

# Syndrome de Horner aigu causé par une lymphadénopathie supraclaviculaire comme première manifestation d'un carcinome pulmonaire métastatique

**Kathryn Hohs, OD, FAAO**

(auteure pour la correspondance),  
professeure adjointe en optométrie,  
Illinois College of Optometry,  
Chicago

**Christina Morettin, OD, FAAO**

pratique privée,  
Toronto

---

## SOMMAIRE

---

### INTRODUCTION

Le syndrome de Horner est une affection oculaire rare qui se caractérise par un myosis pupillaire, un ptosis palpébral et une anhidrose faciale. Il survient à la suite d'une lésion de la voie sympathique à trois neurones qui parcourt un long trajet entre le cerveau et l'œil. Dans les cas aigus, ce syndrome peut être le signe d'une pathologie potentiellement mortelle au niveau de la tête, du thorax ou du cou. Des antécédents médicaux complets, un examen clinique minutieux et des examens d'imagerie appropriés sont essentiels pour diagnostiquer le syndrome, aider à localiser la lésion et déterminer le traitement approprié pour l'étiologie sous-jacente.

### ÉTUDE DE CAS

Ce cas concerne une patiente de 62 ans atteinte d'un syndrome aigu de Horner du côté gauche confirmé par des tests pharmacologiques. Elle n'avait pas d'antécédents médicaux notables autres qu'une arthrite, disait ne pas avoir subi de traumatisme et déclarait être fumeuse. Un examen plus approfondi des symptômes n'a pas permis de localiser la lésion de manière certaine, et la patiente ne présentait aucune cause sous-jacente connue du syndrome de Horner au moment de la consultation. Une imagerie d'urgence du thorax et du cou a révélé une lésion préganglionnaire causée par une lymphadénopathie supraclaviculaire métastatique dans le cou provenant d'un carcinome pulmonaire primaire. Une imagerie par résonance magnétique cérébrale a révélé plusieurs zones de métastases au cerveau. Elle a été traitée rapidement par chimiothérapie et radiothérapie.

### CONCLUSION

Un patient adulte présentant un syndrome de Horner aigu sans symptômes localisés significatifs ni résultats pertinents lors de l'examen des systèmes doit faire l'objet d'un bilan d'urgence approfondi afin d'exclure la présence d'une tumeur maligne. Il est rare que le syndrome de Horner soit le premier signe d'une tumeur maligne non détectée le long de la chaîne sympathique. Il est essentiel qu'un optométriste pose un diagnostic précis et oriente rapidement le patient vers un spécialiste afin de détecter une pathologie potentiellement mortelle qui pourrait être inconnue du patient au moment de la consultation.

**MOTS CLÉS :** carcinome, syndrome de Horner, lymphadénopathie, supraclaviculaire, sympathique

### INTRODUCTION

Le syndrome de Horner est caractérisé par un myosis pupillaire unilatérale, une ptose palpébrale mineure, une énoptalmie apparente, un retard de dilatation de l'œil affecté et une anhidrose faciale du côté affecté<sup>1</sup>. Il résulte d'une perturbation de la voie oculosympathique entre l'hypothalamus et l'œil<sup>1</sup>. Les étiologies de cette affection rare sont multiples, compte tenu du long trajet des fibres sympathiques à travers la

tête, le thorax et le cou<sup>1,2</sup>. Elles peuvent aller de troubles des neurones de premier ordre (c'est-à-dire des lésions centrales le long du tractus hypothalamospinal), à des troubles des neurones de deuxième ordre (c'est-à-dire des lésions préganglionnaires), ou à des lésions des neurones de troisième ordre (c'est-à-dire des lésions postganglionnaires au niveau de l'artère carotide interne)<sup>1</sup>. Une anamnèse minutieuse, un examen clinique et des examens d'imagerie appropriés sont essentiels pour diagnostiquer le syndrome et aider à localiser la lésion, étant donné le risque d'étiologies potentiellement mortelles<sup>2</sup>. Nous présentons le cas d'une patiente atteinte d'un syndrome de Horner préganglionnaire acquis comme premier signe d'un carcinome pulmonaire métastatique non détecté dans la tête et le cou. Le syndrome de Horner comme signe d'une tumeur maligne non détectée au niveau de la chaîne sympathique est extrêmement rare ; il est plus souvent causé par l'extension locale d'une tumeur (c'est-à-dire une tumeur de Pancoast)<sup>3,4</sup>. Ce rapport traite des questions importantes à poser aux patients présentant un syndrome de Horner aigu afin de localiser la lésion. Il souligne également le rôle essentiel des professionnels de santé ophtalmologistes dans le diagnostic précis de cette entité clinique subtile, en particulier chez les patients sans cause connue du syndrome de Horner au moment de la présentation.

