

## Paralisia facial secundária a hipotireoidismo em cão

### Facial Paralysis Secondary to Hypothyroidism in a Dog

Rafael Oliveira Chaves<sup>1</sup>, Bruna Copat<sup>2</sup>, João Pedro Scussel Feranti<sup>1</sup>, Dênis Antonio Ferrarin<sup>1</sup>, Marcelo Luis Schwab<sup>1</sup>, Luciana Schneider<sup>1</sup>, Raqueli Teresinha França<sup>1</sup> & Alexandre Mazzanti<sup>3</sup>

#### ABSTRACT

**Background:** Secondary neurological disorders hypothyroidism is unusual in dogs, especially when compared with other clinical signs, such as lethargy, weight gain and dermatological alterations. When manifested, these signals refer to the peripheral or central nervous system and the most common include: vestibular disease, seizures, laryngeal paralysis, polyneuropathy and paralysis of the facial nerve. Several reports of neurological disorders associated with hypothyroidism are found in literature, basically international. In the national literature, however, there are few reports on the subject. Thus, the aim of this study was to report a case of facial paralysis associated with hypothyroidism in a dog.

**Case:** A male canine, the boxer race, with 7-year-old were referred to the Veterinary Medical Teaching Hospital of the UFSM with a history of difficult water and food intake and asymmetry of the face for seven days. On neurological examination, the animal found itself alert and locomotion, postural reactions and segmental reflexes without changes. In the evaluation of the cranial nerves, there was a menace response absent the right side, however with preserved vision, palpebral and lip ptosis of the right side and reflection palpebral absent on the same side. Opposite the historical, clinical, neurological and laboratory test findings, the diagnosis was facial paralysis secondary to hypothyroidism. As differential diagnoses were listed, inner otitis neoplasm in inner ear, trauma and idiopathic facial paralysis. After the diagnosis, clinical treatment was instituted with levothyroxine sodium, at a dose of 0.02 mg/kg orally every 12 h, being observed total improvement of clinical signs (no changes for water intake and food, menace response and reflection palpebral normal and symmetry of the face) in 32 days.

**Discussion:** The diagnosis of facial paralysis associated with hypothyroidism was based on the history, clinical and neurological examination findings, laboratory assessment of thyroid function by observing low serum free T4 and high concentrations of TSH, the therapeutic response after supplementation levothyroxine sodium, and exclusion of other possible causes, such as otitis interna and traumatic. The pathogenesis of this change associated with hypothyroidism is not completely understood, although it is believed that cranial nerve paralysis (trigeminal, facial and vestibulocochlear) may result from the resulting compression of myxedema deposit nerve or in the tissues of the head and neck, demyelination caused by disordered metabolism of Schwann cells, decreased blood perfusion of the inner ear secondary to hyperlipidemia and increased blood viscosity or metabolic defects ranging from change in axonal transport to severe axonal loss. Treatment consists of supplementation of levothyroxine and most dogs with neurological disorders associated with hypothyroidism will present partial or total improvement of clinical signs between two and four months, generally being observed improvement within the first week of treatment. In the dog this report, after the beginning of treatment, improvement was observed partial and total clinical signs in 15 and 32 days, respectively. Therefore, with appropriate treatment, hypothyroidism is a disease with an excellent prognosis. The report brings to clinical relevance, the importance of hypothyroidism in the differential diagnosis of facial paralysis in dogs with face asymmetry history, the laboratory evaluation of thyroid function and response to therapy with levothyroxine sodium supplementation essential for definitive diagnosis.

**Keywords:** neurology, facial nerve, peripheral neuropathy, dogs.

**Descritores:** neurologia, nervo facial, neuropatia periférica, cães.

## INTRODUÇÃO

O hipotireoidismo é uma doença endócrina comum em cães, causada por deficiência na síntese de hormônios da tireoide [1,8,9,12]. Acomete principalmente raças puras de médio a grande porte, com idade entre três e oito anos. Algumas raças, como Doberman, Golden retriever, Setter irlandês, Airedale terrier e Beagle parecem ser predispostas [8]. Ocorre de forma primária ou iatrogênica, sendo a primária observada em 90% dos cães com essa enfermidade. As principais causas da forma primária são tireoidite linfocítica [5,8] e degeneração da tireoide idiopática (necrose e atrofia folicular idiopática) [8].

