

Nº 207
ZEV



Hiperparatiroidismo Nutricional Secundario en el Perro:

Informe de un Caso y Revisión de la Literatura

Trabajo Final Escrito del III Seminario de Titulación
en el área de:
Medicina y Cirugía de Pequeñas Especies

Presentado ante la División de Estudios Profesionales
de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
de la
Universidad Nacional Autónoma de México

Para la obtención del Título de
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
por:

PATRICIA PEREZ HERNANDEZ

Asesor: M.V.Z. GABRIEL RAMIREZ FLORES



MEXICO, D. F.

ABRIL 1992

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

	Página
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
PROCEDIMIENTO.....	5
I. Descripción del caso.....	5
II. Revisión de la literatura.....	11
RESULTADOS.....	22
DISCUSION.....	23
LITERATURA CITADA.....	24

RESUMEN

PEREZ HERNANDEZ PATRICIA. HIPERPARATIROIDISMO NUTRICIONAL SECUNDARIO EN EL PERRO: INFORME DE UN CASO Y REVISION DE LA LITERATURA: III Seminario de Titulación en el área de Medicina y Cirugía de Pequeñas Especies (bajo la supervisión del M.V.Z. Gabriel Ramírez Flores).

Se hace la descripción de un caso de Hiperparatiroidismo Nutricional Secundario de un perro doméstico de raza Malamute de Alaska, que fue presentado a consulta al Hospital Veterinario para Pequeñas Especies de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México. Se detalla la historia clínica, el examen físico, el examen ortopédico y el diagnóstico orientado a problemas. También se describe el tratamiento y la evolución del paciente. La revisión de la literatura incluye la etiología, fisiopatología, métodos diagnósticos, diagnósticos diferenciales y el tratamiento de la enfermedad. Se analiza el procedimiento seguido para el diagnóstico y el tratamiento del caso reportado y se concluye que el diagnóstico orientado a problemas se realizó adecuadamente, la evolución y el tratamiento del paciente no fueron satisfactorias.

INTRODUCCION

Las enfermedades metabólicas de los huesos, son relativamente frecuentes en los perros y en los gatos, pues en la actualidad las deficiencias de vitaminas y minerales se han reducido. Los efectos adversos de la alimentación -- con dietas a base de carne en mamíferos se conoce desde hace más de 100 años. (19)

Sin embargo, la creencia por parte de algunos propietarios de que el perro es carnívoro, y tiene que ser alimentado exclusivamente con carne, en muchas ocasiones con vísceras, trae como consecuencia trastornos en la fisiología de la glándula paratiroides, y estrechamente relacionado con esto: a) el metabolismo del calcio fósforo; b) la función de la vitamina D, y c) la formación de huesos y dientes. (14)

Los trastornos metabólicos del hueso pueden clasificarse de la siguiente manera:

I. Osteopenia: Disminución de la cantidad de hueso.

A. Deficiente formación del hueso:

1. Osteoporosis.- Insuficiente formación de osteoide.

2. Mineralización insuficiente de osteoide:

a) Raquitismo.- Defecto en la mineralización de la matriz osteoide y cartilaginosa en animales jóvenes (huesos en crecimiento).

b) Osteomalacia.- Defecto de la mineralización de la matriz osteoide en animales adultos. (1, 27)

B. Reabsorción excesiva del hueso u osteólisis: Osteodistrofia fibrosa generalizada.

1. Hiperparatiroidismo primario.

2. Hiperparatiroidismo secundario:

a) Nutricional

b) Renal

3. Pseudohiperparatiroidismo: producción de parathormona u otras sustancias de reabsorción del tejido óseo, por neoplasias de tejido n paratiroideo (linfosarcomas, adenocarcinomas de los sacos anales).

(8, 10)

Como se puede observar, el hiperparatiroidismo comprende cuatro cuadros clínicos en los que existe una producción aumentada de hormona paratiroidea. En el hiperparatiroidismo primario y en el pseudohiperparatiroidismo, la producción de hormona paratiroidea es autónoma y está desligada de niveles de calcio sérico preexistentes, que se elevan como consecuencia. Recientes investigaciones indican que la verdadera hormona paratiroidea, rara vez causa hipercalcemia maligna. Se ha aislado de tumores una proteína muy similar a la verdadera hormona paratiroidea, asociada con hipercalcemia maligna, pero la patogénesis de ésta no es clara. (8, 10, 13)

La causa más frecuente de hiperparatiroidismo primario en perros es el adenoma de la glándula paratiroides, pero también se ha reportado el carcinoma de la glándula paratiroides, con localización craneal al mediastino. Y raramente ha sido reportada hiperplasia paratiroidea primaria espontánea. Est comprobado que la administración de corticosteroides puede rebajar el nivel de calcio en casos de pseudohiperparatiroidismo, pero no de hiperparatiroidismo primario. El hiperparatiroidismo primario, no ha sido reportado en gatos. (8, 10, 11, 22, 25, 2)

