

ENXAQUECA OFTALMOPLÉGICA
ESTUDO CLÍNICO E ELETRENCEFALOGRAFICO DE DOIS CASOS

PAULINO W. LONGO *
PAULO PINTO PUPO **
OCTAVIO LEMMI ***

Enxaqueca é afecção caracterizada por crises periódicas de dor de cabeça, geralmente unilateral, paroxística, precedida ou não de aura visual (escotoma cintilante ou cegueira parcial), acompanhada de distúrbios sensoriais, motores ou mistos, ao lado de fenômenos gerais vasomotores e psíquicos. Essas manifestações clínicas não são de presença obrigatória, podendo faltar ou ser acrescidas de outras mais. Assim sendo, é possível a separação de formas clínicas diversas no quadro da enxaqueca. Classificação bastante interessante e descritiva é a de Moench¹, que considera as seguintes formas: 1 — Enxaqueca comum ou hemicrânia simples; 2 — Enxaqueca oftálmica (dor de cabeça precedida, acompanhada ou seguida de distúrbios visuais, particularmente escotomas); 3 — Enxaqueca oftalmoplégica (dor de cabeça acompanhada de paralisia de músculos oculares); 4 — Enxaqueca facioplégica (acompanhada de paralisia facial); 5 — Enxaqueca abdominal (síndrome de distúrbios gastrointestinais e cardiovasculares associados, não acompanhados de dor de cabeça); 6 — Enxaqueca psíquica (distúrbios psíquicos paroxísticos que substituem, se juntam ou se alternam com crises de cefaléia).

O aparecimento da enxaqueca está quase sempre ligado à presença de três fatores, hoje admitidos de maneira quase que categórica: 1 — a idade relativamente jovem em que se instala; 2 — a predominância no sexo feminino; 3 — a hereditariedade, homóloga e direta, bem evidenciável em 50 a 80% dos casos. Por outro lado, o seu íntimo parentesco com a epilepsia, já assinalado por Tissot (1863), tem sido estatisticamente comprovado pela maioria dos pesquisadores e, mais recentemente, firmado de modo inequívoco com o advento da eletrencefalografia².

É a forma oftalmoplégica da enxaqueca que nos interessa no presente trabalho. Caracteriza-se pelo fato de algumas crises de hemicrânia serem acompanhadas de paralisia, parcial ou total, do nervo

Trabalho apresentado à Secção de Neuropsiquiatria da Associação Paulista de Medicina, em 6 outubro 1947.

* Catedrático de Neurologia na Esc. Paulista Med.

** Livre-docente de Neurologia da Fac. de Med. Univ. S. Paulo. Chefe de Clínica Neurológica na Esc. Paulista Med. (Prof. Paulino W. Longo).

*** Assistente de Clínica Neurológica da Esc. Paulista Med. (Prof. Paulino W. Longo).

1. Moench, L. G. — Headache. The Year-Book Publishers, Chicago, 1947, pág. 207.

2. Dow, D. J. e Whitty, C. W. — Electroencephalography changes in migraine. *Lancet*, 252: 52-53 (julho, 12) 1947.

motor ocular comum ipsilateral, a princípio intermitente e fugaz, depois quase sempre permanente. Descrita inicialmente por Charcot (1890), que lhe deu a denominação de “enxaqueca oftalmoplégica”, fôra já assinalada por Gubler (1860) e por Saundby (1882). Moebius (1884), descrevendo, segundo Behmack ³, uma “paralisia oculomotora recidivante e periódica” como manifestação motora, acompanhada ou não de dor, e dependente de afecções orgânicas da base do crânio, não a admitiu como possível forma particular de enxaqueca. Foram a descrição “princeps” de Charcot, o trabalho de Ballet (1896) e as teses de Alche (Paris, 1896) e de Leclezio (Bordeaux, 1905), que lhe outorgaram o direito de um lugar próprio nos quadros da patologia, direito ainda hoje bastante discutido.

A multiplicidade dos quadros clínicos assinalados na literatura, a confusão freqüente entre a “enxaqueca oftalmoplégica” de Charcot e a “paralisia oculomotora recidivante e periódica” de Moebius e, mais ainda, os achados anatómicos em casos semelhantes ⁴, têm sido, a nosso ver, as razões pelas quais muitos estudiosos põem em dúvida a existência da forma oftalmoplégica da enxaqueca. Entre êles, citemos Christiansen ⁵, Pasteur Vallery-Radot ⁶, Crouzon e Chatelin ⁷, Gerini ⁸, Garcin ⁹, Dereux ¹⁰ e Riley — discutindo uma comunicação de Foster-Kennedy ¹¹ — bem como os tratadistas Claude ¹² e Ford ¹³.

