



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

PARALISIA DE NERVO FACIAL EM CÃES

Amanda Ferrary Pereira das Neves

Orientador (a): Prof^a. Ana Carolina Mortari

BRASÍLIA – DF

DEZEMBRO/2016



AMANDA FERRARY PEREIRA DAS NEVES

PARALISIA DE NERVO FACIAL EM CÃES

Trabalho de conclusão de curso de graduação em Medicina Veterinária apresentado junto à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília

Orientador (a): Prof^a Ana Carolina Mortari

BRASÍLIA – DF

DEZEMBRO/2016

Neves, Amanda Ferrary Pereira das

Paralisia De Nervo Facial Em Cães. / Amanda Ferrary Pereira das Neves; orientação de Ana Carolina Mortari. –Brasília, 2016.

36 p. : il

Trabalho de conclusão de curso de graduação – Universidade de Brasília/Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2016.

Nome do Autor: Amanda Ferrary Pereira das Neves

Título do Trabalho de Conclusão de Curso: Paralisia De Nervo Facial Em Cães

Ano: 2016

É concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

Amanda Ferrary Pereira das Neves

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do autor: NEVES, Amanda Ferrary Pereira das

Título: Paralisia De Nervo Facial Em Cães

Trabalho de conclusão do curso de graduação em Medicina Veterinária apresentado junto à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília

Aprovado em 02 / 12 / 2016

Banca Examinadora

Prof. Dr.: Ana Carolina Mortari

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: Aprovado

Assinatura: _____

Prof. Dr.: Patrícia Furtado Malard

Instituição: BIO CELL & UCB

Julgamento: Aprovado

Assinatura: _____

Prof. Dr.: Renato Barbosa Silva

Instituição: BPEB & ORTOTEC. VET®

Julgamento: Aprovado

Assinatura: _____

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS	vi
Resumo.....	vii
Abstract.....	viii
1 INTRODUÇÃO.....	1
2 NERVO FACIAL.....	2
2.1 Descrição Anatômica.....	2
2.2 Funções do Nervo Facial.....	6
3 PARALISIA DO NERVO FACIAL.....	8
3.1 Sinais Clínicos.....	8
3.2 Etiologias.....	10
3.2.1 Otite Média e/ou Interna.....	10
3.2.2 Hipotireoidismo.....	11
3.2.3 Inflamação.....	12
3.2.3.1 Polirradiculoneurite.....	12
3.2.4 Botulismo.....	14
3.2.5 Idiopática.....	16
3.3 Diagnóstico da Paralisia de Nervo Facial.....	16
3.4 Tratamento da Paralisia Facial Idiopática.....	17
3.4.1 Doenças Primárias.....	17
3.4.2 Acupuntura.....	18
3.4.3 Células Tronco.....	19
3.5 Prognóstico.....	21
4 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	23
5 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	24

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1- Corte transversal da ponte no nível do núcleo motor do nervo trigêmeo.....	3
FIGURA 2 - Padrão de distribuição do nervo facial em cães.....	4
FIGURA 3 - Representação esquemática do tronco encefálico.....	5
FIGURA 4 - Corte transversal esquemático do mesencéfalo.....	6
FIGURA 5 - Microfotografia do ouvido interno.....	10

RESUMO

NEVES, A. F. P. Paralisia de Nervo Facial em Cães. Facial Nerve Paralysis in Dogs. 2016. Trabalho de conclusão de curso de Medicina Veterinária – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília, DF.

Na medicina veterinária é comum os pacientes apresentarem neuropatias periféricas, como a paralisia de nervo facial. Essa afecção causa uma paralisia de neurônio motor inferior geralmente unilateral, mas existem relatos de acometimento bilateral. Acomete animais de meia-idade com mais de 5 anos e existe uma prevalência maior em algumas raças específicas.

Assim como nos humanos, o principal sinal clínico da paralisia de nervo facial é a assimetria facial com incapacidade de movimentação dos músculos faciais podendo levar a uma série de complicações dependendo de sua localização e das variações específicas e individuais no padrão de ramificação.

A maioria dos casos tem etiologia idiopática sendo considerada afecção primária, mas existe uma grande quantidade de diagnósticos diferenciais e nesses casos é necessário identificar a causa primária para uma correta abordagem da paralisia facial.

O objetivo do presente trabalho foi revisar a literatura a respeito da paralisia de nervo facial em cães levando em consideração aspectos anatômicos e funcionais do nervo facial, sinais clínicos, etiologias, abordagens de tratamento e prognóstico das lesões.

Palavras-chave: neuropatia facial, cães, idiopática

ABSTRACT

NEVES, A. F. P. Facial Nerve Paralysis in Dogs. 2016. Trabalho de conclusão de curso de Medicina Veterinária – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília, DF.

In veterinary medicine, it is common for patients to show peripheral neuropathies, such as paralysis of the facial nerve. This condition causes a paralysis of lower motor neuron generally unilateral, but there are reports of bilateral involvement. It generally affects animals of middle age, over 5 years old, and there is a higher prevalence in some specific breeds.

As in humans, the main clinical sign of facial nerve palsy is facial asymmetry with inability to move the facial muscles, leading to a series of complications depending on its location, and individual and specific variations in the branching pattern.

Most cases have idiopathic etiology, being considered the primary affection, but there are a large number of differential diagnoses, in these cases it is necessary to identify the primary cause for a correct approach to facial paralysis.

The objective of the present study was to review the literature on facial nerve palsy in dogs, analysing anatomical and functional aspects of the facial nerve, clinical signs, etiologies, treatment approaches and lesions prognosis.

Keywords: facial neuropathy, dogs, idiopathic

1. Introdução

O nervo facial ou nervo craniano VII é um nervo misto que provém inervação somática e visceral (GAROSI et al., 2012) para os músculos da expressão facial (DE LAHUNTA & GLASS, 2009). A porção motora inerva os músculos relativamente pequenos da orelha, pálpebras, nariz, bochecha e lábios, além da porção caudal do músculo digástrico, que pertence ao grupo de músculos da mastigação (DE LAHUNTA & GLASS, 2009; KERN & ERB, 1987). A inervação sensorial, responsável pela sensação de paladar, emite ramos para os dois terços rostrais da língua e palato (GAROSI et al., 2012; KERN & ERB, 1987).

A paralisia de nervo facial em cães é relativamente comum na neurologia veterinária (VAREJÃO et al., 2006). Lesões no núcleo facial ou no ponto onde ele emerge, resultam em paralisia ou paresia com incapacidade de movimentação dos músculos faciais (DE LAHUNTA & GLASS, 2009).

A paralisia pode ser facilmente reconhecida pela assimetria da face, onde o lado atingido apresenta ptose auricular, diminuição da fissura palpebral, ptose labial e desvio lateral da narina em direção ao lado afetado em consequência da contração muscular. Ao exame neurológico pode ser observado que o animal não consegue piscar e não há movimento da narina do lado afetado no momento da inspiração (DE LAHUNTA & GLASS, 2009). A paralisia pode ser uni ou bilateral, sendo facilmente notada a assimetria facial nos casos unilaterais (CHRISMAN, 1985).

A etiologia mais comum de paralisia facial periférica, na ausência de otite média e/ou interna, é a paralisia idiopática (VAREJÃO et al., 2006) representando aproximadamente três quartos de todos os casos (TROXEL, 2016); porém essa condição pode estar associada com causas metabólicas, inflamatórias, tóxicas e neoplásicas.

2. Nervo Facial

O nervo facial (*n. facialis*, *n. intermediofacialis*) ou sétimo nervo craniano é um nervo com componentes motores e sensitivos. Pode ser denominado em algumas literaturas como *nervo intermédio-facial*, um termo que indica sua natureza composta. A denominação “intermediária” refere-se à porção do nervo que apresenta funções sensoriais (inclusive gustativas) e motoras (parassimpáticas); o componente facial refere-se ao nervo do segundo arco faríngeo, cuja distribuição principal é a musculatura mimética (DYCE et al., 2010).