### RAPPORT DE CAS

Une clinique locale de soins d'urgence a recommandé une femme afro-américaine de 62 ans pour l'évaluation d'un œil gauche d'apparence plus petite depuis deux semaines. Elle a déclaré n'avoir aucun autre symptôme oculaire. Elle a signalé une céphalée intermittente non spécifique difficile à localiser. Ses antécédents oculaires étaient sans particularité. Ses antécédents médicaux étaient marqués par une polyarthrite rhumatoïde et une arthrose, pour lesquelles elle prenait de l'hydroxychloroquine et de l'azathioprine par voie orale. Elle fumait quotidiennement du tabac, n'avait pas d'antécédents de traumatisme récent et n'avait pas de douleur au bras ou à l'épaule. L'examen des systèmes n'a révélé aucun déficit neurologique ni aucun autre symptôme. Sa meilleure acuité visuelle de loin corrigée par sténopé était de 20/20 (6/6) pour les deux yeux. La motilité extraoculaire était complète dans les deux yeux et la périmétrie par confrontation était sans particularité. Les deux pupilles étaient rondes et réactives à la lumière, sans anomalie pupillaire afférente, mais une anisocorie était présente, la pupille gauche étant plus petite que la pupille droite, tant en lumière vive qu'en lumière tamisée (tableau 1).

L'évaluation du segment antérieur était normale dans les deux yeux, à l'exception d'un ptosis de 3 mm de la paupière gauche, mesuré par une distance réflexe marginale réduite de 1 et une distance du pli marginal accrue par rapport à la paupière droite (tableau 1). La pression intraoculaire a été mesurée à 19 mmHg dans l'œil droit et à 19 mmHg dans l'œil gauche par applanation de Goldmann, et l'évaluation du pôle postérieur non dilaté était normale dans les deux yeux. Une solution ophtalmique d'apraclonidine à 0,5 % a été instillée dans les deux yeux et les mesures pupillaires ont été répétées 30 minutes plus tard. La ptose de la paupière gauche s'est améliorée et une anisocorie inverse est apparue, la pupille gauche étant plus grande que la pupille droite, tant en lumière vive qu'en lumière faible (tableau 2). L'aspect clinique de la patiente et les tests pharmacologiques qui ont suivi ont confirmé une lésion de la voie sympathique, confirmant ainsi le diagnostic de syndrome de Horner gauche. Une imagerie complète de la tête, du cou et du thorax a été recommandée en urgence en raison de l'apparition aiguë des symptômes, des céphalées non spécifiques et du tabagisme signalé.

**Tableau 1 :** Saisie des mesures de la taille de la pupille et des paupières avant l'instillation d'apraclonidine à 0,05 % ; anisocorie présente (œil droit plus grand que l'œil gauche), plus importante en cas d'éclairage faible, avec ptose de la paupière gauche.

	OD	OS
Taille de la pupille (éclairage intense)	2 mm	1,5 mm
Taille de la pupille (éclairage faible)	4 mm	3 mm
Mesures des paupières	MRD1 4 mm MRD2 5 mm MCD : 7 mm	MRD1 1 mm MRD2 5 mm MCD : 9 mm

