



Síndrome de Horner

L. Parcerisas Desmeules¹, B. Beltrán Mármol¹, J. Capellades Font¹

¹Hospital del Mar, Barcelona.



Introducción

El síndrome de Horner (SH) describe los hallazgos clínicos que resultan de una interrupción de la inervación simpática del ojo (vía oculosimpática). La tríada clásica del síndrome de Horner es ptosis unilateral, miosis y anhidrosis.

La vía oculosimpática es una vía larga que atraviesa múltiples estructuras anatómicas de la cabeza, el cuello y el tórax, y un paciente con una lesión en cualquier parte de su curso puede presentar un SH.

La mayoría de las veces, el SH se produce de forma aislada y sin signos que nos permitan localizar a qué nivel de la vía oculosimpática se encuentra la lesión subyacente. Por tanto, el estudio radiológico debe incluir todas las regiones por las que pasa la vía oculosimpática.

Anatomía

Neurona central

Tiene origen en el aspecto postero-lateral del hipotálamo y desciende por el tronco encefálico a través de la formación reticular hasta la médula cervico-torácica (C8-T2), terminando en la columna intermediolateral, específicamente en el centro cilioespinal de Budge, donde hace sinapsis con la neurona preganglionar.

Neurona preganglionar

Sale de la médula espinal (centro cilioespinal de Budge) a través de las raíces anteriores de C8-T2, atraviesa el ganglio estrellado (fusión de ganglio cervical inferior y primero torácico) y el ganglio cervical medio, y hace sinapsis en el ganglio cervical superior (en el ángulo mandibular, cerca de la bifurcación carotídea).

El ganglio cervical inferior se encuentra entre la base de la apófisis transversa de la séptima vértebra cervical y la primera costilla torácica. Anterior al mismo se encuentran la arteria y la vena vertebrales, e inferior, el ápex pulmonar.



Anatomía

Neurona postganglionar

Sale del ganglio cervical superior. Ascienden con la arteria carótida interna (ACI) y la arteria carótida externa (ACE). Ascienden en la adventicia de la ACI (plexo carotídeo interno) y luego entran en el seno cavernoso. En el seno cavernoso viajan con los VI (abducens, primero) y luego V1 (rama oftálmica del trigémino) pares craneales. Entran a la órbita a través de la fisura orbitaria superior y pasan por el ganglio ciliar (sin sinapsis). Inervan los músculos de Müller (tarsal superior), dilatador de la pupila, glándulas lacrimales y fibras vasomotoras orbitarias. Algunas de estas fibras inervan las glándulas sudoríparas de la frente.

Algunas fibras, después de la sinapsis en el ganglio cervical superior, viajan con la ACE e irrigan las glándulas sudoríparas y vasomotoras del resto de la cara.