A propósito destas discussões, encontramos no trabalho de Bürki ¹⁴ uma análise criteriosa, separando a verdadeira forma da

3. Behmack, Ch. — Zur Kenntnis der ophthalmologische Migräne. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat., **114**: 264-280, 1928.

4. Richter (fibrocondroma da base do cérebro, 1887), Masalongo (processo inflamatório crônico ou neoplástico das meninges da base, 1891), Shionoya (tuberculose das meninges, 1911), Karplus (neurofibroma do III par, 1902), Dassen (aneurisma da artéria comunicante posterior, 1931), etc.

5. Christiansen, V. — Rapport sur la migraine (VI Réunion Neurologique Internationale Annuelle. Société de Neurologie de Paris — 25 a 27 de maio, 1925. Rev. Neurol., **1**: 854-881, 1925.

6. Pasteur Vallery-Radot — Rapport sur la pathogénie des migraines. Rev. Neurol., **1**: 881-922, 1925.

7. Crouzon, M. e Chatelin, Ch. — Un cas de migraine ophtalmoplégique (paralysie oculaire périodique). Rev. Neurol., **1**: 734-36, maio, 1914.

8. Gerini, C. — Sonra un caso di emicrania oftalmoplégica. Cerebello, **6**: 197-208, 1927.

9. Garcin, R. e Helbron, P. — Contribution à l'étude des migraines accompagnées et en particulier, de la physiopathologie des migraines ophtalmiques accompagnées. Ann. Méd., **34**: 81-114, 1934.

Garcin, R. e Dolfuss, M. A. — Paralysies recidivantes et alternantes de la 3^e et de la 6^e paires évoluant par poussées depuis onze ans. Rev. Neurol., **1**: 461-469, 1931.

10. Dereux, M. J. — Paralysie périodique de la troisième paire évoluant par poussées douloureuses depuis quinze ans (contribution à l'étude de la migraine ophtalmoplégique). Rev. Neurol., **75**: 307-308, 1943.

11. Foster-Kennedy — A case of ophthalmoplegic migraine and a theory for its production. J. Nerv. a. Ment. Dis., **104**: 89-91 (julho) 1946.

12. Claude, H. — Patologia Interna — Enfermedades del Sistema Nervioso. Biblioteca Carnot y Poincaré. Vol. Trad. espanhola. Salvat Edit., Barcelona, 1942. págs. 784 e 787.

13. Ford, Fr. — Diseases of the Nervous System in Infancy, Childhood and Adolescence. Ch. C. Thomas, Baltimore, 1937. pág. 849.

14. Bürki — Ophthalmoplegic migraine. Confinia Neurologica, **4**: 54, 1941. Apud Spiegl, E. A. e Sommer, I. — Neurology of the eye, ear, nose and throat. Grune & Stratton Edit., New York, 1944, pág. 376.

enxaqueca oftalmoplégica das "pseudo-enxaquecas oftalmoplégicas". Estas seriam melhor catalogadas como oftalmoplegias recidivantes acompanhadas de fenômenos dolorosos. Neste grupo, podem ser incluídos todos aqueles casos da literatura, nos quais a necrópsia revelou afecções orgânicas comprometendo o nervo motor ocular comum, isoladamente ou ao lado de outros nervos cranianos (processos inflamatórios, tumores, aneurismas, etc.) Em geral, em tais casos, a sintomatologia surge já em idade avançada e se desenvolve por surtos de paralisia permanente ao invés de paralisias recorrentes dos nervos oculomotores.

A verdadeira enxaqueca oftalmoplégica, ao contrário, é moléstia da juventude e a oftalmoplegia é recorrente, acompanhando as crises da enxaqueca; quando ela, após aparecimentos sucessivos, não se estabelece de modo permanente, tende a se espaçar e mesmo a desaparecer na velhice, tal como as próprias crises da enxaqueca.

Os casos acima assinalados e os de Flatau (apud Costa Rodrigues e Collares ¹⁵), Brouhard ¹⁶, Lotti e Sedlakowa ¹⁷, Behmack ³, Gareiso e Rascovsky ¹⁸ e de Foster Kennedy ¹¹, não deixam dúvidas quanto à sua existência e quanto à correlação estreita entre as crises de enxaqueca e os surtos de oftalmoplegia. Aliás, e a é admitida pela maioria dos tratadistas: Wilson ¹⁹, Strümpell ²⁰, Dejerine ²¹, Adrogué ²² Barraquer ²³, Curshmann ²⁴, Grinker ²⁵.

