

# Aspectos anatômicos, fisiopatológicos e clínicos da Síndrome de Horner: um guia ilustrado

Anatomical, pathophysiological and clinical aspects of Horner Syndrome: illustrated guide

Giordanno Santana Mazza<sup>1</sup>, Giuliano da Paz Oliveira<sup>2,3</sup>

## ABSTRACT

Horner Syndrome (HS) is classically characterized by a triad of symptoms: miosis/anisocoria, ptosis and facial anhidrosis. Its pathophysiology is related to the interruption of the oculosympathetic pathway, but the mechanisms that lead to the onset of the syndrome are diverse, and some are even potentially lethal, highlighting the importance of its early diagnosis. This article elucidates main anatomical, etiopathogenic and clinical aspects of this neurological disorder.

**Keywords:** Horner's Syndrome, Neuroanatomy, Multiple Causations.

## RESUMO

A Síndrome de Horner (SH) é classicamente caracterizada por uma tríade clínica: miose/anisocoria, ptose e anidrose facial. Sua fisiopatologia está relacionada à interrupção da via oculosimpática, no entanto os mecanismos que levam a instalação da síndrome são diversos, e alguns até potencialmente fatais, evidenciando a importância de sua identificação precoce. Elucidamos ao longo deste artigo os principais aspectos anatômicos, etiopatogênicos e clínicos desta condição neurológica.

**Palavras chave:** Síndrome de Horner, Neuroanatomia, Causas múltiplas.

1- Aluno de Medicina do programa de Iniciação Científica Voluntária da Universidade Federal do Delta do Parnaíba (ICV-UFDPar), Parnaíba-PI, Brasil.

2- Professor Adjunto do curso de Medicina da Universidade Federal do Delta do Parnaíba (UFDPar), Parnaíba-PI, Brasil.

3- Professor Adjunto do curso de Medicina do Instituto de Educação Superior do Vale do Parnaíba (IESVAP), Parnaíba-PI, Brasil.

**Autor correspondente:** Giuliano da Paz Oliveira

**e-mail:** giulianopoliveira@gmail.com

Av. São Sebastião 2819, Fátima. Parnaíba-PI, CEP 64001-020

**Declaração de conflito de interesses:** Os autores declaram não possuir conflitos de interesse nesta pesquisa.

**Declaração de financiamento:** Os autores declaram que não receberam financiamento para execução desta pesquisa.

## INTRODUÇÃO

A Síndrome de Claude Bernard-Horner ou simplesmente Síndrome de Horner (SH) é uma condição clínica resultante de uma disrupção da via óculo-simpática, cuja apresentação típica é a tríade que envolve ptose, miose/anisocoria e anidrose facial.<sup>16</sup>

A SH ocorre, em geral, secundariamente a lesões da via oculossimpática, iatrogenas, condições genéticas ou até mesmo de maneira idiopática.<sup>22</sup> O complexo percurso das fibras simpáticas é extenso e podem ser interrompidas em diversos pontos em seu trajeto. Uma vez que algumas destas etiologias são potencialmente graves, é fundamental ter uma abordagem sistemática para diagnóstico e tratamento.<sup>7, 20</sup>

Apesar de incomum, dada à importância clínica da síndrome de Horner como um sinal de alerta para condições mais graves, o presente estudo objetivou realizar uma breve revisão acerca da SH e suas várias facetas, envolvendo aspectos anatómicos e as mais diversas etiologias envolvidas.<sup>1, 19</sup>

## Um breve histórico

A SH possui sinonímia variada, podendo também ser denominada de síndrome de Claude Bernard-Horner (principalmente em países de língua francesa), paralisia oculossimpática e síndrome de Von Passow, nome dado à associação da síndrome de Horner com heterocromia de íris.<sup>12</sup>

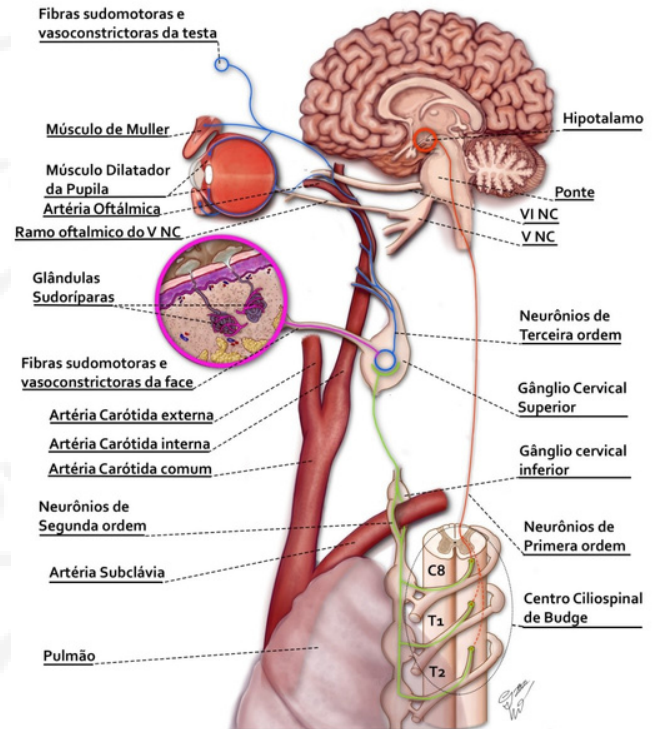
As primeiras descrições da síndrome datam de 1727, após observação de alterações na face e olho ipsilaterais de animais submetidos à ressecção dos nervos intercostais. Posteriormente, ela seria descrita de maneira pormenorizada pelo fisiologista francês, Claude Bernard, em 1852 e por diversos outros médicos, os quais ofereceram suas respectivas interpretações.<sup>12, 9</sup>

No entanto, somente em 1869 ela seria formalmente descrita pelo oftalmologista suíço Johann Friedrich Horner. Horner relatou o caso de uma mulher de 40 anos com cefaleia, ptose, miose e anidrose à direita, relacionando esses sintomas a danos cervicais simpáticos por meio do uso de fármacos.<sup>10</sup>

Desse modo, o trabalho de Horner foi fundamental para a compreensão das implicações clínicas e abordagem farmacológica da síndrome. No entanto, a despeito dessa grande contribuição, deve-se ressaltar que a construção do conhecimento em torno da síndrome da interrupção da via oculossimpática deu-se através da soma das contribuições de muitos outros médicos e fisiologistas.<sup>9</sup>

## Anatomia e Etiopatogenia

A via oculossimpática é composta basicamente pela associação de três neurônios: o de primeira ordem ou central, o de segunda ordem ou pré-ganglionar e o de terceira ordem ou pós-ganglionar.<sup>12</sup> A ilustração desta via pode ser visualizada na Figura 1.



**Figura 1.** Ilustração demonstrando a anatomia da via oculossimpática, composta por três neurônios. Fonte: Ilustração original de Giordano Santana Mazza.

A compreensão da anatomia envolvida na inervação simpática do olho é fundamental tanto para o entendimento da fisiopatologia da SH como para o rastreamento de suas possíveis causas.<sup>13</sup> (Tabela 1)

**Tabela 1.** Diversas etiologias possíveis para Síndrome de Horner, classificadas de acordo com o sítio anatómico lesado.

	Neurônios de 1ª ordem (Central)	Neurônios de 2ª ordem (Pré-ganglionar)	Neurônios de 3ª ordem (pós-ganglionar)
<b>Etiologias</b>	Acidente Vascular Cerebral (AVC)	Abscesso dentário com acometimento mandibular	Aneurisma
	Aneurisma	Aneurismas	Arterite temporal
	Encefalite	Câncer de mama	Carcinoma nasofaríngeo
	Doenças desmielinizantes (esclerose múltipla)	Câncer de pulmão (Síndrome de Pancoast)	Cefaleia em Trovoada
	Hérnia de disco cervical	Iatrogênica	Dissecção da artéria carótida interna
	Meningite	Linfadenopatia mediastinal	Fístula carótido – cavernosa
	Síndrome de Arnold-Chiari	Lesões da artéria subclávia	Herpes zoster
	Síndrome de Wallenberg	Massas Mediastinais	Iatrogênica
	Siringomielia	Neuroblastomas	Síndrome paratrigeminal Raeder
	Traumas	Schwannoma	
<b>Localização anatómica</b>	Tumores intracranianos	Trauma de plexo braquial	
	Tumores da Medula espinal		
		Ápice do pulmão, cavidade torácica, mediastino e pescoço	Artéria carótida interna, base do crânio, fissura orbital superior e seio cavernoso

A partir do hipotálamo o neurônio de primeira ordem segue atravessando o mesencéfalo e a ponte, terminando no nível C8-T2 da medula espinhal nas colunas de células intermediolaterais (centro ciliospinal de Budge).<sup>15</sup>

O neurônio de segunda ordem, por sua vez, sai da medula e segue ao longo do ápice do pulmão. Em seguida, ascende pelo gânglio estrelado e pela bainha carotídea até fazer a sinapse no gânglio cervical superior (GCS), situado ao nível da bifurcação da artéria carótida comum, próximo ao ângulo da mandíbula.<sup>20</sup>

Deste ponto, o neurônio de terceira ordem parte da adventícia da artéria carótida interna e atravessa o seio cavernoso. Suas fibras viajam brevemente com o nervo abducente antes de se unir à divisão oftálmica do nervo trigêmeo e entrar na órbita com o seu ramo nasociliar. Uma vez na órbita do olho, inerva o músculo dilatador da pupila, bem como o músculo de Müller, responsável por uma pequena parte da elevação da pálpebra.<sup>8</sup> Além disso, parte das fibras também viajam com o ramo frontal do nervo oftálmico para inervar a pele da testa.<sup>28</sup>

O estudo de Maloney e colaboradores avaliou 450 casos de SH em um estudo retrospectivo ao longo de 13 anos (1964-1977). Observou-se que apenas 60% dos pacientes possuíam uma etiologia primária identificável. Dentre as etiologias encontradas, 13% dos pacientes apresentavam lesão central, 44% tinham lesão pré-ganglionar e 43%, lesão pós-ganglionar. O estudo destaca ainda que a despeito de toda investigação e reavaliação clínica, um percentual significativo de 40% dos casos ficou classificado com causa idiopática ou incerta.<sup>17</sup>

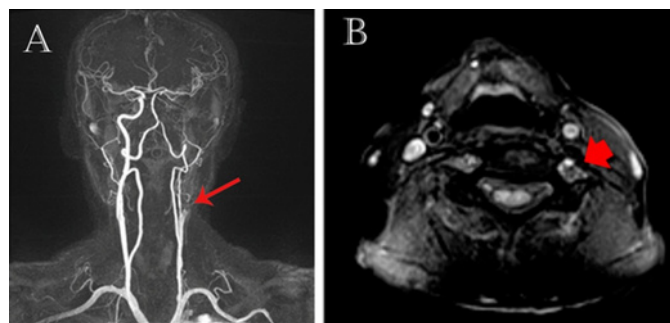
Ressalta-se ainda que em muitos casos o diagnóstico da SH é feito sem confirmação farmacológica, geralmente observado de forma retroativa, como uma consideração tardia identificada em pacientes já hospitalizados.<sup>1, 24</sup>

O quadro clínico do paciente com uma SH de etiologia central (envolvimento do nervo de 1ª ordem) pode envolver vertigem, cefaleia e déficits neurológicos focais.<sup>27</sup> As principais causas de SH pré-ganglionar envolvem iatrogenia, neoplasias torácicas e cervicais.<sup>27</sup> A síndrome de Pancoast é decorrente de tumores da região apical da caixa torácica e frequentemente cursa com dor neuropática e fraqueza no membro superior ipsilateral à disrupção simpática. Esta síndrome é um exemplo clássico de SH pré-ganglionar. O carcinoma de células escamosas e o adenocarcinoma são as principais neoplasias que cursam com síndrome de Pancoast. O neuroblastoma é uma outra neoplasia que também é frequentemente associado à SH, entretanto, diferentemente da Síndrome de Pancoast, acomete predominantemente a população pediátrica.<sup>18</sup>

Embora raro, Vinod e seus colegas citam o procedimento de acesso venoso central como uma causa iatrogênica possível para SH. Ademais, procedimentos cirúrgicos que envolvem a parte superior do tórax ou o

pescoço (tireoidectomias, cirurgias ortopédicas e neurocirurgias abordando a coluna cervical ou medula espinhal cervical) também são causas iatrogênicas possíveis para esta síndrome.<sup>29,19</sup>

A SH que ocorre por lesão de neurônio de terceira ordem também é chamada de SH incompleta, uma vez que não apresenta anidrose.<sup>20</sup> AS dissecções de artéria carótida comum e a de artéria carótida interna (ACI) são causas comuns de SH pós-ganglionar.<sup>3,24</sup> Devem ser suspeitadas quando há cefaleia em trovoada, unilateral e de início súbito, podendo cursar ainda com sintomas isquêmicos focais. Estima-se que a dissecção de ACI cursa com SH em até 44% dos casos, boa parte deles como sintoma isolado.<sup>4</sup> (Figura 2)



**Figura 2.** Homem de 75 anos com quadro de cefaleia hemcraniana esquerda de instalação súbita associada a SH ipsilateral secundária a dissecção de artéria carótida interna esquerda. A. Angiorressonância arterial de vasos cervicais e intracranianos evidenciando oclusão de ACI esquerda secundária a dissecção na sua origem, com “flame sign” (seta). B. Ressonância Magnética cervical ponderada em T1 com saturação de gordura demonstrando hipersinal na ACI esquerda com sinal do crescente, sugerindo dissecção arterial (seta). Fonte: Arquivo pessoal dos autores. O (a) paciente autorizou e assinou o termo de consentimento livre e esclarecido, CAAE: 03106518.3.0000.5214.

Entre as possíveis etiologias da SH pós-ganglionar, destacamos a cefaleia em salvas, responsável por cerca de 10% das causas diagnosticáveis de SH.<sup>24,25,17</sup> Outras causas de SH pós-ganglionar incluem: lesões do seio cavernoso (estas frequentemente associadas a oftalmoparesia) e, mais raramente, tumores da base do crânio.<sup>14,11</sup>

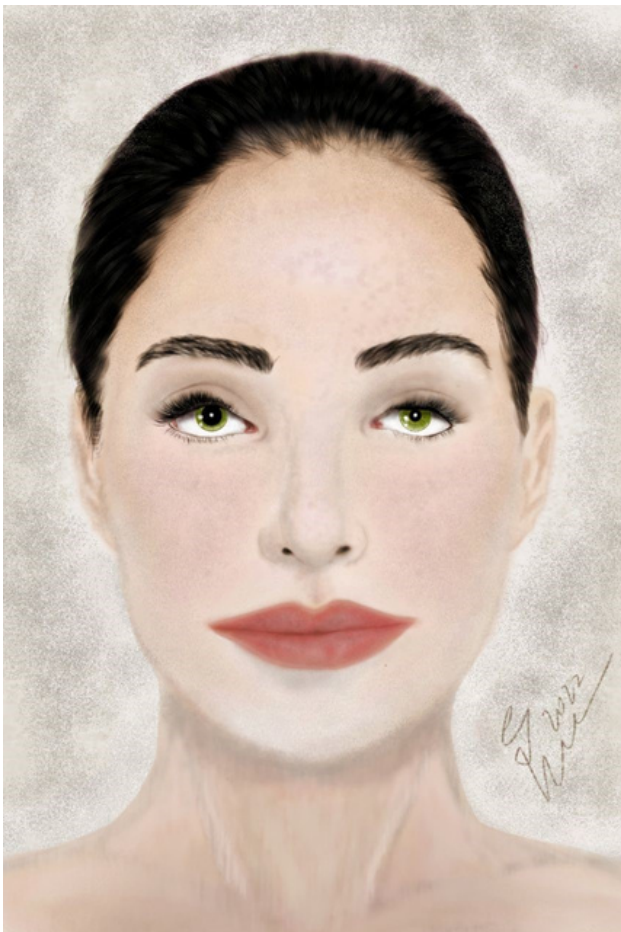
## SINAIS E SINTOMAS

Os sinais clínicos da SH podem ser sutis e em diversos casos a tríade clássica pode não estar presente. A análise de fotos e vídeos antigos do paciente são por diversas vezes a chave para a percepção da clínica.<sup>6</sup>

A ptose é discreta, em torno de 1 a 2 mm quando presente, ipsilateral à lesão, e é causada pela paresia do músculo Müller, um músculo liso inervado pelo ramo oculossimpático que funciona como afastador da pálpebra superior.<sup>2</sup> (Figuras 3 e 4) Um estudo verificou que por volta de 12% dos pacientes com SH, de fato, não apresentavam o sintoma.<sup>17</sup>



**Figura 3.** Paciente com diagnóstico de Síndrome de Horner em que se nota nítida anisocoria com pupila esquerda miótica, além de discreta enoftalmia e semiptose ipsilateralmente. Fonte: Arquivo pessoal dos autores. O (a) paciente autorizou e assinou o termo de consentimento livre e esclarecido, CAAE: 03106518.3.0000.5214.



**Figura 4.** Ilustração de uma mulher com síndrome de Horner à esquerda, demonstrando semiptose palpebral ipsilateral e anisocoria com pupila esquerda menor que a direita. Fonte: Ilustração original feita por Giordano Santana Mazza.

Com relação aos sinais pupilares, a miose ipsilateral, e consequente anisocoria, são bem aparentes nos primeiros 5s ao se apagar as luzes, no entanto, logo a diferença de dilatação torna-se menos aparente devido à acomodação pupilar retardada.<sup>6</sup> A fraqueza do músculo dilatador da íris deve-se a paresia oculossimpática, uma vez que não há ação simpática para se opor ao músculo constritor da íris.<sup>31</sup>

O grau anisocoria na SH varia a depender de vários fatores como o diâmetro pupilar em repouso das pupilas, a atenção do paciente, a correta técnica de propedêutica, o local e a gravidade da lesão.<sup>20</sup>

A anidrose facial é característica das lesões de primeiro e segundo nervos da via. A sudorese facial pode estar preservada em lesões pós-ganglionares distais porque as vias anatômicas estão separadas das fibras oculossimpáticas (Figura1). A anidrose pode de difícil percepção pelo controle de temperatura de ambientes por ar condicionado e dificilmente é uma queixa ativa do paciente. Além disso, este sintoma pode estar associado a outros como o rubor facial, hiperemia conjuntival e congestão nasal, sobretudo durante a fase aguda.<sup>26</sup>

A anidrose pode ser percebida em alguns pacientes com base na história clínica obtida em anamnese ou através do exame clínico.<sup>20,23</sup> Outro sinal clínico importante na SH é a heterocromia de íris, que acompanha apenas os casos congênitos ou adquiridos até os dois anos de idade. A heterocromia ocorre em consequência do fato de os melanócitos serem estimulados pela via simpática, sabiamente lesada na SH.<sup>30</sup>

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da síndrome de Horner em geral combina a avaliação clínica em conjunto com testes farmacológicos sendo eles: o teste de cocaína, o teste da hidroxianfetamina e o teste da apracloridina.<sup>13,21</sup>

Cocaína tópica 2 -10% causa midríase nas pupilas normais, inibindo a recaptção de noradrenalina nas extremidades nervosas simpáticas, logo, a não dilatação da pupila mediante a administração deste fármaco indica desnervação simpática, e assim confirma o diagnóstico de SH.<sup>26</sup>

A hidroxianfetamina a 1% estimula o terminal pré-sináptico a liberar noradrenalina. No olho normal, a hidroxianfetamina provocará midríase. Este teste só pode ser aplicado 24h após o uso de cocaína e ou apraclonidina. Ela é utilizada para fazer a localização da lesão entres as três partes da via oculossimpática, respectivamente: não dilatando em lesões pós-ganglionares, dilatando pouco em lesões pré-ganglionares e dilatando normalmente em lesões do neurônio de primeira ordem.<sup>21</sup> No entanto, por se tratar de um medicamento de difícil acesso em muitos países, uma alternativa apresentada é a fenilefrina a 1%,

que apresenta resultados comparáveis a hidroxianfetamina.<sup>5</sup>

A apraclonidina é um agonista alfa adrenérgico e pode ser utilizada para confirmar o diagnóstico de SH. A instilação tópica de 1% de apraclonidina provoca uma dilatação da pupila atuando sobre receptores alfa, que são estimulados no olho ipsilateral à denervação. Quando aplicada no olho não afetado, a dilatação da pupila ocorre em uma intensidade menor, inferior a 0,5 mm.<sup>26</sup>

Além disso, exames de imagem são de fundamentais investigação etiológica. O exame a ser escolhido depende do quadro clínico, do tempo de instalação dos sintomas e também da relação com outros métodos diagnósticos, como os farmacológicos.<sup>6</sup>

Davagnanam e colaboradores <sup>6</sup> criaram um algoritmo diagnóstico combinando análise clínica, testes farmacológicos e o uso de exames de imagem. Esse protocolo sugere que a investigação de para as SH de segunda e terceira ordem sejam investigadas de preferência através da angiotomografia de tórax e região cervical, uma vez que se trata de um exame com uma sensibilidade adequada, ampla cobertura de trajeto, incluindo uma varredura de padrão ouro dos ápices pulmonares e uma boa velocidade de captura, permitindo celeridade diagnóstica, bem como a diminuição de variações na posição do paciente e conquanto a geração de artefatos. Além disso, muito embora a ressonância magnética (RM) forneça uma resolução melhor que a tomografia de crânio (TC) é um exame pouco disponível na maioria das instituições além de mais dispendioso. Ademais os autores ressaltam que o uso de outros métodos de avaliação por imagens como a angiografia digital e angiorressonância podem ser utilizados a critério clínico, levando em conta possível o quadro clínico, a disponibilidade do exame e as eventuais dificuldades no diagnóstico por outras técnicas. Diante da suspeita de SH central, os autores sugerem ressonância magnética de crânio.<sup>6</sup>

## CONCLUSÃO

Embora incomum, é importante saber reconhecer, diagnosticar e investigar adequadamente os pacientes com SH. A via oculossimpática envolve três neurônios: primeira ordem (central), segunda ordem (pré-ganglionar) e terceira ordem (pós-ganglionar). As etiologias da SH são variadas e incluem infecções, neoplasias, vasculopatias e até lesões iatrogênicas. Além do quadro clínico composto pela tríade clínica clássica, testes farmacológicos e neurorradiológicos são frequentemente indicados para o investigação diagnóstica da SH.

Apresentamos um guia ilustrado com informações direcionadas sobre anatomia, quadro clínico e exames complementares mais importantes no contexto da SH, no intuito de fornecer um guia didático sobre esta

síndrome para os neurologistas e a comunidade médica geral.

## REFERÊNCIAS

1. Almog Y, Gepstein R, Kesler A. Diagnostic Value of Imaging in Horner Syndrome in Adults. *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2010;30(1):7–11.
2. Beard C. Müller's Superior Tarsal Muscle: Anatomy, Physiology, and Clinical Significance: *Annals of Plastic Surgery*. 1985;14(4):324–333.
3. Beebe JD, Kardon RH, Thurtell MJ. The Yield of Diagnostic Imaging in Patients with Isolated Horner Syndrome. *Neurologic Clinics*. 2017;35(1):145–151.
4. Biousse V, Touboul P-J, D'Anglejan-Chatillon J, Lévy C, Schaison M, Bousser M-G. Ophthalmologic manifestations of internal carotid artery dissection. *American Journal of Ophthalmology*. 1998;126(4):565–577.
5. Danesh-Meyer HV, Savino P, Sergott R. The correlation of phenylephrine 1% with hydroxyamphetamine 1% in Horner's syndrome. *Br J Ophthalmol*2004;88(4):592–593.
6. Davagnanam I, Fraser CL, Mischkiel K, Daniel CS, Plant GT. Adult Horner's syndrome: a combined clinical, pharmacological, and imaging algorithm. *Eye*. 2013;27(3):291–298.
7. Gao Z, Crompton JL. Horner Syndrome: A Practical Approach to Investigation and Management. *Asia-Pacific Journal of Ophthalmology*. 2012;1(3):175–179.
8. Garbo GM, Harmatz AJ, Isaacson G. Incomplete Horner Syndrome: Report of a Case and Description of the Sympathetic Nervous System Anatomy Involved in Horner Syndrome. *Ear Nose Throat J*.2011;90(2):E16–18.
9. Gomes M M. On the shoulders of giants: the case of the Claude Bernard Horner. *Revista Brasileira de Neurologia.. Rev Bras Neurol*. 2019;55(1):42-46.
10. Horner, JF. #213 - Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. ... v.7 1869. - Full View | HathiTrust Digital Library [Internet]. [citado 1o de março de 2022]. Disponível em: <https://babel.hathitrust.org/cgi/pt?id=uc1.b4114981&view=1up&seq=213&skin=2021>
11. Jiménez Caballero PE, Marsal Alonso C, Álvarez Tejerina A. Síndrome de Horner como primera manifestación del cáncer de cavum . A propósito de dos casos. *Rev Neurol*. 2005;40(09):541.
12. Khan Z, Bollu PC. Horner Syndrome. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [citado 1o de março de 2022]. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK500000/>
13. Knyazer B, Smolar J, Lazar I, Rosenberg E, Tsumi E, Lifshitz T, et al. Iatrogenic Horner Syndrome: Etiology, Diagnosis and Outcomes. *The Israel Medical Association journal* : IMAJ2017;19:34–38.
14. Kurihara T. Abducens nerve palsy and ipsilateral incomplete Horner syndrome: a significant sign of locating the lesion in the posterior cavernous sinus. *Intern Med*. 2006;45(17):993–994.

15. Lee JH, Lee HK, Lee DH, Choi CG, Kim SJ, Suh DC. Neuroimaging Strategies for Three Types of Horner Syndrome with Emphasis on Anatomic Location. *American Journal of Roentgenology*. 2007;188(1):W74–81.
16. Lykstad J, Reddy V, Hanna A. Neuroanatomy, Pupillary Dilation Pathway. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [citado 1o de março de 2022]. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535421/>
17. Maloney WF, Younge BR, Moyer NJ. Evaluation of the Causes and Accuracy of Pharmacologic Localization in Horner's Syndrome. *American Journal of Ophthalmology*. 1980;90(3):394–402.
18. Martin TJ. Horner's syndrome, Pseudo-Horner's syndrome, and simple anisocoria. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2007;7(5):397–406.
19. Martin TJ, Corbett JJ. The Pupil. In: Practical Neuroophthalmology [Internet]. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2013 [citado 1o de março de 2022]. Disponível em: [neurology.mhmedical.com/content.aspx?aid=1101633040](http://neurology.mhmedical.com/content.aspx?aid=1101633040)
20. Miller N, Kanagalingam S. Horner syndrome: clinical perspectives. *EB*. 2015;35.
21. Morales J, Brown SM, Abdul-Rahim AS, Crosson CE. Ocular Effects of Apraclonidine in Horner Syndrome. *Archives of Ophthalmology*. 2000;118(7):951–954.
22. Reede DL, Garcon E, Smoker WRK, Kardon R. Horner's Syndrome: Clinical and Radiographic Evaluation. *Neuroimaging Clinics of North America*. 2008;18(2):369–85.
23. Rosenberg ML. The Friction Sweat Test as a New Method for Detecting Facial Anhidrosis in Patients With Horner's Syndrome. *American Journal of Ophthalmology*. 1989;108(4):443–447.
24. Sabbagh MA, De Lott LB, Trobe JD. Causes of Horner Syndrome: A Study of 318 Patients. *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2020;40(3):362–369.
25. Sadaka A, Schockman SL, Golnik KC. Evaluation of Horner Syndrome in the MRI Era. *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2017;37(3):268–272.
26. Smit DP. Pharmacological testing in Horner's syndrome: a new paradigm. *SAMJ: South African Medical Journal*. novembro de 2010;100(11):738–40.
27. Smith PG, Dyches TJ, Burde RM. Topographic Analysis of Horner's Syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1986;94(4):451–457.
28. Thakker MM, Huang J, Possin DE, Ahmadi AJ, Mudumbai R, Orcutt JC, et al. Human Orbital Sympathetic Nerve Pathways. *Ophthalmic Plastic & Reconstructive Surgery*. 2008;24(5):360–366.
29. Vinod KV, Sivabal V, Vidya MV. Iatrogenic Horner's syndrome: A cause for diagnostic confusion in the emergency department. *World Journal of Emergency Medicine*. 2017;8(3):235.
30. Weinstein JM, Zweifel TJ, Thompson HS. Congenital Horner's Syndrome. *Archives of Ophthalmology*. 1980;98(6):1074–8.
31. Wilhelm H, H O, E K, S T-K, U S, E Z. Horner's syndrome: a retrospective analysis of 90 cases and recommendations for clinical handling. *German journal of ophthalmology [Internet]*. 1992 [citado 1o de março de 2022];1(2). Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1477633/>