



HIPERPARATIREOIDISMO SECUNDÁRIO RENAL EM CADELA

Débora Aparecida Sousa Silva^{1*}, Kamilly Eduarda Vargas Oliveira Costa¹, Larissa de Souza Cunha¹, Beatriz Tereza Rosado Vieira¹ e Débora Gonçalves da Silva².

¹Discentes no Curso de Medicina Veterinária – UNA Bom Despacho–Bom Despacho/MG – Brasil – *Contato: debora01bd@gmail.com

²Médica Veterinária na Clínica BugVet – Pará de Minas/MG – Brasil

INTRODUÇÃO

A Doença renal crônica (DRC), é descrita como uma lesão estrutural nos rins, que leva a perda contínua da função renal e é irreversível. Subsequente à perda da função renal, os mecanismos fisiológicos desempenhados pelos rins, como a homeostase do metabolismo, sua função endócrina e excretora são prejudicadas, culminando em complicações advindas da perda da função renal^{7,9}.

O hiperparatireoidismo secundário é exemplo de uma das consequências da DRC^{1,3}. Devido a consequente perda de néfrons funcionais, tem-se redução da excreção de calcitriol, hormônio importante para a absorção de cálcio pelo intestino, e a retenção de fósforo. Prejudicando assim, a relação cálcio-fósforo e levando a hipocalcemia^{2,6}. Como mecanismo de compensação, a paratireoide é estimulada a secretar paratormônio (PTH) na tentativa de obter a homeostase do cálcio^{1,6}. Neste processo, o PTH mobiliza cálcio dos ossos, culminando em desmineralização óssea, sendo esta, uma das manifestações clínicas da doença^{2,4,6}.

O objetivo deste trabalho foi relatar um caso de hiperparatireoidismo secundário renal associado a doença renal crônica em uma cadela, destacando suas manifestações clínicas e laboratoriais.

RELATO DE CASO E DISCUSSÃO

A cadela Kiara, de 4 anos e 2 meses, porte médio, pesando 9,4 kg, foi atendida apresentando histórico de prostração, perda de apetite e emagrecimento progressivo. O tutor relatou episódios de desconforto e alterações comportamentais associadas a dor.

Os exames laboratoriais revelaram elevação dos níveis de creatinina (3,8 mg/dL), uréia (276 mg/dL), fosfatase alcalina (163 mg/dL) e colesterol (379 mg/dL). Os valores de glicose (84 mg/dL), TGP (37,0 U/L) e TGO (30,0 U/L) permaneceram dentro dos limites de normalidade. O hemograma evidenciou anemia normocítica normocrômica, achado compatível com doença renal crônica. Os exames radiográficos apresentaram alterações sugestivas de hiperparatireoidismo secundário renal, caracterizadas por ausência de algumas peças dentárias, presença de doença periodontal, possível luxação do terceiro pré-molar inferior esquerdo e edema de tecidos moles adjacentes à região avaliada. O colesterol elevado sugere alteração metabólica secundária à doença renal crônica, possivelmente associada à dislipidemia observada em cães com insuficiência renal. Nesse quadro, ocorre diminuição das lipoproteínas de alta densidade (colesterol “bom”) e aumento das lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e de densidade muito baixa (VLDL) (colesterol “ruim”), além do acúmulo de metabólitos séricos como lipídios, uréia, creatinina e citrato. Essas alterações refletem a incapacidade dos rins de filtrar e regular adequadamente substâncias do sangue, indicando desorganização do metabolismo e comprometimento sistêmico decorrentes da doença.⁸

A paciente foi internada para receber o tratamento. Após 24 horas ela recebeu uma transfusão de sangue para tentativa de reverter o quadro clínico da anemia, em que ela se encontrava. Tendo em vista que o seu quadro não teve uma melhora significativa, foi utilizado o medicamento Decanoato de nandrolona (DECA), como uma tentativa de reverter o quadro anêmico sem realizar uma segunda transfusão. Após permanecer internada por três dias e apresentar melhora clínica, a paciente recebeu alta. No entanto, oito dias após retornar para casa, evoluiu a óbito.