As discussões ainda hoje existentes em tórno da patogenia da oftalmoplegia conseqüente à enxaqueca decorre, segundo pensamos, do fato de que numerosos autores se tenham deixado enlevar pelos processos anátomo-patológicos encontrados em casos descritos como "enxaqueca oftalmoplégica". Com isso estabeleceu-se confusão, uns admitindo dualidade de patogenia, outros excluindo sumariamente do grupo da enxaqueca oftalmoplégica os casos em que foi encontrado substrato

15. Costa Rodrigues, I. e Collares, J. V. — Enxaqueca dita ophthalmofacioplegica. Arch. Brasil. de Medicina, 20: 51-71, 1930.

16. Brouhard — Accès de migraine simple. Paralytic du sphincter de l'iris et du muscle ciliaire. J. de Neurol. et de Psychiat., 41-47, 1911.

17. Cit. por Ehlers, H. — On the pathogenesis of the ophthalmoplegic migraine. Acta Psychiat. et Neurol., 218-225, 1928-1929.

18. Gareiso A. e Rascovsky A. — Sobre un caso de jaqueca oftalmoplégica (Charcot). Arch. Argent. de Pediat., 11: 9-21, 1939.

19. Wilson, S. A. K. — Neurology. Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1940, pág. 1580.

20. Strümpell, A. — Trattato di patologia speciale medica e terapía. Trad. italiana. Ed. Vallardi, Milano, 1928. Vol. II, parte II, pág. 86.

21. Dejerine, J. — Sémologie des affections du système nerveux. Masson et Cie, 1926, pág. 1150.

22. Adrogué, E. — Neurologia ocular. El Ateneo, Buenos Aires, pág. 128.

23. Barraquer, Gispert e Castañer — Tratado de enfermedades nerviosas. Salvat Edit., Barcelona, 1940, págs. 181-182.

24. Curshmann, H. e Kramer, F. — Tratado de las enfermedades del sistema nervioso. Trad. espanhola, Labor Edit., Barcelona, 1932, pág. 762.

25. Grinker, R. — Neurology. Ch. C. Thomas, Springfield, Illinois, 1944, pág. 1069.

anatómico para a oftalmoplegia e, outros ainda, generalizando a natureza sintomática da oftalmoplegia para todos os casos.

Somos inteiramente favoráveis às idéias de Bürki, separando as falsas das verdadeiras enxaquecas oftalmoplégicas. Aquelas são síndromes secundárias a processos locais da base do crânio e sua patogenia é facilmente explicada; estas devem ter sua origem ligada aos fatores patogênicos da própria enxaqueca.

Entre muitas, a teoria angiospástica da crise da enxaqueca, já entrevista por Dubois-Reymond (1860), é a mais aceita. Esta crise dependeria de distúrbios da vasomotricidade cerebral, seja em consequência de fenômenos alérgicos, seja como manifestações de desordens cerebrais intrínsecas, decorrentes de fatores transmitidos hereditariamente e traduzidos eletrencefalograficamente por disritmias análogas às da epilepsia. O cortejo sintomático da crise de enxaqueca, incluindo escotomas, hemianopsias passageiras, hemiparesias ou hemianestésias fugazes, parafasias ou afasias transitórias, peculiares aos distúrbios vasomotores corticais do cérebro, constituem argumento básico para aqueles que os consideram fator causal.

O mesmo conceito, por extensão, tem sido aventado por vários autores, procurando explicar o mecanismo da oftalmoplegia subsequente à crise de enxaqueca. Assim, desde Charcot, consideram-na como dependente de angiospasmos e anoxia, ao nível dos núcleos do III par craniano, no pedúnculo cerebral, ou, talvez, no próprio tronco nervoso. As observações de Bogaert, Helmsmoortel e Bauwens ²⁶, bem como de Matzdorff ²⁷, assinalando, no mesmo paciente, crises de angiospasmos cerebrais, de enxaqueca oftálmica, de epilepsia, de distúrbios vertiginosos do tipo labiríntico, seriam argumentos a favor deste ponto de vista.

Fazendo um parêntese, lembremos que Ehlers ¹⁷, pelo contrário, vê na vasodilatação paralítica, pós-espasmo inicial, por ação direta da artéria cerebral posterior sobre o tronco do nervo motor ocular comum, o fator compressivo determinante da paralisia. O nervo motor ocular externo, em virtude de sua menor proximidade da artéria, seria atingido com menor freqüência.

