

Hipoparatiroidismo primario idiopático felino. Caso clínico

Se describe un caso clínico de hipoparatiroidismo primario idiopático en un gato de 2 años de edad que presentaba temblores y alteraciones neurológicas. La analítica sanguínea reveló una hipocalcemia importante. Una vez descartados el resto de diagnósticos diferenciales de hipocalcemia se confirmó el diagnóstico de hipoparatiroidismo primario idiopático. El paciente respondió adecuadamente al tratamiento hospitalario de urgencia y actualmente recibe medicación oral, no presentando ninguna sintomatología relacionada con el hipoparatiroidismo.

Palabras clave: hipocalcemia, hipoparatiroidismo, calcio, paratiroides, PTH, temblores, convulsiones.
Clin. Vet. Peq. Anim., 25 (4): 226-230, 2005

R. Porto¹,
I. Sunyer², I. Pulido²,
V. Gil³

1. Clínica Veterinaria El Mayorazgo.
La Orotava. 38300 Tenerife.
2. Serveis, Urgències i Referència
Veterinàries Diagonal
Avda/Diagonal 317 08009 Barcelona
3. Centre Mèdic Veterinari Castelló,
12004 Castelló de la Plana

Introducción

El calcio desempeña en el organismo múltiples funciones vitales, tanto a nivel intracelular como extracelular. Entre otras, el calcio es necesario para reacciones enzimáticas, estabilidad de membranas y transporte a través de las mismas, coagulación sanguínea, conducción nerviosa, transmisión neuromuscular, contracción muscular, secreción hormonal, formación y resorción ósea, control del metabolismo del glucógeno hepático y crecimiento y división celular¹.

El control de los niveles de calcio es complejo y requiere la acción integrada de la paratohormona (PTH), metabolitos de la vitamina D como el calcitriol (1,25-dihydroxyvitamina D3) y la calcitonina. La PTH es un polipéptido de 84 aminoácidos secretados por las células de la paratiroides. Es la principal hormona implicada en la regulación a corto plazo de los niveles de calcio y aumenta los niveles de calcio en sangre. Ejerce su acción aumentando la reabsorción de calcio en los riñones, aumenta la resorción ósea, acelera la formación de calcitriol en el riñón y, de forma indirecta, promueve la absorción de calcio a nivel intestinal².

El calcitriol (1,25-dihydroxicolecalciferol) aumenta los niveles de calcio y fósforo mediante su efecto en el intestino y riñón, donde aumenta su absorción y reabsorción.

La calcitonina es un polipéptido hormonal de 32 aminoácidos secretado por las células C de la glándula tiroides. Se segrega en respuesta a hipercalcemia y como respuesta a una comida rica en calcio. El principal mecanismo de acción es la inhibición de la reabsorción ósea².

Las glándulas paratiroides están en íntima relación anatómica con las glándulas tiroides, aunque son glándulas estructuralmente independientes, presentándose como discos elipsoides pequeños que miden de 2 a 5 mm de diámetro y de 0,5 a 1 mm de grosor. La paratiroides externa se encuentra sobre la superficie y se puede observar fácilmente por su forma elipsoide y su color más pálido. La paratiroides interna se encuentra embebida dentro de la porción caudal de la tiroides o en la superficie dorso-lateral. La presencia de tejido paratiroideo ectópico es relativamente común en el gato y ha sido identificado en posiciones tan alejadas de la tiroides como en tórax anterior³.

Caso clínico

El paciente es un gato macho castrado, de raza común europea, de 2 años y medio de edad, de capa negra. Vive en ambiente urbano, en un apartamento con balcón con otros 3 gatos. Dos de estos gatos son sus progenitores, quienes nunca han presentado sintomatología similar. El primer síntoma percibido por la propietaria fue anorexia, que fue empeorando de forma progresiva. En una primera visita a su veterinario no se le hallaron alteraciones, y no se le prescribió inicialmente terapia. En casa, el gato continuaba con anorexia y estaba más apático aunque no había historia de vómitos, diarrea ni estreñimiento. Después de una pelea con uno de los gatos con los que convive, presentó un estado repentino de temblores, agitación y agresividad que alarmó a la propietaria quien se puso en contacto con nuestro centro. Al llegar a nuestro hospital la explora-



