

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA

HIOPARATIREOIDISMO EM CÃO: RELATO DE CASO

Maria Fernanda Hussni

Botucatu
2023

Maria Fernanda Hussni

HIOPARATIREOIDISMO EM CÃO: RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão da Residência em Medicina Veterinária apresentado à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade “Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, SP, para obtenção do título de residente em Medicina Veterinária.

Área de Clínica Médica de Pequenos Animais

Preceptor: *Profa. Ass. Dra. Alessandra Melchert*

Botucatu

2023

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. TRATAMENTO DA INFORM.
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CÂMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: MARIA CAROLINA A. CRUZ E SANTOS-CRB 8/10188

Hussni, Maria Fernanda.

Hipoparatireoidismo em cão : relato de caso / Maria
Fernanda Hussni. - Botucatu, 2023

Trabalho acadêmico (residência - Medicina Veterinária)
- Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita
Filho", Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia
Orientador: Alessandra Melchert
Capes: 50501060

1. Cães. 2. Hipocalcemia. 3. Hipoparatireoidismo. 4.
Paratireoide. 5. Vitamina D.

Palavras-chave: Cão; Hipocalcemia; Hipoparatireoidismo;
Paratireoide; Vitamina D.

AVALIAÇÃO DOS RESIDENTES

ANO: 2024

NOME DO RESIDENTE: Maria Fernanda Hussni

DEPARTAMENTO: CLÍNICA VETERINÁRIA

ÁREA: Clínica de Pequenos Animais

PRECEPTOR: Prof(a). Dr(a). Alessandra Melchert

I – AVALIAÇÃO:

Nota das atividades realizadas no período e a entrevista (NA)	9,0
Nota do trabalho de conclusão (monografia) (NTC)	9,0
Nota do desempenho durante as atividades de Residência, emitida pelo Preceptor (ND)	9,0
Média = $\frac{(NA \times 1) + (NTC \times 1) + (ND \times 1)}{3}$	9,0

Botucatu, 27/02/2024

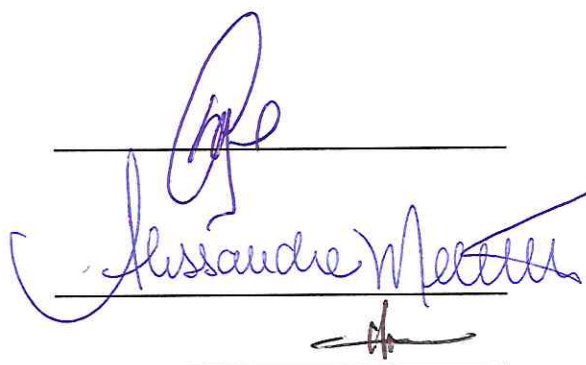
Prof(a). Dr(a). Priscylla Tatiana Chalfun

Guimarães Okamoto

Prof(a). Dr(a). Alessandra Melchert

Prof(a). Dr(a). Luiz Henrique de Araújo

Machado



HUSSNI, MARIA FERNANDA. *Hipoparatireoidismo em cão: relato de caso*. Botucatu, 2023. 19p. Trabalho de conclusão de residência (Medicina Veterinária, Área da residência: Clínica Médica de Pequenos Animais) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

RESUMO

O hipoparatireoidismo, uma condição relativamente pouco documentada em cães e gatos, pode afetar diversas faixas etárias nessas espécies. Sua principal manifestação é a hipocalcemia, resultante da deficiência na síntese, secreção ou ação do paratormônio (PTH). Na maioria dos casos, trata-se de uma condição idiopática primária, embora também possa surgir em decorrência de traumas na região cervical, bem como após procedimentos como tireoidectomia e paratireoidectomia. Apesar de ocorrer predominância de apresentação na forma aguda, a hipocalcemia pode evoluir de maneira insidiosa e silenciosa ao longo de um período de tempo. Os sinais clínicos mais frequentemente observados envolvem distúrbios neurológicos e neuromusculares. O diagnóstico baseia-se na observação dos sinais clínicos e em exames laboratoriais. O tratamento, por sua vez, consiste na suplementação de cálcio e vitamina D. O prognóstico, geralmente, é favorável. Este trabalho teve como objetivo relatar um caso de hipoparatireoidismo em um cão, macho, Pastor Belga, dois anos, atendido no Hospital Veterinário da FMVZ-UNESP Botucatu, bem como revisar os sinais clínicos, métodos diagnósticos disponíveis, protocolos terapêuticos mais utilizados e prognóstico da doença.