MRD1=distance réflexe marginale-1

MRD2=distance réflexe marginale-2

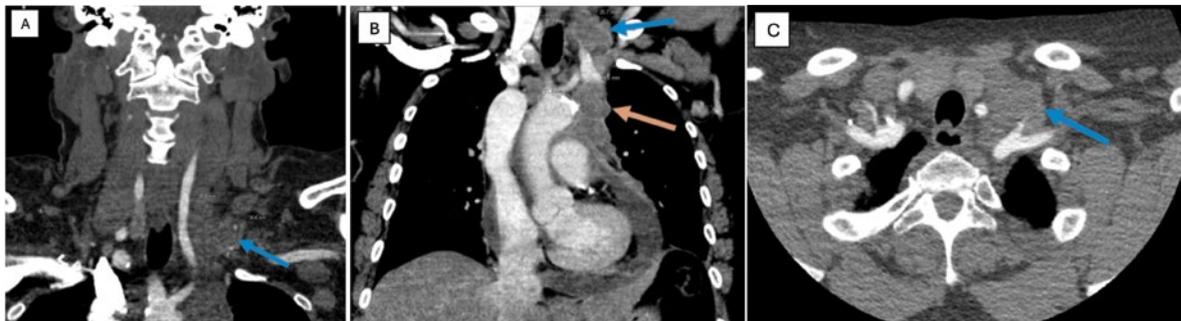
MCD = distance du pli marginal

**Tableau 2 :** Taille de la pupille 30 minutes après l'instillation d'apraclonidine 0,5 % dans les deux yeux, montrant une anisocorie inversée (la pupille gauche est plus grande que la pupille droite).

	OD	OS
Taille de la pupille (éclairage intense)	2 mm	3 mm
Taille de la pupille (éclairage faible)	4 mm	5 mm

La radiographie thoracique initiale a mis en évidence une masse indéterminée dans le lobe moyen gauche du poumon. Une tomодensitométrie thoracique (TDM) a permis de caractériser davantage cette masse et a révélé un nodule de 2,0 cm x 1,3 cm dans le lobe supérieur du poumon gauche, compatible avec un carcinome pulmonaire primitif. Une maladie métastatique généralisée dans le médiastin supérieur, les ganglions lymphatiques axillaires gauches et supraclaviculaires gauches a été visualisée par tomодensitométrie thoracique et angiographie par tomодensitométrie cervicale (CTA), le plus gros ganglion supraclaviculaire mesurant 4,3 cm (figure 1). Un épanchement péricardique important a également été observé. La lymphadénopathie supraclaviculaire était présumée être l'étiologie du syndrome de Horner préganglionnaire clinique de la patiente. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale a révélé plusieurs lésions intracrâniennes avec rehaussement, suggérant la présence de métastases cérébrales (figure 2). La patiente a reçu une chimiothérapie aux 21 jours et 10 séances de radiothérapie comme traitement initial. L'efficacité du traitement devait ensuite être évaluée à la fin du cycle thérapeutique initial.

**Figure 1 :** Tomодensitométrie (TDM) du thorax et du cou avec (A et B) vues coronales et (C) vues axiales confirmant la présence d'une large adénopathie supraclaviculaire gauche (flèches bleues) comprimant la chaîne sympathique au niveau du ganglion cervical. La taille des masses ganglionnaires varie de 2,6 cm à 4,3 cm. Une adénopathie médiastinale supérieure mesurant 3,3 cm x 4,5 cm (flèche orange) est également mise en évidence.



**Figure 2 :** Imagerie par résonance magnétique du cerveau avec des zones d'hyperintensité (flèches bleues) indiquant des métastases d'un carcinome pulmonaire primaire.



## DISCUSSION

Parmi les nombreux rapports publiés sur les causes du syndrome de Horner, les tumeurs ou les causes liées à des tumeurs ont été rapportées à des taux variables, compris entre 5 % et 36 %, comme cause sous-jacente<sup>3-5</sup>. L'incidence exacte de la lymphadénopathie métastatique comme cause sous-jacente n'est pas connue, car la plupart des études incluent les métastases en tant que tumeur ou cause liée à une tumeur<sup>3,4</sup>. La lymphadénopathie supraclaviculaire, par rapport à l'adénopathie dans d'autres régions de la tête et du cou, est fortement associée à une tumeur maligne, en particulier dans la cavité abdominale ou thoracique<sup>6</sup>. Les cliniciens peuvent envisager une évaluation externe de la région supraclaviculaire pour la visualisation ou la palpation d'une adénopathie importante chez les patients atteints du syndrome de Horner, en particulier ceux qui ne présentent pas de résultats significatifs lors d'un examen des symptômes.