ción inicial ofrecía estos datos: el paciente se escondía en el fondo de su trasportín, tenía temblores musculares generalizados y la cabeza presentaba sutiles movimientos horizontales. La respiración era superficial y presentaba taquipnea. Los pulsos femorales eran débiles, la temperatura era de 37,8° C y el tiempo de relleno capilar inferior a dos segundos. Presentaba 180 pulsaciones por minuto. En la exploración neurológica se observó que las pupilas no respondían a la luz ni había reflejo de amenaza. La propiocepción estaba disminuida, aunque era muy difícil de valorar por el estado de rigidez que presentaba. A la auscultación se apreciaba un aumento de los sonidos vesiculares. El latido cardiaco se auscultaba fuerte y rítmico.

Listado de problemas:

Los diagnósticos diferenciales iniciales incluyeron: problemas neurológicos y neuromusculares, intoxicación, alteraciones del aparato cardiorrespiratorio, enfermedades infecciosas (tétanos, encefalopatía espongiiforme felina...), hipoglucemia y alteraciones hepáticas.

Se colocó un catéter endovenoso al paciente y se consideró que estaba lo suficientemente estable como para realizar pruebas diagnósticas adicionales. Se realiza una radiografía de tórax y un electrocardiograma (Fig. 1), se toma muestra de sangre y orina (mediante cistocentesis) para analítica y se separa suero para posteriores análisis. La radiografía de tórax no presentaba alteraciones ni en la silueta cardiaca, ni en pulmones, espacio pleural ni en el tejido óseo de vértebras ni costillas.

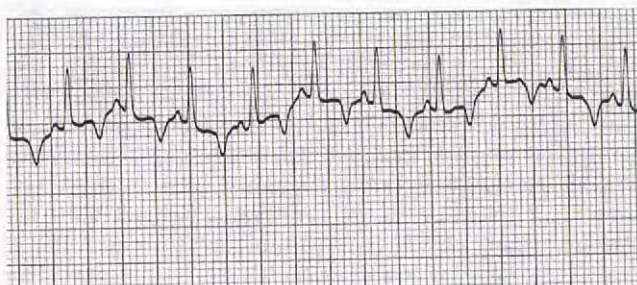


Figura 1. Electrocardiograma del paciente a su llegada a nuestro hospital. Velocidad papel 25mm/seg. Potencia 20mm/1mV.

Los datos obtenidos del electrocardiograma mostraban una frecuencia cardiaca de 166 pulsaciones por minuto, onda T negativa y profunda y prolongación del segmento ST.

Los resultados de la analítica sanguínea se reflejan en las tablas 1-3.

Se realizó un test de Leucemia e inmunodeficiencia felina que resultó **negativo**.

Como se puede observar del panel bioquímico (ver tabla 1) las alteraciones principales eran una hipocalcemia marcada 4,37 mg/dl (8.74-11.94 mg/dl), hiponatremia 146.2 mEq/L (158-165mEq/L) e hipokalemia 2.84 mEq/L (3.7-5.8 mEq/L). El fósforo, magnesio, urea, creatinina y albúmina, en cambio, se encontraban dentro de límites normales. Ante esta hipo-

ANALÍTICA	VALOR PACIENTE	VALORES NORMALES
PROTEINAS TOTALES	8.06 g/dl	5.70-8.90 g/dl
ALBÚMINA	3.38 g/dl	2.60-3.90 g/dl
UREA	34.4 mg/dl	16.0-36.0 mg/dl
CREATININA	2.03 mg/dl	0.80-2.40 mg/dl
ALT	117 U/l	12-130 U/l
GGT	0 U/l	0-1 U/l
GLOBULINAS	4.67 g/dl	2.80-5.10 g/dl
SODIO	146.2 mEq/L	150.0-165.0 mEq/L
POTASIO	2.84 mEq/L	3.50-5.80 mEq/L
CLORO	115.8 mEq/L	112-129.0 mEq/L
CALCIO	4.37 mg/dl	8.74-11.94 mg/dl
AMONIO	23 mcmol/L	0-99 mg/dl
MAGNESIO	1.99 mg/dl	1.38-2.36 mg/dl
FÓSFORO	4,54 mg/dl	3.1-9.6 mg/dl

Tabla 1: Resultados analítica bioquímica a la llegada del paciente al hospital.

