

PARTICULARIDADES DA SÍNDROME DE HORNER EM CÃES E GATOS: REVISÃO DE LITERATURA

 <https://doi.org/10.56238/arev7n4-131>

Data de submissão: 13/03/2025

Data de publicação: 13/04/2025

Luís Alfredo Pinheiro da Costa
E-mail: luisalfredopinheirons@gmail.com

Letícia Ferreira Sousa
E-mail: ferreiraleticia0103@icloud.com

Arthur Queiroz Lopes França
E-mail: arthurqueirozlf@hotmail.com

Pedro Augusto Fernandes de Paula
E-mail: Pedropaula0505@gmail.com

Carlos Eduardo Fontoura da Silva
E-mail: carloseduardo.silvafontoura@hotmail.com

Lorrany Gonçalves da Silva Resende
E-mail: lorranygsr@gmail.com

Bárbara Franco Bueno Fernandes
E-mail: barbarabueno100@hotmail.com

Andressa Cardoso Raymundi
E-mail: andressacraymundi@gmail.com

Lucas Paulino da Silva
E-mail: lucaspaulino069@gmail.com

Julia Marques Costa
E-mail: juliamcosta09@gmail.com.

Ana Laura de Sousa
E-mail: Aniinhaa213@gmail.com

RESUMO

A síndrome de Horner (SH) é uma alteração neurológica resultante da interrupção da inervação simpática do globo ocular, caracterizando os sinais clínicos oftálmicos; miosis, enoftalmia, ptose palpebral e prolapsus da terceira pálpebra. O trato nervoso simpático do olho é extenso, se dividindo em neurônio central, pré e pós ganglionar, ou neurônios de primeira, segunda e terceira ordem, como mencionado em literaturas mais antigas. A partir disto, a SH deve ser classificada quanto a neurolocalização da lesão, existem outras possibilidades não bem elucidadas, como no hipotirooidismo e a apresentação idiopática. O diagnóstico definitivo padrão ouro é realizado por meio da instilação de colírio à base cocaína 5 a 10%, entretanto devido ao difícil acesso, a solução de fenilefrina 1 a 10%

pode ser uma substituta, em ambos os casos os animais positivos para SH continuaram com a miose e os demais sinais já apresentados. Por se tratar de uma enfermidade secundária a uma lesão no decorrer do trato nervoso, uma investigação sistemática, utilizando exames de imagem, se mostra necessário, uma vez que tratar a causa base é o *início* do tratamento. Este, como já mencionado, irá depender da localização da lesão, para tratamento sintomático é utilizada a fenilefrina 1 a 10%, na qual alivia os sinais parassimpáticos temporariamente. Desse modo, este trabalho tem o objetivo de realizar uma revisão de literatura acerca das particularidades da síndrome de Horner em cães e gatos.

Palavras-chave: Fenilefrina. Distúrbio simpático. Oftalmologia.

1 REVISÃO DE LITERATURA

A síndrome de Horner (SH) é um conjunto de distúrbios neuro-oftálmicos resultantes da interrupção da inervação simpática do olho. Essa alteração pode comprometer diversas funções oculares e perioculares, levando a sinais clínicos característicos, como miosis, que resulta em anisocoria, ptose palpebral, enoftalmia e prolapsos da terceira pálpebra. Em grande parte dos casos, a SH ocorre como condição secundária a doenças que afetam o trato nervoso simpático, incluindo traumas, processos inflamatórios, neoplasias ou alterações vasculares. Diante disso, uma abordagem diagnóstica detalhada é essencial para determinar a localização da lesão e identificar a causa subjacente, possibilitando um tratamento adequado e eficaz (NELSON; COUTO, 2015).

A primeira descrição foi em 1727, sendo observadas alterações na face e olho de animais submetidos a ressecção dos nervos intercostais. Nos anos seguintes o distúrbio neuro-oftálmico foi relatado mais vezes, porém sem um embasamento teórico. Somente em 1852, o fisiologista francês, Claude Bernard analisou o distúrbio de forma detalhada junto a outros médicos e profissionais da área (KHAN; BOLLU, 2018). Contudo, apenas em 1869, o oftalmologista suíço Friedrich Horner a descreveu formalmente, relatando um caso em uma mulher, no qual o mesmo fundamentou as manifestações oftálmicas características, a partir de então o distúrbio foi nomeado como síndrome de Claude Bernard-Horner ou apenas síndrome de Horner (MAZZA; OLIVEIRA, 2022).

