

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA

**HIPOTIREOIDISMO DECORRENTE DE CARCINOMA TIREOIDIANO
COMPACTO-FOLICULAR EM CÃO: RELATO DE CASO**

JÚLIO CÉSAR NASCIMENTO DE CERQUEIRA JÚNIOR

Botucatu

2024

JÚLIO CÉSAR NASCIMENTO DE CERQUEIRA JÚNIOR

**HIPOTIREOIDISMO DECORRENTE DE CARCINOMA TIREOIDIANO
COMPACTO-FOLICULAR EM CÃO: RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Residência apresentado à Faculdade de Medicina
Veterinária e Zootecnia da Universidade “Júlio de Mesquita Filho”, Campus de
Botucatu, SP, para obtenção do grau de Residente

Área de concentração: Clínica Médica de Pequenos Animais

Preceptor: Profa. Ass. Dra. Priscylla Tatiana Chalfun Guimarães Okamoto

Botucatu

2024

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. TRATAMENTO DA INFORM.
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CÂMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: ROSANGELA APARECIDA LOBO-CRB 8/7500

Cerqueira Júnior, Júlio César Nascimento de.

Hipotireoidismo decorrente de carcinoma tireoidiano compacto-folicular em cão : relato de caso / Júlio César Nascimento de Cerqueira Júnior. - Botucatu, 2025

Trabalho acadêmico (residência - Medicina Veterinária) - Universidade Estadual Paulista (UNESP), Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Botucatu

Orientador: Priscylla Tatiana Chalfun Guimarães Okamoto
Capes: 50501062

1. Neoplasias. 2. Supressão. 3. Tiroxina.
4. Hipotireoidismo. 5. Cães - Doenças.

Palavras-chave: Neoplasia; Supressão; Tiroxina.

Júlio César Nascimento de Cerqueira Júnior

HIPOTIREOIDISMO DECORRENTE DE CARCINOMA TIREOIDIANO COMPACTO-FOLICULAR EM CÃO: RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Residência,
apresentado a Universidade Estadual
Paulista "Júlio de Mesquita Filho",
Faculdade de Medicina Veterinária e
Zootecnia, Botucatu, como parte das
exigências para a obtenção do título de
Residente em Medicina Veterinária.

Área de Concentração: Clínica Médica de Pequenos Animais
Data da defesa: 25/02/2025

BANCA EXAMINADORA

Profa. Ass. Dra. Priscylla Tatiana Chalfun Guimarães Okamoto

Prof. Ass. Dr. Luiz Henrique de Araujo Machado

Profa. Ass. Dra. Alessandra Melchert
Afiliações

RESUMO

Os carcinomas de tireoide em cães são tumores malignos e um dos mais importantes na endocrinologia de pequenos animais. Frequentemente infiltram em estruturas próximas e ocorrem em cerca de 1 a 4% das neoplasias caninas, sendo mais comuns em cães mais velhos e em raças como Beagle, Boxer e Golden Retriever. A maioria dos casos acomete apenas um lobo tireoidiano e sua função pode apresentar-se normal, reduzida ou aumentada, sendo essa última a mais improvável de ocorrer. Os sintomas principais incluem nódulos cervicais, disfagia, tosse, anorexia e dificuldades respiratórias. O diagnóstico é feito com exames laboratoriais, hormonais, de imagem e histopatologia, que ajudam a definir o tipo, a extensão e a gravidade do tumor, além de permitir um planejamento cirúrgico, quando houver sua possibilidade. O tratamento varia entre cirurgia, quimioterapia, radioterapia e uso de iodo radioativo, podendo ainda ser necessário o uso de tiroxina sintética devido à supressão da função da glândula. O objetivo do presente trabalho foi relatar o caso de um paciente da espécie canina, beagle, 13 anos, com aumento de volume na região ventral cervical de crescimento progressivo e crônico. Foram realizadas dosagens de hormônios tireoidianos, exame de imagem avançada, procedimento de tireoidectomia unilateral e por fim histopatologia até chegar no diagnóstico final de carcinoma tireoidiano compacto-folicular. Com o tratamento proposto de suplementação com levotiroxina sódica, houve melhora no estado geral e exames laboratoriais do paciente, não ocorrendo complicações ou recidivas até o presente momento.

Palavras-chaves: neoplasia, tiroxina, supressão.

ABSTRACT

Thyroid carcinomas in dogs are malignant tumors and among the most significant in small animal endocrinology. They often infiltrate nearby structures and occur in approximately 1 to 4% of canine neoplasms, being more common in older dogs and in breeds like Beagle, Boxer, and Golden Retriever. In most cases, only one thyroid lobe is affected, and its function may be normal, reduced, or increased, with the latter being the least likely. The main symptoms include cervical nodules, dysphagia, cough, anorexia, and respiratory difficulties. Diagnosis is made through laboratory, hormonal, imaging, and histopathological examinations, which help determine the type, extent, and severity of the tumor, as well as facilitate surgical planning when feasible. Treatment varies between surgery, chemotherapy, radiotherapy, and the use of radioactive iodine, and synthetic thyroxine may also be required due to glandular function suppression. The objective of the present study was to report the case of a canine patient, a 13 year old, Beagle, presenting with a progressively growing and chronic enlargement in the ventral cervical region. Thyroid hormone measurements, advanced imaging, unilateral thyroidectomy, and finally histopathology were performed, leading to a final diagnosis of compact-follicular thyroid carcinoma. With the proposed treatment of supplementation with levothyroxine sodium, the patient showed improvement in general condition and laboratory test results, with no complications or recurrences reported to date.

