

# Hipoparatiroidismo primario en un perro

Una perra Terrier de 8 años se presentó con convulsiones generalizadas agudas. El animal sufría hipocalcemia severa persistente, fosfatemia en el rango superior o elevada y niveles de PTH compatibles con hipoparatiroidismo primario. Tras 21 meses de tratamiento el animal sólo requiere la administración de calcitriol a días alternos.

**Palabras clave:** hipoparatiroidismo; calcitriol; perro.

*Clin. Vet. Peq. Anim.*, 26 (3): 231-235, 2006

R. Rivas <sup>1</sup>, D. Ginel <sup>1</sup>,  
V. Ramírez <sup>1</sup>, P.J. Ginel <sup>2</sup>

1 Clínica Veterinaria Nerja; Málaga.  
\*Departamento de Medicina y  
2 Cirugía Animal; Facultad de  
Veterinaria de Córdoba.  
Hospital Clínico Veterinario,  
Campus de Rabanales,  
14014 Córdoba;

## Introducción

El término hipoparatiroidismo designa una producción anormalmente baja de hormona paratiroidea (PTH) o bien de hormona biológicamente inactiva. Esta situación puede presentarse con carácter primario o secundario. El hipoparatiroidismo primario es raro en el perro<sup>1</sup>. En nuestro país, se han publicado previamente dos casos de hipoparatiroidismo, un primer caso en una perra Schnauzer miniatura<sup>2</sup> y un segundo caso más reciente en una hembra Beagle de 4 años de edad<sup>3</sup>. En total, el número de casos publicados en todo el mundo es de unos 50<sup>1</sup>, siendo la destrucción de la glándula por inflamaciones inmunomediadas la causa más frecuente<sup>4</sup>. Otras causas posibles son atrofia idiopática, isquemia, agenesia del paratiroides, metástasis tumorales, tumores primarios no funcionales y extirpación quirúrgica accidental<sup>1,4</sup>. Establecer la etiopatogenia precisa requiere por tanto realizar biopsia del paratiroides.

El paratiroides está constituido por 4 glándulas incluidas en el tiroides. Las células principales de las glándulas paratiroides segregan la hormona paratiroidea o parathormona, que es la principal hormona en la homeostasis del calcio, donde también intervienen la calcitonina y la vitamina D. La vitamina D se encuentra en la dieta en forma de colecalfiferol (tejido animal, pescado, etc) y de ergocalciferol (vegetales), el ergocalciferol también es producido en la piel por los rayos UV. Tanto el colecalfiferol (vitamina D3) como el ergocalciferol (vitamina D2) se transforman en el hígado a 25-OH-colecalfiferol y después en riñón, bajo la acción de la PTH, a 1-25-OH-colecalfiferol. En ausencia de PTH la hidroxilación renal produce un compuesto inactivo, el 24-25-OH-colecalfiferol<sup>1</sup>.

El efecto neto de las acciones fisiológicas de la PTH es el aumento del calcio y la disminución del fósforo séricos. Para ello actúa a nivel de los clásicos órganos diana: en hueso produce liberación neta de calcio y fósforo; en riñón aumenta la reabsorción tubular de calcio, disminuye la reabsorción tubular de fósforo y estimula el metabolismo renal de 25-OH-colecalfiferol a 1-25-OH-colecalfiferol; en intestino aumenta la absorción de calcio vía vitamina D<sup>5</sup>.

Los síntomas de hipoparatiroidismo son poco específicos, pero casi siempre están relacionados con la hipocalcemia. Prácticamente en todos los casos existe un historial de episodios con trastornos neurológicos o neuromusculares, tales como espasmo tónico, dolor de extremidades y, en más del 50% de animales, convulsiones generalizadas<sup>1,6</sup>. Otros síntomas neuromusculares habituales en situaciones de hipocalcemia grave son ansiedad, excitabilidad neuromuscular con fasciculaciones, marcha rígida, temblores y tetania con extensión rígida de las extremidades<sup>1</sup>.

En este artículo describimos el diagnóstico, tratamiento y seguimiento durante casi dos años de un caso de hipoparatiroidismo primario canino. El carácter inespecífico de los síntomas, la existencia de numerosas causas de hipocalcemia en el perro y la escasez de casos publicados, pueden dificultar el reconocimiento de esta grave enfermedad cuyo tratamiento puede ser relativamente sencillo.