El hiperparatiroidismo renal secundario, es producido por un fallo renal, e tal circunstancia, la filtración glomerular se encuentra reducida, resultan

do una hiperfosfatemia y azotemia; consecuentemente se encuentra una hipocalcemia. Por otro lado, la lesión renal reduce la conversión de vitamina D₃ en su forma activa (1,25-dihidroxycolecalciferol), lo que a su vez, provoca una menor absorción de calcio en el intestino. Como respuesta a la hipocalcemia resultante, las glándulas paratiroides se hipertrofian y luego entran en fase de hiperplasia, aumentando la producción de hormona paratiroidea. En esta etapa se produce reabsorción ósea a ritmo acelerado y el hueso se ve sustituido por tejido fibroso ("mandíbula de goma", observado con mayor frecuencia en adultos). (8, 10)

En cachorros las causas de hiperparatiroidismo renal secundario se deben a anomalías renales congénitas: hiperplasia cortical, riñones poliquisticos e hidronefrosis bilateral. (1, 8)

El hiperparatiroidismo renal secundario, en ocasiones se diagnostica erróneamente como raquitismo (falla en la elaboración de vitamina D en los riñones), en la "mandíbula de goma", no se detecta ninguna anomalía clínica específica como resultado de falla en la elaboración de vitamina D, aún cuando la actividad normal de la vitamina D se ve afectada. (8)

En gatos con obstrucción uretral se observa hipocalcemia, marcada hiperfosfatemia, hipercalemia y azotemia. En un estudio, aproximadamente el 15% de gatos con falla renal crónica, presentaron ligera hipocalcemia. (9, 10)

Los objetivos de este trabajo son describir un caso clínico de hiperparatiroidismo nutricional secundario, así como la revisión de la literatura pertinente al caso.

PROCEDIMIENTO

1. Descripción del caso.

El siguiente caso clínico fué presentado al Hospital para Pequeñas Especies de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, de la Universidad Nacional Autónoma de México el día 27 de febrero de 1992, con el número de expediente 920358 y la siguiente reseña:

Especie: Perro

Raza: Malamute de Alaska

Sexo: Macho

Edad: 3 meses

Nombre: Oso

Color: Negro con blanco

1. Historia Clínica:

El paciente había sido vacunado únicamente contra moquillo-hepatitis--leptospirosis el día 12 de febrero de 1992. También fué desparasitado en esta misma fecha.

El dueño lo tiene desde hace tres semanas y es el único perro en su casa. Su dieta era a base de hígado y arroz tres veces al día. El paciente había presentado (10 días antes de presentarse a consulta), diarrea sanguinolenta con duración de cinco días, durante este tiempo recibió tratamiento, pero el dueño no recordó el medicamento ni la dosis.

Al examinar todos los sistemas, éstos se encontraron normales, con excepción del sistema músculo-esquelético. El motivo de la consulta fue que --presentaba claudicación del tren posterior. El problema inició una semana antes de que se presentara a consulta, cuando el paciente se cayó en una coladera (aproximadamente 0.5 metros de profundidad). Al siguiente día empezó --

con claudicación del miembro posterior izquierdo, al siguiente día presentó problemas para incorporarse. Mejoró con medicamento, pero no se sabe cual ni su dosis.

2. Exámen físico:

Las constantes fisiológicas se encontraron dentro de los rangos normales.

Al exámen ortopédico en estática: presentó dolor a la extensión en articulación coxofemoral derecha y más acentuado el dolor a la extensión en articulación coxofemoral izquierda.

Al exámen ortopédico en dinámica: presentó incapacidad para caminar, del tren posterior.

Exámen neurológico: normal.

3. Lista de problemas:

1. Dolor a la extensión en articulación coxofemoral derecha.
2. Dolor a la extensión en articulación coxofemoral izquierda.

4. Lista maestra:

- I. Dolor a la extensión en articulación coxofemoral derecha.
- II. Dolor a la extensión en articulación coxofemoral izquierda.

5. Diagnósticos diferenciales:

- I: Fractura de rama acetabular del fleon derecho.

Fractura de acetábulo derecho.

Fractura de cabeza de fémur derecha.

Fractura del cuello del fémur derecha.

- II: Fractura de rama acetabular del fleon izquierdo.

Fractura de acetábulo izquierdo.

Fractura de cabeza de fémur izquierda.

Fractura del cuello del fémur izquierdo.

6. Diagnóstico presuntivo:

1. Fractura de rama acetabular del fleon derecho.

II. Fractura de rama acetabular del fleon izquierdo.

7. Plan diagnóstico:

Se decidió tomar placa radiográfica (rutinaria de pelvis). La interpretación radiográfica fue la siguiente: en la proyección ventro-dorsal de pelvis se aprecian fracturas incompletas en rama acetabular de fleon derecho e izquierdo, y el canal pélvico reducido con presencia de materia fecal en recto, además de la densidad ósea disminuida en general. En la proyección lateral derecha se confirma la disminución de la densidad. No es posible delimitar las fracturas en fleon por la sobreposición de materia fecal, e incidentalmente se aprecia disminución de la densidad en columna, así como cortezas óseas disminuidas o delgadas. El diagnóstico radiográfico fue el siguiente: 1) disminución de la densidad ósea por hiperparatiroidismo, 2) fracturas incompletas en rama acetabular de fleon derecho e izquierdo.