Foster-Kennedy ¹¹, que vem defendendo, desde 1931, a teoria de que a enxaqueca tem por causa um edema intracraniano localizado, explica a oftalmoplegia como dependente da ação compressiva reiterada do parênquima cerebral edemaciado, sobre o próprio tronco nervoso.

26. Van Bogaert, L., Helmsmoortel, J. e Bauwens, L. — Vertiges de Ménière, migraine ophthalmique, migraine ophthalmoplégique et angiospasmes cérébraux. *J. Belge de Neurol. et de Psychiat.*, 23: 207-212, 1928.

27. Matzdorff, P. — Beziehungen zwischen dem migranösen und dem epileptischen Formenkreis (Migräne, ophthalmoplegische Migräne, Ménièreanfalle, epileptische Anfalle). *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.*, 156: 574-593, 1936.

Nesta explicação, os distúrbios da vasomotricidade cerebral não figuram como fatores diretos, mas sim indiretos, pelo edema que determinam. O edema, localizado de preferência nas regiões em declive, em particular no lobo temporoccipital, encontrando a firme resistência da tenda do cerebelo e do osso esfenoide, comprime o nervo motor ocular comum aí sediado, acarretando seu bloqueio funcional. A repetição de tal fenômeno, nas crises sucessivas da moléstia, explica muito bem as oftalmoplegias, a princípio fugazes, depois mais duradouras e, por fim, permanentes, por efeito lesivo final sobre o nervo.

É esta, julgamos, a teoria mais condizente com os fatos clínicos. A unilateralidade da oftalmoplegia, sua ipsilateralidade com a hemicrânia e com os sintomas cerebrais corticais que a acompanham, assim como o caráter freqüentemente total da paralisia do nervo motor ocular comum — comprometimento troncular e não nuclear — são argumentos ponderáveis em favor de sua gênese compressiva e não anóxica.

Caso 1 — D. G., matriculada no Serviço de Neurologia da Escola Paulista de Medicina, sob n.º 3031. Moça de 16 anos de idade, vem apresentando, há 4 anos — 3 a 4 vezes por ano — crises periódicas de cefaléia, localizada no hemicrânio esquerdo, particularmente nas regiões periorbitária e temporal, acompanhadas de mal-estar geral, fotofobia, náuseas e vômitos, aumentando de intensidade progressivamente e desaparecendo, também progressivamente e de modo completo, cêrca de 4 a 5 dias depois de seu início. Aproximadamente uma vez por ano, quando as crises de cefaléia são por demais violentas, êsse complexo de sintomas é acrescido de distúrbios oculares mais intensos, do mesmo lado da hemicrânia, caracterizados por queda da pálpebra mais ou menos completa, diplopia e desvio do globo ocular para fora, distúrbios êstes que se iniciam na fase mais intensa da cefaléia — dois a três dias depois de seu aparecimento — para regredirem e desaparecerem, lentamente, em 10 ou 15 dias. Fora das crises, a paciente de nada se queixa, apresentando boa saúde geral.

Na última crise, quando a paciente foi por nós examinada (30-8-47), estando já no seu oitavo dia, a cefaléia desaparecera, mas persistiam os sinais de paralisia completa do motor ocular comum esquerdo (ptose palpebral completa, diplopia, midríase com reflexos pupilares preguiçosos, estrabismo divergente, paralisia dos retos superior, interno e inferior), nada havendo em relação aos outros pares cranianos. Os sintomas paralíticos lentamente regrediram e, no 21.º dia, ainda estavam presentes, se bem que bastante atenuados (fig. 1), somente se extinguindo por completo, ao cabo de 30 dias. A paciente nunca fez referência ao aparecimento de escotomas nas suas crises. Ao exame dos diversos aparelhos e do sistema nervoso, nada mais se apurou de anormal. O interrogatório sobre os antecedentes pessoais e familiares nada revelou de importância para o caso, não havendo referências a manifestações semelhantes nem a neuropsicopatias.