Anatomía

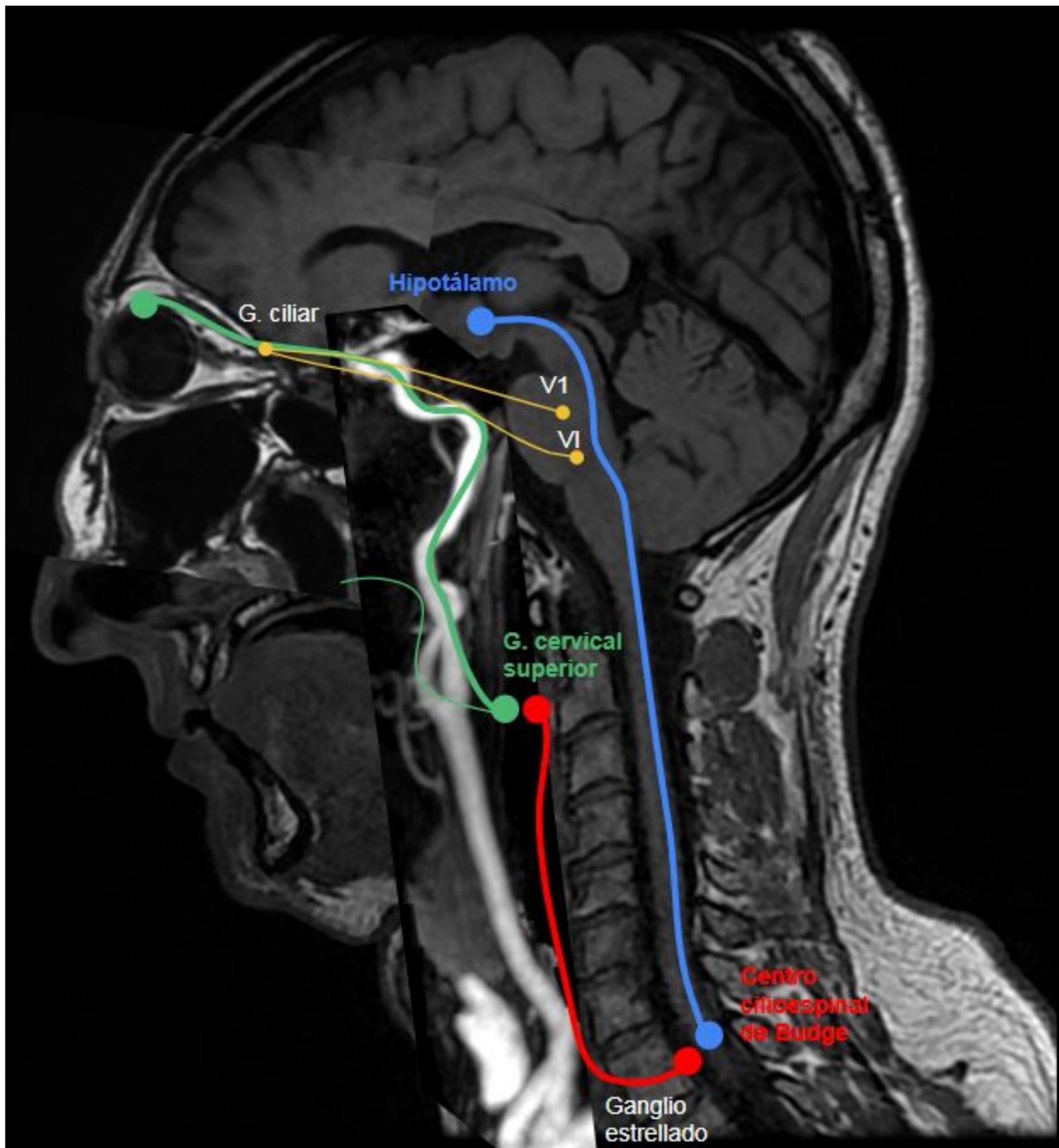


Figura 1. Figura resumen del trayecto y las sinapsis de las tres neuronas que forman la vía oculosimpática (neurona central - azul, preganglionar - rojo y postganglionar - verde).

Clínica

Ptosis

Consiste en la caída del párpado superior. En el SH es producida por una falta de inervación simpática del músculo de Müller o tarsal superior, que colabora en mantener el párpado superior abierto de forma inconsciente o en reposo. Se localiza por debajo del músculo elevador del párpado superior.

Miosis

Es la disminución del tamaño de la pupila. En el SH resulta de la falta de inervación del músculo dilatador de la pupila, que tiene una inervación simpática. Debido a la acción contraria del músculo esfínter de la pupila, la pupila se contrae.

Anhidrosis

La interrupción de la vía oculosimpática puede dar varios patrones de alteración de la sudoración en función de la localización de la lesión. La anhidrosis es poco frecuente, poco medible y con poca trascendencia clínica. Si la lesión se encuentre antes de la sinapsis en el ganglio cervical superior (neurona central o preganglionar), se produce anhidrosis de la hemicara ipsilateral; esto ocurre porque, a parte de afectarse las fibras que inervan las glándulas sudoríparas de la frente que acompañan la ACI, también se encuentran afectadas las fibras que viajan con la ACE que inervan al resto de la cara. Si la lesión es postganglionar, solo se verá afectada por anhidrosis la frente ipsilateral a la lesión.

