

Nº 239  
2EJ



# HIPERPARATIROIDISMO NUTRICIONAL SECUNDARIO

Hiperparatiroidismo nutricional  
secundario

Trabajo Final Escrito del III Seminario de Titulación  
en el área de : Equinos  
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:

**José Marciano Romero Rojo**  
ASESOR: RAMIRO CALDERON VILLA

México, D. F., a 15 de Mayo de 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	3
ANATOMIA Y FISIOLOGIA DE LA GLANDULA PARATIROIDES	5
ETIOLOGIA	6
EPIDEMIOLOGIA	8
SIGNOS CLINICOS	10
PATOLOGIA CLINICA	12
DIAGNOSTICO	14
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	18
NECROPSIA	20
TERAPIA	21
PRONOSTICO	22
PREVENCION Y CONTROL	24
CONCLUSIONES	26
BIBLIOGRAFIA	27

## RESUMEN

ROMERO ROJO JOSE MARCIANO. Hiperparatiroidismo Nutricional Secundario. III Seminario de Titulación Modalidad: Equinos (Bajo la supervisión de MUZ Ramiro Calderon Villa).

El Hiperparatiroidismo nutricional secundario, también conocido como (Osteodistrofia fibrosa, cabeza grande, cara hinchada, enfermedad del salvado etc.) es una de las enfermedades más antiguas conocidas en los caballos, se cree que fué descrita como "Osteomalacia animal" en la antigüedad por Vegetius alrededor de los 400 A.C. Es una enfermedad inducida por la alimentación que contiene excesiva cantidad de fósforo en proporción al calcio el cual estimula la secreción de (PTH) y trae como resultado final una "Osteodistrofia Fibrosa Generalizada". Se presenta en cualquier caballo que consume éste tipo de dieta, principalmente menores a 7 años de edad. Las principales causas predisponentes son: baja cantidad de Ca, excesivo P, con calcio bajo o normal, cantidades excesivas o deficientes de Vit. D3, dietas altas en granos y bajas en forrajes, altas concentraciones de oxalatos, altas concentraciones de salvado como suplemento. Los principales signos clínicos son: claudicaciones recurrentes, aumento del tono muscular, se reusan al movimiento, abombamiento de los huesos de la cara,

epifisitis, dificultad para comer, arqueamiento de las costillas entre otros; la concentración sérica de Ca, P FAS generalmente se encuentran dentro de los límites normales. La principal prueba usada para el diagnóstico definitivo es la (EFP) aunque se corrobora con una historia completa de la dieta, los signos clínicos y rayos X el pronóstico es difícil de predecir, la claudicación puede o no resolverse dependiendo de la severidad, y la deformidad facial generalmente es irreversible. El uso de heno de alfalfa y carbonato de calcio ( $\text{CaCO}_3$ ) son útiles para el tratamiento y prevención del (HNS). Es importante administrar las cantidades adecuadas de Ca+P dependiendo la etapa de desarrollo, estado fisiológico y trabajo que realizan.

La fuente de información para el desarrollo de éste trabajo fué la consultada en la hemeroteca, biblioteca y clínica para equinos de la FMVZ UNAM.

### INTRODUCCION

El hiperparatiroidismo nutricional secundario (HNS) en los caballos es una enfermedad inducida por la alimentación que contiene excesiva cantidad de fósforo en proporción al calcio (Ca). El resultado es una depresión de los niveles de calcio sérico, el cual actúa estimulando la secreción de paratormona, y el resultado es una osteitis fibrosa generalizada (12).

El (HNS) es una de las enfermedades más viejas conocidas en los caballos (12,27), los términos aplicados a esta condición incluyen "Big Head" (Alemania: "Jaw Disease"), y Cara Hinchada (Español: "Swollen Face") (12,13,22,27,28,29) a causa del agrandamiento de los huesos faciales y mandibular en caballos severamente afectados (29). La multitud de términos morfológicos usados es impresionante: Osteomalacia, Osteoporosis, Osteitis fibrosa, Caquexia ósea, Osteitis Deformans, Osteitis fibrocítica, Osteodistrofia fibrosa, Osteodistrofia Deformans, Fragilidad ósea (8,9,12,14,17,27,28,29).