A síndrome de Horner é uma condição relativamente comum na clínica veterinária, sendo relatada principalmente em cães e gatos. Em cães, a SH idiopática é a forma mais prevalente, representando cerca de 40-50% dos casos diagnosticados. Raças como Golden Retriever e Collie demonstram uma maior predisposição para o desenvolvimento da síndrome sem uma causa aparente (ORLANDI et al., 2020). Em gatos, a SH é frequentemente associada a otite média, traumas cervicais e processos neoplásicos, com menor incidência da forma idiopática em comparação aos cães (ZWUESTE; GRAHN, 2019).

A distribuição etária da SH não é bem definida, uma vez que a síndrome pode ocorrer em animais jovens e idosos. No entanto, a forma idiopática tende a ser mais comum em cães de meia-idade a idosos. Em felinos, a prevalência da SH é menor do que em cães, e sua incidência pode estar subestimada devido à dificuldade diagnóstica em alguns casos (MARTINS et al., 2020).

Estudos apontam que a localização da lesão na via simpática também influencia a epidemiologia da SH. Em cães, a maioria das lesões é classificada como pós-ganglionar, geralmente associada a otite média e doenças orbitais. Em gatos, as lesões pré-ganglionares são mais frequentes, principalmente devido a traumas cervicais e doenças neoplásicas mediastinais (VIANA et al., 2022).

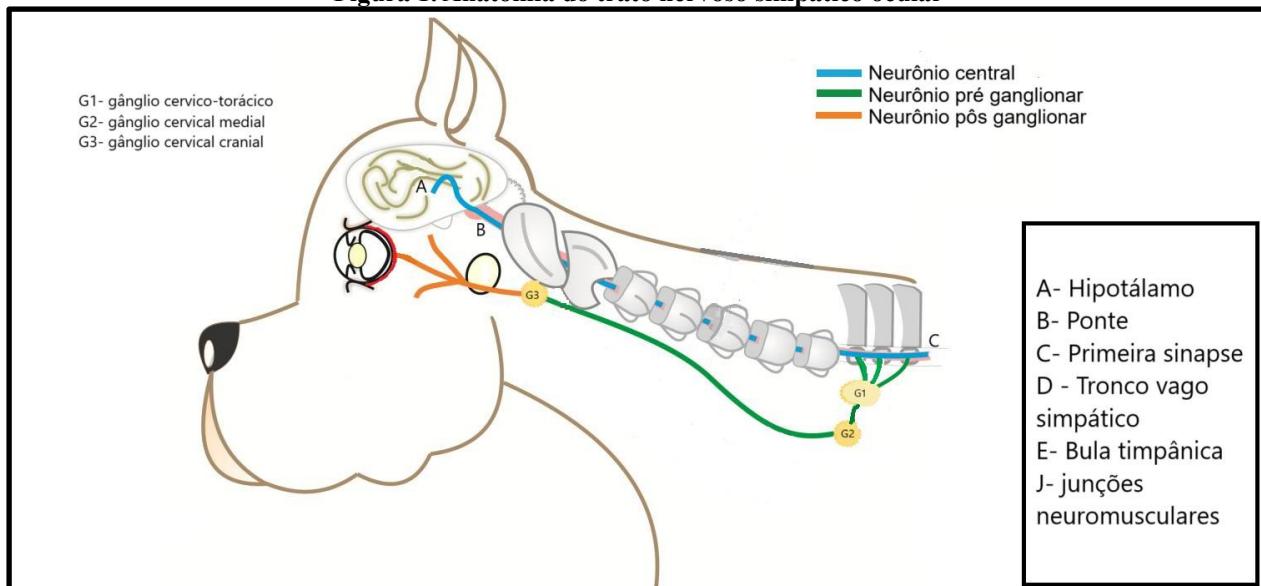
Os distúrbios que implicam a SH denunciam alguma lesão no segmento simpático, sendo classificada com base no nível de disfunção dentro da via oculossimpática (RAMKUMAR *et al.*, 2023). Sua anatomia é ampla e extensa, se unindo a outras fibras nervosas, como o caso do tronco vago-simpático. As lesões podem ser classificadas a partir da localização, podendo ser de uma disfunção do neurônio simpático central, pré e pós-ganglionar, em literaturas mais antigas podem ser denominadas de neurônio de primeira, segunda e terceira ordem (ZWUESTE; GRAHN, 2019).

