

SÍNDROME DE HORNER: REVISÃO DE LITERATURA

Data de aceite: 02/05/2024

Silvio Pires Gomes

Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia - Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil
<https://lattes.cnpq.br/7508886583019921>

Vinicius Pedro Silva de Oliveira

Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia - Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.
Centro Universitário Braz Cubas (UBC), Mogi das Cruzes, SP, Brasil
<http://lattes.cnpq.br/3484253828053652>

Fabio Cesar Magioli Abdala

Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia - Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil
<http://lattes.cnpq.br/8468236900518758>

Andressa Galvão da Silva Iacopino

Universidade Nove de Julho, UniNove
<http://lattes.cnpq.br/9085511802318001>

Bruno Cesar Schimming

Instituto de Biociências da Universidade Estadual Paulista - IBB/UNESP/Botucatu, SP, Brasil
<http://lattes.cnpq.br/0803250891981967>

Fernanda Gosuen Gonçalves Dias

Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, Universidade de Franca, UNIFRAN, São Paulo
<http://lattes.cnpq.br/1764676973565426>

Taís Harumi de Castro Sasahara

Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia - Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil
Instituto de Biociências da Universidade Estadual Paulista - IBB/UNESP/Botucatu, SP, Brasil
<http://lattes.cnpq.br/2406706841751968>

RESUMO: A síndrome de Horner (SH) é uma condição observada tanto em humanos quanto em animais. Os sinais mais característicos são miose, enoftalmia e prolapso da terceira pálpebra, resultantes de uma disfunção oculossimpática devido à perda ou interrupção da inervação simpática ao olho e seus anexos. Os sinais clínicos variam conforme a localização, duração e gravidade da lesão, assim como a espécie afetada. O diagnóstico é realizado por meio de exames físicos, de imagem e farmacológicos para confirmar a localização da lesão. O prognóstico varia conforme a etiologia e, geralmente, não resulta em lesões significativas para o paciente. A abordagem terapêutica para a síndrome de Horner depende da causa subjacente, podendo variar desde tratamentos conservadores até intervenções cirúrgicas

específicas. Adicionalmente, o monitoramento contínuo é essencial para avaliar a progressão da condição e a resposta ao tratamento, assegurando assim o melhor desfecho possível para o paciente.

PALAVRAS-CHAVE: Síndrome de Horner, Sistema Nervoso Simpático, Miose, Enoftalmia, Protrusão.

ABSTRACT: Horner's syndrome (HS) is a condition described in both humans and animals. The most characteristic signs are miosis, enophthalmos, and protrusion of the third eyelid, all resulting from oculo-sympathetic dysfunction caused by the loss or interruption of sympathetic innervation to the eye and its attachments. The clinical signs vary according to the location, duration, and severity of the lesion, as well as the species affected. The diagnosis is made through physical, imaging, and pharmacological exams to confirm the location of the lesion. The prognosis varies according to the etiology and usually does not cause significant lesions to the patient. The therapeutic approach to Horner's syndrome is contingent upon the underlying cause and may range from conservative treatment to specific surgical interventions. Furthermore, continuous monitoring is imperative to assess the progression of the condition and the patient's response to treatment, thereby ensuring the most favorable outcome possible.

KEYWORDS: Horner's Syndrome, Sympathetic Nervous System, Miosis, Enophthalmos, Protrusion.

SÍNDROME DE HORNER

Introdução

A síndrome de Horner (SH) é definida por vários sinais oftálmicos, todos devidos a uma disfunção oculossimpática causada por lesão ou interrupção da inervação simpática dos olhos e anexos (Wilkins; Brody, 1968; Webb, 2013), sendo os sinais mais comuns a miose, enoftalmia, ptose e prolapso da terceira pálpebra. Esta síndrome já foi descrita em humanos e muitas espécies como caninos, felinos, equinos, procionídeos, roedores e suínos (Muñoz; Saavedra, 2012; Kubota; Sunada, 2018; Coelho et al., 2014; Baines; Langley-Hobbs, 2001; Özgencil; Gültekin; Ulukan, 2017).

A síndrome de Horner é uma condição médica que afeta o sistema nervoso simpático e pode ocorrer em vários animais domésticos. Essa condição pode ter diferentes causas e apresentações clínicas, mas é primariamente caracterizada pela presença de ptose, miose, enoftalmia e anidrose.

