

Luis Enrique Castro Hidalgo <sup>a</sup>; Cinthia Valeria Núñez Orrala <sup>b</sup>; Debora Elizabeth Baño Celi <sup>c</sup>; Andrés Abigail Cuenca Orellana <sup>d</sup>

Perspectivas clínicas del síndrome de horner

*Clinical perspectives of the horner syndrome*

*Revista Científica de Investigación actualización del mundo de las Ciencias. Vol. 3  
núm., 2, abril, ISSN: 2588-0748, 2018, pp. 644-664*

**DOI:** [10.26820/reciamuc/3.\(2\).abril.2019.644-664](https://doi.org/10.26820/reciamuc/3.(2).abril.2019.644-664)

**URL:** <http://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/359>

**Código UNESCO:** 3205 Medicina Interna

**Tipo de Investigación:** Artículo de Revisión

© RECIAMUC; Editorial Saberes del Conocimiento, 2019

Recibido: 15/01/2019

Aceptado: 07/02/2019

Publicado: 01/04/2019

Correspondencia: [luis.castro91@outlook.com](mailto:luis.castro91@outlook.com)

- a. Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; [luis.castro91@outlook.com](mailto:luis.castro91@outlook.com)
- b. Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; [valery2805@hotmail.com](mailto:valery2805@hotmail.com)
- c. Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; [debora.bano.c@hotmail.com](mailto:debora.bano.c@hotmail.com)
- d. Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; [andrescuenc@gmail.com](mailto:andrescuenc@gmail.com)

### RESUMEN

El síndrome de Horner se compone de ptosis unilateral, un miótico ipsilateral, pero normalmente de pupila reactiva, y en algunos casos, anhidrosis facial ipsilateral, todo como resultado del daño a la vía oculosimpática ipsilateral. En este documento, se revisan los signos clínicos y síntomas que pueden ayudar en el diagnóstico y localización de un síndrome de Horner, así como también, las causas de la enfermedad. Tomando en consideración, que la prueba farmacológica puede confirmar su presencia creando una alarma en el paciente en la realización de más pruebas y exámenes, con la finalidad de atacar a tiempo la enfermedad. El trabajo se lleva a cabo, a través, de una revisión bibliográfica que se enfoca en temas relacionados al de interés y que brindaron aportes significativos durante el desarrollo de la investigación. El síndrome fue descrito inicialmente en animales por el fisiólogo francés Claude Bernard y secuencialmente en humanos. Sin embargo, al oftalmólogo suizo Johann Friedrich Horner se le atribuye en gran parte el descubrimiento de dicho síndrome por ser el primero en describirlo completamente.

**Palabras Claves:** El síndrome de Horner; oculosympathoparesis; anisocoria; ptosis; anhidrosis.

## **Perspectivas clínicas del síndrome de horner**

Vol. 3, núm. 2., (2019)

Luis Enrique Castro Hidalgo; Cinthia Valeria Núñez Orrala; Debora Elizabeth Baño Celi; Andrés Abigail Cuenca Orellana

---

### **ABSTRACT**

Horner's syndrome is composed of unilateral ptosis, an ipsilateral miotic, but usually a reactive pupil, and in some cases, ipsilateral facial anhidrosis, all as a result of damage to the ipsilateral oculosympathetic pathway. In this document, review the clinical signs and symptoms that may help in the diagnosis and location of a Horner syndrome, as well as the causes of the disease. Taking into consideration, that the pharmacological test can confirm its presence by creating an alarm in the patient in the performance of more tests and examinations, with the determination to attack the disease in time. The work is carried out, through a bibliographic review that focuses on topics related to interest and that provides specific contributions during the development of the research. The syndrome was described in animals by the French physiologist Claude Bernard and sequentially in humans. However, the Swiss ophthalmologist Johann Friedrich Horner is largely credited with discovering the syndrome for being the first to fully describe it.

**Key Words:** Horner's syndrome; oculosimpatoparesis; anisocoria; ptosis; anhidrosis.

### **Introducción.**

La interrupción de la inervación simpática del ojo da lugar a una constelación de síntomas que consisten en miosis, ptosis, y anhidrosis. Este síndrome fue descrito inicialmente en animales por el fisiólogo francés Claude Bernard en 1854 (Kisch, 1951) y seguidamente se descubrió en un soldado que sufrió una lesión de bala en el cuello. Sin embargo, el oftalmólogo suizo Johann Friedrich Horner es a quien se le atribuye gran parte de este descubrimiento por ser el primero en describir completamente este síndrome en 1869 y atribuir correctamente a paresia oculosimpática. (Horner, 1969)

El síndrome de Horner es una entidad clínica poco frecuente pero importante, casi siempre se diagnostica clínicamente, aunque se pueden usar pruebas farmacológicas para confirmar el diagnóstico, que consisten en la observación clínica, sin embargo, puede confirmarse mediante pruebas de análisis farmacológico.

