

Hipoparatiroidismo primario en dos perros

Se presentan dos casos de hipoparatiroidismo primario canino en dos hembras de raza Schnauzer miniatura y Cocker Spaniel Inglés. Se describen los síntomas de presentación, el diagnóstico, el tratamiento y la evolución durante varios años tras el inicio del tratamiento para ambos casos.

Palabras clave: hipoparatiroidismo primario, hipocalcemia, hormona paratiroidea, perro.

Clin. Vet. Peq. Anim., 26 (4): 321-334, 2006

M. Coll, L. Gaitero¹, A. Font

Hospital Ars Veterinaria
Cardedeu, 3
08023 Barcelona

¹ Dirección actual:
Hospital Clínic Veterinari
Universitat Autònoma
de Barcelona
08193 Bellaterra
Barcelona

Introducción

El hipoparatiroidismo primario canino es una enfermedad endocrina poco común que se desarrolla como consecuencia de la secreción insuficiente de hormona paratiroidea (PTH)¹. La deficiencia de esta hormona provoca un estado de hipocalcemia e hiperfosfatemia variables. El descenso de la concentración de calcio sérico es el responsable de un incremento de excitabilidad neuromuscular y la aparición de signos clínicos neuromusculares característicos tales como nerviosismo, temblores, ataxia e incluso ataques¹⁻³.

El hipoparatiroidismo puede aparecer en perros de cualquier edad, sexo y raza, aunque existe mayor predisposición en hembras de mediana edad y existen razas con mayor incidencia como son el Caniche, Schnauzer miniatura, Labrador retriever, Pastor alemán y Terrier^{1,2,4-6,13,16}.

En condiciones normales existen mecanismos fisiológicos compensatorios como respuesta a cambios hipocalcémicos en el organismo. La PTH actúa favoreciendo la movilización ósea de calcio y fósforo, incrementando la retención de calcio y excreción de fósforo por los riñones, y aumentando la síntesis de colecalciferol (vitamina D) que favorece la absorción intestinal de calcio y fósforo^{1,2,7}. El diagnóstico de hipoparatiroidismo se basa en la medición de esta hormona y de los niveles de calcio en sangre^{1,4,6}. La determinación de PTH intacta mediante radioinmunoensayo es actualmente el método más preciso^{6,8,9}.

La mayoría de casos de hipoparatiroidismo se describen como idiopáticos, aunque se sospecha una base inmunomediada^{7,13,15}.

El tratamiento en los cuadros agudos de hipocalcemia consiste en la administración parenteral de sales de calcio hasta normalizar niveles séricos. Las terapias de mantenimiento consisten en la administración de vitamina D de manera permanente³. La suplementación oral de calcio sólo suele ser necesaria durante las primeras fases de tratamiento ya que el calcio dietético satisface las necesidades metabólicas del animal^{1,3}.

El pronóstico es excelente, dependiendo en mayor parte de la dedicación del propietario y de controles regulares de la concentración de calcio sérico^{1,2,4,7}.



Caso clínico 1

Una perra no castrada, Schnauzer miniatura, de 7 años de edad, fue visitada en el servicio de urgencias por un cuadro de hipertermia de 41°C, hiperexcitabilidad, temblores, fasciculaciones y espasticidad de las extremidades posteriores, de aproximadamente 24 horas de evolución. El propietario describió un cuadro anterior de rigidez y temblores localizados en la extremidad posterior izquierda tras el ejercicio.

Se realizaron hemograma, bioquímicas y urianálisis destacando una severa hipocalcemia (calcio total: 5,17 mg/dl y calcio corregido: 5,05 mg/dl) (Tabla 1). En el diagnóstico diferencial de hipocalcemia incluimos hipoparatiroidismo, fallo renal, pancreatitis aguda, intoxicación por etilenglicol y tumor de tiroides, entre otros (Tabla 2).

