

Síndrome de Horner asociado a analgesia y/o anestesia neuro axial: Reporte de caso.

Horner's syndrome associated with neuraxial analgesia and/or anesthesia: A case report.

Patroni, Camila ⁽¹⁾; Contreras, Víctor ⁽²⁾; Carbonell-Bellolio, Paulina ⁽³⁾; Concha, Ricardo ⁽³⁾

Resumen

La analgesia epidural es la técnica de elección para el manejo del dolor en el trabajo de parto. El síndrome de Horner (SH) es una complicación muy infrecuente de la analgesia epidural. El SH se caracteriza por ptosis, miosis, enoftalmos, hiperemia conjuntival, y anhidrosis. Por lo general, se resuelve sin un defecto neurológico permanente. Los bloqueos cervicales y del plexo braquial, y las aplicaciones de anestesia epidural en la región torácica, lumbar y sacra se encuentran entre las causas más comunes del SH asociado con las aplicaciones de anestesia. Las causas no anestésicas del SH incluyen cirugía de cabeza y cuello, lesiones relacionadas con el hipotálamo-tálamo y tronco encefálico, traumatismos en cabeza y cuello, y tumores apicales pulmonares asociados con malignidad. En este reporte de caso, se presenta una paciente con anestesia epidural para un trabajo de parto que finaliza en cesárea por estado fetal no tranquilizador, que presenta un SH en el puerperio inmediato. Se descartan diagnósticos diferenciales y el cuadro revierte precozmente sin mayor intervención. La baja incidencia de esta complicación, pero la necesidad de conocer la posibilidad de su existencia nos ha motivado para realizar la revisión de este caso y de la literatura concerniente a la asociación del SH con la analgesia y anestesia obstétrica.

Palabra clave: Analgesia epidural, Síndrome de Horner, Anestesia obstétrica, Analgesia para trabajo de parto.

Abstract

Epidural analgesia is the technique of choice for pain management during labor. Horner syndrome (HS) is a very rare complication of epidural analgesia. HS is characterized by ptosis, miosis, enophthalmos, conjunctival hyperemia, and anhidrosis. It usually resolves without permanent neurological defects. Cervical and brachial plexus blocks, and epidural anesthesia in the thoracic, lumbar, and sacral regions are among the most common causes of anesthesia-associated HS. Non-anesthetic causes of HS include head and neck surgery, injuries involving the hypothalamus-thalamus and brainstem, head and neck trauma, and apical lung tumors associated with malignancy. In this case report, we present a patient with epidural anesthesia for a labor that ended in cesarean section due to a non-reassuring fetal condition, who presented with HS in the immediate postpartum period. Differential diagnoses were ruled out, and the condition resolved early without further intervention. The low incidence of this complication, but the need to understand its potential, motivated us to review this case and the literature concerning the association of HS with obstetric analgesia and anesthesia.

Key Words: Epidural analgesia, Horner's syndrome, Obstetric anesthesia, Analgesia for labor.

(1) Residente de Anestesiología, Universidad de Concepción.

(2) Anestesiólogo MSc, PhD, MBA. Prof, Asociado, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción.

(3) Anestesiólogo, Hospital Guillermo Grant Benavente, Concepción

Introducción:

El síndrome de Horner (SH) es una interrupción de la transmisión nerviosa óculo-simpática que ocurre ocasionalmente como complicación de la analgesia epidural obstétrica; es de carácter benigno, reversible y tiene buen pronóstico para la madre, como para la viabilidad del feto (1).

Este síndrome fue descrito por el médico francés Claude Bernard Horner. Por lo cual el síndrome se conocía por su nombre completo, sin embargo, desde su origen hasta ahora ha pasado a denominarse Síndrome de Horner a secas (2).

La incidencia general del SH asociada a la anestesia neuroaxial oscila entre el 0,5 al 4% de los casos, dependiendo ésta del tipo de procedimiento y la presencia de algunos factores asociados, tales como el embarazo. En un reciente estudio de 159 casos de SH los cuales fueron confirmados con test instilación de apraclonidina al 0,5%, se logró identificar la causa en el 61% de los pacientes. Los procedimientos en el cuello, el tórax, la base del cráneo y la región paraespinal representaron la mayoría de las causas identificadas (3), pero no se logró determinar causalidad asociada al uso de técnicas anestésicas neuroaxiales.

