

ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE OFTALMOLOGÍA

www.elsevier.es/oftalmologia



Comunicación corta

Síndrome de Horner como manifestación de disección carotídea[☆]

S. Rohrweck^{a,*}, E. España-Gregori^{a,b}, A. Gené-Sampedro^b, A.M. Pascual-Lozano^c,
F. Aparici-Robles^a y M. Díaz-Llopis^{a,d}

^a Hospital Universitario La Fe de Valencia, Institución Responsable: Hospital Universitario La Fe de Valencia, España

^b Universidad de Valencia, Institución Responsable: Hospital Universitario La Fe de Valencia, España

^c Hospital 9 de Octubre de Valencia, Institución Responsable: Hospital Universitario La Fe de Valencia, España

^d Departamento de Oftalmología, Universidad de Valencia, Institución Responsable: Hospital Universitario La Fe de Valencia, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 17 de enero de 2011

Aceptado el 14 de junio de 2011

On-line el 14 de septiembre de 2011

Palabras clave:

Disección arteria carótida

interna/complicaciones

Disección arteria carótida

interna/diagnóstico

Cefalea/etiología

Síndrome de Horner/fisiopatología

Oftalmoplejia simpática

Keywords:

Carotid Artery, Internal,

Dissection/complications

Carotid Artery, Internal,

Dissection/diagnosis

Headache/aetiology

Horner Syndrome/pathophysiology

Sympathetic

Ocular-Ophthalmoplegia

R E S U M E N

Caso Clínico: Un varón de 42 años se presenta con ptosis y miosis izquierda después de una historia de cefalea homolateral de 20 días de evolución, que empeora progresivamente durante los últimos días. Una angioresonancia revela disección de la arteria carótida interna. **Discusión:** El «síndrome de Horner doloroso» destaca como una urgencia médica por posible manifestación de una disección carotídea. Consideramos que el perfecto conocimiento de las urgencias neurooftalmológicas es de gran necesidad para el médico oftalmólogo y que estas requieren una atención multidisciplinaria para asegurar un seguimiento y tratamiento adecuado.

© 2011 Sociedad Española de Oftalmología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Horner syndrome as a manifestation of carotid artery dissection

A B S T R A C T

Clinical Case: A 42-year-old man presented with ptosis and miosis in his left eye and a history of headache over the last 20 days. An angioresonance showed dissection of internal carotid artery.

Discussion: "Painful Horner's Syndrome" is considered to be a medical emergency due possible onset of an internal carotid artery dissection. We consider that awareness of neuro-ophthalmologic emergencies is very important in the clinical praxis of an ophthalmologist. Multidisciplinary treatment and follow-up of these patients is required.

© 2011 Sociedad Española de Oftalmología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

[☆] Presentado parcialmente como comunicación al «86 Congreso de la SEO», Madrid, España, 22-25 de septiembre 2010.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: S.Rohrweck@hotmail.de (S. Rohrweck).

0365-6691/\$ – see front matter © 2011 Sociedad Española de Oftalmología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:10.1016/j.oftal.2011.06.007

Introducción

Una interrupción en cualquier localización de la vía simpática, en su recorrido desde el sistema nervioso central hasta el globo ocular, puede causar un síndrome de Horner. El paciente afectado presenta, en casos de un síndrome completo, la triada consistente en una miosis, que se pone más de manifiesto en situaciones de baja iluminación, una ptosis del párpado superior por afectación de las fibras inervadoras del músculo de Müller y una anhidrosis facial en el lado afectado¹.

El síndrome de Horner puede ser congénito o adquirido, destacando entre las formas adquiridas el «síndrome de Horner doloroso» como una emergencia médica. En este trabajo presentamos el caso de un paciente con síndrome de Horner doloroso como manifestación de una disección carotídea espontánea.