Los términos etiológicos, o al menos una de las causas que sugieren la enfermedad son: Bran Disease (Enfermedad del salvado), Miller Disease (Enfermedad del molinero), Enfermedad del afrecho (10,12,13,22,28,29).

Los principales minerales en la alimentación del equino son: Ca, P y Sal (NaCl). La carencia o el exceso de algunos

minerales puede producir deficiencia y/o intoxicación en el animal (13).

El Ca y P representan cerca del 70% del contenido mineral del organismo animal; cerca del 99% del Ca y más de 80% del Fósforo se encuentra en huesos y dientes (13).

Existe predisposición en los caballos a sufrir la carencia de Ca y P más que de cualquier otro mineral. La dieta no sólo debe de contener cantidades adecuadas de éstos minerales, sino que el intestino debe ser capaz de absorberlos (13).

El Ca juega un papel importante en muchos procesos biológicos: coagulación de la sangre, contracción muscular y función nerviosa, permeabilidad de membranas, etc. (7,15,23).

Es un componente esencial del aparato musculoesquelético para mantener un valor constante de Ca a pesar de lo variable de la ingesta y excreción se requiere de una función endócrina que relacione a 3 factores: la hormona paratiroidea (PTH), Calcitonina y Vitamina D (15).

La enfermedad en los caballos es conocida desde la antigüedad. Probablemente esta enfermedad fué descrita como "Osteomalacia animal" por vegetius alrededor del año 400 A.C. (12).

La primer descripción formal aparece en 1851 por Rychner, él mismo no hizo un diagnóstico. El estado de la enfermedad exhibida, tuvo alguna similitud a Osteomalacia y algo de Osteoporosis (12). En 1854 Haubner da una explicación más detallada de la condición en caballos de 8 años de edad,

en el que enfatiza su descripción a la necropsia de los cambios generalizados en el esqueleto, así como histopatológicamente (12).

#### ANATOMIA Y FISILOGIA DE LA GLANDULA PARATIROIDES.

Los caballos tienen 2 pares de glándulas paratiroides; el par craneal o externo está frecuentemente establecido en el borde dorso-medial de cada lóbulo tiroideo (14,15).

Estas son de 1.0 - 1.3 cm de longitud, pesan de 0.29 - 0.31g en el adulto y son generalmente de un color amarillo rojizo (14). Esta glándula sin embargo, puede encontrarse craneal o caudal a la glándula tiroides, también podría encontrarse en el tejido conectivo alrededor de la tráquea (14,15).

Las glándulas paratiroides internas o caudales están localizadas dentro del parénquima de la glándula tiroides, generalmente en la superficie medial (14,15).

Microscópicamente la glándula paratiroides está formada por cordones de células principales en mayor proporción que las células oxífilas. La principal función de las células principales es la secreción de hormona paratiroides; la función de las células oxífilas es desconocida (14).

#### FUNCIONES.

La (PTH) paratormona actúa directamente sobre el hueso para aumentar la resorción y movilización de Ca, además de elevar el Ca y disminuir la concentración de fosfato del



plasma, la hormona paratiroidea incrementa la excreción de fosfato en la orina (7,13,24) y la proporción de  $Ca:P$  2:1 en plasma es mantenido (24).

La fosfaturia se debe a la disminución de la reabsorción de fosfatos por los túbulos proximales (24). La PTH también aumenta la reabsorción tubular de  $Ca$  en los túbulos distales, aumenta la formación de 1,25 dihidroxicolecalciferol, aumenta la absorción de  $Ca$  del intestino, pero esta acción parece ser debida únicamente a la estimulación de la producción de 1,25 dihidroxicolecalciferol (24).

#### ETIOLOGIA.

El hiperparatiroidismo nutricional secundario (HNS) es inducido por una deficiencia absoluta de  $Ca$  o relativa causadas por un exceso de fósforo en la dieta (10,13,14,17,20,25,28).

Las principales prácticas alimentarias que puede causar desequilibrios nutricionales para el caballo en crecimiento son:

- 1) Demasiado grano.
- 2) Mezcla de grano con insuficiente cantidad de  $Ca$ ,  $P$  y proteína (esto puede ocurrir cuando se administra forraje grosero de gramíneas).
- 3) Cantidades inadecuadas de grano, lo que por lo general ocurre como respuesta a una ración formada estrictamente por forraje grosero (13).