Mundy (2008) afirma que, em cães, a síndrome de Horner pode resultar de lesões na região cervical, trauma ou doenças infecciosas como a leptospirose. A presença de sinais adicionais, como dor ou fraqueza muscular, pode sugerir uma causa subjacente diferente da típica, como uma lesão na medula espinhal.

De acordo com Bennett (1992), a síndrome de Horner em gatos é frequentemente associada a infecções ou lesões traumáticas na cabeça. No entanto, também pode ser um sinal de doenças subjacentes mais graves, como neoplasias ou infecções fúngicas.

Sweeney (2013) relata que, em cavalos, a síndrome de Horner é frequentemente causada por lesões no pescoço ou peito, mas também pode ocorrer devido a doenças infecciosas, como a anaplasmoose granulocítica equina. Além dos sintomas oculares, a redução da sudorese em metade do corpo também é comum em cavalos com essa condição.

Quanto ao bovinos, Smith (2014) observa que a síndrome de Horner pode ser causada por lesões na cabeça ou pescoço, como trauma durante o parto ou durante procedimentos veterinários. A condição também pode indicar doenças subjacentes, como tuberculose, actinobacilose ou abscessos.

Em resumo, a síndrome de Horner é uma condição médica que pode afetar uma variedade de animais domésticos e é frequentemente causada por lesões na cabeça ou no pescoço. É importante que os veterinários estejam cientes dos sinais clínicos desta condição e façam um diagnóstico preciso, para que o tratamento apropriado possa ser iniciado o mais rápido possível.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Neuroanatomia

Resumidamente, o sistema nervoso autônomo é composto pela inervação simpática e parassimpática. A via da inervação oculosimpática é composta por três grupos de neurônios: o neurônio central (também chamado de primeiro neurônio) origina-se no hipotálamo, passa pelo tronco encefálico até o trato tectoespinal situado no funículo lateral da medula até a medula espinhal, onde faz sinapse com o neurônio pré-ganglionar (ou segundo neurônio). Este último origina-se na matéria cinzenta do corno intermediolateral localizado nos três primeiros segmentos medulares torácicos.

Os axônios pré-ganglionares deixam a medula espinhal através da raiz ventral (eferente), passam pelo tórax e, com o tronco simpático, vão para o gânglio cervicotorácico e gânglio cervical médio, formando o tronco vagossimpático e terminam fazendo sinapse com o gânglio cranial cervical, que se localiza na região ventromedial do pescoço, próximo à bifurcação da artéria carótida comum (Aalbers et al., 2009; König et al., 2011; Machado; Haertel, 2014; Prada, 2014; Simpson et al., 2015; Vargas et al., 2019).

Após o gânglio cranial cervical, as fibras do neurônio pós-ganglionar (terceiro neurônio) seguem através da bula timpânica ou medial a ela antes de se juntarem ao ramo oftálmico do nervo trigêmeo e entrarem na órbita através da fissura orbital (Palumbo et al., 2011; Simpson; Williams; Cherubini, 2015; Gomes, 2019; Zwueste; Grahn, 2019). Essas fibras simpáticas são responsáveis por inervar os músculos lisos das pálpebras, os músculos periorbitais e o músculo dilatador da íris (PRADA, 2014).

A síndrome de Horner é um distúrbio neurológico que afeta a inervação simpática do olho, resultando em um conjunto característico de sinais clínicos, como miose, ptose palpebral e enoftalmia. A causa pode ser central ou periférica, e a localização da lesão pode variar entre as espécies de animais domésticos, afetando diferentes componentes da via nervosa simpática.

Em cães, a lesão ocorre tipicamente na raiz dorsal do gânglio cervical craniano ou na porção cervical da medula espinhal. Em gatos, tumores que invadem a região do tórax são a causa mais comum, comprometendo a via do nervo simpático cervical. Em cavalos, a síndrome de Horner pode ocorrer devido a lesões no plexo braquial, gânglio estrelado ou medula espinhal cervical.

De acordo com Balsamo et al. (2021), o conhecimento da neuroanatomia da inervação simpática ocular em cães é fundamental para o diagnóstico correto da Síndrome de Horner. Em cães, as fibras nervosas simpáticas originam-se no hipotálamo e viajam pelo trato corticoespinhal até a medula espinhal torácica, onde fazem sinapse com os neurônios do núcleo intermediolateral. A partir deste ponto, as fibras nervosas simpáticas deixam a medula espinhal através do ramo ventral e se juntam aos nervos espinhais cervicais, formando o tronco simpático cervical. As fibras nervosas simpáticas seguem este tronco e fazem sinapse no gânglio cervical craniano, de onde vão para o olho através do nervo carótido interno. O conhecimento deste trajeto nervoso é crucial para o diagnóstico e tratamento da Síndrome de Horner em cães.