Foram realizados exames subsidiários — reações serológicas para sífilis, exame de líquido, craneograma — que apresentaram resultados normais. Entretanto, o exame eletrencefalográfico (n.º 656) demonstrou: Traçado em condições técnicas satisfatórias. Eletrencefalograma de base, irregular, não apresentando ritmos de repouso bem caracterizados; as oscilações de potencial são em geral reduzidas (em média 20 microvolts) e as freqüências são oscilantes (entre 7 e 11 c/s) não se evidenciando um ritmo alfa bem determinado (fig. 2 a). Pela hiperpnéia, acentuou-se bem mais o tipo dêste traçado de repouso, naturalmente pelo desvio da atenção da paciente, sendo que, depois de dois minutos de hiperpnéia, apareceram

disritmias paroxísticas bilaterais difusas, com duração de 2 a 3 segundos, com ondas de potencial tríplice do de base e frequência de 6 c/s, bem síncronas (fig. 2 b). Tais disritmias se repetiram em vários outros surtos, após a hiperpnéia, mesmo depois de 5 minutos de repouso. Uma vez desaparecidas, novamente surgiram com a repetição da hiperpnéia. Conclusão: Eletrencefalograma de base, irregular, com tendência a frequências lentas e oscilações de potencial de fraca amplitude. Após hiperpnéia, aparecimento de disritmias paroxísticas bilaterais difusas, de curta duração, por ondas de 6 c/s e potencial de 80 a 100 microvolts.

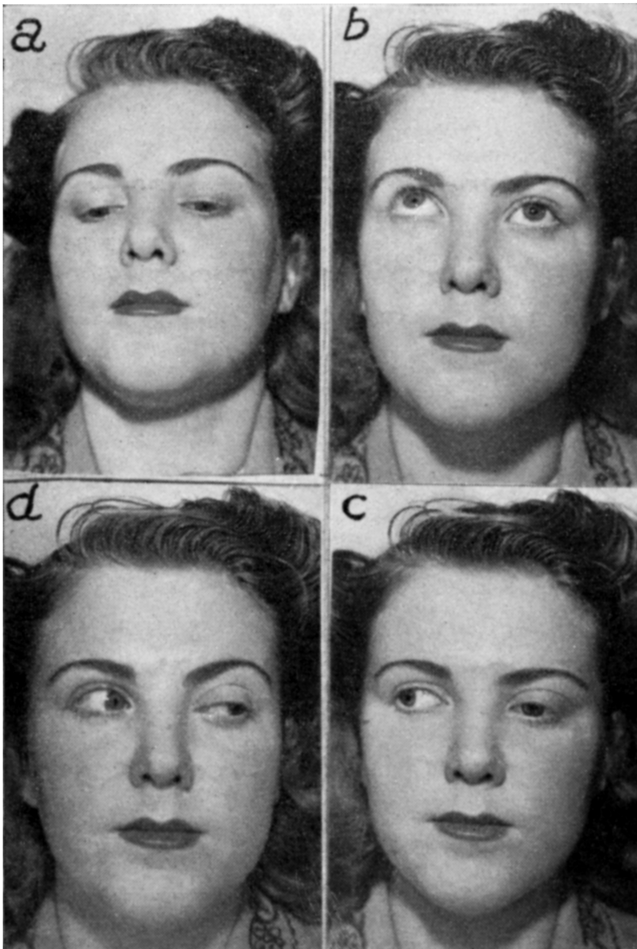


Fig. 1 — Caso 1 — D. F. — Paresia dos músculos reto inferior (a), reto superior (b), reto interno (c), com integridade do reto externo (d). Paresia do elevador da palpebra.

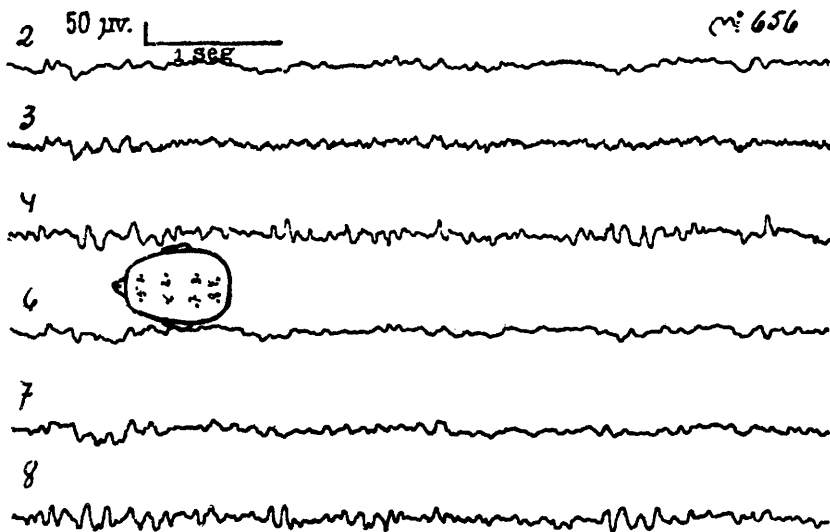


Fig. 2 a — Caso 1, D. G. EEG 656. Descrição no texto.

