

C. Varela¹
F. Palacio¹
M. Á. Reina¹
A. López¹
J. Benito-León²

Síndrome de Horner secundario a anestesia epidural

¹Servicio de Anestesiología y Reanimación
Hospital Madrid Montepríncipe
Madrid

²Servicio de Neurología
Hospital de Móstoles
Madrid

Introducción. El síndrome de Horner asociado a la anestesia se produce por un bloqueo de las fibras simpáticas del ganglio estrellado. Esta complicación se produce por la migración no esperada del anestésico local administrado en el espacio epidural durante una anestesia epidural o dentro del paquete aponeurótico vasculonervioso en un bloqueo del plexo braquial. Es un cuadro de rápida evolución, benigno, que desaparece en horas, sin dejar secuelas y que puede ocurrir en pacientes sin ningún antecedente patológico.

Caso clínico. Describimos el caso de una embarazada de 28 años, con un índice de masa corporal de 40,6 sin antecedentes neurológicos previos, que ingresa para el parto. Se le administró analgesia epidural y después de 2 h se realizó una cesárea. Veinte minutos después de la administración de una dosis epidural de anestésicos locales la paciente desarrolló un síndrome de Horner completo izquierdo, junto con paresia braquial ipsilateral que duró 3 h, con recuperación completa.

Conclusiones. Se discuten diversas posibilidades etiopatogénicas como una posible migración subdural o paravertebral de los anestésicos locales, la influencia del decúbito de la paciente y la posible existencia de tabiques epidurales.

Palabras clave:

Anestesia epidural. Complicación anestésica. Paciente obstétrica. Síndrome de Horner.

Neurología 2007;22(3):196-200

Horner's syndrome secondary to epidural anesthesia

Introduction. The Horner's syndrome in association with the anesthetic techniques is produced by a blockade of the stellate ganglion sympathetic fibers. This complication is produced by the local anesthetic non-expected migration when it is administered either in the epidural

space while performing an epidural block or inside the aponeurosis vascular elements during the performance of a brachial plexus block. Its evolution is quick, with benign incident that disappears in a few hours, without leaving any sequels. It can occur in patients without any previous clinical condition.

Clinical case. We described the case of 28 years old pregnant woman, with a body mass index of 40.6, without any previous neurological background, who was admitted into hospital for labour. She had epidural analgesia and needed a caesarean section 2 hours later. Twenty minutes after the administration of an epidural dose of local anesthetic, the patient developed a completed left side Horner's Syndrome, as well as ipsi-lateral brachial paresis, that lasted for three hours, with complete recovery.

Conclusions. Several etiopathogenic options were considered at the time, such as a possible subdural or paravertebral migration of the local anesthetic, the influence of the patient's position (decubitus) and the possible existence of fibrotic compartments in the epidurals space.

Key words:

Anesthesia epidural. Anesthetic complication. Obstetric patient. Horner's syndrome.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Horner asociado a la anestesia se ha descrito como consecuencia de un bloqueo de las fibras simpáticas del ganglio estrellado después de anestésicos epidurales o del plexo braquial. Por la distribución anatómica, probablemente se produce un bloqueo de las fibras simpáticas preganglionares cuando el anestésico local (AL) se pone en contacto con estas fibras en algún punto de su trayecto^{1,2}. Esta complicación es rara; sin embargo, puede ser más frecuente de lo que pensamos, dado que en algunos casos puede pasar inadvertida al no presentar manifestaciones clínicas muy evidentes. Su incidencia es muy variable y aumenta cuando las anestésicos epidurales se realizan en pacientes embarazadas³. Según diferentes autores, el síndro-

Correspondencia:
Miguel Ángel Reina Perticone
Valmojado, 95, 1.º B
28047 Madrid
Correo electrónico: miguelangel.rei@terra.es

Recibido el 6-3-06
Aceptado el 24-5-06

me de Horner asociado a analgesia epidural obstétrica puede ser del 0,4% (17/4.000 pacientes)⁴, 1,3% (2/150)⁵, llegando hasta un 4% en caso de cesáreas⁵. Es un cuadro transitorio, de rápida evolución, que desaparece en horas sin secuelas y que puede ocurrir en pacientes sin ningún antecedente patológico.

