amplitud de las ondas de actividad rápida que se observa en la migraña con aura, sin aura, enfermedades desmielinizantes y pacientes control.¹⁷ Sin embargo, una vez habiendo descartado las otras posibilidades diagnósticas fundamentadas en la clínica del paciente, no es indispensable su realización a la hora de definir el manejo.

Migraña con aura

El aura se describe según la IHS como la presencia de síntomas visuales o neurológicos reversibles, con al menos una manifestación que aparece gradualmente a lo largo de más de 4 minutos y no mayor a 60 minutos, pudiendo ser esta la única manifestación de una crisis migrañosa. Los

criterios de Migraña con Aura, según la IHS, se describen en la tabla 2.⁵

Las manifestaciones reversibles del aura son: alteraciones visuales unilaterales, parestesias y/o parálisis unilaterales, debilidad y afasia. La condición primaria de la migraña con aura son los síntomas visuales. Richards³ resumió los tipos de fenómenos visuales más comunes: Arcos sucesivos que se expanden a través de un hemisferio visual e imágenes en forma de panal, que inician cerca del centro o punto de fijación como un área gris de bordes mal definidos, que en pocos minutos se expande lentamente formando líneas en zigzag que crecen y se amplían moviéndose a través del campo visual. Esta descripción corresponde al síntoma visual típico del aura conocida con el nombre de “escotoma centelleante” acompañada de lo que se denomina un espectro de fortificación (figura 1). Estos escotomas aunque tienden a ser únicos y centrales pueden manifestarse como múltiples y por fuera del punto de fijación.

Otras alteraciones visuales fueron descritas por Klee y Willanger³ consistentes en metamorfopsias, diplopia, polipia y movimientos aparentes de objetos estáticos.

Aunque los síntomas visuales son la característica típica del aura migrañosa, otras alteraciones neurológicas pueden estar presentes: hipoestésias, anestesia perioral, vértigo y afasia transitoria.^{3, 5} Actualmente se acepta que el aura puede ser precipitada por estímulos ambientales como luces brillantes, ruidos fuertes, traumas craneales y la ingestión de ciertos alimentos en individuos susceptibles.

Los pacientes que han sufrido siempre episodios típicos de migraña con aura pueden presentar a lo largo de la vida migraña sin aura o eventos de aura sin cefalea con lo cual se despierta la duda sobre la posibilidad de la existencia de alguna otra patología vascular o neurológica que pueda llegar a atentar la vida del paciente. Deberá entonces buscarse otros síntomas que indiquen la necesidad de realizar exámenes complementarios para descartar otras patologías. En la tabla 3 se presentan las más frecuentes.¹

Migraña retiniana

El término migraña retiniana (conocida también como migraña oftálmica, óptica o de la vía visual anterior) fue usado para describir la pérdida de agudeza visual unilateral transitoria (Amaurosis Fugaz) o la presencia de escotomas monoculares de duración corta (menos de 1 hora) y recuperación total, asociados a cefalea.³

Este tipo de migraña ocurre más frecuentemente que la oftalmopléjica. Se estima que la frecuencia de presentación es de 1 en 200 pacientes con diagnóstico de migraña. La predisposición genética de este síndrome es desconocida y el porcentaje de pacientes con antecedente familiar es si-

milar al de todos los pacientes diagnosticados con migraña con aura (25% de los casos). Su presentación es mayor en adultos jóvenes prefiriendo el género femenino.³

Se han descrito dos tipos de migraña retiniana: amaurosis fugaz transitoria y pérdida visual unilateral permanente, la cual es mucho menos frecuente.¹⁸ La forma transitoria se presenta estereotipadamente y se cree que es debida a la hipoperfusión de la retina o del nervio óptico por espasmo de la arteria central de la retina (ACR) o de la arteria oftálmica. Kline y Kelley³ estudiaron un paciente con historia de cefalea en cluster y documentaron una disminución en el flujo sanguíneo de la ACR durante un episodio de migraña retiniana por medio de angiografía fluoresceínica. No se detectó cambios en la perfusión coroidea lo que demostraba el espasmo selectivo de la ACR. Se cree que estos episodios pueden ser precipitados por cambios posturales o el ejercicio,¹⁹ sin embargo en muchos de los casos no se encuentra un antecedente específico.

