

CAS CLINIQUE

SYNDROME DE CLAUDE BERNARD HORNER EN SALLE DE TRAVAIL : UNE COMPLICATION RARE DE L'ANALGÉSIE PÉRIDURALE OBSTÉTRICALE

BOVY M-A (1), DEWANDRE P-Y (1)

RÉSUMÉ : Le syndrome de Claude Bernard Horner est une complication rare et bénigne de l'analgésie neuraxiale pour le travail obstétrical. Nous présentons ici le cas d'une patiente primigeste présentant une symptomatologie associant ptosis, énoptalmie et myosis en cours de travail, quelques heures après l'initiation d'une analgésie péridurale lombaire.

MOTS-CLÉS : *Péridurale lombaire - Syndrome de Claude Bernard Horner - Obstétrique*

HORNER'S SYNDROME IN THE DELIVERY ROOM : A RARE COMPLICATION OF LABOUR EPIDURAL ANALGESIA

SUMMARY : Horner's syndrome is a rare and benign complication of neuraxial analgesia during labour. We report the case of a Gravida 1 patient complaining of ptosis, enophthalmia and meiosis during labour, a few hours after a lumbar epidural analgesia was initiated.

KEYWORDS : *Lumbar epidural - Horner's syndrome - Obstetric*

INTRODUCTION

Dans la pratique de l'anesthésie obstétricale, le syndrome de Claude Bernard Horner, survenant dans les suites d'une analgésie péridurale lombaire, est un phénomène rare, mais bénin dans la plupart des cas. Sa résolution est presque toujours spontanée et ne nécessite ni traitement ni examens complémentaires. On retrouve assez peu de cas documentés dans la littérature, ce qui rend son incidence réelle difficile à quantifier.

HISTOIRE CLINIQUE

Nous présentons ici le cas d'une patiente primigeste de 29 ans, sans antécédents médicaux ni obstétricaux particuliers. Au cours du travail, après vérification de l'absence de contre-indications, une analgésie péridurale lombaire est posée à 4 heures du matin.

Une ponction de l'espace inter-épineux L3-L4 est réalisée en position assise avec une aiguille de Tuohy 17G et l'espace péridural est identifié à une profondeur de 4 cm par la technique de la perte de résistance à l'aide d'un mandrin liquide. Un cathéter péridural multi-perforé 19G (Arrow® Flex Tip Plus®) d'une longueur de 4,5 cm est placé dans l'espace péridural.

Aucun incident n'est rapporté lors de la procédure. Un test d'aspiration et une «dose-test» (4 ml lidocaïne 1 % + adrénaline 1/200.000) sont

réalisés afin d'exclure une localisation sous-arachnoïdienne ou intravasculaire de ce cathéter. Un premier bolus de 10 ml de ropivacaïne 0,125% + sufentanil 0,25 mcg/ml est injecté de façon fractionnée par le médecin anesthésiste. L'entretien de l'analgésie est ensuite assuré par l'administration intermittente de bolus de la même solution en mode «PIEB» («Programmed Intermittent Epidural Bolus») selon le programme suivant : bolus automatique 10ml/60 min, bolus patiente 10 ml, lock-out 20 min.

À 8h30, soit 4h30 après l'initiation de l'analgésie péridurale, la sage-femme avertit l'anesthésiste de l'apparition chez la patiente d'une chute palpébrale gauche. Un examen clinique complet révèle la coexistence d'un ptosis, d'une énoptalmie homolatérale et d'un myosis, bien que celui-ci soit peu évident. Il existe également un doute quant à une légère hypoesthésie du membre supérieur gauche. À ce stade, l'analgésie est parfaite et un niveau sensitif au froid est retrouvé en T6. Aucun bloc moteur n'est mis en évidence (score de Bromage = 0.) Aucune hypotension artérielle n'est observée. Aucune altération du rythme cardiaque fœtal n'est rapportée.

L'administration automatique de la solution analgésique en mode PIEB est stoppée et l'analgésie est ensuite assurée par des bolus à la demande administrés à 9h30 et 10h30 par l'anesthésiste (ropivacaïne 0,1 % + sufentanil 0,5 mcg/ml, bolus = 10 ml).

L'accouchement, instrumenté à l'aide d'une ventouse, est réalisé à 12h15. Une nouvelle injection de 10 ml du même mélange d'anesthésique local est réalisée pour permettre la suture de l'épisiotomie. À ce moment, la triade clinique du syndrome de Claude Bernard Horner a

(1) Service d'Anesthésie-Réanimation, CHU Liège, Belgique.

quasiment disparu et la résolution complète de la symptomatologie est confirmée à 15h30.

DISCUSSION

Le syndrome de Claude Bernard Horner a été rapporté dans la littérature comme un effet secondaire rare de l'anesthésie neuraxiale en obstétrique pour la première fois en 1972 (1, 2). Il est décrit classiquement par un myosis, un ptosis et une anhydrose ipsilatérale, auxquels on peut parfois associer une énophtalmie et une vasodilatation (3).