Alterações neurológicas secundárias ao hipotireoidismo são incomuns em cães, principalmente quando comparadas a outros sinais clínicos, como letargia, ganho de peso e alterações dermatológicas [2,3,6,9]. Quando presentes são atribuídos ao sistema nervoso periférico ou central e os mais comuns incluem: diminuição do nível de consciência, doença vestibular, andar em círculos, crises convulsivas, disfunção cognitiva, paralisia de laringe, polineuropatia e paralisia de nervo facial [1,3,6,7,9,13]. Vários relatos sobre alterações neurológicas associados ao hipotireoidismo são encontrados na literatura, basicamente internacional [2,4,6,7,9,13]. Na literatura nacional, entretanto, existem poucos relatos acerca do tema [10,12]. Diante disso, o objetivo do presente trabalho foi relatar um caso de paralisia facial associado ao hipotireoidismo em um cão atendido no Serviço de Neurologia do Hospital Veterinário Universitário (HVU) da Universidade Federal de Santa Maria.

## CASO

Foi atendido no HVU da Instituição, um cão macho, da raça Boxer, com sete anos de idade, com histórico de dificuldade de ingestão hídrica e alimentar e assimetria da face há sete dias. No exame neurológico, o animal encontrava-se alerta e locomoção, reações posturais e reflexos segmentares sem alterações. Na avaliação dos nervos cranianos, observou-se reação à ameaça ausente do lado direito, no entanto, com a visão preservada, ptose palpebral e labial do lado direito (Figura 1) e reflexo palpebral ausente do mesmo lado (Figura 2).

Os exames complementares realizados incluíram: hemograma (Ht 47% [37-55]; hemoglobina 15,8 g dL<sup>-1</sup> [12-18]; VCM 69,7 fL [60-77], CHCM 3,6% [32-36]; leucócitos totais 7.000 µL<sup>-1</sup> [6000-17000]; plaquetas: 323.000 µL<sup>-1</sup> [200.000-500.000]; bioquímica

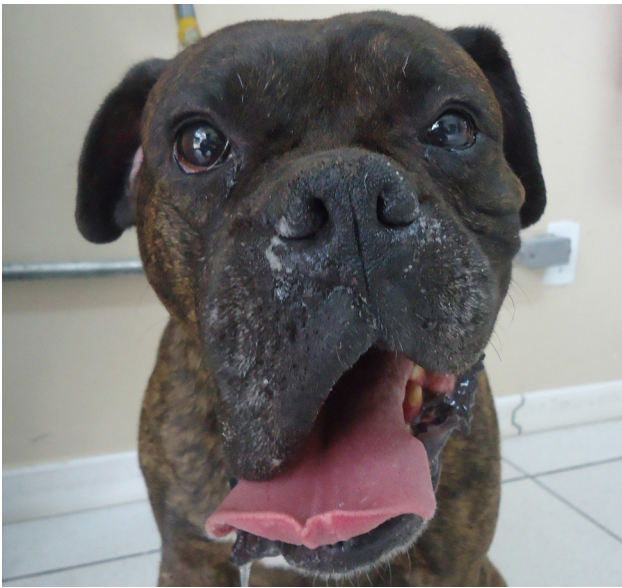
sérica (Creatinina: 1,5 mg dL<sup>-1</sup> [0,5-1,5]; Uréia: 25 mg dL<sup>-1</sup> [21-59]; ALT: 38,3 UI L<sup>-1</sup> [21-102]; AST: 52,3 UI L<sup>-1</sup> [23-66]; FA: 69 UI L<sup>-1</sup> [20-156]; Glicose: 92 mg dL<sup>-1</sup> [70-110]; Proteínas totais: 6,8 g dL<sup>-1</sup> [5,4-7,1]; Albumina: 3,1 g dL<sup>-1</sup> [2,6-3,3]; Colesterol: 204 mg dL<sup>-1</sup> [125-300]; Triglicérides: 71 mg dL<sup>-1</sup> [15-380]); urinálise sem alterações; otoscopia sem alterações; radiografia simples da bula timpânica (sem alterações) e determinação de T4 livre por diálise de equilíbrio (0,58 ng/mL [0,8-3,0]) e hormônio tireotrófico (TSH) [1,60 ng/mL (0,05-0,50)].