2.1. Descrição anatômica

O nervo facial emerge da extremidade lateral do corpo trapezoide, que delimita a parte anterior da ponte (CARNEIRO, 2004), muito próximo ao nervo vestibulococlear. Ambos percorrem juntos em direção ao meato acústico interno localizado na porção petrosa do osso temporal (FIGURA 1). Após uma curta distância no interior do meato, os nervos se separam e o nervo facial entra no canal facial do osso temporal e percorre próximo ao músculo tensor timpânico, que leva por uma convexidade caudal acentuada, ao forame estilomastóideo, onde o nervo emerge na superfície do crânio aumentado de tamanho devido a maior quantidade de epineuro para inervar os músculos faciais (FIGURA 2). O nervo facial apresenta um gânglio sensitivo, denominado *gânglio geniculado* no ápice da convexidade. Após essa passagem há a união com o ramo auricular do nervo vago. O nervo facial emerge entre os músculos caudais da base da orelha e envia ramos musculares para os músculos auriculares caudais e para o nervo auricular caudal (VAREJÃO et al., 2006; DE LAHUNTA & GLASS, 2009; DYCE et al., 2010; KERN & ERB, 1987).

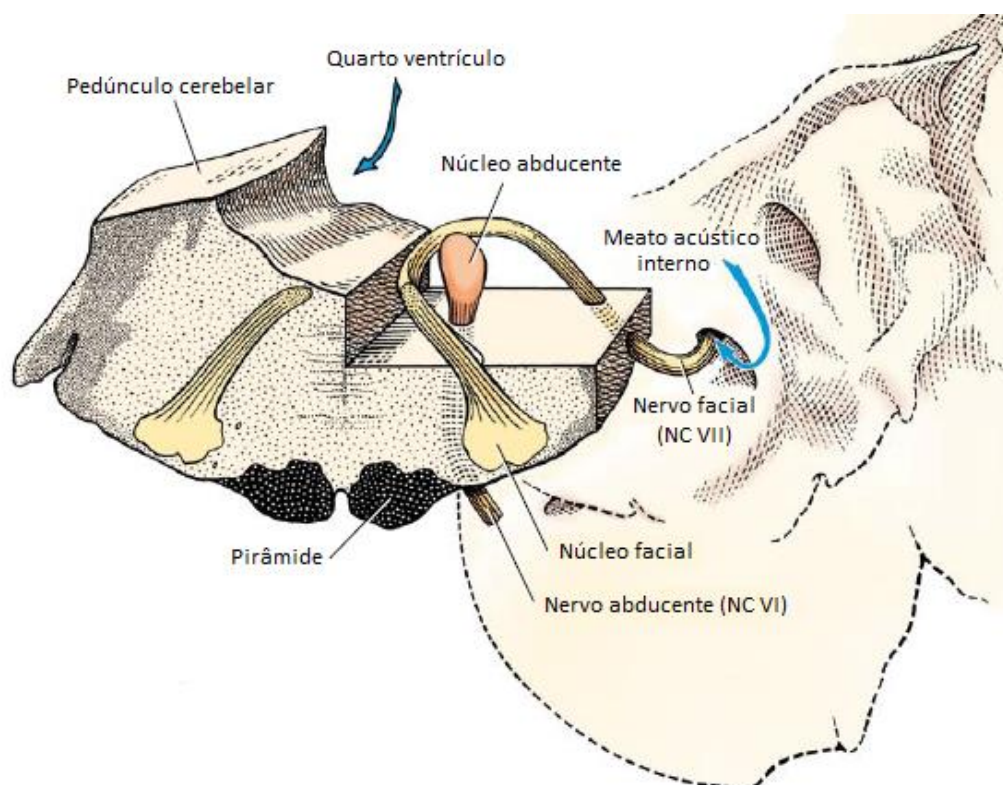


FIGURA 1 – Corte transversal da ponte no nível do núcleo motor do nervo trigêmeo, ilustrando a entrada do nervo facial no meato acústico interno (Fonte: Adaptado de DE LAHUNTA & GLASS, 2009).

O *nervo petroso maior* se ramifica na altura do gânglio e emerge por um forame independente. É inicialmente parassimpático, mas logo se une a fibras simpáticas, formando um nervo autônomo composto; o *nervo pterigoideo*, que segue por uma fina passagem até chegar ao gânglio pterigopalatino na fossa de mesmo nome. O *nervo estapédio*, que surge a seguir, possui função motora para o músculo estapédio da orelha média. O próximo ramo, o *nervo corda do tímpano*, cruza a cavidade timpânica e emerge na fissura petrotimpânica, após a qual converge e se incorpora ao ramo lingual do nervo mandibular (DYCE et al., 2010; DE LAHUNTA & GLASS, 2009).

O nervo facial penetra no interior da cavidade na orelha média, lateralmente à janela vestibular deixando-o brevemente exposto na cavidade auricular média, e continua no canal facial seguindo um percurso com o formato em “S” (DYCE et al., 2010; DE LAHUNTA & GLASS, 2009).

Os primeiros ramos das partes livres do nervo facial são os nervos *auriculares interno e caudal*. Em algumas espécies, o *nervo auriculopalpebral* é emitido antes que o tronco principal chegue à face, sendo então menos vulnerável a lesões provocadas por traumatismos superficiais nas faces laterais da cabeça. (GAROSI et al., 2012) Esse nervo cruza o arco zigomático, indo em direção ao espaço entre a pálpebra superior e a orelha externa (DYCE et al., 2010).

O *ramo bucal dorsal*, que pode assumir a forma de um feixe de ramos divergentes, cruza o masseter em direção ao focinho. Em algumas espécies, o *ramo bucal ventral* pode seguir uma via similar, em um nível um pouco mais ventral, mas em outras, seu curso é mais divergente (DYCE et al., 2010; DE LAHUNTA & GLASS, 2009).

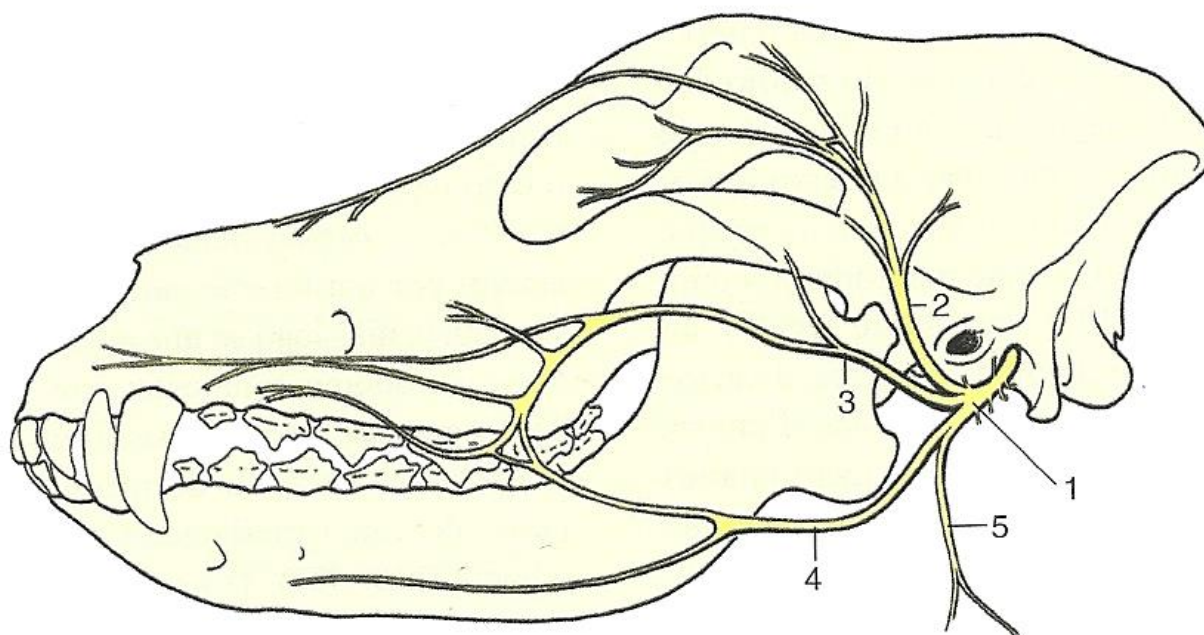


FIGURA 2 – Padrão de distribuição do nervo facial em cães. (1) nervo facial, (2) nervo auriculopalpebral, (3) ramo bucal dorsal, (4) ramo bucal ventral, (5) ramo cervical (Fonte: DYCE et al., 2010).

A porção lateral (branquiomérica) do trato somático eferente (FIGURA 4) supre os músculos estriados mastigatório, miméticos, laríngeos e faríngeos por meio dos nervos trigêmeo, facial, glossofaríngeo, vago e acessório. Essa porção é

dividida em *núcleos* motores dos *nervos trigêmeo e facial* (FIGURA 3) e *núcleo ambíguo* (FIGURA 3), compartilhado pelos nervos glossofaríngeo e vago. A distribuição das fibras vagais dessa categoria nos nervos glossofaríngeo e facial é restrita às glândulas da cabeça (DYCE et al., 2010).