La Universidad de Manchester en un estudio realizado en el 2019 expresa, que el Síndrome de Horner puede ser congénito o como resultado del trauma nacimiento, adquirido (secundario a otra enfermedad) o hereditario (heredado). A veces no se puede encontrar la causa. Los nervios que dilatan las pupilas en la oscuridad entran en contacto con muchas estructuras. Comienzan en el cerebro y pasan por la médula espinal donde corren sobre el pulmón hacia el cuello. Siguen hacia la arteria carótida de regreso al cerebro donde ingresan ojo y van al músculo dilatador del iris (parte coloreada de su ojo). El daño en cualquier lugar a lo largo de este camino causará el Síndrome de Horner.

## **Perspectivas clínicas del síndrome de horner**

Vol. 3, núm. 2., (2019)

Luis Enrique Castro Hidalgo; Cinthia Valeria Núñez Orrala; Debora Elizabeth Baño Celi; Andrés Abigail Cuenca Orellana

---

Cuando se presenta caída del párpado superior, hinchazón del párpado inferior, hundimiento del globo ocular, la pupila se vuelve más pequeña y cada iris presentan un color diferente, se debe ir a un especialista que determine si el paciente está en presencia del Síndrome de Horner para evitar daños a en las estructuras a lo largo del nervio.

Es importante averiguar dónde está el daño y qué lo está causando, ya que, a veces puede ser grave, debido a que las condiciones que causan el síndrome de Horner están relacionadas con un derrame cerebral, un tumor en el pulmón, o una ruptura en la pared de la arteria carótida llamada disección carotídea. (University, 2019)

### **Métodos y materiales.**

Para el desarrollo de este proceso investigativo, se plantea como metodología la encaminada hacia una orientación científica particular que se encuentra determinada por la necesidad de indagar en forma precisa y coherente una situación, en tal sentido (Davila, 2015) define la metodología “como aquellos pasos previos que son seleccionados por el investigador para lograr resultados favorables que le ayuden a plantear nuevas ideas”. (p.66)

Lo citado por el autor, lleva a entender que el desarrollo de la acción investigativa busca simplemente coordinar acciones enmarcadas en una revisión bibliográfica con el fin de complementar ideas previas relacionadas Perspectivas clínicas del Síndrome de Horner, a través, de una revisión de literatura, para así finalmente elaborar un cuerpo de consideraciones generales que ayuden a ampliar el interés propuesto.

### *Tipo de Investigación*

Dentro de toda práctica investigativa, se precisan acciones de carácter metodológico mediante las cuales, se logra conocer y proyectar los eventos posibles que la determinan, así como las características que hacen del acto científico un proceso interactivo ajustado a una realidad posible de ser interpretada. En este sentido, se puede decir, que la presente investigación corresponde al tipo documental, definido por Castro (2016), “se ocupa del estudio de problemas planteados a nivel teórico, la información requerida para abordarlos se encuentra básicamente en materiales impresos, audiovisuales y /o electrónicos”. (p.41).

En consideración a esta definición, la orientación metodológica permitió la oportunidad de cumplir con una serie de actividades inherentes a la revisión y lectura de diversos documentos donde se encontraron ideas explícitas relacionadas con los tópicos encargados de identificar a cada característica insertada en el estudio. Por lo tanto, se realizaron continuas interpretaciones con el claro propósito de revisar aquellas apreciaciones o investigaciones propuestas por diferentes investigadores relacionadas con el tema de interés, para luego dar la respectiva argumentación a los planteamientos, en función a las necesidades encontradas en la indagación.

### *Fuentes Documentales*

El análisis correspondiente a las características que predomina en el tema seleccionado, llevan a incluir diferentes fuentes documentales encargadas de darle el respectivo apoyo y en ese sentido cumplir con la valoración de los hechos a fin de generar nuevos criterios que sirven de referencia a otros procesos investigativos. Para (CASTRO, 2016) las fuentes documentales incorporadas en la investigación documental o bibliográfica, “representa la suma de materiales

## **Perspectivas clínicas del síndrome de horner**

Vol. 3, núm. 2., (2019)

Luis Enrique Castro Hidalgo; Cinthia Valeria Núñez Orrala; Debora Elizabeth Baño Celi; Andrés Abigail Cuenca Orellana

---

sistemáticos que son revisados en forma rigurosa y profunda para llegar a un análisis del fenómeno”. (p.41). Por lo tanto, se procedió a cumplir con la realización de una lectura previa determinada para encontrar aquellos aspectos estrechamente vinculados con el tema, con el fin de explicar mediante un desarrollo las respectivas apreciaciones generales de importancia.