Hemograma		
WBC	11.8 x10 ⁹ /μL	(6 - 12)
RBC	6.96 x10 ⁹ /μL	(5.5 - 8.5)
HGB	14.2 g/dl	(12 - 18)
HCT	48.20%	(37-55)
MCV	69.2 fL	(60 - 75)
MCH	20.5 pg	(19.5 - 24.5)
MCHC	29.6 g/dl	(32 - 38)
PLT	132 x10 ⁹ /μL	(200 - 500)
Bioquímicas		
ALT	96 U/L	(10 - 100)
ALKP	70 U/L	(23 - 212)
LIPASA	430 U/L	(200 - 1800)
CREATININA	0.78 mg/dl	(0.5 - 1.8)
B.U.N.	1.1 mg/dl	(7 - 27)
GLUCOSA	110 mg/dl	(77 - 125)
PROT. TOTAL	6.11 g/dl	(5.2 - 8.2)
ALBÚMINA	2.30 g/dl	(2.7 - 3.8)
CALCIO	4.69 mg/dl	(7.9 - 12.0)
CA CORREGIDO	5.89 mg/dl	
SODIO	159 mmol/L	(144 - 160)
POTASIO	3.7 mmol/L	(3.5 - 5.8)
CLORO	120 mmol/L	(109 - 122)

Tabla 1. Resultados del análisis sanguíneo realizado al Caso 1.

Diagnóstico diferencial de hipocalcemia	
Fallo renal	Deficiencia de vitamina D
Hipoalbuminemia	Error laboratorial
Pancreatitis aguda	Uso del anticoagulante EDTA
Tetania puerperal (eclampsia)	Transfusión con sangre con citrato
Síndrome de malabsorción intestinal	Traumatismo de tejidos blandos
Hipoparatiroidismo primario	Carcinoma de tiroides
Pseudohipoparatiroidismo	Tumor de hueso primario o metástasis
Intoxicación por etilenglicol	Quimioterapia
Hiperparatiroidismo secundario nutricional	Enemas conteniendo fosfatos
Hipomagnesemia	Terapia con anticonvulsivos

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de hipocalcemia.

El tratamiento más inmediato consistió en la administración intravenosa de una solución de gluconato cálcico 10% (Calcium Sandoz® 10%, Novartis Consumer Health) a la dosis de 1 ml/kg, diluido en suero glucosado 5%, y en infusión lenta de 15 minutos. El tratamiento de continuación consistió en inyecciones subcutáneas de gluconato cálcico diluido al 50% con suero salino fisiológico y a la dosis de 1 ml/kg cada 8 horas. El control de calcio sérico a las 12 horas fue 6,77 mg/dl y la sintomatología había desaparecido por completo.

Se realizó un estudio ecográfico abdominal y de la zona tiroidea resultando normal. La historia clínica, exploración y analíticas realizadas descartaron la mayoría de los diagnósticos diferenciales por lo que se decidió determinar la PTH sérica mediante radioinmunoensayo. Los valores de PTH resultaron ser inferiores a 1 pg/dl (valores de referencia: 12-72 pg/dl), por lo que se diagnosticó hipoparatiroidismo primario idiopático canino.

El tratamiento de continuación consistió en la combinación oral de calcitriol (Rocaltrol®, Roche Farma) a la dosis de 38 ng/kg cada 24 horas, y carbonato cálcico (Mastical®, Altana Pharma) a la dosis de 20 mg de calcio elemental/kg cada 12 horas.

A los 21 días el control de calcio total fue de 11,03 mg/dl y se decidió retirar el suplemento oral con carbonato cálcico.

Para facilitar la dosificación del calcitriol se preparó una formulación específica de farmacia.

Tras un mes del inicio del tratamiento la perra presentó signos de poliuria y polidipsia, y los niveles de calcio volvieron a ser elevados por lo que se ajustó la dosis de calcitriol a 8 ng/kg/24horas.

Cinco meses más tarde, y coincidiendo con cirugía de ovariectomía por piometra, se detectaron niveles de calcio bajos (Ca: 6,53 mg/dl), con lo que se decidió aumentar la dosis de calcitriol a 7 ng/kg/12 horas.

Dos años y 3 meses más tarde la perra sufrió una nueva crisis de tetania por hipocalcemia (calcio: 6,05 mg/dl) tras un cuadro importante de vómitos y diarreas de varios días de evolución. Un mes después de la recuperación del cuadro gastroentérico se detectaron niveles altos de calcio (11,66 mg/dl) y triglicéridos (>375 mg/dl con referencia: 10-100 mg/dl), por lo que se reajustó la dosis de calcitriol a 5 ng/kg cada 12 horas y se inició una dieta específica (Canine W/D de Hill's®).