8. Tratamiento y recomendaciones:

De acuerdo al diagnóstico radiográfico, historia clínica y exámen físico se sospechó de un hiperparatiroidismo nutricional secundario. Debido a -- que las fracturas se encontraron alineadas, se le recomendó al dueño dejar al paciente en reposo absoluto. También se le recomendó cambiar la dieta a arroz y pollo cocido deshuesado, con verduras, leche y yema de huevo (una al día). El tratamiento médico fue el siguiente:

- 1) 5 000 microgramos de hidroxocobalamina*, I.M. c/24 horas, durante 5 días.
- 2) 0.800 gramos de gluconato de calcio + 800 U.I. de vitamina D**, (dos comprimidos), vía oral cada 12 horas, durante 7 días.
- 3) Se le aplicó dexametasona, 2 mg I.M., dosis única, con el fin de disminuir el dolor.

* Axofor plus 50 000 liofilizado. Lab. Roussel.

** Calciosol con fijador. Comprimidos. Lab. Carlo Erba.

Se tomaron muestras para biometría hemática y perfil renal. Se le dió cita para el 5 de marzo de 1992.

El día 5 de marzo de 1992:

Los resultados de la biometría hemática y perfil renal, se encontraron dentro de los parámetros normales.

El dueño reportó que el paciente se encontraba postrado y no había querido incorporarse, su apetito había disminuído, su consumo de agua era normal, orinaba y defecaba normal. El paciente se había mantenido en reposo y con la dieta y tratamiento médico especificado.

Sus constantes fisiológicas se encontraron dentro de los rangos normales. Se realizó un exámen de orina con tira reactiva (Multistix), los resultados fueron normales. Se le midió gravedad específica a la orina, el resultado fué 1.016, encontrándose disminuída.

Al exámen ortopédico: presentó claudicación grado IV del tren posterior, se apreció dolor y crepitación en tercio medio de fémur izquierdo y dolor a nivel de tibia izquierda, dolor a la palpación de fémur y tibia derechos.

Se tomó placa radiográfica de fémur izquierdo, la interpretación fué la siguiente: en la proyección cráneo-caudal y medial lateral se aprecia fractura completa en tercio distal, además de apreciarse disminución de la densidad ósea. También se tomó placa radiográfica de tibia y fíbula izquierda, en donde no se apreció alteración en la continuidad de la corteza, sin embargo hay disminución de la densidad ósea.

Analizando lo anterior se procedió a realizar el siguiente plan: se le recomendó al dueño mantener al paciente en un lugar acolchonado y continuar con la dieta recomendada. El tratamiento médico recetado fué el siguiente:

- 1) Preparado múltiple de vitaminas y minerales , 5ml vfa oral, hasta terminar el frasco. (Clusivo), jarabe. Lab. Ayerst).

- 2) 400 mg de gluconato de calcio + 400 U.I. de vitamina D* (un comprimido) -
vía oral c/72 horas durante 15 días.
- 3) Gel de hidróxido de aluminio y magnesio**, 4 ml vía oral cada 12 horas du-
rante 15 días.

Se tomaron muestras de sangre para evaluar perfil bioquímico y creatinina.

En los resultados del perfil bioquímico se encontró elevada la fosfatasa alcalina sérica (508 U.I.), la deshidrogenasa láctica (1163 U.I.) y la --
transaminasa oxalacética (43 U.I.). El calcio y el fósforo se encontraron li-
geramente elevados (12.1 mg/dl y 6.5 mg/dl respectivamente). La creatinina -
sérica se encontró dentro de los rangos normales (0.6 mg/dl).

El día 12 de marzo de 1992:

El dueño reportó que el paciente se mostraba más inquieto, su apetito e
ingestión de agua eran normales, orinaba y defecaba normal, aún presentaba -
postración y al cambiar de posición manifestaba dolor. Sus constantes fisio-
lógicas estaban dentro de los rangos normales.

Al examen ortopédico: el dolor a la palpación de las cortezas óseas de
ambos miembros se redujo, en relación a la revisión anterior, pero todavía es-
taba presente.

Examen neurológico: normal.

Aparentemente el paciente estaba evolucionando favorablemente. Se reali-
zó examen de orina con tira reactiva (Multistix), los resultados obtenidos -
fueron normales. Se midió gravedad específica de la orina, el resultado fue
1.042, aparentemente el paciente estaba concentrando orina, aunque ésto po-
dría deberse a que era la primera orina de la mañana. El plan a seguir fue -

*Calciosol con fijador. Compr. Lab. Carlo Erba.

** Melox plus susp. Lab. Rorer.

el siguiente: se le recomendó al dueño que siguiera ofreciéndole la misma dieta a base de pollo, arroz y verduras. Continúa con tratamiento médico a base de Clusivol jarabe (15 ml oral), Calciosol con fijador (una tableta cada 72 horas y Melox Plus (4 ml vía oral). Se realizó calendario de vacunación y se aplicó la segunda dosis de vacuna triple. Se le citó para el día 19 de marzo de 1992.

El día 19 de marzo de 1992:

El paciente se encontró de mejor ánimo, ya trataba de incorporarse y se podía mantener sentado. El apetito es muy selectivo y casi no quiere comer la dieta recomendada, pero el dueño lo ayudaba a que se la comiera; consumo de agua normal, orinaba y defecaba normal. Sus constantes fisiológicas se encontraron dentro de los rangos normales.

