

Hipertiroidismo canino: tres casos clínicos.

Los tumores tiroideos son relativamente frecuentes en el perro, no obstante, el estado de hipertiroidismo asociado a tumores tiroideos, es una presentación muy poco frecuente en esta especie. En el presente trabajo se describen tres casos de hipertiroidismo canino asociados, dos de ellos, a un carcinoma tiroideo y el tercero a un adenoma.

Palabras clave: Hipertiroidismo; Tumores de tiroides; Perro.
AVEPA, vol. 22, nº 3, 2002

A. Avellaneda, A. Font, J M^a. Ciosa,
J. Mascort

Hospital Ars Veterinaria.
Cardedeu 3.
08023 Barcelona



INTRODUCCIÓN

Los tumores tiroideos son relativamente frecuentes en el perro. Representan aproximadamente el 1-4% de todas las neoplasias caninas^{1,5} y el 10-15 % de los tumores de la región de la cabeza y el cuello². A diferencia de la especie felina, en la que predominan los adenomas tiroideos funcionales que provocan un estado de hipertiroidismo, en el caso del perro, el 90% de los tumores tiroideos son carcinomas malignos no funcionales².

En el 55% de casos, la presencia del tumor en el tiroides no produce ningún cambio en el estado tiroideo del animal (eutiroidismo), y en un 35%, produce un estado de hipotiroidismo debido a la sustitución del tejido tiroideo normal por tejido tumoral afuncional o a la producción de hormona tiroidea anormal sin actividad celular¹. Sólo un 5-10 % de los tumores tiroideos del perro provocan estado de hipertiroidismo², siendo por tanto una presentación poco frecuente en la clínica.

La sintomatología más frecuentemente observada es tos, disnea, disfagia y disfonía¹⁻⁸ consecuencia de la compresión del tumor sobre tráquea y esófago. Cuando el tumor va acompañado de hipertiroidismo, los síntomas clínicos a esperar serían polidipsia, poliuria, nerviosismo, taquicardia, polifagia con pérdida de peso^{1,2,7}.

La mayoría de las masas tiroideas identificadas clínicamente son carcinomas malignos². Los adenomas benignos suelen tener un tamaño pequeño que hace difícil su detección por palpación. No es fácil la diferenciación histológica de estos dos tipos de neoplasia y se consideran criterios de malignidad la invasión vascular y de tejidos adyacentes. Los carcinomas tiroideos pueden producir invasión de tejidos periféricos (tráquea, esófago y tronco vagosimpático) y tienen capacidad de producir metástasis distales (pulmón, ganglios regionales, riñón, hígado, huesos,...)^{1,2,7}.

La edad media de presentación de los tumores tiroideos son 9 años y no se observa predisposición sexual. Las razas con mayor incidencia son Boxers, Beagles y Golden Retriever¹⁻⁸.

El propósito de este trabajo es presentar tres casos de tumores tiroideos hiperfuncionales, dos asociados a la presencia de un carcinoma tiroideo maligno y el tercero a un adenoma benigno.

CASO CLÍNICO 1

Un perro de raza Boxer, macho de 9 años de edad se presentó en consulta por un problema de anorexia parcial, pérdida de peso, poliuria, polidipsia, diarreas crónicas y vómitos de 2 meses de duración que no respondían a cambios de dieta ni a antibióticos. En la exploración clínica el perro presentaba un estado mental normal pero había anisocoria. La frecuencia respiratoria, el pulso y la temperatura rectal eran normales. En la palpación se pudo detectar la presencia de una masa en el lado izquierdo de la zona correspondiente al tiroides. (Fig. 1)

Se realizó una analítica en la cual, el hemograma no mostraba ninguna alteración, había una ligera elevación en la GPT (56 UI/L; valores normales 32 UI/L), el proteinograma era normal y los niveles de iones (sodio, potasio, calcio y fósforo) entraban en los márgenes de normalidad. De la analítica cabe destacar un nivel de T_4 de 4.4 $\mu\text{g/dl}$ (valores normales 1.5-3.0 $\mu\text{g/dl}$). El sedimento de orina no mostraba anormalidades. La densidad de orina era de 1.022.

Se realizó una citología con aguja fina en la que se observaron células tiroideas compatibles con un adenoma tiroideo. La radiografía torácica y la ecografía abdominal fueron normales.