Dos años y medio más tarde se realizó una cistotomía por urolitos de oxalato cálcico. La dosis de mantenimiento de calcitriol no se modificó y se propuso un cambio de dieta específica (Canine U/D de Hill's®). Meses más tarde apareció un episodio de polidipsia y poliuria por hipercalcemia (Ca: 12,31 mg/dl) con lo que se ajustó la dosis de calcitriol a 4 ng/kg/12 horas.

Tres años más tarde, tras un control rutinario de calcio en sangre, se detectó una hiperlipidemia severa (Triglicéridos: 2420 mg/100, con valores de referencia: <165mg/100) e hipercalcemia (Ca: 12,35 mg/dl) por lo que estableció un tratamiento oral con Gemfibrocilo (Gemfibrozilo Bexal®, Bexal Farmaceutica) a la dosis de 300 mg cada 12 horas, dieta Canine R/D de Hill's®, y calcitriol a dosis de 2,5ng/kg cada 12 horas. Los niveles de T4 y TSH fueron normales (T4: 1,9 µg/100 con referencia: 1,5-2,7 µg/100 y TSH: 0,53 ng/ml). Dos semanas más tarde se observa una respuesta positiva al tratamiento (Triglicéridos: 178,4 mg/dl) por lo que, paulatinamente, se fue disminuyendo la dosis de Gemfibrocilo.

La dosis de calcitriol no se ha tenido que modificar y la perra no ha presentado nuevos episodios de descompensación hasta la fecha de redacción de este artículo, 5 años después del diagnóstico.

Caso clínico 2

Una perra no castrada, Cocker Spaniel Inglés, de 6 años de edad, fue visitada en el servicio de urgencias por un cuadro de ataxia, temblores e hiperexcitabilidad de 12 horas de evolu-

ción. El propietario comenta que hacía días que la perra comía menos de lo habitual. Durante la exploración en consulta el animal presentó un ataque tónico-clónico que fue rápidamente revertido tras la administración de diazepam (Valium®, Roche) a la dosis de 0,25 mg/kg en bolo intravenoso.

Se procedió al ingreso hospitalario y se realizaron hemograma, bioquímicas y urianálisis, detectando una hipocalcemia severa (calcio: 4,69 mg/dl y calcio corregido: 5,89 mg/dl), siendo el resto de analíticas normales (Tabla 3). Realizamos un diagnóstico presuntivo de hipoparatiroidismo primario basándonos en la hipocalcemia, la función renal normal y por exclusión de otras causas de hipocalcemia.

Hemograma		
RBC	7.66 x10 ¹² /µL	(5.5 - 8.5)
HGB	15.3 g/dl	(12 - 18)
HCT	46%	(37 - 55)
MCV	60 fL	(60 - 77)
MCH	20 pg	(19.5 - 24.5)
MCHC	33.33 g/dl	(32 - 36)
WBC	26.6 x10 ⁹ /µL	(6 - 17)
BANDA	6%	(0 - 3)
NEUTRÓFILOS	80%	(60 - 77)
LINFOCITOS	6%	(12 - 30)
EOSINÓFILOS	5%	(2 - 8)
MONOCITOS	3%	(3 - 10)
BASÓFILOS	0%	(0 - 1)
PLAQUETAS	627 X10 ⁹ /µL	(150 - 700)
Bioquímicas		
ALT	89 U/L	(10 - 100)
GLUCOSA	78 mg/dl	(77 - 125)
CREATININA	0.77 mg/dl	(0.50 - 1.80)
B.U.N.	8 mg/dl	(7 - 27)
PROT PLASMA	8 mg/dl	(5.20 - 8.20)
ALBUMINA	3.66 g/dl	(2.70 - 3.80)
CALCIO	5.17 mg/dl	(7.9 - 12.0)
CA CORREGIDO	5.05 mg/dl	
FÓSFORO	6.45 mg/dl	(2.50 - 6.80)
SODIO	158 mmol/L	(144 - 160)
POTASIO	7 mmol/L *	(3.50 - 5.80)
COLORO	115.9 mmol/L	(109 - 122)

* Muestra hemolizada.

Tabla 3. Resultados del análisis sanguíneo realizados al Caso 2.