Correlación clínico-radiológica

SH central

Se caracteriza por la afectación del sistema nervioso central (SNC), incluyendo el hipotálamo, el tronco encefálico y la médula cervical. Las lesiones más frecuentes son los infartos, las hemorragias y los tumores.

Los infartos del territorio posterior son la patología más frecuente del SH central, y se acompañan de síntomas centrales como ataxia, paresia, hipoestesia...

Las lesiones desmielinizantes, por ejemplo de la esclerosis múltiple, que afecten el aspecto posterolateral de la médula, también son típicas.

La siringomielia puede causar SH, en algunos casos alterno; se acompaña de síntomas como pérdida de fuerza y alteración de la sensibilidad termoalgésica en EESS.

SH central

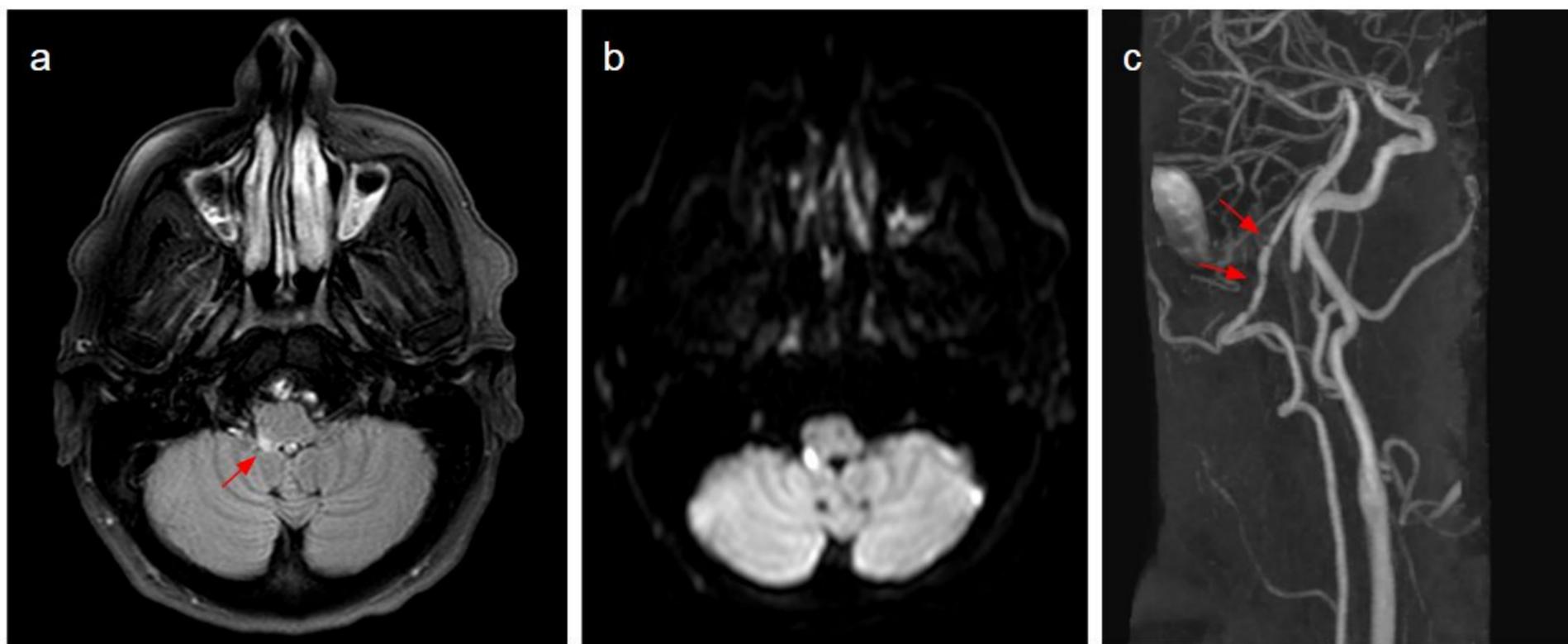


Figura 2. Síndrome de Wallenberg en un hombre de 58 (SH derecho). a, b) RM con secuencias FLAIR y DWI que muestran un infarto isquémico agudo en la médula postero-lateral derecha (a, flecha). c) Secuencia angiográfica TOF 3D (substracted 3D maximum-intensity projection time-of-flight) que muestra estenosis parcial del segmento V4 de la arteria vertebral derecha (flechas).

SH preganglionar