HEMOGRAMA	Resultado	Valores de referencia
Hematocrito	46,0 %	37,0 - 55,0
Hemoglobina	14,9 g/dl	12,0 - 18,0
MCHC	32,4 g/dl	30,0 - 36,9
Leucocitos	17,1 x 10 <sup>9</sup> /L	6,0 - 16,9
Granulocitos	12,1 x 10 <sup>9</sup> /L	3,3 - 12,0
Linfocitos/Monocitos	2,0 x 10 <sup>9</sup> /L	1,1 - 6,3
Plaquetas	195 x 10 <sup>9</sup> /L	175 - 500
BIOQUÍMICA SANGUÍNEA	Resultado	Valores de referencia
ALT	63 U/L	10 - 100
Amilasa	177 U/L	500 - 1500
Calcio	5,70 mg/dl	7,90 - 12,00
Glucosa	143,4 mg/dl	77,0 - 125,0
Fósforo	5,93 mg/dl	2,50 - 6,80
BUN	10,6 mg/dl	7,0 - 27,0
Creatinina	0,99 mg/dl	0,50-1,80
Albúmina	3,3 g/dl	>2,2
Magnesio	2,1 mg/dl	1,7-2,4

Tabla 1. Resultados del hemograma y bioquímica sanguínea.

## Caso clínico

**Antecedentes y examen clínico.** - Traen a consulta una perra cruce de Yorkshire Terrier, de 8 años de edad, que presenta convulsiones y rigidez muscular generalizada similar a un ataque de tipo "grand mal". El ataque se había iniciado con desasosiego, contracciones faciales y paresia, especialmente de las patas traseras, desarrollando después fuertes espasmos tónicos de toda la musculatura del tronco.

Varios días atrás durante un viaje, el animal había sufrido ataques similares diagnosticados como hipocalcemia en otro Centro Veterinario y controlados con la administración de gluconato de calcio parenteral. El animal era un cliente habitual de nuestra clínica desde hacía 5 años. En la historia clínica destacaba la aparición intermitente, durante el último año, de apatía, vómitos, dolor abdominal y heces blandas. Estos episodios de síntomas gastrointestinales estaban separados por semanas o meses y según los resultados laboratoriales no parecían relacionados con alteraciones hepáticas, renales o pancreáticas. Normalmente respondían a tratamiento sintomático e incluso eran autolimitantes en muchos casos. Por lo demás, el paciente estaba bien nutrido, no se encontraba en fase de lactancia, no había tenido acceso conocido a ningún producto tóxico o sufrido traumas, ni había recibido recientemente ningún tratamiento farmacológico.

**Diagnóstico.** - Se realizó un análisis de sangre encontrándose una calcemia total de 5,70 mg/dl (rango normal 7,90-12,00) y fosfatemia de 5,93 mg/dl (rango normal 2,50-6,80). El hemograma y el resto de pruebas bioquímicas (Tabla 1) eran normales. Una vez administrado gluconato cálcico vía intravenosa lenta hasta efecto (dosis final 5 ml gluconato de calcio 10%; Calcio Compuesto Iven), el animal se recuperó a los pocos minutos. Enviamos el animal a casa prescribiéndole



Figura 1. Estado del animal en el momento de la primera consulta. En la imagen se aprecia la convulsión generalizada que no estuvo asociada a pérdida de conciencia o actividad visceral autónoma.



Figura 2. Recuperación del animal después de la administración de gluconato de calcio 10% (1 ml/kg IV lento hasta efecto).

500 mg diarios de calcio en forma de gluconato cálcico vía oral, dividido en 2 tomas. A los tres días presentó de nuevo la sintomatología convulsiva. En esta ocasión la hipocalcemia era de 6,31 mg/dl e iba acompañada de hiperfosfatemia (8,18 mg/dl). El hemograma y el resto de los parámetros bioquímicos seguían siendo normales. Ante la gravedad de los síntomas y la persistencia de hipocalcemia grave optamos por hospitalizar a la perra y determinar los niveles séricos de PTH. Durante este tiempo comprobamos que la absorción intestinal de calcio estaba reducida. La administración oral no aumentaba la calcemia y ésta se incrementaba sólo cuando se administraba calcio vía parenteral. En los análisis diarios realizados, el calcio siempre se encontraba por debajo de 7,90 mg/dl, aunque sólo se manifestaban síntomas de tetania cuando el valor descendía de 6,31 mg/dl. El fósforo disminuyó a valores normales, pero se mantuvo siempre en la zona superior del rango de referencia. La concentración de PTH fue de < 14 ng/L (rango normal 20-80 ng/L). A la vista de la hipocalcemia, hiperfosfatemia y niveles reducidos de PTH junto con la exclusión de otras causas de hipocalcemia (Tabla 2) se realizó un diagnóstico de hipoparatiroidismo primario.