ANALÍTICA	VALOR PACIENTE	VALORES NORMALES
PROTEINAS TOTALES	6.6 g/dl	5.3-8.9g7dl
LEUCOCITOS	15,5 *10(3)/mcl	5-19*10(3)/mcl
ERITROCITOS	7.10 *10(6)/dl	5.0-10.0*10(6)/dl
HEMOGLOBINA	9.7 mg/dl	8-15
HEMATOCRITO	38%	24,5-45%
MCV	48.4 fl	39-55fl
MCH	13.6pg	12.5-17.5pg
MCHC	28.2 gm/dl	30-36 gm/dl
PLAQUETAS	250	150-700
SEGMENTADOS	11470cel/mcg	2500-12500
BANDAS	0	0-300
LINFOCITOS	3410	500-7000
MONOCITOS	620	0-800
EOSINÓFILOS	0	100-750

Tabla 2: Resultados hemograma a la llegada del paciente al hospital.

ANALÍTICA	VALOR PACIENTE
TÉCNICA DE OBTENCIÓN	Cistocentesis
COLOR	Amarillo pálido
DENSIDAD	1020
Ph	6
LEUCOCITOS	75/mcl
NITRITOS	Positivo
PROTEINAS	Negativo
GLUCOSA	Normal
CUERPOS CETÓNICOS	Normal
UROBILINOGENO	Normal
BILIRRUBINA	Negativo
SANGRE	5-10/mcl
HEMOGLOBINA	Negativo
CRISTALES	Negativo
CILINDROS	Negativo
BACTERIAS	Negativo

Tabla 3: Urianálisis.

calcemia se volvió a tomar muestra para análisis de calcio para descartar un posible error de laboratorio. Aun así, se inició de inmediato el tratamiento de urgencia de la hipocalcemia. El resultado del nuevo análisis coincidió plenamente con el inicial.

Se intentó determinar cual podría ser la causa que estaba en el origen de la hipocalcemia. De la historia, exploración clínica y analíticas se podían excluir las causas principales de hipocalcemia (ver tabla diagnósticos diferenciales) salvo las relacionadas con alteraciones de la paratiroides. Se envió por tanto muestra al laboratorio para la determinación de la hormona paratiroidea.

Para el tratamiento de urgencia se inició la administración endovenosa lenta de suero salino fisiológico suplementado con 40 mEq/L de potasio, y la administración de gluconato de calcio al 10%^a endovenoso lento. La administración de calcio tardó unos 3 minutos en surtir los primeros efectos, que se hicieron evidentes por la relajación del paciente y la disminución progresiva y desaparición de los temblores. Los déficits neurológicos persistieron sin embargo durante unas 10 horas.

CAUSAS DE HIPOCALCEMIA
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA
HIPOALBUMINEMIA
PANCREATITIS AGUDA
TETANIA PUERPERAL
SÍNDROME DE MALABSORCIÓN
HIPERPARATIROIDISMO NUTRICIONAL SECUNDARIO
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA
INTOX. POR ETILENGLYCOL
ENEMAS CON FOSFATOS
TERAPIA ANTICONVULSIVANTE
HIPOMAGNESEMIA
HIPOPARATIROIDISMO

Tabla 4: Causas hipocalcemia.

Una vez administrados vía endovenosa los aproximadamente 1,8 ml de gluconato de calcio necesarios para la desaparición de los signos de temblores y nerviosismo (Fig. 2), se procedió a administrar vía subcutánea 2 ml de gluconato de calcio al 10% diluido con solución salina fisiológica al 50%. Se continuó con la fluidoterapia durante la noche, momento en el que se le forzó la ingestión de papilla y se le ofreció comida sólida, dieta convalescente^b, que al final de la noche comenzó a comer por su propia voluntad aunque en pequeñas cantidades. El paciente permaneció hospitalizado y se continuó el tratamiento con calcio subcutáneo. No presentó más síntomas durante su estancia en el hospital a excepción de un pico de hipertermia de 39,3 °C. Continuó la ingesta durante el día, comiendo con apetito.