La incidencia puede verse aumentada en pacientes obstétricas por los cambios anatómo fisiológicos de las gestantes en el eje neuro axial (disminución del espacio epidural), situación que favorece una mayor extensión y sensibilidad del anestésico local (4). El SH pasa a menudo desapercibido, pero se debe conocer su posible incidencia para evitar intervenciones innecesarias, ya que éste tiene un curso autolimitado y habitualmente sin secuelas.

La fisiopatología del SH resulta de una interrupción de la vía óculo simpática, cursando con una triada clásica: miosis, ptosis y enoftalmo. Además, puede asociarse a anhidrosis del lado de la cara afectada. No suele causar problemas de visión ni otros síntomas significativos, pero es una señal de advertencia porque la vía óculo simpática ha sido interrumpida, y esto pudiese estar asociado potencialmente a procesos graves (5).

Anatómicamente la vía óculo simpática es una vía de 3 neuronas. La neurona de primer orden surge del hipotálamo y hasta la médula espinal. La neurona preganglionar desde los primeros 3 segmentos de la médula torácica hasta la región cervical para hacer sinapsis en el ganglio cervical craneal. La neurona posganglionar de tercer orden viaja desde este ganglio hasta la órbita (6).

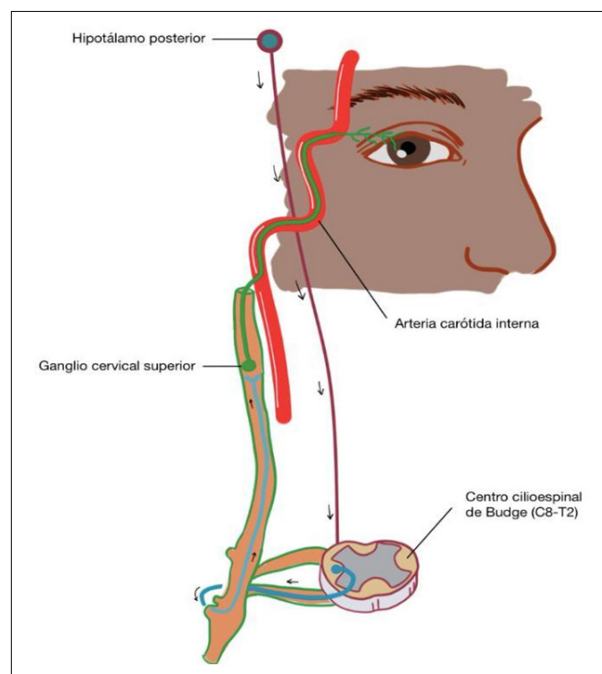


Figura 1: Esquema fisiopatología del SH.
(Grafica original de los autores)

La analgesia epidural es, sin duda alguna, la técnica de elección en el manejo del dolor del trabajo del parto. A la vez, el SH es una complicación de baja incidencia en el bloqueo neuroaxial. Los signos neurológicos del SH podrían causar ansiedad entre los pacientes y el propio personal de salud (7). Pese a su buen pronóstico, y debido principalmente a que el diagnóstico es frecuentemente tardío y, dada la preocupación que surge por los posibles diagnósticos diferenciales potencialmente de gravedad, se hace imperiosa la necesidad de descartarlos (8).

La técnica de la anestesia/analgesia epidural y el conocimiento respecto a las características anatómicas del espacio peridural (9,10), nos deben hacer considerar el diagnóstico de SH cuando el paciente presenta clínica compatible, no solo en escenarios obstétricos (11).

El SH se asocia comúnmente con bloqueos anestésicos que habitualmente comprenden la región cervical media y baja; como también, la región torácica alta (C5 a T2); pero también, se ha observado en casos con bloqueo sensorial tan bajo como T4 e incluso T12. Esto sugiere que las fibras simpáticas involucradas pueden ser más susceptibles a los anestésicos locales durante el embarazo, ya que el bloqueo cutáneo a menudo está por debajo del nivel en el que emergen estas fibras óculo-simpáticas de la cadena simpática (12).