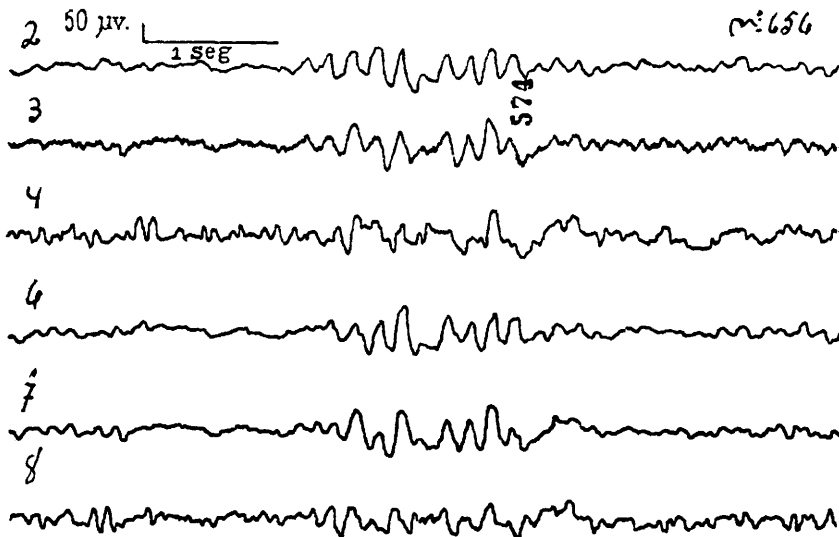


Fig. 2 b — Caso 1, D. G. EEG 656. Descrição no texto.

CASO 2 — P. del F., matriculado no Serviço de Neurologia da Escola Paulista de Medicina, sob n.º 2200, com 21 anos de idade. Apresenta, desde os 13 anos, crises de cefaléia, localizadas no hemicrânio esquerdo — região supra-orbitária — acompanhadas de mal-estar geral, fotofobia e estado nauseoso com duração aproximada de 24 horas. Essas crises surgem periodicamente, não acompanhadas de escotomas ou cegueiras parciais, cada 15 ou 20 dias. Há 4 anos, uma dessas

crises foi muito intensa e se acompanhou de queda da pálpebra esquerda, desvio do globo ocular para fora e diplopia, sintomas estes que tiveram a duração de um dia. Dois anos depois, nova crise semelhante a esta última, mas os sintomas neuroculares persistiram cerca de um mês. Depois desta, o paciente vem apresentando uma dessas crises por ano.

Quando o examinamos (19-3-46), apresentava dor de cabeça — região supra-orbitária esquerda — há cerca de três dias, acompanhada de paralisia completa do motor ocular comum esquerdo (ptose palpebral, paralisia dos retos superior, interno e inferior, estrabismo divergente, midríase com diminuição dos reflexos pupilares e diplopia). Esses sinais paralíticos só desapareceram integralmente depois de cerca 45 dias. Nada de anormal se evidenciou em relação aos outros pares cranianos, bem como em relação ao restante do sistema nervoso. O exame dos diversos aparelhos nada mostrou de importância para o caso. No interrogatório sobre os antecedentes pessoais e familiares não houve referência a manifestações semelhantes nem a distúrbios neuro-psicopáticos, nem se apurou qualquer informação que pudesse ser relacionada à presente afecção. Fora das crises, o paciente volta a recuperar estado de saúde perfeitamente normal.

Os exames subsidiários realizados — reações serológicas para sífilis, líquido cefalorraquidiano e craniograma — resultaram normais. O *eletrencefalograma* (n.º 767) revelou: Traçado em condições técnicas satisfatórias. Eletrencefalograma perfeitamente regular e simétrico, apresentando ritmo alfa dominante nas áreas centrais, parietais e occipitais, com frequência variável entre 5 e 7,5 c/s e de potencial ligeiramente mais elevado que o de base (fig. 3, a e b). Após hiperventilação pulmonar de 2 minutos, sucedem-se múltiplos surtos de disritmias, igualmente fugazes, mas com ondas mais lentas — 6,5 e mesmo 4,5 c/s — e de potencial mais elevado — 60 a 90 microvolts — algumas ezes se esboçando o complexo "ondas e espículas" (fig. 3, c). Somente depois de 4 minutos, volta o eletrencefalograma ao aspecto regular, anterior à dispnéia. Tais disritmias são difusas por toda a corticalidade. Conclusão: Eletrencefalograma evidenciando disritmias larvadas espontâneas, as quais são muito intensificadas com a hiperventilação pulmonar.