CASO CLÍNICO

Se trata de una embarazada primípara de 28 años de edad y con un índice de masa corporal (IMC) de 40,6 que ingresó para estimulación del trabajo de parto. Como antecedentes de interés presentaba un cuadro de diabetes gestacional insulino dependiente. No padecía patología de columna, cirugías previas, ni se le había realizado una punción lumbar anteriormente. Tras iniciarse el trabajo de parto se realizó una analgesia epidural.

Para realizar esta técnica se localizó el espacio epidural (EE) con una aguja de Touhy y a través de su lumen se introdujo un catéter dentro del EE para realizar una administración continua de AL. La punción se realizó en sedestación entre la tercera y cuarta vértebra lumbar, usando un plano mediosagital. El EE se localizó con la técnica de pérdida de resistencia con suero. El primer intento de localización fue dificultoso y concluyó con una punción hemática. Se retiró la aguja y se realizó una segunda punción en la misma zona, con una orientación más cefálica dentro del mismo plano mediosagital. En esta segunda oportunidad se localizó el EE a 8 cm de la piel después de hacer contacto dos veces contra estructuras óseas de la vértebra. Se administró una «dosis test» de 40 mg de lidocaína al 1%. A continuación se colocó un catéter epidural en dirección cefálica a través del lumen de la aguja; no obstante, al sobrepasar el extremo de la aguja e introducirse dentro del EE, éste progresó con cierta resistencia a su avance. A través del catéter se adminis-

traron 4 ml de bupivacaína al 0,25% y, tras 15 min, se administraron otros 8 ml más con 50 µg de fentanilo. A los 20 min se evaluó el grado de bloqueo motor y sensitivo. En una escala visual analógica de dolor (EVA) (rango: 0-10) la paciente refería una puntuación de 0 desde T₁₀ hasta las metámeras sacras, con actividad motora conservada. A partir de ese momento se inició una perfusión epidural de bupivacaína al 0,1% a un flujo de 10 ml/h. Durante el período de dilatación hasta que su ginecólogo decidió intervenir a la paciente de cesárea urgente, por sospecha de pérdida de bienestar fetal, transcurrieron 2 h. Durante ese período la paciente no manifestó molestias (EVA de 0 puntos), por lo que no fue necesario administrar bolos suplementarios de AL.

Para poder realizar la cesárea con la paciente consciente se administró una dosis más concentrada de AL para lograr el bloqueo motor y sensitivo del conjunto de metámeras necesarias para realizar la cirugía. Nuestro propósito era bloquear hasta un nivel metamérico de T₄.

Con la paciente en el quirófano y controlada en sus constantes hemodinámicas, se administró por el catéter epidural una solución de 14 ml de lidocaína al 2% con 50 µg fentanilo junto con 1 ml de bicarbonato a una concentración 1M para ajustar el pH de la solución. Para evitar la hipotensión materna por la compresión del útero sobre la vena cava se colocó a la paciente en decúbito supino con una inclinación lateral izquierda de 15-20° hasta la extracción fetal. A los 18 min se inició la cirugía y a los 20 min se observó un síndrome de Horner completo izquierdo (fig. 1), anestesia de las sensibilidades superficiales desde T₆ derecho y T₁ izquierdo hasta las metámeras caudales, así como una disminución de las sensibilidades superficiales y disminución de la fuerza motora en el miembro superior izquierdo. Se evitó hacer una minuciosa exploración durante la cesárea para evitar incomodar a la paciente. La tensión arterial se mantuvo estable en todos los momentos. A su llegada a la sala de reanimación, 50 min des-



Figura 1 | A) Síndrome de Horner en ojo izquierdo. Después de 1 h de administrar la dosis epidural. B) Detalle del ojo izquierdo. Con permiso de la paciente.

pués de la administración de la última dosis epidural, la exploración corroboró el síndrome de Horner completo izquierdo, así como la anestesia de las sensibilidades superficiales desde T₈ derecho y C₇ izquierdo hasta las metámeras caudales y paresia (4/5) de la musculatura inervada por las raíces C₆ a T₁ izquierdas. Los reflejos bicipital y estilorrádial izquierdos fueron normales, mientras que el tricipital izquierdo estaba hipoactivo. El resto de la exploración fue normal. Toda la sintomatología neurológica, incluyendo el síndrome de Horner, fue desapareciendo progresivamente a lo largo de las siguientes 3 h (fig. 2). La paciente quedó sin secuelas. Antes de retirar el catéter epidural se comprobó que éste estaba colocado hasta su marca 14 en la piel e introducido 6 cm dentro del EE. El catéter epidural usado era un catéter de punta ciega y tres orificios laterales orientados en diferentes direcciones. Al ser retirado se comprobó la permeabilidad de sus tres agujeros inyectando suero salino.

