

SÍNDROME DE HORNER EM CÃES E GATOS

Mariana Isa Poci Palumbo Antunes^{1*}
Alexandre Secorun Borges²

RESUMO

A síndrome de Horner é caracterizada por miose, enoftalmia e protrusão da terceira pálpebra, e ocorre quando há lesão da inervação simpática para o globo ocular e seus anexos. A inervação simpática para o olho envolve uma via complexa de três neurônios (primeira, segunda e terceira ordem), sendo que uma lesão em qualquer destas estruturas pode levar ao desenvolvimento destes sinais. O objetivo do presente trabalho é revisar a síndrome de Horner em cães e gatos, incluindo os seguintes aspectos: anatomia e fisiologia da inervação simpática para o globo ocular e seus anexos, sinais clínicos, etiologia, diagnóstico, prognóstico e tratamento. Ressalta-se também a importância da realização de exames físico, neurológico, oftálmico e otoscópico, bem como de exames complementares de imagem, para tentar localizar a lesão e determinar sua causa.

Palavras-chave: neurologia, oftalmologia, sistema nervoso simpático.

HORNER'S SYNDROME IN DOGS AND CATS

ABSTRACT

The horner's syndrome is characterized by miosis, enophthalmos and third eyelid protrusion, and occurs when there is damage to the sympathetic innervation to the eye and its attachments. The sympathetic innervation to the eye involves a complex via with three neurons (first, second and third order), and a lesion in any part of this pathway can lead to the development of the clinical signs described. The aim of this paper is to review about Horner's syndrome, including: anatomy and physiology of the sympathetic innervation to the eyeball and its attachments, clinical signs, etiology, diagnosis, prognosis and treatment. It's also emphasize the importance of perform physical, neurological, ophthalmic and otoscopic exams, as well as complementary imaging tests to try to locate the site of injury and determine its cause.

Keywords: neurology, ophthalmology, sympathetic nervous system.

SÍNDROME DE HORNER EN PERROS Y GATOS

RESUMEN

Síndrome de Horner se caracteriza por miosis, enoftalmos y protrusión del tercer párpado, y ocurre cuando hay daño en la inervación simpática del ojo y sus anexos. La inervación simpática del ojo implica en una vía compleja de tres neuronas (primer, segunda y tercer

¹ Pós- graduanda do Departamento de Clínica Veterinária, FMVZ/UNESP-Botucatu. Distrito de Rubião Jr. S/N. Botucatu, CEP 18618-000-SP, Brasil. Telefone: (14) 8170-6918, palumboma11@yahoo.com.br

² Prof. Adj. do Depto. de Clínica Veterinária – FMVZ – UNESP – Botucatu, Distrito de Rubião Jr. S/N. Botucatu – SP – Brasil, CEP 18618-000, (14) 38116336, asborges@fmvz.unesp.br

* Autor para correspondência

orden), y una lesión en cualquier parte de esta vía puede conducir al desarrollo del cuadro clínico descrito. El objetivo de este trabajo es la revisión sobre el síndrome de Horner, incluyendo los siguientes aspectos: anatomía y fisiología de la inervación simpática del globo ocular y sus anexos, los signos clínicos, etiología, diagnóstico, pronóstico y tratamiento. También se destaca la importancia de los exámenes físicos, neurológicos, oftalmológicos y otoscopio, así como pruebas complementarias de imagen para tratar de localizar la lesión y determinar su causa.

Palabras-clave: neurología, oftalmología, sistema nervioso simpático.

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Horner (SH) é um conjunto de sinais clínicos que resulta da interrupção ou perda da inervação simpática para o globo ocular e seus anexos (1-11). Em cães e gatos esses sinais clínicos incluem miose, ptose palpebral, enoftalmia e protrusão da terceira pálpebra (1, 3, 4, 6-15) e, em alguns casos, ainda pode ser observado um aumento da temperatura da face e da região do pavilhão auricular externo (2, 5, 11).

Tendo em vista a frequente ocorrência da SH em cães e gatos, a complexidade da inervação simpática para o olho e a dificuldade de se localizar corretamente a lesão e sua etiologia, o objetivo do presente trabalho foi revisar sobre a síndrome de Horner, incluindo a anatomia e fisiologia da inervação simpática para o globo ocular e seus anexos, sinais clínicos, etiologia, diagnóstico, prognóstico e tratamento.