La alimentación puede contener excesivos concentrados cuando:

- 1) Se administra ración para lactante que no incluye forrajes groseros.

Los fitatos (asi como el exceso de fósforo en cualquier forma) y los oxalatos, unidos a otros minerales (cationes) tales como el calcio, disminuye su absorción; por eso, aun cuando la cantidad de Ca contenida en la ración cubria los requerimientos del animal, no se absorberán cantidades adecuadas, lo que puede ocasionar una deficiencia de Ca (13). El exceso de Zinc, Manganeso, Hierro y otros minerales disminuyen la absorción de Ca y P (13).

Aunque el contenido de fósforo de los granos de cereales es inadecuado para el crecimiento del caballo, éstos poseen una cantidad de fósforo 3 a 20 veces mayor que su contenido de Ca . por ejemplo, el grano de cereal tiene na relación Ca:P de 0.5:1 a 0.3:1; además de su bajo contenido de Ca , los granos de cereales poseén cerca del 1% de fitatos, estos en altas cantidades y la baja relación Ca:P disminuye la absorción de Ca (13).

Por eso el principal efecto del consumo excesivo de granos es la deficiencia de calcio, y un relativo aunque no absoluto exceso de fósforo (13).

Algunas plantas pueden contener excesivas cantidades de oxalatos que forman sales insolubles con el Ca, por ejemplo:

Nombre científico	Nombre común
-------------------	--------------

<u>Paspalum spp</u>	
---------------------	--

Sporobolus sppCenchrus ciliaris BufelDigitaria decumbens PangolaPanicum maximum Gran panicoCloris gayana , RhodesSetaria sphacelata SetariaSetaria incrassataPenisetum clandestinum Kikuyo (3,4,8,13,18,19,20,21)

En resumen las causa que producen (HNS) son:

- 1) Baja cantidad de Ca
- 2) Excesivo P con Ca bajo o normal
- 3) Cantidades excesivas o deficientes de Vit. D3
- 4) Dietas altas en granos y bajas en forrajes  
predispone a esta condición
- 5) Altas concentraciones de oxalatos en pastos
- 6) Altas concentraciones de salvado como suplemento.  
(15).

## EPIDEMIOLOGIA.

El HNS puede ocurrir en cabras, cerdos y rara vez en el ganado así como en perros, gatos y ciertos primates no humanos, animales de laboratorio, pero es más común en caballos (11,22,28).

Los caballos jóvenes en crecimiento, los de trabajo pesado de cualquier sexo o de cría son particularmente sensibles a esta condición (26), pero es más común en caballos menores a 7 años de edad (28). Sin embargo, esta

condición puede ocurrir en cualquier caballo si el imbalance de la dieta es suficiente y la duración de exposición es suficientemente prolongada (26).

La enfermedad es referida algunas veces como "Cabeza grande" a causa de la severa deformidad que puede ocurrir en el caballo (28).

La mayoría de los casos no son permitidos para progresar a éste estado, después de la suplementación de calcio es aprovechable (28).

Comúnmente, los caballos que desarrollan HNS tienen que ser alimentados crónicamente con granos con alto contenido de fósforo y una pobre cantidad de heno con un contenido bajo de Ca (15,26).

Estas dietas incluyen típicamente avena (Ca 0.07%, P 0.37%) y una calidad peor de una mezcla de heno de pastos (Ca 0.003%, P 0.03 %)(26).

Después la dieta tiene un incremento de grano para completar la ración, como suplemento también es comúnmente asociado con ésta condición (26). Arroz (Ca 0.04%, P 1.8%), Salvado de trigo (Ca 0.12%, P 1.43%).

Los caballos alimentados con pasturas que contienen altas concentraciones de oxalatos son predispuestos a sufrir HNS aunque los niveles de Ca y P en la dieta sean normales (28). Los oxalatos quelan al calcio en el tracto gastrointestinal conduciendo a una mal absorción de éste (26).