El tratamiento de urgencia consistió en la administración intravenosa de una solución de cloruro cálcico (Cloruro cálcico® 10%, Braun Medical) a la dosis de 20 mg/kg, diluido en suero glucosado 5% y en infusión intravenosa lenta de 30 minutos. A las 10 horas persistía la sintomatología y la hipocalcemia (calcio: 6,2 mg/dl), por lo que se aumentó la dosis de cloruro cálcico (30 mg/kg diluido en suero glucosado 5% y en infusión intravenosa lenta de 30 minutos). A las 3 horas el control de calcio fue 7,08 mg/dl y los signos clínicos habían revertido, aunque persistía cierto grado de nerviosismo e irritabilidad. El tratamiento de continuación consistió en la administración de gluconato cálcico 10% (Calcium Sandoz®, Novartis Consumer Health) a la dosis de 0,5 ml/kg cada 6 horas en inyecciones subcutáneas y diluido 1:1 con suero salino. Se continuó con una pauta oral de carbonato cálcico (Mastical®, Altana Pharma) a la dosis de 20 mg de calcio elemental/kg/12horas y calcitriol (Rocaltrol®, Roche Farma) a dosis de 30ng/kg/día.

La determinación de la hormona paratiroidea (PTH) resultó 1 pg/ml (valores de referencia: 7-53 pg/ml), por lo que confirmamos el diagnóstico de hipoparatiroidismo primario canino.

El control de calcio una semana más tarde fue de 11,47 mg/dl y se decidió retirar el suplemento oral con carbonato cálcico, manteniendo la dosis inicial de calcitriol. Para facilitar la dosificación de calcitriol se prepararon formulados específicos de farmacia.

A los 20 días el control de calcio fue 9,1 mg/dl y se ajustó la dosis de calcitriol a 5 ng/kg/12horas.

Un mes más tarde la perra presentó un cuadro de poliuria y polidipsia debido a hipercalcemia (calcio: 12,43 mg/dl) por lo que se pautó la dosis mínima de calcitriol (2,5 ng/kg/12horas).

Días más tarde la perra ya no presentaba signos de hipercalcemia pero el calcio sérico seguía alto (Calcio: 11,05 mg/dl) por lo que se reajustó la dosis de calcitriol a 2,5 ng/kg/24 horas. Varias semanas más tarde, y en ausencia de signos clínicos, la determinación de calcio sérico resultó de 6,7 mg/dl y se volvió a aumentar la frecuencia de administración a 2,5 ng/kg/12horas.

Tres meses tras el inicio del tratamiento se detectó una catarata bilateral puntiforme cortical anterior y posterior (Fig. 1), el nivel de calcio se mantenía estable por lo que no se modificó la dosis de calcitriol.

Cinco meses más tarde la perra presentó una nueva crisis de tetania tras padecer un cuadro de colitis durante varios días. La determinación de calcio fue de 6,2 mg/dl y se trató con un bolo inicial de 30 mg/kg de cloruro cálcico in-



Figura 1. Catarata puntiforme cortical anterior y posterior.

travenoso lento diluido en suero glucosado 5%. La respuesta fue inmediata y los niveles de calcio total a las 10 horas fueron de 8,34 mg/dl. Se pautó una dosis de calcitriol oral de 5 ng/kg/12horas.

Catorce meses más tarde la perra ingresó en el hospital por un cuadro de vómitos y diarreas. Tras solucionar el cuadro gastroentérico se continuó con la dosis oral inicial de calcitriol (5 ng/kg/12horas) y la suplementación oral con fosfato cálcico (Calcio-20®, Laboratorios Madariaga) durante los primeros 5 días (15 mg/kg/8horas durante 2 días, y posteriormente se fue retirando).

Un año y medio después del diagnóstico, la perra presentó un cuadro de poliuria y polidipsia, que se correspondió con niveles altos de calcio (calcio: 12,4 mg/dl) y se reajustó la dosis de calcitriol a 3,5 ng/kg/12horas.

