

Arquivos de Neuro-Psiquiatria



All the contents of this journal, except where otherwise noted, is licensed under a Creative Commons Attribution License. Fonte:

http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X1988000400014&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 08 nov. 2017.

REFERÊNCIA

HENRIQUES, Fernando Guilhon; TRINTA, Dóroty Antonia Lopes. Síndrome de Raeder causada por aneurisma dissecante da carótida. Arquivos de Neuro-Psiquiatria, São Paulo, v. 46, n. 4, p. 414-416, dez. 1988. Disponível em:
<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X1988000400014&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 08 nov. 2017. doi:
<http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X1988000400014>.

SÍNDROME DE RAEDER CAUSADA POR ANEURISMA DISSECANTE DA CARÓTIDA

FERNANDO GUILHON HENRIQUES * — DÓROTY ANTONIA LOPES TRINTA **

RESUMO — Os autores descrevem um caso de síndrome paratrigeminal de Raeder causada por aneurisma dissecante da carótida interna e tecem comentários sobre aspectos do diagnóstico.

Raeder's syndrome caused by a dissecant carotid aneurysm.

SUMMARY — The authors report a case of Raeder's paratrigeminal syndrome and make some comments about the diagnosis: a dissecant aneurysm of internal carotid artery.

Em 1924 Raeder publicou um trabalho com a descrição de cinco casos semelhantes de pacientes que apresentavam cefaléia unilateral associada a síndrome de Horner ipsilateral ao que designou de "síndrome paratrigeminal" por supor que a patologia causadora da síndrome estava localizada próxima do nervo trigêmeo ocasionando o fenômeno doloroso. Em alguns de seus pacientes além da dor e da síndrome oculossimpática havia também comprometimento de nervos cranianos parassetais. Recentemente tivemos a oportunidade de observar um caso de hemicrânia associada a síndrome de Horner ipsilateral causada por aneurisma dissecante da carótida interna que configura o tipo II da síndrome de Raeder, conforme sugestão de classificação de Boniuk e Schelezinger¹, e que pelo inusitado de sua ocorrência julgamos oportuno divulgar.

OBSERVAÇÃO

O.F.M., 43 anos, feminina, branca, casada, doméstica, registro HBDF-029645. Foi internada na Unidade de Neurologia do HBDF no dia 21-10-86 dizendo que havia cerca de 10 dias fora acometida de cefaléia aguda, de forte intensidade, localizada na região frontal direita, de caráter pulsátil e irradiada para a nuca e região ocular do mesmo lado. Após cerca de 18 horas essa dor foi acompanhada de parestesias na metade direita da cabeça e instalou-se diminuição da fenda palpebral ipsilateral, sendo notada então hipertensão arterial (PA sistólica de 200 mmHg). Foi medicada com analgésicos e observou alguma melhora do quadro doloroso. Três dias depois, com o recrudescimento da dor, de caráter pulsátil, surgiram vômitos pós-prandiais e a paciente observou obstrução da narina direita. Relatou antecedente de enxaqueca, atípica, e distúrbios emocionais frequentes. Ao exame observamos exoftalmia bilateral, estreitamento da fenda palpebral direita, miose à direita, discreta hiperemia conjuntival desse lado. Referia obstrução nasal à direita. Não encontramos sinais objetivos de acometimento do nervo trigêmeo nem de qualquer outro nervo craniano. Não havia distúrbios da sudorese na face. Durante a internação permaneceu queixando-se de cefaléia que variava em sua intensidade, bem como da obstrução nasal à direita, apesar do uso de vários medicamentos (derivados da ergotamina, antidepressivos, benzodiazepínicos, analgésicos, descongestionantes nasais) e só obteve algum alívio da cefaléia por ocasião da alta, quando sua pressão arterial se normalizou. Hemograma, glicemia, dosagem de eletrólitos, uréia e creatinina, Rx do tórax, exame sumário da urina e Rx do crânio com incidências em AP e perfil e para visualização dos rochedos, foram todos normais. Angiografia carotídea direita revelou aneurisma dissecante da carótida interna à direita (Fig. 1).

* Professor Adjunto da Universidade de Brasília, Neurologista; ** Médica Residente da Unidade de Neurologia do Hospital de Base do Distrito Federal (HBDF).