### *Técnicas para la Recolección de la Información*

La conducción de la investigación para ser realizada en función a las particularidades que determinan a los estudios documentales, tiene como fin el desarrollo de un conjunto de acciones encargadas de llevar a la selección de técnicas estrechamente vinculadas con las características del estudio. En tal sentido, (Bolívar, 2015), refiere, que es “una técnica particular para aportar ayuda a los procedimientos de selección de las ideas primarias y secundarias”. (p. 71).

Por ello, se procedió a la utilización del subrayado, resúmenes, fichaje, como parte básica para la revisión y selección de los documentos que presentan el contenido teórico. Es decir, que mediante la aplicación de estas técnicas se pudo llegar a recoger informaciones en cuanto a la revisión bibliográfica de los diversos elementos encargados de orientar el proceso de investigación. Tal como lo expresa, (Bolívar, 2015) “las técnicas documentales proporcionan las herramientas esenciales y determinantes para responder a los objetivos formulados y llegar a resultados efectivos” (p. 58). Es decir, para responder con eficiencia a las necesidades investigativas, se introdujeron como técnica de recolección el método inductivo, que hizo posible llevar a cabo una valoración de los hechos de forma particular para llegar a la explicación desde una visión general.

Asimismo, se emplearon las técnicas de análisis de información para la realización de la investigación que fue ejecutada bajo la dinámica de aplicar diversos elementos encargados de determinar el camino a recorrer por el estudio, según, (Bolívar, 2015) las técnicas de procesamiento de datos en los estudios documentales “son las encargadas de ofrecer al investigador la visión o pasos que debe cumplir durante su ejercicio, cada una de ellas debe estar en correspondencia con el nivel a emplear” (p. 123). Esto indica, que para llevar a cabo el procesamiento de los datos obtenidos una vez aplicado las técnicas seleccionadas, tales como: fichas de resumen, textual, registros descriptivos entre otros, los mismos se deben ajustar al nivel que ha sido seleccionado.

### **Resultados.**

#### *Localización*

#### *Síndrome de Horner Central (de primer orden de la neurona)*

Las neuronas de primer orden se encuentran en el hipotálamo posterolateral, y desde allí, fibras simpáticas pasan a través del tronco cerebral lateral y se extienden hasta el centro ciliospinal de Budge y Waller en la columna gris intermediolateral de la médula espinal en C8-T1. Un Síndrome de Horner central causado por el daño a cualquiera de estas estructuras es ipsilateral a la lesión, es casi siempre unilateral, y con frecuencia produce hemi hipohidrosis de todo el cuerpo.

Las lesiones del hipotálamo, tales como tumor o hemorragia, pueden causar un síndrome de Horner ipsilateral con hemiparesia contralateral y lesiones hiperestesia (Stone, Toledo, &



## **Perspectivas clínicas del síndrome de horner**

Vol. 3, núm. 2., (2019)

Luis Enrique Castro Hidalgo; Cinthia Valeria Núñez Orrala; Debora Elizabeth Baño Celi; Andrés Abigail Cuenca Orellana

Romanul, 2013) contralateral del resultado tálamo en hemiparesia contralateral atáxica, hipoestesia contralateral, paresia mirada vertical, y displasia, la combinación de un síndrome de Horner unilateral y una paresia troclear nervio contralateral sugiere una lesión del mesencéfalo dorsal. La lesión daña o bien el núcleo troclear en el lado del síndrome de Horner o las lesiones Pontinas fascicle. (Nagy, Hayman, Marchan, & Lee, 2011) ipsilaterales pueden producir un síndrome de Horner asociado con una paresia abducens nervio ipsilateral; Sin embargo, las parálisis del motor ocular externo nerviosas bilaterales en esta configuración también han sido reportadas. (Kellen & Burde, 2015)

A continuación se presenta una imagen de un paciente con Síndrome de Horner derecho

*Figura N°1. Síndrome de Horner derecho*



**Fuente:** (Kellen & Burde, 2015).

En la imagen se muestra a paciente de 65 años de edad que presenta Síndrome de Horner con ptosis del lado derecho de tapa superior, miosis derecha, y ptosis “cabeza abajo” (es decir, elevación) de la tapa inferior derecha.

El infarto medular lateral puede causar varios déficits neurológicos incluyendo síndrome central de Horner. En un estudio realizado por (Sacco & Freddo, 2013) entre 33 pacientes consecutivos con infarto medular lateral, el síndrome de Horner se encontró en 91%, ataxia ipsilateral en el 85%, y con contralateral hipopalgnesia en 85%. Estas características forman la tríada clínica conocida como el síndrome de Wallenberg otra neurológica

Las características, tales como vértigo, disfagia, nistagmus y debilidad facial, son menos comunes (Sacco & Freddo, 2013). El síndrome de Wallenberg más a menudo es causado por la oclusión trombótica de la arteria vertebral ipsilateral, aunque la enfermedad de la arteria cerebelosa inferior aislado posterior también puede producir esta condición.