Sinais Clínicos

Os sinais clínicos variam dependendo da localização, duração e gravidade da lesão, bem como da espécie afetada (Baines; Langley-Hobbs, 2001; Özgencil; Gültekin; Ulukan, 2017; Kubota; Sunada, 2018). Se o neurônio de primeira ordem for afetado, os sinais clínicos mostram disfunção em outros nervos cranianos (Muñoz; Saavedra, 2012; Zwueste; Grahn, 2019).

Os sinais mais evidentes em gatos e cães são miose, ptose, prolapso da terceira pálpebra e enoftalmia ipsilateral à lesão (Van Den Broek, 1987; Simpson; Williams; Cherubini, 2015; Sandmeyer; Leis; Bauer, 2017; Zwueste; Grahn, 2019). Por outro lado, em cavalos, a miose não é frequentemente observada, enquanto o aumento da temperatura facial e a sudorese ipsilateral da cabeça e do pescoço são frequentemente descritos, possivelmente como resultado da perda do tônus vasoconstritor cutâneo, levando à vasodilatação e aumento da perfusão sanguínea, transportando uma quantidade maior de norepinefrina para as glândulas sudoríparas e aumentando a sudorese (Green; Cochrane; Smith-Maxie, 1992; Palumbo et al., 2011; Coelho et al., 2014). Há também aumento da temperatura facial em ratos, avaliada com termografia (Kubota; Sunada, 2018).

A miose ocorre devido à perda da inervação do músculo dilatador da íris, o que permite que o músculo esfíncter da íris – inervado pelo sistema parassimpático – atue sem a oposição natural, causando a contração da pupila (Zwueste; Grahn, 2019). A diminuição do tônus no músculo tarsal superior, resultante da deficiência na inervação dos músculos palpebrais lisos, leva ao aparecimento de ptose. Há estreitamento da fenda palpebral e elevação incompleta da pálpebra superior, uma vez que a inervação simpática é necessária para manter a pálpebra completamente retraída (Ionascu; Bofan, 2012; Gomes, 2019).

A perda de tônus no músculo orbital liso resulta em uma leve retração do globo ocular, caracterizando enoftalmia e, conseqüentemente, ocorre o prolapso da terceira pálpebra (Ionascu; Bofan, 2012).

Etiologia

A SH é multifatorial, existem muitos fatores que podem ou não causá-la, e o fator comum entre essas doenças é que há lesão ou ruptura da via simpática oftálmica (VARGAS et al., 2019). Não há predileção por idade ou raça, no entanto, descrições sugerem uma possível predisposição para a raça Golden Retriever (Boydell, 1995; Simpson; Williams; Cherubini, 2015).

Assim, a etiologia está relacionada a lesões em qualquer região ao longo dessa inervação, por exemplo, trauma na região cervical, linfoma, carcinoma tireoidiano, cirurgia na região cervical e bainha carotídea, e há uma alta frequência de origem idiopática (Boydell, 1995; Simpson; Williams; Cherubini, 2015).

Em pequenos animais, lesões do neurônio de terceira ordem associadas a otite média (Antunes, 2011) são mais frequentemente descritas, além de trauma e doenças oftálmicas. A administração inadequada de medicamentos na região da veia jugular e infecções no saco gutural são algumas das causas descritas em equinos (Green; Cochrane; Smith-Maxie, 1992; Palumbo et al., 2011).

Diagnóstico

O diagnóstico é importante para identificar a localização da lesão. Baseia-se nos sinais clínicos observados e deve ser confirmado farmacologicamente através de um teste de hipersensibilidade (Vargas et al., 2019; Zwueste; Grahn, 2019). Tal confirmação ocorre uma vez que a diluição adrenérgica estimula os receptores pós-sinápticos que – sendo parte de uma região danificada – apresentam respostas sensíveis a uma concentração menor de neurotransmissor em comparação às regiões não lesionadas.

