

SÍNDROME DE HORNER – REVISÃO DE LITERATURA

EDUARDO T. JÚNIOR¹, THALES B. SOUZA¹, MARIA LÚCIA M. TORRES²

¹ Discentes do curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário Octávio Bastos – UNIFEOB.

² Docente da disciplina de anatomia animal do curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário Octávio Bastos – UNIFEOB.

RESUMO

A síndrome de Horner é uma manifestação que pode ocorrer com frequência em cães, gatos, cavalos e muitas outras espécies dentro da clínica veterinária. Sua origem ocorre em decorrência à interrupção da inervação simpática do globo ocular, caracterizada por um conjunto de sinais neuro-oftálmicos como: miose, enoftalmia, ptose e protrusão de terceira pálpebra. Devido à complexa via de três neurônios pela qual essa síndrome é classificada e a dificuldade em localizar a lesão, esta revisão tem como objetivo descrever características neuro-anatômicas e fisiológicas, bem como evidenciar suas causas, sinais clínicos, diagnóstico, tratamento e prognóstico.

Palavras-chave: classificação, diagnóstico, inervação, síndrome de horner, tratamento.

INTRODUÇÃO

A síndrome de horner (SH) é decorrente da interrupção da inervação simpática do globo ocular e seus anexos, abrangendo o conjunto de sinais clínicos neuro-oftálmicos, como anisocoria, protrusão de terceira pálpebra, ptose palpebral, enoftalmia e miose, não sendo necessária a presença de todos os sinais clínicos (PLATT;OLBY, 2014; RODRIGUES et al., 2019).

Para compreender a etiopatogenia desta síndrome, é necessário conhecer a neuroanatomia do sistema simpático do olho, que é composta por três ordens: primeira ordem, segunda ordem e terceira ordem, sendo mais comum a observação de lesões neuronais de terceira ordem, presente em patologias rotineiras da clínica veterinária, como otite média, neoplasia envolvendo orelha média e muitas vezes, associadas a síndrome vestibular periférica (ZEPONI et al., 2014).

O diagnóstico deve englobar uma anamnese completa, exame físico, neurológico, oftalmológico e exames de imagem, sendo que os resultados da avaliação física e neurológica direcionarão quais outros testes serão utilizados para definir o local e a causa da lesão (ANTUNES; BORGES, 2014).

O objetivo dessa revisão foi expandir o conhecimento a respeito da síndrome de Horner e discorrer acerca das características neuro-anatômicas e fisiológicas, sinais clínicos encontrados, abordagem terapêutica e prognóstico, tendo em vista que esta síndrome é muitas vezes subdiagnosticada nos atendimentos pelos médicos veterinários.

REVISÃO DE LITERATURA

A perda da inervação simpática do olho provoca uma junção de sinais clínicos que são aludidos como síndrome de horner, no qual inclui a contração da pupila (miose), tamanho desigual das pupilas (anisocoria), protrusão e hiperemia de terceira pálpebra, afundamento do globo ocular dentro da órbita (enoftalmia), queda da pálpebra superior (ptose palpebral) e perda do tônus vascular cutâneo, evidenciada pelo aumento de temperatura da pina, sendo a miose o sinal clínico mais evidente (SCARPANTE; DOYLE, 2011; DE LAHUNTA; GLASS, 2014; PENDERIS, 2014).

Para a compreensão dessa síndrome, há a necessidade de conhecer a localização neuro-anatômica e sua fisiologia, visando facilitar a sua classificação. O caminho que fornece a inervação simpática do olho consiste em três neurônios: neurônio motor superior (primeira ordem), neurônio motor inferior pré-ganglionar (segunda ordem) e neurônio motor inferior pós-ganglionar (terceira ordem) (SCARPANTE; DOYLE, 2011).