La neurona pasa por los ganglios estrellado, cervical medio y cervical superior, y se encuentra en contacto con ápex pulmonar, la columna cervical, y las estructuras cervicales.

Algunos ejemplos de patologías que lo causan son tumores pulmonares que infiltran el ápex pulmonar, Schwannomas que se encuentran en el espacio parafaríngeo (normalmente salen del nervio vago o de la cadena simpática), tumores neuroblásticos, cambios postquirúrgicos (columna cervical, tiroides, laterocervical)...

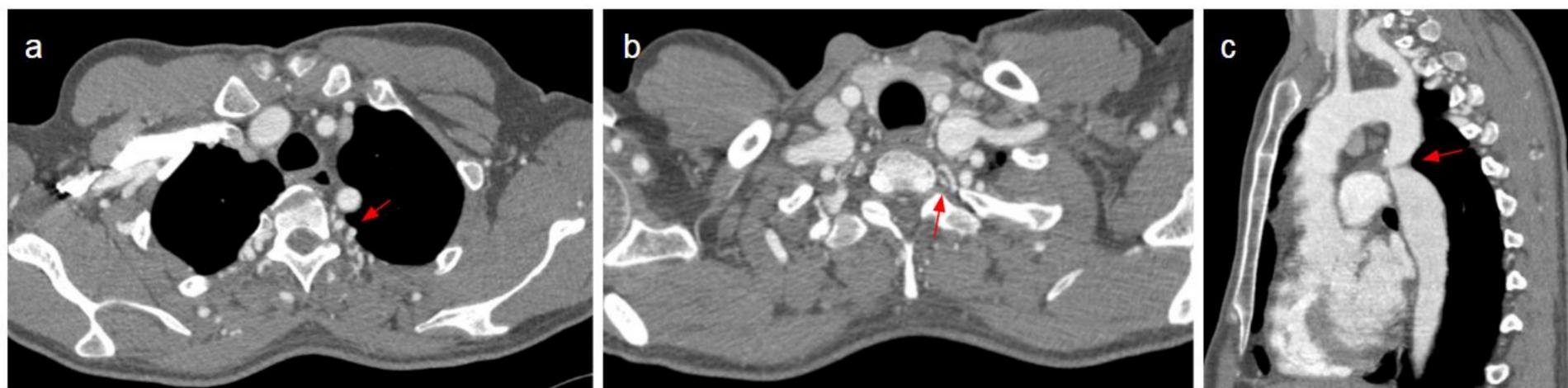


Figura 3. Estudio TC de un hombre de 43 años con SH izquierdo, probablemente secundario a la compresión del ganglio estrellado. a, b) Extensa colateralidad vascular paravertebral izquierda, que incluye en ápex (flechas). c) Estudio angiográfico de la aorta que muestra una área focal de estenosis del istmo aórtico compatible con coartación de la aorta (flecha).

SH postganglionar

La neurona acompaña la ACI y pasa por la base del cráneo y el seno cavernoso, y la órbita.

Las causas más frecuentes son la disección de la arteria carótida interna (que se acompaña de dolor, cefalea... y suele ser posterior a un traumatismo); lesiones del seno cavernoso como inflamación (Tolosa-Hunt), tumores (meningioma), y trombosis. Suelen acompañarse de parálisis de los PC III, IV, V1 y VI.