L'association entre le syndrome de Horner préganglionnaire et les tumeurs malignes pulmonaires, en particulier les tumeurs de Pancoast, est bien connue. Le syndrome de Pancoast est un syndrome de Horner préganglionnaire provoqué par une tumeur pulmonaire apicale et associé à des douleurs au bras ou à l'épaule, une paresthésie des membres et une paresthésie ou une parésie des doigts<sup>7</sup>. Bien que le syndrome de Horner préganglionnaire de notre patiente était lié à une tumeur maligne pulmonaire, elle présentait une particularité : la localisation de la tumeur ne correspondait pas à celle d'une tumeur de Pancoast et elle ne présentait aucun symptôme compatible avec le syndrome de Pancoast. Il convient également de noter qu'elle ne présentait aucun symptôme systémique compatible avec une tumeur maligne pulmonaire, notamment des douleurs thoraciques, un essoufflement, une perte de poids ou une fatigue croissante<sup>7</sup>.

Il est impératif de distinguer le syndrome de Horner causé par l'extension locale d'une tumeur (c'est-à-dire une tumeur de Pancoast) d'une véritable métastase à un site situé le long de la chaîne sympathique, comme cela a été détecté chez notre patiente. Le syndrome de Horner comme premier signe de la présence d'une telle métastase est extrêmement rare. D'après une étude portant sur 450 patients atteints du syndrome de Horner menée par Maloney et coll., moins de 3 % des patients présentaient le syndrome de Horner comme premier signe de tumeur maligne<sup>3</sup>. Parmi ces 3 %, 77 % avaient des tumeurs touchant l'apex pulmonaire et 69 % se plaignaient de douleurs au bras compatibles avec le syndrome de Pancoast, ce qui, comme indiqué ci-dessus, n'était pas le cas de notre patiente<sup>3</sup>. Une autre analyse rétrospective plus récente menée par Sabbagh et coll. auprès de 318 patients atteints du syndrome de Horner a confirmé la rareté du syndrome de Horner comme premier signe d'une maladie non détectée<sup>4</sup>. Seulement 9 % des patients présentaient un syndrome de Horner avant la cause connue, et parmi ces 9 %, cinq patients (1,6 %) ont reçu un diagnostic de dissection de l'artère carotide ou de tumeur maligne<sup>4</sup>. De plus, 3,8 % de ce sous-ensemble de patients ne présentaient aucun symptôme localisé, comme chez notre patiente<sup>4</sup>. Ces deux études, ainsi que notre cas, soulignent l'importance d'un examen d'imagerie complet, du sternum à la tête, afin d'étudier les étiologies potentiellement malignes chez les patients présentant un syndrome de Horner aigu sans étiologie sous-jacente connue. Bien que le taux de détection global puisse être faible, en particulier chez les patients ne présentant pas de symptômes localisés, le risque de pathologie potentiellement mortelle justifie une évaluation d'urgence.