**SIGNOS CLINICOS.**

Los signos clínicos son el resultado de la resorción ósea para mantener los niveles plasmáticos de Ca durante la deficiencia en la dieta (14,17,28), y son más prominentes en estos huesos con una cantidad significativa de trabéculas óseas que de hueso que laminar. Ejemplo: los huesos de la cabeza, las costillas y las metáfisis de los huesos largos (14).

Aunque el esqueleto involucrado es generalizado con hiperparatiroidismo nutricional secundario (HNS), las anomalías no aparecen uniformemente o consecuentemente en alguna región (26). Los signos tempranos son muchas veces asociados con el esqueleto apendicular (26), incluye, claudicación intermitente en uno o mas miembros, dolor articular, aumento del tono muscular, rechinar de articulaciones (11,12,26,27,28), epifisitis (articulaciones aumentadas de volumen) (12,14). Estos signos son atribuidos a la avulsión periosteal y a los ligamentos y tendones desinsertados (22,28).

La erosión de cartilago articular es causada por la resorción osteoclástica de las trabéculas subcondrales que contribuyen con el dolor articular (28); las fracturas espontáneas de sesamoideos, falanges, huesos largos y compresión de las fracturas de las vertebrae también pueden ocurrir en casos avanzados (26,28,29).

El (HNS) es una enfermedad sistémica pero los huesos de la cara son más severamente afectados por la lesión

"Osteodistrofia Fibrosa". El progreso de la enfermedad afecta a los animales en desarrollo presentando los signos clásicos de esta condición: abombamiento de los huesos faciales, adquiriendo una forma cilíndrica de la mandíbula; los huesos maxilares, palatino, lagrimal y cigomático también son afectados, en los casos severos los huesos nasal y frontal también son afectados. El hueso agrandado es inicialmente flexible y posteriormente se endurece(11,26,28); a simple vista el aumento facial es bilateral pero no siempre simétrico (28).

La deformidad puede extenderse a la cavidad nasal y senos paranasales pudiendo quedar obstruidos, y resultando un sonido de las vías respiratorias altas (9,26), así como disnea taquipnea, y epifora por oclusión del conducto lagrimal (9,28).

El movimiento de la mandíbula puede ser lento debido al dolor(9); la resorción del alveolo dental y la pérdida de la lámina dura de los dientes, ocurre en forma temprana y puede resultar en pérdida o aflojamiento de los dientes reduciendo el consumo de alimento, dificultad para masticar que conduce a un incremento en la pérdida de peso e indigestión(9,11,26).

Algunos caballos reusan a moverse, presentando incoordinación y dificultad en levantarse, además de presentar xifosis(9).

## PATOLOGIA CLINICA

El calcio y fósforo sérico son mantenidos generalmente dentro de los límites normales por el mecanismo homeostático(28). Los cambios en los electrolitos séricos que es probable observar es el Ca en el límite normal bajo y el fósforo en el límite normal alto, la FAS puede estar en el límite normal alto o ligeramente incrementada, reflejando el incremento de la actividad osteoclástica y osteoblástica (11,25,27,28).

La medida más útil para el diagnóstico de la patología clínica del (HNS) es la excreción fraccional urinaria de fósforo (EFP), la excreción fraccional normal de P es de (0 - 0,5%); los valores superiores a 4% sugieren exceso de fósforo administrado(28).

La excreción fraccional de Ca está disminuida pero es difícil para medirla especialmente en el caballo, debido a la formación de cristales de carbonato de Ca en orina (14,28).

## PATOFISIOLOGIA

La ingestión excesiva de fósforo resulta en un incremento de la absorción intestinal y elevación del fósforo sanguíneo (11). La hiperfosfatemia no estimula directamente la glándula paratiroides, pero sí indirectamente por la habilidad de ésta para disminuir el calcio sérico cuando el suero llega a ser saturado con respecto a estos dos iones (11).

Las acciones de la paratormona sobre el hueso y riñones implica la activación de la adenil ciclasa por medio de un receptor de membrana con el consiguiente incremento de la formación de AMPc dentro de las células afectadas. El efecto del AMPc sobre el Ca del hueso es un problema aún no resuelto(7).

