

# Síndrome paratrigeminal de Raeder en aneurismas carotídeos

## Raeder's paratrigeminal syndrome in carotid aneurysms

Manuel S. Gadea Nieto.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Médico  
Neurocirujano, Servicio  
de Neurocirugía.  
Hospital México, CCSS.

Correspondencia:  
mgadean@hotmail.com

### Resumen

El síndrome de Raeder se caracteriza por una paresia óculosimpática y dolor hemifacial, con involucramiento variable del trigémino y de nervios oculomotores<sup>4</sup>. Se presenta un caso de un paciente portador de un aneurisma carotídeo, quien debutó con un síndrome paratrigeminal de Raeder. Al respecto hay muy pocos casos reportados, por lo que se considera de interés. La cirugía alivió totalmente la sintomatología.

**Palabras clave:** síndrome de Raeder, síndrome paratrigeminal, aneurisma

### Abstract

Raeder's syndrome consist of oculosympathetic paresis and ipsilateral facial pain, with a variable involvement of the trigeminal and oculomotor nerves. We report a case of a patient harboring a carotid aneurysm who present with a Raeder's paratrigeminal syndrome. There are just few reported cases. The surgery solved the symptoms.

**Key words:** Raeder's syndrome, paratrigeminal syndrome, aneurysm

### Introducción

El síndrome paratrigeminal de Raeder se caracteriza por una paresia óculosimpática asociada con dolor hemifacial ipsilateral, y se manifiesta clínicamente con ptosis y miosis ipsilaterales (síndrome de Horner incompleto) y dolor hemifacial del mismo lado, con sensibilidad y sudoración facial normal. Uno o varios de los nervios craneales paraselares (fosa media) pueden estar involucrados, y las causas son numerosas, aunque no bien definidas. Los aneurismas carotídeos como causa del síndrome son raros, y en la literatura hay muy pocas publicaciones al respecto. Se reporta un caso de la casuística personal y se presenta además, el campo microquirúrgico del caso.

### Reporte del caso

La paciente es una mujer de cuarenta y siete años de edad, hipertensa, en mal control médico,

quién súbitamente experimentó un dolor periorbitario izquierdo intenso, seguido de dolor facial ipsilateral, inmediatamente acompañado de sensación de visión borrosa, con una duración de 8 horas de evolución.

El examen físico a su ingreso evidenció una pupila izquierda de menor tamaño que la homónima contralateral, ambas se encontraron reactivas al estímulo luminoso directo y consensual. La agudeza visual, así como la fundoscopia, fueron consideradas como normales. El reflejo corneal se encontró normal bilateralmente, lo mismo que la sensibilidad facial; el resto del examen fue normal, excepto por rigidez nuchal.

La TAC de ingreso, no contrastada, se consideró como estudio diagnóstico de hemorragia subaracnoidea (Fisher II). La arteriografía mostró un aneurisma gigante de la arteria carótida interna izquierda, a nivel del segmento clinoideo (Figura 1). La paciente fue intervenida quirúrgicamente (Figura 2) y se logró reconstruir la carótida con clipaje en tándem de la lesión, mediante el uso de clips fenestrados, en forma de anillo (tipo Sugita).

## Discusión

En 1924, Raeder identifica cinco pacientes con un cuadro clínico caracterizado por parálisis simpática ocular (ptosis y miosis) y dolor facial en la distribución de la rama oftálmica trigeminal ipsilateral<sup>10</sup>, y lo diferenció del síndrome de Horner por la preservación de la sudoración en la mitad de la cara involucrada, y por las características del dolor. Raeder creyó que este síndrome era anatómicamente la consecuencia del involucramiento del área paratrigeminal en la fosa media; sin embargo, algunos otros autores expanden el concepto original al involucrar a los nervios simpáticos que acompañan a la carótida interna extracraneal por arriba de la bifurcación.<sup>2,3,4,5,7,9</sup>

Para establecer pautas de tratamiento, y de acuerdo con la fisiopatología, patogénesis y pronóstico, Boniuk y Schlezinger, en 1962, subdividen el síndrome en dos, el grupo I corresponde a aquellos pacientes con sintomatología óculosimpática, dolor facial e involucramiento de nervios craneales paraselares; mientras que el grupo II son aquellos que no involucran los nervios craneales paraselares. La mayoría de los pacientes con cuadros clínicos correspondientes al grupo II usualmente tienen un curso benigno, por lo que solamente requieren manejo sintomático, y la arteriografía estará reservada para aquellos casos con presentaciones atípicas, o cuyos síntomas no se hayan resuelto al cabo de dos a tres meses.<sup>1,2,7,11</sup>

El caso del presente reporte mejoró de su sintomatología una vez que el aneurisma fue excluido de la circulación y su saco se colapsó mediante la maniobra de Samson (maniobra de Dallas). Se puede establecer que para que se produzca este síndrome, los aneurismas deben de alcanzar tamaños para ser considerados aneurismas grandes o gigantes.<sup>3,5,6,8</sup>

El presente reporte es un llamado de atención en el sentido de que el síndrome de Raeder puede ser la manifestación de problemas triviales, como también, de causas tan graves como un aneurisma.