**Tratamiento.**- Se inició un tratamiento con vitamina D vía oral (calcitriol; Rocaltrol Roche, comprimidos 0,25 µg) a la dosis de 0,03 µg/kg/24h (dosis inicial recomendada 0,02-0,04 µg/kg/24h divida en dos tomas), junto con 500 mg de calcio en forma de gluconato cálcico, vía oral, divididos en 2 tomas.

Después de 10 días de tratamiento los síntomas de hipocalcemia habían desaparecido y se intentó reducir la administración de calcitriol a 0,25 µg cada 2 días, pero de nuevo bajaba la calcemia. Como fuente de calcio sustituimos el gluconato cálcico por carbonato cálcico (Natecal, Italfarmaco) a razón de 2500 mg al día equivalentes a 1 g de calcio. Una semana después de aumentar la dosis diaria de calcio, se pudo reducir la administración de calcitriol a 0,25 µg cada 2 días.

El animal regresó a su casa y comenzamos a controlar el calcio y el fósforo cada 3 días, comprobando que la calcemia se mantenía en el límite inferior del rango de referencia. Posteriormente, el control se realizó cada semana, después mensualmente y actualmente cada 3-4 meses. En 3 ocasiones durante 21 meses se detectó la reaparición de hiperfosfatemia, mientras que el calcio ha mostrado oscilaciones pero sin presentar el animal nuevos episodios convulsivos. En estos momentos, y después de casi dos años desde que comenzaron los primeros síntomas, el animal se mantiene sólo con calcitriol a la misma dosis administrada cada 2-3 días. Su calcemia se mantiene alrededor de 8,94 mg/dl con una fosfatemia promedio de 4,09 mg/dl.

## Discusión

El hipoparatiroidismo primario se caracteriza por cursar normalmente sólo con síntomas provocados por la hipocalcemia. En algunos animales puede encontrarse hipertermia y más raramente cataratas. Dentro de los síntomas de hipocalcemia, predominan los problemas neuromusculares y son frecuentes las convulsiones generalizadas, epileptiformes pero atípicas, ya que no se produce pérdida de la conciencia y nunca se acompañan de incontinencia urinaria ni de otros signos de actividad visceral<sup>1,2</sup>. Además, hay una gran variedad de síntomas poco específicos que se han asociado a hipoparatiroidismo en el perro: jadeo, ataxia, debilidad, anorexia, vómito, diarrea y pérdida de peso, entre otros<sup>7</sup>. En un caso descrito recientemente, el motivo de consulta inicial fue la presencia de dolor abdominal, pero acompañado de síntomas neuromusculares más clásicos, marcha rígida, jadeo y excitabilidad general<sup>3</sup>.

Clinicamente, el caso aquí descrito se ajusta al perfil más habitual de hipoparatiroidismo primario: raza Terrier, hembra, de edad avanzada y con convulsiones epileptiformes atípicas de carácter intermitente como síntoma fundamental. Algunos de los síntomas inespecíficos descritos en la enfermedad también estaban presentes en la anamnesis, como un historial de diarrea y vómitos episódicos que desaparecieron al instaurar el tratamiento de hipoparatiroidismo.