Anatomia e fisiologia da inervação simpática ocular

A inervação simpática eferente para os olhos e seus anexos pode ser dividida em: neurônio motor superior (primeira ordem), neurônio motor inferior pré-ganglionar (segunda ordem) e neurônio motor inferior pós-ganglionar (terceira ordem) (Figura 1). Os neurônios de primeira ordem originam-se no hipotálamo e no tronco encefálico rostral, seguem na medula espinhal cervical pelo trato tectotegmentoespinal para fazer sinapse com o corpo celular do neurônio de segunda ordem, localizado na coluna intermediária cinzenta dos primeiros três segmentos medulares torácicos (8, 16, 17).

Os neurônios motores inferiores pré-ganglionares (neurônios de segunda ordem) emergem da medula espinhal pelas raízes nervosas ventrais das três primeiras vértebras torácicas, unem-se ao tronco simpático torácico passando pelos gânglios cervicotorácico e cervical médio sem realizar sinapse (8, 17). Os axônios dos neurônios de segunda ordem ascendem em íntima associação com o nervo vago na bainha da artéria carótida, formando o tronco vagossimpático (18) e realizam sinapse no gânglio cervical cranial, localizado em região ventromedial à bula timpânica (9, 19). Os axônios simpáticos pós-ganglionares (neurônios de terceira ordem) passam pela orelha média adjacente ao nervo facial e se juntam ao ramo oftálmico do nervo trigêmeo (3, 20) inervando o músculo dilatador da íris e a musculatura lisa periorbital (6, 7).

Sinais clínicos

Em cães e gatos, a SH é caracterizada por miose, ptose palpebral, enoftalmia e protrusão da terceira pálpebra (1, 3, 4, 6-10, 12-14, 21), sendo a miose a manifestação clínica mais evidente (22) (Figura 2). Segundo alguns autores, ainda pode ser observado um aumento da temperatura da face e do pavilhão auricular externo como resultado de uma vasodilatação periférica (2, 5, 11). A inervação simpática para o globo ocular é responsável pela

manutenção do tônus da musculatura lisa da periórbita, pálpebras e do músculo dilatador da íris (3, 9, 23). Esse tônus modula o ângulo de abertura da fissura palpebral e a posição anterior normal do globo dentro da órbita (23).