As causas da SH central incluem uma variedade de condições neurológicas, como mielopatias cervicais, neoplasias intracranianas, trauma crânio-encefálico (TCE) e processos infecciosos que afetam o sistema nervoso central (ZWUESTE; GRAHN, 2019). A síndrome pode se manifestar tanto de forma unilateral quanto bilateral, dependendo da extensão da lesão. Quando ocorrem danos severos à medula cervical, particularmente nas regiões C1-C5, há relatos de SH bilateral associada a quadros de comprometimento ventilatório, uma vez que essa área também abriga os centros responsáveis pelo controle respiratório.

Murthy *et al.* (2023) analisaram a relação entre a síndrome de Horner e mielopatias cervicais e concluíram que, apesar da correlação entre ambas as condições, a presença da SH não deve ser utilizada isoladamente como biomarcador fisiológico preditivo de mielopatias. Essa observação reforça a necessidade de uma abordagem diagnóstica abrangente, incluindo exames de imagem, testes neuro-oftalmológicos e avaliação clínica completa para uma identificação precisa da causa subjacente.

Além disso, lesões centrais da via simpática podem estar associadas a processos degenerativos, como espondilomielopatia cervical (Síndrome de Wobbler) em cães de grande porte, doenças inflamatórias como meningoencefalomielite de origem desconhecida (MUO) e acidentes vasculares encefálicos (ETTINGER; FELDMAN, 2022).

Figura 1. Anatomia do trato nervoso simpático ocular



Fonte: Adaptado de Antunes, 2011.

Após realizar sinapses nos segmentos torácicos da medula espinhal (T1, T2 e T3), o neurônio simpático passa a ser denominado de pré-ganglionar. Esse neurônio deixa a medula espinhal e segue seu trajeto através dos gânglios cérvico-torácico e cérvico-medial, projetando-se cranialmente pela região cervical, onde faz sinapse com o gânglio cervical cranial. Durante esse percurso, forma-se o tronco vago-simpático e o plexo braquial, estruturas de grande relevância anatômica. Lesões ao longo desse trajeto podem resultar na SH de origem pré-ganglionar (ETTINGER; FELDMAN, 2022).

Diversas condições podem levar a essas lesões, incluindo embolia fibrocartilaginosa, trauma medular, neoplasias torácicas e cervicais, sendo o linfoma mediastinal em felinos FeLV positivos um exemplo, ainda que raro (SCHIMANSKI, 2023). Além disso, causas iatrogênicas têm sido relatadas, como lesões secundárias a procedimentos cirúrgicos, incluindo a compressão ou avulsão do plexo braquial durante cirurgias ortopédicas de membros torácicos, bem como manipulações cirúrgicas na região cervical, especialmente em procedimentos como esofagostomia (SUGUINO, 2022). Também há descrições de SH secundária a punções venosas na região jugular, devido à proximidade anatômica do tronco vago-simpático, o que evidencia a importância de técnicas precisas e cuidadosas nesses procedimentos (ETTINGER; FELDMAN, 2022).

Após a sinapse no gânglio cervical cranial, o neurônio simpático passa a ser chamado de pós-ganglionar. Esse neurônio segue um trajeto delicado, atravessando a bula timpânica na orelha média e unindo-se às fibras do nervo trigêmeo antes de entrar na órbita. Ao atingir seu destino final, ele estabelece junções neuromusculares no músculo dilatador da íris e na musculatura lisa periorbital. A

falta de estímulo simpático nessas estruturas resulta nos sinais clínicos característicos da SH, como miose, enoftalmia, ptose palpebral e prolapo da terceira pálpebra (ZWUESTE; GRAHN, 2019).