Palavras-chave: Hipoparatireoidismo, Hipocalcemia, Cão, Paratireóide, Vitamina D.

HUSSNI, MARIA FERNANDA. *Hypoparathyroidism in dog: a case report*. Botucatu, 2023. 21p. Trabalho de conclusão de residência (Medicina Veterinária, Área da residência: Clínica Médica de Pequenos Animais) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

ABSTRACT

Hypoparathyroidism, a relatively poorly documented condition in dogs and cats, can affect various age groups in these species. Its primary manifestation is hypocalcemia, resulting from a deficiency in the synthesis, secretion, or action of parathyroid hormone (PTH). In most cases, it is an idiopathic primary condition, although it can also arise due to trauma in the cervical region, as well as after procedures such as thyroidectomy and parathyroidectomy. Despite a predominance of acute presentation, hypocalcemia can progress insidiously and silently over time. The most frequently observed clinical signs involve neurological and neuromuscular disorders. Diagnosis is based on the observation of clinical signs and laboratory tests. Treatment, in turn, consists of calcium and vitamin D supplementation. The prognosis is generally favorable. This study aimed to report a case of hypoparathyroidism in a 2-year-old male Belgian Shepherd dog treated at the Veterinary Hospital of FMVZ-UNESP Botucatu, as well as to review the clinical signs, available diagnostic methods, commonly used therapeutic protocols, and the prognosis of the disease.

Keywords: Hypoparathyroidism, Hypocalcemia, Dog, Parathyroid, Vitamin D.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	7
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	7
2.1 Etiologia e Patogenia	7
2.2 Epidemiologia	8
2.3 Patologia	8
2.4 Manifestações Clínicas	9
2.5 Diagnóstico	10
2.6 Diagnósticos Diferenciais.	10
2.7 Tratamento e Prognóstico	12
3. RELATO DE CASO	14
4. CONSIDERAÇÕES FINAIS	18
5. REFERÊNCIAS	18

1. INTRODUÇÃO

O hipoparatiroidismo é uma condição pouco descrita em cães e gatos (SOUZA et al., 2019; BRUBUYETTE & FELDMAN, 1998; ETTINGER & FELDMAN, 1997). Caracteriza-se pela redução ou ausência da produção de paratormônio, culminando em hipocalcemia sérica e ionizada.

A principal consequência da doença é a hipocalcemia, originada pela deficiência na síntese, secreção ou ação do paratormônio (PTH) (JANUÁRIO, 2021). Na maioria dos casos, o quadro é de natureza idiopática primária, podendo também se manifestar após traumas na região cervical, assim como pós-tireoidectomia e paratireoidectomia (SOUZA et. al., 2019. 2001; HANDERSON & MAHONY, 2005; CARDOSO et al., 2015). É uma condição que afeta diversas faixas etárias, com uma predisposição maior em fêmeas (Souza et. al., 2001; NELSON & COUTO, 2010; FREITAS et al., 2015).

Apesar de sua apresentação aguda predominante, a hipocalcemia pode se desenvolver insidiosamente, passando despercebida por um período de tempo (JANUÁRIO, 2021). Em contraste com a maioria das endocrinopatias, o hipoparatiroidismo é uma enfermidade em que a reposição hormonal exógena ainda não é viável, tornando o tratamento um desafio (FREITAS et al., 2014).

O presente trabalho visa relatar um caso de hipoparatiroidismo em um cão, macho, Pastor Belga, dois anos de idade, atendido no Hospital Veterinário da FMVZ-UNESP Botucatu, além de revisar os sinais clínicos, métodos diagnósticos disponíveis, protocolos terapêuticos mais utilizados e prognóstico da doença.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 Etiologia e Patogenia

O hipoparatiroidismo pode ser decorrente de disfunções nas glândulas paratireoides, manifestando-se nos seguintes subtipos: 1- *Hipoparatiroidismo primário*: Possíveis causas incluem paratireoidite imunomediada linfocítica ou a

substituição do tecido glandular normal por tecido fibroso. Contudo, em alguns casos, a origem pode ser idiopática; 2- *Hipoparatiroidismo iatrogênico secundário à paratireoidectomia*: Esta condição é resultante da remoção cirúrgica das paratireóides, frequentemente realizada concomitantemente com tireoidectomia em situações de hipertireoidismo felino e neoplasia de tireoide canino; 3- *Pseudo-hipoparatiroidismo*: Surgindo da resistência ao PTH (hormônio paratireoidiano), esta forma de hipoparatiroidismo é caracterizada pelo aumento do PTH na circulação, apesar da sua ineficácia funcional (JANUÁRIO, 2021).