Doyle y Vote²⁰ reportaron el caso de un paciente masculino de 22 años de edad que refería episodios de oscurecimiento y posterior ceguera transitoria en su ojo izquierdo de duración aproximada de 10 minutos, que fueron ocurriendo cada 2 a 3 meses durante los últimos 3 años sin historia previa de aura migrañosa o cefalea y no relacionado con el ejercicio. La evaluación del fondo de ojo durante el episodio de amaurosis fugaz fue documentada, mostrando los cambios que se suceden a nivel de la retina y el nervio óptico (figura 3).

La migraña retiniana como causa de ceguera monoocular transitoria debe ser un diagnóstico de exclusión. El vasoespasmo retiniano puede estar asociado con algunas enfermedades sistémicas como el lupus eritematoso sis-

Tabla 3. Diagnósticos diferenciales a considerar en el paciente con Migraña con aura atípica.¹

- **Tumores intracraneales:** Producen cefalea por el aumento de la presión endocraneana. Usualmente se observa papiledema y otros signos de focalización neurológica.
- **Meningitis:** Usualmente se acompaña de fiebre y signos de rigidez cervical en un paciente comprometido sistémicamente. Más frecuente en edades tempranas.
- **ECV – AIT:** La cefalea es descrita como la de mayor severidad y usualmente se presenta de forma súbita. También se acompaña de signos de focalización y la duración de los síntomas es mayor que en la migraña. Se presenta en personas mayores.
- **Glaucoma primario de ángulo estrecho:** Presenta dolor ocular severo, ojo rojo, pupila con midriasis media paralítica, disminución de agudeza visual, náuseas y vómito. Se presentan halos de colores alrededor de las luces. Frecuente en personas mayores.
- **Hipertensión endocraneana idiopática:** Causa rara de cefalea que ocurre usualmente en mujeres obesas jóvenes. Cursa con papiledema.
- **Intoxicación subaguda con monóxido de carbono:** Sus síntomas incluyen cefalea, náuseas, vómito, diplopia y visión borrosa. Es una causa rara pero potencialmente letal.

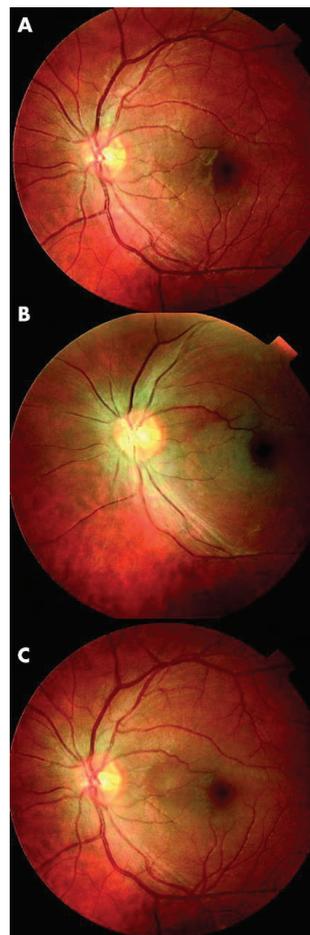


Figura 3. (A) Anatomía normal del disco óptico, vasos y mácula previa a los episodios de migraña. (B) Disminución del brillo macular, vasoconstricción arterial y venosa, puntos rojizos centrales y palidez del disco óptico durante el episodio de amaurosis. (C) 10 minutos después de tomar la imagen anterior, una vez la agudeza visual del paciente se recupera, se observa la normalidad de los vasos y del disco óptico con algunos puntos rojizos y muy leve palidez macular.¹⁹

témico (LES), síndrome antifosfolípido y anormalidades hematológicas que incluyen el déficit de proteínas C y S, y la presencia de anticuerpos antinucleares positivos; en pacientes mayores, el vasoespasmo puede estar asociado con arteritis de células gigantes, poliarteritis nodosa y vasculitis eosinofílica.²⁰

Su asociación con la aparición posterior de infartos retinianos por oclusión de la arteria central de la retina, ECV y Neuropatía Óptica Isquémica aún se encuentra en estudio, sin haber demostrado hasta el momento que pacientes con migraña retiniana tengan mayor riesgo que el de la población general para presentar alguna de estas alteraciones.^{3, 4, 6, 20} Otras patologías como los tumores hipofisarios, la enfermedad carotídea y arritmias cardíacas deben ser descartadas.