En base al estado de hipertiroidismo que presentaba el animal, la presencia de una masa en el lóbulo izquierdo del tiroides y la ausencia de metástasis evidentes en el momento del diagnóstico, se realizó cirugía siguiendo la técnica extracapsular^{2,9}. Para ello se realiza una incisión en la línea media ventral del cuello preservando las estructuras vasculares y nerviosas de la zona (vena yugular, arteria carótida, nervio laríngeo recurrente y tronco vagosimpático).

La vascularización del tumor debe individualizarse y ligarse y la glándula afectada se extirpa totalmente. Deben inspeccionarse también los ganglios retrofaríngeos y extirparlos en caso de que presenten anormalidades. La estrecha relación de la glándula tiroides con la paratiroides hace difícil la disección y preservación de la última a la hora de la cirugía. (Fig. 2) En este caso, las glándulas paratiroides ipsilaterales fueron extirpadas junto con el tumor tiroideo. El tumor extirpado medía aproximadamente 10 cm de longitud.

En la biopsia del tiroides se observó una



Fig. 1. Masa de grandes dimensiones en zona cervical del caso 1. La cabeza se sitúa en la parte superior de la foto. La zona ha sido rasurada para que se pueda apreciar mejor la masa.

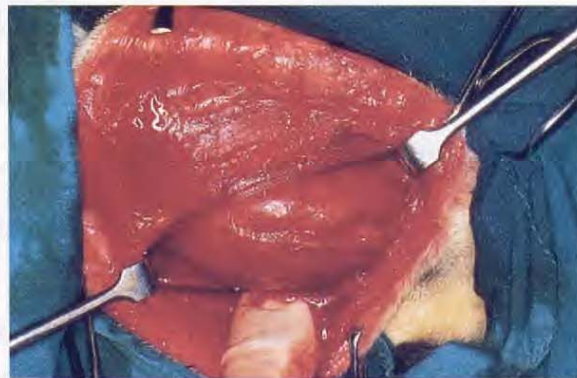


Fig. 2. Detalle intraquirúrgico desbridando el tumor tiroideo del caso 1 de las estructuras cervicales adyacentes.

proliferación neoplásica compuesta por elementos epiteliales pleomórficos que variaban desde un patrón sólido sin límites citoplasmáticos distinguibles sobre un delicado estroma vascular hasta áreas de diferenciación quística y folicular provocando una abundante necrosis hemorrágica. El diagnóstico histopatológico fue el de un carcinoma de tiroides sólido-folicular de comportamiento localmente muy agresivo. (Fig. 3)

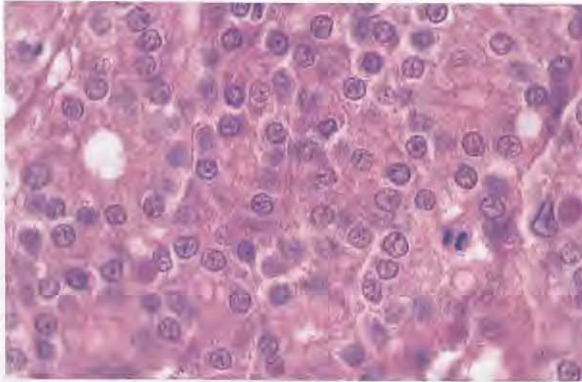


Fig. 3. Carcinoma sólido-folicular de glándula tiroides. Células poliédricas o cilíndricas con crecimiento sólido, moderado pleomorfismo celular y anisocariosis. Presencia de figuras mitóticas. H/E. 2500x. Cortesía de Jaume Altimira (Histovet)

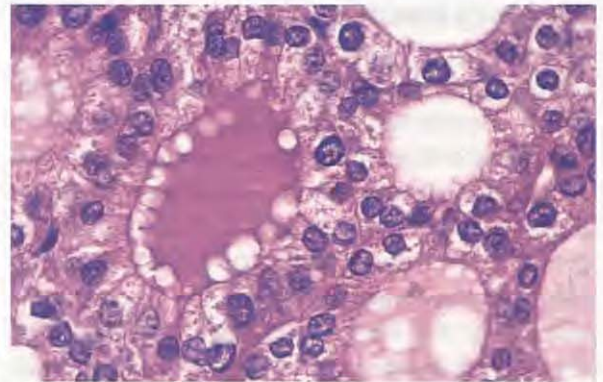


Fig. 4. Adenoma de glándula tiroides. Células cuboides o cilíndricas con diferenciación glandular y producción de coloide tiroideo. Discreto pleomorfismo y ausencia de figuras mitóticas. H/E. 2500x. Cortesía de Jaume Altimira (Histovet)

Después de la cirugía, el animal presentaba fiebre alternante y una semana después de la misma empezó a palpase de nuevo un engrosamiento anormal en zona cervical.