Le développement du syndrome de Claude Bernard Horner implique un mécanisme pharmacologique ou une lésion qui interrompt la voie oculo-sympathique. Celle-ci peut se trouver à différents niveaux : central, préganglionnaire ou postganglionnaire. L'origine de ce syndrome varie donc selon le niveau lésionnel observé et peut être aussi variée qu'un accident vasculaire cérébral, un syndrome de Pancoast-Tobias, un anévrysme de l'aorte thoracique, ou encore, une dissection carotidienne.

Les neurones préganglionnaires impliqués dans la voie oculo-sympathique quittent la moelle en C8 via la racine ventrale de T1. Ils poursuivent leur chemin à travers la chaîne sympathique jusqu'au ganglion cervical supérieur. Ray et coll. (4) postulent qu'il existe une variabilité individuelle dans l'innervation sympathique pupillaire, rendant possible l'émergence de fibres oculaires sympathiques à un niveau aussi bas que T4 (1, 2).

La différence de niveau entre le bloc sensitif et le bloc sympathique peut, en partie, s'expliquer par la différence de sensibilité des fibres nerveuses à l'anesthésique local (5). Les fibres B préganglionnaires sympathiques sont, en effet, d'un diamètre inférieur aux fibres A δ et ont également un degré de myélinisation moindre.

Comme sa recherche n'est pas systématique lors de la mise en place d'une péridurale, il se pourrait que cette complication soit plus fréquente qu'on ne le pense. Son incidence réelle est, d'ailleurs, assez difficile à retrouver dans la littérature. Clayton (6) a procédé à une étude systématique des pupilles de 200 femmes enceintes bénéficiant d'une analgésie péridurale dans le cadre du travail obstétrical. Une incidence de 1,33 % était retrouvée lors de l'analgésie péridurale obstétricale, mais augmentait à 4 % en cas d'anesthésie péridurale pour la réalisation d'une césarienne (1, 7). Son incidence est d'autant plus difficile à estimer qu'il s'agit probablement d'une situation sous-rapportée en

salle de travail. En effet, les symptômes ne sont pas toujours flagrants, et l'attention du personnel médical sera plutôt tournée sur la gestion des douleurs liées au travail (8).

Une revue systématique de la littérature publiée en 2018 retrouve uniquement 78 cas de syndrome de Horner dans le décours d'un bloc neuraxial dans la pratique de l'anesthésie obstétricale (3). Dans cette série, 80,8 % de ces cas sont rapportés après une péridurale lombaire, les autres font suite à une anesthésie caudale (14,1 %) ou une rachi-péridurale combinée (séquentielle) (1,3 %). Deux cas d'atteinte bilatérale sont rapportés dans cette série qui rapporte également, comme signes associés, 9 cas (11 %) d'atteinte des nerfs crâniens (trijumeau : n = 8, trijumeau + hypoglosse : n = 1) et 17 cas (22 %) d'atteinte sensitive ou motrice du membre supérieur. Cette revue de la littérature ne fait pas état d'un anesthésique local, d'une concentration ou d'une modalité d'administration qui prédispose à l'apparition de cette symptomatologie. Dans 74 % des cas, les symptômes sont apparus dans l'heure suivant l'injection du bolus (moyenne = 25 minutes, intervalle = 2 à 100 minutes). On observe une résolution des symptômes en moyenne après 2 heures (17 minutes à permanent). Le niveau sensitif généralement retrouvé ipsilatéralement aux symptômes correspond à T4. Il est à noter que, dans 22 % des cas, un niveau inférieur au niveau T4 est retrouvé lors du testing sensitif. Les épisodes d'hypotension artérielle associée à un bloc sympathique important, ne sont retrouvés que dans 13 % des cas, avec un seul cas rapporté de bradycardie fœtale associée. Le traitement de cette hypotension est le même que face à toute hypotension maternelle en salle de travail : décubitus latéral gauche, remplissage vasculaire et vasopresseurs si nécessaire (3).

La littérature propose plusieurs mécanismes pouvant expliquer que cette symptomatologie se rencontre plus fréquemment au sein de la population obstétricale. On postule que le syndrome de Claude Bernard Horner est dû à une diffusion céphalique importante de l'anesthésique local lors de la péridurale lombaire. Ceci pourrait, notamment, s'expliquer par une réduction de la compliance de l'espace péridural due à une congestion des veines péridurales, causée par l'augmentation de la pression intra-abdominale et la compression de la veine cave inférieure par l'utérus gravide. Le travail favorise également l'augmentation de la pression dans l'espace péridural tant par les contractions utérines que par les manœuvres de Valsalva lors des efforts d'expulsion (2, 9). Dans les autres causes avancées, on peut également penser à

l'injection sous-durale accidentelle qui pourrait également expliquer une diffusion céphalique de l'anesthésique local.