La paratormona aumenta la permeabilidad de los osteoclastos y osteoblastos al Ca en el líquido óseo; los osteoblastos entonces bombean Ca hacia el líquido extracelular, el cual es estimulado por el 1,25 dihidroxicolecalciferol (7)

La PTH también facilita la actividad de los osteoclastos y estimula la formación de estos, en tanto que inhibe la formación de osteoblastos (7). Los osteoclastos poseen los mecanismos celulares necesarios para disolver el mineral óseo y digerir la matriz orgánica, liberan ácidos orgánicos (citrato, lactato) que disminuye el pH del microambiente. Estos ácidos disuelven el mineral óseo y mejoran la actividad



de las enzimas lisosomales que liberan hidrolasas ácidas que hidrolisan en forma activa la matriz orgánica (1).

A nivel renal aumenta la excreción de fósforo y aumenta la reabsorción de Ca, mientras que a nivel intestinal aumenta la absorción de Ca y P (7).

Si los niveles de fósforo en la dieta permanecen altos, la estimulación prolongada de la resorción ósea conduce a una osteoporosis y remplazo con tejido conectivo fibroso "Osteodistrofia Fibrosa". Esto es especialmente severo en los huesos de la cara, en donde las trabéculas y el tejido conectivo son depositados subperiostealmente en forma radial (28).

#### DIAGNOSTICO

El diagnóstico es basado con frecuencia en los signos clínicos en combinación con una buena historia de la dieta de los animales. En casos sospechosos la dieta puede ser corregida antes de la presentación y colección de datos clínico patológicos (26,27).

Si la enfermedad no ha progresado a un grado donde los cambios radiográficos concluyentes son evidentes, una historia que identifique la anomalía de la dieta puede ser sólo un diagnóstico pobre (26).

La concentración sérica de Ca, P, y la actividad de la FAS muchas veces están dentro de los rangos referidos como normales ver (tabla No. 2) debido a mecanismos que compensa el imbalance mineral (26).

La FAS puede estar ligeramente incrementada en caballos con enfermedad ósea substancial (25,26).

La (EFP) parece ser el diagnóstico más útil de la enfermedad y es calculada como sigue (26).

$$FE = \frac{(Cr)_p}{X} \times \frac{(X)_u}{(X)_p} \times 100$$

Donde:

(Cr)p = Concentración de creatinina plasmática (mg/dl).

(Cr)u = Concentración urinaria de creatinina (mg/dl)

(X)u = Concentracuón urinaria del electrolito a calcular (mEq/L)

(X)p = Concentración plasmática del electrolito (mEq/L) (27).

Ver valores normales (tabla No.1).

La enfermedad podría ser sospechosa cuando otras corroboraciones están presentes y la (EFP) es mayor de (0.5%) (26).

La densidad ósea debe ser reducida por un mínimo de 30% para ser radiográficamente evidente (26,29).

La disminución de la densidad de la lámina dura de los dientes es con frecuencia la primer evidencia radiográfica de la enfermedad y puede ocurrir antes de la aparición de otras anomalidades (26). Sólo en casos avanzados hay evidencia radiográfica de la delgada corteza de los huesos largos y desmineralización (26).

Cuando hay evidencia de la enfermedad pero la dieta aparece adecuada, los forrajes ricos en oxalatos podrían ser sospechosos. La proporción Ca:P fecal mayor que 2.35:1 podría ser indicativo de esta condición (26).

-----  
**TABLA No. 1 VALORES NORMALES USADOS EN EL DIAGNOSTICO  
DE (HNS).**  
-----

<b>PARAMETROS DE LABORATORIO</b>	<b>RANGO NORMAL</b>
Calcio sérico (mg/dl)	10.9 - 12.8
Fósforo sérico(mg/dl)	1.6 - 4.5
Excreción fraccional de P	0 - 0.5%
Excreción fraccional de Ca	2.5%
Fosfatasa alcalina sérica	92 - 307 UI/L

-----

Robinson M. Edward 1992.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

**SINUSITIS.** La sinusitis es usualmente unilateral y tiende a ocurrir en caballos de 4 a 10 años de edad. Este tiene un origen dental en el 50% de los casos, más comunmente involucra el tercer o cuarto premolar (26).

La sinusitis es usualmente acompañada por acumulación de exudado dentro del seno (empyema), a causa de la obstrucción de la comunicación nasomaxilar no es capaz de drenar el exudado (26). Los signos clínicos es la descarga unilateral purulenta; en casos crónicos puede estar acompañada por deformidad facial y epifora, la implicación dental puede causar halitosis, dolor a la masticación y aumento de volumen localizado (26).