Dos semanas después de la cirugía, el estado clínico de animal era bueno a pesar de que vomitaba esporádicamente. Respecto a la analítica, los niveles de T_4 se habían normalizado (2.1 $\mu\text{g}/\text{dl}$.) y presentaba un ligero grado de anemia regenerativa (5.3 mill RBC/ μL con un 2% de reticulocitos, valores normales 5.5-8.5). En base a los resultados de la biopsia y la recidiva tan rápida del tumor, el propietario decidió no hacer nada más. Tres semanas después el animal había perdido mucho peso y fue eutanasiado por problemas de disnea, y dificultad de deglución del alimento debido a la compresión del tumor sobre la zona cervical.

CASO CLÍNICO 2

Un perro macho de raza Husky siberiano de 11 años de edad, se presenta con una historia de apatía, anorexia parcial y poliuria polidipsia moderada. El perro había tenido una ehrlichiosis hacía un año que respondió favorablemente al tratamiento con doxiciclina. La exploración del animal fue normal excepto que se palpaba una masa en la zona izquierda del tiroides.

El hemograma y la bioquímica realizada no mostraban ninguna alteración y el nivel de T_4 era de 6.3 $\mu\text{g}/\text{dl}$. La citología de la masa indicaba la presencia de células tiroideas de aspecto normal sin malignidad, compatible con una hiperplasia de tiroides. La radiografía torácica resultó normal.

Se decidió realizar cirugía, según la técnica descrita en el caso 1 y se extirpó el tiroides izquierdo, de unos 8 cm de longitud aproximadamente, encapsulado.

La biopsia demostró que se trataba de una proliferación de estructuras acinares bien diferenciadas que crecían de forma compacta y en algunos casos sólida, formadas por células cuboides moderadamente pleomórficas con núcleo redondo y cromatina rugosa, con bajo número de mitosis. La mayoría de estas estructuras mostraban producción de coloide. También se observó una amplia zona de necrosis hemorrágica central. El diagnóstico histopatológico fue de adenoma tiroideo, un proceso benigno difícil de diferenciar de una hiperplasia de la glándula. (Fig. 4)

El animal se suplementó con levotiroxina a 0.01 mg/Kg/12h justo después de cirugía. El nivel de T_4 10 días post cirugía estaba en 2.6 $\mu\text{g}/\text{dl}$. 60 días después el nivel de T_4 era de 1.3 $\mu\text{g}/\text{dl}$ La siguiente monitorización de T_4 basal que realizamos fue 8 meses después y se mantenía el mismo nivel a pesar de la suplementación. El último control realizado 5 meses después del anterior demostró un nivel de T_4 basal de 0.8 $\mu\text{g}/\text{dl}$. En este animal mantuvimos la suplementación de levotiroxina de por vida.

El animal no tuvo ningún otro problema relacionado con el tumor tiroideo. Su evolución fue muy buena durante 1 año. Dos meses después del último control de T_4 basal del que disponemos, se le diagnosticó leishmaniosis y 2 años después de la extirpación del tumor, el animal fue eutanasiado por fallo renal avanzado.

CASO CLÍNICO 3

Una perra Boxer de 7 años de edad fue referida a nuestro hospital por la presencia de síncope cada 5 minutos desde ese mismo día. La historia obtenida del propietario revelaba poliuria- polidipsia de 2 meses de duración, gran pérdida de peso (5 Kg) y hacía 3 semanas el animal había presentado un cuadro de vómitos y diarreas que había sido tratado de forma sintomática por el veterinario de referencia observándose mejoría inicialmente. Dos días antes de la recepción del caso, el cuadro de vómitos había reaparecido.

En la exploración física se constató el adelgazamiento del animal y un estado de taquipnea y nerviosismo. La auscultación reveló una bradiarritmia muy marcada con pausas de hasta 6 segundos de duración. El animal sufrió un síncope durante la exploración a causa de una de estas pausas. La palpación del cuello en extensión permitió detectar una masa en la zona tiroidea izquierda y una ligera ingurgitación de la vena yugular izquierda.