Lesões do neurônio pós-ganglionar são as mais frequentemente observadas na medicina veterinária. A principal causa é a otite média ou interna, frequentemente associada à síndrome vestibular periférica e à paralisia do nervo facial (VIANA *et al.*, 2022). Além disso, outras condições podem resultar em SH pós-ganglionar, incluindo traumas cranianos, procedimentos cirúrgicos na região orbital e neoplasias retrobulbulares. Embora menos comuns, abscessos retrobulbulares, neurites do nervo trigêmeo e facial também podem desencadear a síndrome, embora sua incidência possa ser subestimada devido à dificuldade diagnóstica e ao subdiagnóstico de algumas dessas condições (ANTUNES; BORGES, 2011).

A SH idiopática é considerada a mais comum dentro das possíveis origens, tendo a raça de cães Golden como as mais predispostas (ORLANDI *et al.*, 2020). Este distúrbio se mostra autolimitante, com tendência de se solucionar com tratamento com fenilefrina 1 % em 15 a 30 dias (ZWUESTE; GRAHN, 2019). Em casos de hipotiroidismo em cães, os achados neurológicos mais comuns são paralisia do nervo facial e síndrome de Horner, porém não é bem elucidado sua fisiopatologia (ANOOP *et al.*, 2020).

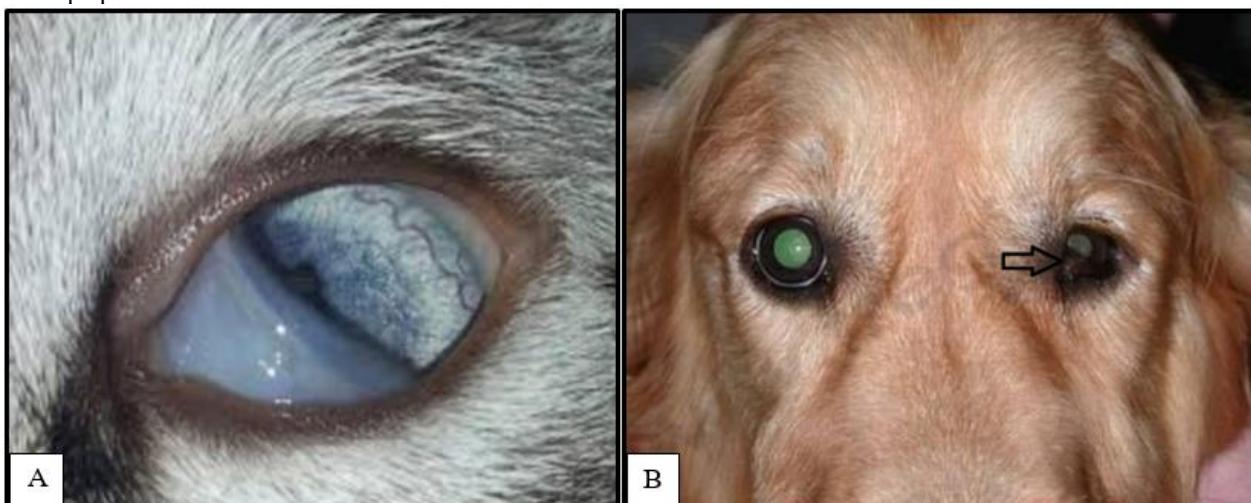
A síndrome de Horner é caracterizada por uma série de sinais clínicos que resultam da disfunção da via simpática que inerva o olho. Um dos sinais mais comuns é a miose, que ocorre devido à perda da inervação do músculo dilatador da íris, levando à anisocoria em casos unilaterais. A ausência de estímulo simpático provoca um desbalanceamento na ação do nervo oculomotor, que realiza a inervação parassimpática do olho, sem oposição do controle simpático (ETTINGER; FELDMAN, 2022).

Outro sinal importante da síndrome de Horner é a enoftalmia, que ocorre devido à perda do estímulo simpático nos músculos retratores do bulbo ocular. Com o relaxamento desses músculos, o olho é retraído para dentro da órbita, resultando na diminuição da projeção ocular. A ptose palpebral, por sua vez, é uma consequência indireta da enoftalmia, estando associada à perda do tônus muscular e ao deslocamento da pálpebra superior. Um fenômeno semelhante é observado no prolapo da terceira pálpebra em cães (ZWUESTE; GRAHN, 2019).