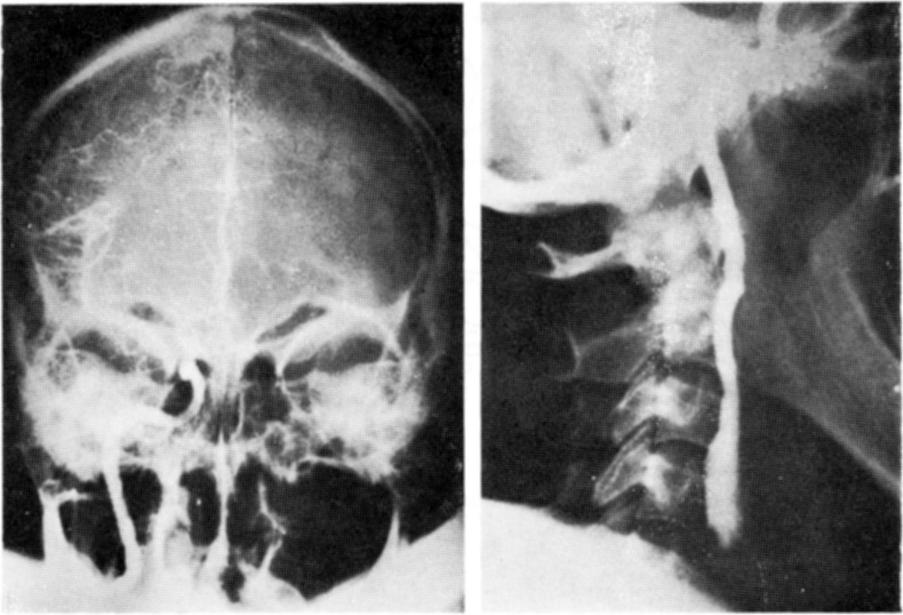


Fig. 1 — Caso O.F.M.: angiografia carotídea direita. À esquerda, visão frontal observando-se irregularidade da parede arterial da carótida. À direita, detalhe da lesão arterial.

COMENTARIOS

Em 1962 Boniuk e Schelezinger¹ estudando 9 casos de síndrome de Raeder, propuseram a divisão desta síndrome em dois grupos: com e sem comprometimento associado de nervos cranianos parassetales, e incluem seus casos neste último grupo. O nosso estaria, por esse critério, classificado também no grupo daqueles sem acometimento de outros nervos cranianos. Os autores em geral estão de acordo em que a síndrome de Horner verificada nesses casos é devida ao acometimento do simpático ocular ao nível da carótida interna. A via simpática é ipsilateral e possui três neurônios: o primeiro, diencefálico, cujo axônio desce passando pelo mesencéfalo, ponte e bulbo, faz sinapse na coluna intermédio-lateral da medula torácica superior; os neurônios de segunda ordem saem com as três primeiras raízes torácicas, passam através do gânglio estrelado e seguem o tronco simpático para fazerem sinapses no gânglio cervical superior; as fibras de terceira ordem acompanham a artéria carótida interna até o crânio e então passam através do rochedo para entrarem na cavidade craniana onde acompanham a divisão oftálmica do nervo trigêmeo e seus ramos ciliares até atingirem as fibras dilatadoras da pupila na íris (Fig. 2) ⁶.

A inervação das glândulas sudoríparas da face, acredita-se, segue caminho diferente pela carótida externa e ramos faciais. Assim, a presença ou ausência de distúrbio da sudorese na face autorizaria localizar a lesão antes do terceiro neurônio da via simpática, ou neste, ao nível da carótida interna¹. A diminuição da fenda palpebral e a miose, em nossa paciente, configuram o comprometimento parcial do simpático ocular ao nível do terceiro neurônio, isto é, na carótida interna.

Chamou-nos atenção a obstrução nasal referida pela paciente, a qual não costuma fazer parte da síndrome de Horner, mas que poderia dever-se a fenômeno de vasodilatação localizada na mucosa do nariz, não visível na hemiface, apenas esboçado na conjuntiva ocular, e do ponto de vista fisiopatológico explicável pelo acometimento simpático. Tal achado motivou a especulação diagnóstica diferencial com a cefaléia em salvas, de Horton (cluster headache), em que a obstrução nasal não é rara e que muitas vezes se acompanha da síndrome de Horner⁵.