En una serie de 130 pacientes con infarto medular lateral, la patogénesis era infarto de grandes vasos en el 50%, la disección arterial en el 15%, el infarto de vasos pequeños en el 13%, y la embolia cardíaca en 5%. La enfermedad desmielinizante de la médula también se ha informado de que es la causa del síndrome de Wallenberg. (Kobayashi & AsamotoS, 2003)

Las lesiones de la médula espinal torácica cervical o superior inferior pueden causar un síndrome central de Horner. De vez en cuando, el síndrome de Horner puede ser la única anormalidad neurológica en la presentación. Las lesiones de la médula espinal que pueden causar un síndrome central de Horner incluyen trauma, mielitis inflamatoria o infecciosa, malformación vascular, desmielinización, siringe, siringomielia, neoplasmas, y el infarto dieciséis. Los pacientes con el síndrome de Brown-Séquard de un trauma o con hernia de disco en el cuello de útero, también se ha observado que tienen un síndrome de Horner centro en el mismo lado que la pérdida de tacto ligero y la función motora y contralateral al lado con la pérdida de temperatura y

## **Perspectivas clínicas del síndrome de horner**

Vol. 3, núm. 2., (2019)

Luis Enrique Castro Hidalgo; Cinthia Valeria Núñez Orrala; Debora Elizabeth Baño Celi; Andrés Abigail Cuenca Orellana

---

la sensación de dolor. Un fenómeno denominado alterna síndrome de Horner (es decir, alternando déficit oculosimpática) puede verse en pacientes con lesiones de la médula cervical y en algunos pacientes con disautonomías sistémica. (Tan & Kansu, 2014)

### *Preganglionares (segunda - para neurona) síndrome de Horner*

Las neuronas simpáticas preganglionares salen del centro ciliospinal de Budge y Waller y pasan, a través, del ápice pulmonar luego ascienden a través del ganglio estrellado y la vaina de la carótida a sinapsis en el ganglio cervical superior, situada a nivel de la bifurcación de la arteria carótida común y el ángulo de la mandíbula.

En un estudio realizado por (Maloney & W, 2010) a una serie de 450 pacientes con síndrome de Horner, se encontró que 270 (65%) tenían una causa identificable de los pacientes con una etiología detectable, el 13% tenía una lesión central, 44% tenían una lesión preganglionares, y 43% tienen una lesión postganglionar. En otra serie grande, la malignidad fue la causa de aproximadamente el 25% de los casos de preganglionares con síndrome de Horner. Los tumores más comunes fueron el de pulmón y el cáncer de mama. El síndrome de Horner por lo general se presenta mucho después del diagnóstico de cáncer sólo en raras ocasiones ha sido parte de la presentación inicial.

La lesión pulmonar apical que se propagan localmente en la zona de la salida torácica superior puede causar síntomas de dolor en el hombro ipsilateral, parestesias a lo largo del brazo medial, el antebrazo, y los dígitos cuarto y quinto, debilidad, atrofia de los músculos de la mano, y un síndrome de Horner preganglionares. Esta combinación de signos se llama síndrome de

---

Pancoast. La causa más común del síndrome de Pancoast son pequeñas células carcinoma de pulmón (Hilaris, Martini, & Wong, 2017), sin embargo, otros tumores apicales primarios tales como el carcinoma adenoide quístico, hemangiopericitoma, y mesotelioma, también se han reportado para causar este síndrome. Los plasmacitoma, no linfoma -Hodgkin, granulomatosis linfomatoide, y las metástasis son otras causas poco frecuentes.

Las infecciones por pseudomonas y estafilococos, la tuberculosis, la aspergilosis y criptococosis también han sido incriminadas en la patogénesis del síndrome de Pancoast. Finalmente, tumor neuroectodérmico, vagal paraganglioma, y los tumores o quistes mediastínicos también pueden causar un síndrome de Horner preganglionares

Lesiones en el plexo braquial o raíces espinales, pneumotorax, fractura de la primera costilla, o hematoma cuello son causas potenciales de un síndrome de Horner preganglionares después de un trauma. Además, las cadenas simpáticas preganglionares son vulnerables de lesión iatrogénica. La variedad de anestésicos, radiológico, y procedimientos quirúrgicos que pueden producir un síndrome de Horner iatrogénica incluyen cirugía de bypass de la arteria coronaria, pulmón o cirugía mediastinal, endarterectomía carotídea, la inserción de un marcapasos, la anestesia epidural, la colocación interpleural de tubos en el pecho, la cateterización yugular interna, y la colocación de stents de la arteria carótida interna. (Gasch, 2016)

A pesar de los avances en neuroimagen y otras pruebas de diagnóstico, tanto como 28% de los síndromes Horner preganglionares no tienen etiología identificable.