El diagnóstico de hipoparatiroidismo primario se hace por exclusión de otras causas de hipocalcemia. Se considera que está apoyado fundamentalmente por la combinación de hipocalcemia profunda (< 6,5 mg/dl), hiperfosfatemia, por una

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE HIPOCALCEMIA	
<b>Hipoparatiroidismo primario</b>	- Destrucción glandular - Atrofia - Tratamiento de hipercalcemia
<b>Hipoparatiroidismo secundario</b>	- Hipomagnesemia - Pseudohipoparatiroidismo
<b>Insuficiencia renal crónica</b>	
<b>Pancreatitis aguda</b>	
<b>Hipoalbuminemia</b>	
<b>Eclampsia</b>	
<b>Malabsorción</b>	
<b>Hiperparatiroidismo nutricional secundario (raro)</b>	
<b>Fármacos anticonvulsivos</b>	
<b>Insuficiencia renal aguda</b>	
<b>Intoxicación por etilenglicol</b>	
<b>Obstrucción uretral</b>	
<b>Enemas con fosfatos</b>	
<b>Otras causas</b>	- Error de laboratorio - Administración de bicarbonato o fosfatos - Muestras con EDTA - Transfusiones con sangre citratada - Hipertiroidismo (gatos) - Déficit de vitamina D - Traumatismos de tejidos blandos - Carcinoma medular del tiroides - Tumores óseos - Quimioterapia

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de hipocalcemia.<sup>1,16</sup>

reabsorción tubular de fósforo aumentada, y disminución relativa o absoluta de las concentraciones de PTH, todo en ello en presencia de una función renal normal<sup>1,6,8</sup>. La determinación de PTH no se ha considerado imprescindible en todos los casos de hipoparatiroidismo primario publicados<sup>1,2</sup>, especialmente en los más antiguos, donde no se contaba con métodos fiables de determinación. En una serie de 15 casos, sólo en 9 se midieron los niveles de PTH y en 1 perro de estos 9 los niveles fueron normales<sup>9</sup>.

Perros y gatos tienen cierta capacidad de adaptarse a la hipocalcemia y los signos clínicos no son evidentes hasta que la calcemia total desciende por debajo de 6-6,5 mg/dl. A estos niveles, cualquier oscilación o disminución de la calcemia desencadena la aparición de los síntomas de forma aguda.<sup>1</sup> El caso aquí descrito no presentó hiperfosfatemia en la primera analítica, pero sí 3 días después y en 3 ocasiones más durante el tratamiento, cuando el propietario aumentaba los intervalos de administración de calcitriol. Con esta salvedad, la hipocalcemia severa, el déficit de PTH, la ausencia de otras causas de hipocalcemia, la respuesta al tratamiento y el seguimiento a lo largo de 21 meses, permiten confirmar el diagnóstico de hipoparatiroidismo primario. La aparición de síntomas clínicos antes de que se detecte hiperfosfatemia ha sido también descrita en un perro con paratiroiditis autoinmune<sup>9</sup>. La etiopatogenia concreta del hipoparatiroidismo primario en



este animal no se ha establecido por el riesgo y la dificultad de realizar una biopsia del paratiroides. La principal causa de hipoparatiroidismo primario en el perro parece ser la paratiroiditis linfocítica<sup>4</sup>. En una serie de 15 perros, en 12 perros donde se realizó biopsia se constató, en todos los casos, la existencia de paratiroiditis linfocítica<sup>6</sup>.

Existe una controversia clásica entre la utilización del calcio total frente al calcio iónico en el diagnóstico de hipocalcemia. En animales con hipoparatiroidismo, la correlación entre el calcio total y el calcio iónico es buena. La influencia de la albuminemia se considera, ahora, poco relevante salvo en casos extremos. Sólo el 33% de variación en la calcemia total puede explicarse por la variación en la albuminemia y sólo el 17% por la variación en las proteínas totales. Por este motivo, el uso de fórmulas para la corrección no es necesario<sup>8</sup>. El diagnóstico diferencial de hipocalcemia es amplio. En este caso clínico, el resto de etiologías pueden descartarse gracias a la historia clínica, exploración física y análisis laboratoriales. Cuando el déficit de PTH no está provocado por lesiones del paratiroides se denomina hipoparatiroidismo secundario. La causa más frecuente en el perro sería la hipomagnesemia, que era normal en este animal. La carencia de magnesio inhibe la síntesis de PTH, disminuye por tanto la hidroxilación renal de vitamina D y es una causa reconocida de hipoparatiroidismo secundario en el perro en situaciones como el síndrome de malabsorción<sup>10</sup>. Recientemente, también se ha descrito hipocalcemia provocada por déficit nutricional de calcio junto con hipoparatiroidismo en un perro adulto<sup>11</sup>. En ambas situaciones, los síntomas de malabsorción/malnutrición fueron el principal motivo de consulta. La consecuencia práctica es que debe medirse la magnesemia en todos los casos de enfermedad gastrointestinal que cursen con enteropatía pierde-proteínas, anorexia y debilidad<sup>10</sup>. También se ha descrito un caso de pseudo-hipoparatiroidismo secundario a un déficit de 1,25 vitamina D en un perro afectado por el síndrome de Fanconi<sup>1</sup>, y otro caso asociado a un síndrome de lisis tumoral aguda tras la quimioterapia de un linfoma<sup>12</sup>.

