


<https://doi.org/10.31533/pubvet.v19n04e1756>

## Síndrome de Haw em gatos secundária a enterite por giardíase

Vivian rocha de Almeida<sup>1</sup> , Amanda Regina Nadalin<sup>1</sup> 

<sup>1</sup>Associação Nacional de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais, São Paulo, Brasil

\*Autor para correspondência, e-mail: [vivianrochavet@hotmail.com](mailto:vivianrochavet@hotmail.com)

**Resumo.** A síndrome de Haw é uma condição oftálmica que pode ocorrer em gatos, caracterizada pela protrusão bilateral aguda e simétrica da terceira pálpebra. Contudo, a patofisiologia exata da doença ainda permanece desconhecida. Este relato de caso descreve a síndrome de Haw em dois gatos que convivem, secundária a enterite por giardíase, e discute sua fisiopatologia, diagnóstico diferencial e manejo. A síndrome está geralmente relacionada às disfunções no controle autônomo da musculatura da terceira pálpebra e infecções parasitárias, como a giardíase, podem afetar o sistema nervoso autônomo, resultando na protrusão da membrana nictitante. A investigação clínica inclui exames oftálmicos, teste com colírio (fenilefrina), exames laboratoriais para detecção de *Giardia spp.* e diagnóstico diferencial com outras condições neurológicas e sistêmicas. O tratamento da causa subjacente, como a giardíase é crucial para a resolução dos sinais clínicos. Este artigo enfatiza a importância do diagnóstico precoce e da abordagem terapêutica direcionada para a recuperação completa dos pacientes afetados pela síndrome de Haw.

**Palavras-chave:** Enterite, inervação simpática, membrana nictitante, protrusão

### *Haws syndrome in cat secondary to giardiasis enteritis*

**Abstract.** The Haw's syndrome is an ocular condition that can occur in cats, characterized by the acute and symmetric bilateral protrusion of the third eyelid; however, the exact pathophysiology of the disease remains unknown. This case report describes Haw's syndrome in two cohabiting cats, secondary to giardiasis-induced enteritis, and discusses its pathophysiology, differential diagnosis, and management. The syndrome is generally associated with dysfunctions in the autonomic control of the third eyelid musculature, and parasitic infections, such as giardiasis, may affect the autonomic nervous system, leading to protrusion of the nictitating membrane. Clinical investigation includes ophthalmic exams, a phenylephrine test, laboratory tests for the detection of *Giardia spp.*, and differential diagnosis with other neurological and systemic conditions. Treatment of the underlying cause, such as giardiasis, is crucial for the resolution of clinical signs. This article emphasizes the importance of early diagnosis and targeted therapeutic approach for the complete recovery of patients affected by Haw's syndrome.

**Keywords:** Autosomal sympathetic innervation, nictitating membrane, protrusion

### Introdução

A terceira pálpebra, também conhecida como membrana nictitante, tem como função principal a proteção da córnea e também é responsável por 25 a 40% da produção lacrimal ([Andrade, 2008](#); [Gelatt et al., 2022](#); [Mendonça et al., 2022](#)). Sua movimentação é controlada principalmente por nervos autônomos, que incluem fibras simpáticas e parassimpáticas. A síndrome de Haw é, portanto, a protrusão bilateral aguda e simétrica da terceira pálpebra, sem outras alterações oftálmicas associadas ([Mani et al., 2024](#); [Oria & Laus, 2009](#); [Sebbag et al., 2024](#); [Zwueste & Grahn, 2019](#)).