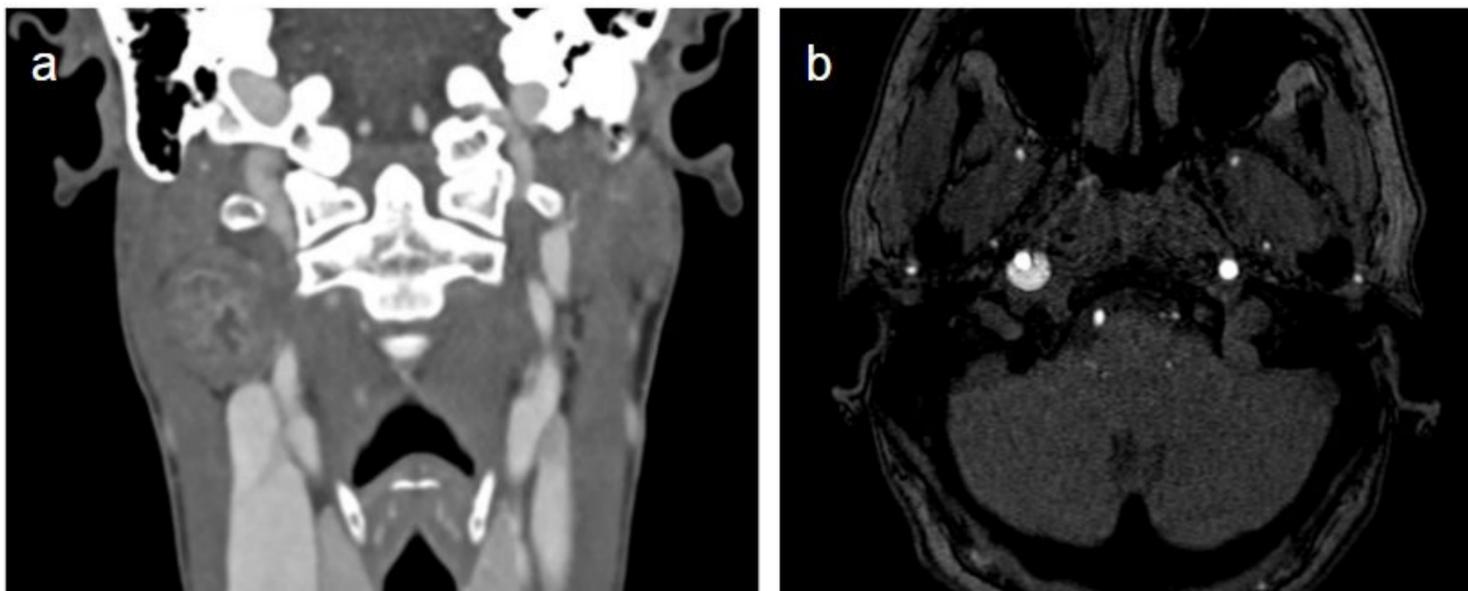


Figura 4. Ejemplos de SH postganlionar. a) Reconstrucción TC en coronal que muestra una masa nodular laterocervical derecha (Schwannoma) que comprime la arteria carótida interna ipsilateral. b) RM en secuencia TOF 3D que muestra un flap intimal en la arteria carótida interna derecha compatible con disección arterial.

Conclusiones

El síndrome de Horner se caracteriza por la tríada clásica de ptosis, miosis y anhidrosis. Estos hallazgos clínicos resultan de una interrupción de la inervación simpática del ojo (vía oculosimpática), que está formada por tres neuronas que sinaptan entre sí y se originan en el hipotálamo y terminan en la órbita.

Conocer la anatomía y el trayecto de la vía oculosimpática nos ayudará, a los radiólogos, a dirigir el estudio por imagen para determinar el origen del SH.