Tres meses más tarde de la última descompensación con hipercalcemia, la perra ingresó en el hospital por un cuadro de dolor articular, paresia y rigidez de las extremidades anteriores. El control de calcio fue 6 mg/dl (calcio corregido: 5,8 mg/dl) siendo el resto de análisis normales. La ecografía abdominal reveló la presencia de una hidrómetra. El tratamiento consistió en la administración de un bolo inicial de cloruro cálcico (20 mg/kg diluido en suero glucosado 5% y en infusión intravenosa en 45 minutos). Tras la normalización del calcio sérico, se realizó la cirugía de ovariectomía. Durante el postoperatorio inmediato, se administró cloruro cálcico en infusión intravenosa continua (3 mg/kg/h diluido en suero glucosado 5%). El tratamiento de continuación consistió en la administración oral de calcitriol a dosis de 5 ng/kg/12horas y la suplementación con fosfato cálcico (Calcio-20®, Laboratorios Madariaga) oral durante los 2 primeros días.

Dos años después del diagnóstico de hipoparatiroidismo, la perra no ha presentado más signos de descompensación

con una dosis de mantenimiento de calcitriol de 8 ng/kg/día (repartidos en dos tomas al día), y las diferentes revisiones oftalmológicas muestran unas cataratas estables no evolutivas.

Discusión

La presentación clínica de los pacientes con hipoparatiroidismo primario incluye siempre alteraciones neuromusculares provocadas por el descenso del calcio sérico. La duración y magnitud de la hipocalcemia determina la severidad de los signos clínicos^{1,2}. Los signos clínicos de la hipocalcemia se corresponden con concentraciones de calcio <6mg/dl^{1,7}, tal como sucede en el Caso 1 (calcio corregido: 5,05 mg/dl) y en el Caso 2 (calcio corregido: 5,89 mg/dl), y tienden a aparecer de manera intermitente, a veces desencadenados por un mínimo estímulo^{1,2}. Es por esto que en el Caso 1, los propietarios describieron un cuadro anterior de rigidez y temblores, tras un periodo de ejercicio, que pareció resolver sólo, y en el Caso 2 el animal presentó un ataque por el estrés durante la exploración en la consulta.

Los signos clínicos incluyen temblores y fasciculaciones musculares, ataques, ataxia y ambulación rígida, nerviosismo, desorientación, hipertermia, debilidad y letargia, y jadeo excesivo^{1,2,4,10,17}.

Los propietarios describen cambios de comportamiento como agresividad, excitabilidad, pérdida de las ganas de jugar y de moverse, y periodos de dolor inespecífico. Otros signos menos frecuentes son poliuria y polidipsia, vómitos, diarrea y anorexia¹. En casos de hipocalcemia severa (<4mg/dl) el animal puede morir por hipotensión, disminución de la contractibilidad cardíaca y parálisis de los músculos respiratorios^{3,7}.

En los 2 casos descritos los síntomas de presentación fueron similares y en los dos casos, basándonos en la hipocalcemia, la función renal normal y exclusión de otras posibles causas, realizamos un diagnóstico presuntivo de hipoparatiroidismo primario. Sin embargo, debido a que esta patología requiere tratamiento de por vida, decidimos confirmar el diagnóstico con la medida de la hormona paratiroidea (PTH).

La determinación de la PTH intacta mediante radioinmunoensayo es actualmente el método más preciso^{8,9}. En nuestros casos los resultados de la determinación de PTH fueron para el Caso 1: PTH <1 pg/dl (referencia: 12-72 pg/dl) y para el Caso 2: PTH 1 pg/ml (referencia: 7-53 pg/ml).

El tratamiento más inmediato consiste en hospitalización del paciente y administración intravenosa de calcio. El calcio para la administración intravenosa puede ser en forma de gluconato cálcico o cloruro cálcico, aunque la forma de elec-

ción es la solución de gluconato cálcico, al no ser tan irritante en casos de extravasación del producto fuera de la vena. La dosis de calcio elemental recomendada es de 5-15 mg/kg (que equivale a 0,5-1,5 ml/kg de gluconato cálcico al 10%) intravenoso diluido y en infusión lenta (en 15-30 minutos) hasta conseguir los efectos deseados^{2,3,7}.

En el Caso 1 usamos una solución de gluconato cálcico 10% (Calcium Sandoz[®], Novartis Consumer Health) diluida en suero salino fisiológico a razón de 1 ml/kg intravenoso en 20 minutos y después continuamos con un mantenimiento de 1 ml/Kg cada 8 horas, en inyecciones subcutáneas y diluido 1:1 con suero salino. En el Caso 2 usamos una infusión lenta de cloruro cálcico (Cloruro cálcico 10%[®], Braun Medical) a dosis de 20-30 mg/kg diluida en suero glucosado 5%, seguido de un mantenimiento con gluconato cálcico subcutáneo, diluido en suero salino.