El electrocardiograma mostraba bloqueos atrioventriculares de primer y segundo grado y paradas de hasta 6 segundos de duración. La arritmia no respondía a la administración de atropina.

La radiografía torácica no presentaba anomalías excepto una ligera elevación traqueal en la zona cervical. La ecocardiografía tampoco detectó anomalías que justificaran la arritmia y los síncope que presentaba el animal. Se realizó también ecografía de la región cervical en la que se pudieron definir los límites de la masa tiroidea (Fig. 5)

Se realizaron pruebas sanguíneas en las que se detectó anemia no regenerativa (3.800 mill RBC/ μ l; VN 5.5-8.5 mill/ μ l) con microcitosis, trombocitopenia (45.000/ μ l; VN 150.000-700.000 / μ l), visualización de mórulas de *Ehrlichia platys* en algunas plaquetas. La bioquímica reveló un incremento en el BUN (43.8 mg/dl; VN: 7.0-27.0 mg/dl), en la ALT (207 U/L; VN: 10-100 U/L) y en la fosfatasa alcalina (1422 U/L; VN: 23-212 U/L). El resto de parámetros bioquímicos eran normales. En el sedimento de orina se detectó hematuria y leucocituria moderada y una densidad de orina de 1.020. En el proteinograma se apreciaba una ligera elevación de las beta y gamma globulinas. La serología mediante Elisa para *Ehrlichia canis* resultó positiva con un título de 1/80 mientras que la serología de Lyme resul-



Fig. 5. Ecografía del carcinoma de tiroides del caso 3.

tó negativa. El nivel de T₄ basal fue de 3.8 μ g/dl (VN: 1,5-3,0 μ g/dl).

Se realizó citología mediante aspiración con aguja fina de la masa cervical en la que se apreciaron células tiroideas con claros signos de malignidad, por lo que el diagnóstico citológico fue de sospecha de tumor maligno de tiroides con hemorragia en reabsorción.

El diagnóstico realizado fue de tumor tiroideo con hipertiroidismo acompañado de ehrlichiosis.

La perra permaneció hospitalizada con tratamiento de mantenimiento a base de fluidoterapia y antibioterapia y 3 días después se realizó la extirpación del lóbulo tiroideo izquierdo. En ese momento la azotemia se había normalizado.

En la cirugía se pudo apreciar la gran adherencia del tumor a los tejidos subyacentes. Los ganglios regionales no estaban infiltrados y las glándulas paratiroides ipsilaterales se extirparon con la masa tiroidea.

La evolución de la perra después de la cirugía fue muy favorable, no volvió a presentar síncope ni bradiarritmias, regularizándose por tanto las alteraciones electrocardiográficas.

Dos días después de la cirugía se envió a casa con tratamiento a base de doxiciclina a 10 mg/Kg/d.

El informe histopatológico nos revela la presencia de una proliferación de células poliédricas o estrelladas marcadamente pleomórficas con atípia nuclear y mitosis abundantes, que se ordenan en forma de cordón, acinis o láminas. También describe amplias zonas de necrosis y hemorragia tanto en el interior de la glándula como en la cápsula (Fig. 6). El diagnóstico histopatológico fue de adenocarcinoma de glándula tiroidea con infiltración en cápsula.

La evolución de la perra fue muy buena.

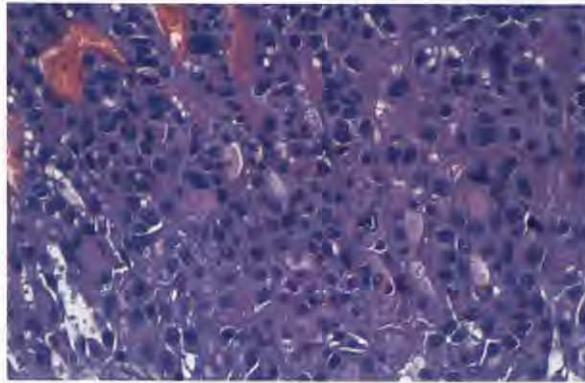


Fig. 6. Adenocarcinoma de tiroides: crecimiento compacto de cordones y acinis formados por células poliédricas mostrando atipia nuclear. H/E 40x. Cortesía de Jaume Altimira (Histovet)

Diez días después de la cirugía no había presentado ningún otro síncope, había disminuido mucho la poliuria polidipsia y empezaba a ganar peso.