De La Gala et coll., quant à eux, pensent que ce phénomène d'extension du bloc péridural pourrait être lié, chez une patiente en travail, à la présence d'un septum transverse au niveau de l'espace péridural qui pourrait se voir dans 2 % de la population (10). Une autre explication proposée est liée aux modifications hormonales de la grossesse. En effet, les taux élevés de progestérone sont réputés pour augmenter la sensibilité des fibres nerveuses aux anesthésiques locaux (2, 9).

Enfin, le décubitus latéral lors de la pose et de l'entretien de l'analgésie par voie péridurale a été évoqué comme facteur favorisant la diffusion céphalique du produit, essentiellement du côté dépendant (11).

Bien que la symptomatologie soit, dans la plupart des cas, bénigne et de résolution spontanée, si les symptômes persistent plus de 24 heures, ou si des symptômes inhabituels sont associés (comme une douleur au niveau cervical), il convient de référer la patiente à un spécialiste pour un bilan complet, notamment pour exclure une cause plus grave telle une dissection carotidienne déjà rapportée comme cause d'un syndrome de Claude Bernard Horner survenant dans le décours du postpartum (12).

IMPLICATION CLINIQUE

L'attitude pratique à adopter face à cette situation en salle de travail reste mal codifiée. Il convient tout d'abord de rassurer la patiente et son entourage, ainsi que le reste du corps médical quant au caractère bénin de cette symptomatologie.

Hormis une surveillance clinique rapprochée, ce tableau ne nécessite pas d'examen complémentaires ni de traitement spécifique.

Quant à la possibilité de poursuivre, ou non, l'analgésie péridurale ou de modifier les paramètres de son administration, le choix doit être laissé au praticien en anesthésie et adapté au cas par cas en intégrant la situation clinique. Dans la majorité des cas, le syndrome de Claude Bernard Horner se résout spontanément. L'apparition de ce syndrome au cours de l'administration d'une analgésie neuraxiale en obstétrique ne justifie pas, à elle seule, l'arrêt de son administration.

CONCLUSIONS

L'apparition d'un syndrome de Claude Bernard Horner dans le décours d'une analgésie péridurale lombaire pour le travail obstétrical est donc un phénomène bénin mais qui peut être générateur d'angoisse tant chez la patiente que chez le praticien au vu de sa rareté. La prise en charge doit être adaptée au cas par cas selon la situation clinique, mais ne doit pas nécessairement conduire à l'arrêt de l'analgésie péridurale. Une surveillance rapprochée est néanmoins de mise jusqu'à la disparition complète des symptômes.

BIBLIOGRAPHIE

1. Biousse V, Guevera RA, Newman NJ. Transient Horner's syndrome after lumbar epidural anesthesia. *Neurology* 1998;**51**:1473-5.
2. Narouze SN, Basali A, Mandel M, Tetzlaff JE. Horner's syndrome and trigeminal nerve palsy after lumbar epidural analgesia for labor and delivery. *J Clin Anesth* 2002;**14**:532-4.
3. Chambers DJ, Bhatia K. Horner's syndrome following obstetric neuraxial blockade- a systematic review of the literature. *Int J Obstet Anesth* 2018;**35**:75-87.
4. Ray BS, Hinsey JC, Geohegan WA. Observations on the distribution of the sympathetic nerves to the pupil and upper extremity as determined by stimulation of the anterior roots in man. *Ann Surg* 1943;**118**:647-55.
5. Al-Mustafa MM, Massad IM, Al-Ghanem SM, Badran IZ. Horner's syndrome after lumbar epidural analgesia during labor. *Middle East J Anaesthesiol* 2010;**20**:727-9.
6. Clayton KC. The incidence of Horner's syndrome during lumbar extradural for elective Caesarean section and provision of analgesia during labour. *Anaesthesia* 1983;**38**:583-5.
7. Yilmaz C, Karasu D, Özer D, et al. Unilateral Horner syndrome following epidural anaesthesia in a morbidly obese parturient. *Turk J Anaesthesiol Reanim* 2015;**43**:196-8.
8. Smith DI, Chiem JL, Burk S, et al. Hemodynamic instability and Horner's syndrome following a labour lumbar neuraxial block: a warning sign of a potentially lethal event? *J R Soc Med* 2017;**110**:245-8.
9. Bennet RJ, Wooten A, Babbal L, Reel BA. Horner's syndrome with unilateral brachial plexus blockade mimicking cerebrovascular accident following lumbar combined spinal epidural analgesia for labor. *Mil Med* 2020;**185**:e322-e3.
10. De La Gala F, Reyes A, Avellanal M, et al. Trigeminal nerve palsy and Horner's syndrome following epidural analgesia for labor: a subdural block. *Int J Obstet Anesth* 2007;**16**:180-2.
11. Chandrasekhar S, Peterfreund RA. Horner's syndrome following very low concentration bupivacaine infusion for labor epidural analgesia. *J Clin Anesth* 2003;**15**:217-9.
12. Merrison AFA, Lhatoo SD. Horner's syndrome postpartum. *BJOG* 2004;**111**:86-8.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr Bovy M-A, Service d'Anesthésie-Réanimation CHULiège, Belgique.

Email : mabovy@student.uliege.be