El diagnóstico se confirma por la presencia de fluido dentro del seno al hacer la sinocentesis y radiográficamente (26).

#### POLIPOS NASALES

Los polipos son masas fibrosas de tejido inflamatorio que puede provenir del tejido conectivo de la submucosa del pasaje nasal o de los alveolos del 2do. ó 3er. premolar superior. pueden ser sólo o multiples pero son usualmente unilaterales (26).

El agrandamiento del polipo nasal produce una obstrucción de las vias respiratorias detectando una disminución del flujo del aire en la nariz del lado afectado

El diagnóstico es confiable si el polipo es visible y puede ser hecho fácilmente con un endoscopio si el polipo es localizado en la porción caudal de la cavidad nasal. Las radiografías de la cabeza demuestran la masa de tejido blando en la cavidad nasal y revela cualquier diente involucrado (26).

#### DESORDENES TRAUMATICOS

Los traumas agudos son usualmente acompañados de hemorragias dentro de los senos, epistaxis y dependiendo de la severidad, fractura de los huesos sobre los senos. Las fracturas pueden ser expuestas o no y pueden involucrar penetración o depresión de los huesos faciales la disnea puede estar presente si los pasajes nasales son dañados(26).

Los signos clínicos de los traumas crónicos incluye deformidad facial, defecto en la pared de los senos, epifora y una descarga nasal mucopurulenta de los residuos de la infección del seno, osteomielitis (26).

#### NEOPLASIAS

Las neoplasias de los senos paranasales ocurren típicamente en caballos viejos; estos son caracterizados por un ataque insidioso, clínicamente ocurre un agrandamiento y un peor pronóstico (26).

Los primeros signos son usualmente una descarga nasal mucopurulenta unilateral que contiene cantidades variables de sangre. El agrandamiento de la neoplasia puede ser acompañada

por abultamiento de los huesos faciales, invasión de los pasajes faciales con una subsecuente disnea, y obstrucción del ducto nasolagrimal (26).

Si la invasión ocurre dentro de las estructuras adyacentes tales como ojos, dientes, y provocar disturbios neurológicos (26).

Algunas otras condiciones anormales del tracto respiratorio superior por las que pudiera confundirse con el (HNS) por el sonido que producen y la intolerancia al ejercicio son entre otras: Hemiplegia laringea, entrapamiento epiglótico, desplazamiento dorsal del paladar blando, hiperplasia linfoide etc. y que pueden ser diagnosticados y diferenciados de ésta condición al realizar el exámen endoscópico (26).

#### NECROPSIA

Las lesiones características del HNS es un remplazo de los huesos de la cara con tejido conectivo fibroso, menos severo osteoporosis y remplazo fibroso del hueso que puede estar establecido por todo el esqueleto. En casos prolongados la glándula paratiroides puede estar hipertrofiada e hiperplásica (2,28).

## TERAPIA

El objetivo primario del tratamiento es la disminución de la secreción de hormona paratiroide por corrección del imbalance mineral en la dieta (26). El calcio suministrado deberá ser suplementado 2 a 3 veces los requerimientos diarios; es importante notar que los caballos en los diferentes estados de desarrollo y tipos de trabajo realizado tienen diferentes requerimientos de Ca:P, ver (tabla número 2)(26).

La piedra caliza ( $\text{CaCO}_3$ ) es una buena fuente de Ca (35% de Ca) porque éste no contiene fósforo. Un caballo añal requiere aproximadamente 100 gr de piedra caliza por día y un animal afectado requiere 300 gr para propósitos terapéuticos; la dieta puede contener una proporción de Ca:P 3 ó 4:1 (26).

El exceso de la suplementación de Ca (mayor que cinco veces los requerimientos diarios de mantenimiento) en la fase de recuperación de ésta condición puede resultar en una mayor densidad ósea y disminuir la remodelación del hueso, esto podría resultar en una disminución de la resistencia ósea; por eso el tratamiento inicial puede ser agresivo, pero el tratamiento crónico de ésta condición no lo es (26).

