

Rev Soc Esp Dolor  
2011; 18(3): 198-200

## Analgesia epidural lumbar en el trabajo del parto y síndrome de Horner unilateral

Sr. Director:

El síndrome de Horner ha sido descrito como una posible complicación de la anestesia epidural de presentación rara y que fue documentado por primera vez a principios de los años setenta, su incidencia se estima en un 1,33% en la analgesia de parto y un 4% en la anestesia epidural para cesárea (1). A pesar de que generalmente lo constituyen signos benignos y transitorios suele acompañarse de cierto grado de ansiedad por parte de la paciente. Se ha observado una mayor incidencia en gestantes como consecuencia de sus modificaciones anátomo-fisiológicas del embarazo.

La anestesia epidural es una técnica segura y muy extendida, siendo la técnica anestésica más utilizada en procedimientos obstétricos, en ocasiones puede acompañarse de complicaciones neurológicas y oftalmológicas. Existen descritos en la literatura varios casos de síndrome de Horner asociado a analgesia epidural para el trabajo de parto con diferente significado clínico (2,3).

Presentamos el caso de una mujer de 23 años de edad y ASA I, con antecedentes de apendicectomía y alergia a derivados mercuriales. Primigrávida de 40 semanas de gestación, 58 kg de peso y 165 cm de altura. Estudio preoperatorio sin alteraciones. Una vez instaurado el trabajo del parto y con dilatación cervical de 3 cm, la paciente solicitó la analgesia epidural. En ese momento, la paciente recibía una perfusión de oxitocina que se había iniciado 2 horas antes. Se monitorizó la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría. Tras la hidratación con 1.000 ml de suero salino fisiológico, se colocó a la paciente en sedestación, se localizó el espacio epidural a nivel de L3-L4 a 6 cm de la piel sin incidencias, mediante técnica de pérdida de resistencia y se administró una dosis prueba de 4 ml de bupivacaína al 0,25% con adrenalina al 1:200.000 a través del catéter. Una vez descartada la localización intravascular e intrarraquídea y para establecer el bloqueo inicial, se inyectó una dosis bolo de 6 ml de le-

vobupivacaína al 0,25% más 50 µg de fentanilo. Durante todo el procedimiento, se monitorizó la presión arterial y la frecuencia cardíaca, no detectándose cambios significativos. Se exploró el nivel sensorial alcanzado, situándose alrededor de T10, y se confirmó la inexistencia de bloqueo motor, por lo que se comenzó con una infusión de levobupivacaína al 0,125% asociada 1,45 µg/ml de fentanilo a una velocidad de 12 ml/h. Transcurridos unos 40 minutos la paciente refirió imposibilidad para la apertura del párpado izquierdo, sin ningún otro síntoma asociado. La exploración puso en evidencia un síndrome de Horner izquierdo, constituido por miosis, ptosis y anhidrosis facial ipsilateral. No se objetivó ningún otro signo neurológico, se descartó nuevamente bloqueo motor y el nivel de bloqueo sensitivo estaba establecido a nivel de T7. Hemodinámicamente la paciente continuó estable. Se redujo la infusión de solución anestésica epidural y el síndrome de Horner se resolvió de forma gradual, desapareciendo por completo 60 minutos después de suprimir la infusión epidural. La paciente dió a luz mediante *vacuum extractor* un varón sano aproximadamente 6 horas después del inicio del bloqueo, sin ningún tipo de complicación.

El síndrome de Horner se produce por interrupción de la inervación simpático eferente del músculo radial del iris, el elevador del párpado superior, vasos conjuntivales y faciales. La inervación simpática que dilata la pupila tiene su origen a nivel hipotalámico, descendiendo por el tegmento lateral troncoencefálico hasta el núcleo intermediolateral de la médula en los segmentos C8-T2. Pasa al ganglio cervical superior de la cadena simpática paravertebral, plexo pericarotídeo, rama oftálmica del trigémino y alcanza la pupila a través de los nervios ciliares largos. La lesión de la inervación oculosimpática desencadena el síndrome de Horner, que se caracteriza por la triada de ptosis, miosis y anhidrosis facial, esto último si la lesión es anterior a la bifurcación carotídea (4).

El síndrome de Horner es una complicación de la analgesia y anestesia epidural que aparece con más frecuencia en mujeres embarazadas que en otras pacientes (5). Se postulan diferentes mecanismos para explicar la relación entre el síndrome de Horner y la anestesia epidural (6,7). La primera hipótesis se basa en la migración epidural cefálica de la solución anestésica, favorecida por el efecto de la gravedad y la posición en decúbito. En nuestro caso, la paciente estuvo

colocada la mayoría del tiempo en decúbito lateral izquierdo, hecho que se asocia con la localización unilateral de los síntomas oculares. En la mayoría de los casos descritos en la literatura el síndrome de Horner es unilateral y se localiza en el lado que ha alcanzado un mayor bloqueo sensitivo, cuando este es asimétrico (8). Las fibras simpáticas son de menor diámetro que las fibras sensitivas y que las motoras, por lo que se bloquean con concentraciones más bajas. Esto explica que el síndrome de Horner pueda aparecer en casos en los que el nivel más alto de bloqueo sensitivo se localiza el T7 o por debajo. El hecho de que se vea con más frecuencia en mujeres embarazadas puede tener su explicación en los cambios anatómicos que se dan durante el embarazo y el parto, que favorecen la migración cefálica de la solución anestésica. El volumen del espacio epidural disminuye debido a la oclusión parcial de la vena cava inferior, con la consiguiente ingurgitación del plexo venoso peridural; la hiperlordosis lumbar; y las dosis excesivas de oxitócicos (9). Hay que tener también en cuenta que este espacio se reduce notablemente durante las maniobras de Valsalva, características de la segunda fase del parto. Las maniobras de Valsalva comprimen el espacio epidural y esto puede dar lugar a una migración cefálica del anestésico local.