La mejoría clínica se suele producir a los pocos minutos de iniciar la infusión intravenosa de calcio, sin embargo hay signos clínicos como el nerviosismo, el jadeo o los cambios de comportamiento que pueden persistir a pesar de normalizarse la calcemia⁷, tal como sucedió en el Caso 2 en el que persistieron los signos de nerviosismo e irritabilidad aunque en menor grado.

Es recomendable monitorizar la frecuencia cardíaca y el electrocardiograma durante la infusión intravenosa de las sales de calcio, debido a su potencial cardiotoxicidad^{3,7}.

La terapia de mantenimiento a largo plazo consiste en la administración oral de vitamina D. Debido a que se requiere un mínimo de 24-96 horas hasta obtener los efectos deseados, se recomienda una suplementación temporal con sales de calcio^{1,2,3,7}. Posteriormente no será necesaria la suplementación ya que, todas las dietas comerciales para animales, proveen de suficiente calcio para mantener unos niveles adecuados de calcio sérico en presencia de metabolitos de vitamina D^{1,3}.

Existen varios tipos de sales de calcio disponibles en el mercado, pero el carbonato cálcico se considera la preparación de elección, tanto en medicina humana como veterinaria, debido a su alto porcentaje de calcio elemental, buena disponibilidad, bajo coste y mínimo efecto de irritación gástrica^{2,4,7}.

En los dos casos la administración subcutánea de gluconato cálcico se retiró gradualmente y se sustituyó por carbonato cálcico (Mastical[®], Altana Farma) a razón de 20 mg/kg/12 horas PO. Posteriormente, la suplementación oral con calcio se fue retirando gradualmente hasta conseguir la normocalcemia únicamente con la administración oral de vitamina D.

La terapia de mantenimiento con vitamina D será, en perros con hipoparatiroidismo primario, de por vida. El ergo-

calciferol, dihidrotaquisterol y el calcitriol son las formas de vitamina D más usadas en medicina veterinaria^{1-4,7,11,12}. El calcitriol (1,25-dihidroxitamina D₃) es la forma de vitamina D de elección, al ser la sustancia de más rápida acción y de tiempo de vida media más corto. La dosis de calcitriol recomendada es de 0,02-0,03 µg/kg/día PO para los primeros 3-4 días (que corresponde a 20-30 ng/kg/día) y de 0,005-0,015 µg/kg/día PO como dosis de mantenimiento (que corresponde a 5-15 ng/kg/día), y dividida en dos administraciones al día^{3,7,12}.

El principal inconveniente del calcitriol es que la presentación comercial es diseñada para medicina humana y resulta difícil de dosificar en animales de poco peso^{3,7}. Tanto en el Caso 1 como en el Caso 2 se optó por el uso de calcitriol reformulado en la farmacia para poder dosificar pequeñas cantidades del producto.

La terapia convencional con análogos de vitamina D incrementa la absorción de calcio intestinal, con lo cual se aumentan los niveles de calcio sérico, pero no se corrige la falta de reabsorción de calcio a nivel de los túbulos renales, principal causa de hipercalcemia crónica y complicaciones renales severas^{3,7,11}. Por esta razón existen múltiples estudios en medicina humana basados en el tratamiento alternativo con PTH sintética humana, sin embargo el uso clínico de esta terapia todavía es cuestionable y sigue en investigación^{3,7}.

Los pacientes con hipoparatiroidismo requieren una monitorización constante a lo largo de toda su vida para evitar descompensaciones y complicaciones serias¹. Tanto en el Caso 1 como en el Caso 2 se repitieron, tras procesos gastrointestinales, varias crisis hipocalcémicas, que pueden afectar reduciendo la disponibilidad del calcio de la dieta y la correcta absorción intestinal de la medicación.

Las concentraciones altas de calcio en sangre (>10 mg/dl) previenen los signos de hipocalcemia pero favorecen las situaciones de hipercalcemia severas y se incrementa el riesgo de urolitiasis, nefrocalcinosis y la progresión a enfermedad renal^{2,7}.