Los resultados del hemograma fueron normales (RBC: 5.6 mill/ μ l; WBC: 7.700/ μ l; Pla_q: 258.000/ μ l) y el nivel de T₄ basal era inferior a 0.2 μ g/dl por lo que se inició una suplementación temporal con levotiroxina (0.01 mg/Kg/12 h).

Un mes después, los niveles de T₄ basal ya alcanzaban 2.6 μ g/dl, por lo que empezamos a disminuir la suplementación con levotiroxina hasta su retirada.

En base a la presencia de infiltrado neoplásico en la cápsula de la glándula tiroides extirpada, propusimos cuatro sesiones de quimioterapia con doxorubicina.

En el momento de la realización de este trabajo, se ha llevado a cabo la primera sesión de quimioterapia sin complicación alguna.

DISCUSIÓN

En el caso 1, los síntomas digestivos crónicos y la poliuria-polidipsia pueden relacionarse con el estado de hipertiroidismo que presentaba el animal en el momento del diagnóstico. Este caso también tenía anisocoria que puede relacionarse con la invasión por parte del tumor, del tronco vagosimpático. Lesiones a este nivel pueden provocar un síndrome de Horner (miosis, ptosis, protrusión membrana 3^o párpado y enoftalmia). Aunque en nuestro caso no se apreciaron otros signos que pudieran relacionarse con dicho síndrome, ya hay descrito en la bibliografía un caso de síndrome de Horner asociado a la presencia de un carcinoma de tiroides⁴.

En el caso 2, la única sintomatología sugestiva del estado de hipertiroidismo que presentaba el animal era la poliuria y polidipsia moderada y se llegó al diagnóstico por la palpación de la masa tiroidea y por los resultados analíticos de los niveles de T₄. Así como hay muchas enfermedades concurrentes y tratamientos que pueden hacer disminuir el nivel basal de T₄, no hay patología ni tratamiento alguno que consiga el efecto contrario. Cualquier estado de hipertiroidismo en el perro se debe a la presencia de un tumor tiroideo¹. En el tercer caso se observan los signos clásicos de hipertiroidismo acompañados de alteraciones en el ritmo cardíaco que llegaban a producir síncope en el animal. En vista de la clara desaparición de la arritmia después de la cirugía, una posible explicación sería que la compresión que ejercía la masa tiroidea sobre el tronco vagosimpático fuese la causa de la bradiarritmia. En el diagnóstico diferencial de los bloqueos atrioventriculares también deberíamos incluir la endocarditis bacteriana, cardiomiopatía hipertrófica, enfermedades infiltrativas del miocardio, hiperkalemia e intoxicación farmacológica¹¹. En nuestro caso no conseguimos identificar ninguna de estas causas y la ehrlichiosis que padecía el animal no suele relacionarse con problemas de miocarditis.

Los niveles de T₄ basal en el tercer caso son superiores al margen normal pero no en exceso. Esto podría deberse a que la concurrencia de una enfermedad como la ehrlichiosis pudiese alterar los niveles de T₄ basales. Probablemente si hubiésemos determinado niveles de T₄ libre por diálisis de equilibrio, el nivel detectado habría sido superior ya que no se ve tan influenciado por la presencia de otras enfermedades concurrentes.

El diagnóstico diferencial de una masa cervical, a parte de los tumores de la glándula tiroides incluiría procesos como sialoadenitis, abscesos, granulomas, linfadenopatía por linfoma y otros tumores cervicales (sarcomas de tejidos blandos)².

La citología nos puede ayudar en la aproximación al diagnóstico definitivo. En el caso 1, los resultados de la citología no coincidieron con los de la biopsia cosa que demuestra las limitaciones de la técnica de aspiración con aguja fina. No obstante, en el caso de la glándula tiroides y a causa de su gran vascularización, no se recomiendan técnicas más agresivas como la biopsia con *tru-cut*¹. En los casos

2 y 3 en cambio, la citología fue más orientativa del diagnóstico definitivo.

La radiografía y la ecografía son técnicas muy útiles en la evaluación clínica de estos pacientes porque nos permiten valorar la invasión del tumor y la presencia de metástasis en el momento del diagnóstico.

Otra técnica de diagnóstico descrita es el *scanner* del tiroides previa administración de isótopos radiactivos (radioiodina o pertechnetato sódico). La mayoría de tumores tiroideos tienen capacidad de captar estos radioisótopos. La utilidad de esta técnica no es solo valorar la agresividad e invasividad del tumor, sino también predecir la respuesta del mismo a un tratamiento con radioiodina a dosis terapéuticas^{1,7}.