Nos felinos, a síndrome de Horner pode apresentar uma característica distinta: a inervação simpática direta sobre a membrana nictante, o que faz com que o prolapo dessa membrana seja um sinal clínico mais frequente em comparação aos cães. Essa alteração é mais notável em gatos (Figura 2) e deve ser cuidadosamente diferenciada de outras condições, como a síndrome de Haw, que também

pode causar sintomas semelhantes. A síndrome de Haw é um diagnóstico diferencial importante a ser considerado no diagnóstico da síndrome de Horner em gatos (MARTINS et al., 2020).

Figura 2. Apresentação dos sinais clínicos da SH. Em (A) paciente felino apresentando miose e prolapo de terceira pálpebra bem evidente. Em (B) paciente canino apresentando miose, ptose palpebral, enoftalmia, em seta prolapo de terceira pálpebra



Fonte: Adaptado de Guimarães (2018).

O teste diagnóstico padrão-ouro para identificar a síndrome de Horner é a instilação de um colírio de cocaína (5-10%) sobre o olho afetado. A cocaína atua bloqueando a recaptação de norepinefrina na junção neuromuscular, o que aumenta a disponibilidade de norepinefrina e gera uma intensa resposta adrenérgica. Isso resulta em midríase (dilatação da pupila) e reversão dos demais sinais da síndrome em olhos saudáveis. Em olhos com a síndrome de Horner, no entanto, os sinais clínicos, como a miose, persistem, indicando a presença da lesão (ZWUESTE; GRAHN, 2019). Esse teste é altamente eficaz, mas a disponibilidade limitada da cocaína em muitos locais torna a utilização de alternativas uma opção viável.

A fenilefrina (1-10%) é uma alternativa viável para diagnóstico, tratamento e localização de lesões pós-ganglionares. Este fármaco é um agonista simpaticomimético direto, que induz a midríase no olho afetado. Nos casos de síndrome de Horner pós-ganglionar, a midríase ocorre em cerca de 10 a 20 minutos após a instilação do colírio (LEE; HORIKAWA, 2021). A fenilefrina é eficaz para identificar lesões que ocorrem após o gânglio cervical superior, sendo útil para determinar a localização da lesão (RODRIGUES et al, 2019)

Outra opção de teste é a utilização da hidroxianfetamina (1%), um simpaticomimético indireto. Esse fármaco é capaz de liberar norepinefrina nas terminações nervosas, produzindo midríase em condições normais. No entanto, no caso da síndrome de Horner, a resposta ao medicamento depende da localização da lesão. A hidroxianfetamina é útil para diferenciar lesões pré-ganglionares e centrais,

embora não seja capaz de identificar com precisão a lesão entre essas duas localizações. A midriase bilateral ocorre em 45 minutos após o uso, sendo um indicativo da disfunção do sistema nervoso simpático (ZWUESTE; GRAHN, 2019).

É importante lembrar que uma lesão central geralmente está associada a déficits neurológicos adicionais, como sinais de comprometimento do tronco cerebral, tálamo ou mielopatia cervical, o que pode ser identificado em um exame físico detalhado. Exames de imagem, como ressonância magnética (RM) e tomografia computadorizada (TC), podem ser úteis para visualizar estruturas do sistema nervoso central e identificar lesões que envolvem o tronco cerebral ou a medula espinhal, confirmando a origem central da síndrome de Horner. (ZWUESTE; GRAHN, 2019).

Embora o diagnóstico da síndrome de Horner dependa fortemente de testes farmacológicos, os exames de imagem desempenham um papel importante na investigação da causa subjacente da disfunção simpática. A ressonância magnética (RM) é particularmente útil para detectar lesões centrais, como tumores, infartos ou malformações vasculares que afetam o tronco cerebral ou o tálamo. Quando há suspeita de lesão cervical ou pré-ganglionar, a RM da medula espinhal cervical também pode ajudar a identificar compressões ou outras patologias que afetem as vias simpáticas (RODRIGUES et al, 2019).

Além disso, exames laboratoriais podem ser realizados para investigar possíveis causas sistêmicas, como doenças autoimunes, infecções ou tumores, que podem levar à síndrome de Horner secundária. Testes de sangue, como hemograma completo, função hepática e renal, e a pesquisa de anticorpos específicos, podem ser indicados dependendo do contexto clínico (THRALL, 2023).