2.2 Epidemiologia

O hipoparatiroidismo primário é uma condição que pode afetar cães em qualquer fase da vida, tendo sido majoritariamente relatado em animais com idades compreendidas entre seis e 14 anos, com uma média de 5,4 anos e maior incidência em fêmeas. As raças mais frequentemente associadas a essa condição incluem Poodle Toy, Labrador Retriever, Schnauzer Miniatura, Pastor Alemão, diversas raças Terrier, e cães sem raça definida (JANUÁRIO, 2021; REFSAL et al., 2001; SKELLY B. J., 2012).

2.3 Patologia

Em situações fisiológicas, a hipocalcemia aguda desencadeia um aumento na secreção circulante do paratormônio (PTH) armazenado nas paratireóides. Em situações que resultem na redução crônica do PTH estocado e da concentração sérica de cálcio (hipocalcemia crônica), as paratireóides respondem com o aumento da secreção de PTH (JANUÁRIO, 2021; AGUIRRE, 2014). Já no hipoparatiroidismo primário, a concentração de PTH é baixa ou indetectável, a despeito da hipocalcemia. Já os valores de vitamina D variam entre normais ou elevados (FELDMAN et al., 2014).

As causas mais comuns de hipocalcemia severa são tetania puerperal, hipoparatiroidismo iatrogênico, hipoparatiroidismo primário e enema contendo fosfato. Já as causas de hipocalcemia moderada incluem doença renal, pancreatite, intoxicação por etilenoglicol, hipoalbuminemia, transfusão sanguínea com excesso de citrato, má absorção intestinal, alcalose e hipomagnesemia. Assim, o histórico é fundamental para identificar a causa da hipocalcemia (FELDMAN et al., 2014; RUBIN & CARR, 2007).

A presença adequada de cálcio é fundamental para a liberação da acetilcolina durante a transmissão neuromuscular e para a estabilidade da membrana das células nervosas (SOUZA et. al. 2019; HIGGINS; ROSSMEISL, 2005). Quando a concentração extracelular de cálcio diminui abaixo dos níveis de referência, observa-se um aumento progressivo da excitabilidade do sistema nervoso devido ao aumento da permeabilidade da membrana neuronal (SOUZA et. al. 2019; HIGGINS, ROSSMEISL, 2005). Essa maior excitabilidade se manifesta tanto no sistema nervoso periférico, quanto no central, embora a maioria dos sinais clínicos se apresente perifericamente (HENDERSON, MAHONY, 2005)

2.4 Manifestações clínicas

As manifestações clínicas da hipocalcemia inicialmente estão associadas ao aumento da excitabilidade neuromuscular, resultando em tetania, convulsões, fasciculações, hipertermia, marcha rígida, fraqueza, taquicardia, tremores generalizados, broncospasmo ou apneia, poliúria e polidipsia (SOUZA et. al. 2019; HIGGINS; ROSSMEISL, 2005; RUBIN & CAAR, 2007).

A tetania pode ser desencadeada por exercício físico ou ao testar reflexos miotáticos e, em alguns casos, ser localizada, afetando grupos musculares específicos, como os faciais, manifestando-se com fricção ou prurido da face e membros devido à dor (JANUÁRIO, 2021; RUBIN & CARR, 2007). Sinais como inquietação, aparente irritabilidade e agressão podem ocorrer. A hipocalcemia prolongada pode levar ao desenvolvimento de cataratas, ofegância e

hiperventilação (JANUÁRIO 2021; RUBIN & CARR, 2007), além de arritmias, pulso fraco e abafamento de bulhas cardíacas, associados à doença primária. A condição também prolonga a duração do potencial de ação no eletrocardiograma, evidenciando-se pelo alargamento da onda T, intervalo QT prolongado e bradicardia (ETTINGER & FELDMAN, 2010).

2.5 Diagnóstico

A hipocalcemia é definida como a condição na qual as concentrações séricas de cálcio total em cães são inferiores a 08/mg/dL, e em gatos são inferiores a 7,0mg/dL. Em relação ao cálcio ionizado (iCa), considera-se hipocalcemia valores inferiores a 1,16mmol/L em cães e 1,11mmol em gatos (DiBARTOLA, 2007). Todavia, deve-se ter em conta que os valores de referência podem apresentar variações dependendo do laboratório em questão (FELDMAN et al., 2014). Esse quadro pode resultar em fibrilação ventricular e, em última instância, parada cardíaca (CARDOSO, 2015; COSTA et al., 2013).