Caso clínico

Un varón de 42 años se presenta por una historia de cefalea homolateral de 20 días de evolución, que empeora progresivamente durante los últimos días. Como antecedentes personales refiere una hipertensión arterial de años de evolución, tratada por su médico de cabecera. En la exploración presenta una agudeza visual no corregida de 20/20 en ambos ojos con presión intraocular de 12 mmHg en su ojo derecho (OD) y 15 mmHg en su ojo izquierdo (OI). Los movimientos oculares extrínsecos están conservados, llamando la atención una ptosis del párpado superior izquierdo de 3 mm con adecuada función del músculo elevador (fig. 1). Además presenta una anisocoria con un diámetro pupilar de 5 mm en OD y 3 mm en OI (fig. 2). Se realiza el test de la cocaína, instilando cocaína al 4% una sola vez en cada ojo. La falta de una dilatación pupilar del ojo izquierdo (con dilatación adecuada en el ojo derecho) a los 45 minutos de la instilación del colirio, nos confirma el diagnóstico de un síndrome de Horner, debido a que, en condiciones normales, la cocaína inhibe la recaptación de noradrenalina en las terminaciones nerviosas, provocando una midriasis. Al igual que la falta de dilatación pupilar, la ptosis del ojo afectado no se modifica con la prueba de la cocaína,



Fig. 1 - Ptosis del párpado superior izquierdo.



Fig. 2 - Fotografía con cámara de luz infrarroja, que objetiva la miosis en el ojo izquierdo.

un resultado que también nos orienta hacia el síndrome de Horner. Una angioresonancia (ARM) revela una disección de la carótida izquierda intrapetrosa con estenosis vascular significativa de 1,5 cm de longitud (figs. 3 y 4). En base a los hallazgos clínicos con compromiso de la arteria carótida izquierda y los resultados de los estudios complementarios, se llega al diagnóstico de disección carotídea espontánea y se pauta tratamiento hipotensor sistémico, anticoagulación con acenocumarol, analgesia y reposo absoluto. A pesar de un adecuado control de la tensión arterial y valores hemostáticos dentro del rango terapéutico el paciente evoluciona sin cambios al examen neurológico, objetivándose en una angioresonancia (ARM) de control a las tres semanas un empeoramiento del cuadro radiológico con aumento de la estenosis vascular a una longitud de 3 cm junto a una disminución del flujo sanguíneo de 80% en el vaso afectado. Se decide mantener el mismo tratamiento por considerarlo el más apropiado y el paciente sigue con controles periódicos, presentando una mejoría progresiva del cuadro clínico durante las siguientes semanas. A los 5 meses de la

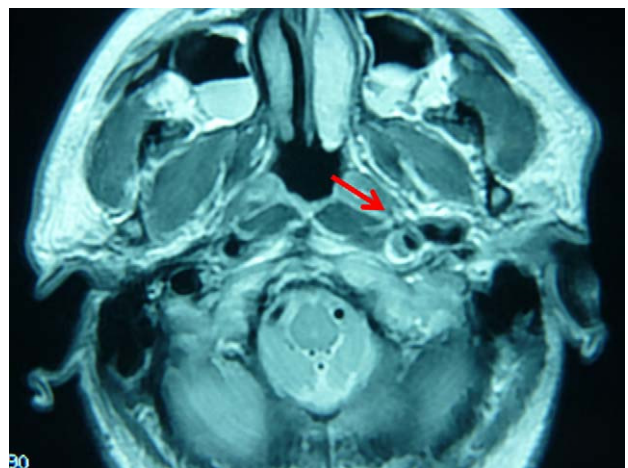


Fig. 3 - Resonancia magnética, que demuestra una estenosis del lumen de la carótida izquierda intrapetrosa con el trombo intramural.

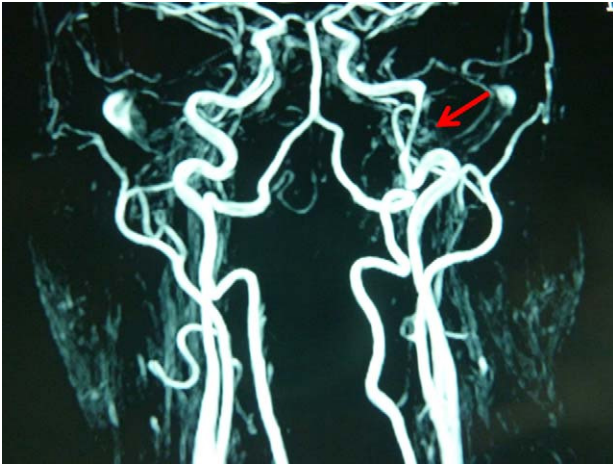


Fig. 4 – Angioresonancia, que demuestra el estrechamiento de la luz de la carótida izquierda intrapetrosa.