En el Caso 1 la perra presentó un episodio de urolitiasis por cálculos de oxalato cálcico. Los suplementos cálcicos orales son un factor de riesgo para la formación de urolitos de oxalato cálcico, ya que elimina excesos de calcio por la orina por no estar ligado al ácido oxálico intestinal. Aún así, la hiperocalcemia siempre es un factor de riesgo mayor, para la formación de los urolitos de oxalato cálcico, que los incrementos de la concentración urinaria de calcio, porque para la formación de oxalato cálcico insoluble se necesitan menores incrementos de ácido oxálico que de calcio^{2,18}.

Una complicación relativamente común en perros con hipoparatiroidismo es la aparición de cataratas^{1,15,21}. En el Caso 2 el animal presentó múltiples opacidades puntiformes corticales del cristalino en ambos ojos. Existe la posibilidad de la progresión hacia una catarata totalmente madura, pero generalmente puede detenerse con el tratamiento eficaz de la hipocalcemia. En nuestro caso, estas cataratas aparecieron aproximadamente 3 meses después del inicio del tratamiento, y se han mantenido estables hasta el momento de escrito de este artículo (21 meses después de su detección).

En el Caso 1 se detectó una hiperlipidemia severa (2420 mg/100, referencia: <165 mg/100) tras un control rutinario de calcio en sangre. Los incrementos importantes de lípidos en sangre suelen presentarse como consecuencia de enfermedades sistémicas como diabetes mellitus, hipotiroidismo, hiperadrenocorticismo o neuropatías con pérdida de proteínas. En nuestro caso todas estas posibilidades fueron descartadas, por lo que se consideró un caso de hipertrigliceridemia idiopática. Se han descrito hipertrigliceridemias idiopáticas como consecuencia de un defecto hereditario de naturaleza por ahora desconocida, en perros de raza Schnauzer miniatura, mayoritariamente de mediana edad y sin predilección de sexo^{18,19,20}.

Es por esto que perros de esta raza con endocrinopatías asociadas son particularmente susceptibles de brotes recurrentes de pancreatitis agudas, entre otras complicaciones de hipertrigliceridemias severas²⁰. La severidad de los signos clínicos no siempre se corresponde con el grado de hipertrigliceridemia, pero concentraciones de triglicéridos >500 mg/dl, tal como se presentaron en nuestro caso, se consideran de alto riesgo¹⁹.

Tal como se ha producido en los 2 casos, es normal la aparición de varios episodios de descompensaciones hipercalcémicas debidas al tratamiento. La hipercalcemia severa podría llevar a la muerte del animal por lo que los propietarios deberían ser instruidos para saber detectar rápidamente los signos patognomónicos como poliuria y polidipsia, anorexia, vómitos o depresión^{3,7}.

El pronóstico a largo plazo depende básicamente de la dedicación del propietario. En general el pronóstico es bueno si el propietario administra el tratamiento correctamente y acepta la necesidad de una monitorización de por vida y adecuada a cada paciente.

En los casos que presentamos la evolución ha sido favorable desde el inicio del tratamiento hasta el momento actual de escrito de este artículo, 5 años para el Caso 1 y 2 años para el Caso 2.

Title**Primary Hypoparathyroidism in 2 dogs****Summary**

Two cases of primary hypoparathyroidism in two dogs are described: A 7-year-old female miniature schnauzer and a 6-year-old female Cocker Spaniel. The clinical signs were very similar in these two cases, including neuromuscular abnormalities. Severe hypocalcemia was detected in the blood tests and the parathyroid hormone concentration was lower than reference range in both cases.

Immediate treatment consisted in hospitalization for the parenteral administration of calcium salts. The maintenance therapy consisted in the permanent oral supplementation of vitamin D and temporary supplementation of calcium salts.

The progress of the two cases we present has been favourable and currently, after five years of treatment in case 1 and two years in case 2, they haven't presented signs of imbalance and they have kept stable serum calcium levels.

Key words: Primary hypoparathyroidism, hypocalcemia, parathyroid hormone, dog.