Quando os exames iniciais e o exame físico não direcionam a uma causa específica, deve-se suspeitar de hipoparatiroidismo primário, que pode ser confirmado pela dosagem de iCa (reduzido) na presença de PTH abaixo ou no limite inferior do intervalo de normalidade. O ultrassom cervical tem pouca validade para a avaliação de paratireoides diminutas, mas será de grande auxílio em casos de neoplasia tireoideana, por exemplo (JANUÁRIO, 2021; RUBIN, 2007).

2.6 Diagnósticos Diferenciais

A avaliação do hemograma e do perfil bioquímico geralmente guiam o diagnóstico da causa de base da hipocalcemia, como pancreatite (leucocitose), doença renal crônica (azotemia, hiperfosfatemia), enema hipertônico de fosfato (hiperfosfatemia, hipernatremia), intoxicação por etilenoglicol (azotemia, hiperglicemia, acidose metabólica, aumento de ânion gap) e hipoalbuminemia

(JANUÁRIO, 2021; GALVÃO et al., 2011).

O hipoparatiroidismo secundário decorre da má nutrição intestinal de cálcio ou indisponibilidade de dieta balanceada. Dietas pobres em cálcio ou vitamina D e ricas em fosfato podem levar à hipocalcemia; doenças gastrointestinais crônicas, que cursem ou não com a redução da ingestão alimentar, podem prejudicar a absorção de cálcio. Geralmente observa-se hipoalbuminemia, que pode estar associada à hipocalcemia. A causa de base deve ser investigada e tratada (JANUÁRIO, 2021).

Na doença renal crônica é frequentemente observada hipocalcemia em cães e gatos, devido à menor reabsorção tubular renal de cálcio, menor síntese de calcitriol e estímulo da secreção de PTH, promovendo a deposição de cálcio e fósforo nos tecidos moles, o que chamamos de hiperparatiroidismo renal secundário (JANUÁRIO, 2021; CARDOSO, 2015).

A obstrução uretral geralmente cursa com hiperfosfatemia enquanto o paciente ainda está obstruído, o que leva à quelação de cálcio com consequente hipocalcemia. A quelação do cálcio também pode decorrer de transfusão sanguínea com uso de anticoagulantes à base de citrato, e na pancreatite aguda, devido ao aumento dos ácidos graxos livres nos tecidos adjacentes ao pâncreas (JANUÁRIO, 2021; CARDOSO, 2015).

Na rabdomiólise, a hipocalcemia decorre do sequestro de cálcio pelos músculos, e sua quelação devido à hiperfosfatemia (CARDOSO, 2015). Sepses, reanimação cardiopulmonar, tetania puerperal, alcalose respiratória aguda e síndrome da lise tumoral também podem levar à hipocalcemia (JANUÁRIO, 2021; CARDOSO, 2015). A deficiência de magnésio também pode provocar diminuição dos níveis séricos de cálcio (ETTINGER & FELDMAN, 2010).

Alguns fármacos já foram associados a quadros de hipocalcemia além do enema de fosfato, como a enrofloxacin. Também, o quadro foi associado ao uso de corticóides e diuréticos, possivelmente pela maior excreção urinária de cálcio, e em terapias alcalinizantes com bicarbonato de sódio (JANUÁRIO, 2021; CARDOSO, 2015).

A deficiência de vitamina D pode levar à hipocalcemia (ETTINGER &

FELDMAN, 2010; COSTA, 2013). A deficiência de magnésio, importante cofator na liberação de PTH das células das paratireoides, também pode provocar hipocalcemia. As possíveis causas de hipomagnesemia incluem a má absorção intestinal, diminuição de reabsorção tubular renal, aumento de excreção pelo uso de diuréticos e diurese osmótica na (FELDMAN et al., 2014; JANUÁRIO, 2021).