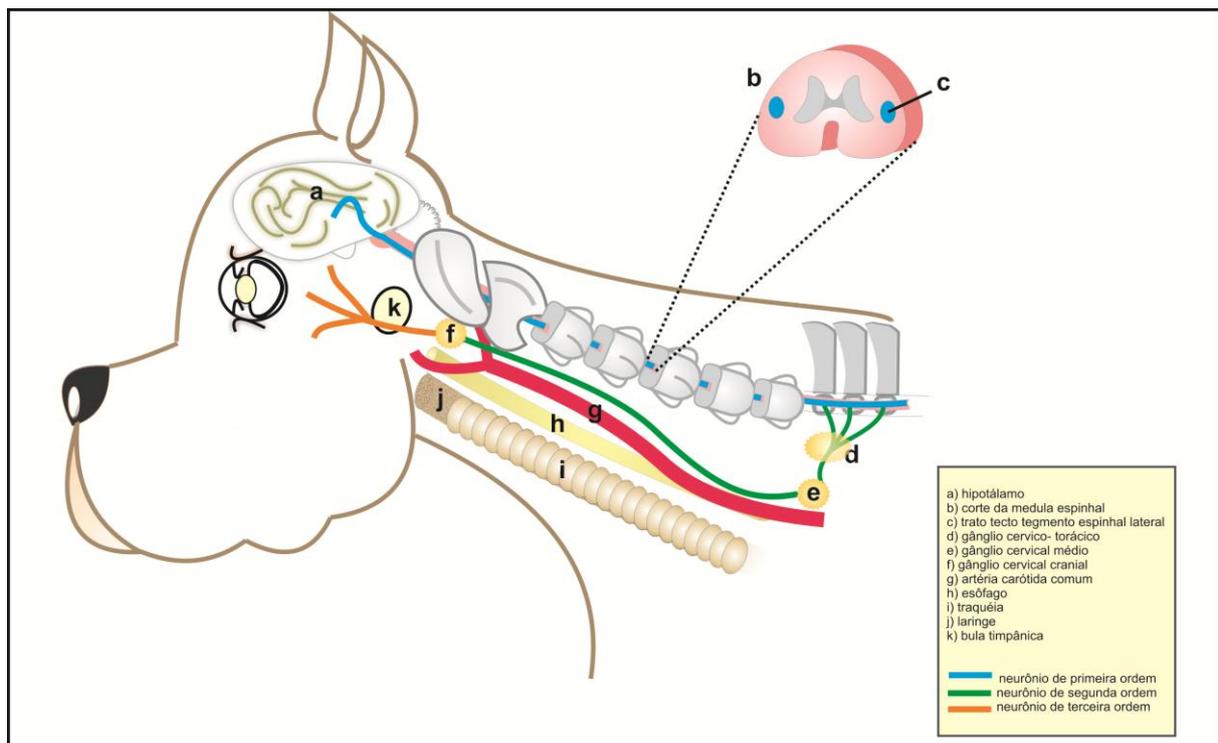


Figura 1. Desenho representando a inervação simpática para os olhos e seus anexos.



Figura 2. Cão com avulsão do plexo braquial e síndrome de Horner do lado esquerdo. Note a miose, discreta protrusão da terceira pálpebra e discreta ptose palpebral e enoftalmia do lado afetado.

Anisocoria é definida como a diferença no diâmetro das pupilas (24), e é melhor avaliada em ambientes com pouca luminosidade, pois quando há muita luz as duas pupilas ficam contraídas (6, 25). O sistema simpático mantém o tônus do músculo dilatador da íris e a pupila parcialmente dilatada (6). A miose ocorre como consequência da perda da inervação simpática para as fibras motoras pupilares (músculo dilatador da íris) (6), sendo mais pronunciada em lesões pós-ganglionares (26).

A protrusão da terceira pálpebra é causada pela perda da inervação simpática para a musculatura lisa periorbital, e torna-se mais perceptível devido a presença de enoftalmia (6). A protrusão da terceira pálpebra é o sinal clínico mais evidente depois da miose (26). A

enoftalmia é resultado da retração do globo para dentro da órbita, que ocorre secundária à diminuição do tônus simpático da musculatura lisa periorbital (6, 25).

A SH causada por lesão nos neurônios de primeira ordem invariavelmente é associada com outros déficits neurológicos (8, 9), como ataxia, paresia, plegia, deficiências visuais, alteração no estado mental e envolvimento de outros nervos cranianos (27), pois esses neurônios saem da região de tronco encefálico e passam pela medula espinhal cervical. Animais com lesões no neurônio de segunda ordem podem apresentar sinais de neurônio motor inferior no membro anterior ipsilateral à SH quando a lesão envolver a intumescência cervical (8). A SH também pode ser observada em pacientes com síndrome vestibular periférica, tendo em vista que as fibras nervosas simpáticas para os olhos passam pela orelha média (8, 12, 28-31). A presença de sinais clínicos concomitantes auxilia na localização da lesão, porém, em 50% dos casos, os animais com SH não apresentam outros sinais neurológicos (8).

Etiologia

Não existe uma causa única para a SH, e ela pode ocorrer em consequência de injúrias em qualquer parte ao longo da inervação simpática para o olho (6, 9, 27). Diversas causas de SH em cães e gatos já foram relatadas, incluindo: trauma em região cervical (19), osteotomia de ramo vertical da mandíbula para retirada de um osteocondroma (8), metástase de carcinoma de células escamosas para linfonodos retrofaringeos (6), linfoma (13), carcinoma de tireóide (15), colocação de tubo de drenagem torácica (11), neosporose (4), trauma em filhotes durante partos distócicos (5), cirurgia em região cervical (14), avulsão do plexo braquial (32), trauma em região periorbital (33) e glioblastoma multiforme (34).

Lesões no neurônio de primeira ordem são causas relativamente raras de SH (8, 35), mas podem ocorrer secundárias a traumas, infarto, neoplasia ou doenças inflamatórias (6, 8, 35).