A primeira ordem envolve o neurônio motor superior, que é responsável pela iniciação voluntária do movimento e tem como origem a região hipotalâmica. Este percorre pelo tronco encefálico e chega até a medula espinhal na área do pescoço, na altura das vértebras T1, T2 e T3, fazendo sinapse com neurônio motor de segunda ordem. O neurônio motor inferior pré-ganglionar sai da medula espinhal pelas raízes nervosas ventrais e é direcionado cranialmente até unir-se ao tronco simpático torácico passando pelos gânglios cervicotorácico e cervical médio sem realizar sinapse. Neste momento, associa-se com o nervo vago, que se localiza próximo a artéria carótida, formando o tronco vagossimpático. Os axônios do neurônio motor de segunda ordem apenas realizam sinapse com gânglio cervical cranial, situado em região ventromedial à bula timpânica, na qual se comunica com o neurônio pós-ganglionar (terceira ordem) e passa pelo ouvido interno, adjacente ao nervo facial, promovendo a inervação do globo ocular (NELSON; COUTO, 2010; KÖNIG; LIEBICH, 2016.).

Se fibras nervosas forem interrompidas em qualquer parte ao longo do seu trajeto de inervação simpática, tem-se a SH, que se caracteriza por inúmeras causas já descritas em cães e gatos. Percebe-se então, ser mais frequente a presença de lesões em neurônio de terceira ordem, presente em algumas patologias como: otite média e neoplasias envolvendo a orelha média que geralmente é acompanhada de síndrome vestibular periférica e paralisia de nervo facial (ZEPONI et al., 2014).

Lesões de primeira ordem são um pouco mais raras e estão associadas secundariamente a traumas, processos inflamatórios, infarto e neoplasia. As lesões de segunda ordem podem ocorrer quando há dano na intumescência cervical (C6-T2), podendo ter mesma origem da primeira ordem ou também, devido a cirurgia torácica, massas torácicas, feridas cervicais, e até mesmo trauma durante a punção da veia jugular, procedimento diário na rotina veterinária (ZEPONI et al., 2014) .

Em procedimentos anestésicos, repetidas injeções peridurais podem causar uma SH unilateral transitória, bem como depressão cardiovascular em cães, provavelmente por causa de um alto bloqueio simpático utilizando ropivacaína epidural 0,75% (0,22 mL /kg) em solução salina (0,01 mL/kg) durante anestesia com isoflurano (BOSMAN et al., 2009; BOSMAN et al., 2011).

Para um bom diagnóstico, é necessária uma história clínica completa, além do exame clínico, oftalmológico e neurológico. Os exames complementares como hemograma, bioquímica sérica, radiografias cervical, torácica ou das bulas timpânicas do paciente também são de grande valia. Para auxílio nas classificações a respeito da ordem, é usado o teste farmacológico fenilefrina tópica à um por cento (simpatomimético), que após sua administração tópica em ambos os olhos simultaneamente, é observado o tempo de midríase (HERRERA; SURANITI; KOJUSNER; 1998; CHO; KIM, 2008).

Utiliza-se uma concentração diluída na proporção um para dez de colírio de fenilefrina 10% (Ex. dilui-se um mL de fenilefrina 10% em 10mL de solução fisiológica estéril em uma seringa). Apenas uma a duas gotas da solução diluída deve ser instilada nos dois olhos. Em um olho sadio, essa solução não induz dilatação pupilar. Em um olho que apresenta SH de terceira ordem, ou seja, lesão pós-ganglionar, a dilatação pupilar ocorrerá em até 20 minutos após a aplicação. Isto ocorre como resultado da hipersensibilidade a estímulos simpáticos gerados exclusivamente nos casos de lesões pós-ganglionares. Caso não ocorra dilatação pupilar em até 20 minutos, a lesão é pré-ganglionar. Em aproximadamente metade dos pacientes que apresentam SH, não se determina a lesão primária, sendo esta classificada como idiopática (HERRERA; SURANITI; KOJUSNER; 1998).

O tratamento não requer nenhum método específico (apenas para a causa base), porém, em casos de síndrome bilateral onde a vista está obstruída pela protrusão da terceira pálpebra, o uso de fenilefrina é indicado para alívio em curto prazo dos sinais clínicos. Sugere-se também o auxílio da acupuntura, nos quais ST-1 e GB-4 são acupontos úteis para casos de síndrome de Horner idiopática (CHO; KIM, 2008; PENDERIS, 2014).