## Perspectivas clínicas del síndrome de horner

Vol. 3, núm. 2., (2019)

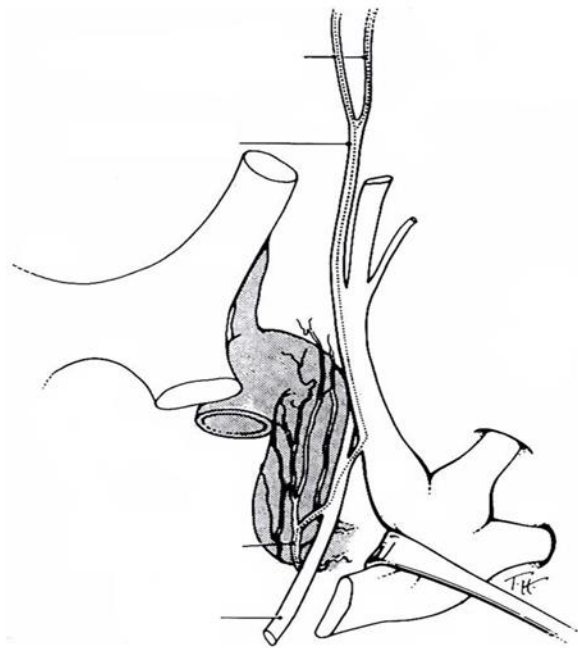
Luis Enrique Castro Hidalgo; Cinthia Valeria Núñez Orrala; Debora Elizabeth Baño Celi; Andrés Abigail Cuenca Orellana

---

### *Posganglionares (tercer - para neurona) síndrome de Horner*

El postganglionares (tercera-orden) neuronas simpáticas original en el ganglio cervical superior, viaja en la pared de la arteria carótida interna y continua en el seno cavernoso. Dentro del seno cavernoso, las fibras viajan brevemente con el nervio motor ocular externo antes de unirse a la división oftálmica del nervio trigémino y entra en la órbita con su rama nasociliar (Figura N°2). Las fibras simpáticas en la brecha nervio nasociliar en los dos nervios ciliares largos que viajan con el lateral y medial hace vasculares supracoroidea para alcanzar el segmento anterior del ojo e inervan el músculo dilatador del iris. (Parkinson, 2011)

**Figura N°2. Fibras oculosimpática**



**Fuente:** (Parkinson, 2011)

En la imagen se observa un cadáver de disección que muestra las fibras oculosimpática (S) de fijación (flecha inferior) en el nervio motor ocular externo (VI) dentro del seno cavernoso. Después de ejecutar con el nervio por una corta distancia, se separan desde el nervio (flecha superior) y se unen a la primera división del nervio trigémino (V1) para entrar en la órbita.

Las lesiones de la arteria carótida interna clásicamente presentan con la cabeza unilateral y / o dolor de cuello con síntomas isquémicos cerebrales focales, desencadenan en un síndrome de Horner. Esta forma de síndrome de Horner se refiere a menudo como un síndrome de Horner incompleto porque consta de ptosis y miosis pero no anhidrosis. Esto se debe a que la lesión afecta a las fibras simpáticas en el plexo de la carótida interna, pero ahorra el plexo carótida externa que inerva las glándulas sudoríparas faciales. Este síndrome Horner doloroso es causado por una disección traumática o espontánea de la arteria carótida interna cervical. (Lee & Jensen, 2006). Los tumores, masas inflamatorias, ganglios linfáticos agrandados, y las venas yugulares ectásicas, pueden comprimir las neuronas simpáticas carótidas, resultando en un síndrome de Horner.