Os componentes eferentes viscerais parassimpáticos do nervo facial inervam as glândulas lacrimais, as glândulas da mucosa nasal e as glândulas salivares mandibulares e sublinguais. O nervo facial possui uma pequena quantidade de fibras aferentes somáticas que abrange a superfície côncava do pavilhão auricular. As fibras eferentes somáticas no nervo facial têm seu corpo celular localizados no núcleo facial na medula oblonga rostral (GAROSI et al., 2012; KERN & ERB, 1987).

O trato aferente visceral (FIGURA 4) é duplo e compartilhado por neurônios viscerais aferentes gerais e especiais. Forma um núcleo único e muito longo (o *trato solitário*), que é subdividida posteriormente nos nervos facial, glossofaríngeo e vago associados. (FIGURA 3) (DYCE et al., 2010).

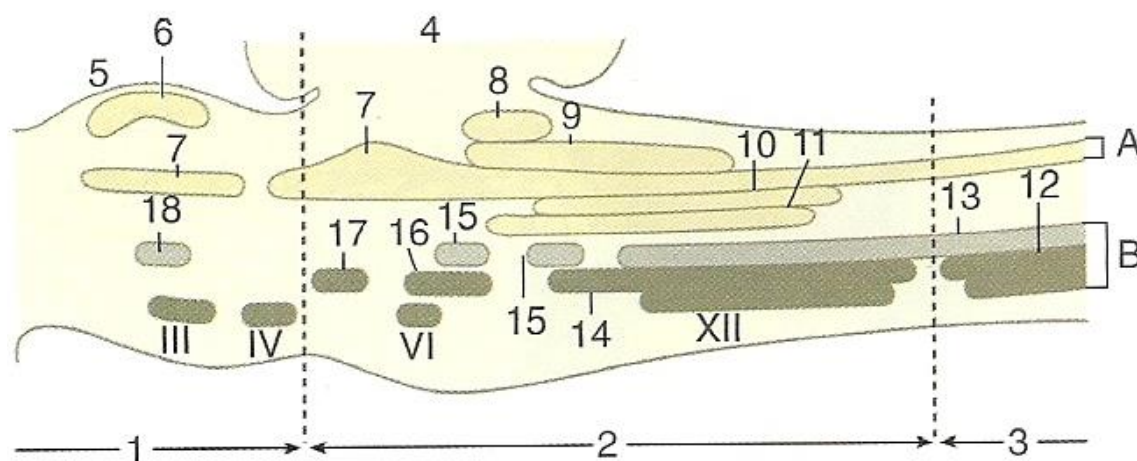


FIGURA 3 – Representação esquemática do tronco encefálico. Os algarismos romanos utilizados para designar os núcleos de nervos cranianos. (A), núcleos aferentes; (B), núcleos eferentes; (1), mesencéfalo; (2), rombencéfalo; (3), medula espinhal; (10), núcleo solitário de VII, IX e X; (14), núcleo ambíguo de IX, X; (16), núcleo motor de VII; (17), núcleo motor de V. (Fonte: DYCE et al., 2010)

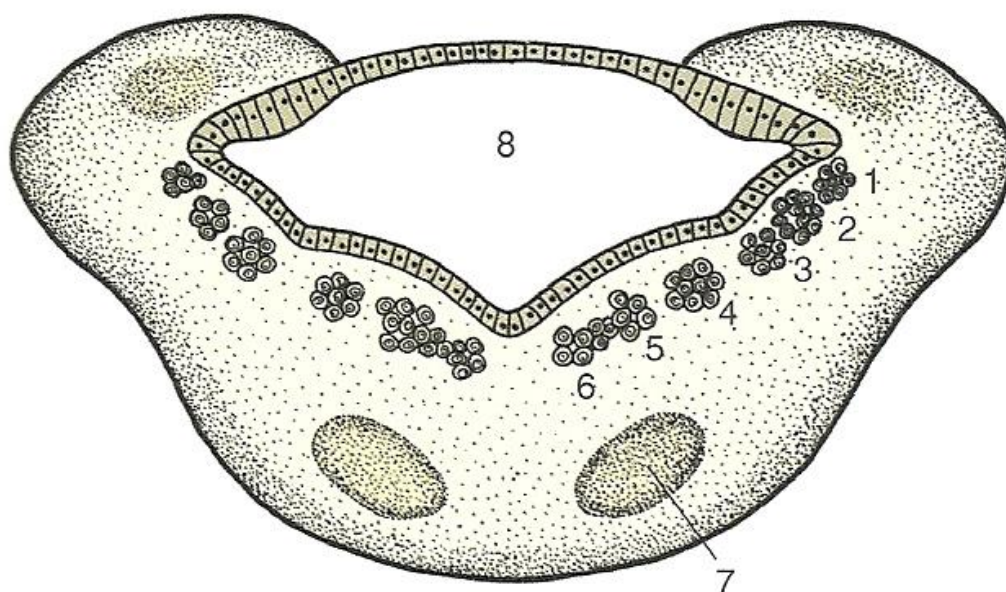


FIGURA 4 – Corte transversal esquemático do mesencéfalo. (1) trato aferente somático geral, (2) trato aferente visceral geral, (3) trato aferente visceral especial, (4) trato eferente visceral geral, (5) e (6) trato eferente somática geral, (7) núcleo da ponte, (8) quarto ventrículo. (Fonte: DYCE et al., 2010)

2.2. Funções do Nervo Facial

O nervo facial é um nervo misto que provém inervação somática e visceral. Fornece inervação motora para os músculos da expressão facial e para a porção caudal do músculo digástrico; e inervação sensitiva para dois terços da porção rostral da língua e palato, responsável pelo sentido de paladar (GAROSI et al., 2012; KERN & ERB, 1987).

Os *nervos auriculares interno e caudal* inervam os músculos da orelha externa e outros ramos de alguns músculos hioideos, incluindo o ventre caudal do digástrico (DYCE et al., 2010).

O ramo *auriculopalpebral* passa entre o globo ocular e a orelha, aproximando-se pela região posterior das pálpebras. Ele se divide em ramos que inervam os músculos palpebrais (exceto o levantador da pálpebra superior), os músculos auriculares em frente à orelha externa e inerva o orbicular do olho (DYCE et al., 2010).

Juntos, os *ramos bucais dorsal e ventral* inervam os músculos da expressão facial, dos lábios e das narinas. Seus ramos periféricos se unem aos do nervo trigêmeo em vários níveis, e muitos dos troncos menores combinam fibras motoras (do nervo facial) e sensitivas (do nervo trigêmeo) (DYCE et al., 2010).

A partir do gânglio geniculado, origina-se o nervo petroso maior, que regula a secreção das glândulas lacrimais e nasais. O nervo da corda timpânica regula as glândulas sublinguais e mandibulares e também retransmite o paladar dos dois terços rostrais da língua (DYCE et al., 2010).

3. Paralisia do nervo facial

A paralisia de nervo facial acomete mais frequentemente cães de meia idade, entre cinco e dez anos (KERN & ERB, 1987).

A sintomatologia de lesões ou doenças que afetam o nervo facial depende da região afetada. As lesões situadas mais centralmente afetam todo o nervo facial e levam à perda da atividade secretora das glândulas lacrimais e salivares (com exceção da parótida), além de paralisia muscular. As lesões que acometem o tronco principal do nervo, nas proximidades de sua saída óssea, paralisam toda a musculatura mimética da face, enquanto lesões mais periféricas podem afetar alguns grupos específicos, dependendo de sua localização e das variações específicas e individuais no padrão de ramificação (DYCE et al., 2010). Os cães afetados apresentam chance dez vezes maior de desenvolver ceratoconjuntivite seca (KERN & ERB, 1987).

3.1. Sinais Clínicos

O nervo facial proporciona inervação motora a todos os músculos da expressão facial, incluindo pálpebras, orelhas, narinas, face e porção caudal do músculo digástrico. Portanto a perda de função acarreta na incapacidade de fechar a pálpebra e movimentar os lábios e orelha. Ao exame físico, observa-se a orelha em posição mais baixa em relação ao lado oposto, devido à perda de tônus da musculatura. Em caso de desnervação crônica, os músculos auriculares podem fibrosar e a orelha do lado afetado fica retraída, assumindo posição mais elevada que a do outro lado (CHRISMAN, 1985).