O prognóstico da síndrome de Horner normalmente depende da causa primária. Por exemplo, pacientes que apresentam SH secundária à otite média, de origem infecciosa, podem ter prognóstico favorável. Já a SH decorrente de neoplasia tende a apresentar prognóstico reservado a desfavorável (PLATT; OLBY, 2014).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Neste estudo foi possível perceber que a síndrome de horner é uma afecção de extrema importância e ocorrência na medicina veterinária. A complexidade anatômica da inervação simpática do olho faz com que essas manifestações de sinais clínicos não sejam muitas vezes diagnosticadas e localizadas corretamente.

Para um bom diagnóstico, é necessário que o clínico tenha um grande conhecimento anatômico e conduza corretamente seu exame clínico e complementar, tendo em vista que as manifestações geralmente estão correlacionadas com uma causa primária. A correta identificação da causa base permite uma melhora na eficácia do tratamento, beneficiando então seu prognóstico em diversos casos.

REFERÊNCIAS

ANTUNES, M.I.P; BORGES. A. Síndrome de Horner em cães e gatos. **Veterinária e Zootecnia**, v. 18, n. 3, p. 339-346, 2011.

BOSMANS, T; SCHAUVLIEGEB S; GASTHUYSB, F; DUCHATEAUC, L; MARCILLAB, M. G.; GADEYNEA, C.; POLISA, I. Cardiovascular effects of epidural administration of methadone, ropivacaine 0.75% and their combination in isoflurane anaesthetized dogs. **Veterinary Anaesthesia And Analgesia**, [s.l.], v. 38, n. 2. Elsevier BV. p.146-157. 2011.

BOSMANS, T; SCHAUVLIEGE, S; GASTHUYS, F; MARCILLA, M. G; POLIS I. Transient unilateral Horner's syndrome after epidural ropivacaine in a dog. **Veterinary Anaesthesia And Analgesia**, [s.l.], v. 36, n. 4. Elsevier BV. p,401-406, 2009.

CHO, S; KIM, O. Acupuncture treatment for idiopathic Horner's syndrome in a dog. **Journal Of Veterinary Science**, [s.l.], v. 9, n. 1. p.117-119, 2008.

DE LAHUNTA, A; GLASS, E. Lower motor neuron - general visceral efferent system. In: DE LAHUNTA, A; GLASS, E; KENT, M. **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**. [s. l.]: SAUNDERS, p,401-406, 2014.

HERRERA, H; SURANIT, A. P; KOJUSNER, N. F. Idiopathic Horner's syndrome in collie dogs. **Veterinary Ophthalmology**, [s.l.], v. 1, n. 1. Wiley. p.17-20. 1998.

JEFFERY, N.; GRANGER N. Neurological abnormalities of the head and face. In: PLATT, S.; OLBY, N. **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**. Gloucester: BSAVA, p.213-231,2014.

KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H. G. **Anatomia dos Animais Domésticos**. Porto Alegre: Artmed,. p. 804,2016.

PENDERIS, J. Disorders of eyes and Vision. In: PLATT, S.; OLBY, N. **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**. Gloucester: BSAVA, p.167-194, 2014.

RODRIGUES, L.; MESQUITA, L.P.; ZANATTO, D.A.;MAIORKA, P.C. Síndrome de Horner em cães e gatos: revisão. **Clínica Veterinária**, São Paulo, v. 24, n. 138, p.34-40, fev. 2019.

SCARPANTE, E.; DOYLE, V. Sympathetic route to Horner's syndrome: signs and diagnosis. **Vet Times**. 2011.

TAYLOR, S. M. Neuromuscular disorders: Loss of vision and Pupillary Abnormalities. In: NELSON, R. W; COUTO, C. G.. **Small Animal Internal Medicine**. 4. ed. St. Louis: Mosby Elsevier, Cap. 66. p. 1027-1035, 2009.

ZEPONI, A.; KEMPER, B.; KEMPER, A.G; PADILHA, F. N. Síndrome de horner em consequência à quemodectoma maligno em doberman. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do Crmv-sp**, São Paulo, v. 12, p.14-19. 2014.