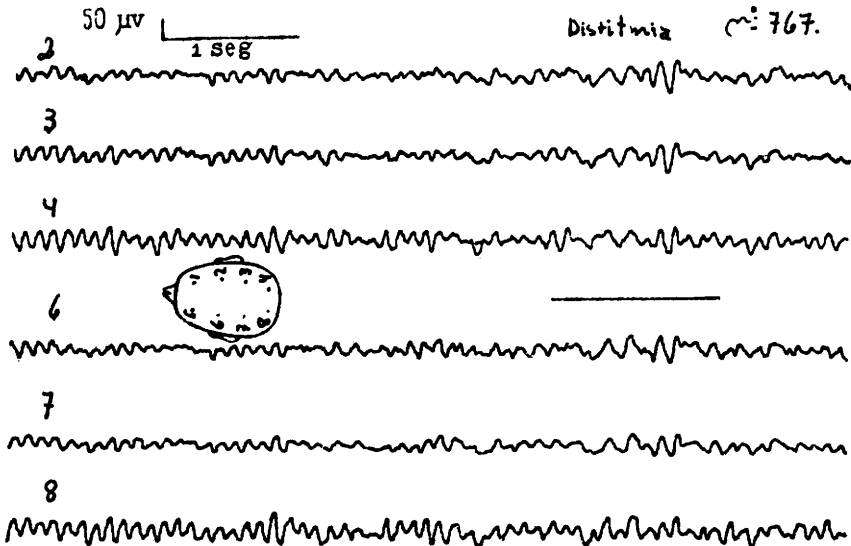


Fig. 3 a — Caso 2, P. del F. EEG 767. Descrição no texto.

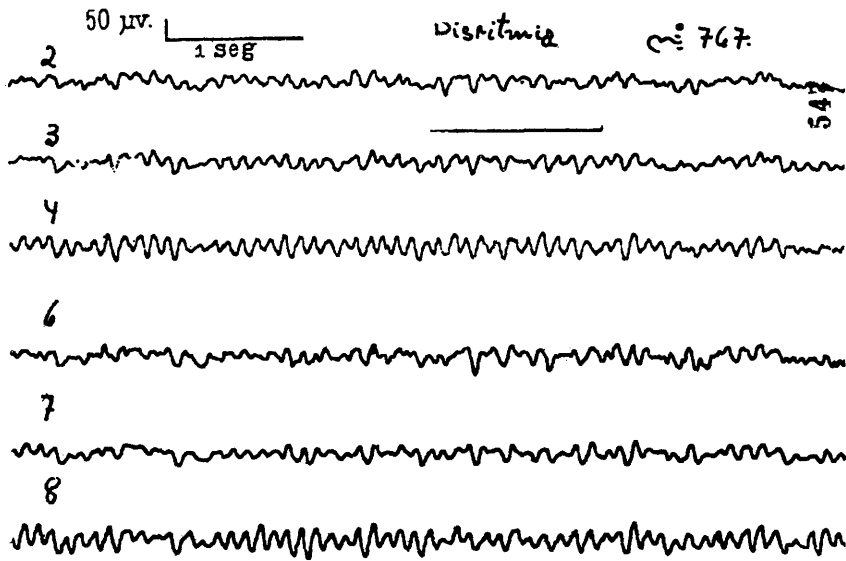


Fig. 3 b — Caso 2, P. del F. EEG 767. Descrição no texto.

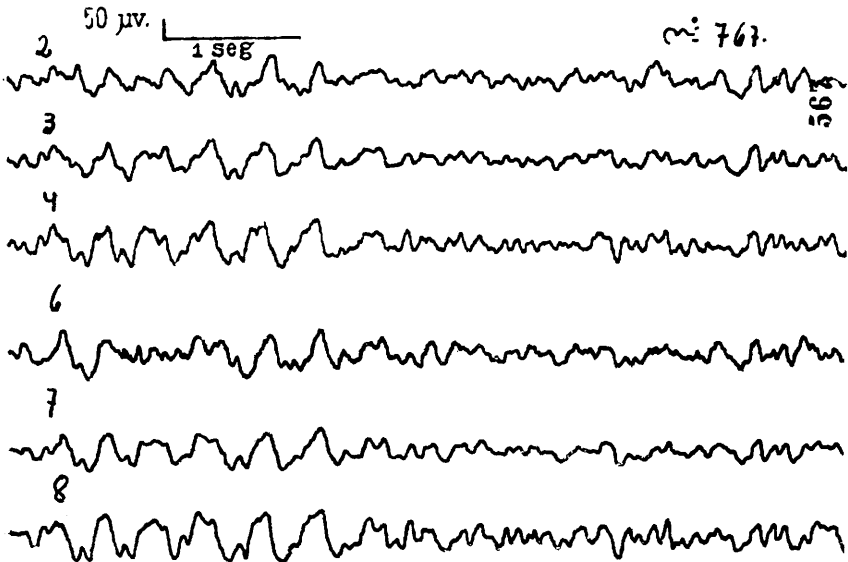


Fig. 3 c — Caso 2, P. del F. EEG 767. Descrição no texto.