La segunda hipótesis se basa en la migración subdural del catéter epidural. En la anestesia intrarraquídea el nivel de bloqueo simpático se extiende dos segmentos por encima del bloqueo sensitivo. La clínica en estos casos suele acompañarse de una hipotensión y fallo respiratorio con hipoventilación y apnea. Nuestra paciente no presentó esta sintomatología.

También se ha descrito la disección carotídea como precipitante del síndrome de Horner durante el parto (10), el principal factor de riesgo de disección sería la dificultad del parto, con la posible contribución de movimientos inusuales o posiciones cervicales extremas, la presentación clínica incluye un síndrome de Horner acompañado o no de cefalea hemicraneal y/o dolor cervical unilateral, como consecuencia de un evento isquémico cerebral o retiniano en pacientes con disección carotídea (11). La cefalea puede ser súbita, simulando una hemorragia subaracnoidea, si bien, esta es también una complicación poco común de la disección carotídea, se asocia con miosis y ptosis, pero no con anhidrosis ya que la inervación de las glándulas sudoríparas depende del plexo simpático que rodea la carótida externa. En un 10% de los casos puede asociarse la parálisis de nervios craneales: sobre todo del hipogloso, oculomotor, trigémino y nervio facial. En caso de sospecha habrá que realizar estudio con resonancia magnética o angiografía y, una vez hecho el

diagnóstico, iniciar el tratamiento con anticoagulantes (11). Igualmente la aparición de un síndrome de Horner se ha descrito como inicio de presentación de un hematoma epidural (12).

Hay autores que sugieren que la ausencia de otros signos neurológicos y una vez excluida la inyección subdural, no es necesaria la realización de más técnicas diagnósticas durante las primeras 24 horas.

La aparición de un síndrome de Horner asociado a analgesia epidural obstétrica implica conocer las posibles causas, y características de cada una de ellas, para poder hacer un diagnóstico diferencial. En la mayoría de los casos se debe a una migración rostral de anestésicos locales del bloqueo epidural que desaparecerá dentro de las primeras horas; esta situación indica un bloqueo simpático alto, por lo que será importante la monitorización para detectar complicaciones hemodinámicas y autonómicas. Lo más habitual en la presentación de esta complicación es su resolución sin secuelas al finalizar el efecto bloqueante de los anestésicos locales en la mayoría de los casos.

E. Calderón, M. López-Escobar, M. Vidal  
y L. M. Torres

*Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz*

## BIBLIOGRAFÍA

1. Anadón MP, Zaballos N, Rubio C, Anadón MT. Consideraciones sobre el síndrome de Horner en el trabajo del parto. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1999;46:367-8.
2. Rabinovich A, Abedelhady R, Mazor M, Piura B, Margolin E. Horner's syndrome following epidural analgesia during labor: report of six cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2010;149:229-30.
3. Rowley C, Onslow J, Weston A. Hypoglossal nerve palsy, trigeminal nerve palsy and Horner's syndrome in association with epidural block. *Int J Obstet Anesth* 2009;18:191-2.
4. Day CJ, Shutt LE. Auditory, ocular and facial complications of central neural block. A review of possible mechanisms. *Reg Anesth* 1996;21:197-201.
5. De la Calle AB, Marin F, Marengo ML. Síndrome de Horner tras analgesia epidural para el trabajo del parto. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2004;51:461-4.
6. Vidal M, Calderón E, Pernia A, Martínez J, Torres LM. Diagnóstico diferencial del síndrome de Horner en analgesia epidural obstétrica. ¿Cuándo preocuparse? *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2005;52:57-8.
7. Chandrasekhar S, Peterfreund RA. Horner's syndrome

- following very low concentration bupivacaine infusion for labor epidural analgesia. *J Clin Anesth* 2003;15:217-9.
8. Avellanosa J, Vera J, Morillas P, Gredilla E, Gilsanz F. Síndrome de Horner y bloqueo del plexo braquial ipsilateral en un caso de analgesia epidural para el trabajo del parto. *Rev Soc Esp Dolor* 2006;7:481-4.
  9. Bromage PR, Bramwell RS, Catchlove RF, Belanger G, Pearce CG. Peridurography with metrizamide: animal and human studies. *Radiology* 1978;128:123-6.
  10. Mokri B, Silbert PL, Schievink WI, Piepgras DG. Cranial nerve palsy in spontaneous dissection of the extracranial internal carotid artery. *Neurology* 1996;46:356-9.
  11. Schievick WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001;344:898-906.
  12. Groen RJ. Spinal epidural hematoma onset with Horner syndrome. *Acta Neurol Belg* 2010;110:126-7.