DISCUSIÓN

Hemos presentado el caso de una paciente con síndrome de Horner completo asociado a una parálisis braquial ipsilateral como complicación de una anestesia epidural. La incidencia de esta complicación neurológica podría ser mayor entre las embarazadas. Estas pacientes presentan algunas particularidades anatómicas relacionadas con la anestesia epidural. Su EE está más reducido por la ingurgitación de las venas epidurales motivado por la compresión que produce el útero grávido sobre los grandes vasos y la ausencia de válvulas en las venas epidurales. Esta ingurgitación se ve potenciada por las contracciones uterinas^{6,7}. Por otro lado, las pacientes obesas presentan un mayor riesgo de complicaciones técnicas⁸. En nuestra paciente su alto IMC dificultó el desarrollo de la técnica epidural al aumentar el espesor de su pániculo adiposo y la distancia piel-EE (distancia normal: 4 a 6 cm) haciendo posible que la aguja se lateralizase

respecto al plano de punción, llegando al EE en una zona más lateral. Narang y Linter⁹ observaron en un estudio retrospectivo en 3.011 embarazadas una relación directa entre el bloqueo unilateral y la distancia piel-EE; a mayor distancia (más de 6 cm), mayor tendencia al bloqueo unilateral. El embarazo aumenta el edema de los ligamentos, que se deben atravesar con la aguja para localizar el EE, y ello, en ocasiones, dificulta su localización^{6,7}.

En las mujeres embarazadas a término la posición en decúbito dorsal facilita la hipotensión materna por la compresión del útero grávido sobre la vena cava. Por esta razón para evitar la hipotensión arterial materna y la placentofetal la paciente se coloca lateralizada hacia la izquierda. Dado el IMC de la paciente la colocamos de lado durante 20 min, tiempo suficiente para que el bloqueo epidural se lateralizase. Por esta razón se encontró una diferencia entre el nivel sensitivo alcanzado en ambos hemicuerpos. El síndrome de Horner apareció después de la administración del bolo epidural previo a la cesárea, porque fue en ese momento, y no en dosis previas, cuando se administró una dosis, que posiblemente fue mayor a la necesaria. El síndrome de Horner fue izquierdo, en coincidencia con la posición lateral usada^{2,10-14}. La elevación del nivel de bloqueo hasta la columna cervical justifica el bloqueo del plexo braquial ipsilateral. Apostolou et al. encontraron que el nivel metamérico alcanzado después de un bloqueo podría ser asimétrico y aumentar en dos dermatomas por efecto del decúbito lateral¹²⁻¹⁷.

Existen otras posibles explicaciones: una migración del AL a través del espacio subdural espinal o del paravertebral o la existencia de fibrosis o tabiques epidurales. En el caso de las primeras explicaciones, la punta del catéter epidural y sus orificios laterales podrían haberse introducido accidentalmente dentro del espacio subdural o del compartimiento paravertebral. Un catéter epidural puede introducirse en el compartimiento subdural entre la duramadre y la lámina



Figura 2 A) Desaparición de signos oculares después de 3 h de administrar la dosis epidural. B) Detalle del ojo izquierdo. Con permiso de la paciente.

aracnoidea si se usan agujas epidurales con una punta menos curva y más puntiaguda sumado a un «efecto tienda» más pronunciado¹⁸. Este «efecto tienda» se produce cuando la punta de la aguja empuja, desplaza y deforma localmente al saco dural. El espesor del saco dural está formado por 80 láminas durales paralelas concéntricamente¹⁹⁻²¹; la superficie interna del saco dural se compone de un conjunto de células aracnoideas unidas firmemente entre sí, formando la barrera semipermeable del saco dural²². Entre la duramadre y la lámina aracnoidea hay un compartimiento denominado subdural, ocupado por células neuroteliales^{23,24}. Este espacio se puede disecar a lo largo del saco dural al inyectar el AL a través del catéter. El AL encerrado en esa «neoburbuja» en un tiempo de 15 a 20 min difunde a través de la lámina aracnoidea y alcanza el líquido cefalorraquídeo en zonas más cefálicas que las previstas. Cuando alcanza niveles próximos al ganglio estrellado (C₈-T₁) es posible el desarrollo de un síndrome de Horner unilateral.