Se volvió a tomar muestra de sangre el día siguiente para analítica, con los resultados reflejados en la tabla 5. Al tercer día de hospitalización los valores obtenidos se muestran en la tabla 6:

(a) Calcio Gluconato Monico 1000mg/10 ml Soluzione iniettabile - Monico S.p.A. Italia
 (b) Waltham Felina. Convalescence support
 (c) Naftecal® Italfarmaco
 (d) Rocaltrol® Roche



Figura 2: Fotografía del paciente tras la administración de calcio intravenoso.

ANALÍTICA	VALOR PACIENTE	VALORES NORMALES
CALCIO	7,67 mg/dl	8,74-11,94 mg/dl
SODIO	167,4 mEq/L	158-165 mEq/L
POTASIO	5,40 mEq/L	3,7-5,8 mEq/L
CLORO	122mEq/L	112-129. mEq/L

Tabla 5: Resultados de la analítica al segundo día de hospitalización.

Dado que los comprimidos de carbonato cálcico eran de difícil administración y provocaban vómitos, se prefirió continuar durante una semana con calcio subcutáneo (gluconato de calcio 10% diluido con solución salina fisiológica al 50%), que la propietaria inyectaba en casa una vez al día y calcitriol vía oral (Rocaltrol®). En el control sucesivo, el calcio estaba en valores normales, pero en el rango superior, 10.5 mg/dl, por lo

Se inició tratamiento con carbonato de calcio oral^c (Naftecal®), un cuarto de comprimido dos veces al día, y Vitamina D3 (calcitriol) Rocaltrol®^d cápsulas de 25 microgramos, a la dosis inicial de una cápsula al día. A los 3 días se dio el alta hospitalaria al paciente y se envió a casa.



Figura 3: Guconato de calcio utilizado en el tratamiento de urgencia de la hipocalcemia.

ANALÍTICA	VALOR PACIENTE	VALORES NORMALES
PROTEINAS TOTALES	7.5 g/dl	5.3-8.9 g/dl
HEMATOCRITO	42%	24.0-45.0%
CALCIO	7,12 mg/dl	8.74-11.94 mg/dl
SODIO	152.9 mEq/L	158-165 mEq/L
POTASIO	3.71 mEq/L	3.7-5.8 mEq/L
COLORO	115.5 mEq/L	112-129 mEq/L
FÓSFORO	14.31 mg/dl	3.1-9.6 mg/dl
CREATININA	2.51 mg/dl	0.3-2.4 mg/dl
BUN	20.8 mg/dl	14-35 mg/dl

Tabla 6. Resultados de la analítica al tercer día de hospitalización.

que se suspendió la administración de calcio subcutáneo y se mantuvo el tratamiento oral con calcitriol. En la zona interescapular, donde se aplicó el calcio durante una semana, se podía apreciar un leve engrosamiento del tejido subcutáneo, pero no era doloroso y al cabo de dos semanas había desaparecido por completo, a diferencia de otro caso descrito en el que se produjeron lesiones⁴ sospechosas de calcinosis cutis. En cuanto a la alimentación, se tuvo en cuenta que convive con otros gatos y que, para la propietaria, era imposible alimentarlos con piensos diferentes y se recomendó un pienso comercial con un contenido del 1.4% de calcio y 1.1% de fósforo.

A los cuatro días se recibió el resultado de paratohormona:

PTH: 2 pg/ml Valores normales: (16-124 pg/ml)

Este resultado de hormona paratiroidea tan baja, en un paciente con una hipocalcemia grave nos llevó, junto con la exclusión de resto de causas de hipocalcemia, al diagnóstico de hipoparatiroidismo idiopático primario.

Hemos seguido realizando controles periódicos del paciente. La exploración general ha sido siempre normal. El calcio se ha mantenido siempre dentro de valores normales. No ha sido necesario administrarle más calcio oral y la dosis de calcitriol se ha ido disminuyendo progresivamente; de una cápsula de 25 microgramos una vez al día, pasamos a una cada 48 horas y actualmente, cuando han transcurrido 18 meses desde el diagnóstico inicial, recibe una cada 4 días. Los últimas determinaciones del calcio rondan siempre los **8 mg/dl**. Actualmente hacemos controles cada cuatro meses.