Descripción del Caso Clínico:

Paciente mujer de 29 años, multipara de 3, cursando con su cuarta gestación a término; 69 kg de peso, 156 cm de altura y un IMC de 28.4. Antecedentes mórbidos de asma bronquial

bien controlada. Sin antecedentes familiares de relevancia. Con 3 partos vaginales previos, los últimos 2 con analgesia epidural sin incidentes. La paciente no relata alergias. Ingresa a las 39 semanas de gestación, en su segunda consulta al servicio de urgencias, con dinámica uterina y 1 cm de dilatación cervical.

Aproximadamente 12 horas después del ingreso de la paciente a la maternidad se solicita analgesia epidural para trabajo de parto, con dilatación de 4 cm. Tras informarle del procedimiento técnico de la anestesia, así como de las posibles complicaciones más frecuentes, se procedió a la firma del consentimiento informado. Previo al inicio de la técnica analgésica, se realizó visita preanestésica constatándose en los exámenes de laboratorio: hemoglobina de 13,3 gr/dl, hematocrito de 39,1%, recuento de plaquetas de 175.000, actividad de protrombina 110% y tiempo de tromboplastina activada 27,5 segundos.

La paciente bajo monitorización continua de sus signos vitales: presión arterial no invasiva, saturación de oxígeno y electrocardiografía, con ayuda de un monitor Dräger®, se procedió a la instalación de una vía venosa 18G en el antebrazo izquierdo y se realizó la administración de 500 ml de suero Ringer lactato simultáneamente. La paciente en posición sentada, con técnica aséptica (anestesiólogo vestido quirúrgicamente); se procede a realizar anestesia local de la piel de la región lumbar en inter-espacio de L3-L4, mediante la infiltración de 70 mg de lidocaína al 2%. Seguidamente, con ayuda de una aguja de Tuohy calibre 16G y por medio de técnica de pérdida de resistencia con suero fisiológico, se ubica espacio peridural a 4 cm y se introduce el catéter epidural hacia cefálico. Mientras se efectúa la inserción del catéter epidural, la paciente refiere parestesias y seguidamente se observa reflujo hemático espontáneo por el catéter; por lo que se decide reposicionar mediante una nueva punción en otro inter-espacio vertebral. Se punciona nuevamente, esta vez en el inter-espacio lumbar entre L2-L3, sin incidentes técnicos, ubicando el espacio peridural a 4 cm desde la piel. Se fija catéter epidural en piel a 9 cm, con ayuda de un parche autoadhesivo (Tegaderm®). Se efectuó la administración a través del catéter epidural de 60 mg de lidocaína al 2% asociada a epinefrina en una concentración de 1:200.000 para descartar una posible ubicación intravascular o intratecal del catéter epidural. Una vez descartada la localización intravascular e intrarraquídea, y para establecer el bloqueo inicial, se procedió a administrar Bupivacaína isobárica al 0,0625% asociada a Fentanilo 100 mcg de forma fraccionada, hasta un volumen total de 20 ml. Con posterioridad, se continuó con una bomba de infusión continua con la ayuda de una solución de Bupivacaína al 0,08% + Fentanilo 1 mcg/ml de solución a través del catéter, con un débito de 7,5 ml/hr.

A los 18 min del bolo inicial, se constató en nivel del bloqueo sensitivo alcanzado en la paciente, estando este a nivel de T8 y sin presentar bloqueo motor de las extremidades inferiores ni alteraciones hemodinámicas. Aproximadamente a las 2 horas de iniciar la infusión del anestésico local, la paciente fue evaluada por el equipo de turno de gineco-obstetricia, determinando un registro de estado fetal no tranquilizador, decidiendo realizar operación cesárea de urgencia.

Se detiene bomba de infusión y se administra a través del catéter epidural Bupivacaína isobárica 50mg más Lidocaína 100 mg, logrando adecuada anestesia para el procedimiento quirúrgico (nivel bloqueo sensitivo de T5). Se realiza la operación cesárea sin incidentes. El recién nacido pesó 3.130 gramos y se objetiva la escala de Apgar con una puntuación de 9-9-9. El procedimiento finaliza a los 47 minutos.