A via simpática para a terceira pálpebra se origina no núcleo do tronco cerebral e segue em direção ao gânglio cervical superior. De lá, os nervos pós-ganglionares descem pelo nervo facial e pelo nervo nasopalpebral finalmente atingindo a musculatura da terceira pálpebra. O nervo nasopalpebral é uma ramificação do nervo trigêmeo (nervo craniano V), que se ramifica para fornecer inervação a várias estruturas oculares e perioculares, incluindo a terceira pálpebra. Esta via também contribui para a contração do músculo de Muller, um músculo liso que controla a retração da membrana nictitante (DeLahunta et al., 2009; Lim & Maggs, 2015; Penderis, 2015; Zwueste & Grahn, 2019)

As principais causas da síndrome de Haws em gatos ainda não estão completamente esclarecidas, mas a pesquisa sugere que a condição pode estar associada a uma combinação de fatores, incluindo infecções por patógenos contagiosos, como protozoários, bactérias ou vírus (Fruchter & Kuzi, 2024; Mani et al., 2024). A infecção por *Giardia duodenalis* foi observada em alguns casos, mas a relação causal não é definitiva, uma vez que a presença do parasita não foi detectada em todos os gatos afetados. Além disso, já foi descrito em literatura casos de gatos saudáveis apresentando a protrusão (Bruning et al., 2020; Corrêa et al., 2014; Martins et al., 2020; Mendonça et al., 2022; Zwueste & Grahn, 2019)

Quadros de inflamação intestinal podem levar à síndrome de Haws pela modulação do eixo intestino-cérebro (Bruning et al., 2020). Alterações na microbiota intestinal podem afetar os neurônios simpáticos via circuitos intestino-cérebro, possivelmente através de moléculas sinalizadoras, como os metabólitos derivados da microbiota (Calabrò et al., 2023; Fruchter & Kuzi, 2024; Muller et al., 2020; Sebbag et al., 2024; Zhang et al., 2022). A inflamação intestinal pode resultar em sintomas como diarreia, que frequentemente precede os sinais oculares da síndrome, sugerindo uma conexão entre a saúde gastrointestinal e a manifestação dos sinais oculares (Bruning et al., 2020; Fruchter & Kuzi, 2024).

Além disso, a presença de neuropatia simpática, que pode ser desencadeada por infecções ou inflamações, é considerada um fator contribuinte para os sinais oculares associados à síndrome de Haws. Portanto, a inflamação intestinal pode influenciar a função neurológica e, conseqüentemente, levar à protrusão da membrana nictitante observada na síndrome (Calabrò et al., 2023; Fruchter & Kuzi, 2024; Muller et al., 2020; Nuyttens & Simoens, 1995; Samuelson, 2013; Sebbag et al., 2024; Suchodolski et al., 2015; Zhang et al., 2022)

Vale ressaltar, que a síndrome de Haw acomete gatos principalmente até três anos de idade, sem predileção sexual ou racial. Entretanto, é de suma importância investigar e excluir outras disfunções do autonômicas simpáticas síndrome de Horner, disautonomia felina e da síndrome de Key-Gaskel (Antunes & Borges, 2011; Herrera, 2008; Rocha, 2106). Essa diferenciação vai ocorrer principalmente pela presença ou não de mais sintomas clínicos. No caso da síndrome de Horner teremos protrusão unilateral da terceira pálpebra, ptose, miose e enftalmia. Já nos quadros de disautonomia felina os sintomas são sinais sistêmicos variados, incluindo problemas gastrointestinais e alterações autonômicas. E por último, na síndrome de Key-Gaskel temos protrusão bilateral da terceira pálpebra com sinais neurológicos adicionais (Antunes & Borges, 2011; Rocha, 2106; Slatter, 2005; Whitley, 1993)

Embora a condição não seja frequentemente diagnosticada e considerada autolimitante, é importante que os clínicos veterinários reconheçam seus sinais e investiguem suas possíveis causas subjacentes (Fruchter & Kuzi, 2024; Mani et al., 2024). O diagnóstico se baseia na instilação de colírio de fenilefrina a 10%, um agente simpatomimético, que após 20 minutos de sua aplicação é possível notar uma regressão da membrana nictitante a sua posição anatômica usual (Antunes & Borges, 2011) Além disso, é fundamental que o médico veterinário investigue as possíveis causas associadas à síndrome para serem tratadas em conjunto com o uso do colírio.