Frente ao histórico, achados clínicos, neurológicos e dos exames complementares, o diagnóstico foi de paralisia facial secundária ao hipotireoidismo. Como diagnósticos diferenciais foram listados, otite interna, neoplasia no ouvido interno, trauma e paralisia facial idiopática. Após o diagnóstico, foi instituído o tratamento clínico com levotiroxina sódica (Synthroid®)<sup>1</sup> na dose de 0,02 mg kg, via oral, a cada 12 h, sendo observada melhora total dos sinais clínicos (sem alterações para ingestão de água e alimentos, reação à ameaça e reflexo palpebral normais e simetria da face) em 32 dias.

## DISCUSSÃO

A análise de 116 cães com hipotireoidismo, sinais neurológicos foram relatados em 22 (19%) casos, sendo alterações no sistema nervoso periférico, como polineuropatia e disfunção de nervos cranianos, as mais comuns [3,9]. Assim como em outros relatos [3,4,9,10,13], o paciente em questão apresentava paralisia facial. A patogênese desta alteração associada ao hipotireoidismo não é completamente compreendida [1], embora se acredite que a paralisia dos nervos cranianos (trigêmeo, facial e vestibulococlear) pode resultar da compressão resultante do depósito mixedematoso nos nervos ou nos tecidos da cabeça e pescoço [9], desmielinização causada pelo metabolismo desordenado de células de Schwann, diminuição da perfusão sanguínea do ouvido interno [13] secundária à hiperlipidemia e aumento da viscosidade sanguínea [1] ou defeitos metabólicos que variam de alteração no transporte axonal à perda axonal severa [7,11].

Resultados do hemograma e bioquímica sérica podem auxiliar no diagnóstico de hipotireoidismo. Anemia não regenerativa normocítica normocrômica moderada ocorre em 30 a 40% dos casos [3,9], devido à redução da produção de eritropoietina pelos baixos níveis de T4 [8]. Hipercolesterolemia ocorre em 75%



**Figura 1.** Cão, macho, Boxer, sete anos, apresentando assimetria de face, caracterizado por ptose labial e palpebral do lado direito.



**Figura 2.** Cão, macho, Boxer, sete anos de idade, apresentando ausência de reflexo palpebral do lado direito.

dos cães com hipotireoidismo, devido ao aumento das concentrações de lipoproteínas de baixa densidade [8]. Hipertrigliceridemia e hiperglicemia também podem ocorrer em 88% e 49% dos cães, respectivamente [8]. Entretanto, os valores do hemograma e bioquímica sérica do paciente em questão encontravam-se dentro dos fisiológicos para espécie.

O diagnóstico de paralisia facial associada ao hipotireoidismo foi baseado no histórico, nos achados do exame clínico e neurológico, na avaliação laboratorial da função da tireoide, pela observação de baixos níveis séricos de T4 livre e elevadas concentrações de TSH, pela resposta terapêutica após suplementação de levotiroxina sódica, e pela exclusão de outras possíveis causas, como otite interna e origem traumática [1,4,8,10]. Cabe ressaltar que, a determinação de T4 livre por diálise de equilíbrio é considerado o teste de diagnóstico mais confiável para diagnóstico de hipotireoidismo e que 20% dos cães com hipotireoidismo apresentam níveis normais de TSH [1,8]. A causa deste fenômeno permanece desconhecida, entretanto, acredita-se que pode ocorrer exaustão da pituitária, resultando em variação aleatória durante o dia, devido a presença de isoformas de TSH que não podem ser mensuradas ou a presença

de doença concomitante e hipotireoidismo secundário. Portanto, não é recomendável utilizar apenas este teste para conclusão do diagnóstico [8].