La paciente posteriormente se traslada a sala de post operados sin evidencias de ningún incidente. Una hora después de realizada la cirugía, el médico anestesiólogo de turno detecta un cuadro clínico de miosis, ptosis y enoftalmos del ojo derecho, siendo el resto de la exploración neurológica normal. Sin evidencias de bloqueo motor de todas las extremidades, pero permanecía con bloqueo sensitivo a nivel de T9 izquierda y T8 a derecha. Desde un punto de vista hemodinámico permaneció estable. Debido a presentar una triada clínica clásica de sintomatología neurológica, era evidente el diagnóstico de síndrome de Horner, pero la causa debía ser estudiada. Los diagnósticos diferenciales para considerar fueron un accidente cerebrovascular (incluyendo la posibilidad de una disección arterial (13) en contexto de evento altamente estresor como lo es el trabajo de parto) o un ascenso hacia cefálico del efecto de los anestésicos locales usados para la anestesia (14).

Se postergó el alta del post operado y se solicitó evaluación por neurología, quienes confirmaron cuadro de SH. El equipo de neurología de turno solicitó un angioTAC de cerebro y cuello para descartar una disección arterial u otro diagnóstico diferencial. Se revisaron las imágenes en conjunto con radiólogo de turno y se descartó cualquier lesión.

El cuadro neurológico se resolvió gradualmente y desapareció espontáneamente por completo a las 2 horas, sin necesidad de tratamiento médico diferente a los cuidados propios del posoperatorio. La madre y el recién nacido recibieron el alta al segundo día del parto, sin presentar complicaciones durante su estancia en el hospital.

Discusión

A pesar de tener una baja incidencia, el SH se debe considerar dentro de las posibles complicaciones derivadas de la técnica de anestesia peridural (15). En este caso, destaca que la presentación clínica de sus signos ocurrió en el postoperatorio, de forma tardía considerando que, en el contexto de causa anestésica, este debería haber estado presente en el intraoperatorio, si no antes, durante la analgesia del trabajo de parto.

Las causas de la aparición del SH con mayor proporción en casos obstétricos no está completamente dilucidada y es probablemente multifactorial, otra razón por la cual debe ser alta la sospecha en anestesia epidural en la embarazada. Esto es en conjunto por cambios fisiológicos. Además, podrían existir variaciones anatómicas en algunas mujeres que puedan explicar la aparición de este síndrome, ya que a pesar de volúmenes/dosis bajas de anestésicos, han presentado este cuadro clínico de forma recurrente (16).

Respecto a lo anterior, durante el embarazo los cambios anatómicos y fisiológicos, como la congestión venosa epidural y el aumento de la presión abdominal, reducen el volumen del espacio epidural y favorecen la propagación cefálica del anestésico local. Esta difusión puede intensificarse durante contracciones uterinas o maniobras de Valsalva, lo que explica la aparición más frecuente del síndrome de Horner en etapas avanzadas del trabajo de parto, como fue el caso de nuestra paciente. Así mismo, los altos niveles de progesterona pueden aumentar la sensibilidad de las fibras simpáticas (tipo B) a los anestésicos locales; a la vez, es importante señalar, que las fibras simpáticas son de menor diámetro que las fibras sensitivas y que las motoras, por lo que se pueden bloquear con concentraciones más bajas de anestésicos locales (17); lo que pudiese eventualmente explicar la aparición del síndrome de Horner incluso sin bloqueo sensorial. Esto explicaría también, que el síndrome de Horner pudiese aparecer en aquellos casos en los cuales el nivel más alto de bloqueo sensitivo se localiza en T7 o por debajo de éste. Además, en presencia de ciertas variaciones anatómicas, tales como la plica mediana dorsalis, la variabilidad en el origen de las fibras óculo simpáticas y las diferencias en la innervación simpática entre ambos lados, pueden predisponer al SH y contribuir a la unilateralidad del bloqueo (18).

Otro factor a tener en cuenta ante la aparición de este síndrome es la posible migración subdural del catéter epidural; lo que pudiera favorecer la difusión cefálica del anestésico y alcanzar el ganglio estrellado (C8-T1), provocando un síndrome de Horner unilateral, usualmente acompañado de hipotensión y depresión respiratoria (19). Afortunadamente estos síntomas y signos estuvieron ausentes en este caso.

También es importante señalar que una introducción excesiva del catéter epidural puede favorecer su desplazamiento hacia el espacio epidural lateral, o incluso hacia el espacio paravertebral, lo que contribuiría a aumentar las posibilidades de un bloqueo unilateral (20). En el caso descrito, el catéter se insertó de 5 cm, siendo el máximo sugerido hasta 6 cm (pero superando la longitud recomendada, que generalmente es de 4 cm), lo que podría haber permitido una posible distribución preferente del anestésico hacia un lado (en este caso el derecho), alcanzando niveles torácicos más altos y explicando la asimetría del bloqueo observado.