Keywords: neoplasia, thyroxine, suppression.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	7
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	8
2.1. Anatomia	8
2.2. Fisiologia	9
2.3. Etiologia.....	10
2.4. Carcinoma Tireoidiano	12
2.5. Manifestações clínicas.....	13
2.6. Diagnóstico	14
2.7. Tratamento	16
3. RELATO DE CASO	17
4. CONCLUSÃO.....	21
5. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA	21

1. INTRODUÇÃO

Os carcinomas da tireoide são neoplasias malignas caracterizadas por alta vascularização e uma tendência a infiltrar em estruturas adjacentes, como o esôfago, traqueia e musculatura cervical (NELSON & COUTO, 2013). Os tumores da tireoide em cães correspondem cerca de 1 a 4% de todas as neoplasias e são considerados a neoplasia mais comum do sistema neuroendócrino (Bailey & Page, 2007).

Cães mais velhos apresentam maior predisposição, com uma incidência mais elevada entre as raças Beagle, Boxer e Golden Retriever (CAMPOS et al., 2014). O envolvimento unilateral de um lobo tireoidiano é mais frequente do que o bilateral, e aproximadamente 50% a 60% dos cães afetados são eutireoideos, 30% a 40% apresentam hipotireoidismo e 10% a 20% possuem hipertireoidismo (ENACHE et al., 2023.)

Diferentemente dos gatos, os tumores tireoidianos em cães geralmente não são funcionais, com menos de 25% dos cães apresentando sinais clínicos de hipertireoidismo (LIPTAK, 2007; GRAHAM ET AL., 2007). O hipotireoidismo também pode ocorrer, seja pela destruição do tecido tireoidiano normal pelo tumor, pela supressão da secreção de TSH pela hipófise, levando à atrofia do tecido tireoidiano residual, ou devido a doenças inespecíficas que suprimem as concentrações circulantes de hormônios tireoidianos (ESPINEIRA et al., 2009; GIULIANO et al. 2013).

Os sinais clínicos podem ser variados e vai depender das características do tumor. O mais comum relatado pelos tutores e que se torna a queixa principal é o nódulo em região cervical, muitas vezes pode estar associado a disfagia, tosse, anorexia e dispnéia (NELSON & COUTO, 2013; DALEK & NARDI, 2016).

Melhor delineamento do diagnóstico do carcinoma de tireoide ocorre através da convergência de exames laboratoriais básicos (hemograma, bioquímico), painel hormonal tireoidiano (T3, TSH, T4 total e livre), exames de imagem (ultrassonografia, radiografia, tomografia, ressonância magnética, cintilografia), citologia aspirativa e histopatologia, sendo assim, possível determinar tamanho e

tipo do tumor, possibilidade de metástase e possibilidade cirúrgica (NELSON & COUTO, 2013; FELDMAN et al., 2014; CRUZ & MANOEL, 2015; MOONEY & PETERSON, 2012).

O tratamento de tumores tireoidianos em cães abrange opções como cirurgia, quimioterapia, radioterapia, administração de iodo radioativo e uso de medicamentos antitireoidianos (LATIFI et al., 2021). A seleção da abordagem terapêutica é influenciada pelo tamanho do tumor, seu grau de invasão e pela presença de metástases locais ou distantes. Independentemente do tratamento de escolha, o uso de suplementação com hormônio sintético análogo a tiroxina se faz necessário devido as características supressivas que o tumor impõe sobre a função da glândula tireoide (CRUZ & MANOEL, 2015; LE TRAON et al., 2009; TUOHY et al., 2012).

Dessa forma, o trabalho tem como objetivo principal relatar o caso de um paciente diagnosticado com carcinoma tireoidiano compacto-folicular unilateral, trazendo foco na investigação clínica, exames complementares e tratamento realizado.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Anatomia

A tireoide, nos cães, é caracterizada por dois lobos ovais e alongados localizados na face dorsoventral da traqueia que vai do 5º ao 8º anel traqueal. Esses lobos se conectam na porção caudal da glândula através de uma faixa de tecido conhecida como istmo (JERICÓ et al., 2015; KONIG & LIEBICH, 2014).

A glândula tireoide recebe aporte sanguíneo, principalmente, de ramos da artéria carótida comum. A artéria tireóidea cranial é o primeiro ramo importante da artéria carótida comum, responsável também por irrigar partes da laringe e da traqueia. Ela se conecta à artéria tireóidea caudal ao longo da superfície dorsal da glândula tiroide. A artéria tireóidea caudal, que se origina da artéria braquiocefálica,

percorre a superfície lateral da traqueia. Juntas, essas artérias formam uma densa rede vascular nas superfícies dorsal e ventral da glândula, ramificando-se para fornecer sangue às porções lateral e medial. Já a sua drenagem venosa acontece por meio das veias tireóideas cranial e média que vão em direção a veia jugular interna (LIPTAK, 2007).

A inervação da glândula tiroide é realizada pelos sistemas nervoso simpático e parassimpático. As fibras simpáticas têm origem no gânglio cervical cranial, enquanto as fibras parassimpáticas provêm de ramos dos nervos laríngeo caudal e cranial, que são ambos derivados do nervo vago (KONIG & LIEBICH, 2014).

