

Síndrome de Horner secundária a neoplasia de esôfago: relato de caso

Horner's syndrome secondary to esophageal cancer: a case report

Luiza Corrêa Rodrigues¹, Dayane Resende Fonseca Campos², Fernando Miguel Resck Gadbem³, Raquel Elias Ferreira⁴, Wilson Coelho Pereira Neto⁵

RESUMO

A síndrome de Horner resulta de uma lesão das fibras simpáticas destinadas ao olho e classicamente se apresenta com ptose palpebral parcial, miose e anidrose de uma hemiface ipsilateral ao local acometido. As causas mais comuns relacionadas a ela são o traumatismo cirúrgico de estruturas cervicais, dissecação da carótida interna e processos neoplásicos, principalmente tumor de Pancoast, raramente relaciona-se com neoplasia esofágica. Neste relato de caso descrito, a paciente apresenta síndrome de Horner secundária a um tumor de esôfago. A atenção ao exame físico e a propedêutica adequada fazem total diferença na detecção desta síndrome necessitando de exames complementares para elucidar a sua etiologia. O tratamento pode ser eficaz quando se detecta precocemente a causa.

Palavras-chave: Síndrome de Horner, neoplasia de esôfago, ptose palpebral.

ABSTRACT

Horner's syndrome results from a lesion of sympathetic fibers to eye and classically presents with partial ptosis, miosis and anhidrosis of the ipsilateral hemifacial the affected site. The most common causes related to it are the surgical trauma of cervical structures, dissection of the internal carotid and neoplastic processes, especially tumor Pancoast, rarely related to esophageal cancer. In this report the case described, the patient has Horner syndrome secondary to esophageal tumor. Attention to physical examination and appropriate workup make all the difference in the detection of this syndrome requiring additional tests to elucidate its etiology. The treatment may be effective if early detect the cause.

Keywords: Horner syndrome, esophageal neoplasms, blepharoptosis.

¹ Residente clínica médica / Hospital Joao penido FHEMIG - (médica). Juíz de Fora, MG - Brasil.

² Acadêmica de Medicina em Faculdade de Medicina de Juiz de Fora - FAME-JF. Juiz de Fora, MG, Brasil.

³ Acadêmico de Medicina em Faculdade de Medicina de Juiz de Fora - FAME-JF. Juiz de Fora, MG, Brasil.

⁴ Neurologista em Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto-FAMERP. Membro titular da Academia Brasileira de Neurologia - (Neurologista hospital João Penido-FHEMIG). Juíz de Fora, MG - Brasil.

⁵ Especialista em cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Especialista em terapia intensiva pela AMIB. Médico diarista do CTI cirúrgico da Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora. Juíz de Fora, MG - Brasil.

Instituição:

Hospital João Penido - FHEMIG.
Juíz de Fora, MG - Brasil.

* Autor Correspondente:

Luiza Corrêa Rodrigues:
E-mail: luizacorrêa@hot-mail.com

INTRODUÇÃO

A síndrome de Horner foi descrita pela primeira vez por Horner em 1869. Esta síndrome resulta de uma lesão das fibras simpáticas destinadas ao olho e classicamente se apresenta com ptose palpebral parcial, miose e anidrose de uma hemiface ipsilateral ao local acometido.¹ A lesão pode estar localizada a nível central, entre o hipotálamo e a medula (C8-T2), ou periférico, em fibras pré-ganglionares ou pós-ganglionares. É mais comum o acometimento pré-ganglionar e este geralmente associa-se a malignidade. Dentre as principais causas estão: tumor de Pancoast, traumatismos cirúrgicos e dissecação de carótida interna.^{2,3}

As principais manifestações clínicas da neoplasia esofágica são disfagia e perda ponderal. De acordo com o local de invasão e extensão do tumor, podem surgir sintomas compressivos e até mesmo decorrentes da inflamação local, como por exemplo, disfonia e raramente se manifesta com síndrome de Horner.⁴

RELATO DE CASO

MGS 62 anos, hipertensa, etilista e tabagista inveterada, foi admitida no Hospital Reginal João Penido-FHEMIG de Juiz de Fora, em novembro de 2015, com quadro de emagrecimento, prostração, disfagia, odinofagia há 4 meses e disfonia há 2 meses. Ao exame físico foi notado: ptose palpebral à esquerda, miose, anidrose e rubor malar ipsilateral, fechando diagnóstico de Síndrome de Horner (figura 1), sem qualquer anormalidade dos movimentos oculares. Realizou-se endoscopia digestiva alta (EDA) com biópsia, que evidenciou tumoração em esôfago proximal com laudo de carcinoma epidermóide invasor bem diferenciado.