Les résultats cliniques associés au syndrome de Horner peuvent être difficiles à détecter. Si l'on soupçonne le syndrome de Horner, des tests pharmacologiques doivent être utilisés pour confirmer le diagnostic. L'apraclonidine topique à 0,5 %, telle qu'utilisée chez notre patiente, est devenue la solution privilégiée chez les patients adultes pour confirmer le diagnostic, car elle est plus facilement disponible en milieu clinique et présente une sensibilité similaire à celle de la solution traditionnelle de cocaïne à 5 % à 10 %<sup>2,8</sup>. Après l'instillation d'apraclonidine dans les deux yeux, une pupille atteinte du syndrome de Horner se dilate, tandis qu'une pupille normale ne change pas de taille. Ce phénomène est dû à la régulation à la hausse des récepteurs alpha-1 postsynaptiques au niveau du muscle dilatateur de l'iris, un phénomène connu sous le nom d'hypersensibilité par dénervation<sup>8</sup>. Il convient de noter que le test à l'apraclonidine présente certaines limites. Il ne doit pas être utilisé chez les jeunes enfants et peut donner un résultat faussement négatif s'il est utilisé dans la phase aiguë du syndrome de Horner en raison du temps nécessaire à l'apparition de l'hypersensibilité au niveau des terminaisons nerveuses<sup>8</sup>. Une fois le syndrome de Horner confirmé, l'hydroxyamphétamine à 1 % ou la phényléphrine diluée à 1 % peuvent être utilisées pour localiser la lésion le long de la chaîne sympathique<sup>2,8</sup>. L'hydroxyamphétamine permet de différencier une lésion neuronale du troisième ordre d'une lésion du premier ou du deuxième ordre, car elle provoque une dilatation de toutes les pupilles, à l'exception de celles présentant une lésion neuronale du troisième ordre<sup>8</sup>. De même, la phényléphrine diluée permet d'identifier une lésion neuronale du troisième ordre en provoquant une mydriase au niveau de la pupille de Horner uniquement si une lésion du troisième ordre est présente<sup>2</sup>. Ces gouttes doivent toutefois être administrées au moins 24 à 48 heures après la fin des tests de confirmation initiaux<sup>2</sup>. Compte tenu de l'urgence d'un examen d'imagerie chez les patients atteints du syndrome de Horner aigu, la localisation pharmacologique n'est pas fréquemment pratiquée ni recommandée.

Un examen approfondi des systèmes et des symptômes peut aider à localiser la lésion et à définir les stratégies d'imagerie chez les patients atteints du syndrome de Horner aigu. La douleur est un symptôme inquiétant pouvant révéler une pathologie potentiellement mortelle, ce qui incite le clinicien à effectuer un bilan d'urgence. Une douleur à la tête, à l'orbite ou au cou est souvent associée à une dissection de l'artère carotide<sup>9</sup>, et une douleur au bras ou à l'épaule est un signe fiable associé à une tumeur maligne<sup>37</sup>. Comme dans notre cas, le syndrome de Horner peut révéler une maladie métastatique. Il convient donc d'interroger les patients sur l'existence d'une tumeur maligne antérieure ou actuelle<sup>10,11</sup>. Étant donné l'association entre le tabagisme et les tumeurs pulmonaires malignes, il est important de confirmer les antécédents de tabagisme. Il faut examiner les antécédents de traumatisme ou de chirurgie récente du cou, car il s'agit de deux causes fréquentes de syndrome de Horner préganglionnaire<sup>8,9</sup>. Le syndrome de Horner à neurones centraux est rarement une entité clinique isolée, car il se manifeste souvent par des symptômes neurologiques, y compris, mais sans s'y limiter, une hémiparésie ataxique, un nystagmus, des vertiges ou des paralysies des nerfs crâniens<sup>8</sup>. Les antécédents de notre patiente n'ont pas permis de localiser avec certitude la lésion, mais ses symptômes non spécifiques de douleur à la tête ont fait penser à une dissection de l'artère carotide. Ce symptôme, ainsi que son apparition aiguë, ont justifié un bilan urgent avec une imagerie radiographique initiale ciblant le thorax et le cou, y compris une angiographie<sup>2</sup>.

Il n'existe pas de consensus clair en faveur d'un protocole d'imagerie normalisé pour tous les patients présentant un syndrome de Horner aigu. La radiographie du thorax et l'échographie carotidienne, bien que facilement accessibles dans les salles d'urgence, ne sont souvent pas assez précises pour exclure un carcinome pulmonaire apical et une dissection de l'artère carotide, la plupart des patients nécessitant d'autres examens d'imagerie<sup>2</sup>. La TDM, la CTA et l'IRM sont des outils plus performants et à privilégier pour diagnostiquer le syndrome de Horner. L'imagerie doit d'abord être réalisée dans les zones où le clinicien soupçonne que la voie oculosympathique est compromise. Les patients chez qui l'on soupçonne un syndrome de Horner à neurones centraux doivent subir une IRM de la tête avec ou sans contraste et une angiographie par résonance magnétique (ARM)<sup>8,9</sup>. En l'absence de symptômes associés localisés au niveau du cerveau ou du tronc cérébral, une IRM de la partie supérieure de la cavité thoracique doit également être réalisée<sup>9</sup>. En cas de suspicion de syndrome de Horner de deuxième ordre, il est recommandé d'effectuer une TDM ou une IRM du cou allant des vertèbres C2 à T2, y compris l'apex du poumon<sup>9</sup>. L'IRM offre un meilleur contraste de la moelle cervicale et du plexus brachial<sup>8</sup>, bien que la TDM puisse être plus facile à obtenir en salle d'urgence. Le syndrome de Horner de troisième ordre nécessite une angiographie de la tête et du cou (ARM ou CTA) pour exclure une dissection de l'artère carotide, ainsi qu'une imagerie cérébrale comme pour une lésion présumée du neurone central<sup>9</sup>. Si les examens dirigés sont négatifs, il est recommandé d'examiner la partie restante de la voie sympathique qui n'a pas encore fait l'objet d'une imagerie<sup>8</sup>. Voir le tableau 3 pour un résumé des stratégies d'imagerie recommandées pour le syndrome aigu de Horner.