Lesões no neurônio de segunda ordem podem ocorrer quando há dano na medula espinhal na intumescência cervical (C6-T2), causada por trauma, infarto, neoplasia ou doença inflamatória (6, 8). O neurônio de segunda ordem também pode apresentar dano secundário a cirurgias torácicas, massas torácicas (carcinomas, linfomas e timomas), feridas no pescoço, injúrias por estrangulamento, carcinoma de tireóide invasivo, ou erros ocorridos durante tireoidectomia ou cirurgia para doença do disco intervertebral cervical (8), além de danos ocorridos durante punção da veia jugular (35). Em um estudo retrospectivo de 155 casos de cães com SH, 110 animais eram da raça Golden Retriever, sendo que 100 deles tiveram o diagnóstico de SH de segunda ordem (2).

A SH idiopática tem sido relatada em cães das raças Golden retriever e collie (2, 3, 10), sua etiologia ainda é indeterminada (2), porém, possui prognóstico favorável e resolução espontânea (36). Em um estudo retrospectivo de 49 casos de SH, a sua causa só pode ser determinada em 54,5% dos casos e em 45,5% dos casos foi considerada como idiopática (9). Apesar de não terem evidências de hereditariedade na SH idiopática, a alta incidência em cães da raça Golden Retriever sugere algum componente ou predisposição desta natureza (2).

Lesões por neurônio de terceira ordem são comuns em pacientes com otite média ou neoplasia envolvendo a orelha média (37), e geralmente são acompanhadas de síndrome vestibular periférica e de paralisia do nervo facial (8). Raramente injúrias, neoplasias ou abscessos retro-bulbares causam SH (8), porém, a SH pode ocorrer como consequência de cirurgias orbitais (7). A SH pode ser associada à neurite do nervo trigêmio, porém esse é um achado incomum (17, 20). Presume-se que isso ocorra devido ao envolvimento dos neurônios simpáticos pós-ganglionares que se juntam ao nervo oftálmico do trigêmio para inervarem os músculos lisos dos olhos, pálpebras e periórbita (20).

Diagnóstico

O diagnóstico da SH deve incluir exames físico, neurológico (1, 6, 8), oftalmológico (35), otoscópico e exames de imagem (1, 8). É fundamental ter conhecimento anatômico de toda a via neuronal envolvida nos casos de SH para tentar determinar se a lesão é no neurônio de primeira, segunda ou de terceira ordem (38). Outras alterações neurológicas concomitantes ajudam a localizar em qual parte da inervação simpática para o olho está a lesão (6). Os resultados da avaliação física e neurológica indicarão quais os outros testes diagnósticos úteis na tentativa de definir o local e a causa da lesão (6).

Radiografias torácicas, cervicais e de coluna devem ser realizadas, e exames de imagem avançados devem ser considerados quando se suspeitar de lesões de primeira ou segunda ordem (8), para excluir a presença de tumores cervicais ou mediastinais, que são causas comuns em cães e gatos (35). Quando há suspeita de lesão de terceira ordem, deve-se realizar radiografias, tomografia computadorizada ou ressonância magnética para avaliar a orelha média (8).

Testes farmacológicos têm sido recomendados na tentativa de auxiliar a localizar a causa da SH em cães e gatos (8, 9). Quando a SH está presente, ocorre uma hipersensibilidade por desnervação, secundária à perda da inervação simpática (8). Utilizam-se agentes simpatomiméticos diluídos (solução de fenilefrina a 10% diluída na proporção 1:100 em solução salina) em ambos os olhos (8). Essa solução diluída não induz midríase no olho normal (8, 35) e, no olho lesado, leva à midríase após certo tempo, dependendo da posição da lesão na via simpática (4, 5, 7, 14). Quando o neurônio pós-ganglionar é afetado, a midríase irá ocorrer em até 20 minutos, enquanto que, nos casos de lesão pré-ganglionar, a midríase é esperada em 20 a 45 minutos após a administração (4, 5, 7, 14, 35). Se as duas pupilas não dilatam, deve-se aplicar a solução adrenérgica concentrada (fenilefrina a 10%), e a dilatação deve ocorrer em 20 a 40 minutos, sendo que, nesse caso, a lesão será pré-ganglionar (35). A técnica de testar a hipersensibilidade por desnervação utilizando fenilefrina é fácil, consistente e deve ser realizada em casos onde a causa não pode ser determinada (2).