A dor que nossa paciente apresentava, bem poderia ser uma simpatalgia ou carotidínia, provocada pela lesão da parede arterial, mais do que uma trigeminalgia, desde que não havia sinais objetivos de acometimento do trigêmeo.

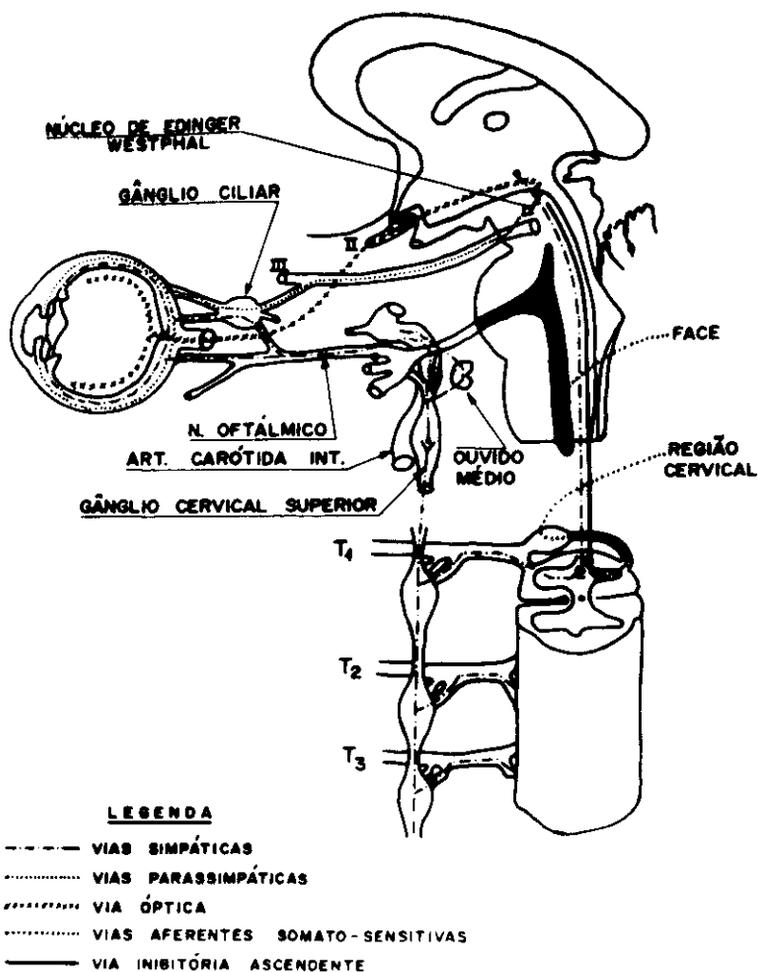


Fig. 2 — Via simpática ocular.

Vários casos^{2,5} têm sido descritos, de aneurisma dissecante da carótida produzindo a síndrome de Raeder, e na literatura nacional este parece ser o primeiro, fato que corrobora a opinião de Cohen et al.³ e Mokri et al.⁵ para os quais em cefaléias em salva persistentes as patologias vasculares devem ser admitidas e procuradas por meio de investigação angiográfica dos vasos extracranianos.

REFERÊNCIAS

1. Boniuk M, Schelezinger NS — Raeder's paratrigeminal syndrome. *Am J Ophthalm* 54:1074, 1962.
2. Davis RH, Daroff RB, Hoyt FW — Hemiparesis, oculosympathetic paresis and subcranial carotid aneurysm: Raeder's paratrigeminal syndrome. *J Neurosurg* 29:94, 1968.
3. Cohen DZ, Zakov AN, Salnga VD, Dohn DF — Raeder's paratrigeminal syndrome. *Am J Ophthalm* 79:1044, 1975.
4. West TET, Davies RJ, Kelly RE — Horner's syndrome and headache due to carotid artery disease. *Br Med J* 1:818, 1976.
5. Mokri B, Sundt TM Jr, Houser OW — Spontaneous internal carotid dissection, hemiparesis and Horner's syndrome. *Arch Neurol* 36:677, 1979.
6. Henriques FG, Leão IA — Reflexo cílio-espinal no homem. *Arq Neuro-Psiquiat* (São Paulo) 34:258, 1976.