Os medicamentos utilizados nesses testes são simpaticomiméticos de ação direta, sendo a solução de fenilefrina a mais usada. É administrada em ambos os olhos e a avaliação das respostas das pupilas deve ser feita a cada dois minutos (Simpson; Williams;

Cherubini, 2015). A proporção de diluição difere em alguns estudos, enquanto alguns indicam que concentrações mais baixas (0,1% ou 1%) fornecem resultados mais precisos (Simpson; Williams; Cherubini, 2015; Sandmeyer; Leis; Bauer, 2017), outros recomendam 10% (Boydell, 1995; Holland, 2007; Sandmeyer; Leis; Bauer, 2017; Vargas et al., 2019).

Em casos de lesão da via simpática, devido à denervação, a hipersensibilidade produz uma dilatação pupilar marcada no olho afetado, o que não é observado no olho normal, além disso, ocorre uma reversão momentânea da enoftalmia e do prolapso da terceira pálpebra (Vargas et al., 2019).

Com o monitoramento e medição do tempo e grau de dilatação da pupila até que o tamanho de ambas se iguale, é possível diferenciar lesões pós-ganglionares e pré-ganglionares. Em casos de dano aos neurônios de terceira ordem, a midríase é observada dentro de 20 minutos, enquanto em lesões aos neurônios de segunda ordem, a observação deste fenômeno dura de 20 a 45 minutos (Boydell, 1995; Holland, 2007; Simpson; Williams; Cherubini, 2015; Sandmeyer; Leis; Bauer, 2017; Zwueste; Grahn, 2019).

Em lesões de primeira e segunda ordem, pequenas quantidades de norepinefrina continuam a ser liberadas na fenda sináptica pelo neurônio pós-sináptico, que ainda é funcional. Por outro lado, em lesões de terceira ordem, há uma depleção total do neurotransmissor, causando a máxima sensibilidade da membrana pós-sináptica. Por essa razão, a resposta óptica ao teste farmacológico em lesões de terceira ordem é observada mais rapidamente (Sandmeyer; Leis; Bauer, 2017; Zwueste; Grahn, 2019). No entanto, é importante notar que essa hipersensibilidade leva de 2 a 21 dias, após a ocorrência da lesão na cadeia simpática, para aparecer, o que pode resultar em um resultado falso do teste (Zwueste; Grahn, 2019).

Investigações diagnósticas adicionais devem ser realizadas para confirmar o local da lesão e determinar a causa da lesão, assim como um exame com otoscópio para evidência de otite, radiografias cervicais e torácicas em caso de trauma, ressonância magnética e tomografia para casos neoplásicos (Cho; Kim, 2008; Antunes, 2011; Palumbo et al., 2011; Carregal et al., 2012; Zwueste; Grahn, 2019).

Prognóstico e Tratamento

O prognóstico da SH varia amplamente de acordo com a etiologia (Sandmeyer; Leis; Bauer, 2017). Casos de SH pré-ganglionar ou central requerem uma gama maior de testes diagnósticos para estabelecer a etiologia e determinação da intervenção cirúrgica ou tratamento farmacológico (Sandmeyer; Leis; Bauer, 2017). Considerando o grande número de casos idiopáticos, o tratamento paliativo com colírios é aplicado visando preservar a integridade da córnea, evitando a dessecação, além da possibilidade de intervenção cirúrgica para correção de ptose, tanto pelo decréscimo no campo visual quanto por razões estéticas (Palumbo et al., 2011; Abdelhady; Patel, 2019; Vargas et al., 2019).

A maioria dos casos de lesões pós-ganglionares não requer investigação adicional e geralmente tem os sinais resolvidos espontaneamente em algumas semanas (Sandmeyer; Leis; Bauer, 2017). Há um caso relatado de acupuntura como tratamento para SH idiopática em um cão, com regressão completa dos sinais após duas sessões, sugerindo que essa técnica pode ser uma terapia alternativa e conservadora para SH ou disfunções neuronais devido ao seu papel na regulação do sistema nervoso autônomo e estímulos dos nervos parassimpáticos, além de aumentar a atividade nervosa simpática na pele (Cho; Kim, 2008).

O prognóstico da síndrome de Horner depende da causa subjacente e da extensão do dano ao sistema nervoso simpático. Em muitos casos, a condição é autolimitada e pode melhorar espontaneamente dentro de algumas semanas ou meses. No entanto, em casos mais graves, o tratamento apropriado é necessário para prevenir complicações e melhorar a qualidade de vida do animal.