En presencia de un SH secundario a un procedimiento epidural, es primordial no olvidar descartar ciertos diagnósticos diferenciales, tales como la disección carotídea. Debido a esto, el equipo tratante de la paciente realizó todos los esfuerzos diagnósticos para excluir la ocurrencia de éste. La paciente fue evaluada por el equipo de neurología de turno de nuestro centro asistencial y, a la luz de los resultados negativos evidenciados por el angioTAC, esta posibilidad fue eliminada. Es una causa menos común del síndrome de Horner durante el parto, y que está habitualmente asociada con trabajos de parto difíciles o movimientos cervicales extremos, y puede acompañarse de cefalea hemisférica o dolor cervical unilateral. El SH también puede presentarse sin anhidrosis, ya que esta depende del plexo simpático asociado a la carótida externa. En algunos casos, se asocia a parálisis de nervios craneales. Ante la sospecha, se recomienda realizar estudios imagenológicos y eventualmente tratar con anticoagulantes.

Asimismo, el síndrome de Horner puede ser la primera manifestación de un hematoma epidural. Pero, si no hay otros signos neurológicos y se descarta la inyección subdural, algunos autores no consideran necesarias más pruebas en las primeras 24 horas (17).

Todas estas consideraciones, y posiblemente algunas aún no esclarecidas, hay que tener en cuenta al momento de observar este síndrome. El pronóstico del SH por causa anestésica es habitualmente de evolución benigna, pero el desconocimiento de esta posibilidad puede traer altos niveles de estrés en la paciente y el personal de salud (4).

En este sentido, la paciente no presentó mayor conflicto con la aparición del SH, ya que fue asintomático (se pesquisó por equipo de anestesiología), pero cuando fue informada de las posibilidades y el siguiente estudio, refirió preocupación. Al confirmar la causa anestésica, y al comprobar la rápida reversión de su cuadro, se mostró tranquila y agradecida por el equipo médico y el manejo de su caso.

Conclusión:

El SH es una complicación infrecuente de la anestesia o analgesia epidural, con una posible mayor probabilidad de ocurrir en pacientes obstétricas. Debe considerarse su diagnóstico cuando aparece la triada clínica clásica de ptosis, miosis y enoftalmo. Es importante informar y tranquilizar a la paciente de manera temprana, evaluar si puede estar relacionado con un bloqueo anestésico que asciende excesivamente hacia cefálico y descartar diagnósticos diferenciales potencialmente graves. Una vez confirmada la causa anestésica, se debe vigilar la reversión espontánea del síndrome tras la finalización del efecto anestésico y descartar de manera objetiva la ausencia de eventuales secuelas.

Referencias Bibliográficas

- Castilla Peinado G, García Saura PL, Parrilla Ruiz EI, Hijona Elósegui JJ, Contreras Rodríguez A, Torres Martí JM. Síndrome de Horner después de analgesia epidural para el trabajo del Parto. *Clinica e Investigación en Ginecología y Obstetricia*. 2009;36(6):223-5. <https://doi.org/10.1016/j.gine.2008.06.006>
- Tagle, Patricio. A propósito del Síndrome de Claude Bernard-Horner. *Rev. Chil. Neuro-Psiquiatr*. 2003; 41(3): 228-230. <https://dx.doi.org/10.4067/S0717-92272003000300008>
- Sabbagh MA, De Lott LB, Trobe JD. Causes of Horner Syndrome: A Study of 318 Patients. *J Neuroophthalmol*. 2020 Sep;40(3):362-369. doi: 10.1097/WNO.0000000000000844.
- Ojeda González José, Rodríguez Álvarez Maritza, Estepa Pérez Jorge, Piña Loyola Carmen, Cabeza Poblete Bárbara. Cambios fisiológicos durante el embarazo. Su importancia para el anestesiólogo. *Medisur [Internet]*. 2011; 9(5): 484-491. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X201100050001
- Martin TJ. Horner Syndrome: A Clinical Review. *ACS Chem Neurosci*. 2018 Feb 21;9(2):177-186. doi: 10.1021/acschemneuro.7b00405. Epub 2017 Dec 20. PMID: 29260849.
- Khan Z, Bollu PC. Horner Syndrome. 2023 Apr 10. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 29763176.
- Chambers DJ, Bathia K. Horner's syndrome following obstetric neuraxial blockade - a systematic review of the literature. *Int J Obstet Anesth*. 2018 Aug;35:75-87. doi: 10.1016/j.ijoa.2018.03.005. Epub 2018 Mar 17. PMID: 29657082.