Al examen ortopédico en dinámica: se apreció postración y en estática, dolor a la palpación en fémur izquierdo y en tarsos derechos. A la palpación de las cortezas óseas el dolor disminuyó en relación a su revisión anterior. Se realizó examen de orina con tira reactiva (Múltistix), con resultados normales, se midió gravedad específica (1.048), la fosfatasa alcalina sérica se encontró en 109 U.I. (en comparación al último resultado ésta disminuyó). -- Continúa con tratamiento médico a base de Clusivol jarabe (5 ml vía oral), - Calciosol con fijador (una tableta cada 72 horas) y Melox Plus (4 ml cada 12 horas). Se le citó para el día 26 de marzo de 1992.

El día 26 de marzo de 1992:

El paciente no fue presentado a cita, se hace una nueva cita por vía telefónica.

El día 2 de abril de 1992:

El paciente continúa postrado, pero con buen ánimo, come, bebe, orina y defeca normal, sus constantes fisiológicas se encontraron dentro de los rangos normales. Al examen ortopédico se encontró postración del tren posterior,

dificultad al incorporarse, apoyándose exclusivamente en el miembro posterior derecho, sin poderse sostener. Hay dolor a la palpación a nivel de tarsos y fémur derechos. Aparentemente el paciente no está evolucionando como se esperaba, pues continúa postrado y con dolor a la palpación de las cortezas óseas.

El plan a seguir fue el siguiente: se suspendió el tratamiento con Clusivol y Calciosol, se continuó el tratamiento médico con Melox Plus (4 ml cada 8 horas vfa oral). Se le dió cita para el día 9 de abril de 1992.

II. Revisión de la literatura.

Etiología.

El hiperparatiroidismo nutricional secundario, también conocido como osteodistrofia fibrosa, osteitis fibrósa, osteoporosis juvenil, osteoporosis nutricional, osteogénesis imperfecta, es una enfermedad del esqueleto, especialmente en cachorros. Es un mecanismo compensatorio en contra de un disturbio en la homeostasis mineral, causado por un imbalance nutricional. Se presenta virtualmente entre los tres y doce meses de edad; la mayoría de los casos se registran en animales de seis a siete meses. (3, 4, 7, 8, 15, 16, 17, 19, 27)

En gatos, las razas Siamés y Burmés son las más afectadas quizá por predisposición genética. En el caso del Siamés pudiera ser porque las hembras -- son prolíficas, ésto se traduce en un aporte inadecuado de calcio en gatitos muy jóvenes y además por la rapidez de su crecimiento (raza precoz). También se ha reportado entre primates (parálisis de la jaula), zorra, animales de laboratorio: ardilla, iguana verde; animales de granja, leones y tigres, aves - domésticas y silvestres. (1, 4, 6, 7, 17)

La alteración subyacente en este trastorno es la falta de calcio en la dieta y una relación Ca:P desfavorable (1:22). La hipocalcemia puede ser inducida nutricionalmente por tres vías:

a) Por alimentos bajos en calcio.

b) Por alimentos ricos en fósforo y calcio normal.

c) Por alimentos bajos en calcio y altos en fósforo. (1, 3, 7, 8)

Este desequilibrio Ca:P es resultado de administrar en la mayoría de las veces raciones ricas en productos cárnicos y/o vísceras, alterándose la relación óptima de 1.2:1 en perros (tabla 1). Los requerimientos diarios de calcio y fósforo para cachorros en crecimiento son de: 528 mg Ca y 440 mg P/kg - de peso corporal, y para perros adultos es de 264 mg Ca y 220 mg P/kg de peso. Cereales, granos, frutas, son deficientes en calcio. (4, 6, 7, 8, 27)

Tabla 1. Contenido de calcio y fósforo en algunos alimentos.

Alimento	Ca	P	Ca:P
Carne de res	0.01	0.16	1:16
Carne de pollo	0.01	0.20	1:20
Riñón de res	0.01	0.22	1:22
Hígado de res	0.01	0.35	1:35
Leche entera	0.12	0.09	1.3:1

El mineral contenido está expresado en g/100 g de alimento. Tomado de Lewis, L.D., and Morris, M.L.: Small Animal Clinical Nutrition, Topeka, Mark Morris Associates, 1983.

Otros factores pueden interferir sobre la absorción de calcio, principalmente enfermedades gastrointestinales (parvovirus, coronavirus, síndrome de mala absorción). (6, 7, 18)

Watson et al., reportaron la asociación de hiperparatiroidismo secundario nutricional y osteocondrodysplasia en Bull Terriers de la misma camada, en este caso los cachorros de cuatro meses de edad, estaban siendo alimentados con pollo, leche, carne de res y pequeñas cantidades de alimento comercial para cachorro. (26)

Fisiopatología.

La hormona paratiroidea, la vitamina D y la calcitonina, son las tres hormonas responsables de la regulación del metabolismo del calcio y fósforo.