En el más puro y estricto contexto, el síndrome de Raeder consiste en la presencia de dolor hemifacial (involucramiento trigeminal) asociado a parálisis óculosimpática; sin embargo, en el más amplio sentido clínico,<sup>12</sup> este síndrome se corresponde con la presencia de parálisis dolorosa óculo-simpática (síndrome de Horner in-



**Figura 1.** Estudio arteriográfico de la paciente. Proyección angiográfica que muestra aneurisma carotídeo gigante izquierdo, incluyendo el punto de ruptura (flecha).



**Figura 2.** Fotografía del campo microquirúrgico de la paciente. Se muestra a la derecha el nervio óptico (1) y a la izquierda la arteria carótida en su segmento clinóideo (2), con el aneurisma que involucra el vaso "madre" (3).

completo) con O sin involucramiento de nervios craneales.

Grimson y Thompson<sup>4</sup>, a su vez, subdividen el síndrome de Raeder en tres subgrupos y de acuerdo a en cual de ellos se incluya, se hacen las recomendaciones de estudio por imágenes. Los pacientes del grupo I tienen involucramiento de los nervios craneales III, IV y V, y más selectivamente del trigémino, y son estos los que requieren de una evaluación más exhaustiva, con el fin de descartar lesiones más graves. Aquellos del grupo II corresponden a los pacientes con dolores hemifaciales en racimos y con una evolución más benigna, y que no requieren exámenes neurorradiológicos, con excepción de aquellos en los que las características del dolor sugieran la posibilidad de una disección carotídea espontánea. Los pacientes del grupo III corresponden a aquellos con historia de cefalea en racimos atí-

pica e involucramiento de la rama oftálmica del trigémino. Los pacientes del grupo III requerirán de una evaluación con imágenes muy completa, si los dolores faciales aumentaran o persistieran, o hubiera progresión de los signos neurológicos.

## Conclusión

Los dolores hemifaciales no se deben tomar a la ligera, más aún, cuando se asocian a parálisis óculosimpáticas. Por el contrario, se recomienda estudiarlos exhaustivamente para tratar de determinar cuál es la etiología. Una vez establecido el diagnóstico, se debe aplicar un tratamiento adecuado. En el caso de los aneurismas, estos suelen ser de tamaño grande o gigante, por lo que se deben manejar por facultativos altamente calificados y muy bien entrenados.

## Contribuciones

El autor declara la total realización del artículo.

## Conflicto de interés

Ninguno declarado.

## Bibliografía

1. Boniuk M, Schlezinger NS. Raeder's paratrigeminal syndrome. *Am J Ophthalmol* 1962; 54: 1074-1084.
2. Cohen DN, Zakov ZN, Salanga VD, et al. Raeder's paratrigeminal syndrome. *Am J Ophthalmol* 1975; 79: 1044-1049.
3. Davis RH, Daroff RB, Hoyt WF. Hemicrania, oculosympathetic paresis and subcranial carotid aneurysm: Raeder's paratrigeminal syndrome (Group 2). *J Neurosurg* 1968; 29: 94-96.
4. Grimson BS, Thompson HS: Raeder's syndrome: A clinical review. *Surv Ophthalmol* 1980; 24 (4): 199-210.
5. Healy JF, Zyroff J, Rosenkrantz H. Raeder syndrome associated with lesions of the internal carotid artery. *Radiology* 1981; 141: 101-104.
6. Jain DC, Ahuja GK, Gonlatia RK. Intracranial internal carotid artery aneurysm as a cause of Raeder's paratrigeminal syndrome. *Surg Neurol* 1981; 16: 357-359.
7. Klingon GH, Smith WM: Raeder's paratrigeminal syndrome. *Neurology (NY)* 1956; 6: 750-753.
8. Law WR, Nelson ER. Internal carotid aneurysm as a cause of Raeder's paratrigeminal syndrome. *Neurology (NY)* 1968; 18: 43-46.
9. Nolph MB, Dion MW. Raeder's syndrome associated with internal carotid artery dilatation and sinusitis. *Laryngoscope* 1982; 92: 1144-1148.
10. Raeder JR: Paratrigeminal paralysis of oculo-pupillary sympathetic. *Brain* 1924; 47: 149-158.
11. Smith JL: Raeder's paratrigeminal syndrome. *Am J Ophthalmol* 1958; 46: 194-201.
12. Mokri B. Raeder's paratrigeminal syndrome: Original concept and subsequent deviations. *Arch Neurol* 1982; 39: 395-399.