No exame neurológico, pode ser observada redução ou ausência do reflexo palpebral e reação de ameaça (DE LAHUNTA et al., 2015; DEWEY et al., 2016).

Sinais restritos ao nervo auriculopalpebral resultam em queda da orelha externa e estreitamento da fissura palpebral, com incapacidade de fechamento do globo ocular. Danos aos ramos bucais podem ocasionar paralisia dos músculos responsáveis pela movimentação dos lábios, provocando acúmulo de alimentos no vestíbulo da boca. Esses danos também podem levar à deformação do focinho com perda da simetria, devido à ausência de atividade opositora dos músculos

contralaterais (DYCE et. al., 2010). Além disso, nota-se a perda da capacidade de abduzir a cartilagem alar durante a inspiração, com isso é observada a ausência de movimentos das narinas durante a inspiração (GAROSI et. al., 2012).

O fechamento inadequado das pálpebras e redução da função simpática para as glândulas lacrimais pode levar a ulcerações corneanas por exposição e ressecamento corneano (DE LAHUNTA & GLASS, 2009).

Em raras ocasiões, uma irritação do nervo facial pode produzir espasmo da musculatura facial. Isto pode ser diferenciado de uma contratura pela palpação dos músculos no caso de fibrose e pela eletromiografia (CHRISMAN, 1985). Os espasmos faciais podem ser vistos causando retração dos lábios e focinho em direção ao lado afetado e estreitamento da fissura palpebral do lado afetado. Isso pode ser distinguido da denervação crônica com a realização do teste palpebral: no espasmo facial o olho pisca (GAROSI et al., 2012). Na denervação crônica e fibrose muscular, o nariz pode ficar elevado em direção ao lado da lesão e o lábio retraído devido aos músculos fibrosados (GAROSI et al., 2012; CHRISMAN, 1985).

A associação de contratura/espasmo hemifacial e outras afecções foram investigadas por Kern & Erb (1987), que relataram que os achados mais comuns relacionados com a contratura/espasmo hemifacial são sinais vestibulares e otites médias/internas podem ser fatores predisponentes, porém essa condição pode aparecer isolada sem qualquer outra manifestação clínica, o que leva ao questionamento se essa condição realmente representa um espasmo muscular ou uma contratura muscular verdadeira.

A lesão da porção parassimpática do nervo facial, responsável pela inervação das glândulas salivares, mandibular e sublingual, leva ao ressecamento das mucosas do lado afetado (CHRISMAN, 1985). Visto que o fluxo lacrimal está presente (suprimento parassimpático da glândula lacrimal sem alterações), a distribuição do filme corneal é mantida, pois o movimento passivo da terceira pálpebra por retração do globo (mediado pelo nervo craniano VI) não está afetado (GAROSI et al., 2012).

3.2. Etiologias

3.2.1. Otite média e/ou interna

Doenças da orelha média e/ou interna podem vir acompanhadas de paralisia do nervo facial. O nervo facial percorre a porção petrosa do osso temporal, adjacente à cavidade timpânica (FIGURA 5), o que o torna susceptível à processos de doenças que afetam o ouvido médio. Lesões nesse local causam paralisia ou paresia, ou espasticidade completa do nervo facial (GAROSI et al., 2012).

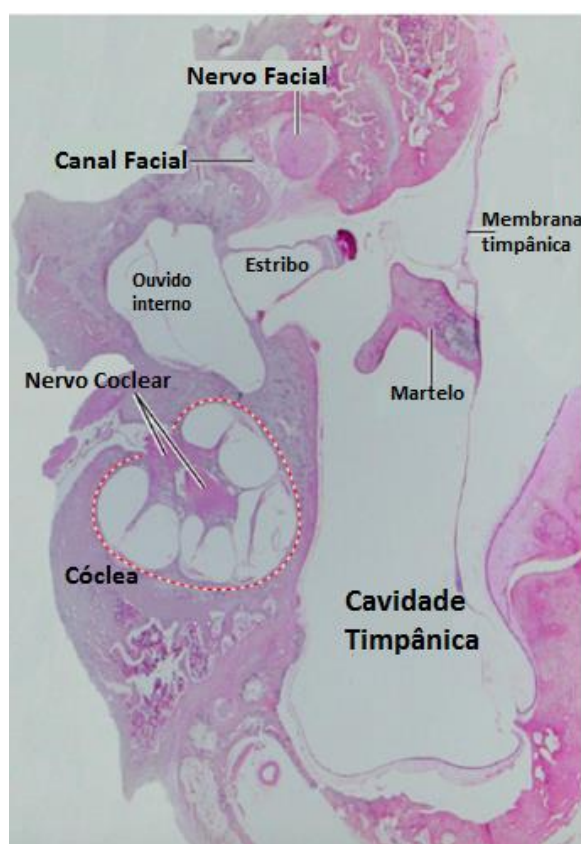


FIGURA 5 – Microfotografia do ouvido interno e externo. No ouvido interno é possível ver os ossículos (martelo e estribo). A cóclea está circundada por uma linha tracejada. Uma pequena área do canal facial está separada do ouvido médio por apenas uma fina camada de tecido conjuntivo e por epitélio escamoso simples (Fonte: Adaptado de: ETSURO & UEMURA, 2015).

As otites apresentam causas multifatoriais provocando alterações locais como mudanças de pH, umidade, temperatura, na microbiota, facilitando o

desenvolvimento de agentes secundários e oportunistas dificultando o tratamento. Os principais agentes isolados são leveduras do gênero *Malassezia pachydermatis* e outros agentes infecciosos como *Staphylococcus sp.*, *Pseudomonas sp.*, *Proteus sp.* e *Streptococcus sp.* (NOBRE et al., 1998).

Uma irritação primária do núcleo do nervo facial, irritação de neurônio motor inferior ou excitabilidade aumentada do núcleo facial por disfunção de neurônio motor superior, podem causar um constante estado de contração dos músculos faciais ipsilaterais. Isso é descrito como espasmo hemifacial (GAROSI et al., 2012; KERN & ERB, 1987). Esses espasmos já foram descritos durante o curso de otites médias e precedendo paralisias faciais em alguns casos de otite média crônica em cães e gatos (GAROSI et al., 2012) e, em dois casos em cães com neoplasia intracraniana (VAN MEERVENNE, 2008; KERN & ERB, 1987).

3.2.2. Hipotireoidismo

O hipotireoidismo canino causa diversas disfunções orgânicas, podendo afetar sistema nervoso, ocasionando sinais de alterações no sistema nervoso central e, com maior frequência, neuropatias periféricas (VITALE & OLBY, 2007).

Os cães podem apresentar sinais vestibulares tais como inclinação de cabeça (*head-tilt*) e estrabismo posicional. Andar anormal e andar em círculos também podem estar presentes, além de diminuição na reação de ameaça e diminuição do reflexo palpebral, este último indicando envolvimento do nervo facial (DEWEY et al., 2016). As neuropatias periféricas mais associadas ao hipotireoidismo incluem a paralisia de nervo facial, disfunção trigeminal, paralisia laríngea e megaesôfago, em cães da raça Labrador (VITALE & OLBY, 2007).

Estabelecer uma correlação entre as manifestações neurológicas e o hipotireoidismo pode ser difícil, apesar de vários casos já terem sido reportados (VITALE & OLBY, 2007; LIU et al., 1986; BERTALAN et al., 2013; JAGGY et al., 1994). Alguns dos sinais clínicos frequentemente são apresentados como condições idiopáticas nos cães e tendem a se resolver sozinhas, dificultando a associação com o hipotireoidismo responsivo ao tratamento (VITALE & OLBY, 2007).

O mecanismo pelo qual o hipotireoidismo produz sinais neurológicos também é controverso e, como há uma grande quantidade de sinais associados com essa endocrinopatia, é provável que vários mecanismos estejam envolvidos (VITALE & OLBY, 2007). A deposição de compostos mixedematosos ao redor dos nervos quando eles passam através do meato acústico interno, foi sugerida como uma possível causa para a neuropatia facial, assim como uma perfusão vascular diminuída no ouvido interno (BERTALAN et al., 2013).

O hipotireoidismo associado à hiperlipidemia pode causar arterosclerose nos cães. Liu et. al. (2013) descreveram que a arterosclerose foi um dos achados *post-mortem* mais comuns em 21 cães com hipotireoidismo. Três desses cães apresentavam sinais neurológicos causados por lesões arteroscleróticas no círculo de Willis (anastomose arterial de forma poligonal situado na base do cérebro, cuja função é manter um fluxo sanguíneo adequado em caso de obstrução (PEIXOTO et al., 2015)) e nas artérias cerebrais rostrais. (VITALE & OLBY, 2007; PEIXOTO et al., 2015).