Los animales afectados deben ser confinados en el inicio de la enfermedad, hasta que la densidad radiográfica de las áreas afectadas retornen a la normalidad. Deberá ser recordado que el retorno de la densidad radiográfica no indica recuperación total (26).



Un tiempo aproximado podría ser un año de administración de la dieta suplementaria antes de retornar el caballo al ejercicio estenuante (26).

La terapia con anti-inflamatorios puede ser recomendada si el dolor es excesivo pero deberá ser usado con cautela, ya que al disminuir el dolor puede incrementar la actividad, primero fracturas patológicas o complicaciones más ligeras (26).

#### PRONOSTICO

El resultado de esta condición es difícil de predecir; la claudicación puede o no resolverse dependiendo de la severidad y duración de la condición. El aumento facial el cual muchas veces no se resuelve, requiere meses para recuperarse (26).

-----  
**TABLA No. 2 REQUERIMIENTOS APROXIMADOS DE Ca y P PARA  
 CABALLOS.**  
 -----

	% En la dieta		Contenido diario en la dieta (gr)	
	Ca	P	Ca	P
Potros menores a 6 meses	0.80	0.55	33	20
Destetados	0.60	0.45	34	25
Potros de un año	0.50	0.35	31	22
Dos años de edad	0.40	0.30	25	17
Yeguas último 1/3 gest.	0.45	0.30	34	23
Yeguas lactantes	0.45	0.30	50	34
Caballos maduros mant.	0.30	0.20	23	14

-----

Schryver, H.F., and Hintz, H.F., 1987.

**PREVENCION/CONTROL**

Una dieta que reuna la demanda para calcio y fósforo en una proporción 1:1 previene el hiperparatiroidismo nutricional secundario en caballos. El heno de leguminosas tales como la alfalfa es una excelente fuente natural de Ca, así como la melaza entre otros; si es necesario el carbonato de Ca ( $\text{CaCO}_3$ ) puede ser usado como un suplemento ver (tabla No.3)(28).

El proporcionar las necesidades de Ca y P de acuerdo a las diferentes etapas de desarrollo y estado fisiológico es lo más adecuado ver (tabla No.2).

+

-----  
**TABLA No. 3 ALGUNAS FUENTES DE Ca y P**  
 -----

	Ca %	P %
<b>Alfalfa</b>		
Heno floración media	1.0	0.22
Heno floración completa(0.6-2.0)		(0.10-0.30)
<b>Melaza</b>		
Caña de azúcar desh.	0.7	0.20
Caña de azúcar húmeda	0.9	0.15
Harina de hueso	24-32	12-14
Fosfato dicálcico(Dical)	20-27	18-21
Piedra caliza (CaCO <sub>3</sub> )	33-36	0
Roca de fosfato desfluorinado	29-36	12-18
Calcita	34	0
Roca de fosfato suave	18	9
Cascara de ostra	35-38	0

-----

London D. Lewis DVM, 1991.

**CONCLUSIONES**

El hiperparatiroidismo nutricional secundario en caballos se presenta por una mala técnica de alimentación, en el que existe un desequilibrio sérico de Ca+P.

Es importante detectar a tiempo esta condición y tratarla de lo contrario una vez presentado los signos clínicos, las lesiones son generalmente irreversibles.

La excreción fraccional de fósforo (EFF) es la prueba más útil en el diagnóstico de (HNS).

## BIBLIOGRAFIA

1. Bancks, William J.: Histología Veterinaria Aplicada. El Manual Moderno, México, D.F., 1986.
2. Batista, Eurípedes Guimarães, et. al.: Osteodistrofia Fibrosa Generalizada em Ponies no Estado de Minas Gerais. Arc. Bras. Med. Vet. Zoot., 13:265-274 (1984).
3. Blaney, B.J., Gartner, R.J., and McKenzie, R.A.: The effects of oxalate in some tropical grasses on the availability to horse of calcium, phosphorus and magnesium. J. agric. Sci., Camb., 97:507-514 (1981).
4. Blaney, B.J., et. al.: The inability of horses to absorb calcium from calcium oxalate. J. agric. Sci., Camb., 97: 639-641 (1981).
5. Denny, J.E.: Equine blood serum calcium and phosphorus concentration in progressive nutritional hyperparathyroidism. J. South African Vet. Assoc., 3:123-125 (1985).
6. Dukes, H.H., and Swenson, M.S.: Fisiología de los Animales Domésticos. Arta Ed. Aguilar, México, D.F., 1981.
7. Ganon, William F.: Fisiología Médica. 12a. Ed. El Manual Moderno, México, D.F., 1990.
8. Groenendyk, S., B.V.Sc., and Seawright, A.A., B.V.Sc.: Osteodystrophia Fibrosa in horses grazing Setaria sphacelata. Aust. Vet. J., 50:131-132 (1974).