Bibliografía

- Feldman EC, Nelson RW: Hypocalcemia and primary hypoparathyroidism. En Feldman EC, Nelson RW: Canine and Feline Endocrinology and Reproduction, 3rd ed. WB Saunders 2004: 716-742.
- Feldman EC: Disorders of the Parathyroid glands. En Ettinger SJ, Feldman EC (eds): Textbook of Veterinary Internal Medicine, ed 6. Philadelphia, WB Saunders 2005: 1529-1535.
- Chew DJ, Nagode LA: Treatment of Hypoparathyroidism. En Bonagura JD (ed) Kirk's Current Veterinary Therapy XIII. Philadelphia, WB Saunders 2000: 340-345.
- Nelson RW: Disorders of the parathyroid gland. En Nelson RW, Couto CG (eds): Small Animal Internal Medicine, ed 3. St. Louis, Mosby 2003: 686-689.
- Refsal KR, Provencher-Bollinger AL, Gram PA, Nachreiner RF: Update on the diagnosis and treatment of disorders of calcium regulation. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2001; 31 (5): 1043-1061.
- Gaitero LI, Font A: Hipoparatiroidismo primario idiopático canino en un Schnauzer miniatura. Caso clínico, 36 Congreso Nacional AVEPA, Barcelona 2-4 Noviembre 2001. Libro ponencias pag 281.
- Henderson AK, Mahony O: Hypoparathyroidism; Pathophysiology, Diagnosis and Treatment. *Comp. Cont. Ed.*, 27 (4), 2005: 270-287.
- Torrance AG, Nachreiner R: Intact parathyroid hormone assay and total calcium concentration in the diagnosis of disorders of calcium metabolism in dogs. *J Vet Intern Med*, 1989; 3 (2): 86-89.
- Chew DJ, Nagode LA, Rosol TJ, Carothers MA, Schenck P: Utility of diagnostic assay in the evaluation of hypercalcemia and hypocalcemia: Parathyroid hormone-related peptide ionized calcium. En: Bonagura DJ ed, Kirk's Current Veterinary Therapy XII, WB Saunders 1995: 378-383.
- Platt SR: Neuromuscular complications in endocrine and metabolic disorders. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2002; 32 (1): 125-146
- Chew DJ, Nagode LA, Carothers M: Disorders of calcium: Hypercalcemia and hypocalcemia. En Dibartola SP (ed): Fluid Therapy in Small Animal Practice. Philadelphia, WB Saunders Co, 2000: 108-125 y 145-162.
- Plumb DC. En: Dihydroxycholesterol/ Calcium Salts/ Calcium Gluconate/ Calcium Gluceptate/ Calcium Chloride/ Calcitriol. Plumb's Veterinary Handbook. 5^a ed. Blackwell Publishing, 2005.
- Sherding RG, Meuten DJ, Chew DJ, Knaack KE, Haupt KH: Primary hypoparathyroidism in the dog. *J Am Vet Med. Assoc* 1980 176(5): 439-444.
- Meyer DJ, Terrell TG: Idiopathic hypoparathyroidism in a dog. *J Am Vet Med. Assoc* 1976; 168:858-860.
- Kornegay JN, Greene CE, Martin CM, Gorgacz EJ, Melcon DK: Idiopathic hypocalcemia in four dogs. *J Am Vet Med. Assoc* 1980; 16:723-733.
- Serrano M, Rodriguez C, Segura M: Hipoparatiroidismo canino, Caso clínico, 40 Congreso Nacional AVEPA, Barcelona 21-23 Octubre 2005, libro de ponencias pp 252.
- Higgins MA, Rossmel JH: What is your neurologic diagnosis? Hypoparathyroidism. *J Am Vet Med. Assoc* 2005; 226:699-701.
- Barrie J, Watson TDG, et al.: Plasma cholesterol and hipoprotein concentration in a dog: The effects of age, breed, gender and endocrine disease. *J Small Anim Pract* 1993; 34: 507.
- Barrie J, Watson T: Hyperlipidemia. En: Bonagura JD. Kirk's Current Veterinary Therapy XII. WB Saunders 1995: 430-434.
- Ford RB: Idiopathic hyperchylomicronaemia in miniature Schnauzers. *J Small Anim Pract* 1993;34: 488-492.
- Ward D: Ocular Manifestations of Canine Systemic Disease (vet-274, vet-275). Western Veterinary Conference 2004.
- Lulich JP, Osborne CA, Bartges JW, Lekcharoensuk C: Enfermedades urinarias inferiores caninas. En Ettinger SJ, Feldman EC (eds): Tratado de Medicina Interna Veterinaria, 5^a ed. Inter-Médica 2002: 1963-1982.