Neste relato, exploramos dois casos de síndrome de Haw em dois gatos domésticos, secundária à giardiase, e discutimos a importância da investigação das condições subjacentes em felinos que apresentam sinais clínicos característicos desta síndrome. Este trabalho visa aumentar a compreensão dessa condição em gatos e ressaltar a importância da investigação de outras causas adjacentes a essa condição para melhor tratamento dos pacientes.

## Relato de caso

Foram atendidos dois felinos no serviço veterinário, sendo ambos da mesma tutora, irmãos de ninhada com um ano de idade, machos, castrados e sem raça definida. Ambos os gatos tinham convívio

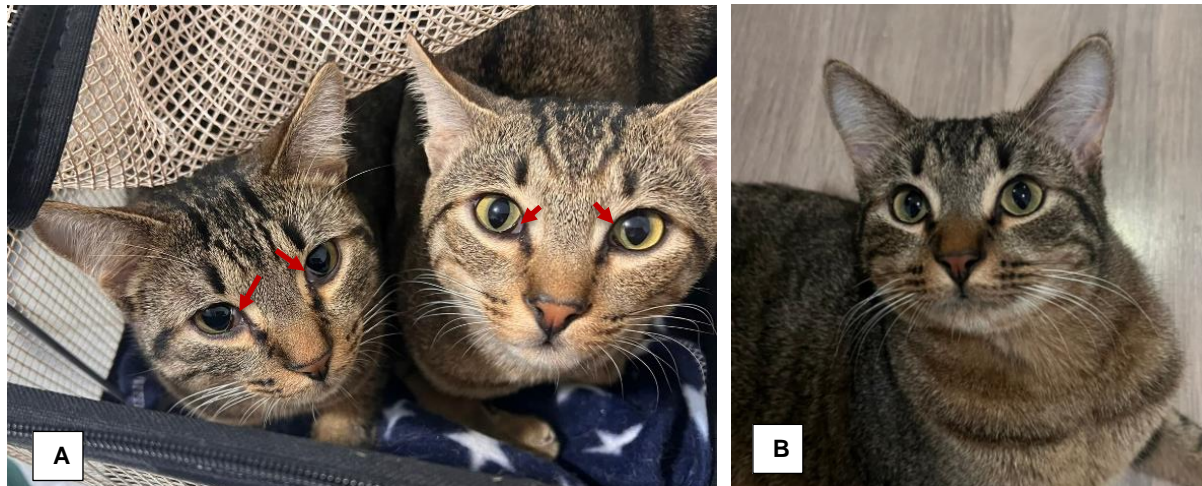
com mais dois gatos, e todos apresentavam quadro de hiporexia, êmese e diarreia devido a quadro confirmado de giardíase. Os dois gatos em questão levados para atendimento, apresentavam também quadro de dificuldade visual, prostração e reclusão. Durante a anamnese foi descartada possibilidade de intoxicação e trauma, também não tinham histórico de cirurgia ou alterações clínicas anteriores.

Ao exame físico, ambos apresentaram desidratação leve (cerca de 5%), com demais parâmetros vitais dentro da normalidade. Ao exame oftalmológico ambos apresentavam protrusão de três pálpebras, sem outras alterações ([Imagem 1A](#)). Foi realizado também exame neurológico, onde não se constatou nenhuma alteração.

Foram realizados seguintes exames de ambos os pacientes: hemograma completo, bioquímico incluindo fosfatase alcalina (FA), gama glutamil transferase (GGT), ureia, creatinina, proteínas totais e frações, glicemia, sorologia para vírus da imunodeficiência felina (FIV) e vírus da leucemia felina (FELV), ultrassonografia abdominal e coproparasitológico de fezes. O resultado mostrou eritrocitose em ambos os pacientes, aumento de proteína sérica, aumento de linfonodos jejunais e presença de cistos e trofozoítos de giárdia nas fezes.

A fim de se obter diagnóstico terapêutico de síndrome de Haw, primeiramente foi instilado colírio de fenilefrina a 10% e ambos os olhos, somente de 1 gato e depois no contactante ([Imagem 1B](#)). Após cinco minutos foi observada melhora clínica da protrusão, com regressão da terceira pálpebra. Ambos os gatos passaram a ter melhor acuidade visual após regressão da pálpebra.