2.2. Fisiologia

A glândula tiroide é uma das mais importantes glândulas do sistema endócrino devido à ação de seus hormônios, que influenciam quase todos os sistemas do organismo, além de regular o metabolismo. O tecido da tiroide é constituído por células organizadas em estruturas circulares chamadas folículos (KÖNIG E LIEBICH, 2021).

A função principal do tecido tiroidiano é a produção de dois hormônios ativos: tiroxina (T4) e triiodotironina (T3). Essa produção é controlada pelo hormônio estimulante da tiroide (TSH, ou tirotropina), secretado pela glândula pituitária, que, por sua vez, é regulado pelo hormônio liberador de tirotropina (TRH) do hipotálamo. Esse mecanismo de estimulação, produção e liberação hormonal é conhecido como eixo hipotálamo-hipofisário-tiroidiano (MOONEY & PETERSON, 2012).

Esse eixo opera por meio de um sistema de retroalimentação e de feedback negativo, regulado pelo TRH do hipotálamo. Quando os níveis de hormônios tiroidianos livres no sangue diminuem, a hipófise é estimulada a liberar mais TSH, enquanto o excesso de hormônios reduz a sua secreção (CRUZ & MANOEL, 2015).

O que já se sabe é que tanto o T3 como o T4 desempenham papéis fundamentais na homeostase do corpo. Algumas dessas ações incluem metabolismo de lipídios, carboidratos e proteína, termorregulação, síntese de vitaminas e minerais, nutrição e renovação de folículos pilosos, além de efeitos cronotrópicos e inotrópicos cardíaco (KÖNIG E LIEBICH, 2021).

Os hormônios tireoidianos são, em sua maioria, lipossolúveis, necessitando estar ligados a proteínas plasmáticas para serem transportados. Em cães, a globulina ligante de tiroxina é a principal proteína transportadora, devido à sua alta afinidade pelo T4, apesar de sua baixa capacidade de transporte por conta da baixa concentração plasmática. A albumina, por outro lado, tem menor afinidade por T3 e T4, mas uma alta capacidade de transporte, dado seu elevado nível plasmático. A pré-albumina ligante de tiroxina (TBPA) é específica para o T4, com uma capacidade de transporte intermediária entre a globulina ligante de tiroxina e a albumina (KLEIN, 2014).

Como ocorre com outros hormônios lipossolúveis no plasma, a maior parte de T3 e T4 permanece ligada às proteínas transportadoras, com uma pequena fração livre disponível para interação com os receptores das células dos tecidos-alvo. A quantidade de hormônios tireoidianos livres no plasma é baixa; por exemplo, em humanos, apenas 0,03% do T4 e 0,3% do T3 estão livres. Em cães, essas proporções são ligeiramente maiores cerca de 1,0% para o T4 e pouco mais de 1,0% para o T3, devido à menor afinidade entre as proteínas plasmáticas e os hormônios tireoidianos no plasma canino em comparação ao plasma humano. O hormônio ligado atua como um grande reservatório, liberando-se gradualmente conforme a fração livre vai sendo utilizada pelos tecidos (KLEIN, 2014).

2.3. Etiologia

O hipotireoidismo é uma patologia endócrina caracterizada pela baixa ou não produção e liberação de T4 e T3 pela glândula tireoide. Porém, por essa produção ser ordenada pelo eixo hipolâmico-hipofisário-tireoidiano, qualquer

disfunção em um desses seguimentos pode contribuir no desenvolvimento da doença (CRIVELLENTI & CRIVELLENTI, 2023).

O hipotireoidismo primário é a forma mais prevalente dessa desordem em cães, representando mais de 95% dos casos, especialmente em animais de meia-idade a idosos. Esse quadro é marcado por duas alterações histológicas predominantes na glândula tiroide: a tireoidite linfocítica e a atrofia folicular idiopática. Ambas resultam na destruição progressiva do tecido funcional da glândula, levando à insuficiência na produção hormonal. A tireoidite linfocítica, um distúrbio imunomediado, é caracterizada pela infiltração difusa de linfócitos, plasmócitos e macrófagos no tecido tiroideano. No entanto, os fatores que desencadeiam essa resposta imunológica ainda são pouco compreendidos (GRAHAM ET AL., 2007; NELSON & COUTO, 2013).

Além dessas duas principais formas, outros tipos de hipotireoidismo descritos em cães incluem a hiperplasia das células foliculares, causas iatrogênicas (como tireoidectomia, uso de fármacos antitireoidianos e tratamentos com iodo radioativo), neoplasias que destroem o tecido glandular, e causas congênicas, como defeitos no desenvolvimento físico ou funcional da glândula tiroide (CRUZ & MANOEL, 2015).

O hipotireoidismo secundário é descrito como diminuição da síntese de TSH pela hipófise e consequentemente acarretando na diminuição do estímulo a produção dos hormônios tireoidianos, esse tipo de alteração corresponde a menos de 5% dos casos relatados. As mais importantes causas que podem ser mencionadas são as más formações congênicas ou destruição da glândula pituitária decorrente de fármacos e hormônios, como os glicocorticoides (MORAILLON, et al. 2010).

O hipotireoidismo terciário ocorre devido à deficiência na produção do hormônio liberador de tirotropina (TRH) pelo hipotálamo. Em cães, a única causa reconhecida até o momento para essa condição é a infiltração neoplásica no hipotálamo. A insuficiente secreção de TRH leva a uma produção inadequada de TSH pela hipófise, resultando em atrofia folicular secundária na glândula tiroide e,

consequentemente, na redução da produção dos hormônios tireoidianos (NELSON & COUTO, 2013; JERICÓ et al., 2015).