El diagnóstico de tumor tiroideo suele ser tardío, y es por esto, que más de un 35% de los animales con carcinomas tiroideos presentan metástasis en el momento del diagnóstico^{1,10}. Ninguno de nuestros casos presentaba metástasis distantes.

Hay estudios que relacionan el volumen del tumor en el momento del diagnóstico con la presencia de metástasis y concluyen que el 100% de los casos con masas tiroideas de 100 cm³ de volumen presentan metástasis distales^{1,2}. En nuestros casos no tenemos mediciones tridimensionales. Las características histológicas del tumor no guardan relación con la actividad del mismo. La mayoría de casos con hipertiroidismo se deben a carcinomas tiroideos. No obstante, hay un caso descrito asociado a un adenoma quístico tiroideo³ similar a nuestro caso 2.

Ante la presencia de una masa en la zona cervical que pueda tratarse de un tumor de tiroides el tratamiento debe ser agresivo^{1,2}. El tratamiento de elección en cualquier masa tiroidea es la cirugía^{1,2}. En los casos de adenomas tiroideos y de carcinomas diagnosticados precozmente, ésta será resolutoria^{1,2}. En un estudio realizado con 20 casos de carcinomas tiroideos tratados exclusivamente con cirugía, se demuestra una supervivencia media de 36 meses¹⁰. El estado de hipertiroidismo también se controla con la extirpación del tumor, como ocurrió en los dos casos descritos. La utilidad de la cirugía es más dudosa en aquellas grandes masas tiroideas, cuya extirpación total es imposible o cuando ya hay metástasis pulmonares evidentes.

En la cirugía, hay que intentar preservar al menos 2 de las 4 glándulas paratiroides para

evitar hipoparatiroidismo secundario. Esto es fácil en los casos de tumores unilaterales, pero cuando los dos lóbulos están afectados, hay que iniciar suplementación con calcio y vitamina D y monitorizar los niveles de calcio, fósforo y PTH después de la cirugía^{1,2,9}. En nuestros casos, la afectación del tiroides era unilateral por lo que no se produjo un hipoparatiroidismo tras la cirugía, a pesar de extirpar las glándulas paratiroides ipsilaterales.

Una consideración quirúrgica importante, es disponer de sangre para realizar una transfusión en caso necesario, ya que suelen ser tumores muy vascularizados que sangran profusamente durante la cirugía⁹.

Tras la extirpación del nódulo tiroideo funcional, desaparece el *feed-back* negativo que ejercía el exceso de T₄ sobre la TSH, y por tanto el tiroides contralateral vuelve a estimularse. Los niveles de T₄ deben monitorizarse 1 a 2 semanas después de la cirugía para controlar el nivel de secreción del tiroides no afectado ya que en algunos casos es necesaria la suplementación temporal con levotiroxina.

En el caso 1, los niveles de T₄ después de la cirugía se normalizaron (2.1 µg/dl). El tiempo de supervivencia tras la cirugía fue tan corto que no permitió la realización de posteriores monitorizaciones. En el caso 2, la suplementación se inició justo después de la cirugía y los niveles de T₄ no llegaron a ser normales sin la levotiroxina. En el caso 3 se aprecia una clara disminución de T₄ basal después de la cirugía y optamos por la suplementación temporal con levotiroxina. El hipotiroidismo post quirúrgico suele observarse en casos de tumores bilaterales de tiroides. En nuestro caso 2 podría deberse a una atrofia irreversible del lóbulo tiroideo no tumoral o a que la suplementación de levotiroxina hubiera perpetuado niveles bajos de TSH, insuficientes para estimular al tiroides y conseguir una secreción aceptable de T₄. En el caso 3 las dosis de suplementación se han ido reduciendo paulatinamente hasta su retirada.

En el caso 1, la invasión de los tejidos periféricos impidió una extirpación completa del tumor tiroideo. En el caso 3, la biopsia también revela la infiltración de células tiroideas en la cápsula. En estos casos, y siempre que tengamos acceso a ello, puede ser beneficiosa la utilización de radioiodina, radioterapia con bomba de cobalto o quimioterapia previa a la cirugía para intentar reducir el tamaño del tumor. También pueden emplearse estas téc-

nicas en casos tratados quirúrgicamente en los que los márgenes de excisión no han quedado limpios^{1,2,7}.