Vitale & Olby (2007) descreveram quatro cães apresentando sinais neurológicos devido ao hipotireoidismo, sendo que dois desses animais apresentavam sinais neurológicos condizentes com lesões vasculares, obtidas através de imagem diagnóstica. Os autores acreditam que as lesões foram resultado de uma severa hipercolesterolemia e consequente aumento da viscosidade sanguínea, arterosclerose e doença tromboembólica.

A maioria dos cães com hipotireoidismo que apresentavam sinais clínicos neurológicos teve melhora parcial ou total entre dois a quatro meses de tratamento feito com levotiroxina, com os primeiros sinais de melhora logo na primeira semana (VITALE & OLBY, 2007; BERTALAN et al., 2013; DOKUZEYLÜL, 2013; CHAVES et al., 2016).

3.2.3. Inflamação

3.2.3.1. Polirradiculoneurite

Neuropatias periféricas adquiridas em cães podem ser classificadas em agudas ou crônicas. A neuropatia aguda mais comum em cães é a

polirradiculoneurite aguda (PA) ou paralisia do Coonhound transmitida por guaxinins (CUDDON, 2002).

A polirradiculoneurite aguda (PA) é forma de polineuropatia aguda mais comum nos cães, sendo semelhante à neuropatia aguda em humanos conhecida como Síndrome de Guillain-Barré. Essa condição cursa com paralisia flácida ascendente e foi associada com a mordedura ou arranhões de guaxinins em países da América do Norte onde esses animais são comuns, porém já foram identificados animais em diferentes países que apresentaram a mesma condição, mas que não tiveram contato com guaxinins, corroborando para a teoria de que a saliva desses animais não é necessária para a manifestação da doença (TECELÃO, 2016; CUDDON, 2002).

A patogenia da PA é divergente entre os autores, mas considera-se que seja uma doença autoimune que afeta principalmente axônios, a mielina ou ambos, das raízes nervosas ventrais dos nervos espinhais, levando a degeneração axonal e desmielinização (TECELÃO, 2016; CUDDON, 2002), interrompendo a transmissão do sinal motor originado na medula para as fibras musculares (GHIORZI et al., 2000) e causando um quadro agudo de paraparesia de neurônio motor inferior que progride rapidamente para tetraparesia/plegia com disfunção de nervos cranianos (TECELÃO, 2016).

Os cães manifestam os sinais clínicos com 7 a 14 dias após o contato com guaxinins, após vacinação recente (principalmente contra raiva), infecção respiratória ou infecção gastrointestinal e infecções por protozoários (TECELÃO, 2016; CUDDON, 2002). A tetraparalisia flácida simétrica pode evoluir de uma hora a sete dias após a manifestação dos sinais neurológicos (GHIORZI et al., 2000). Os sinais geralmente se iniciam nos membros pélvicos com rápida progressão e ascensão para os membros torácicos. A fase progressiva da doença geralmente dura cinco dias podendo chegar até dez dias (CUDDON, 2002).

Na avaliação neurológica os cães apresentam tetraparesia não ambulatória ou tetraparalisia dos membros, podem apresentar incapacidade de levantar cabeça e pescoço, hipo ou arreflexia, podendo apresentar também

comprometimento respiratório devido à paralisia dos músculos intercostais e diafragma (CUDDON, 2002).

Alguns animais podem manifestar paralisia facial bilateral, disfonia ou afonia, e disfagia (TECELÃO, 2016; GHIORZI et al., 2000; CUDDON, 2002). Os pacientes também podem apresentar diferentes graus de hiperestesia manifestada por desconforto na manipulação dos membros. Apesar da severa paralisia/paresia que ocorre nessa neuropatia, a maioria dos cães continua alerta e responsivos aos acontecimentos ao redor, são capazes de abanar vigorosamente a cauda, continuam se alimentando e bebendo água normalmente, e possuem micção e defecação voluntárias. Entretanto, alguns cães podem apresentar dificuldades de micção nos primeiros dias (CUDDON, 2002).

O diagnóstico pode ser determinado com base nos sinais clínicos característicos com progressão caudocranial rápida e descartando as outras possíveis causas de tetraparalisia flácida como botulismo e miastenia gravis (GHIORZI et al., 2000). O único parâmetro anormal nos exames laboratoriais de cães com PA é um aumento sérico de IgG. As contagens séricas de IgM e IgA permanecem normais (CUDDON, 2002).

O tratamento para polirradiculoneurite aguda não é específico, sendo preconizada a terapia de suporte e cuidados de enfermagem, principalmente com oxigenioterapia, constante troca de decúbito, utilização de sonda enteral e fisioterapia para evitar a atrofia muscular (TECELÃO, 2016).

Nenhum medicamento é eficaz no tratamento, e estudos em humanos demonstram que o uso de corticosteroides pode reduzir a sobrevida (CUDDON, 2002; DEWEY et al., 2016). A recuperação ocorre espontaneamente em cerca de três a quatro semanas, mas pode durar de quatro a seis meses e o tempo de recuperação está relacionado à severidade dos sinais clínicos. Um estudo recente com o uso de imunoglobulina humana intravenosa (IgIV) mostrou ser um possível tratamento auxiliar para a doença (GHIORZI et al., 2000).

3.2.4. Botulismo

O botulismo é uma doença causada pela toxina produzida pela bactéria *Clostridium botulinum* (PAULA et al., 2016), leva a uma paralisia flácida, déficit de nervos cranianos e disfunções autonômicas (DE LAHUNTA et al., 2015; DEWEY et al., 2016). A doença manifesta-se de poucas horas até 48 horas (MAINIL et al., 2006; WALLACE & MCDOWELL, 1986) após a ingestão de alimentos putrefatos ou carcaças em decomposição que contenham a pré-toxina botulínica (PAULA et al., 2016).

Após ser ingerida, a toxina é absorvida pelo estômago e porção inicial do intestino e atua nas junções neuromusculares causando paralisia flácida da musculatura esquelética, através da inibição da liberação da acetilcolina pelas terminações colinérgicas das fibras nervosas (NELSON & COUTO, 2011). A ligação na junção neuromuscular com a toxina é irreversível (PAULA et al., 2016) e impede a transmissão dos impulsos das terminações nervosas para os músculos (DA SILVEIRA & MARQUES, 2016).

A intensidade dos sinais clínicos apresentados pelos cães vai variar de acordo com a quantidade de toxina ingerida. Os animais mostram fraqueza simétrica progressiva, que se inicia nos membros pélvicos e progride para os membros torácicos, apresentando um quadro de tetraparesia flácida com reflexos diminuídos ou ausentes (DA SILVEIRA & MARQUES, 2016).

Os cães frequentemente apresentam dificuldade para deglutir, afonia ou disfonia, diminuição do reflexo palpebral e megaesôfago (DA SILVEIRA & MARQUES, 2016). A paralisia facial que esses animais demonstram deve-se à fraqueza dos músculos faciais causadas pela toxina botulínica, que não está diretamente ligada a uma lesão neural devido à toxina (WALLACE & MCDOWELL, 1986; NELSON & COUTO, 2011; DA SILVEIRA & MARQUES, 2016).

O diagnóstico dessa condição baseia-se no histórico de ingestão de carcaças e pela sintomatologia clínica. O diagnóstico definitivo pode ser feito pela demonstração da toxina botulínica no soro, fezes, vômito ou conteúdo estomacal. O método mais confiável para identificação da toxina é por meio de bioensaio ou inoculação em camundongos, que vai ser observado se esses animais vão

apresentar os sinais clínicos da doença e confirmar o diagnóstico (PAULA et al., 2016).

O tratamento é feito de forma suporte, incluindo hidratação, cuidados com ventilação, manejo da dificuldade de deglutição e retenção urinária, além de troca de decúbito para evitar escaras de apoio. Como a ligação às junções neuromusculares é irreversível, a recuperação acontece quando novas junções são formadas. Em casos considerados leves a moderados, os animais recuperam-se entre uma a três semanas; em casos mais graves ou com prognóstico desfavorável, o animal geralmente vai a óbito por parada respiratória ou infecções secundárias pulmonares (SILVA et al., 2008).