Otras hormonas contribuyen en forma secundaria en el mantenimiento de la homeostasis del calcio: corticosteroides adrenales, esteroides reproductivos, tiroxina, somatotropina y glucagon. (20)

Las paratiroides son cuerpos glandulares pequeños, en el perro, por lo regular se encuentran cuatro, dos situadas en la cara profunda de la tiroi--des y las otras en la extremidad anterior de la misma. (12)

La glándula presenta dos tipos de células: las principales y las oxfilas. Las células principales se dividen en claras y oscuras, las oscuras producen hormona paratiroidea. La secreción de parathormona se regula mediante un mecanismo de retroalimentación negativa, controlado por la concentración de calcio sérico ionizado. (4, 12, 20)

Efectos de la hormona paratiroidea sobre las concentraciones de calcio y fósforo en el líquido extracelular.- La parathormona tiene tres efectos principales en tres diferentes lugares del organismo: los huesos, el tracto gastrointestinal y los riñones.

1) Efectos sobre el hueso.- Absorción de calcio y fósforo.

a) Fase rápida: osteólisis, se incrementa la actividad de los osteoclastos y osteocitos, lo cual promueve el movimiento del calcio del fluido óseo al fluido extracelular. (4, 12, 14, 20)

b) Fase lenta: resorción y remodelación del hueso, por activación de los osteoclastos: 1) activación inmediata de los osteoclastos formados, -- 2) formación de nuevos osteoclastos a partir de células osteoprogenitoras. (3, 4, 5, 14, 20)

2) Efectos sobre el tracto gastrointestinal: la hormona paratiroidea aumenta la absorción de calcio en el intestino incrementando la captación de iones por las vellosidades intestinales, este proceso es dependiente de vitamina D, la cual contribuye a los mecanismos de transporte de calcio en la mucosa del intestino. (3, 4, 5, 14, 20)

3) Efecto sobre los riñones: la hormona paratiroidea estimula la reabsorción de calcio en el túbulo contorneado distal y al mismo tiempo disminuye la reabsorción de fósforo en el túbulo contorneado proximal, produciendo fosfaturia, éste es un efecto rápido que ocurre en cinco a diez minutos. (4, 8, 12, 20) (Figura 1).

Como puede observarse, la vitamina D juega un papel importante en la regulación del metabolismo del calcio y fósforo, en primer lugar permitiendo la absorción de calcio y fósforo desde el intestino. A nivel del hueso, tiene un "efecto permisivo", para que las células osteolíticas respondan a la parathormona y haya movilización del calcio y fósforo del hueso al líquido extracelular y por último estimula la reabsorción del calcio en el riñón. (4, 20)

Un desbalance mineral dietético es de importancia en la patogénesis del hiperparatiroidismo secundario nutricional. En respuesta a una hipocalcemia inducida nutricionalmente, la paratiroides se hipertrofia, posteriormente se hiperplasia. Si la función renal es normal, la parathormona disminuye la reabsorción de fósforo e incrementa la de calcio, en adición, la resorción osteoclástica se acelera y los niveles de calcio y fósforo se reajustan dentro de sus rangos normales. (1, 3, 4, 8, 17)

Métodos diagnósticos.

El diagnóstico se basa principalmente en la historia clínica y el examen radiológico. Los exámenes serológicos no son de valor diagnóstico.

Historia clínica:

El diagnóstico de hiperparatiroidismo nutricional secundario debe ser considerado en todos aquellos cachorros en crecimiento con trastornos de la locomoción y en los cuales la dieta sugiera un desbalance nutricional, no obstante sea reportado algún traumatismo.

HORMONA PARATIROIDEA

EFFECTO RAPIDO Y A LARGO PLAZO

HUESOS

LIBERACION AUMENTADA DE Ca DESDE LOS HUESOS A LA SANGRE

ACTIVIDAD OSTEOCITICA Y OSTEOCLASTICA AUMENTADA: Ca -- MOVILIZADO HACIA LOS LIQUIDOS EXTRACELULARES (NECESIDAD DE VITAMINA D)

EFFECTO RAPIDO

RIÑONES

PERDIDA DE Ca DISMINUIDA DESDE LA SANGRE A LA ORINA

MEJORA DE LA REABSORCION DE PO_4 ; AUMENTO DE LA REABSORCION DE Ca
MAYOR PRODUCCION DE VITAMINA D_3 ACTIVA
1,25 DIHIDROXICOLECALCIFEROL

TRANSFORMADA EN 25 HIDROXICOLECALCIFEROL

HIGADO

VITAMINA D_3
(COLECALCIFEROL)

EFFECTO A LARGO PLAZO

INTESTINO DELGADO

ABSORCION AUMENTADA DE Ca DESDE EL INTESTINO A LA -- SANGRE

ABSORCION DE Ca AUMENTADA - SIEMPRE QUE HAYA PRESENTE - VITAMINA D_3 (EFFECTO DIRECTO DE LA PTH O DEBIDO A LA VITAMINA D_3 ACTIVA ?)