2.4. Carcinoma Tireoidiano

Carcinomas de tireoide são massas neoplásicas de característica maligna que apresentam alta vascularização e frequentemente podem infiltrar estruturas adjacentes como esôfago, traqueia e musculatura cervical. Os carcinomas tireoidianos são facilmente detectados pelos próprios tutores devido ao seu grande tamanho, comparado aos adenomas, e manifestação de sinais clínicos perceptíveis como tosse, engasgos e disfagia (NELSON & COUTO, 2013).

Os carcinomas diferenciados da tireoide em cães são classificados histologicamente em dois principais grupos: carcinomas de células foliculares (cerca de 70% dos casos) e carcinomas de células parafoliculares (cerca de 30% dos casos) (SCHEEMAERKER et al., 2023). Os carcinomas de células foliculares são, por sua vez, subdivididos em várias categorias, incluindo folicular, compacto ou sólido, compacto-folicular, papilar e indiferenciado (WARD, 2017).

Segundo Dalek e de Nardi (2016) os tumores de tireoide compõem cerca de 1 a 4% de todas as neoplasias em cães. Os mesmos autores referem que em um estudo conduzido por Giuliano et al. (2013) observou que dos 545 cães analisados 90% dos tumores de tireoide foram carcinomas ou adenocarcinomas e cerca de 9,3% foram adenomas.

Cães idosos e as raças Beagle, Boxer e Golden Retriever tem uma maior prevalência de desenvolvimento da doença. Foi possível identificar também que o acometimento unilateral da tireoide é mais comum do que o bilateral e aproximadamente 50 a 60% dos cães são eutireoideos, 30 a 40% são hipotireoideos e 10 a 20% são hipertireoideos (FELDMAN et al., 2014).

O carcinoma tireoidiano possui características metastáticas podendo ser regional (incluindo linfonodos mandibulares, retrofaríngeos e/ou cervicais

superficiais), distante (metástase pulmonar) e global (combinação de metástase regional e distante) de 14–26%, 20–38% e 18–95% relatadas, respectivamente (CAMPOS et al., 2014).

2.5. Manifestações clínicas

Cães com carcinomas de tireoides não funcionais são comumente levados para atendimento veterinário devido a presença de uma massa em região ventral do pescoço notado pelo tutor. Associado a essa observação visual e tátil pode acompanhar, como parte da queixa, sinais clínicos de tosse, disfagia, anorexia e dispneia em virtude da compressão da massa na região de traqueia e esôfago (NELSON & COUTO, 2013).

Além disso, os pacientes acometidos por essa doença podem demonstrar sinais de hipotireoidismo nos casos em que a neoplasia destrói todo o tecido glandular em ambos os lados da tireoide, alguma dessas manifestações clínicas que podemos mencionar são: ganho de peso sem aumento do apetite e ingestão alimento, letargia, intolerância ao exercício, intolerância ao frio, rarefação pilosa, alopecias, piodermites, edema de face, neuropatias periféricas, bradicardias, arritmias, entre outros (NELSON & COUTO, 2013; DALEK & NARDI, 2016).

Embora a maioria dos cães com massas na tireoide sejam neoplasias não funcionais, algumas outras podem apresentar aumento na sua função de produção hormonal e liberar quantidade suficiente para desenvolver sinais clínicos de hipertireoidismo nesses pacientes. Sinais esses que podemos citar como: perda de peso, hiperatividade, pelos opacos e quebradiços, fraqueza muscular, fadiga, intolerância ao calor e estresse (JERICÓ et al., 2015; MOONEY & PETERSON, 2012).

2.6. Diagnóstico

Hemograma, bioquímico sérico e urinálise não trazem tantas informações que podem ajudar a direcionar para o diagnóstico de carcinoma tireoidianos. Já em pacientes que essa neoplasia se torna extensa e destrói grande parte do tecido glandular, o animal pode desencadear quadro de anemia discreta normocrômica e arregenerativa, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia causando lipemia podem estar presentes em cães com hipotireoidismo concomitante (NELSON & COUTO, 2013).

A hipercolesterolemia ocorre devido a queda do metabolismo do colesterol, tanto pela diminuição do consumo quanto o aumento da produção hepática, além disso, a redução na excreção do colesterol quanto a conversão dos lipídios em ácidos biliares favorecem esse quadro (GRECCO & STABENFELDT, 2004). Hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, contudo, também podem estar vinculadas a outras condições que não envolvem a tireoide, como uma alimentação rica em gorduras, hiperadrenocorticismo, diabetes mellitus, síndrome nefrótica e distúrbios de colestase (FELDMAN et al., 2014).

Como todo T4 produzido pela glândula se encontra na corrente sanguínea, é imprescindível a mensuração dos seus níveis na avaliação da função tireoidiana. A técnica que é mais eficiente na dosagem dos níveis de T4 total, que inclui a soma da porção ligada às proteínas e a fração livre no plasma, é o radioimunoensaio (CRUZ & MANOEL, 2015).

A redução da concentração de T4 total é altamente sensível (até 100%) para o diagnóstico de hipotireoidismo, mas apresenta baixa especificidade (75%), tornando-se mais adequada como um teste de triagem. Devido à sua falta de especificidade, um T4 total diminuído, isoladamente, não deve ser usado como critério definitivo para o diagnóstico de hipotireoidismo (DALEK & NARDI, 2016).

A mensuração dos níveis de T3 em primeiro momento não é recomendada para avaliação da função da tireoide, pois a sua produção, a maior parte dela,

depende diretamente da deionização do T4, ou seja, a maioria da T3 circulante é produzida em tecidos extratireoidianos (NELSON, 2006; FERGUSON, 2007)

O T4 livre (T4L) corresponde a aproximadamente 0,1% do T4 total, sendo a fração que não está ligada às proteínas plasmáticas. Ele pode ser medido por meio de técnicas como o radioimunoensaio ou métodos modificados, como diálise de equilíbrio ou ultrafiltração. O T4 livre é a porção metabolicamente ativa do hormônio, representando a fração disponível para absorção pelos tecidos. Em teoria, sua determinação propicia avaliação mais acurada da condição celular da tireoide, pois ele se torna menos influenciado em doenças não tireoidianas e com uso de medicamentos (glicorticoides, fenobarbital entre outros) em comparação ao T4 total (CRUZ & MANOEL, 2015; NELSON & COUTO, 2013).

A mensuração da concentração do TSH é de grande ajuda quando se trata em fechar o diagnóstico de hipotireoidismo. No hipotireoidismo primário ocorre a perda de função da glândula tireoide e consequentemente diminuição de T4 e T3 circulantes. Sendo assim, a hipófise não recebe o feedback negativo por parte da concentração dos hormônios tireoidianos e continua a produzir mais TSH, com isso, esperasse encontrar nesses pacientes valores aumentados desse hormônio na corrente sanguínea (MOONEY & PETERSON, 2012).

O TSH é considerado um teste de segunda linha, quando o T4 total não é totalmente sugestivo para a doença, é possível realizar sua mensuração junto com o T4 livre por dialise e assim obter um valor de sensibilidade e especificidade maior, associado é claro com os sinais clínicos (FREITAS, 2009).

A utilização de exames de imagem como a ultrassonografia, radiografia e tomografia são extremamente úteis na investigação das neoplasias tireoidianas. Esses exames de imagem auxiliam principalmente na localização do tumor e se existem estruturas adjacentes envolvidas pelo tumor como vasos sanguíneos e linfáticos, nervos, linfonodos, traqueia e esôfago (ESPINEIRA et al., 2009).

Outro método diagnóstico é a cintilografia para determinação da função da tireoide. Esse procedimento consiste na aplicação de tecnécio⁹⁹ (pertecnétato) e em

seguida é realizada a quantificação da captação pela tireoide com a utilização da câmara ou contador de cintilação (MOONEY & PETERSON, 2012).

A cintilografia da tiroide é uma ferramenta útil para identificar se massas cervicais em cães têm origem no tecido tireoidiano ou em outro tecido não tireoidiano. Este exame é particularmente útil em casos onde os resultados da citologia ou histopatologia são indeterminados (PANCIERA, 2013). Os diferenciais para uma massa cervical no cão podem incluir neoplasia da tireoide, neoplasia salivar, linfoma, tumores do corpo carotídeo, extensão metastática de tumores de cabeça e pescoço, mucocele salivar, sialadenite, corpo estranho ou granuloma (DANIEL & NEELIS, 2014).

2.7. Tratamento

As opções de tratamento existentes para tumores tireoidianos em cães incluem cirurgia, quimioterapia, radioterapia, iodo radioativo e medicamentos antitireoidiano. A escolha terapêutica é baseada, em parte, no tamanho, na característica invasiva e na presença de metástases regionais ou distantes (LATIFI et al., 2021).

A escolha da cirurgia como opção terapêutica, quando possível de ser realizada, para tumores tireoidianos é a que permite melhor sobrevida aos pacientes. Os cães aptos para tireoidectomia são aqueles que possuem nódulos que são moveis, não aderidos e que nos exames de imagem identificam que não estão invadindo outras estruturas adjacentes como vasos, nervos e órgãos (TUOHY et al., 2012).

Os procedimentos cirúrgicos compreendem a tireoidectomia unilateral em 60 cães (82,2%) ou tireoidectomia bilateral em 13 cães (17,8%) (LATIFI et al., 2021). Latifi e colaboradores (2021), em seu estudo demonstrou que nos procedimentos realizados foi identificado invasão vascular em 62 pacientes (84,9%), sendo que apenas 33 (45,2%) desses cães obtiveram confirmação na tomografia computadorizada.

A radioterapia ou quimioterapia pode ser considerada nos casos em que a excisão parcial da massa foi realizada, ou quando a remoção cirúrgica completa não é viável. A quimioterapia também pode ser indicada quando a massa é removida em animais que apresentam metástases (FOSSUM, 2014).

Independentemente do tratamento escolhido (cirúrgico, quimio ou radioterapia) na maioria das vezes a suplementação hormonal se faz necessário. O fármaco de escolha é a levotiroxina sódica (L-tiroxina), que é um composto sintético da tiroxina produzida pela glândula tireoide (CRUZ & MANOEL, 2015). A sua posologia, no que diz respeito a dose e frequência, varia bastante nas literaturas, alguns autores mencionam 0,02 mg/kg sendo o máximo de 0,8 mg por cão, a cada 12h (FELDMAN et al., 2014; SCOTT-MONCRIEFF et al., 2005), já outros relatam que a dose pode variar de 11 a 44 µg/kg a cada 12/24 horas (LE TRAON et al., 2009).

Após definição da dose inicial, o monitoramento terapêutico recomendado deve ser realizado em 2 semanas do início do tratamento, o que permitirá uma melhor determinação da dose de manutenção para esse paciente (DIXON et al., 2002). A partir daí, o monitoramento passa a ser a cada 6 meses, tempo considerado adequado para alcance dos níveis séricos na corrente sanguínea.

3. RELATO DE CASO

Um paciente da espécie canina, fêmea, castrada, 13 anos de idade, da raça Beagle, deu entrada para atendimento no setor de clínica médica geral do Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista, Câmpus Botucatu (FMVZ-UNESP/Botucatu-SP), com queixa do surgimento de um nódulo na região cervical ventral, notado a cerca de 15 dias.

Foi informado pela tutora e confirmado nos prontuários, que o paciente já realizava acompanhamento no setor de clínica médica há 6 anos em que se investigava possível hiperadrenocorticismos. Na análise das fichas precedentes foi

registrado que o paciente não apresentava sinais clínicos e exames complementares que levassem a confirmação da patologia em questão, apenas ganho de peso, aumento de volume abdominal, aumento de valores de ALT, FA, colesterol e triglicérides no exame de bioquímica sérica e também aumento bilateral das adrenais (adrenomegalia) identificada no exame de ultrassonografia abdominal.

Sendo assim, nesse período de 2018 a 2020 foram realizados 1 teste de supressão com baixa dose de dexametasona e 1 teste de estimulação com ACTH, todos sendo negativos ou inconclusivos para hiperadrenocortismo, o que fez a tutora tomar a decisão de não retornar para o acompanhamento anual e continuar a observar seu animal por conta própria.

Durante a anamnese, tutora informou que o paciente estava em bom estado geral, normorexia (mas com ganho de peso expressivo nos últimos anos), normoquesia, poliúria e polidipsia discretas. Tutora ainda negou quaisquer outras queixas cardiovasculares, respiratórias, neurológicas e dermatológicas. Na inspeção o paciente foi classificado com um índice de condição corporal de 7/9 e índice de massa muscular de 2/3.

Ao exame físico apresentou mucosas róseas e úmidas, taquipneia (ofegação), frequência cardíaca de 126 batimentos por minuto (bpm), pulso periférico forte e rítmico, sem alterações nos linfonodos, pressão arterial sistólica 140 mmHg, glicemia 112 mg/dL, ausculta cardíaca e respiratória sem alterações, abdômen distendido a palpação e hepatomegalia. Na palpação da região cervical foi identificado uma nodulação de cerca de 4 cm de diâmetro, de consistência firme, pouco móvel e em topografia de glândula tireoide.

Nos exames laboratoriais foram constatadas as seguintes alterações: aumento de ALT (154 UI/L), FA (2405 UI/L), colesterol (312 mg/dL), triglicérides (236 mg/dL), hemograma não demonstrou alterações significativas, porém consta em comentários que o plasma estava discretamente hemolisado. Foi realizado citologia por punção aspirativa com agulha fina do nódulo cervical e o resultado demonstrou uma amostra inconclusiva devido expressiva quantidade de hemácias.

Também foi realizado a colheita de sangue para painel tireoidiano, e no mesmo dia, teste de supressão com baixa dose de dexametasona.

Sendo assim, os resultados das dosagens hormonais obtidas foram: triiodotironina (T3) 0,42 µg/ml (referência 0,53 a 1,4 µg/ml), tiroxina (T4) 1,03 µg/dL (referência 1,25 a 3,9 µg/dL), tiroxina livre (T4 L) – diálise de equilíbrio 0,71 µg/dL (referência 0,82 a 3,65 µg/dL) e TSH canino 0,96 µg/ml (referência 0,1 a 0,6 µg/ml), todas as dosagens foram realizadas pela técnica de radioimunoensaio, exceto pelo TSH que foi utilizado a técnica de quimioluminescência.

Já o resultado do teste de supressão com baixa dose de dexametasona mostrou o seguinte resultado: cortisol basal 3,25 µg/dL (1,0 a 4,6 µg/dL), cortisol 4 horas após dexametasona 1,76 µg/dL (<0,90 µg/dL), cortisol 8 horas após dexametasona 1,44 µg/dL (<0,90 µg/dL).

No exame de ultrassografia cervical foi relatado presença de estrutura arredondada de ecogenicidade mista, contornos regulares e bem delimitados, medindo 2,9 cm x 2,8 cm x 2,8 cm, apresentando acentuada vascularização em topografia de glândula tireoide, aspectos que sugerem neoplasia. Notou-se também, discreto desvio da veia jugular e da artéria carótida por esta estrutura descrita.

Dessa forma, com o intuito de uma melhor visualização e planejamento cirúrgico, foi solicitado a realização da tomografia computadorizada da região cervical. O resultado do exame em questão confirmou a presença de estrutura expansiva de contornos bem definidos e arredondados, medindo em torno de 4,33 x 3,09 x 3,24 (comprimento x altura x largura), com intensa captação periférica de contraste.

Tal estrutura causa deslocamento ventral do músculo esternohioideo, ventrolateral do músculo esternocéfálico, dorsal do músculo longo da cabeça, lateral da veia jugular externa e dorsolateral da artéria carótida comum ipsilaterais, encontrando-se em íntimo contato com essa última e com os anéis traqueais adjacentes. Sendo possível concluir que o principal diagnóstico diferencial seria um

processo neoplásico, sugerindo-se análise histopatológica para complementação diagnóstica.

Mediante ao histórico e exames expostos, o paciente foi encaminhado para o setor de cirurgia de pequenos animais e submetido a tireoidectomia unilateral. O trans e pós-operatório não obteve intercorrências maiores, paciente permaneceu internado por 24 horas para observação, medicações e manejo pós operatório, sendo liberado no dia seguinte se alimentando, bebendo água, sem dispneia e pouco edema na região cervical.

A tireoide removida foi enviada para exame histopatológico no setor de patologia veterinária da FMVZ-UNESP Botucatu. O laudo do exame em questão revelou proliferação neoplásica densamente celular, bem delimitada e encapsulada. Composta por células cuboides a arredondadas, dispostas predominantemente em arranjo sólido, por vezes, formando estruturas foliculares contendo material amorfo eosinofílico intraluminal, e entremeadas por estroma fibrovascular fino.

Após o procedimento cirúrgico, foi prescrito para o paciente levotiroxina sódica 15 mcg/kg a cada 12 horas até novas recomendações, com o objetivo de suprir a produção dos hormônios tireoidianos. Tutora estava ciente também da necessidade do acompanhamento da função das adrenais e da possível intervenção terapêutica no provável hiperadrenocorticismismo que o paciente possuía. Porém, a tutora optou por aguardar resposta da terapia com a levotiroxina e coletar exames controle monitoramento da doença.

Após três meses do início do tratamento hormonal, o paciente retornou com melhora da poliúria, polidipsia, assim como, melhora do escore condição corporal (ecc 6/9) e redução de 1,4kg. Os exames laboratoriais, em comparação aos realizados antes do tratamento, ALT, FA, colesterol e triglicérides apresentaram melhora nos seus valores: 99 UI/L, 318 UI/L, 210 mg/dL, 149 mg/dL, respectivamente. Na oportunidade, foi efetuado a mensuração do T4 total pós reposição hormonal 4,36 µg/dL (2,50 a 5,00 µg/dL) e TSH 0,17 µg/dL (0,1 a 0,6

µg/dL), sendo assim, tanto o exame bioquímico como a dosagem hormonal alcançaram valores satisfatórios condizentes com a melhora clínica do paciente.

4. CONCLUSÃO

O carcinoma tireoidiano é uma das neoplasias endócrinas mais importante em cães e gatos. Uma anamnese bem detalhada, exame físico minucioso, escolha e interpretação dos exames complementares, foram fundamentais para a identificação da patologia em questão. Além disso, a colaboração e disponibilidade do tutor se torna uma das peças chaves no prosseguimento e sucesso do caso.

Sendo assim, o acompanhamento clínico, exames de hemograma, bioquímico sérico e dosagem de hormônios tireoidianos se fazem extremamente necessários na decisão do início, manutenção e ajuste terapêutico, possibilitando assim, o controle dos sinais clínicos e manutenção do bem estar do paciente.

5. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

Bailey D. B.; Page R. L. Tumors of the endocrine system. In: Withrow S. J.; Vail D. M. **Withrow and MacEwan's Small Animal Clinical Oncology**. 4th ed. St. Louis, MO: Elsevier Saunders. p. 583-609, 2007.

CAMPOS M.; DUCATELLE R.; RUTTEMAN G. Fatores prognósticos clínicos, patológicos e imuno-histoquímicos em cães com carcinoma de tireoide. **Jounal Veterinary Internacional Medicine**. v 28, p. 1805-1813, 2014

CRIVELLENTI, L. Z; CRIVELLENTI, S. B. **Casos de rotina em medicina veterinária de pequenos animais**. 3. Ed. São Paulo – SP, 2023. 304 p.

CRUZ, F. G. B. da; MANOEL, F. M. T. Hipotireoidismo Canino. In: JERICÓ, M. M.; KOGIKA, M. M.; ANDRADE NETO, J. P de. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 1. ed. Rio de Janeiro – RJ, 2015. 3871 p.

DANIEL G. B.; NEELIS D. A. Thyroid Scintigraphy in Veterinary Medicine. **Seminars in Nuclear Medicine**, Blacksburg – VA, v.44, p. 7-11, 2014

DALECK, C. R.; NARDI, A. B. de. **Oncologia em Pequenos Animais**. 2. Ed. Rio de Janeiro-RJ, 2016. 625 p.

Dixon R. M.; Reid S. W.; Mooney C. T. Treatment and therapeutic monitoring of canine hypothyroidism. **Journal of Small Animal Practice**. V. 43, p. 334–340, 2002.

ENACHE, D. et al. Thyroidectomy in dogs with thyroid tumors: Survival analysis in 144 cases (1994-2018). **Journal of veterinary internal medicine**, v. 37, n. 2, p. 635–647, 2023.

ESPINEIRA, M. M.; MOL, J. A.; RIJNBERK, A.; KOOISTRA H. S. Adenohypophyseal function in dogs with primary hypothyroidism and nonthyroidal illness. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. v. 23, p. 100–107, 2009.

FELDMAN E. C.; NELSON R. W.; REUSCH C. E. Tumores de tireoide caninos e hipertireoidismo. **Endocrinologia Canina e Felina**. 4ª ed. St. Louis, MO: Elsevier Saunders; 2014. 196-211 p.

FERGUSON, D.C. Testing for hypothyroidism in dogs. **Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.**, v.37, p.647-669, 2007.

FREITAS, M. A. **Hipotireoidismo em cães: Aspectos gerais**. 2009. 23p. Trabalho de conclusão de curso – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu.

FOSSUM, T. W. **Cirurgia de pequenos animais**. 4. ed. Rio de Janeiro – RJ, 2015. 1942 p.

GIULIANO, A.; GRANT, J.; BENOIT, J. Thyroid carcinosarcoma in a dog. **Journal South African Veterinary**. v. 84, n. 1, p. 15, 2013.

GRAHAM P. A; REFSAL K. R; NACHREINER R. F. Etiopathologic findings of canine hypothyroidism. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** v. 37, p. 617–631, 2007

GRECCO D.; STABENFELDT G.H.; Glândulas endócrinas e suas funções. In: Cunningham JG. **Tratado de fisiologia veterinária**. 3a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004, p. 350-7.

JERICÓ, M. M.; KOGIKA, M. M.; ANDRADE NETO, J. P de. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 1. ed. Rio de Janeiro – RJ, 2015. 3870 p.

KLEIN, B. G. **Cunningham tratado de fisiologia veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro - RJ, 2014. 938 p.

KONIG, H. E.; LIEBICH, H.-G. **Veterinary anatomy of domestic mammals: Textbook and colour atlas**. 6. ed. Schattauer, 2014. 573 p.

KÖNIG H. E.; LIEBICH H. G. Glândulas endócrinas (glandulae endocrinae). In: König HE, Liebich HG. **Anatomia dos Animais Domésticos: Texto e Atlas Colorido**. 7 ed. Porto Alegre: Grupo A, 2021. p. 587-596.

LATIFE, M.; SKINNER, O. T.; SPOLDI, E.; ACKERMAN, L. Outcome and postoperative complications in 73 dogs with thyroid carcinoma with gross vascular invasion managed with thyroidectomy. **Veterinary na Comparative Oncology**. v. 16, n. 4, p. 5-12, 2021.

TRAON G.; BRENNAN S. F.; BURGAUD S. Clinical evaluation of a novel liquid formulation of L-thyroxine for once daily treatment of dogs with hypothyroidism. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. V. 23, p. 9-43, 2009.

LIPTAK, J. M. Canine thyroid carcinoma. Clinical techniques in small animal practice. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 22, n. 2, p. 75–81, 2007.

MORAILLON, R.; BOUSSARIE, Y. L. D.; SENECA, O. **Dictionnaire pratique de thérapeutique chien, chat et NAC**. 7. Ed. Barcelona, Spain: Elsevier Masson, 2010.

MOONEY, C. T.; PETERSON, M. (EDS.). **BSAVA manual of canine and feline endocrinology**. 4. ed. Quedgeley, Gloucs, UK: British Small Animal Veterinary Association, 2012. 912 P.

NELSON, R. W. Distúrbios da glândula tireóide In: COUTO, G.; NELSON, R.W. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p.665-682.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Small Animal Internal Medicine**. 5. ed. Saint Louis, MO, USA: Mosby, 2013. 2160 p.

PANCIERA D. L. Hyperthyroidism in dogs. In: RAND, J. **Clinical Endocrinology of Companion Animals**. 3 ed. p. 291-294, 2013.

SCHEEMAER, S. et al. Ultrasound-guided core needle biopsy in dogs with thyroid carcinoma. **Veterinary and comparative oncology**, v. 21, n. 2, p. 349–356, 2023.

SCOTT-MONCRIEFF J. C. R.; GUPTILL-YORAN L. Hypothyroidism. In: Ettinger SJ, Feldman EC. **Textbook of veterinary internal medicine – diseases of dog and cat**. 6th ed. Missouri: Elsevier-Saunders, v. 2, Capítulo 238. p. 1535-44, 2005.

TUOHY J. L.; WORLEY D. R.; WITHROW S. J. Outcome following simultaneous bilateral thyroid lobectomy for treatment of thyroid gland carcinoma in dogs: 15 cases (1994-2010). **Journal of the American Veterinary Medical Association**. v. 241, p. 95–103, 2012.

WARD C.R. Hipertireoidismo canino. In: Ettinger S. J.; Feldman E.C.; Côté E, eds. **Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult**. 8ª ed. Elsevier; 2017:1757-1761.

AVALIAÇÃO DOS RESIDENTES

ANO: 2025

NOME DO RESIDENTE: Julio César Nascimento de Cerqueira Junior

DEPARTAMENTO: CLÍNICA VETERINÁRIA

ÁREA: Clínica de Pequenos Animais

PRECEPTOR: Prof(a). Dr(a). Priscylla Tatiana Chalfun Guimarães Okamoto

I – AVALIAÇÃO:

Nota das atividades realizadas no período e a entrevista (NA)	10
Nota do trabalho de conclusão (monografia) (NTC)	10
Nota do desempenho durante as atividades de Residência, emitida pelo Preceptor (ND)	10
Média = $\frac{(NA \times 1) + (NTC \times 1) + (ND \times 1)}{3}$	10

Botucatu, 25/02/2025

Prof(a). Dr(a). Priscylla Tatiana Chalfun

Guimarães Okamoto

Prof(a). Dr(a). Alessandra Melchert

Prof(a). Dr(a). Luiz Henrique de Araújo

Machado