3.2.5. Idiopática

A paralisia idiopática do nervo facial causa uma paralisia aguda de neurônio motor inferior geralmente unilateral, mas existem relatos de acometimento bilateral (VAREJÃO et al., 2006). Afeta cães acima de cinco anos (VAREJÃO et al., 2006; DE LAHUNTA & GLASS, 2009) e com alta incidência em cães da raça cocker spaniel (VAREJÃO et al., 2006; DE LAHUNTA & GLASS, 2009), beagles (DE LAHUNTA & GLASS, 2009), american staffordshire bull terrier, boxer e cavalier King Charles spaniel (JEANDEL et al., 2016). Não foi observada na distribuição de gêneros (VAREJÃO et al., 2006). Em um estudo retrospectivo foi constatado que a paralisia idiopática canina é responsável por três quartos de todas as paralisias faciais agudas (KERN & ERB, 1987).

Existem correlações entre paralisia idiopática canina e a paralisia de Bell em humanos, que se acredita estar relacionada com uma polineurite imunomediada causada por uma infecção por herpes vírus simples (DE LAHUNTA & GLASS, 2009; WRIGHT, 1988).

A causa da paralisia facial idiopática é desconhecida, sendo seu diagnóstico feito por exclusão de outras causas de disfunção do nervo facial, especialmente hipotireoidismo e otites (DE LAHUNTA & GLASS, 2009).

A recuperação espontânea pode ocorrer em semanas ou meses, porém em um grande número de casos pode não ocorrer completa melhora da função ou

mesmo ocorrer danos permanentes. Não há evidências que o uso de corticosteroides possa ajudar na recuperação (DE LAHUNTA et al., 2015 DEWEY et al., 2016).

3.3. Diagnóstico da Paralisia de Nervo facial

A função motora do nervo facial é primeiramente avaliada pela observação da simetria facial (posição das orelhas e comissuras labiais em ambos os lados e no mesmo plano, simetria da fissura palpebral), ato de piscar voluntariamente e movimento das narinas. Também são respostas com envolvimento motor os seguintes testes: reflexo palpebral, reflexo corneal, reação de ameaça (GAROSI et. al., 2012).

A salivação pode ser avaliada subjetivamente pelo exame da boca, verificando a umidade da mucosa (GAROSI et. al., 2012).

O envolvimento unilateral da porção motora do nervo facial pode ser vista quando há assimetria das orelhas, pálpebras, lábios e narinas. O suprimento parassimpático da glândula lacrimal associada com o nervo facial pode ser avaliado pelo teste de lágrima de Schirmer. Disfunção parassimpática do suprimento da glândula lacrimal leva à ceratoconjuntivite seca neurogênica. Animais afetados podem apresentar recorrência de ulceração corneal, secreção mucosa ocular, hiperemia conjuntival e ceratite crônica. Isso é visto mais comumente em lesões na porção do nervo facial localizada entre a medula e o ouvido médio. Lesões distais ao canal facial no osso temporal não afetam a divisão parassimpática do nervo facial (GAROSI et. al., 2012).

3.4. Tratamento da Paralisia Facial Idiopática

3.4.1. Doenças primárias

Os tratamentos da paralisia de nervo facial dependem da etiopatogenia e dos sinais clínicos (DE LAHUNTA & GLASS, 2009).

A paralisia facial em cães geralmente se apresenta secundária à outras afecções e seu tratamento consiste na resolução da doença base quando essa é identificada e no manejo dos efeitos clínicos secundários à denervação facial (GAROSI et. al., 2012). Essas condutas primárias podem incluir o uso de antibióticos, anti-inflamatórios e procedimentos fisioterápicos (ESCODRO et. al., 2011).

A ceratoconjuntivite seca e úlceras corneais podem acontecer com frequência devido à exposição associada com a incapacidade de piscar ou a uma ineficiente ou insuficiente produção lacrimal, sendo necessário o uso de colírios de lágrimas artificiais (GAROSI et. al., 2012; KERN & ERB, 1987).

3.4.2. Acupuntura

A acupuntura é uma modalidade de tratamento na Medicina Tradicional Chinesa praticada há milênios (LIN, 2006) que usa como base a estimulação de acupontos na superfície da pele (ESCODRO et. al., 2011; LIN, 2006). Outras modalidades de acupuntura incluem a prática de eletro-acupuntura, sangria, acupressão, entre outros (LIN, 2006). O uso de eletro-acupuntura para o tratamento de neuropatias periféricas apresentou resultados positivos em animais domésticos como cães e equinos (ESCODRO et. al., 2011; JEONG et. al., 2001; CAVALCANTI et. al., 2013).

O local e a quantidade de acupontos dependem da intensidade e extensão da lesão. Os autores divergem entre a escolha e quantidade dos acupontos, porém obtiveram resultados semelhantes em toso os casos, corroborando com a teoria de que cada caso deve ser analisado individualmente. Os resultados demonstraram melhora parcial ou total dos sinais clínicos, principalmente na ptose labial, palpebral e auricular, melhora da simetria facial e apreensão de alimentos em animais que apresentavam paralisia facial unilateral (JEONG et. al., 2001; LIN, 2006; ESCODRO et. al., 2011; CAVALCANTI et. al., 2013).

Na eletro-acupuntura são conectados eletrodos de corrente contínua de 10 Hz nas agulhas utilizadas para acupuntura. Essa abordagem pode ser realizada

para o tratamento em sessões de 15 a 20 minutos e repetidas semanalmente, por cerca de dez semanas (ESCODRO et. al., 2011; CAVALCANTI et. al., 2013) onde se observou melhora na oitava sessão em um cão (CAVALCANTI et. al., 2013) e após a décima sessão em dois cavalos (ESCODRO et. al., 2011).

A acupuntura e suas técnicas têm sido bem aceitas por veterinários e proprietários como uma forma alternativa de tratamento para diversas afecções, inclusive aquelas do sistema nervoso central quando há sequelas e a acupuntura se tornando o único tratamento possível. Nos casos onde a cura total não pode ser estabelecida, com a acupuntura é possível melhorar a qualidade de vida do animal (FOGANHOLLI & FILADELPHO, 2007).

3.4.3. Células Tronco

No início dos anos 1990 foi realizado um estudo em que foi retirada uma massa celular cerebral de ratos adultos, que eram capazes de crescer e se multiplicar incessantemente, e que possuíam potencial de multidiferenciação. Assim foi construindo-se o conceito de células tronco neuronais (CTN) questionando-se a teoria de que células nervosas eram incapazes de regeneração (Reynolds et. al., 1990, citado por DONG et. al., 2010). Em 1997 foi descoberto que as CTN possuíam a habilidade de se diferenciar em neurônios, astrócitos, oligodendrócitos e também auto renovação em um estudo realizado *in vitro* com ratos (MCKAY, 1997, citado por DONG et. al. 2010).

No estágio embrionário, as células tronco neuronais se diferenciam nas células do cérebro, hipocampo, bulbo olfatório, ventrículos laterais, terceiro e quarto ventrículos, diencéfalo, cerebelo, medula espinhal e retina. Na fase adulta, as CTN geralmente estão em estado latente e só são estimuladas quando há algum dano, então se proliferam e a maioria se diferencia em astrócitos para participar do processo cicatricial (DONG et. al., 2010).

A regeneração neuronal periférica é atribuída principalmente às células de Schwann (CS). Essas células secretam uma variedade de fatores de crescimento trófico, incluindo o fator de crescimento neuronal. Células de Schwann endógenas

e exógenas conseguem promover regeneração axonal, porém a forma como essas células são obtidas têm algumas desvantagens. Primeiramente, o número de nervos periféricos e a habilidade de amplificar células de Schwann maduras são limitados. E segundo, obter fragmentos de nervos periféricos causa um defeito neurológico. Para resolver esses dois problemas utilizam-se outras células no lugar das células de Schwann (DONG et. al., 2010; CHO et. al., 2010).

Recentemente, as células mesenquimais foram consideradas como substitutas das células de Schwann, pois tais células podem ser acondicionadas *in vitro* e podem se diferenciar em células nervosas neuronais e não-neuronais (CHO et. al., 2010).