Paciente foi submetida à Ressonância magnética (RM) de crânio com o objetivo de afastar lesão de tronco encefálico como causa da ptose à esquerda e miose ipsilateral. O laudo concluiu discreta doença cérebro vascular microangiopática e pequenos focos de hemorragia crônica. O doppler das artérias carótidas foi normal, sem sinais de dissecação.

A disfonia foi estudada através da realização de duas videolaringoscopias em tempos diferentes, a princípio apenas a prega vocal esquerda estava paralisada, meses após, foi evidenciado paralisia das cordas vocais. Para melhor elucidação da topografia da tumoração esofágica a paciente foi submetida à tomografia computadorizada (TC) do pescoço. O laudo comprovou lesão circunferencial condicionando importante espessamento e irregularidade da parede do esôfago em seu terço médio, com acentuada redução de sua luz e rechaçando as estruturas adjacentes, de maneira mais evidente a porção inferior da laringe e o terço proximal da traqueia, altamente suspeita para lesão de aspecto neoplásico (figura 2). Evidenciando que a massa tumoral comprimia plexo simpático do lado esquerdo e nervo laríngeo recorrente.

À TC de tórax concluiu volumoso espessamento parietal concêntrico, acometendo esôfago na transição cérvico-torácica, sem plano de clivagem com a parede posterior da traqueia. Nódulos sólidos esparsos de forma randômica em ambos os pulmões, devendo representar implantes secundários.

Durante a internação paciente apresentou disfagia importante sem sucesso para passagem de sonda enteral via endoscópica, necessitando de gastrostomia como via definitiva para nutrição. Foi transferida ao centro de referência



Figura 1. Ptose palpebral esquerda, miose e rubor malar ipsilateral, Síndrome de Horner.

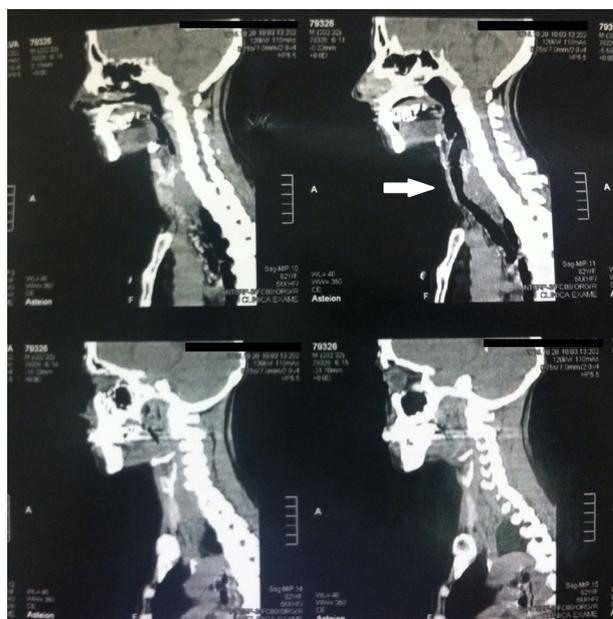


Figura 2. Lesão circunferencial (seta branca) condicionando importante espessamento e irregularidade da parede do esôfago em seu terço médio, ocasionando acentuada redução de sua luz e rechaçando as estruturas adjacentes.

oncológico, mas faleceu antes de dar seguimento e tratamento específico para a neoplasia.

DISCUSSÃO

A Síndrome de Horner é caracterizada pela tríade: ptose parcial, miose e anidrose, ocorrendo quando há uma lesão da via oculosimpática. Ptose parcial ocorre como um resultado da paralisia do músculo do Müller, que é innervado pela via simpática. Miose é a diminuição do diâmetro da pupila resultante da paralisia do músculo dilatador da íris, que acontece quando há uma interrupção da inervação simpática destinada a esse músculo. Anidrose ocorre quando há lesão da inervação simpática das glândulas sudoríparas resultando numa menor produção de suor. A presença de anidrose unilateral seja apenas na face, pescoço ou corpo é um bom indício de síndrome de Horner. Outros sintomas menos comuns são rubor facial ipsilateral à lesão, hemiatrofia facial também ipsilateral e heterocromia (na síndrome de Horner congênita). Neste relato como ilustra a figura 1, a paciente apresentava a tríade clássica dessa síndrome.^{1,5,6}

De acordo com a topografia, pode-se classificar a afecção em central (do hipotálamo ao nível C8-T2 da medula espinal), pré-ganglionar (da saída da medula ao gânglio cervical superior – C3 a C4) e pós-ganglionar (do gânglio cervical superior ao músculo dilatador da íris). No caso acima, ficou claro após a tomografia computadorizada que a lesão ocorreu a nível pré-ganglionar.³