Finalmente, todos estos pacientes se benefician de la terapia profiláctica con bloqueadores de canales de calcio o bloqueadores beta-adrenérgicos.³

Migraña oftalmopléica

Se define como una variedad de neuralgias craneales y causas centrales de dolor facial,⁵ en las que los ataques recurrentes de cefalea de características migrañosas están acompañados de la alteración de los nervios motores oculares, que producen oftalmoplegia transitoria o permanente y que puede llegar a ser repetitiva. Este síndrome fue reconocido a mediados de 1880. Walsh y O'Doherty publicaron los criterios diagnósticos que todavía se mantienen (tabla 4).³ En la reciente clasificación propuesta por la IHS, se expone que es poco probable que este síndrome sea una variante de la migraña debido a la duración de la cefalea y al periodo de latencia de inicio de los síntomas visuales.⁵

El compromiso del tercer par craneal o nervio motor ocular común es el más frecuente y se presenta básicamente en niños y adultos jóvenes. Su fisiopatología es desconocida, pero algunas teorías incluyen la inflamación de la arteria cerebral posterior, anomalías vasculares o cerebrales que comprimen el tercer par craneal, neuropatías desmielinizantes recurrentes²¹ y algunos autores en Nigeria reportan asociación con un tipo de hemoglobina anormal.³

Dentro de los diagnósticos diferenciales que deben considerarse se encuentran: aneurismas, tumores, diabetes, mucocele del seno esfenoidal y menos frecuentemente la miastenia gravis y el síndrome de Tolosa-Hunt (el cual es altamente doloroso y debe descartarse si hay compromiso pupilar). Su diagnóstico es básicamente de exclusión. Deberá realizarse siempre TAC o RMN con contraste con el fin de descartar aneurismas, tumores u otras alteraciones anatómicas.

Idealmente debe realizarse tratamiento profiláctico con bloqueadores beta-adrenérgicos o bloqueadores de canales de calcio en estos pacientes con el fin de evitar recurrencias y prevenir una oftalmoplegia permanente.³

Muchos otros síntomas visuales pueden encontrarse asociados a la presencia de cefalea, siendo esta simplemente un síntoma causado por una patología oftalmológica como los defectos refractivos no corregidos, el glaucoma, lesiones corneales, uveítis, neuritis ópticas, tumores orbitarios metastásicos, entre otros, los cuales sin una adecuada valoración oftalmológica pueden llegar a pasar desapercibidos o con un mal diagnóstico de migraña.

En general, todos los pacientes que consultan por una de estas alteraciones visuales descritas anteriormente requieren una adecuada anamnesis, examen físico general, examen neurológico detallado y valoración por el

Tabla 4. Criterios diagnósticos de migraña oftalmopléica según Walsh y O'Doherty.³

Historia de cefalea migrañosa típica: hemicraneana, <i>in crescendo</i> , con una duración de horas a varios días.
Oftalmoplegia que incluye uno o más nervios que pueden alternar. La parálisis de los músculos extraoculares puede ocurrir con el primer episodio de cefalea o menos frecuentemente precediendo el mismo. Esta persiste días o semanas más allá de la desaparición de la cefalea.
Otras causas de oftalmoplegia deben ser excluidas por arteriografía, exploración quirúrgica o autopsia.

departamento de oftalmología con el fin de encaminar el diagnóstico y así realizar los exámenes paraclínicos que realmente se necesitan aprovechando de una mejor manera los recursos que se tienen.

Tratamiento

Afortunadamente los episodios de aura típica sin cefalea no son demasiado frecuentes ni incapacitantes. Aunque se realice un diagnóstico correcto, en muchas ocasiones el tratamiento específico no se hace necesario. Únicamente si los síntomas ocurren muy frecuentemente y llegan a ser incapacitantes, deberá considerarse la terapia profiláctica con agentes bloqueadores beta-adrenérgicos o antagonistas de canales de calcio.²² De otra manera, en la migraña con aura, migraña retiniana y oftalmopléica, el tratamiento profiláctico sí está totalmente indicado ya que los episodios son bastante molestos para el paciente y pueden aumentar en frecuencia con el paso del tiempo.

Los fármacos principales y las dosis diarias recomendadas se describen en la tabla 5.^{23, 24} La probabilidad de tener

Tabla 5. Fármacos eficaces como tratamiento profiláctico en migraña.