8. Bennett RJ, Wooten A, Babbel L, Reel BA. Horner's Syndrome with Unilateral Brachial Plexus Blockade Mimicking Cerebrovascular Accident Following Lumbar Combined Spinal Epidural Analgesia for Labor Mil Med. 2020 Feb 12;185(1-2):e322-e323. doi: 10.1093/milmed/usz160.PMID: 31504771
9. Holladay J, Sage K. Epidural Catheter. 2023 Jun 5. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 32644541.
10. Toledano RD, Van de Velde M. Epidural Anesthesia and Analgesia [Internet]. NYSORA. [citado 23 de abril de 2025]. Disponible en: <https://www.nysora.com/topics/abdomen/epidural-anesthesia-analgesia/>
11. Atoot A, Paganessi M, Block M, Schlesinger MD. Horner's Syndrome Secondary to Epidural Anesthesia After Scoliosis Correction: A Case Report. Cureus. 2021 Dec 1;13(12): e20071. doi: 10.7759/cureus.20071. PMID: 34987935; PMCID: PMC8719307.
12. Chambers DJ, Bhatia K. In reply: Which anaesthesia for cesarean section in case of Horner's syndrome in women receiving epidural labor analgesia? Int J Obstet Anesth. 2019; May;38:149. doi: 10.1016/j.ijoa.2019.02.011. Epub 2019 Feb 26.PMID: 30878173.
13. Keser Z, Chiang CC, Benson JC, Pezzini A, Lanzino G. Cervical Artery Dissections: Etiopathogenesis and Management. Vasc Health Risk Manag. 2022 Sep 2;18:685-700. doi: 10.2147/VHRM.S362844. PMID: 36082197; PMCID: PMC9447449.
14. Arslan K, Arslan HC. Horner's syndrome during vaginal delivery with epidural analgesia. Agri. 2021 Oct;33(4):272-275. Turkish. doi: 10.14744/agri.2019.71354. PMID: 34671958.
15. Ferreira C, Macedo AL, Almeida V. Horner's syndrome and paresthesia in the trigeminal nerve territory secondary to epidural analgesia for labor. Braz J Anesthesiol. 2018 Sep-Oct;68(5):528-530. doi: 10.1016/j.bjan.2017.12.010. Epub 2018 Mar 1. PMID: 29409594; PMCID: PMC9391746.
16. Turbelin C, Mallat J. Recurrent Horner's syndrome following epidural analgesia for labor: A case report. Medicine (Baltimore). 2020 Jan;99(5):e18862. doi: 10.1097/MD.00000000000018862. PMID: 32000389; PMCID: PMC7004573.
17. Calderón E, López-Escobar M, Vidal M, Torres LM. Analgesia epidural lumbar en el trabajo del parto y síndrome de Horner unilateral. Rev Soc Esp Dolor. 2011;18(3):198-200.
18. Leguizamón Stevenson A. Síndrome de Horner durante anestesia neuroaxial en anestesia obstétrica – revisión de la literatura. Rev Chil Anest. 2020;49(2):217-222. <https://doi.org/10.25237/revchilanestv49n02.06>
19. Pradal Jarne LM, Carbonell Romero M, Albericio Gil B, Gómez Nicolás MC, Simoni Naya A, Pradal Jarne ME. Síndrome de Horner asociado a analgesia epidural. Rev Sanitaria Investig. 2021 Mar 1;2(3).
20. C. Varela, F. Palacio, M.Á. Reina, A. López, J. Benito-León. Síndrome de Horner secundario a anestesia epidural. Neurología. 2007;22(3):196-200.

Conflicto de Interés:

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de intereses.

Recibido el 28 de abril de 2025 aceptado sin corrección
Para publicación el 26 de mayo de 2025.

Correspondencia a:
Dra. Camila Patroni L.
Residente de Anestesiología,
Universidad de Concepción, Chile
e-mail: cami.patroni@outlook.com