A síndrome de Horner de causa central tem como etiologias o enfartemedular lateral, AVC, tumores e lesões desmielinizantes que afetem o trato simpático no hipotálamo, mesencéfalo, ponte, bulbo, ou da medula espinal cervicotorácica. Essas lesões do sistema nervoso simpático são geralmente associadas a outros sinais neurológicos e sintomas como fraqueza, déficit sensorial, hemianopsia homônima, diplopia, ou ataxia.⁶

A causa pré-ganglionar mais comum de Síndrome de Horner é infarto do tronco cerebral. Neoplasias esofágicas são causas incomuns, pois raramente a extensão tumoral atinge tamanho o suficiente para comprimir o plexo simpático, sendo o sintoma neurológico mais comum disфонia causado pela compressão do nervo laríngeo recorrente, como ocorreu no caso relatado.⁷ O acometimento pós ganglionar muitas vezes indica lesão da artéria carótida interna, como uma dissecação arterial, trombose, ou aneurisma do seio cavernoso.⁶

O diagnóstico é clínico, mas além do exame físico os exames complementares como ressonância magnética, tomografia computadorizada e doppler de carótidas são úteis para determinar a etiologia eo nível onde o plexo simpático está sendo comprimido.¹ Nos pacientes que têm uma síndrome de Horner pré-ganglionar sem outros sintomas neurológicos a localização das lesões no sistema nervoso central deve ter uma ressonância magnética ou tomografia computadorizada (TC) do tórax para avaliar o ápice do pulmão e da área paravertebral.⁶ O teste farmacológico com colírio de cocaína e apraclonidina, também estariam indicados na propedêutica para diferenciar se há ou não lesão simpática ocular. No caso apresentado não foi necessário já que exames de imagem foram solicitados também para elucidação da extensão do tumor.^{5,8,9}

A importância do diagnóstico da Síndrome de Horner dá-se à necessidade de uma pesquisa para esclarecimento de sua causa base. A identificação desses casos pode levar ao tratamento precoce, possibilitando, assim, uma melhor resposta dos pacientes.

CONCLUSÃO

A atenção ao exame físico e a propedêutica adequada fazem total diferença na detecção da Síndrome de Horner e de sua causa base. Diferenciar entre pré ou pós-ganglionar é necessário, sendo que o primeiro acrescenta-se anidrose

ipsilateral a ptose palpebral e a miose, e o segundo não. Cada local leva a suspeita de diferentes etiologias necessitando de exames complementares diferentes. O tratamento pode ser eficaz quando se detecta precocemente a causa.

REFERÊNCIAS

1. Kong XY, Wright G, Pesudovsk, O'Day J, Wainer Z, Weisiger SH. Horner Syndrome. *Clin Exp Optom*. 2007; 90(5): 336-44.
2. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP. Adams e Victor's *Princípios de Neurologia*. 10ª Ed. Estados Unidos: Mc Graw Hill; 2014
3. Yin Z, Yin J, Cai J, Sui T, Cao X. Neuroanatomy and clinical analysis of the cervical sympathetic trunk and longus colli. *J Biomed Res*. 2015;29(6):501-7.
4. Monteiro NML, Araújo DF, Soares EB, Vieira JPF, Santos MRM, Júnior PPLO, et al. Câncer de esôfago: perfil das manifestações clínicas, histologia, localização e comportamento metastático em pacientes submetidos a tratamento oncológico em um centro de referência de Minas Gerais. *Rev Bras de Cancerol*. 2009; 55(1): 27-32.
5. Deprez FC, Coulier J, Rommel D, Boschi A. Congenital horner syndrome with heterochromia iridis associated with ipsilateral internal carotid artery hypoplasia. *J Clin Neurol*. 2015;11(2):192-96
6. Kedar S, Bioussine V, Newman NJ. Horner syndrome. Jul 14, 2015 [citado em abril 2016]. In: UpToDate [Internet]. Filadélfia (PA): WoltersKluwer Health, 1992 - . Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/horner-syndrome>.
7. Reed DL, Garcon E, Smoker WRK, Kardon R. Horner's Syndrome: Clinical and Radiographic Evaluation. *Neuroimag Clin*. 2007;18: 369-85.
8. Pérez-Íñigo M.A., González I., Fernández F.J., Díaz S., Ferrer C., Alias E. et al. El uso de apraclonidina en el diagnóstico del Síndrome de Horner. *Arch Soc Esp Oftalmol* [Internet]. 2009 Feb. Citado em: 30/03/2016; 84(2): 105-108. Disponível em: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-66912009000200009
9. Meng K, Tian W, Lv Z, Song X. Horner's syndrome subsequent to minimally invasive video-assisted thyroidectomy in two patients. *Oncol Lett*. 2015;10: 459-62.