A instilação de hidroxianfetamina a 1% causa boa dilatação da pupila normal, com lesão do neurônio de primeira e de segunda ordem, mas uma dilatação mínima quando a lesão é pós-ganglionar (terceira ordem) (16, 39, 40). Apesar de teoricamente o teste farmacológico poder ajudar na localização da lesão de animais com SH, os resultados desses testes podem ser equivocados e podem não contribuir para o diagnóstico (8).

Prognóstico e tratamento

A reversibilidade do processo está intimamente relacionada com a causa e gravidade da injúria neurológica (9). A SH idiopática tem resolução espontânea em seis meses em muitos cães (8). Pela sua localização, lesões de neurônio motor superior também são acompanhadas de outros déficits neurológicos importantes, e tem um prognóstico pobre (9). Lesões que destroem o gânglio cervical cranial são permanentes (25). Em um estudo com 49 cães e gatos com SH, em 73,5% dos casos ocorreu resolução completa da sintomas (9). A acupuntura pode ser usada para o tratamento de SH idiopática com sucesso (1).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A via simpática da inervação para o globo ocular e seus anexos é muito complexa, e pode ser afetada por diferentes fatores. Tendo em vista a freqüente ocorrência da SH em cães

e gatos, é fundamental o clínico saber reconhecer e conduzir corretamente os exames complementares para diagnosticar sua causa.

REFERÊNCIAS

- 1- Cho S, Kim O. Acupuncture treatment for idiopathic Horner's syndrome in a dog. *J Vet Sci.* 2008;9:117-9.
- 2- Boydell P. Idiopathic Horner Syndrome in the Golden retriever. *J Neuro-Ophthalmol.* 2000;20:288-90.
- 3- Herrera HD, Suraniti AP, Kojusner NF. Idiopathic Horner's syndrome in collie dogs. *Vet Ophthalmol.* 1998;1:17-20.
- 4- Boydell P, Brogan N. Horner's syndrome associated with Neospora infection. *J Small Anim Pract.* 2000;41:571-2.
- 5- Boydell P. Horner's syndrome in a puppy. *J Small Anim Pract.* 1998;39:448-9.
- 6- Manning PD. Horner's syndrome secondary to metastatic squamous cell carcinoma of a retropharyngeal lymph node in a cat. *Aust Vet J.* 1998;76:322-4.
- 7- Boydell P. Horner's syndrome following vertical ramus osteotomy in a dog. *Vet Rec.* 2001;148:113-4.
- 8- Nelson RW, Couto CG. Loss of vision and papillary abnormalities. In: *Small animal internal medicine.* 4th ed. St Louis: Mosby Elsevier; 2009. p.1027-35.
- 9- Morgan RV, Zanotti SW. Horner's syndrome in dogs and cats: 49 cases (1980-1986). *J Am Vet Med Assoc.* 1989;194:1096-9.
- 10- Boydell P. Idiopathic horner's syndrome in the golden retriever. *J Small Anim Pract.* 1995;36:382-4.
- 11- Boydell P, Pike R, Crossley D, Torrington A. Horner's syndrome following intrathoracic tube placement. *J Small Anim Pract.* 1997;38:466-7.
- 12- Thomas WB. Vestibular dysfunction. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2000;30:227-49.
- 13- Nelson RW, Couto CG. Lymphoma in the cat and dog. In: *Small animal internal medicine.* 4th ed. Mosby Elsevier: St Louis; 2009. p. 1174-86.
- 14- Boydell P. Horner's syndrome following cervical spinal surgery in the dog. *J Small Anim Pract.* 1995;36:510-2.
- 15- Melián C, Morales M, Espinosa de los Monteros A, Peterson ME. Horner's syndrome associated with a functional thyroid carcinoma in a dog. *J Small Anim Pract.* 1996;37:591-3.