La migración paravertebral es otra posibilidad. Es necesario que el catéter se introduzca más de 4 cm dentro del EE y que diferentes factores anatómicos «no controlables» hagan posible que la punta del mismo se introduzca a través del orificio intervertebral y avance al compartimiento paravertebral. Dicho compartimiento podría tener una comunicación entre los diferentes niveles vertebrales, lo que permitiría que una dosis de AL en la zona lumbar tenga una distribución unilateral cefálica, pudiendo alcanzar, dependiendo del volumen administrado, los primeros niveles vertebrales torácicos.

Otra posibilidad es la existencia de tabiques dentro del EE que no permitan una distribución libre del AL y que la resistencia ofrecida por estos tabiques dirija al AL hacia zonas más cefálicas²⁵⁻²⁷. Los catéteres no se introducen más de 4 cm dentro del EE para evitar que éstos se ubiquen en el EE lateral y, como consecuencia, haya una lateralización del bloqueo^{28,29}. Cuando un catéter se introduce a una mayor longitud puede ocurrir que se sitúe dentro del EE lateral o que su punta pase a través del foramen intervertebral, alcanzando el espacio paravertebral. En nuestro caso se comprobó que la punta del catéter estaba ubicada 6 cm dentro del EE. Si bien no era una introducción excesiva, sí excedía una longitud mayor de la recomendada. Creemos que en nuestra paciente el bloqueo tuvo diferente nivel metamérico entre ambos hemisferios porque el AL se distribuyó fundamentalmente en el lateral izquierdo por efecto de la gravedad. El catéter podría estar orientado hacia un lateral, situación que favorecería su distribución lateral. El volumen administrado pudo alcanzar niveles cervicales de bloqueo en el hemisferio izquierdo y un nivel algo inferior al esperado en el derecho; a todo ello hay que sumar que el volumen total usado pudo ser ligeramente superior al necesario dentro de un EE con menor longitud cefalocaudal de lo habitual por las características de la paciente.

En conclusión, ante la aparición de un síndrome de Horner en un paciente después de la administración de una dosis de AL por vía epidural debemos pensar en un bloqueo

simpático del ganglio estrellado. Si este síndrome se asocia a trastornos sensitivos y/o motores del miembro superior ipsilateral lo más probable es que sea por la difusión del AL hasta niveles epidurales cervicales. Como el trastorno producido es de origen farmacológico, los cambios neurológicos son transitorios y desaparecerán sin secuelas en un tiempo aproximado de 3 h, dependiendo de la duración del bloqueo anestésico producido.