FIGURA 1 ACCIONES DE LA HORMONA PARATIROIDEA (PTH), VITAMINA D_3
DE: CHANDLER, E. A.: MEDICINA Y TERAPEUTICA CANINAS
2ª EDICION ACRIBIA ESPAÑA 1986

Signos Clínicos:

- Claudicación en los perros en crecimiento, empieza ligeramente hasta completarse la inmovilidad. La claudicación es principalmente de miembros posteriores.
- Dolor a la palpación, principalmente en huesos largos, esto es debido a una polirradiculoneuritis, en estos casos la fuerza muscular supera a la ósea y hay compresión de nervios, los huesos están frágiles y se presentan microfracturas en las metafisis lo que también provoca dolor. (23)
- Marcha anormal debida a la laxitud de ligamentos.
- Dificultad para permanecer en pie y caminar.
- Fracturas de los huesos largos y vértebras, que son producidas al menor trauma.
- Signos neurológicos: paraplejia, repleción de la vejiga, etc., como resultado de fracturas de las vértebras, que provocan compresión de la médula espinal.
- Constipación debido a un estrechamiento de la pelvis.
- Resorción de los huesos de la mandíbula, observado en perros adultos, asimismo retracción gingival.
- Diarrea causada por el alto contenido de fósforo en la dieta . (1)
- En gatitos puede presentarse deformación de la pared torácica, esternón y pelvis, además de curvatura aparente de las extremidades. (4, 7, 8, 15, 21, 27)

Morris et al. (1971), describen los signos clínicos en cinco cachorros alimentados experimentalmente con carne de caballo, encontrándose: heces fluidas de color café oscuro, consumo de alimento reducido, ganancia de peso reducida, dolor asociado con claudicaciones, postura corporal anormal: extensión de los dedos, huesos metacarpianos y metatarsianos adoptan posición horizontal en lugar de la vertical, cambios de conducta, anorexia y muerte.

Hallazgos radiográficos:

- Desmineralización generalizada del esqueleto, el contraste entre el hueso y el tejido blando es drásticamente reducido.
- Las cortezas de los huesos son extremadamente delgadas.
- Banda radiodensa a lo largo del borde fisal de la metáfisis.
- Laminación cortical de las diáfisis de huesos largos.
- Fisis con anchura normal.
- Fracturas patológicas, con forma de compresión, doblado, fractura completa o en rama verde.
- Algunos huesos largos presentan contorno anormal, como resultado de malunión de fracturas anteriores.
- Deformación de la columna vertebral en la región lumbar.
- Las placas de crecimiento tienen dimensiones normales.
- Aumento de densidad en metáfisis por microfracturas. (15, 16, 25, 23, 27)

Hallazgos de laboratorio:

Son de ayuda limitada en el diagnóstico de hiperparatiroidismo nutricional secundario. Los mecanismos compensatorios son complejos, por lo que los resultados de una sola determinación son en ocasiones confusos. Los parámetros sanguíneos pueden encontrarse dentro de los rangos normales, a pesar de la pérdida progresiva de hueso. (1, 17, 26, 27).

- Función renal normal.
- Dieta con deficiencia en calcio y fósforo normal: hipocalcemia leve (8.0--9.5 mg/dl) o isocalcemia (10-11 mg/dl), fósforo sérico normal o ligeramente disminuido.
- Dieta con exceso de fósforo pero con calcio normal: fósforo sérico normal o aumentado, calcio sérico normal o ligeramente disminuido.
- Fosfatasa alcalina sérica: aumentada en la enfermedad ósea manifiesta. Los cachorros en crecimiento normalmente tienen valores elevados.

- Orina: aumentado el fósforo, disminuido el calcio. (1).

El radioinmunoensayo de los niveles de hormona paratiroidea circulante constituye una prueba útil, aunque no puede practicarse de forma rutinaria. (7).

Diagnósticos Diferenciales.

Son básicamente con las enfermedades metabólicas óseas que afectan a cachorros en crecimiento: raquitismo, hipervitaminosis D, osteoporosis nutricional, osteodistrofia hipertrófica, hiperparatiroidismo renal secundario.

Raquitismo.- Los signos clínicos y la historia clínica son similares al hiperparatiroidismo nutricional secundario, pues ambos afectan a cachorros en crecimiento, ambos resultan de un desbalance nutricional pero en el caso de raquitismo es debido a dietas deficientes en calcio y vitamina D principalmente. El diferencial se basa en los hallazgos radiográficos: el ensanchamiento de las placas epifisarias de crecimiento es patognomónico del raquitismo, en éstas se encuentran áreas variables en anchura y densidad, dándole un efecto de "copa" a las metafisis. (8).

Hipervitaminosis D.- Es una alteración rara, causada por un excesivo consumo de vitamina D, usualmente por una sobresuplementación con aceite de hígado de bacalao o multivitamínicos. La vitamina D estimula la reabsorción del tejido óseo en circunstancias en que el transporte de calcio desde el intestino queda impedido, debido por ejemplo a una concentración inadecuada en la ración. Muchos casos de hiperparatiroidismo nutricional secundario son todavía tratados con aceite de hígado de bacalao. (8, 27).

Osteoporosis Nutricional.- Ocurre en animales con dietas deficientes en proteína o secundario a una enfermedad crónica gastrointestinal. Los cambios en el esqueleto son clínicamente menos importantes, comparados con las otras manifestaciones de malnutrición. (27).

Osteodistrofia Hipertrófica.- Es una enfermedad de cachorros en crecimiento, generalmente afecta razas gigantes. Los animales afectados presentan dolor, claudicación, renuencia al movimiento, inflamación de las metafisis de huesos largos y signos sistémicos. Radiográficamente muestran una zona irregular radiolúcida metafiseal, separada de la placa de crecimiento normal. También se observa hueso nuevo periosteal y mineralización de tejido blando. Las posibles causas de esta enfermedad incluyen hipovitaminosis C, sobrenutrición, deficiencia de cobre. (27).