Tableau 3 : Stratégies d'imagerie recommandées pour le syndrome de Horner aigu<sup>8,9</sup>

Zone de lésion suspectée (sur la base de signes ou de symptômes localisés)	Stratégie d'imagerie recommandée
Premier ordre (central)	IRM cérébrale avec et sans contraste ARM +/- IRM cervicale
Deuxième ordre (préganglionnaire)	TDM ou IRM thoracique incluant l'apex pulmonaire et le plexus brachial +/- CTA (ou ARM) de la tête et du cou
Troisième ordre (postganglionnaire)	CTA (ou ARM) de la tête et du cou + IRM cérébrale avec et sans contraste

IRM = imagerie par résonance magnétique  
 AMR= angiographie par résonance magnétique  
 TDM = tomodensitométrie  
 CTA = angiographie par tomodensitométrie

Le pronostic de cette patiente était mauvais compte tenu de la présence d'un épanchement péricardique<sup>12</sup> et de l'importance des métastases. Selon l'étendue des dommages au nerf sympathique, il se peut que le syndrome de Horner ne disparaisse pas, même avec le traitement de la tumeur maligne<sup>10</sup>. On pense que la compression de la chaîne sympathique et les lésions permanentes du plexus nerveux qui s'ensuivent en sont la cause<sup>10,13</sup>. Le diagnostic précoce du syndrome peut prévenir les lésions nerveuses à long terme et ainsi améliorer les chances de résolution avec le traitement, sans compter les avantages évidents d'une intervention et d'un traitement plus précoces de la tumeur maligne systémique.

En conclusion, un patient adulte présentant un syndrome de Horner aigu sans antécédents connus de maladie de Horner et des symptômes localisés limités doit faire l'objet d'un bilan complet afin d'exclure la possibilité d'une tumeur maligne. La lymphadénopathie métastatique doit être incluse dans le diagnostic différentiel. Bien qu'il soit rare qu'une tumeur maligne non détectée soit identifiée comme la cause sous-jacente, ce sont les patients pour lesquels un diagnostic précis et une référence rapide d'un fournisseur de soins oculovisuels importent le plus. ●

---

## DIVULGATIONS

**CONTRIBUTION** : tous les auteurs ont contribué à la conception de l'article, à l'acquisition, à l'analyse ou à l'interprétation des données. Tous les auteurs ont participé à la rédaction et à la formulation de commentaires sur le document et ont approuvé la version finale. Nos rôles basés sur la CRediT (Contributor Role Taxonomy) en tant que coauteurs sont présentés ci-dessous : Kathryn Hohs : conceptualisation, conservation des données, analyse formelle, visualisation, rédaction—version originale, et rédaction—révision et correction.

Christina Morettin : conceptualisation, analyse formelle, visualisation, rédaction—révision et correction.

**FINANCEMENT** : cet article n'a reçu aucune subvention particulière d'organismes de financement des secteurs public, commercial ou sans but lucratif.

**INTÉRÊTS CONCURRENTS** : tous les auteurs ont rempli le formulaire de divulgation uniforme de l'ICMJE et n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts.