primera consulta, en una nueva angioresonancia, el trombo se ha reabsorbido considerablemente, siendo en la actualidad la disminución del flujo sanguíneo de un 20% y habiendo desaparecido el síndrome de Horner.

Discusión

El caso clínico presentado es de gran interés médico dado su infrecuente hallazgo y la necesidad que tiene el oftalmólogo de reconocer la descrita patología, ya que puede llegar a comprometer la vida del paciente. La sospecha diagnóstica de disección carotídea se basa inicialmente en el hallazgo de síndrome de Horner asociado a cefalea homolateral, una combinación de signos clínicos que hace imprescindible solicitar una prueba de imagen adecuada para confirmar o bien descartar dicha patología. Además de la cefalea y el síndrome de Horner se han descrito la aparición de signos de isquemia cerebral o retiniana en el contexto de la disección carotídea, siendo innecesaria la triada completa para un diagnóstico clínico².

Sospechamos en nuestro paciente una disección carotídea espontánea dada la ausencia de un antecedente traumático o antecedentes personales de interés salvo la hipertensión arterial. El mecanismo exacto por el cual se produce una disección arterial espontánea no es comprendido por completo. Schievink et al describen como posible patogénesis la formación de un hematoma intramural, que se dirige desde la íntima de la arteria hacia la media, produciendo una disección con posterior estenosis de la luz arterial, como sucedió

en nuestro caso². Alternativamente el hematoma puede penetrar hacia el espacio subadventicial, formando una dilatación aneurismática, otra forma de presentación de una disección arterial². Sin embargo, los factores que determinan al final la disección arterial siguen siendo desconocidos. Existen teorías sobre una posible asociación con defectos del tejido conectivo, mecanismos hereditarios, traumatismos cervicales menores, esfuerzos físicos o la hipertensión arterial como en el caso descrito^{2,3}.

En el diagnóstico de la disección carotídea, la ecografía de los vasos del cuello representa una opción de gran utilidad como despistaje inicial, siendo la técnica de elección la angiografía con sustracción digital, aunque la angioresonancia de vasos del cuello representa una alternativa diagnóstica muy satisfactoria con una especificidad del 99% y una sensibilidad del 85%^{4,5}.

El tratamiento suele ser conservador, faltando estudios aleatorizados a gran escala, que avalen el tratamiento empleado con anticoagulación. El pronóstico depende de la severidad y extensión de una posible isquemia cerebral con un riesgo de recurrencia del 2% durante el primer mes y del 1% al año².

Consideramos que el perfecto conocimiento de las urgencias neurooftalmológicas es de gran necesidad para el médico oftalmólogo y que estas requieren una atención multidisciplinaria para asegurar un seguimiento y tratamiento adecuado.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Reede DL, Garcon E, Smoker WR, Kardon R. Horner's syndrome: clinical and radiographic evaluation. *Neuroimaging Clin N Am*. 2008;18:369-85.
2. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med*. 2001;344:898-906.
3. Schievink WI, Michels VV, Mokri B, Piepgras DG, Perry HO. Brief report: a familial syndrome of arterial dissections with lentiginosis. *N Engl J Med*. 1995;332:576-9.
4. Srinivasan J, Newell DW, Sturzenegger M, Mayberg MR, Winn HR. Transcranial Doppler in the evaluation of internal carotid artery dissection. *Stroke*. 1996;27:1226-30.
5. Lu CJ, Sun Y, Jeng JS, Huang KM, Hwang BS, Lin WH, et al. Imaging in the diagnosis and follow-up evaluation of vertebral artery dissection. *J Ultrasound Med*. 2000;19:263-70.