Hiperparatiroidismo Renal Secundario.- En cachorros con anomalías congénitas: hipoplasia cortical, riñones poliústicos, hidronefrosis bilateral. Los huesos del cráneo son los más afectados, provocando aumento de volumen de la cabeza y erupción anormal de los dientes. (1, 8, 17, 27).

Tratamiento.

El punto principal en cuanto al tratamiento es la modificación de la dieta, para corregir el desbalance mineral:

- Puede lograrse mediante la alimentación con preparados comerciales para cachorros en crecimiento.
- Alimentación con papilla, preparada con carne de pollo, verduras, arroz y yema de huevo. Leche a libre acceso.
- Se recomienda la suplementación con calcio a una relación de 2:1 (Ca:P), por uno o dos meses, posteriormente la relación será de 1.2:1. Se prefiere la administración de gluconato, lactato o carbonato de calcio, a los suplementos que contengan fósforo. No deben utilizarse harinas de huesos. (4, 8, 27) (Tabla 2).
- La suplementación con vitamina D usualmente no es necesaria pero puede estar indicada en animales severamente afectados a un incremento en la absorción intestinal de calcio. Esto debe estar controlado debidamente, pues una excesiva suplementación con vitamina D, exagera la desmineralización

- esquelética. (4).
- Las inyecciones de minerales y vitaminas deben utilizarse sólo como estimulación inicial: la administración de gluconato de calcio parenteral, puede indicarse en los casos en que el apetito esté disminuido, o en animales severamente afectados. (4, 8, 27).
 - La administración oral de gel de hidróxido de aluminio, anula la absorción intestinal de fósforo. (7, 8).
 - Es necesario el confinamiento en jaula durante las tres semanas siguientes al inicio de la suplementación. La respuesta a la terapia es rápida y en tres o cuatro semanas los pacientes regresan a su locomoción normal y aproximadamente ocho a nueve semanas se encuentra casi finalizada su regeneración ósea. Los animales convalescientes deben tener cuidados especiales para evitar úlceras por decúbito, constipación y fracturas. (15, 21).
 - Las fracturas patológicas no suelen precisar otro tratamiento que el reposo. Las fracturas de la columna vertebral tienen un pronóstico malo, la eutanasia es necesaria si es grave la deficiencia neurológica. (7).
 - El parasitismo y cualquier condición gastrointestinal deben ser tratados, a fin de que la digestión y absorción de nutrientes no sea alterada. (3).
 - Los corticosteroides están contraindicados, sin embargo, el uso de 2-4 mg de dexametasona endovenosa (perros) como única aplicación, está indicada en casos de polirradiculoneuritis. (23).

Saville et al. (1969), reportaron resultados satisfactorios, a los 63 días de iniciado un tratamiento para hiperparatiroidismo nutricional secundario en una hembra Pastor Alemán, la alimentación ofrecida fue la siguiente: preparado comercial con 0.6% de calcio y 0.4% de fósforo (de acuerdo con la National Academy of Science), 2 g de carbonato de calcio, como suplemento y leche en lugar de agua, durante 25 días. Posteriormente se modificó su dieta: alimento comercial, queso cottage y leche ad libitum hasta comple-

tar 63 días de tratamiento. Se hicieron análisis de química sanguínea, exámenes radiológicos y biopsias.

Tabla 2. Calcio y Fósforo contenido en algunos suplementos dietéticos.

Suplemento	Calcio	Fósforo
Carbonato de calcio	40%	0
Lactato de calcio	13%	0
Gluconato de calcio	9%	0
Hidrógeno de fosfato-calcio	23%	18%

Tomado de: William G.W.; Canine Orthopedics, 2a. ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1990

RESULTADOS

Hasta el momento de la realización de este trabajo, el tratamiento médico administrado no tuvo resultados favorables, ya que el paciente aún continuaba postrado y con dolor a la palpación.

El seguimiento del caso no se incluirá en este trabajo, pues aún continúa el tratamiento médico, con algunas modificaciones.

DISCUSION

En el análisis del caso clínico presentado se puede apreciar que se llevó a cabo el desarrollo del Sistema de Diagnóstico Orientado a Problemas. Sin embargo, no se tomaron en cuenta algunos datos claves de la historia clínica para llegar al diagnóstico, como por ejemplo: la dieta, la edad, un trauma sufrido poco antes de iniciar el problema y un trastorno gastrointestinal (diarrea). El diagnóstico definitivo se dió en base a los hallazgos radiográficos, los cuales concordaron con lo reportado en la literatura.

El plan terapéutico inicial fue el adecuado de acuerdo a la literatura, sin embargo no se observó mejoría durante cinco semanas de tratamiento. En este punto es importante hacer notar que en la literatura no se recomiendan los tratamientos prolongados con multivitamínicos, éstos se deben usar sólo como estimulación inicial, aquí la vitamina D juega un papel importante pues su administración debe ser controlada, ya que exacerba el problema, debido a que interviene en la eliminación del calcio de los huesos.

El manejo de la dieta fue un punto importante dentro del tratamiento y de acuerdo a lo mencionado en la literatura fue adecuado.

En cuanto al manejo de las fracturas, se realizó conforme a lo indicado en la literatura (reposo absoluto y cuidados especiales para evitar úlceras por decúbito).