Los daños en el ganglio cervical superior puede provocar un síndrome de Horner posganglionares como el ganglio se encuentra a unos 1,5 cm detrás de la amígdala palatina y puede ser dañado por lesión intraoral penetrante traumática o incluso los procedimientos tales como amigdalectomías, cirugía intraoral, y las inyecciones periamigdalinos. (Liu, Deskin, & Bienfang, 2012). Las lesiones de base del cráneo pueden causar un síndrome de Horner posganglionares que se asocia típicamente con una variedad de déficits de los nervios craneales. Una masa fosa media invade la cueva de Meckel y en la arteria carótida interna en el agujero rasgado puede producir un síndrome de Horner asociado con dolor del trigémino o pérdida

## **Perspectivas clínicas del síndrome de horner**

Vol. 3, núm. 2., (2019)

Luis Enrique Castro Hidalgo; Cinthia Valeria Núñez Orrala; Debora Elizabeth Baño Celi; Andrés Abigail Cuenca Orellana

---

sensorial. Una fractura de la base del cráneo que implica el peñasco puede causar un síndrome de Horner con un déficit de abducción ipsilateral, parálisis facial, y auditiva neurosensorial. Cualquier lesión en el seno cavernoso puede producir un síndrome de Horner postganglionares en conjunción con uno o más nervios motores oculares. La presencia de una parálisis de motor ocular externo y un síndrome de Horner posganglionares es muy sugerente de una lesión en el seno cavernoso posterior, los dolores de cabeza en racimo son severos dolores de cabeza unilaterales lancinantes caracterizadas por desgarro ipsilateral, congestión nasal, inyección conjuntival, y ptosis. Un síndrome de Horner postganglionares transitoria se puede ver en 5% a 22% de estos pacientes, y la paresia oculosimpática permanente se ha reportado en algunos pacientes que sufren ataques repetidos. (Martin, 2007)

### *Características clínicas*

#### *Ptosis*

El párpado superior ipsilateral aparece ligeramente caído debido a paresia del músculo Müller, un músculo liso de simpatía interior que también funciona como un párpado superior retractor y es responsable de alrededor de 2 mm de elevación de párpado superior. No obstante, esta ptosis puede ser sutiles, variables y pasar desapercibido. (Kim & Cho, 2010)

Las fibras musculares lisas de los retractores del párpado inferior también pierden su inervación simpática en pacientes con síndrome de Horner y, así, el párpado inferior aparece ligeramente elevado. Este aspecto se ha denominado “la ptosis al revés” o “ptosis inversa”. La combinación de la ptosis del párpado superior y la elevación del párpado inferior se estrecha la fisura palpebral, dando lugar a una aparente enoftalmos, ya que, varios autores han demostrado

---

que esta aparente enoftalmos no es de importancia medible, y por lo tanto no es cierto enoftalmos. (Nielsen, 2013)

### *Signos pupilares*

Los resultados de paresia oculosimpática en debilidad del músculo dilatador del iris en el lado afectado. La oposición de acción para-simpático del músculo constrictor del iris produce una pupila ipsilateral más pequeño. La anisocoria resultante es más evidente en la oscuridad y puede pasar por alto si el paciente se evalúa con luz brillante

Hay varios factores que influyen en el grado de anisocoria en pacientes con síndrome de Horner. Por ejemplo, cuando un paciente está fatigado o con somnolencia, el tamaño de las pupilas y el grado de anisocoria disminuyen a medida que el flujo de salida simpático hipotalámico en ambos ojos es aumentado de flujo de salida parasimpático desinhibidos. El grado real de anisocoria en el síndrome de Horner varía con el tamaño de reposo de las pupilas, el estado de alerta del paciente, la fijación del paciente en la distancia como de cerca, el brillo de la luz del examinador, la integridad de la lesión, y la concentración de adrenérgicos circulantes sustancias en la sangre.

La paresia del músculo dilatador del iris también deteriora el movimiento de la pupila durante la dilatación y se denomina lag dilatación. La “lag dilatación” puede verse clínicamente mediante la iluminación tangencialmente de los ojos del paciente desde abajo con una linterna de forma abrupta y luego apagando las luces. La pupila normalmente se dilata de inmediato, pero la pupila de Horner comienza a dilatarse varios segundos después. La diferencia en anisocoria es mayor después de 4-5 segundos en la oscuridad. A partir de entonces, la pupila se dilata



## **Perspectivas clínicas del síndrome de horner**

Vol. 3, núm. 2., (2019)

Luis Enrique Castro Hidalgo; Cinthia Valeria Núñez Orrala; Debora Elizabeth Baño Celi; Andrés Abigail Cuenca Orellana

---

lentamente de la disminución del tono parasimpático y, finalmente, se pone al día en tamaño con la pupila normal. (Pillely & Thompson, 2013)

### *Hipocromia de Iris*

La inervación simpática se cree que es necesaria para la formación de melanina por los melanocitos del estroma. La interrupción de la inervación simpática puede conducir a hipocromia de iris en el lado afectado. Esta es una característica típica del síndrome de Horner congénito. También se observa ocasionalmente en pacientes con síndrome de Horner adquirido, pero nunca en los pacientes con un síndrome de Horner aguda o recientemente adquirida. (Verdick, 2011)

### *Alojamiento*

Algunos autores han observado que los pacientes con síndrome de Horner puede experimentar un aumento en la amplitud de acomodación en el lado 100.101 ipsilateral.

### *Anhidrosis*

Los vasomotores y sudomotoras son cambios característicos de la piel de la cara que pueden ocurrir en el lado afectado en algunos pacientes con síndrome de Horner. Inmediatamente después de la denervación simpática, la temperatura de la piel se eleva en el lado de la lesión debido a la pérdida de control vasomotor y la dilatación de los vasos sanguíneos. Además, puede haber enrojecimiento facial, hiperemia conjuntival, epífora y congestión nasal en la fase aguda. Algún tiempo después de la lesión, la piel de la cara ipsilateral y el cuello puede tener una temperatura más baja y puede ser más pálido que el del lado normal. Esto se produce a

---

partir de la hipersensibilidad de los vasos sanguíneos denervado a circulante sustancias adrenérgicos, con vasoconstricción resultante. Sin embargo, en espacios modernos con control de temperatura, los pacientes con síndrome de Horner rara vez se quejan de trastornos de la sudoración o enrojecimiento de la cara asimétrica. (Cogan, 2017)

### **Diagnóstico.**

El diagnóstico de síndrome de Horner se debe considerar en cualquier paciente con anisocoria asociado con lo que parece ser normal constricción pupilar a la luz, tanto en la pupila más grande y más pequeño. La presencia de lag dilatación de la pupila más pequeña, cuando está presente, también es útil para hacer el diagnóstico. Los pacientes con sospecha de un síndrome de Horner deben ser evaluados para la evidencia de disfunción del nervio craneal, particularmente una paresia del nervio motor ocular externo ipsilateral que puede indicar una lesión del seno cavernoso o, en casos muy raros, del tronco cerebral. Anhidrosis se puede diagnosticar en algunos pacientes a partir de una historia que cuando hacen ejercicio, que transpiran en un lado de la frente, pero no en el otro. En otros pacientes, la presencia de anhidrosis unilateral se puede evaluar fácilmente utilizando una cuchara de metal o un objeto de metal lisa similar. Un objeto de metal liso que se pasa a través de la frente, con la cara de una cuchara de este tipo, por lo tanto debe deslizarse suavemente; sin embargo, en un paciente con un síndrome central o posganglionares Horner que produce anhidrosis, la cuchara se “captura” a medida que cruza la frente en el lado del síndrome de Horner presunto. Los ensayos farmacológicos utilizando varios agentes pueden establecer el diagnóstico de un síndrome de Horner en la mayoría de casos, y también se puede utilizar para localizar la lesión.

## **Perspectivas clínicas del síndrome de horner**

Vol. 3, núm. 2., (2019)

Luis Enrique Castro Hidalgo; Cinthia Valeria Núñez Orrala; Debora Elizabeth Baño Celi; Andrés Abigail Cuenca Orellana

---

### *Diagnóstico diferencial*

La ptosis unilateral y miosis asociado con constricción normal de la pupila pueden tener otras etiologías. La anisocoria fisiológica se produce en hasta el 20% de la población normal, y algunos de estos pacientes podrían tener ptosis unilateral ipsilateral o la pupila más pequeña debido a la dehiscencia del tendón elevador u otras causas. (Ettinger, 2011). Otras causas de anisocoria, tales como una pupila tónica, bloqueo pupilar farmacológico, parálisis oculomotor del nervio, cirugía ocular, y atrofia del iris después de la inflamación o trauma no deben confundirse con un síndrome de Horner. Además de la dehiscencia del tendón del elevador, la ptosis unilateral puede ser causada por signos neurológicos, miopáticos, mecánicos y condiciones neuromusculares.

### **Conclusión.**

Las etiologías del síndrome de Horner son numerosas, y pueden representar peligros a la vida de no ser diagnosticadas a tiempo. Por lo tanto, el médico que diagnostica un posible síndrome de Horner debe evaluar cuidadosamente al paciente para otras manifestaciones neurológicas que ayuden a confirmar el diagnóstico y sean útiles en la localización del sitio de la lesión. Además de un examen físico completo, las pruebas farmacológicas son una herramienta valiosa que puede ayudar no sólo con el diagnóstico, sino también con la localización de un síndrome de Horner, a fin de dirigir más pruebas y la gestión del paciente.

Una vez diagnosticado e identificado el síndrome de Horner se debe realizar una evaluación apropiada a través de un examen físico completo que en niños debe incluir imágenes de resonancia magnética del cerebro, el cuello y el pecho, y un ensayo para urinarios.

En adultos con síndrome de Horner adquirido, un simple examen de rayos x del cuello en flexión y extensión puede identificar espondilosis cervical, una causa común de ambos síndromes centrales y preganglionares de Horner. Además, la resonancia magnética del cerebro con contraste debe revelar muchas otras causas adicionales al síndrome central o postganglionares de Horner, incluyendo infarto del tronco cerebral, tumor intracraneal, y enfermedad desmielinizante, mientras que una tomografía computarizada de tórax puede revelar tumores y otras lesiones de los pulmones y el tórax responsable de síndromes Horner preganglionares. Adicional a esto, la tomografía computarizada o la angiografía por resonancia magnética pueden evaluar eficazmente el cuello para descartar disecciones y otras lesiones de la arteria carótida interna ipsilateral que pueden causar ambos síndromes Horner preganglionares y postganglionares.

### **Bibliografía.**

- Bolívar, J. (2015). *Investigación Documental. México.* Pax.
- Castro, J. (2016). *Técnicas Documentales. México.* Limusa.
- Cogan, G. (2017). Accommodation and the autonomic nervous system. *ArchOphthalmol.* 39-66.
- Davila, A. (2015). *Diccionario de Términos Científicos.* Caracas: Editorial Oasis.
- Ettinger, E. (2011). Anisocoria: variación y observación clínica con diferentes condiciones de iluminación y acomodación. 501–509.
- Gasch, A. (2016). *Síndrome de Horner secundario a colocación de sonda torácica.* *Ann Ophthalmol.*
- Hilaris, Martini, & Wong. (2017). Treatment of superior sulcus tumor (Pancoast tumor). *Sur America.*
- Horner, J. (1969). On a form of ptosis. *Klin Monatsbl Augenheilkd.*
- Kellen, & Burde. (2015). Central bilateral sixth nerve palsy associated with a unilateral preganglionic Horner's syndrome. *Clin Neuroophthalmol.* , 179–184.
- Kim, & Cho. (2010). The role of Muller's muscle reconsidered. *Plast Reconstr Surg.* .
- Kisch, B. (1951). *Horner's syndrome, an American discovery.* California: Bull Hist Med.
- Kobayashi, & AsamotoS. (2003). *Síndrome de Brown-Sequard producido por hernia de disco cervical: informe de dos casos y revisión de la literatura.* *Spine J.*
- Lee, & Jensen. (2006). *Bilateral internal carotid dissection due to trivial trauma.* . California: J Emerg Med.

## Perspectivas clínicas del síndrome de horner

Vol. 3, núm. 2., (2019)

Luis Enrique Castro Hidalgo; Cinthia Valeria Núñez Orrala; Debora Elizabeth Baño Celi; Andrés Abigail Cuenca Orellana

- Liu, Deskin, & Bienfang. (2012). *Horner's syndrome caused by intra-oral trauma. J Clin Neuroophthalmol.*
- Maloney, & W. (2010). *Evaluación de las causas y la precisión de la localización farmacológica en el síndrome de Horner.*
- Martin, T. (2007). Síndrome de Horner, síndrome de pseudo-Horner y anisocoria simple. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 397–406.
- Nagy, Hayman, Marchan, D., & Lee. (2011). Síndrome de Horner debido a lesiones neuronales de primer orden de la vía oculosimpática. *AJRAm J Roentgenol.* , 581–584.
- Nielsen, P. (2013). *Ptosis invertida en pacientes con síndrome de Horner.* .
- Parkinson, D. (2011). Otras observaciones sobre las vías simpáticas hacia la pupila. . (págs. 108-109.). Lima : Anat Rec. .
- Pilley, & Thompson. (2013). "*Retraso de dilatación" pupilar en el síndrome de Horner.* . J. Ophthalmol.
- Sacco, & Freddo. (2013). *Síndrome medular lateral de Wallenberg: correlaciones de resonancia magnética clínica.* Lima: Arch Neurol.
- Stone, Toledo, & Romanul. (2013). *Horner's syndrome due to hypo-thalamic infarction: clinical, radiologic and pathologic correlations.* Arch Neurol.
- Tan, & Kansu. (2014). *Alternating Horner: informe de un caso y revisión de la literatura.* Neurooftalmología. Buenos Aires.
- University, M. (2019). *Horner's Syndrome Manchester Royal Eye Hospital.* Manchester.
- Verdick, R. (2011). *Videografía infrarroja de los ojos.* J Photogr oftálmico.



**RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL  
CC BY-NC-SA**

**ESTA LICENCIA PERMITE A OTROS ENTREMEXCLAR, AJUSTAR Y CONSTRUIR A PARTIR DE SU OBRA CON FINES NO  
COMERCIALES, SIEMPRE Y CUANDO LE RECONOZCAN LA AUTORÍA Y SUS NUEVAS CREACIONES ESTÉN BAJO UNA LICENCIA  
CON LOS MISMOS TÉRMINOS.**