2.7 Tratamento e Prognóstico

O tratamento de emergência da hipocalcemia é indicado quando há tetania, convulsões ou alteração cardíaca grave. Deve ser prontamente tratada com infusões de sais de cálcio intravenosas, como gluconato de cálcio (10%) intravenoso, na taxa de infusão de 1 a 1,5ml/kg, ao longo de 10 a 30 minutos, sob monitoração eletrocardiográfica. Recomenda-se calcular a dose necessária estimada, diluir essa quantidade em solução salina a 0,9% e então iniciar a infusão (JANUÁRIO, 2021). Caso haja efeitos colaterais, a infusão deve ser interrompida e, após estabilização, a infusão poderá ser reiniciada em taxa menor. As doses servem de guia, e a infusão deve ser cessada tão logo atinja o efeito terapêutico (JANUÁRIO, 2021; FELDMAN, 2014). É esperada rápida resposta ao tratamento, e a dose pode ser repetida se as manifestações de hipocalcemia não se resolverem com o tratamento inicial (JANUÁRIO, 2021; RUBIN & CARR, 2007). Depois desta infusão em 10 a 30min, recomenda-se seguir com infusão do gluconato de cálcio (10%) na taxa de 6 a 10mL/kg ao longo de 24h. Bolus adicionais podem ser realizados na taxa de 1,5 a 2mL/kg a cada 6 a 7h (JANUÁRIO, 2021; SKELLY, 2012).

As possibilidades são utilizar o gluconato de cálcio, borogluconato de cálcio e cloreto de cálcio, sendo o primeiro o mais utilizado e o último o não recomendado, devido ao seu potencial cáustico em caso de extravasamento e contraindicação de uso em via subcutânea, pois pode ser irritante e causar necrose tecidual (JANUÁRIO, 2021; FELDMAN et al., 2014; RUBIN & CARR, 2007).

O tratamento do hipoparatiroidismo, a longo prazo, requer preparações de cálcio e vitamina D orais. O carbonato de cálcio tem 40% de cálcio elementar, o lactato de cálcio tem 13% e o gluconato de cálcio tem 10% de cálcio elementar

(9,3mg de cálcio/ml) (JANUÁRIO, 2021; RUBIN & CARR, 2007).

Em felinos, a dose de cálcio é aproximadamente 0,5 a 1g/dia, divididas em duas doses. Para o cão, a dose é geralmente entre 1 e 4g/dia, divididas em duas doses. Estas doses são recomendações aproximadas (JANUÁRIO, 2021; ETTINGER, 2010).

Nem sempre é necessário manter a suplementação de cálcio oral associada ao tratamento com vitamina D (ou derivados) após a estabilização do quadro. Por vezes, é possível manter somente a terapia com vitamina D, o que já aumenta a absorção intestinal do cálcio e a mobilização óssea do cálcio e do fósforo. Calcitriol e diidrotaquisterol são opções terapêuticas. O calcitriol (20 a 30ng/kg/dia, por 3 a 4 dias; após esse período, seguir com 5 a 15 ng/kg/dia, divididas em duas doses) atinge seu máximo efeito entre 1 e 4 dias, pode durar entre 2 e 7 dias, e não pode ser administrado junto das refeições, pois aumenta absorção intestinal de cálcio e fósforo. Já o diidrotaquisterol (0,02 a 0,03mg/kg/dia durante dois a três dias, e então seguir com 0,01 a 0,02mg/kg a cada 24 a 48 horas) atinge seu máximo efeito entre 1 e 7 dias, e pode durar durante uma a três semanas. É importante prestar atenção no tempo de duração da ação, visto que a intoxicação pode levar a hipercalcemia e hiperfosfateia (JANUÁRIO, 2021, RUBIN & CARR, 2007).

No início da terapia, recomenda-se a mensuração da ação de cálcio (total e/ou ionizado) 1 a 2 vezes por dia. E ao atingir o limite inferior da normalidade, pode-se espaçar as avaliações para intervalos semanais até a estabilização da concentração do cálcio. Então as reavaliações poderão ser trimestrais, com o ajuste da dose da vitamina D de acordo com a necessidade, objetivando manter o cálcio dentro do intervalo da normalidade ou próximo ao intervalo inferior da normalidade (JANUÁRIO, 2021; RUBIN & CARR, 2007).

O calcitriol não deve ser administrado junto das refeições, pois aumenta a absorção intestinal de cálcio e fósforo. As concentrações séricas de cálcio e de fósforo devem ser continuamente monitoradas, para evitar hipercalcemia e mineralizações de tecidos moles. O risco de hipercalcemia pode ser modulado pela administração concomitante de agentes quelantes de fósforo à base de cálcio (JANUÁRIO, 2021; FASCETTI, 2012).

3 RELATO DE CASO

Um canino, macho, Pastor Belga, dois anos de idade, foi atendido na Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário (HV) da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista de Botucatu (FMVZ- UNESP/Botucatu-SP). O animal se encontrava em decúbito lateral, realizando movimentos de pedaladas com os quatro membros, vocalizando e com diarreia, em *post ictus* aparente. ~~Segundo o proprietário~~, no último mês o animal apresentava crises de espasmos musculares e decúbito, ~~às~~ quais ele se referia como convulsões, além de dispnéia. Refere ter procurado atendimento em colega, que encaminhou o caso para a UNESP, sugerindo ressonância magnética de crânio, tórax e abdomen.