9. Hanns, Wintzer Jurgen.: Equine Disease. Berlin Hambury, New York, 1986.
10. Joyse, J.R. and Pierce, K.R. et. al.: Clinical Study of Nutritional Secondary Hyperparathyroidism in horse. J. Am Vet. Med. Ass., 158:2033-2042 (1971).
11. Kaneko, J.J.: Clinical biochemistry of domestic animals. 4rta. Ed. Academic Press, Inc., U.S.A., 1989.
12. Krook, L. and Love, J.E.: Nutritional Secondary Hyperparathyroidism in the horses. S. Karger Basel, New York, 1961.
13. Lewis, Lon D., DVM, PhD.: Alimentación y cuidado del caballo. Inter-medica, Philadelphia, U.S.A., 1991.
14. Mansman, R.A., Mcallister, E.S., Pratt, P.W.: Equine Medicine and Surgery. Third Edition. American Veterinary Publications, Santa Barbara California, 1982.
15. Masri, Daba Maria, MUZ MSc Dip ACVIM.: Memorias Modulo II Genitourinario, Dermatología, y Endocrinología Diplomado de clinica de eqinos. UNAM, FMUZ, México, D.F., 1991.
16. Masri, Daba Maria, et al.: Hiperparatiroidismo Nutricional Secundario en una yegua lactante. Artículo recibido para su publicación en la Rev. Vet. México, No. 24, México, D.F., 1992-2.
17. Mason, D.K., Watkins, K.L., McNie, J.T.: Diagnosis Treatment and Prevention Of Nutritional Secondary Hyperparathyroidism in Thoroughbred Race Horses in Hong Kong. Equine Practice, 10: (1988).
18. McKenzie, R.A., et al.: Control de Nutritional Secondary

- Hyperparathyroidism in grazing horses with calcio plus Phosphorus supplementation. Aust. Vet. Jou., 57:554-557 (1982).
19. McKenzie, R.A., and Schultz, K.: Confirmation of the presence of calcium oxalate crystals in some tropical grasses. J. agric. Sci., Camb., 100:249-250 (1983).
20. McKenzie, R.A., Blaney, B.J., and Gartner, R.J.: The effect of dietary oxalate on calcium, phosphorus and magnesium balance in horses. J. agric. Sci., 97:69-74 (1981).
21. McKenzie, R.A.: Purple pigeon grass *Setaria incrassata*: a potential cause of nutritional secondary hyperparathyroidism of grazing horse. Aust. Vet. J., 65: 329-330 (1988).
22. Merck, & CO.: El Manual Merck de Veterinaria. 3er Ed. Centrum, Madrid, España, 1988.
23. Perry, T.W.: Animal Life-Cycle Feeding and Nutrition. Academic Press, Inc., U.S.A., 1984.
24. Reece, William D.: Physiology of Domestic Animal. Lea & Febifer, U.S.A., 1991.
25. Robertson, James T., DVM, and Stephen, M. DVM.: Respiratory Disease Medicine and Surgery. Vet., Clin. Nort, Am., Equine Practice, 5:112 (1991).
26. Robinson, N. Edward.: Current Therapy in Equine Medicine. No. 3. W.B. Saunders Company, Pennsylvania, 1992.
27. Robinson, N. Edward.: Current Therapy in Equine Medicine. No. 2. W.B. Saunders Company, Pennsylvania, 1987.



28. Smith, B.P.: Large Animal Internal Medicine. C.V. Mosby, Toronto, 1990.

29. Stashak, Ted S.: Adams Lameness in Horse. Fourth Edition. Lee & Febiger, U.S.A., 1987.