A pesar de los pocos casos descritos, el tratamiento con radioiodina parece controlar el estado de hipertiroidismo y reducir el tamaño del tumor, controlando así los signos clínicos derivados de su crecimiento^{7,8}.

Los protocolos de quimioterapia descritos son a base de doxorrubicina o combinaciones de ésta con cisplatino. Los resultados son muy variables aunque un porcentaje considerable de animales (25 %) manifiesta cierta remisión o reducción del tamaño del tumor^{1,2}. La corta supervivencia de animal del caso 1 no permitió la aplicación de ningún otro tratamiento complementario a la cirugía pero en el caso 3, aunque de momento no se ha detectado recidiva del tumor en la zona intervenida, se ha iniciado un protocolo quimioterápico a

base de doxorrubicina (4 sesiones a intervalos de 3 semanas). En el momento de la presentación del artículo sólo se ha realizado una sesión por lo que nos es imposible valorar los efectos del tratamiento.

CONCLUSIÓN

Dado que la incidencia de carcinomas tiroideos es del 90 % y la de adenomas sólo del 10%, el pronóstico ante una masa tiroidea debe ser siempre grave. El pronóstico y supervivencia en los casos de adenomas tiroideos es muy bueno mientras que en los carcinomas, dependerá de la extensión del tumor en el momento del diagnóstico y del tratamiento aplicado. Aumentaremos la supervivencia de estos pacientes realizando un diagnóstico precoz y un tratamiento agresivo mediante cirugía.

Summary

Thyroid neoplasia is relatively frequent in the dog, however hyperthyroidism related to neoplasia is a very rare condition in these animals. In this work we describe three cases of canine hyperthyroidism related, two of them to a thyroid carcinoma and the other to an adenoma. In all cases, surgery resolved the hyperthyroid state. The first dog with the carcinoma was euthanased 5 weeks after surgery because of local growth of the tumor and the one with thyroid adenoma didn't present any other problem related with the thyroid tumor. The third dog had not presented any complications related with the tumor at the moment of writing/publishing this work.

The diagnosis of thyroid neoplasia must be done as soon as possible and an aggressive therapeutic approach is warranted to improve the survival time of this dogs.

Key words: Hyperthyroidism. Thyroid neoplasia. Dog.

BIBLIOGRAFIA

1. Feldman EC, Nelson RW. Canine and feline endocrinology and Reproduction 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders 1996; 166-183
2. Gregory K. Oglivie: Tumors of endocrine System. In Stephen J. Withrow, E. Gregory MacEwen. Small Animal Clinical Oncology 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders 1996; 316-321
3. Lawrence D, Thompson J, et al. Hyperthyroidism associated with a thyroid adenoma in a dog. *JAVMA*, vol 199, nº 1, July 1, 1991
4. Melián C, Morales M., Espinosa de los Monteros M., Peterson ME. Horner's Syndrome associated with a functional thyroid carcinoma in a dog. *JSAP* (1996) vol 37, 591-593
5. Birchard SJ, Roesel OF. Neoplasia of the thyroid Gland in the dog: A retrospective study of 16 cases. *JAAHA* may/june 1981, vol.17, 369-372
6. Harari J, Patterson JS, Rosenthal RC. Clinical and pathologic features of thyroid tumors in 26 dogs. *JAVMA*, vol 188, nº 10, may 15, 1986
7. Peterson ME. Hyperthyroidism and thyroid tumors in dogs. In Ettinger SJ: Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the Dog and Cat, 4th ed. Philadelphia, WB. Saunders 1995, 1484-1487
8. Peterson ME, Kintzer PP, Hurley JR, Becker DV. Radioactive iodine treatment of a functional thyroid carcinoma producing Hyperthyroidism in a Dog. *J Vet Int Med* 1989; 3: 20-25.
9. Fossum TW. Surgery of the endocrine system. In Small Animal Surgery: Mosby-year Book inc. 1997
10. Klein M.K. et al. Treatment of thyroid carcinoma in dogs by surgical resection alone: 20 cases (1981-1989). *JAVMA*, vol 206, nº 7, April 1, 1995.
11. Ettinger SJ, Lunney J. Cardiac Arrhythmias. In Ettinger SJ, Feldman EC: Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and cat, 4th Ed. Philadelphia, WB. Saunders 1995, 959-995.