

HIPERPARATIREOIDISMO SECUNDÁRIO RENAL EM CÃES: RELATO DE CASO

BORGES NETO, Arthur

BETINI, Carlos Maia (Orientador)

Docente de Clínica Médica de Pequenos Animais do Curso de Medicina Veterinária do Centro de Ensino Superior de Maringá - Cesumar

O hiperparatireoidismo secundário renal (HRS) é um dos mais precoces e consistentes achados em pacientes com moléstia renal progressiva, e seu desenvolvimento está diretamente relacionado a queda na concentração sérica de cálcio. Foi atendido, pelo serviço de Clínica Médica do Hospital Veterinário Prontodog em Maringá-PR, um cão poodle, 3anos apresentando os seguintes sinais clínicos: anorexia, apatia, mucosas pálidas, deslocamento lateral da mandíbula e maxila, dor à palpação renal, vômitos, dispnéia e hipotermia. Exames bioquímicos demonstraram alterações nos valores séricos de uréia (152mg/dl) e creatinina (12,7mg/dl), urinálise (densidade:1010), hemograma (eritrócitos 1,9 milhões/ml) e leucograma (18.000/mm³). Foram realizadas radiografias da região da cabeça com os seguintes achados: uma diminuição da densidade óssea do crânio, trabeculação anormal da mandíbula ("mandíbula de borracha"), aumento da radiotransparência do alvéolo dentário caracterizando os dentes como se estivessem soltos (reabsorção alveolar). Os exames clínicos, bioquímicos e radiológicos caracterizaram um quadro de doença renal crônica associado a um hiperparatireoidismo. Isto é devido a patogênese da hipocalcemia relativa na insuficiência renal é uma retenção do fósforo resultando no declínio da taxa de filtração glomerular (TGF) com queda transitória na concentração sérica de cálcio. Isto resulta na estimulação das glândulas paratireóides, para a secreção de PTH, retornando as concentrações de fósforo e cálcio ao normal, através dos efeitos do PTH sobre os rins e ossos. Assim, a homeostase do cálcio e fósforo é mantida por concentrações sempre crescentes de PTH. Quando a TGF diminui para aproximadamente 20% do normal, este mecanismo compensatório é ultrapassado, ocorrendo hiperfosfatemia, também há redução da concentração de vitamina D ativa, com o declínio da TGF, ocorre redução nas concentrações séricas do calcitriol, em decorrência de inadequada hidroxilação renal do 25-hidroxicolecalciferol. A relativa falta de calcitriol leva a absorção prejudicada de cálcio ao nível do intestino, e a mobilização do cálcio ósseo em resposta ao PTH. A concentração diminuída de calcitriol resulta num aumento da secreção do PTH, e agravam o hiperparatireoidismo secundário. O tratamento instituído foi o restabelecimento hidoeletrolítico com associação a antibioticoterapia. O animal veio a óbito 24hs após o início do tratamento. Achados na necropsia confirmaram o diagnóstico clínico.

e-mail: prontodog.betini@uol.com.br