

Hipoparatiroidismo primario idiopático canino en un Schnauzer miniatura.

LLUIS GAITERO SANTOS, ARTUR FONT UTSET

Hospital Ars Veterinaria. Barcelona.

El hipoparatiroidismo primario canino es un desorden endocrino poco frecuente caracterizado por la insuficiente secreción de hormona paratiroidea (PTH) por parte de la glándula paratiroides. Esta carencia de PTH conlleva hipocalcemia, hiperfosfatemia ligera o moderada y disminución en los niveles de calcitriol. La hipocalcemia provoca una serie de signos clínicos neurológicos y neuromusculares característicos, independientemente de la causa subyacente. La gran mayoría de casos de hipoparatiroidismo se describen como idiopáticos.

Una perra, Schnauzer miniatura, de 7 años de edad, se presentó a la consulta por un cuadro de hiperexcitabilidad, hipertermia, temblores, fasciculaciones y espasticidad de las extremidades posteriores, desde hacía 24 horas, aproximadamente. Siete días antes, el animal había mostrado rigidez y temblores localizados en la extremidad posterior izquierda, coincidiendo con la realización de mayor ejercicio físico. Se realizaron hemograma, bioquímica y urianálisis, detectando severa hipocalcemia (calcio total: 5.17 mg/dl; valores referencia: 7.90-12.00). En el diagnóstico diferencial de hipocalcemia se incluyeron hipoparatiroidismo, insuficiencia renal, intoxicación por etilenglicol y pancreatitis aguda entre otros. La historia clínica y la analítica realizadas descartaron la mayoría de posibilidades, por lo que se decidió determinar la PTH sérica mediante radioinmunoensayo. El estudio ecográfico no detectó anomalías ni a nivel tiroideo ni al abdominal. Se inició inmediatamente tratamiento mediante gluconato cálcico (bolo inicial 5-15 mg/kg/IV en 10-20'; después 20 mg/kg/8 horas SC) que revertió el cuadro rápidamente. A las 12 horas la sintomatología había desaparecido por completo (calcio total: 6.77 mg/dl). Se inició pauta oral a las 48 horas con carbonato cálcico (25 mg/kg/8 horas PO). Los valores séricos de PTH resultaron ser inferiores a 1.0 pg/ml (valores de referencia: 12-72 pg/ml), por lo que se diagnosticó hipoparatiroidismo primario idiopático canino. Consecuentemente, a los 10 días (calcio total: 7.18 mg/dl), se instauró terapia a base de calcitriol (30 ng/kg/24 horas PO), carbonato cálcico (20 mg/kg/12 horas PO) y controles semanales, retirando la administración de carbonato cálcico a los 21 días. A los 35 días los niveles de calcio fueron de nuevo elevados, por lo que se decidió pasar a administrar 7 ng/kg/24 horas PO de calcitriol mediante preparación farmacéutica específica.

Los signos clínicos que mostraba este animal son consecuencia directa de la hipocalcemia secundaria al hipoparatiroidismo. La regulación de los niveles séricos de calcio depende de la interacción de PTH, vitamina D y calcitonina. La PTH actúa incrementando la absorción intestinal, la reabsorción ósea y la tubular renal de calcio, así como estimulando la eliminación renal del fósforo. El calcio es un importante estabilizador de las membranas neuromusculares, por lo que la hipocalcemia provoca una hiperexcitabilidad neuromuscular generalizada.

El hipoparatiroidismo primario idiopático canino muestra predisposición por hembras de mediana edad, en concordancia con el caso expuesto, siendo las razas más afectadas Schnauzer y Caniche miniatura, Labrador Retriever y Scottish Terrier. Se sospecha la existencia de una base inmunomediada en el desarrollo de este proceso. La determinación de la PTH sérica no resultó ser esencial, ya que se podía llegar a un diagnóstico presuntivo en base a los signos clínicos, la hipocalcemia severa sin poder sospechar otras etiologías, y una buena respuesta al tratamiento. Pese a esto, en nuestro caso consideramos de gran utilidad la determinación de esta hormona de cara a plantear un tratamiento de por vida. Los procedimientos de determinación de PTH intacta *two-site* mediante radioinmunoensayo han demostrado ser los más precisos. Los periodos de hipocalcemia e hipercalcemia detectados son habituales durante el manejo inicial. La terapia de mantenimiento consiste en la combinación oral de vitamina D y suplementación cálcica. La necesidad de la administración de vitamina D resulta ser permanente, mientras que la suplementación con calcio suele retirarse, en nuestro caso a las tres semanas, ya que el calcio dietético satisface las necesidades metabólicas del animal. El pronóstico es excelente, dependiendo siempre de la dedicación del propietario y de regulares controles de la calcemia. En el momento de la realización de este escrito, la sintomatología se hallaba completamente controlada y el paciente no mostraba signos de hipercalcemia secundaria a la terapia.

Bibliografía

- Feldman EC, Nelson RW: Hypocalcemia and primary hypoparathyroidism. En: Feldman EC, Nelson RW: Canine and Feline Endocrinology and Reproduction, 2nd ed. WB Saunders, 1996; pp 497-516.
- Chew DJ, Nagode LA: Treatment of Hypoparathyroidism. En: Bonagura JD: Kirk's Current Veterinary Therapy XIII, WB Saunders, 2000; pp 340-345.
- Torrance AG, Nachreiner R: Intact parathyroid hormone assay and total calcium concentration in the diagnosis of disorders of calcium metabolism in dogs. En: *J Vet Intern Med.*, 1989, Apr-Jun; 3(2); pp 86-89.