Células tronco de origem de tecido adiposo (CTTA) são uma nova fonte de células multipotentes que vêm chamando atenção de pesquisadores. A forma minimamente invasiva de colheita de material, a grande quantidade de células disponíveis no tecido adiposo, a expressão genética similar à da medula óssea e a forma fácil de cultivo são algumas das razões para a tendência recente de utilizar essas novas formas celulares (GHOREISHIA et. al., 2013; SOWA et. al., 2016). Vários estudos demonstraram a capacidade das células tronco adiposas em secretar fatores de crescimento neurais (GHOREISHIA et. al. (2013) citando WANG et. al. (2007)) e se diferenciar em células com o fenótipo semelhante às células de Schwann (MARCHESI et. al., 2007 citado por GHOREISHIA et. al., 2013; SOWA et. al., 2016). Foi demonstrado que as CTTA têm um alto potencial para suporte da regeneração de tecido nervoso periferal *in vitro*, assim como as células de Schwann (SOWA et. al., 2016).

O sistema nervoso periférico possui certa habilidade de regeneração, desde que o microambiente ao redor do nervo lesado esteja apropriado para regeneração. Entretanto, se há uma grande extensão de nervo lesionado, a recuperação funcional do nervo periférico pode não ser alcançada utilizando somente procedimentos terapêuticos (SOWA et. al., 2016).

Di Summa et. al. (2010) realizaram um estudo comparativo utilizando diferentes tipos celulares como células de Schwann, células mesenquimais derivadas da medula óssea e células tronco de origem de tecido adiposo na

regeneração do nervo ciático em ratos, e demonstrou que as CTTA promoveram regeneração nervosa da mesma forma que as células mesenquimais derivadas da medula óssea. As células tronco podem ajudar na regeneração liberando fatores de crescimento neurais como moléculas angiogênicas, incluindo fator de crescimento vascular endotelial. (DI SUMMA et. al., 2010; SOWA et. al., 2016). Além disso, acredita-se que as CTTA podem produzir componentes específicos da matriz celular ou um meio extracelular mais favoráveis para o reparo de nervos periféricos *in vivo* do que as células de Schwann (SOWA et. al., 2016).

Sowa et al. (2016) fizeram um experimento comparativo utilizando ratos como modelo, onde foram transplantadas CTTA e células de Schwann com tubos de gelatina de hidrogel em lesões artificiais de nervo ciático. Foram isoladas CTTA e células de Schwann do tecido adiposo subcutâneo de ratos adultos e posteriormente foram transplantados os tubos de hidrogel contendo CTTA ou CS em dois grupos de animais. As habilidades neuroregenerativas de ambas foram equivalentes. As CTTA promoveram regeneração axonal, formação de mielina e restauração da atrofia muscular equivalentes com os resultados do grupo onde foram transplantadas células de Schwann.

3.5. Prognóstico

O prognóstico da paralisia facial em cães varia dependendo da causa. Quando é causada por otite média e/ou interna, muitos animais continuam com déficits após o término do tratamento (GAROSI et. al., 2012). Esses déficits podem progredir para uma contratura muscular e causar uma deformidade da expressão facial permanentemente (GAROSI et. al., 2012; JEANDEL et. al., 2016).

A paralisia de nervo facial idiopática pode apresentar melhora sem tratamento por semanas ou meses, porém pode persistir por meses a anos (JEONG et. al., 2001). O tratamento clínico conservativo tem prognóstico pobre, podendo persistir por anos. Nesses casos podem ser associadas outras técnicas como a acupuntura (LIN, 2006; JEONG et. al., 2001; FOGANHOLLI & FILADELPHO, 2007), eletroacupuntura (ESCODRO et. al., 2011; CAVALCANTI

et. al., 2013) e a aplicação de células tronco (DI SUMMA et. al., 2010; GHOREISHIA et. al., 2013; DONG et. al., 2010; CHO et. al., 2010), que têm resultados positivos. Sowa et al. (2016) relatam que oito semanas após a utilização de células tronco de origem de tecido adiposo, os modelos de laboratório desenvolveram uma neuroregeneração e melhora da atrofia muscular.

Em casos de botulismo o prognóstico da paralisia tende a ser bom, exceto nos casos que há complicações ou infecções secundárias. O quadro se resolve numa média de duas a três semanas (PAULA et. al., 2016).

Animais que apresentam alterações metabólicas como o hipotireoidismo, apresentam um bom prognóstico quanto à paralisia do nervo facial (DOKUZEYLÜL et. al., 2013; CHAVES et. al., 2016). Dokuzeylül et. al. (2013) relatam que animais suplementados com levotiroxina sódica oral tiveram melhora clínica com duas semanas e recuperação completa da paralisia facial após dois meses de tratamento.

Nos casos de polirradiculoneurite, o prognóstico costuma ser favorável, porém animais acometidos por degeneração axonal grave podem ir a óbito devido à paralisia respiratória ou podem apresentar recuperação parcial e tardia (GHIORZI et. al., 2000; CUDDON, 2002). A duração dos sinais clínicos apresentados tem relação com a gravidade da paralisia/paresia de neurônio motor inferior (TECELÃO, 2016), embora a maior parte dos pacientes se recupere num período de quatro a doze semanas (GHIORZI et. al., 2000). Há autores que citam uma melhora mais demorada, num período de quatro a seis meses ou pode nem haver recuperação completa (TECELÃO, 2016; CUDDON, 2002); os animais apresentam uma recuperação no sentido contrário da afecção, ou seja, craniocaudal, onde o movimento dos membros pélvicos é o último a ser recuperado (GHIORZI et. al., 2000).

4. Considerações Finais

A neurologia veterinária é uma especialidade que vem ganhando cada vez mais importância e reconhecimento, levando a um número maior de pacientes atendidos devido principalmente a uma maior atenção e consideração dos proprietários em relação aos sinais clínicos, e ao fato de que os pacientes veterinários estão vivendo mais.

A paralisia de nervo facial em cães é uma afecção neurológica comum embora não existam tantos relatos de casos na rotina clínica. Essa condição pode ser primária com causa idiopática, ou secundária a diferentes etiologias.

A importância de se realizar um exame neurológico minucioso e a escolha certa de meios diagnósticos complementares pode garantir um rápido diagnóstico e indicar a melhor abordagem terapêutica.

5. Referências Bibliográficas

BERTALAN, A.; KENT, M.; GLASS, E.. **Neurologic manifestations of hypothyroidism in dogs**. *Compend Contin Educ Vet.* 2013 Mar; 35(3):E2.

CARNEIRO, M. A.. **Atlas e Texto de Neuroanatomia** - 2. ed. - Barueri, SP: Manole, 2004 il. p 112.

CAVALCANTI, J. M.; PORTELA, W. M. U.; COELHO, V. A. B.; TENÓRIO, A. P. M.. **Eletroacupuntura No Tratamento Da Paralisia Idiopática Do Nervo Facial Em Cão: Relato De Caso**. *Revista De Educação Continuada Em Medicina Veterinária E Zootecnia* Vol 11, Nº 3, 2013.

CHAVES, R. O.; COPAT, B.; FERANTI J. P. S.; 2016. **Paralisia Facial Secundária A Hipotireoidismo Em Cão**. *Acta Scientiae Veterinariae.* 44: 150.

CHO, H. H.; JANG, S.; LEE, S. C.; JEONG, H. S.; PARK, J. S.; HAN, J. Y.; LEE, K. H.; CHO, Y. B.. **Effect of neural-induced mesenchymal stem cells and platelet-rich plasma on facial nerve regeneration in an acute nerve injury model**. *Laryngoscope.* 2010 May;120(5):907-13. doi: 10.1002/lary.20860.

CHRISMAN, CHERYL L. **Neurologia dos Pequenos Animais**. 1ª ed. Ed Roca. São Paulo, 1985.

CUDDON, P. A.. **Acquired Canine Peripheral Neuropathies**. *Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice* Volume 32, Number 1, January 2002.

DA SILVEIRA, E. & MARQUES, S. M. T.. **Botulismo canino: Revisão** . *PUBVET* v.10, n.10, In Press, Out., 2016.

DE LAHUNTA, A., GLASS, E.. **Veterinary neuroanatomy and clinical neurology**. 3rd edition. 2009

DE LAHUNTA, A.; GLASS E.; KENT, M.. **Lower Motor Neuron: General Somatic Efferent System, Cranial nerve**. In: De Lahunta A, Glass E, Kent M, eds. *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. 4th ed. Philadelphia, PA: Saunders 2015:102–161.

DEWEY, C. W.; DA COSTA, R. C.; DUCOTÉ, J. M.. **Disorders of the Peripheral Nervous System: Mononeuropathies and Polyneuropathies**. In: Dewey C W, Da Costa R C, eds. Practical guide to canine and feline neurology, 3rd ed. Iowa: Wiley Blackwell, 2016:61-86.