Após o teste clínico com colírio, foi instituído o seguinte tratamento clínico para ambos: ondansetrona 1 mg/kg a cada 12 horas durante três dias, probiótico vetnil® 1 gr por paciente a cada 12 horas durante sete dias, fembendazol 50 mg/kg a cada 24 horas durante três dias, repetindo depois de 15 dias, além de limpeza do ambiente com amônia quaternária e tratamento com fembendazol dos demais contactantes da casa.



**Figura 1. A:** Imagem de ambos os gatos protrusão da terceira pálpebra bilateral. **B:** Imagem mostra a redução do prolapso de 3ª pálpebra após cinco minutos da aplicação do colírio de fenilefrina a 10%.

No retorno clínico após 3 semanas da avaliação inicial, ambos pacientes voltaram já sem sintomas clínicos sistêmicos de gastroenterite e com remissão completa da protrusão de 3ª pálpebra.

## Discussão

A síndrome de Haw tem sido descrita em literatura acometendo em geral felinos com aproximadamente dois anos de idade, sem raça definida e sem predileção sexual. Apesar da causa ainda não estar bem estabelecida, os relatos de literatura sugerem uma forte correlação entre gatos com enterite e o acometimento pela síndrome de Haw ([Fruchter & Kuzi, 2024](#); [Muller et al., 2020](#); [Zhang et al., 2022](#))

Os gatos aqui examinados, ambos iniciaram primeiro com quadro de enterite, igual os outros 2 contactantes da casa, antes de apresentarem a proptose de 3ª pálpebra. Como descrito na literatura, foi realizado o teste com colírio de fenilefrina a fim de fechar o diagnóstico de síndrome de Haw, o que foi possível. O teste farmacológico tem sido empregado para possibilitar a diferenciação do possível local

da lesão no sistema autonômico simpático. Sabe-se que, após a aplicação do colírio, lesões pós-ganglionares terão respostas com cerca de 20 minutos. Nos dois casos descritos, o retorno da pálpebra ocorreu após 20 minutos da instilação colírio ([Antunes & Borges, 2011](#); [Morgan & Zanotti, 1989](#)).

Importante ressaltar que o exame oftálmico e neurológico foi realizado, assim como exames básicos de triagem, descartando outras importantes afecções. Além disso, como a proptose de 3 pálpebras e devido a uma alteração em sistema simpático, é importante diferenciar a síndrome Haw da síndrome de Horner, disautonomia felina e da síndrome de Key-Gaskell, além de lesões retrobulbares que podem comprometer neurônio pós-ganglionar simpático ([Zwueste & Grahn, 2019](#)). Nestes casos descritos, ambos os gatos não apresentavam nenhuma outra alteração sistêmica ou neurológica relevante, descartando todas as outras síndromes associadas a alterações simpáticas.

A giardíase é uma parasitose intestinal relativamente comum na rotina clínica veterinária. Essa doença causa quadros de inflamação intestinal, diarreia e, alguns pacientes, vômitos e anorexia. Devido ao quadro de diarreia, sabemos que existe uma alteração autonômica sistemática, e na literatura isto é descrito como uma possível causa da síndrome de Haw ([Calabrò et al., 2023](#); [Muller et al., 2020](#); [Zhang et al., 2022](#)). Temos também descrito em literatura que inflamações intestinais secundárias a infecções por coronavírus felino também são capazes de levar a uma neuropatia simpática ([Fruchter & Kuzi, 2024](#); [Sebbag et al., 2024](#)). Em ambos os gatos examinados, foi fechado o diagnóstico de giardíase e também os dois estavam com uma desidratação leve, como concluído no exame físico e também com os exames laboratoriais, onde se tinha eritrocitose e aumento de proteína sérica.

