

Osteodistrofia Secundária à Doença Renal Crônica: Relato de caso

Elizandra de Fátima Dallalibera¹; Elislaine de Fátima Dallalibera², Rhéa Cassuli Lima dos Santos³

Palavras - Chave: Cálcio. Hiperparatireoidismo. Rins

Introdução

A doença renal crônica (DRC) caracteriza-se por deficiência estrutural ou funcional irreversível e progressiva dos rins, tendo por conseqüência a redução da taxa de filtração glomerular e aumento sérico de fósforo o qual está envolvido no desencadeamento do hiperparatireoidismo secundário. Ocasionalmente falha na excreção de produtos nitrogenados (POLZIN, 2013). A paratireóide regula a concentração sérica de cálcio, porém na doença renal ocorre retenção de fósforo. A elevação do fósforo sérico afeta a produção da vitamina D, cuja queda estimula a paratireóide a produzir paratormônio (PTH) ocasionando falhas na absorção intestinal de cálcio, levando a hipocalcemia (NICHOLS, 2001). A função do PTH é manter as concentrações de cálcio extracelular dentro dos níveis normais e excreção de PTH na forma de retroalimentação negativa (NELSON e COUTO, 2009). O cálcio atua nos túbulos contornados proximais renais aumentando a reabsorção do cálcio (STILLION e RITT, 2009). A manifestação clínica mais importante é a osteodistrofia fibrosa ou “mandíbula de borracha”, na qual ocorre um aumento na mandíbula e o osso se torna macio e flexível (TILLEY e SMITH, 2008). A osteodistrofia ocorre na DRC, como mecanismo compensatório, ocorrendo secundariamente ao hiperparatireoidismo na tentativa de manter normais as concentrações de cálcio e fósforo, sendo mais frequente em animais em fase de crescimento (CHEW et al., 2012).

Relato de Caso

Cão macho da raça Lhasa Apso, 4 meses de idade, com 3,9 kg, não castrado atendido no Hospital Veterinário Pró Vita, apresentando aumento de volume na região da face com evolução de uma semana, segundo o responsável o paciente manifestava odor fétido na cavidade oral, hiporexia, apatia, disfagia e êmese. No exame clínico, constatou-se estado nutricional baixo, 6% de desidratação, mucosas hipocoradas, extremidade da língua com aspecto necrótico, aumento de volume e instabilidade bilateral em região maxilar e linfonodos submandibulares reativos. Suspeitou-se de infecção por mordedura, não descartando fratura mandibular. Imediatamente foram feitas as seguintes medicações: ranitidina 2 mg/kg, ondasetrona 0,22 mg/kg e omeprazol 1 mg/kg. Foi solicitado exames laboratoriais da dosagem sérica de uréia, creatinina, fósforo, potássio, hemograma, radiografia do crânio e exame histopatológico post mortem de fragmentos dos rins direito e esquerdo e dois dentes com osso alveolar. Os exames laboratoriais revelaram anemia não

1 Curso de Medicina Veterinária – UTP

2 Curso de Medicina Veterinária – UTP

3 Prof. Orientador, Curso de Medicina Veterinária – UTP

regenerativa com hematócrito de 17%, azotemia e hiperfosfatemia (8,9 mg/dL). O resultado do exame histopatológico constatou nefrite intersticial crônica severa e osteodistrofia fibrosa renal. No laudo do exame radiográfico não foram verificadas fraturas, porém observou-se sinais compatíveis com hiperparatireoidismo devido a radiopacidade das estruturas. Diante dos resultados foi estabelecido diagnóstico de hiperparatireoidismo secundário renal.

Discussão

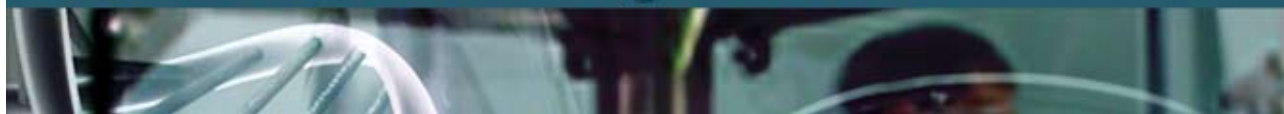
As alterações clínicas do paciente em questão condizem com hiperparatireoidismo e DRC. Na DRC devido à perda de néfrons, há um desequilíbrio do metabolismo de cálcio e de fósforo (LEES, 2004) promovendo estímulo da paratireóide aumentando a secreção de PTH, na tentativa de homeostase do cálcio (STILLION e RITT, 2009). A osteodistrofia na DRC consiste na destruição óssea generalizada resultante da reabsorção osteoclástica das trabéculas ósseas, com substituição por tecido fibroso. Ficando mais evidente nos ossos mandibulares e maxilares, acometendo mais frequentemente animais jovens (LESS, 2004). A uremia apresentada pelo cão está de acordo com a literatura, havendo gradativo acúmulo de componentes nitrogenados não protéicos no sangue (CHEW et al., 2012). A radiografia convencional é importante para caracterização das alterações ósseas do hiperparatireoidismo, permitindo avaliar as principais alterações relacionadas aos diferentes padrões de reabsorção óssea (JAMES, 2004).

Conclusão

O desequilíbrio do metabolismo de cálcio e fósforo ocorre como consequência da gradativa perda da capacidade funcional dos rins, promovendo estímulo da paratireóide e aumento da secreção de PTH, na tentativa da manutenção da homeostase do cálcio. O excesso de PTH sérico pode conduzir a graves alterações sistêmicas, incluindo osteodistrofia renal e hiperparatireoidismo secundário.

Referências

- CHEW, D. J.; DIBARTOLA, S. P. CHEW, D. J.; DIBARTOLA, S. P.; SCHENCK, P. A. Urologia e nefrologia do cão e do gato. 2. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012, p.524.
- LEES GE. Early diagnosis of renal disease and renal failure. *Veterinary clinics of North America. small animal practice*, 2004, p. 867-885.
- NELSON, R. W.; COUTO, C. G. *Medicina interna de pequenos animais*. 4.ed. São Paulo, 2009, p.1468.
- NICHOLS R. Polyuria and Polydipsia *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 2001, p. 833- 844.
- POLZIN, D. J. Evidence-based step-wise approach to managing chronic kidney disease in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, San Antonio, v. 23, p. 1-11, 2013.



STILLION, J. R.; RITT, M. G. Renal secondary hyperparathyroidism in dogs. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, Princeton, v. 31, n. 6, 2009, p. 1-11.

TILLEY, L. P.; SMITH Jr., F. W. K. *Consulta veterinária em 5 minutos – espécies canina e felina*. 3.ed. 2008, p.1550.

JAMES K. Polyuria and Polydypsia In: *Nephrology and Urology of Small Animals*. Editores: J Bartges e DJ Polzin. 2004, p. 401-402.