DI SUMMA, P. G.; KINGHAM, P. J.; RAFFOUL, W.; WIBERG, M.; TERENGI, G.; KALBERMATTEN, D. F.. **Adipose-Derived Stem Cells Enhance Peripheral Nerve Regeneration**. Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery (2010) 63, 1544 e 1552

DOKUZEYLÜL, B.; ERAVCI, E.; DEMIRUTKU, A.; DEVECIOĞLU, Y.; OR, M.E.. **Evaluation of facial paralysis with electromyography (EMG) associated with hypothyroidism in a dog**. Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences. 2013. 37(2): 250-254. 5 Hess R.S., Kass P

DONG, M. M.; YI, T. H.. **Stem Cell and Peripheral Nerve Injury and Repair**. Facial Plast Surg. Sep 17 2010 Oct; 26(5):421-7. doi: 10.1055/s-0030-1265023.

DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G.. **Tratado de anatomia veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p 287, 317.

ESCODRO, P. B.; TONHOLO, J.; HUNZIKER, A. R. D. O.; ESCODRO, L. O.; LIMA, C. F. L.; BERNARDO, J. O.; FONSECA, L. S.; OLIVEIRA, C. F.. **Eletro-Acupuntura No Tratamento De Paralisia Do Nervo Facial Em Equino: Relato De Dois Casos [Electroacupuncture In The Treatment Of Facial Nerve Paralysis In Horse: Two Cases Report]**. Acta Veterinaria Brasilica, v.5, n.2, p.207-212, 2011.

ETSURO & UEMURA. **Fundamentals of canine Neuroanatomy and Neurophysiology**. Editora Wiley Blackwell. 2015, Capitulo: Auditory system, p. 329 - 346.

FOGANHOLLI, J. N.; FILADELPHO, A. L.. **Tratamento De Distúrbios Neuromusculares Em Cães Com O Uso Da Acupuntura**. Revista Científica Eletônica De Medicina Veterinária Ano V – Número 09 – Julho De 2007 – Periódicos Semestral.

GAROSI, L. S.; LOWRIE, M. L.; SWINBOURNE, N. F.. **Neurological manifestations of ear disease in dogs and cats.** Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2012 Nov;42(6):1143-60. Doi: 10.1016/j.cvsm.2012.08.006.

GHIORZI, V.; FISCHER, C. D. B.; ALVES, L. C.; TEIXEIRA, M. A. C.; WITZ, M. I.; LAWALL, T.; PETRUCCI C. G. O. **Acute idiopathic poliradiculoneuritis in dog - Case report. Poliradiculoneurite idiopática aguda em cão - Relato de caso.** Revista Brasileira de Medicina Veterinária. 2000.

GHOREISHIA, M.; REZAEI, M.; BENI, B. H.; JAVANMARD, S. H.; ATTAR, B. M.; ZALZALI, H.. **Facial Nerve Repair With Gore-Tex Tube and Adipose-Derived Stem Cells: An Animal Study in Dogs.** J Oral Maxillofac Surg 71:577-587, 2013. <http://dx.doi.org/10.1016/j.joms.2012.05.025>

JAGGY, A.; OLIVER, J. E.; FERGUSON, D. C.; MAHAFFEY, E. A.; GLAUS, T. JR.. **Neurological Manifestations Of Hypothyroidism: A Retrospective Study Of 29 Dogs.** J Vet Intern Med. 1994 Sep-Oct;8(5):328-36.

JEANDEL, A.; THIBAUD, J. L.; BLOT, S.. **Facial And Vestibular Neuropathy Of Unknown Origin In 16 Dogs.** Journal of Small Animal Practice. Vol 57. February 2016. British Small Animal Veterinary Association.

JEONG, S. M.; KIM, H-Y.; LEE, C-H.; KWEON, O-K.; NAM, T-C.. **Use of acupuncture for the treatment of idiopathic facial nerve paralysis in a dog.** doi: 10.1136/vr.148.20.632 Veterinary Record 2001 148: 632-633

KERN, T. J.; ERB, H. N.. **Facial Neuropathy In Dogs And Cats: 95 Cases (1975-1985).** J Am Vet Med Assoc. 1987 Dec 15;191(12):1604-9.

LIN, Y. C. **Perioperative Usage Of Acupuncture.** Pediatric Anesthesia. V. 16, n. 3, p. 231-235, 2006. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1111/j.1460-9592.2005.01829.x> >.

LIU, S. K.; TILLEY, L. P.; TAPPE, J. P.; FOX, P. R.. **Clinical And Pathologic Findings In Dogs With Atherosclerosis: 21 Cases (1970-1983).** J Am Vet Med Assoc. 1986 Jul 15;189(2):227-32.

MAINIL, J.; DUCHESNES, C.; GRANUM, P.E; MENOZZI, M.G.; PECK M.; PELKONEN, S.; POPOFF, M.; STACKEBRANDT, E.; TITBALL, R.. **Genus Clostridium Clostridia in medical, veterinary and food microbiology Diagnosis and typing**. EUROPEAN CONCERTED ACTION 2006 Key Action 2 – Control of infectious diseases

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Distúrbios Dos Nervos Periféricos E Da Junção Neuromuscular**. In: Medicina interna de pequenos animais. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap.73. p. 819-828. 2001.

NOBRE, M.; MEIRELES, M.; GASPAR, L. F.; PEREIRA, D.; SCRHAMM, R.; SCHUCH, L. F.; SOUZA, L.; SOUZA, L. **Malassezia pachydermatis e outros agentes infecciosos nas otites externas e dermatites em cães**. Cienc. Rural vol.28 no.3 Santa Maria, Julho/Setembro 1998.

PAULA, C. L.; BOLAÑOS, C. D.; RIBEIRO, M. G.. **Botulismo em cães: Revisão de literatura**. Vet. e Zootec. 2016 mar.; 23(1): 38-48.

PEIXOTO R. L.; Paza, D. A.; Dantasa, J. L. O. G.; Holanda, M. M. A.. **Variações Anatômicas Na Porção Posterior Do Polígono De Willis**. Ciência & Saúde 2015;8(1):2-6

SILVA, R. O. S.; SALVARANI, F. M.; PIRES, P. S., de ASSIS, R. A.; DE SALLES, P. R.; CARVALHO FILHO, M. B.; LOBATO, F. C. F.. **Caso De Botulismo Tipo C Em Cão**. Ciênc. Vet. Tróp., Recife-Pe, V. 11, No 2/3, P. 86 - 89 - Maio/Dezembro, 2008

SOWA, Y.; KISHIDA, T.; IMURA, T.; NUMAJIRI, T.; NISHINO, K.; TABATA, Y.; MAZDA, O.. **Adipose-Derived Stem Cells Promote Peripheral Nerve Regeneration In Vivo Without Differentiation Into Schwann-Like Lineage**. Plast. Reconstr. Surg. 2016, 137, 318e–330e.

TECELÃO, D. J.. **Polirradiculoneurite Aguda Em Cães: Estudo Descritivo De 20 Casos Clínicos**. Dissertação de mestrado. Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias; Faculdade de Medicina Veterinária Lisboa, 2016

TROXEL, M. **Facial nerve paralysis.** Clinician's Brief, May 2016, Massachusetts

VAN MEERVENNE, S. A.; BHATTI, S. F.; MARTLÉ, V.. **Hemifacial Spasm Associated With An Intracranial Mass In Two Dogs.** J Small Anim Pract 2008; 48:472-5

VAREJÃO, A. S.; MUÑOZ, A.; LORENZO, V.. **Magnetic Resonance Imaging Of The Intratemporal Facial Nerve In Idiopathic Facial Paralysis In The Dog.** Vet Radiol Ultrasound. 2006 Jul-Aug;47(4):328-33.

VITALE, C. L.; OLBY, N.J.. **Neurologic Dysfunction In Hypothyroid, Hyperlipidemic Labrador Retrievers.** J Vet Intern Med. 2007 Nov-Dec;21(6):1316-22.

WALLACE, V.; MCDOWELL, D. M.. **Botulism in a dog — First confirmed case in New Zealand,** 1986. New Zealand Veterinary Journal, 34:9, 149-150, DOI: 10.1080/00480169.1986.35330

WRIGHT, J. A. **Ultrastructural findings in idiopathic facial paralysis in the dog.** Department of Pathology, The Royal Veterinary College, London, U.K. Journal of Comparative Pathology Volume 98, Issue 1, January 1988, Pages 111-115