COMENTARIOS

Em ambos os casos apresentados encontramos: 1 — moléstia da juventude; 2 — cefaléia instalando-se sob a forma de crise, acompanhada de fotofobia, mal-estar geral, náuseas e vômitos; 3 — as crises de cefaléia precederam de 1 e de 4 anos às crises de oftalmoplegia; 4 — o eletrencefalograma revelou disritmias paroxísticas bilaterais e difusas, tais como são assinaladas na epilepsia e na enxaqueca; 5 — a oftalmoplegia ipsilateral foi, inicialmente, fugaz e, depois, mais duradoura, atingindo mais de 30 dias de duração; 6 — as crises de enxaqueca menos intensas, não se acompanharam de sintomas paralíticos; 7 — a paralisia do motor ocular comum foi total, atingindo as musculaturas extrínseca e intrínseca do globo ocular, sendo sua regressão integral; 8 — fora das crises, era bom o estado de saúde geral; 9 — durante o período da oftalmoplegia e fora d'êe, nada de anormal revelaram os exames do restante do sistema nervoso e dos demais aparelhos; os exames subsidiários de sangue — reações para sífilis — líquor e craniograma foram inteiramente normais.

Com tais elementos, cremos não haver dúvidas quanto à afirmativa que se tratava de casos de verdadeira enxaqueca, cujas crises reiteradas determinaram a paralisia troncular do motor ocular comum ipsilateral, por compressão; nos períodos de intervalo, fora das crises de enxaqueca, a paralisia entra em regressão, mas, pela repetição daquelas, recidiva e se intensifica.

RESUMO E CONCLUSÕES

As acerbas discussões ainda hoje verificadas na literatura sôbre a existência ou não de uma enxaqueca oftalmoplégica, bem como as divergências de opinião sôbre sua fisiopatologia, são abordadas de início pelos autores que, como contribuição, apresentam duas observações próprias. Em ambos os casos havia crises de enxaqueca bem evidenciadas (cefaléia de início mais ou menos súbito, hemicrânica, acompanhada de fenômenos neurovegetativos, vômitos e fotofobia). Em ambos os casos, no eletrencefalograma, havia disritmia paroxística bilateral, simétrica, indicando tratar-se de verdadeira enxaqueca, em pacientes sem manifestações comiciais e sem antecedentes familiares de epilepsia. Em ambos, a oftalmoplegia sobreveio em média uma vez por ano (enquanto que as crises de enxaqueca eram muito mais frequentes), sendo ipsilateral, acompanhando crises mais intensas de cefaléia, com comprometimento total do motor ocular comum (musculatura intrínseca e extrínseca do globo ocular), tendo a duração variável entre 1 e 30 e mais dias, desaparecendo depois completamente.

Baseados nestas duas observações em que crises de enxaquecas (edema cerebral localizado) se seguiram de repetidas paralisias tronculares do terceiro nervo craniano, ipsilateral, os autores pensam poder concluir favoravelmente à teoria de Foster-Kennedy — compressão do tronco nervoso pelo cérebro edemaciado — e à existência de uma verdadeira forma oftalmoplégica da enxaqueca, no sentido de Charcot.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

The authors, going through the literature on ophtalmoplegic migraine, point out the difference of opinions concerning its existence or not and its physiopathology. They present two cases. Both had a rich symptomatology characterizing the attacks of migraine (more or less rapid onset of the headache localized to one hemicranium and folowed by neurovegetative signs, vomiting and fotofobia). Both cases showed, in the electroencephalogram, bilateral symmetrical paroxysmal dysrhythmia indicating a true migraine in patients without epileptic seizures and without an epileptic familial background. The ophtalmoplegia usually followed the most severe attacks of headache with total involvement of the third pair, lasting one to thirty or more days.

Based in these two cases where attacks of migraine (localized cerebral oedema) were followed by repetitive troncular palsy of the ipsilateral third pair, the authors think to be able to adopt Foster-Kennedy's theory (compression of the nervous trunk by the oedematous brain) and to accept the existence of a true ophtalmoplegic form of migraine in the sensus of Charcot.