- 16- Bosmans T, Schauvliege S, Gasthuys F, Marcilla MG, Polis I. Transient unilateral Horner's syndrome after epidural ropivacaine in a dog. *Vet Anaesth Analg.* 2009;36:401-6.
- 17- Panciera RJ, Ritchey JW, Digregorio M. Trigeminal and polyradiculoneuritis in a dog presenting with masticatory muscle atrophy and Horner's syndrome. *Vet Pathol.* 2002;39:146-9.
- 18- Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG. Sistema nervoso. In: *Tratado de anatomia veterinária.* 3a ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2004. p.256-317.
- 19- Holland CT. Horner's syndrome and ipsilateral laryngeal hemiplegia in three cats. *J Small Anim Pract.* 1996;37:442-6.
- 20- DeLahunta A. Lower motor neuron: general somatic efferent, cranial nerve. In: *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology.* 3a ed. St. Louis: Saunders Elsevier; 2009. p.134-67.
- 21- Raw ME. Horner's syndrome in the dog and cat. *Vet Annu.* 1994;34:181-8.
- 22- Jeffery N. Neurological abnormalities of the head and face. In: Platt SR, Olby NJ. *BSAVA Manual of canine and feline neurology.* 3a ed. Quedgeley: British Small Animal Veterinary Association; 2004. p.172-88.
- 23- Kern TJ, Aromando MC, Erb HN. Horner's syndrome in dogs and cats: 100 cases (1975-1985). *J Am Vet Med Assoc.* 1989;195:369-73.
- 24- Neer TM, Carter JD. Anisocoria in dogs and cats: ocular and neurologic causes. *Compend Contin Educ Pract Vet.* 1987;9:817-23.
- 25- Gelatt KN. Neuroftalmologia comparativa. In: *Manual de oftalmologia veterinária.* São Paulo: Manole; 2003. p.439-58.
- 26- Scagliotti RH. Current concepts in veterinary neuro-ophthalmology. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1980;10:417-36.
- 27- De Risio L, McConnell JF. Second order Horner's syndrome in a cat. *J Feline Med Surg.* 2009;11:714-6.
- 28- Muñana KR. Head tilt and nystagmus. In: Platt SR, Olby NJ. *BSAVA Manual of canine and feline neurology.* 3rd ed. Quedgeley: BSAVA; 2004. p.155-71.
- 29- Braund KG. Localization using neurological syndromes. In: *Clinical syndromes in veterinary neurology.* Baltimore: Williams & Wilkins; 1986. p.37-68.
- 30- Baroni M, Mariscoli M, Jaggy A. Vestibular apparatus. In: Jaggy A, Platt SR. *Small animal neurology.* Hannover: Schlütersche; 2010. p.371-83.
- 31- Marcondes M. Semiologia do sistema nervoso de pequenos animais. In: *Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico.* 2a ed. São Paulo: Roca; 2008. p.411-59.

- 32- Bahr Arias MV, Stopliguia AJ. Avulsão do plexo braquial em cães: aspectos clínicos e neurológicos. Cienc Rural. 1997;27:75-80.
- 33- Baines SJ, Langley-Hobbs S. Horner's syndrome associated with a mandibular symphyseal fracture and bilateral temporomandibular luxation. J Small Anim Pract. 2001;42:607-10.
- 34- Viott AM, Ecco R, Silva CMO, Fulgênio GO, Melo EG, Langohr IM. Horner's syndrome associated with glioblastoma multiforme in a dog. Braz J Vet Pathol. 2010; 3:118-22.
- 35- Grahn BH, Mayer M, Sandmeyer LS. Diagnostic ophthalmology: ophthalmologie diagnostique. Can Vet J. 2007;48:537-8.
- 36- Spiess B. Neuro-ophthalmology. In: Jaggy A, Platt SR. Small animal neurology. Hannover: Schlütersche; 2010. p.416-26.
- 37- Wowk BJ, Olson GA. Oculosympathetic paralysis (Horner's Syndrome) in the dog. Vet Med Small Anim Clin. 1979;74:521-7.
- 38- George A, Haydar AA, Adams WM. Imaging of Horner's syndrome. Clin Radiol. 2008;63:499-505.
- 39- Lorenz MD, Kornegay JN. Blindness, anisocoria, and abnormal eyes moviments. In: Handbook of veterinary neurology. 4^a ed. St Louis: Saunders; 2004. p.283-95.
- 40- Skarf B, Czarnecki JSC. Studies in rabbits with surgically produced Horner's syndrome. Arch Ophthalmol. 1982;100:1319-22.

Recebido em: 04/10/10

Aceito em: 04/04/11