

NOTAS CLINICAS

UN CASO DE SINDROME PARATRIGEMINAL DE RAEDER

E. R. LOSADA TRULOCK.

Clinica Médica Universitaria. Prof. C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Siempre que veamos a un sujeto con anisocoria, ptosis palpebral del lado de la miosis y enoftalmos, nos salta a la imaginación el síndrome de Bernard-Horner y orientamos las exploraciones a la abertura torácica superior, en busca de un tumor del vértice, de un casquete apical, una costilla cervical, espondilartritis, etc., o a un síndrome neurológico medular: siringomielia, neurinoma, meningioma, glioma, etc.

Esto es lo que hemos hecho en el caso que nos ocupa.

Se trata de un hombre de cuarenta años, que hace unos días notó que el ojo izquierdo tenía la pupila más pequeña y el párpado caído. No sentía la menor molestia, salvo un aumento de lagrimeo en ese lado.

Como antecedentes de interés, contaba que hace unos tres años se le había resecado la mitad anterior de la segunda costilla izquierda por un fibroma osteógeno benigno, y que desde hace más de seis años tiene con enorme frecuencia unas crisis violentísimas de dolor de cabeza, siempre en el lado izquierdo, con congestión ocular y obstrucción nasal, preferentemente nocturnas, y que le despiertan a la misma hora: la una y diez de la madrugada.

La exploración, salvo los datos oculares, es negativa. En radioscopya y radiografías intencionadas, no se observa nada patológico.

Tampoco la exploración del sistema nervioso arroja ningún dato.

En días sucesivos persiste el cuadro, pero con intensidad variable, y en una ocasión comprobamos que al tiempo que se presenta una de sus crisis de cefalea, la desigualdad pupilar se acentúa. Como repugna pensar en un síndrome de Bernard-Horner esencial, y por su relación con la localización de las cefalalgias y su influencia por éstas, se pensó en un mecanismo vegetativo funcional de punto de partida en la arteria origin de los dolores.

En este sentido hemos encontrado¹ una referencia al síndrome paratrigeminal de Raeder, descrito en 1924, y que el autor relaciona con procesos intracraneales en la fosa media, afectando la primera rama del trigémino, en un caso por una neoplasia y en dos por traumas.

FORD y WALSH, en sus veinticinco casos, nunca han encontrado tumor, ni aneurisma, ni hemorragias. Por lo estereotipado del síndrome, su impresión es que tiene una etiología específica. Como siempre encuentran en un interrogatorio intencionado y cuidadoso las crisis de cefalea,

que preceden en años a su desarrollo, creen que se debe considerar como el resultado, no frecuente de fuertes crisis de cefalea migraña. El mecanismo sería, como ha demostrado WOLFF, que tras la dilatación de las arterias, origen de la crisis, la pared se puede edematizar y engrosar, con lo que se crearía una espina irritativa al actuar sobre las fibras simpáticas.

Creemos en la existencia de este síndrome benigno; que su conocimiento es la base de la explicación de algunas anisocorias, pero que a su diagnóstico se debe llegar un poco por exclusión. Sólo así evitaremos el errar el diagnóstico de otras anisocorias mucho más frecuentes. Para el que no obre así, es más peligroso el conocimiento del síndrome que su ignorancia.

BIBLIOGRAFIA

FORD y WALSH.—Buc. J. Hopkins Hosp., 1958, 298 pág.

NASO-SINOPATIA ENDOCRINOGENA

F. ESTEBAN.

Creemos interesante la exposición de esta historia clínica porque una vez más pone de manifiesto algo que ya veníamos defendiendo¹, y es la indudable influencia de la constelación endocrina sobre la patología naso-sinusal. Pero es que, además, este caso clínico nos permitirá hacer algunas consideraciones sobre problemas de orden radiológico en relación con esta patología y que ya han sido expuestos en otra ocasión².

M. A. F. A., de veintiséis años de edad, natural y vecina de Jaén, tiene cefaleas desde hace diez años, más intensas desde que pasó la gripe (asiática), y viene a nuestra clínica el 13 de mayo de 1958, porque diagnosticada de sinusitis y no cediendo al tratamiento médico (inhalaciones de alcohol mentolado, vitamina B₁ y B₁₂) y físico (10 sesiones de onda corta, no precisa tiempo) le habían aconsejado operarse.

Anamnesis: Cefaleas desde "toda la vida", espontáneas, diurnas, casi constantes en territorio del maxilar superior izquierdo, menos intensas en tegmen y en zonas parietales. No ceden a los analgésicos habituales, y si algo a los opiáceos. Astenia y ligera somnolencia. Ninguna otra cosa digna de mención en restantes órganos y aparatos.

Exploración otorrinolaringológica: No puntos dolorosos sinusales ni craneales. Fosas nasales con mucosa pálida y algo infiltrada. Pruebas de reactividad: hipergia acusada con respuesta particularmente intensa a los vasoconstrictores. Senos claros a la diafanoscopia