**CONSENTEMENT** : la patiente a donné son consentement éclairé par écrit et aucune information médicale permettant de l'identifier n'a été incluse dans ce rapport de cas.

**APPROBATION ÉTHIQUE** : non requise pour ce type d'article.

Les auteurs confirment qu'aucune technologie génératrice d'IA ou assistée par l'IA n'a été utilisée pour créer du contenu.

**AUTEUR POUR LA CORRESPONDANCE** : Kathryn Hohs—KaHohs@ico.edu

## RÉFÉRENCES

1. Kanagalingam S, Miller NR. Horner Syndrome: Clinical Perspectives. *Eye Brain* 2015;7:35–46. doi:10.2147/eb.s63633
2. Davagnanam I, Fraser CL, Miszkil K, Daniel CS, Plant GT. Adult Horner's Syndrome: A Combined Clinical, Pharmacological, and Imaging Algorithm. *Eye (Lond)* 2013 Mar; 27(3):291–98. doi:10.1038/eye.2012.281
3. Maloney WF, Younge BR, Moyer NJ. Evaluation of the Causes and Accuracy of Pharmacologic Localization in Horner's Syndrome. *Am J Ophthalmol* 1980 Sep;90(3):394–402. doi:10.1016/s0002-9394(14)74924-4
4. Sabbagh MA, De Lott LB, Trobe JD. Causes of Horner Syndrome: A Study of 318 Patients. *J Neuroophthalmol* 2020 Sep;40(3):362–69. doi:10.1097/wno.0000000000000844
5. Almog Y, Gepstein R, Kesler A. Diagnostic Value of Imaging in Horner Syndrome in Adults. *J Neuroophthalmol* 2010 Mar;30(1):7–11. doi:10.1097/WNO.0b013e3181ce1a12
6. Bazemore AW, Smucker DR. Lymphadenopathy and Malignancy. *Am Fam Physician* 2002 Dec 1;66(11):2103–10.
7. Kočan L, Rapčan R, Griger M, et al. Deciphering the Enigmatic Symptoms of Pancoast Tumors: Navigating the Complex Landscape of Pain Management—A Case Report. *Radiol Case Rep* 2024 May;19(5):1810–14. doi:10.1016/j.radcr.2024.01.091
8. Martin TJ. Horner Syndrome: A Clinical Review. *ACS Chem Neurosci* 2018 Feb 21;9(2):177–86. doi:10.1021/acscchemneuro.7b00405
9. Reede DL, Garcon E, Smoker WR, Kardou R. Horner's Syndrome: Clinical and Radiographic Evaluation. *Neuroimaging Clin N Am* 2008 May;18(2):369–85, xi. doi:10.1016/j.nic.2007.11.003
10. Vitale MG, Riccardi F, Carrillo G, et al. Horner's Syndrome: An Unusual Presentation of Metastatic Disease in Breast Cancer. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2015 Dec; 28(4):557–61. doi:10.1177/0394632015602411
11. Lele S, Derise N, Medlin T, Takalkar A, Nathan CA. Horner Syndrome Secondary to Metastatic Squamous Cell Carcinoma in the Neck: A Case Series. *Ear Nose Throat J* 2019 Apr–May;98(4):223–26. doi:10.1177/0145561319838248
12. Mori S, Bertamino M, Guerisoli L, et al. Pericardial Effusion in Oncological Patients: Current Knowledge and Principles of Management. *Cardiooncology* 2024 Feb 16;10(1):8. doi:10.1186/s40959-024-00207-3
13. Gangaputra S, Babiuch A, Bradfield YS. Cervical Lymphadenopathy Secondary to Rhabdomyosarcoma Presenting as Horner Syndrome in an Infant. *J aapos*. 2015 Apr;19(2):194–96. doi:10.1016/j.jaapos.2014.11.007

**IFILE Cloud**  
Practice Management Software

**One or Multiple Offices  
Connect from Anywhere!**

**Works on PCs, Macs and Tablets**

**As low as \$142.03/month  
(1-3 Workstations)**  
\$24.76 for each additional workstation

MSF Computing Inc.,  
**(519) 749-0374**  
**www.msfc.com**

Includes  
Updates & Backups  
No support fees

No More  
Computer Hassles