Por otro lado, en los resultados de las pruebas solicitadas al laboratorio (biometría hemática, perfil bioquímico, perfil renal), no se encontraron anomalías, pues como se menciona en la literatura, en el hiperparatiroidismo nutricional secundario, estas pruebas no tienen valor diagnóstico.

LITERATURA CITADA

1. Benjamín, M.M.: Manual de Patología Clínica en Veterinaria. 1a. ed. Limsa. (1991).
2. Berger, B. and Felman, E.C.: Primary Hyperparathyroidism in Dogs: 21 cases (1976-1986). JAVMA, Vol: 191, 350, (1987).
3. Brown, S.G.: Skeletal Diseases. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Edited by: Ettinger, S.J., pages 1733-76, W.B. Saunders Co, Philadelphia (1975).
4. Capen, C.C. and Martin, L.S.: Calcium-Regulating Hormones and Diseases of the Parathyroid Glands. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Edited by: Ettinger, S.J., pages 1550-92, W.B. Saunders Co, Philadelphia --- (1983).
5. Casaubon, H.T.: Reparación. En: Patología General Veterinaria. Editado por: Trigo y Mateos. Págs. 258-68, 1a. ed. FMVZ-UNAM (1986).
6. Castrejón y Yáñez, C.H.: Reporte de Casos Clínicos de Hiperparatiroidismo Secundario Nutricional en Perros. Tesis de Licenciatura, FMVZ-UNAM, México (1972).
7. Chandler, E.A.: Medicina y Terapéutica Felinas. Acribia, España (1990).
8. Chandler, E.A.: Medicina y Terapéutica Caninas. Acribia, España (1986).
9. Di Bartola, S.P. et al.: Clinicopathologic Findings Associated with Chronic Renal Disease in Cats: 74 cases (1973-1984), J.A.V.M.A. Vol: 190, --- 1196 (1987).
10. Donald, J.M. and Armstrong, P.J.: Parathyroid Disease and Calcium Metabolism. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Edited by: Ettinger, S.J., pages 1610-31, W.B. Saunders Co, Philadelphia, (1989).
11. Feldman, C.E.: Canine Primary Hyperparathyroidism. In: Current Veterinary

- Therapy X. Edited by: Kirk, R.W. pages 985-87, W.B. Saunders Co., Philadelphia, (1989).
12. García de la P.J.: Manual de Endocrinología Veterinaria. 1a. ed. FMVZ-UNAM, (1988).
 13. Gkonos, P.J., et al.: Squamous Carcinoma Model of Humoral Hypercalcemia of Malignancy. Endocrinology, Vol: 115, pages 2384, (1984).
 14. Guyton, A.C.: Tratado de Fisiología Médica. 7a ed. Interamericana, México, (1989).
 15. Hoskins, D.J.: Juvenile Nutritional Disorders. In: Handbook of Small Animal Practice. Edited by: Rhea V.M., pages 1061-62, Churchill Livingstone, - (1988).
 16. Kealy, J.K.: Diagnostic Radiology of the Dog and Cat. 2a ed., W.B. Saunders Co. Philadelphia (1987).
 17. Martin, L.S.: The Endocrine System. In: Canine Medicine. Edited by: Cattcot, E.J. pages 1165-68, Veterinary Publications, Santa Bárbara Calif. - (1979).
 18. Merino, N. et al.: Osteodistrofia Hipertrófica en Cachorros de las Razas Pastor Alemán y Doberman. Rvta. Cub. Cienc. Vet., Vol:19, págs. 305-8 - No. 4, (1988).
 19. Morris, L.M.; et al: The Effects of the Exclusive Feeding of an All-Meat Dog Food. J.A.V.M.A., Vol:158, pages 477-88, No. 4, (1971).
 20. Nesbitt, T. et al.: The Parathyroid. In: Textbook of Small Animal Surgery. Edited by: Slatter, H.D., pages 1874-78, W.B. Saunders Co., Philadelphia (1985).
 21. Ortega, M.P.: Hiperparatiroidismo Nutricional Secundario. En: Memorias "Actualización en Cirugía Ortopédica para Perros y Gatos". pág. 31-34, - Escuela de Med. Vet. y Zoot. Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, - Chih. (1991).

22. Patnaik, A.K., et al.: Mediastinal Parathyroid Adenocarcinoma in a Dog. Vet. Pathol., Vol:15, 55, (1978).
23. Ramírez, F.G.: Comunicación Personal. Académico de la Sección de Cirugía. Hospital Veterinario para Pequeñas Especies. FMVZ UNAM, (1992).
24. Saville, D.P., et al.: Nutritional Secondary Hyperparathyroidism in a Dog. Morphologic and Radioisotope Studies with Treatment. The Cornell Vet., Vol:59, pages 155-67, (1969).
25. Thompson, K.G., et al.: Primary Hiperparathyroidism in German Shepherd - Dogs. A Disorder of Probable Genetic Origin. Vet. Pathol., Vol:21, 370, (1984).
26. Watson, A.D.J., et al.: Osteochondrodysplasia in Bull Terrier Littermates. Jour. of the Small Animal. Pract. Vol: 32, 312-17. (1991).
27. William, G.W.: Canine Orthopedics. 2a ed. Lea and Febiger. Philadelphia, (1990).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA