

Zespół Hornera jako powikłanie nieudanej próby założenia portu naczyniowego drogą kaniulacji żyły szyjnej wewnętrznej

Horner syndrome after unsuccessful venous port implantation by cannulation of the right internal jugular vein

Łukasz R. Nowak¹, Krzysztof Duda¹, Marek Mizianty¹, Małgorzata Wilczek¹, Tomasz Bieda²

¹Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii Kliniki Chirurgii Onkologicznej
Instytutu Onkologii im. Marii Skłodowskiej Curie, Oddział w Krakowie

²Klinika Ginekologii Onkologicznej Instytutu Onkologii im. Marii Skłodowskiej Curie,
Oddział w Krakowie

Abstract

Background: Horner syndrome is a rare but likely underdiagnosed complication of internal jugular vein cannulation.

Case report: We present a case of a young woman undergoing chemotherapy for gestational trophoblastic disease for whom venous port implantation was attempted due to poor peripheral vein access. Despite ultrasound guidance, the procedure was unsuccessful and complicated by a local haematoma, causing compression of the sympathetic nerves with Horner syndrome. The symptoms subsided within 3 weeks without treatment. The possible pathomechanisms of Horner syndrome after central venous cannulation are presented with suggested diagnostic and therapeutic approaches. Special emphasis must be placed on excluding carotid artery dissection because it carries the risk of subsequent cerebral vascular incidents. In the event of a carotid dissection, a multidisciplinary team must choose a pharmacological (antiplatelet drugs/anticoagulation) or interventional approach.

Conclusion: Even with ultrasonography, central venous cannulation is not free of serious risks. In case of anisocoria following an uneventful procedure, diagnostic imaging of the vascular structures in the neck is mandatory for the exclusion of potentially serious complications, such as carotid dissection or venous thrombosis.

Key words: central venous cannulation, complications; sympathetic nervous system, Horner syndrome

Słowa kluczowe: kaniulacja żył centralnych, powikłania; współczulny układ nerwowy, zespół Hornera

Anestezjologia Intensywna Terapia 2015, tom XLVII, nr 4, 349–352

Uszkodzenie włókien współczulnych, odpowiedzialnych za unerwienie zawartości oczodołu jest powodem wystąpienia zespołu Hornera. Jego objawy obejmują: opadanie powieki (*ptosis*), zwężenie źrenicy (*miosis*), zahamowania pocenia się na twarzy po stronie dotkniętej

zaburzeniami (*anhidrosis*) oraz rozszerzenie naczyń krwionośnych, zwłaszcza w obrębie spojówki. Jatrogeny zespół Hornera najczęściej opisywano po blokadach regionalnych okolicy szyi [1] oraz wysokich znieczuleniach zewnątrzoponowych [2]. Pierwszy opis zespołu

Należy cytować anglojęzyczną wersję: Nowak ŁR, Duda K, Mizianty M, Wilczek M, Bieda T: Horner syndrome after unsuccessful venous port implantation by cannulation of the right internal jugular vein. *Anaesthesiol Intensive Ther* 2015; 47: 336–338. 10.5603/AIT.2015.0049.

Hornera po kaniulacji żyły szyjnej wewnętrznej pochodzi z 1972 roku [3].

OPIS PRZYPADKU

Chora lat 32, leczona z powodu przewlekłej choroby trofoblastycznej, została zakwalifikowana do zabiegu implantacji portu naczyniowego. Pierwotnie leczona była wyłącznie metotreksatem. Z powodu narastającego stężenia podjednostki β ludzkiej gonadotropiny łożyskowej (β -HCG, *human chorionic gonadotropin*), oraz stwierdzonego w badaniu TK podejrzanego ogniska w płucu prawym, została zakwalifikowana do chemioterapii w schemacie EMA-CO (etopozyd, metotreksat i daktynomycyna naprzemiennie z winkrystyną i cyklofosfamidem). Ze względu na trudności w uzyskaniu obwodowego dostępu dożylnego zdecydowano o założeniu portu naczyniowego. Poza chorobą zasadniczą nie stwierdzono u niej innych obciążeń.

Po typowym przygotowaniu, w płytkiej dożylniej analgezji (midazolam 4 mg w dawkach frakcjonowanych, fentanyl 100 μ g w dawkach frakcjonowanych), zidentyfikowano w badaniu USG żyłę szyjną wewnętrzną prawą. Skórę znieczulono 1% roztworem lidokainy i podjęto próbę kaniulacji naczynia metodą Seldingera (technika *in-plane*), stosując dostęp wysoki-przyśrodkowy. Choć uzyskano wypływ krwi żylny, nie udało się wprowadzić do naczynia prowadnicy głębiej niż na kilka centymetrów. W tej sytuacji ponowiono próbę kaniulacji z dostępu niskiego, również pod kontrolą USG. Zidentyfikowano żyłę szyjną wewnętrzną, uzyskując swobodny i jednostajny wypływ ciemnoczerwonej krwi z igły po odłączeniu strzykawki. Bez bezpośredniej kontroli ultrasonograficznej wprowadzono prowadnicę, rozszerzało oraz cewnik (Smart Port CT; 7,5 Fr; AngioDynamics Inc., USA), nie napotykając niespodziewanego oporu, ani nie wywołując dolegliwości bólowych, poza miejscowym dyskomfortem. Nie uzyskano jednak wypływu krwi z cewnika. Wówczas wykonano badanie radiologiczne, które ujawniło pozanaczyniowe położenie cewnika w tkankach miękkich szyi. W tej sytuacji usunięto cewnik i odstąpiono od zabiegu. W kilka godzin później chora zgłosiła uczucie opadania prawej powieki. W badaniu przedmiotowym stwierdzono cechy zespołu Hornera: anizokorię (OP < OL, różnica w wielkości źrenic ok. 1 mm) oraz opadanie prawej powieki. Obie źrenice prawidłowo reagowały na światło, jednak z utrzymaniem się anizokorii. Nie stwierdzono innych objawów zespołu Hornera. W okolicy wkłucia zaobserwowano obrzęk i zasinienie tkanek. W badaniu neurologicznym nie stwierdzono cech uszkodzenia pozostałych struktur nerwowych. Nie obserwowano objawów zakażenia miejscowego. W badaniu RTG klatki piersiowej nie uwidoczono patologii. Wykonano badanie USG, którego wynik nie wykazał uszkodzeń w obrębie dużych naczyń szyi, a jedynie

„niewielkie zatarcie struktury mięśni w okolicy nadobojczykowej prawej o charakterze krwiaka”. W kolejnych dniach ponawiano badanie neurologiczne i ultrasonograficzne. Obserwowano stopniowe ustępowanie objawów zespołu Hornera. W ciągu 3 tygodni opadanie powieki i anizokoria ustąpiły całkowicie.

DYSKUSJA

Struktura układu współczulnego unerwiającego oko jest złożona. Neurony pierwszego rzędu biorą swój początek w tylnobocznej części podwzgórza, skąd zstępują, nieskrzyżowane, do ośrodka rdzaskowo-rdzeniowego, znajdującego się na pograniczu części szyjnej i piersiowej rdzenia kręgowego, gdzie oddają synapsy. Wychodzące z tego ośrodka włókna przedzwojowe przechodzą przez zwój gwiaździsty i dalej częścią szyjną układu współczulnego docierają do zwoju szyjnego górnego, z którego pochodzą włókna zazwojowe, wchodzące do oczodołu. Uszkodzenie tej drogi na jakimkolwiek poziomie może wywoływać objawy zespołu Hornera. Aktualnie przyjmuje się, że zapadnięcie gałki ocznej (*enophthalmos*), uprzednio zaliczane do objawów zespołu Hornera, ma charakter złudzenia i jest spowodowane zwężeniem szpary powiek [4].

Zespół Hornera to rzadkie powikłanie kaniulacji żył centralnych, przede wszystkim żyły szyjnej wewnętrznej. Częstość tego powikłania waha się, w zależności od źródeł, od 0 do 5% [5, 6]. W większości prac poświęconych kaniulacji żyły szyjnej wewnętrznej powikłania tego nie opisywano, a wartość 5% wystąpiła tylko w jednym badaniu, obejmującym 40 chorych [7]. Jest to zgodne z doświadczeniem własnym — autorzy tego opisu przypadku w swojej praktyce nie spotkali się z takim powikłaniem. Z drugiej strony, można domniemywać, że przejściowy zespół Hornera może pozostać niezauważony zwłaszcza u chorego nieprzytomnego. Co więcej, nagłe wystąpienie zespołu Hornera u takiego chorego może budzić podejrzenie patologii śródczaszkowej i skierować diagnostykę na badania obrazowe mózgu. Warto zaznaczyć, że w części przypadków opisywano wystąpienie zespołu Hornera po niepowikłanej kaniulacji naczynia. W tabeli 1 zestawiono możliwe mechanizmy rozwoju zespołu Hornera podczas kaniulacji żył centralnych, przede wszystkim żyły szyjnej wewnętrznej.

W przypadku wystąpienia zespołu Hornera po próbie kaniulacji żyły szyjnej wewnętrznej szczególne znaczenie ma wykluczenie rozwarstwienia tętnicy szyjnej wspólnej i wewnętrznej, gdyż może ono prowadzić do udaru mózgu [14]. Powszechnie dostępnym badaniem jest ultrasonografia. Powtarzane badanie ultrasonograficzne, obejmujące nie tylko ocenę morfologiczną, ale również dopplerowską ocenę spektrum przepływu, cechuje się dobrą czułością.

Tabela 1. Patogeneza zespołu Hornera jako powikłania kaniulacji żył centralnych [8–13]

Mechanizm uszkodzenia	Uwagi
Bezpośrednie uszkodzenie zwoju gwiaździstego lub włókien współczulnych unerwiających gałkę oczną w ich przebiegu na szyi	Bardziej prawdopodobne przy stosowaniu dostępów wysokich, brak swobodnego leczenia, objawy mogą częściowo lub całkowicie ustąpić w ciągu kilku miesięcy, opisywano jednak przetrwały zespół Hornera
Rozwarstwienie tętnicy szyjnej wspólnej lub wewnętrznej	Niebezpieczeństwo powikłań naczyniowo-mózgowych, w zależności od postaci może wymagać leczenia przeciwplatekowego, antykoagulacji, albo zabiegów wewnątrznaczyniowych
Ucisk spowodowany przez krwiak powstały w miejscu wkłucia	Objawy w większości przypadków ustępują samoistnie w ciągu kilku tygodni lub miesięcy, opisano jednak przetrwały zespół Hornera
Zakrzepica żyły szyjnej wewnętrznej	Powikłanie późne, rzadka przyczyna zespołu Hornera, wymaga leczenia jak pozostałe przypadki zakrzepicy żył centralnych związanej z kaniulacją tych naczyń — opisano również po zakładaniu cewników do naczyń centralnych z obwodu
Toksyczne działanie leków podawanych przez cewnik częściowo przemieszczony poza światło naczynia	Powikłanie późne i bardzo rzadkie, w zapobieganiu istotną rolę odgrywa zakładanie cewnika na odpowiednią głębokość, właściwa obserwacja miejsca wkłucia — bardziej prawdopodobne, gdy stosuje się leki o nasilonej toksyczności miejscowej (np. chemioterapeutyki)

W razie wątpliwości (a zwłaszcza gdy jakość obrazowania jest niedostateczna) bądź też wystąpienia innych objawów neurologicznych wskazane jest wykonanie dodatkowych badań obrazowych — przede wszystkim tomografii komputerowej, ewentualnie angiografii subtrakcyjnej lub rezonansu magnetycznego. Oprócz badań obrazowych konieczne jest powtarzane badanie neurologiczne w celu wykluczenia uszkodzenia innych struktur nerwowych, oraz objawów niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego. W przypadku stwierdzenia rozwarstwienia tętnicy szyjnej konieczna jest konsultacja z chirurgiem naczyniowym oraz radiologiem interwencyjnym, gdyż w zależności od obrazu klinicznego oraz charakteru i rozległości zmian mogą być niezbędne: leczenie przeciwplatekowe, antykoagulacja bądź też zabiegi wewnątrznaczyniowe [15].

W omawianym przypadku za najbardziej prawdopodobną przyczynę wystąpienia zespołu Hornera przyjęto ucisk włókien współczulnych (oraz ewentualnie splotu gwiaździstego) przez krwiak powstały podczas próby kaniulacji żyły szyjnej wewnętrznej. Wydaje się, że bezpośrednią przyczyną powstania krwiaka była traumatyzacja tkanek miękkich podczas pozanaczyniowego wprowadzenia kaniuli bądź uszkodzenie ściany żyły. Mniej prawdopodobne (ze względu na wykonywanie zabiegu pod kontrolą USG), choć możliwe, jest uszkodzenie ściany tętnicy szyjnej wspólnej podczas zabiegu. Przeciwnie bezpośredniemu uszkodzeniu układu współczulnego przemawia szybkie i całkowite ustąpienie objawów.

Powikłania kaniulacji żyły szyjnej wewnętrznej są jedną z możliwych przyczyn wystąpienia objawów zespołu Hornera. W każdym przypadku wystąpienia tego zespołu po kaniulacji żyły szyjnej należy wykluczyć rozwarstwienie tętnicy szyjnej wspólnej lub wewnętrznej, gdyż jest to powikłanie obarczone istotną chorobowością. W omawia-

nym przypadku powikłania można było prawdopodobnie uniknąć, gdyby prowadnicę i rozszerzadło wprowadzono pod kontrolą USG, bądź też sprawdzono położenie prowadnicy badaniem radiologicznym, przed wprowadzeniem rozszerzadła.

PODZIĘKOWANIA

- Praca nie była finansowana.
- Autorzy zgłaszają brak konfliktu interesów.

Piśmiennictwo:

- <http://www.nysora.com/techniques/nerve-stimulator-and-surface-based-ra-techniques/upper-extremity/3346-interscalene-brachial-plexus-block.html>
- Nowacka E, Schubert W, Zaręba-Szczudlik J, Niewęgłowska N, Szczudlik P: Zespół Hornera w trakcie znieczulenia zewnątrzoponowego porodu – opis przypadku. *Anestezjol Intens Ter* 2007; 1: 23–34.
- Parikh RK: Horner's syndrome. A complication of percutaneous catheterisation of internal jugular vein. *Anaesthesia* 1972; 27: 327–329.
- Martin TJ: Horner's syndrome, pseudo-Horner's syndrome, and simple anisocoria. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2007; 7: 397–406. doi: 10.1007/s11910-007-0062-y
- Ruesch S, Walder B, Tramer MR: Complications of central venous catheters: internal jugular versus subclavian access — a systematic review. *Crit Care Med* 2002; 30: 454–460.
- Rosen M, Latta IP, Shang Ng W: Kaniulacja żył centralnych. *Bielsko-Biała* 1999: 156–163.
- Prince SR, Sullivan RL, Hackel A: Percutaneous catheterisation of the internal jugular vein in infants and children. *Anesthesiology* 1976; 44: 170–174.
- Ahmad M, Hayat A: Horner's syndrome following internal jugular vein dialysis catheter insertion. *Saudi J Kidney Dis Transplant* 2008; 19: 94–96.
- Suominen PK, Korhonen A-M, Vaida SJ, Hiller AS: Horner's syndrome secondary to internal jugular venous cannulation. *J Clin Anesth* 2008; 20: 304–306. doi: 10.1016/j.jclinane.2007.10.016
- Zach V, Zhovtis S, Kirchoff-Torres KF, Weinberger JM: Common carotid artery dissection: a case report and review of the literature. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2012; 21: 52–60. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2010.05.001
- Links DJ, Crowe PJ: Horner's syndrome after placement of a peripherally inserted central catheter. *J Parenter Enter Nutr* 2006; 30: 451–452. doi: 10.1177/0148607106030005451
- Briscoe CE, Bushman J, McDonald WI: Extensive neurological damage after cannulation of internal jugular vein. *Br Med J* 1974; 1: 314.

13. *Parsons AJ, Alfa J*: Carotid dissection: a complication of internal jugular vein cannulation with the use of ultrasound. *Anesth Analg* 2009; 109: 135–136. doi: 10.1213/ane.0b013e3181a7f5a4
14. *Reuber M, Dunkley LA, Turton EPL, Bell MDD, Bamford JM*: Stroke after internal jugular venous cannulation. *Acta Neurol Scand* 2002; 105: 235–239. doi: 10.1034/j.1600-0404.2002.1c222.x
15. *Goyal MS, Derdeyn CP*: The diagnosis and management of supra-aortic arterial dissections. *Curr Opin Neurol* 2009; 22: 80–89. doi: 10.1097/WCO.0b013e328320d2b2.

Adres do korespondencji:

lek. Łukasz R. Nowak
Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii
Kliniki Chirurgii Onkologicznej
Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej Curie,
Oddział w Krakowie
ul. Garncarska 11, 31–115 Kraków
e-mail: llukasz@interia.pl

Otrzymano: 25.08.2014 r.

Zaakceptowano: 3.03.2015 r.