Verificou-se na anamnese que o animal vivia em uma chácara e tinha contato com grandes animais, e o tutor acreditava que poderia ter ocorrido um trauma, mas não viu de fato. Informou ainda que o animal não era vacinado.

Ao exame físico, o animal se encontrava alheio ao ambiente, em midríase bilateral, escore de condição corporal (ECC) 5/9, decúbito lateral, normohidratado, mucosas orais e oculares róseas e úmidas, bradicardia de 56 batimentos por minuto (bpm), taquipnéico, temperatura retal 39,3°C, glicemia 93mg/dL, com hipertensão (possivelmente compensatória) de 180mmHg, além de sopro grau IV/VI em foco mitral, campos pulmonares limpos, sem abdominalgia, linfonodos não reativos. Não havia sinais de trauma nem de Trauma Crânio-Encefálico (TCE).

No Laboratório Clínico Veterinário (LCV) do HV da FMVZ foram realizados exames de hemograma, perfil renal, hepático e urinálise, todos dentro dos parâmetros normais, acusando apenas hiperfosfatemia. Foi descartada possibilidade de toxoplasmose pelo Serviço de Diagnóstico de Zoonoses (SDZ) do Hospital Veterinário da FMVZ - Departamento de Higiene Veterinária e Saúde Pública, além de exame de Polymerase Chain Reaction (PCR) para o vírus de cinomose, pelo laboratório de diagnóstico molecular veterinário (LDMVet), sendo negativo. Foi ainda realizado exame de ultrassonografia abdominal (acusando hepatopatia aguda

e lama biliar) pelo setor de Diagnóstico por Imagem da do Hospital Veterinário da FMVZ – Botucatu e hemogasometria venosa (analisador ABL 80 Flex), esta última acusando hipocalcemia grave (0,64mmol/L) e hipocalemia (2,94mmol/L).

No mesmo dia, foi realizada reposição de gluconato de cálcio 1,5ml/kg IV em 15 minutos, além de reposição de 10 mEq de cloreto de potássio na solução de Ringer Lactato, taxa 7mL/Kg/hora, por via intravenosa (IV). Foi observado que a hipocalcemia era refratária à reposição de cálcio. Foi administrado 0,5mg/kg de Diazepam IV por duas vezes no primeiro e segundo dia. Contudo, o paciente se mantinha em *post ictus* aparente, não sendo visualizado em momento algum *status epilepticus* de fato, além de não ser responsivo à administração de diazepam. Diante desse quadro, o principal diagnóstico diferencial foi de Hipoparatiroidismo primário.

Nas horas e dias que se seguiram, o animal carecia de reposição de gluconato de cálcio a cada 2-3 horas, sendo realizado bolus de gluconato de cálcio 1mg/Kg IV em 15 minutos, mais infusão de 1mL/Kg de gluconato de cálcio em 250mL de NaCl 0,9% em duas horas durante toda a estadia do animal, além de reposições de cloreto de potássio, de acordo com hemogasometria. Nos 24 dias que se seguiram, o paciente foi atendido diariamente, sendo realizada ao menos uma hemogasometria por dia. Foram observadas as seguintes concentração de cálcio ionizado antes da reposição com gluconato de cálcio (Figura 1):



Figura 1: Concentração de cálcio ionizado [Ca²⁺] em mmol/L durante os atendimentos. Dosagem realizada por hemogasometria venosa, realizada para guiar a reposição de gluconato de cálcio por via intravenosa.

Foi realizada, ainda, a dosagem sérica de PTH (Figura 2), pelo laboratório de *Michigan Aminal Health Diagnostic*, nos Estados Unidos, o qual confirmou o diagnóstico de Hipoparatiroidismo.