O tratamento consiste na suplementação de levotiroxina e a maioria dos cães com alterações neurológicas associadas ao hipotireoidismo apresentará melhora parcial ou total dos sinais clínicos entre dois e quatro meses, sendo geralmente observada melhora dentro da primeira semana de tratamento [4,6,7,10,12]. No cão deste relato, após início do tratamento, observou-se melhora parcial e total dos sinais clínicos em 15 e 32 dias, respectivamente. Portanto, com o tratamento adequado, o hipotireoidismo é uma doença com excelente prognóstico [1,8].

O relato traz como relevância clínica, a importância do hipotireoidismo como diagnóstico diferencial de paralisia facial em cães, sendo a avaliação laboratorial da função da tireoide e a resposta terapêutica com suplementação de levotiroxina sódica essenciais para o diagnóstico definitivo.

#### MANUFACTURER

<sup>1</sup>Abbott Laboratórios do Brasil Ltda. São Paulo, SP, Brazil.

**Declaration of interest.** The authors report no conflicts of interest. The authors alone are responsible for the content and writing of the paper.

#### REFERENCES

- Bertalan A., Kent M. & Glass E. 2013.** Neurologic manifestations of hypothyroidism in dogs. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian*. 35: E1-E7.
- Blois S.L., Poma R., Stalker M.J. & Allen D.G. 2008.** A case of primary hypothyroidism causing central nervous system atherosclerosis in a dog. *Canadian Veterinary Journal*. 49(8): 789-792.

- 3 Dixon R.M., Reid S.W.J. & Mooney C.T. 1999. Epidemiological, clinical, haematological and biochemical characteristics of canine hypothyroidism. *The Veterinary Record*. 145(17): 481-487.
- 4 Dokuzeylül B., Eravci E., Demirutku A., Devecio lu Y. & Or M.E. 2013. Evaluation of facial paralysis with electromyography (EMG) associated with hypothyroidism in a dog. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*. 37(2): 250-254.
- 5 Hess R.S., Kass P.H. & Van Winkle T.J. 2003. Association between diabetes mellitus, hypothyroidism or hyperadrenocorticism, and atherosclerosis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 17(4): 489-494.
- 6 Higgins M.A., Rossmeisl J.H. & Panciera D.L. 2006. Hypothyroid-associated central vestibular disease in 10 dogs: 1999-2005. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 20(6): 1363-1369.
- 7 Jaggy A., Oliver J.E., Ferguson D.C., Mahaffey E.A. & Glaus T.J. 1994. Neurological manifestations of hypothyroidism: A retrospective study of 29 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 8(5): 328-336.
- 8 Mooney C.T. 2011. Canine hypothyroidism: a review of aetiology and diagnosis. *New Zealand Veterinary Journal*. 59(3): 105-114.
- 9 Panciera D.L. 1994. Hypothyroidism in dogs: 66 cases (1987-1992). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 204(5): 761-767.
- 10 Romão F.G., Palumbo M.I.P, Oshika J.C. & Machado L.H.A. 2012. Paralisia facial associada a hipotireoidismo em um cão. *Semina: Ciências Agrárias*. 33(1): 351-356.
- 11 Rossmeisl Jr. J.H. 2010. Resistance of the peripheral nervous system to the effects of chronic canine hypothyroidism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 24(4): 875-881.
- 12 Suraniti A.P., Gilardonia L.R., Ramallal M.G., Echevarría M. & Marcondes M. 2008. Hypothyroidism associated polyneuropathy in dogs: report of six cases. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*. 45(4): 284-288.
- 13 Vitale C.L. & Olby N.J. 2007. Neurologic dysfunction in hypothyroid, hyperlipidemic Labrador retrievers. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 21(6): 1316-1322.