O tratamento que temos descrito em literatura tem como objetivo tratar a causa base da síndrome, haja visto que é considerada uma alteração autolimitante e com resolução espontânea em média após 47 dias do início dos sintomas. Por isso a investigação de quaisquer condições subjacentes se faz muito importante. No caso relatado, foi preconizado o tratamento descrito para giardíase com boa resposta clínica e remissão da proptose após 21 dias do início dos sintomas ([Souza, 2014](#); [Taylor et al., 2017](#)).

O tratamento com agentes simpatomiméticos, como colírio de efedrina, não é recomendado para manter em casa, haja visto que ele só alivia os sintomas da proptose por um curto período de tempo e pode trazer efeitos colaterais importantes como ressecamento de córnea, levando a maior risco de úlcera de córnea ([Oria & Laus, 2009](#)).

## Conclusão

A síndrome de Haw em gatos ainda permanece pouco elucidada quanto a sua patofisiologia, mas sabemos que muito provavelmente é secundária a uma alteração autonômica simpática. Uma possível causa do surgimento da síndrome de Haw pode estar associada a infecções parasitárias intestinais, como a giardíase, e deve ser considerada no diagnóstico diferencial de gatos com protrusão bilateral da terceira pálpebra. O uso de colírio de fenilefrina a 10% pode ser útil para fechar o diagnóstico de síndrome de Haw e fazer a diferenciação entre outras patologias. Vale ressaltar que é de extrema importância investigar outras causas da doença, como infecções virais e bacterianas. O tratamento da causa subjacente é fundamental para a resolução dos sinais clínicos.

## Referências bibliográficas

- Andrade, A. L. (2008). Semiologia do sistema visual dos animais domésticos. *Semiologia Veterinária*.
- Antunes, M. I. P. P., & Borges, A. S. (2011). Síndrome de Horner em cães e gatos. *Veterinária e Zootecnia*, 18(3), 339–346.
- Bruning, J., Chapp, A., Kaurala, G. A., Wang, R., Techtmann, S., & Chen, Q. H. (2020). Gut microbiota and short chain fatty acids: Influence on the autonomic nervous system. *Neuroscience Bulletin*, 36(1), 91–95. <https://doi.org/10.1007/s12264-019-00410-8>.
- Calabrò, S., Kankowski, S., Cescon, M., Gambarotta, G., Raimondo, S., Haastert-Talini, K., & Ronchi, G. (2023). Impact of gut microbiota on the peripheral nervous system in physiological, regenerative and pathological conditions. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(9), 8061. <https://doi.org/10.3390/ijms24098061>.