O primeiro passo no tratamento da síndrome de Horner é a identificação e tratamento da causa primária. Isso pode envolver o tratamento de condições como otites, tumores ou infecções. Quando a síndrome é causada por uma patologia secundária, como uma otite média, o tratamento geralmente inclui a limpeza auricular e o uso de antibióticos ou anti-inflamatórios específicos (BARKYN, 2023). Em casos em que a causa é um tumor ou outra condição neurológica, o tratamento pode envolver cirurgia, radioterapia ou quimioterapia (RODRIGUES et al, 2019).

Além disso, alguns tratamentos visam aliviar os sinais clínicos da síndrome. A instilação de colírios midriáticos, como a fenilefrina (10%) é frequentemente utilizada para tratar a miose, um dos sintomas mais evidentes. No entanto, vale destacar que a correção da miose com colírios não resolve a disfunção subjacente do sistema nervoso simpático, mas apenas controla temporariamente os sinais (ZWUESTE; GRAHN, 2019).

Além do tratamento da causa subjacente e da utilização de colírios, algumas terapias complementares, como a acupuntura, têm sido exploradas como forma de auxiliar na recuperação,

especialmente quando a síndrome não está associada a uma causa tratável ou a lesões irreversíveis (MARTINS et al., 2020). Embora a acupuntura não seja um tratamento convencional, há relatos de melhora em alguns casos, especialmente no manejo da dor e na estimulação do sistema nervoso periférico (TAFFAREL; FREITAS, 2009).

O prognóstico da síndrome de Horner depende muito da natureza da lesão e da eficácia do tratamento da causa primária. Em muitos casos, quando a lesão não é severa, os sinais clínicos podem melhorar ou desaparecer espontaneamente após um período que pode variar de 2 a 8 semanas. No entanto, se a causa for mais grave ou se houver envolvimento do sistema nervoso central, o prognóstico pode ser mais reservado, e a recuperação pode ser parcial ou inexistente (BARKYN, 2023).

2 CONCLUSÕES FINAIS

A síndrome de Horner é um distúrbio neuro-oftalmico significativo, que pode ser indicativo de diversas condições subjacentes, desde doenças benignas até processos graves, como neoplasias ou traumas. Sua identificação precoce é essencial, pois a presença de sinais clínicos como miose, ptose palpebral, enoftalmia e prolapsos da terceira pálpebra pode direcionar o diagnóstico de patologias sistêmicas ou locais, permitindo a adoção de intervenções terapêuticas adequadas. Embora o tratamento da síndrome depende da causa primária, a correta avaliação clínica e o uso de testes diagnósticos, como a fenilefrina e a hidroxianfetamina, são fundamentais para a localização precisa da lesão. Além disso, a SH pode ser autolimitante em algumas formas, como na idiopática, o que proporciona um prognóstico favorável em casos específicos.

Dessa forma, a síndrome de Horner representa não apenas um desafio diagnóstico, mas também uma oportunidade de identificar doenças subjacentes graves, exigindo uma abordagem cuidadosa, diagnóstica e terapêutica para garantir a recuperação e o bem-estar do paciente.