Fármaco	Intervalo posológico diario (mg)	Efectos secundarios más frecuentes
Amitriptilina	10 – 75	Sedación, boca seca, aumento de peso.
Propranolol	60 – 320 (div. en 2-3 dosis)	Letargo, insomnio, aturdimiento, impotencia.
Atenolol	50 – 200	
Metoprolol	50 – 200	
Verapamilo	160 – 480	Estreñimiento, náuseas, aturdimiento, hipotensión.
Flunaricina	2.5	
A. Valproico	500 – 1500 (div. en 2-3 dosis)	Náuseas, temblor.
Naproxeno	500 – 1000	----

éxito con cualquiera de los fármacos antimigrañosos es de 60 a 75% y es posible conseguir una estabilización eficaz en pocos meses. Sin embargo, debido a su componente genético la respuesta al tratamiento y sus efectos secundarios son dependientes de cada paciente. Una vez que se consigue una adecuada estabilización, se mantiene el fármaco durante 5 ó 6 meses, retirándolo luego de forma paulatina para valorar si es necesario mantenerlo. Muchos pacientes pueden suspender la medicación y durante un periodo prolongado sufren menos crisis de migraña y más leves, lo que sugiere que dichos fármacos pueden alterar la evolución natural de la migraña.

Summary

Visual phenomenon as part of the migraine syndrome. Literature review. Among the multiple symptoms, usually accompanying, the migraine episodes, there are the visual symptoms, which account for the highest incidence. These symptoms may or may not be accompanied by headache. These symptoms can be located into a specific migraine syndrome, such as "migraine with aura", "aura without migraine", "retinal migraine" and the "ophthalmoplegic migraine". In this article we provide a topic review, as well as the diagnostic criteria and the management of this entity.

Key words: Retinal migraine, ophthalmoplegic migraine, aura, visual symptoms, differential diagnoses.

Referencias

1. Steiner TJ, Fontebasso M. Headache. *Br Med J* 2002; 325: 881-6.
2. Wijman CA. Migrainous visual accompaniments are not rare in late-life. *The Framingham Study. Stroke* 1998; 29:1539-43.
3. Troost T. Migraine and other headache. Tasman W, Jaeger E (ed). *Duane's ophthalmology*, Edition 2000. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins Publications, 2000:2-16.
4. Goadsby P, Lipton R, Ferrari M. Migraine, current understanding and treatment. *N Engl J Med* 2002; 346:257-70.
5. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalgia* 2004; 24:9-160.
6. Kunkel RS. Acephalgic migraine. *Headache* 1986; 26: 198-201.
7. Parsons AA, Strijbos PJ. The neuronal versus vascular hypothesis of migraine and cortical spreading depression. *Curr Op Pharmacol* 2003; 3:73-7.
8. Shewell MI. Familial acephalgic migraines. *Neurology* 1997; 48: 776-7.
9. Ziegler DK. Familial acephalgic migraine. *Neurology* 1995; 45: 2293-4.
10. Leao AA. Spreading depression of activity in cerebral cortex. *J Neurophysiol* 1944; 7:359-90.
11. Kosmorski G. Unusual visual phenomenon during acephalgic migraine. *Arch Ophthalmol* 1987; 105:613.
12. Waleed A, Shevell MI. Pediatric migraine equivalents. Occurrence and clinical features in practice. *Pediatr Neurol* 2002; 26:365-8.
13. Dennis M, Warlow C. Migraine aura without headache: transient ischaemic attack or not? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55:437-40.
14. Fisher CM. Late-life migraine accompaniments as a cause of unexplained transient ischemic attacks. *Can J Neurol Sci* 1980; 7:9-17.
15. Panaviotopoulos CP. Benign childhood partial seizures and related epileptic syndrome. *Brain Dev* 2000; 22:69-70.
16. Panaviotopoulos CP. Elementary visual hallucinations, blindness, and headache in idiopathic occipital epilepsy: differentiation from migraine. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 66: 536-40.
17. Mortimer MJ, Good PA. The VEP in acephalgic migraine. *Headache* 1990; 30:285-8.
18. Tomsak RL. Benign recurrent transient monocular blindness: a possible variant of acephalgic migraine. *Headache* 1987; 27: 66-9.
19. Imes R. Exercise-induced transient visual events in young healthy adults. *J Neuroophthalmol* 1989; 9:178-80.
20. Doyle E, Vote BJ. Retinal migraine: caught in the act. *Br J Ophthalmol* 2004; 88:301-2.
21. Lance JW. Ophthalmoplegic migraine: a recurrent demyelinating neuropathy? *Cephalalgia* 2001; 21:84-9.
22. Diener NA, Hartung HC. A comparative study of oral acetylsalicylic acid and metoprolol for the prophylactic treatment of migraine. A randomized, controlled, double-blind, parallel group phase III study. *Cephalalgia* 2001; 21:120-8.
23. Ophoff RA, Roon KI. The impact of pharmacogenetics for migraine. *Eur J Pharmacol* 2001; 413:1-10.
24. Goadsby PJ. The pharmacology of headache. *Progr Neurobiol* 2000; 62:509-25.