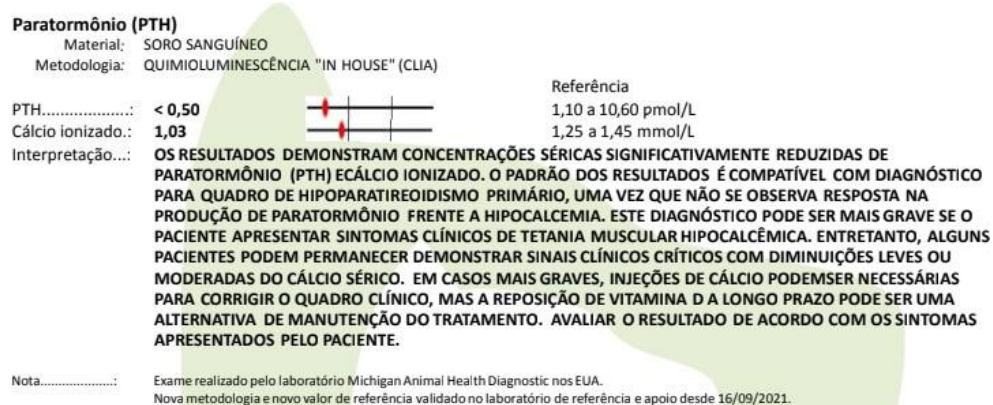


Figura 2: Laudo da dosagem sérica de PTH em pmol/L.

A terapêutica do paciente durante a internação consistiu em: Gluconato de Cálcio 1mL/Kg IV em 15 minutos + 1mL/Kg diluído em 250mL de NaCl 0,9%,

administrado em duas horas, durante 9 dias, Fenobarbital 0,3mg/Kg VO BID - uso contínuo, Cloridrato de Ondansetrona 1mg/kg IV a cada 12 horas (BID)/5 dias, Buscofim 25mg/Kg IV BID/3 dias. Para internação noturna e, posteriormente em casa, foi prescrito: Carbonato de Cálcio 50mg/Kg por via oral (VO) BID junto com as refeições – uso contínuo; Calcitriol 0,005mg/Kg VO BID após cada refeição - uso contínuo; Hidróxido de Alumínio 20mg/Kg VO BID após cada refeição – uso contínuo; Probiótico para Cães 1g VO BID/7 dias.

Nos cinco primeiros dias de tratamento, o animal ficou majoritariamente em decúbito lateral, alternando em alguns momentos para decúbito esternal. O estado mental se alternava entre alheio ao ambiente e excitação, mostrando-se agressivo em muitos momentos. Nos primeiros dias era observado apetite voraz e diarreia sem hematoquezia, melena ou êmese. Após sete dias de tratamento, o paciente já chegava ao hospital em estação e deambulando, não carecendo mais de internação noturna. Foi observado que o organismo ficou aparentemente adaptado à hipocalcemia, visto que as alterações neuromusculares cessaram mesmo mediante hipocalcemia. Não foi mais auscultado sopro cardíaco, não sendo mais observada bradicardia (FC 96-140 bpm), normalizando também a hipertensão compensatória (140mmHg no hospital). Em oito dias, o paciente não carecia mais de infusão de NaCl 0,9% acrescida de gluconato de cálcio, sendo suficiente apenas uma aplicação de 1mL/kg de gluconato de cálcio IV em 15 minutos, uma vez ao dia.

Após 24 dias, o animal recebeu alta, sendo solicitado retorno a cada 14 dias para mensuração de cálcio ionizado, sendo posteriormente espaçado para consultas mensais. Devido à ausência de sinais neurológicos, foi realizado desmame de fenobarbital em 30 dias, não havendo recidiva dos sinais. Em todos os retornos, o tutor alegou normorexia, normofagia, normodipsia, normoquezia, fezes firmes, sem muco, hematoquezia ou melena, sem êmese, urina normal em coloração, odor, frequência e volume. Não foi mais observado sorpo cardíaco. Manteve-se a suplementação com cálcio e calcitriol, além de hidróxido de alumínio. As demais medicações não foram mais necessárias.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar de pouco relatado em pequenos animais, o hipoparatiroidismo é uma enfermidade que deve fazer parte dos diagnósticos diferenciais do médico veterinário. Vista a dificuldade logística e financeira em dosar o PTH para fechar o diagnóstico (uma vez que esse exame não é realizado no Brasil), as demais enfermidades que também culminam em hipocalcemia devem ser consideradas e descartadas, tais como: Pancreatite, doença renal crônica, intoxicação por etilenoglicol, desnutrição, deficiência em cálcio ou vitamina D, hipoalbuminemia, transfusão sanguínea contendo anticoagulantes à base de citrato, rabdomiólise, alcalose respiratória, síndrome da lise tumoral e deficiência de magnésio. Isso para que a doença não passe despercebida e com a finalidade de que o tratamento correto seja instituído. Vale ressaltar também que a literatura carece de relatos dessa enfermidade de cães em gatos, e que fazê-lo não apenas enriquece a ciência, como torna público as diferentes terapêuticas adotadas que podem ser eficientes.