La hipocalcemia es una afección dolorosa. Aunque no existan síntomas clínicos, si hay hipocalcemia hay que tratar por el riesgo de la enfermedad y por el dolor que experimenta el animal<sup>1,3</sup>. En el hipoparatiroidismo primario existe un déficit de PTH y ya que no existe la posibilidad de administrar directamente esta hormona, el objetivo es restaurar la calcemia mediante la suplementación oral de calcio y vitamina D. Es suficiente con aumentar las concentraciones séricas de calcio por encima del nivel clínico, normalmente  $> 7$  mg/dl, no superando niveles de 9-9,5 mg/dl para reducir el riesgo de hipercalcemia iatrogénica. En cualquier caso, la dosis de vitamina D tiene efectos variables según el individuo y debe ajustarse controlando la calcemia diariamente. La complicación más importante del tratamiento es la hipercalcemia, donde la polidipsia es el primer síntoma en aparecer. Si el producto calcio x fósforo expresados en mg/dl es mayor de 70 es necesario administrar fluidoterapia salina y furosemida, pues existe riesgo de nefrocalcinosis.<sup>1</sup>

Una vez corregida la hipocalcemia aguda mediante la administración intravenosa de gluconato de calcio, el tratamien-

to de mantenimiento se basó en la administración de vitamina D junto con calcio oral. La ausencia de PTH endógena también causa un déficit relativo de la enzima que convierte la vitamina 25-OH-D al metabolito activo 1,25-OH-D. La necesidad de vitamina D es permanente en casos de hipoparatiroidismo primario, aunque la suplementación de calcio oral puede reducirse y normalmente interrumpirse, pues el calcio de la dieta suele ser suficiente<sup>1,2</sup>. La dosis de calcio oral recomendada en el perro es de 1-4 g/día divididos en 2-4 tomas, superior a los 0,5 g diarios de calcio en forma de gluconato cálcico que prescribimos inicialmente. Además, el gluconato de calcio tiene menor contenido de calcio elemental lo que dificulta alcanzar la dosis de calcio recomendada. El carbonato de calcio sería la preparación de elección por su elevado contenido en calcio elemental que permite suplementar calcio de forma más práctica. En nuestro caso, el control de la calcemia mejoró al aumentar la suplementación de calcio en forma de carbonato de calcio. El mayor aporte de calcio elemental proporciona un mejor sustrato sobre el que la vitamina D puede actuar aumentando el transporte intestinal de calcio y elevando la calcemia<sup>5</sup>. Por este motivo, el cambio de gluconato de calcio (13% de calcio elemental) a carbonato de calcio (40% de calcio elemental) permitió reducir la dosis de calcitriol.

La suplementación con vitamina D puede hacerse con dihidrotaquisterol (DHT) o calcitriol. El DHT es un análogo sintético que requiere hidroxilación hepática y que alcanza una actividad biológica de intensidad inferior a la vitamina 1,25-OH-D. El DHT se ha usado ampliamente en el tratamiento de hipoparatiroidismo primario, aunque su vida media es más larga que el calcitriol lo que aumenta el riesgo de hipercalcemia en casos de sobredosificación. El calcitriol (1,25-OH-colecalciferol) tiene una acción más rápida y vida media más corta (24 horas), es la forma más activa conocida de vitamina D<sub>3</sub> promoviendo la absorción intestinal de calcio y la actividad osteoblástica en hueso. Normalmente se recomienda una dosis inicial de carga de 0,02-0,04 µg/kg/24h durante 2-4 días y unas dosis de mantenimiento de 0,01-0,02 µg/kg/24h, administrada en dos tomas<sup>1</sup>. En nuestro caso, teniendo en cuenta la dificultad para fraccionar los comprimidos, se consideró más práctico administrar calcitriol a días alternos que reducir la dosis diaria. Este hecho sin duda dificultó el mantenimiento de una calcemia estable y fue la causa de que en 3 ocasiones a lo largo de 21 meses el animal presentara de nuevo hiperfosfatemia y disminución de la calcemia, aunque sin llegar a los niveles clínicos. A pesar de esto, el propietario prefirió seguir con la administración a días alternos o incluso cada tres días.