BIBLIOGRAFÍA

- Holzman RS. Unilateral Horner's syndrome and brachial plexus anesthesia during lumbar epidural blockade. *J Clin Anesth* 2002;14:464-6.
- Adam JF, Fragment W, Castiel J, Lienhart A. Syndrome de Claude Bernard-Horner et analgésie péridurale lombaire. *Ann Fr Anesth Reanim* 1986;5:74-7.
- De la Calle AB, Marin F, Marengo ML. Síndrome de Horner relacionado con una analgesia epidural de parto. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 2004;51:461-4.
- Mohan J, Potter JM. Pupillary constriction and ptosis following causal epidural analgesia. *Anaesthesia* 1975;30:769-73.
- Clayton KC. The incidence of Horner's syndrome during lumbar extradural for elective Caesarean section and provision of analgesia during labour. *Anaesthesia* 1983;38:583-5.
- Conklin KA, Backus AM. Physiologic changes of pregnancy. En: Chesnut DH, editor. *Obstetric anesthesia*. St. Louis: Mosby, 1999; p. 17-42.
- Miranda A. Cambios fisiológicos del embarazo. En: Miranda A, editor. *Tratado de anestesiología y reanimación en obstetricia*. Barcelona: Masson, 1997; p. 3-62.
- Palmer SK, Abram SE, Maitra AM, Von Coldite JH. Distance from the skin to the lumbar epidural space in an obstetric population. *Anesth Analg* 1983;62:944-6.
- Narang VPS, Linter SPK. Failure of extradural blockade in obstetrics. *Br J Anaesth* 1988;60:402-4.
- Wong SY, Lin CF, Lo LM, Peng TC, Chuah EC. Postpartum unilateral Horner's syndrome following lumbar epidural anesthesia after a caesarean delivery. *Chang Gung Med J* 2004;27:624-8.
- Skaredoff MN, Datta S. Horner's syndrome during epidural anaesthesia for elective caesarean section. *Can Anaesth Soc J* 1981; 28:82-5.
- Chandrasekhar S, Peterfreund. Horner's syndrome following very low concentration bupivacaine infusion for labor epidural analgesia. *J Clin Anesth* 2003;15:217-9.
- Narouze SN, Basali A, Mandel M, Tetzlaff JE. Horner's syndrome and trigeminal nerve palsy after lumbar epidural analgesia for labor and delivery. *J Clin Anesth* 2002;14:532-4.
- Gazmuri RR, Ricke CA, Dagnino JA. Trigeminal nerve block as a complication of epidural anesthesia. *Reg Anesth* 1992;17:50-1.
- Apostolou GA, Zarmakoupis PK, Mastrokostopoulos GT. Spread of epidural anesthesia and the lateral position. *Anesth Analg* 1981;60:584-6.
- Stone PA, Kilpatrick AW, Thorburn J. Posture and epidural catheter insertion. The relationship between skill, experience and maternal posture on the outcome of epidural catheter insertion. *Anaesthesia* 1990;45:920-3.

17. Preston R, Crosby ET, Kotarba D, Dudas H, Elliot RD. Maternal positioning affects fetal heart rate changes after epidural analgesia for labor. *Can J Anaesth* 1993;40:1136-41.
18. Reina MA, López A. Influencia de las características de las agujas y de los catéteres en la morbilidad producida. En: De Andrés JA, editor. *Puesta al día en anestesia regional y tratamiento del dolor*. Barcelona: MRA, 2005; p. 87-100.
19. Reina MA, Dittmann M, López A, van Zundert A. New perspectives in the microscopic structure of human dura mater in the dorso lumbar region. *Reg Anesth* 1997;22:161-6.
20. Reina MA, López A, Dittmann M, de Andrés JA. Análisis de la superficie externa e interna de la duramadre humana por microscopía electrónica de barrido. *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 1996;43:130-4.
21. Reina MA, López A, Dittmann M, de Andrés JA. Análisis estructural del espesor de la duramadre humana por microscopía electrónica de barrido. *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 1996;43:135-7.
22. Reina MA, López A, Machés F, de León Casasola O, de Andrés JA. Electron microscopy and the expansion of regional anesthesia knowledge. *Tech Reg Anesth Pain Management* 2002;6:165-71.
23. Reina MA, de León Casasola OA, López A, De Andrés JA, Mora M, Fernández A. The origin of the spinal subdural space. Ultrastructure finding. *Anesth Analg* 2002;94:991-5.
24. Reina MA, López A, De Andrés JA, Villanueva MC, Cortés L. ¿Existe el espacio subdural? *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 1998;45:367-76.
25. Reina MA, López A, Valente G, de Andrés JA. Espaço epidural e ligamentos meningo vertebrais. *CAR* 1998;15:7-12.
26. Blomberg R. The dorsomedian connective tissue band in the lumbar epidural space of humans: an anatomical study using epiduroscopy in autopsy cases. *Anesth Analg* 1986;65:747-52.
27. Savolaine ER, Pandya JB, Greenblatt SH, Conover SR. Anatomy of the human lumbar epidural space: new insights using CT epidurography. *Anesthesiology* 1988;68:217-20.
28. Hogan Q. Epidural catheter tip position and distribution of injectate evaluated by computed tomography. *Anesthesiology* 1999;90:964-70.
29. Asato F, Goto F. Radiographic findings of unilateral epidural block. *Anesth Analg* 1996;83:519-22.