5 REFERÊNCIAS

AGUIRRE, A. U.; CONN, P. M. **Cellular Endocrinology in Health and Disease**. Elsevier, 2014. p. 403.

BRUYETTE, D. D.; R. C. Primary hypoparathyroidism in the dog. Report of 15 cases and review of 13 previously reported cases. **Journal of Veterinary International Medicine**, United Kingdom, v. 2, n. 1. 1988. p. 7-14

CARDOSO M. J. L. Doenças da paratireoide: hipocalcemia e hipercalcemia. In: Jericó, M. M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. 2. V, 1. Ed. São Paulo: Roca, 2015. p. 3837-3868.

CARDOSO, M. J. L.; MELISSO, M.; COSTA, F.F.; FAGNARIA, R.;

HOLSBACK, L.; ZACARIAS JUNIOR A., T.H.C. Canine Hypoparathyroidism: case report. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia** [s.l.], v. 67, n. 2, abril 2015 p. 353-357

CHEW, D. Hypercalcemia in dogs: approach to diagnosis and treatment. **World Small Animal Veterinary Association**. World Congress, Vancouver, 2001. Disponível em: <http://www.vin.com/VINDPub/SearchPB/Proceedings/PR05000/PR00156.htm>. Acesso em: 30/11/2021.

COSTA, A.G.; SILVA, B. C. C.; KULAK, C. A. M.; CASTRO, L. C.; MONTENEGRO, F. L. M.; ANDRADA, N. C. Hipoparatiroidismo: Diagnóstico e Tratamento. **Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia**. Sociedade Brasileira de Cirurgia de Cabeça e pescoço, 2013.

DiBARTOLA, S. P., Anormalidades de fluidos, eletrólitos e equilíbrio ácido-básico. São Paulo: Roca, 2007, 680p.

ETTINGER S., J.; FELDMAN, E. C. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 7. Ed. St. Louis: Saunders, 2010. p. 2217.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Veterinária**. São Paulo: Manole, 1997. FELDMAN, E. C. NELSON R. W. Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. 3. Ed. St. Louis: Elsevier, 2004.

FASCETTI, A. J.; DELANEY, S. J. **Applied Veterinary Clinical Nutrition**. Wiley-Blackwell, 2012. p. 400.

FELDMAN, E. C. NELSON, R. W.; TRISCH, C. E.; SCOTT-MONCRIEFF, J. C. R.; BEHREND, E. N. **Canine and Feline Endocrinology**. 4. Ed. Elsevier, 2014. p. 688.

FREITAS M. A.; JARK P. C.; PALUMBO M. I. P.; LOURENÇO M. L. G.; MACHADO L. H. A. Hipoparatiroidismo primário em cão. **Seminário de Ciências Agrárias**, Londrina, v. 35, n. 1, jan./fev. 2014. p. 387-392

GALVÃO, J. F. D. B.; CHEW D. J.; SCHENK, P. Hipercalcemia: diagnóstico

e opções terapêuticas no cão e no gato. **Revista Focus**, v. 21, 2011, p. 27-34.

HENDERSON, A. K.; ORLA MAHONY, M.V. B. Hipoparathyroidism: pathophysiology and diagnosis. **Compendium on continuing educations for practicing veterinarians**, 2005.

HIGGINS, M. A.; ROSSMEISL, J. H. What is your neurologic diagnosis? **Journal of the American Animal Hospital Association, United States of America**, v. 226, n. 5, p. 669-701, 2005.

JANUÁRIO E. V.; **Endocrinologia de Cães e Gatos**. 1. Ed. São Paulo: Payá. 2021. p. 73-76.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Medicina interna de pequenos animais. 4. Ed. Rio de Janeiro: **Elsevier**, 2010.

REFSAL K. R. et al. Update on the diagnosis and treatment of disorders of calcium regulation. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. V. 31, n. 5, 2001. p. 1043-1062

RUBIN, S. I.; CARR, A. P. **Canine International Medicine Secrets**. Elsevier, 2007. p. 449.

SKELLY B. J. Hypoparathireoydism. In: MOONEY, C. T.; PETERSON, M. E. **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology**. E. ed. British Small Animal Veterinary Association , 2012. p. 56.

SOUZA F. P. et al, Hipoparatireoidismo primário canino – Relato de Caso. **Braz. J. Environ. Res.**, Curitiba, v. 2, edição especial, set. 2019. p. 1685-1692.