En conclusión, el hipoparatiroidismo primario debe ser sospechado en animales con hipocalcemia severa acompañada de hiperfosfatemia y que tengan un historial de síntomas neuromusculares agudos de carácter intermitente. Prácticamente no existe otra enfermedad donde se presente hipocalcemia junto con hiperfosfatemia. El diagnóstico debe confirmarse mediante la medición de PTH sérica empleando técnicas validadas para PTH canina. El calcitriol, por su mayor actividad, menor vida media y por tanto menor riesgo de hipercalcemia es la preparación de elección para el tratamiento del hipoparatiroidismo primario.

**Title****Primary Hypoparathyroidism in a dog****Summary**

Primary hypoparathyroidism is a rare disease in the dog. The more common cause of glandular destruction is an immune-mediated inflammatory process that causes a slowly progressive decline in parathyroid hormone blood levels. This decline is accompanied by unspecific clinical signs, being more significant those caused by the severe hypocalcemia. In this report we describe the diagnosis and treatment of primary hypoparathyroidism in an 8-year-old female terrier. At first presentation, the dog had acute seizures but the history revealed episodic mild neuromuscular and gastrointestinal signs. Clinical pathology showed severe and persistent hypocalcemia, phosphatemia in the upper normal range or hyperphosphatemia and reduced PTH serum levels. The long-term treatment based on calcitriol and calcium carbonate supplementation allowed satisfactory control of clinical signs. After a 21-months follow-up, the dog is maintained on alternate-day dosing of calcitriol.

**Key words:** hypoparathyroidism; calcitriol; dog.

**Bibliografía**

1. Feldman EC, Nelson RW (eds): Hypocalcemia and primary hypoparathyroidism. En: Feldman EC y Nelson R (eds): *Canine and feline endocrinology and reproduction*, Philadelphia, WB Saunders, 2004; 716-742.
2. Gaitero LL, Font A: Hipoparatiroidismo primario idiopático canino en un schnauzer miniatura. *Libro de ponencias del congreso nacional de AVEPA*, Barcelona, 2001; 281.
3. Serrano M, Rodríguez C, Segura M: Hipoparatiroidismo canino. *Libro de ponencias del congreso nacional de AVEPA*, Barcelona, 2005; 252.
4. Greco DS, Harpold LM: Immunity and the endocrine system. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2004; 24:765-782.
5. Feldman EC: Disorders of the parathyroid glands. En: *Ettinger SJ; Feldman EC. (eds) Textbook of veterinary internal medicine*, Philadelphia, WB Saunders, 2000; 1379-1399.
6. Bruyette DS, Feldman EC: Primary hypoparathyroidism in the dog. Report of 15 cases and review of 13 previously reported cases. *J Vet Intern Med* 1988; 2(1):7-14.
7. Sherding RG, Meuten DJ, Chew DJ, Knaack KE, Haupt KH: Primary hypoparathyroidism in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1988; 176(3):439-444.
8. Rosol TJ: Disorders of calcium. En *DiBartola SP (ed.) Fluid therapy in small animal practice 2<sup>nd</sup> ed.* Philadelphia, WB Saunders, 2000; 108.
9. Meyer DJ, Terrell TG: Idiopathic hypoparathyroidism in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1976; 168:858-860.
10. Bush WW, Kimmel SE, Wosar MA, Jackson MW: Secondary hypoparathyroidism attributed to hypomagnesemia in a dog with protein-losing enteropathy. *J Am Vet Med Assoc* 2001; 219(12):1732-1734.
11. Diquelou A, Chaput C, Benoit E, Priymenko N: Hypocalcemia due to nutritional calcium deficiency and hypoparathyroidism in an adult dog. *Vet Rec* 2005; 156(2):45-48.
12. Horn B, Irwin PJ: Transient hypoparathyroidism following successful treatment of hypercalcaemia of malignancy in a dog. *Australian Vet J* 2000; 78: 690-692.