- Corrêa, L. F. D., Santalucia, S., Oliveira, M. T., Souza, F. W., Pohl, V. H., Feranti, J. P. S., & Brun, M. V. (2014). Síndrome de Haw em gatos. *Acta Scientiae Veterinariae*, 42.
- DeLahunta, A., Glass, E., & Kent, M. (2009). Lower motor neuron: General somatic efferent, cranial nerve. In *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*.
- Fruchter, B., & Kuzi, S. (2024). Clinicopathological findings in cats with haws syndrome. *Veterinary Record*.
- Gelatt, K. N., Gelatt, J. P., & Plummer, C. E. (2022). Surgical procedures for the conjunctiva and the nictitating membrane. In *Veterinary Ophthalmic Surgery*. <https://doi.org/10.1016/b978-0-7020-8163-7.00008-1>.
- Herrera, D. (2008). Oftalmologia no gato. In Herrera, D. (Ed.), *Oftalmologia clínica em animais de companhia* (pp. 237–263). MedVet Livros.
- Lim, C. C., & Maggs, D. J. (2015). Oftalmologia. In S. E. Little (Ed.), *O gato: Medicina interna* (pp. 1150–1189). Roca.
- Mani, S., Somu, Y., & Vererselvam, M. (2024). *Understanding haw's syndrome in a domestic cat* (pp. 1–2).
- Martins, A. J. A., Dower, N. M. B., Monzem, S., Viccini, F., Gomes, L. G., Spiller, P. R., Dall'Acqua, P. C., & Martini, A. C. (2020). Síndrome de Haw em felino: Relato de caso. *Brazilian Journal of Development*, 6(11), 91684–91692. <https://doi.org/10.34117/bjdv6n11-542>.
- Mendonça, A. P., Silva, T. F., Moraes, R. S., Amaral, A. V. C., & Ramos, D. G. S. (2022). Haw's syndrome associated with giardiasis in a cat. *Acta Scientiae Veterinariae*, 50. <https://doi.org/10.22456/1679-9216.118829>.
- Morgan, R. V., & Zanotti, S. W. (1989). Horner's syndrome in dogs and cats: 49 cases (1980-1986). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 194(8), 1096–1099.
- Muller, P. A., Schneeberger, M., Matheis, F., Wang, P., Kerner, Z., Ilanges, A., Pellegrino, K., del Mármol, J., Castro, T. B. R., Furuichi, M., Perkins, M., Han, W., Rao, A., Picard, A. J., Cross, J. R., Honda, K., Araújo, I., & Mucida, D. (2020). Microbiota modulate sympathetic neurons via a gut-brain circuit. *Nature*, 583(7816), 441–446. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2474-7>.
- Nuyttens, J. J., & Simoens, P. J. M. (1995). Morphologic study of the musculature of the third eyelid in the cat (*Felis catus*). *Laboratory Animal Science*, 45(5), 561–563.
- Oria, A. P., & Laus, J. L. (2009). Síndrome de Haw. In J. L. Laus (Ed.), *Oftalmologia clínica e cirurgia em cães e gatos* (p. 197). Roca.
- Penderis, J. (2015). Disorders of eyes and vision. In S. R. Platts & N. J. Olby (Eds.), *BSAVA Manual of canine and feline neurology* (3ed., p. 153). British Small Animal Veterinary Association.
- Rocha, K. S. (2106). *Disautonomia felina - Revisão bibliográfica*. Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- Samuelson, D. A. (2013). Ophthalmic anatomy. In K. N. Gelatt, B. C. Gilger, & T. J. Kern (Eds.), *Veterinary ophthalmology* (pp. 39–158). John Wiley & Sons.
- Sebbag, L., Fruchter, B., & Kuzi, S. (2024). Haws syndrome: A gut affair? *Annual Scientific Meeting of the European College of Veterinary Ophthalmologists*.
- Slatter, D. (2005). Neurooftalmologia. In D. Slatter (Ed.), *Fundamentos de oftalmologia veterinária* (p. 513). Roca.
- Souza, S. L. P. (2014). Giardíase. In M. M. Jericó, J. P. Andrade Neto, & M. M. Kogika (Eds.), *Tratado de medicina interna de cães e gatos* (pp. 2121–2133). Guanabara Koogan Ltda.
- Suchodolski, J. S., Foster, M. L., Sohail, M. U., Leutenegger, C., Queen, E. V., Steiner, J. M., & Marks, S. L. (2015). The fecal microbiome in cats with diarrhea. *PLoS ONE*, 10(5), e012378. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.012378>.
- Taylor, M. A., Coop, R. L., & Wall, R. L. (2017). Protozoologia veterinária. In *Parasitologia veterinária* (pp. 546–548). Guanabara Koogan Ltda.
- Whitley, R. D. (1993). Diseases of the orbit, globe, eyelids, and lacrimal system in the cat. *Veterinary Medicine*, 88(12), 1150–1162.

- Zhang, W., Li, Y., Sun, T., Li, Z., Manyande, A., Xu, W., Feng, M., & Xiang, H. (2022). Superior cervical ganglionectomy alters gut microbiota in rats. *American Journal Translation Research*, *14*(3), 2037–2050.
- Zwueste, D. M., & Grahn, B. H. (2019). A review of Horner's syndrome in small animals. *Canadian Veterinary Journal*, *60*(1), 81–88.

**Histórico do artigo:****Recebido:** 30 de janeiro de 2025**Aprovado:** 24 de fevereiro de 2025**Licenciamento:** Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.