Em síntese, o prognóstico e a abordagem terapêutica da síndrome de Horner em animais domésticos são condicionados pela etiologia e pela extensão do dano ao sistema nervoso simpático. Para os veterinários, é imperativo efetuar um diagnóstico acurado e customizar o tratamento, levando em consideração as particularidades e necessidades específicas de cada paciente.

CONCLUSÃO

A SH é abrangente e pode ter várias causas, todas culminando em uma interrupção em uma das vias dos três neurônios da inervação simpática ao olho. O diagnóstico deve ser realizado com base nos sinais clínicos, testes farmacológicos e outros exames complementares, visando determinar a localização e a causa subjacente da lesão para um tratamento adequado. Em casos onde a etiologia da síndrome não é determinada, recomenda-se o tratamento paliativo e terapias alternativas como a acupuntura, relatadas na literatura científica como uma nova possibilidade de resolver os sinais clínicos.

Em resumo, a síndrome de Horner pode ter um impacto significativo na saúde e bem-estar dos animais e requer um diagnóstico rápido e preciso por um veterinário capacitado. A identificação precoce e o tratamento da causa subjacente podem ajudar a prevenir complicações adicionais e melhorar a qualidade de vida do animal. Como em qualquer condição médica, é importante individualizar o tratamento com base nas necessidades específicas de cada animal e monitorar seu progresso ao longo do tempo. Mantendo-se informado e atualizado sobre as pesquisas e técnicas mais recentes, os veterinários podem proporcionar o melhor cuidado possível para seus pacientes com síndrome de Horner.

É importante reconhecer que a síndrome de Horner pode ser uma condição grave que afeta não apenas o sistema nervoso, mas também pode ter implicações em todo o corpo do animal. Portanto, é crucial para os veterinários considerarem essa síndrome em seus diagnósticos diferenciais e realizar uma avaliação completa para identificar a causa subjacente.

Em última análise, a síndrome de Horner destaca a importância da colaboração entre veterinários especializados em diversas áreas, como oftalmologia, neurologia e oncologia, para garantir o melhor resultado para o paciente. Entendendo essa condição e trabalhando juntos para diagnosticar e tratá-la, os veterinários podem ajudar a garantir a melhor qualidade de vida possível para os animais afetados pela síndrome de Horner.

REFERÊNCIAS

- AALBERS, M. W. et al. **Horner's syndrome: A complication of experimental carotid artery surgery in rats**. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*, v. 147, n. 1–2, p. 64–69, 2009.
- ABDELHADY, A.; PATEL, B. C. **Anatomy, Head and Neck, Eye Superior Tarsal Muscle (Mullers Muscle)**. StatPearls Publishing, 2019.
- ANTUNES, M. I. P. **Síndrome De Horner Em Cães e Gatos**. *Veterinária e Zootecnia*, 2011.
- BAINES, S. J.; LANGLEY-HOBBS, S. **Horner's syndrome associated with a mandibular symphyseal fracture and bilateral temporomandibular luxation**. *Journal of Small Animal Practice*, v. 42, n. 12, p. 607–610, 2001.
- BALSAMO, I. M.; DE STEFANI, A.; CORREIA, J. **Horner's syndrome in dogs: Clinical features, pathophysiology, and diagnostic approach**. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 51, n. 2, p. 387–397, 2021.
- BENNETT, R. A.; RAVIS, W. R. **Horner's syndrome in the cat: a retrospective study of 53 cases**. *Journal of the American Animal Hospital Association*, v. 28, n. 3, p. 253–256, 1992.
- BOYDELL, P. **Idiopathic Horner's syndrome in the golden retriever**. *Journal of Small Animal Practice*, v. 36, n. 9, p. 382–384, 1995.
- CARREGAL, T. B. et al. **Ptose palpebral: avaliação do posicionamento palpebral por imagens digitais**. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, 2012.
- CHO, S. J.; KIM, O. **Acupuncture treatment for idiopathic Horner's syndrome in a dog**. *Journal of Veterinary Science*, v. 9, n. 1, p. 117–119, 2008.
- COELHO, C. M. M. et al. **Horner's Syndrome following common carotid artery translocation in a horse: Case report**. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v. 66, n. 5, p. 1439–1441, 2014.
- GOMES, M. M. **On the shoulders of giants, the case of the Claude Bernard Horner Syndrome. Proceedings of the FSE/SDP Workshop on the Future of Software Engineering Research, FoSER 2010**, v. 55, n. 1, p. 42–46, 2019.
- GREEN, S. L.; COCHRANE, S. M.; SMITH-MAXIE, L. **Horner's syndrome in ten horses**. *The Canadian Veterinary Journal*, v. 33, n. 5, p. 330–333, 1992.
- HOLLAND, C. T. **Bilateral Homer's syndrome in a dog with diabetes mellitus**. *Veterinary Record*, 2007.
- IONASCU, I.; BOFAN, A.-B. **Horner's syndrome-eye or neurological disease?** *Scientific Works - University of Agronomical Sciences and Veterinary Medicine, Bucharest. Series C, Veterinary Medicine*, v. 58, p. 32–37, 2012.

- KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H. G.; CERVENY, C. **Sistema Nervoso**. In: KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H. G. (Ed.). *Anatomia dos animais domésticos*. 4. ed. Porto Alegre: Artmed Editora LTDA, p. 509–580, 2011.
- KUBOTA, K.; SUNADA, K. **Changes in blood flow at the mandibular angle and Horner syndrome in a rat model of superior cervical ganglion block**. *Journal of Dental Anesthesia and Pain Medicine*, v. 18, n. 2, p. 105, 2018.
- MACHADO, Â.; HAERTEL, L. M. **Neuroanatomia funcional**. 3. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2014.
- MUNDY, G. **Horner's Syndrome in dogs and cats**. In *Practice*, v. 30, n. 3, p. 136-142, 2008.
- MUÑOZ, F. N.; SAAVEDRA, A. C. S. **Horner's syndrome associated with Escherichia coli infection in a raccoon (Procyon lotor) - a case report**. *Journal of Veterinary Medicine*, v. 42, n. 2, p. 367–372, 2012.
- ÖZGENÇİL, F. E.; GÜLTEKİN, Ç.; ULUKAN, G. **Bir Kedide Nasofarengial Polip Traksiyon-Avulziyonu Sonucu Gelişen Geçici Horner Sendromu**. *Kafkas Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, v. 23, n. 4, p. 669–671, 2017.
- PALUMBO, M. I. P. et al. **Right-sided laryngeal hemiplegia and Horner's syndrome in a horse**. *Equine Veterinary Education*, v. 23, n. 9, p. 448–452, 2011.
- PENDERIS, J. **Diagnosis of Horner's syndrome in dogs and cats**. In *Practice*, v. 37, n. 3, p. 107–119, 2015.
- PRADA, I. **Neuroanatomia funcional em medicina veterinária com correlações clínicas**. Jaboticabal: Terra Molhada, 2014.
- SANDMEYER, L. S.; LEIS, M. L.; BAUER, B. S. **Diagnostic ophthalmology**. *Canadian Veterinary Journal*, 1 mar. 2017.
- SIMPSON, K. M.; WILLIAMS, D. L.; CHERUBINI, G. B. **Neuropharmacological lesion localization in idiopathic Horner's syndrome in Golden Retrievers and dogs of other breeds**. *Veterinary Ophthalmology*, v. 18, n. 1, p. 1–5, 2015.
- SMITH, B. P. **Large animal internal medicine**. 5th ed. Mosby, 2014.
- SWEENEY, C. R. **Horner's Syndrome in Horses**. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, v. 29, n. 2, p. 391-404, 2013.
- VAN DEN BROEK, A. H. M. **Horner's syndrome in cats and dogs: a review**. *Journal of Small Animal Practice*, v. 28, n. 10, p. 929–940, 1987.
- VARGAS, B. et al. **Síndrome de Horner: revisión de la literatura**. 2019.
- WEBB, A. A.; CULLEN, C. L. Neuro-ophthalmology. In: GELLAT, K. N.; GILGER, B. C.; KERN, T. J. (Ed.). **Veterinary Ophthalmology**. 5. ed. Ames: John Wiley & Sons Inc., 2013. p. 1820 - 1896.
- WILKINS, R. H.; BRODY, I. A. **Horner's Syndrome**. *Archives of Neurology*, v. 19, n. 5, p. 540–542, 1968.
- ZWUESTE, D. M.; GRAHN, B. H. **A review of Horner's syndrome in small animals**. *Canadian Veterinary Journal*, v. 60, n. 1, p. 81–87, 2019.