O hiperparatireoidismo secundário renal é uma das principais complicações metabólicas observadas em cães portadores de Doença renal crônica (DRC), sendo consequência direta das alterações no metabolismo do cálcio, fósforo e vitamina D. Essas desordens culminam na secreção excessiva do hormônio paratireoideano (PTH), responsável por promover reabsorção óssea e, em casos avançados, osteodistrofia fibrosa^{2,3}.

No presente caso, os achados clínicos e radiográficos, aliados à elevação sérica de fósforo e hipocalcemia, são compatíveis com o quadro de hiperparatireoidismo secundário renal, conforme já descrito na literatura^{4,7}. Essa alteração é desencadeada principalmente pela redução da taxa de filtração glomerular, que leva à retenção de fósforo, à queda da produção de calcitriol e, consequentemente, à hipocalcemia, principal estímulo para a secreção do PTH⁵. O aumento persistente de PTH tem efeito catabólico sobre o tecido ósseo, substituindo-o gradualmente por tecido fibroso, o que explica as deformidades cranianas e mandibulares observadas em cães com osteodistrofia fibrosa⁴. Além disso, a progressão da DRC leva à perda da capacidade renal de manter a homeostase mineral e ácido-básica, agravando o quadro clínico e tornando o prognóstico reservado⁹. O manejo nutricional adequado desempenha papel fundamental na evolução da DRC. O uso de dietas renais formuladas com restrição de fósforo, controle proteico e suplementação de cálcio e vitamina D auxilia na redução da estimulação paratireoideana e pode retardar o avanço da doença⁸. Estudos também reforçam que o diagnóstico precoce, aliado ao monitoramento clínico e laboratorial contínuo, é essencial para evitar complicações ósseas e metabólicas graves.^{1,2}

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O caso relatado evidencia as alterações clínicas, laboratoriais e radiográficas compatíveis com o hiperparatireoidismo secundário renal, decorrente da doença renal crônica, destacando a importância do diagnóstico precoce e do manejo terapêutico adequado. A intervenção oportuna contribui para retardar a progressão da doença, minimizar as complicações metabólicas, melhorando o prognóstico e a qualidade de vida do paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Hiperparatireoidismo renal secundário em canino: relato de caso. Pesquisa, Sociedade e Desenvolvimento, [S. l.], v. 1, pág. e0112139834, 2023.
- 2 - PORTO, Rafael A. et al. Hiperparatireoidismo secundário: uma complicação da Doença Renal Crônica. Rev. Bras. Anal. Clin., v. 48, n. 3, p. 182-188, 2016.
- 3 - ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Tratado de Medicina Interna Veterinária. 8. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017.
- 4 - Rossi, YA; Souza, DC; Jr, Rocha; V, Rodrigues; FGG, Dias et al. Fibrous osteodystrophy due to secondary renal hyperparathyroidism in a senile dog. 2023.
- 5 - BRADLEY G. KLEIN. Cunningham Tratado de Fisiologia Veterinária. 6. Ed. Rio de Janeiro, 2021.
- 6 - Parker VJ, Gilor C, Chew DJ. Feline hyperparathyroidism: pathophysiology, diagnosis and treatment of primary and secondary disease. J Feline Med Surg. 2015 May;17(5):427-39. doi: 10.1177/1098612X15581134. PMID: 25896242; PMCID: PMC10816244.
- 7 - Rabelo, Priscila Fonte Boa, et al. "Diagnóstico da doença renal crônica em cães e gatos: revisão de literatura Diagnostic of chronic kidney disease in dogs and cats: literature review." Brazilian Journal of Development 8.3 (2022)
- 8 - BRUNETTO, M. A. et al. Healthy and Chronic Kidney Disease (CKD) Dogs Have Differences in Serum Metabolomics and Renal Diet May Have Slowed Disease Progression. Metabolites, Basel, v. 11, p. 782, nov. 2021.
- 9 - TEIXEIRA, Caique Mendes; RIBEIRO, Bruna Maria; FERREIRA, Mariana Elisabete de Oliveira. ABORDAGEM CLÍNICA DA DOENÇA RENAL CRÔNICA EM CÃES. Revista Agroveterinária do Sul de Minas - ISSN: 2674-9661, [S. l.], v. 5, n. 1, p. 92-108, 2023.