REFERÊNCIAS

- ANOOP, S. et al. Ocular manifestations of endocrine disorders in small animals. Review article JIVA, v. 18, n. 2, 2020. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/344596884_OCULAR_MANIFESTATIONS_OF_ENDOCRINE_DISORDERS_IN_SMALL_ANIMALS. Acesso em: 20 set. 2024.
- ANTUNES, M. I. P. P.; BORGES, A. S. Síndrome de Horner em cães e gatos. Veterinária e Zootecnia, Botucatu, v. 18, n. 3, p. 339-346, 2011. Disponível em: <https://rvz.emnuvens.com.br/rvz/article/view/1076>. Acesso em: 20 set. 2024.
- BARKYN. Síndrome de Horner em cães. Barkyn, 2023. Disponível em: <https://blog.barkyn.com/saude/sindrome-de-horner-nos-caes>. Acesso em: 15 set. 2024.
- ETTINGER, Stephen J.; FELDMAN, Edward C.; CÔTÉ, Etienne (orgs.). Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão & do gato. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2022.
- GUIMARÃES, T. et al. Síndrome de Horner em um felino: relato de caso. In: CONGRESSO DO HOSPITAL VETERINÁRIO MONTENEGRO, 14., 2018, Santa Maria da Feira, Portugal. Anais... Santa Maria da Feira: Hospital Veterinário Montenegro, 2018. Disponível em: <https://dspace.uevora.pt/rdpc/bitstream/10174/25339/1/Poster%20para%20correção%20HORNER%20%281%29.pdf>. Acesso em: 20 set. 2024.
- KHAN, Zalan Wahid; BOLLU, Pradeep C. Horner syndrome. PubMed Central, 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29763176/>. Acesso em: 16 set. 2024.
- LEE, L. Y.; HORIKAWA, T. Development of alternating, ipsilateral Horner syndrome and Pourfour du Petit syndrome associated with esophagostomy tube placement in a cat. Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports, v. 7, n. 1, p. 1-5, 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33598305/>. Acesso em: 25 set. 2024.
- MARTINS, A. J. de A. et al. Síndrome de Haw em felino: relato de caso. Brazilian Journal of Development, v. 6, n. 11, p. 91684-91692, 2020. DOI: 10.34117/bjdv6n11-542. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BRJD/article/view/20429>. Acesso em: 7 nov. 2024.
- MAZZA, G.; OLIVEIRA, G. Aspectos anatômicos, fisiopatológicos e clínicos da Síndrome de Horner: um guia ilustrado. Revista Brasileira de Neurologia, Parnaíba, v. 58, n. 1, p. 18-23, 2022. Disponível em: <https://revistas.ufrj.br/index.php/rbn/article/view/53218>. Acesso em: 20 set. 2024.
- MURTHY, V. D. et al. Horner syndrome as a physiological biomarker of disease in canine cervical myelopathy. Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 37, n. 2, p. 598-605, 2023. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36704850/>. Acesso em: 20 set. 2024.
- NELSON, Richard W.; COUTO, C. Guillermo. Medicina interna de pequenos animais. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.
- ORLANDI, R. et al. Clinical signs, MRI findings and outcome in dogs with peripheral vestibular disease: a retrospective study. BMC Veterinary Research, v. 16, n. 1, 2020. Disponível em: <https://bmccvetres.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12917-020-02366-8>. Acesso em: 25 set. 2024.

RAMKUMAR, P. K. et al. An unusual presentation of rabies with Horner's syndrome in a dog. *Biological Forum – An International Journal*, 2023. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/374478481_An_Unusual_Presentation_of_Rabies_with_Horner's_Syndrome_in_a_Dog. Acesso em: 25 set. 2024.

RODRIGUES, Laís Limeira et al. Síndrome de Horner em cães e gatos: revisão. *Clínica Veterinária*, São Paulo, v. 24, n. 138, p. 34-40, 2019. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1481164>. Acesso em: 12 set. 2024.

SCHIMANSKI, L.; MORAES, F.; MOYA, C. Linfoma mediastinal em felino FeLV positivo: relato de caso. *Enciclopédia Biosfera*, v. 20, n. 45, p. 159-169, 2023. Disponível em: <https://conhecer.org.br/ojs/index.php/biosfera/article/view/5691>. Acesso em: 20 set. 2024.

SUGUINO, L. S. Síndrome de Horner secundária a retirada de pólipos em felino: relato de caso. 2022. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – Centro Universitário de Brasília, Brasília, 2022. Disponível em: <https://repositorio.uniceub.br/jspui/handle/prefix/17246>. Acesso em: 16 out. 2024.

TAFFAREL, Marilda Onghero; FREITAS, Patricia Maria Coletto. Acupuntura e analgesia: aplicações clínicas e principais acupontos. *Ciência Rural*, v. 39, n. 9, p. 2665-2673, 2009. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/cr/a/vFVYXShZBx6CCnsLfB5yCSK>. Acesso em: 16 set. 2024.

THRALL, Mary Anna et al. *Hematologia, citologia e bioquímica clínica veterinária*. 3. ed. São Paulo: Roca, 2024.

VIANA, M. et al. Síndrome vestibular secundária à otite média em gata. *Ciência Animal*, v. 32, n. 4, p. 181-187, 2022. Disponível em: <https://revistas.uece.br/index.php/cienciaanimal/article/view/9964>. Acesso em: 16 out. 2024.

ZWUESTE, D.; GRAHN, B. A review of Horner's syndrome in small animals. *The Canadian Veterinary Journal*, v. 60, n. 1, p. 81-88, 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30651655/>. Acesso em: 16 out. 2024.