Discusión y conclusiones

El hipoparatiroidismo primario felino es una enfermedad endocrina poco frecuente, caracterizada por la deficiencia absoluta o relativa en la secreción de hormona paratiroidea (PTH). La falta de esta hormona conlleva una disminución en la movilización de calcio de los huesos, una menor retención de calcio a nivel renal, así como una menor absorción de calcio desde el intestino. Estas acciones combinadas llevan al animal a un estado de hipocalcemia persistente, que se manifiesta con una sintomatología que puede ser episódica e incluir alguno de estos signos: nerviosismo, convulsiones, fasciculaciones musculares, tics, dolor, ataxia, jadeo, comportamiento agresivo debilidad, inapetencia, depresión, mordisqueo o lamido de la almohadillas, pérdida de peso, vómito, diarrea. Hay varias situaciones o patologías que pueden dar también un estado de hipocalcemia grave, como la extirpación quirúrgica de las paratiroides, lo que es relativamente frecuente en gatos con hipertiroidismo, tetania puerperal, insuficiencia renal crónica o aguda, intoxicación por etilenglicol, pancreatitis aguda, hipoalbuminemia, malabsorción o efectos de medicamentos como enemas que contienen fosfatos o una prolongada terapia anticonvulsivante⁵⁻⁷. En nuestro caso pudimos descartar los diagnósticos diferenciales para quedarnos con el de hipoparatiroidismo primario. Dicha sospecha se vio confirmada al recibir los resultados de la PTH, muy bajos, sobre todo teniendo en cuenta el grave estado de hipocalcemia que sufría el paciente en el momento de tomar la muestra.

No se ha realizado biopsia de paratiroides para obtener diagnóstico histopatológico dada la buena respuesta al tratamiento. El tratamiento, en ausencia de disponibilidad comercial de hormona PTH sintética, se basa en la estabilización inicial mediante calcio intravenoso y posteriormente en calcio oral y vitamina D. Tras una semana de tratamiento pudimos suspender el suplemento de calcio oral y continuar exclusivamente con la vitamina D3, con una única administración oral cada 4 días.

El paciente no presentaba hiperfosfatemia en el primer análisis que se le realizó en nuestro hospital, una alteración típica del hipoparatiroidismo primario^{1,2,8,9}. Sin embargo, en el análisis sucesivo que se le realizó se observa ya notable hiperfosfatemia. Los autores sospechan que este hecho inusual podría ser debido al prolongado ayuno del paciente. Una vez se reinició la alimentación, los valores de fósforo aumentaron rápidamente hasta valores muy por encima de los normales, para disminuir de nuevo a valores normales una vez instaurada la terapia.

Title

Feline idiopathic primary hypoparathyroidism

Summary

A clinical case of feline idiopathic primary hypoparathyroidism is described. A two and a half year-old cat was presented to our hospital with anorexia, tremor, behavioural changes, aggression, and neurological disorders. The blood tests revealed a severe hypocalcemia - total calcium 4.37 (normal range 8.74-11.94) -. After ruling out other causes of hypocalcemia, the presence of a low pth allowed us to diagnose an idiopathic primary hypoparathyroidism. The patient responded correctly to the emergency treatment and is currently receiving an oral treatment every four days with no other symptoms or secondary effects.

Key words: Hypocalcemia, hypoparathyroidism, calcium, parathyroid gland, pth, tremor.

Bibliografía

- 1- Rossol T, Chew D; Nagode L, Schenck: Disorders of Calcium. Hypercalcemia and Hypocalcemia. En: Di Bartola (ed.) Fluid Therapy in Small Animal Practice 2º ed. WB Saunders. Philadelphia. 2000; 108-162.
- 2- Feldman, Nelson; Hypocalcemia and Primary Hypoparathyroidism en Canine and Feline Endocrinology and Reproduction W.B Saunders. 2ª Ed. Philadelphia 1996; 497-516.
- 3- Nicholas JS, Swingle W: An experimental and morphological study of the parathyroid glands of the cat. *Am J Anatomy* 1925; 34:469.
- 4- Ruopp JL; Primary hypoparathyroidism in a cat complicated by suspect yatrogenic calcinosis cutis. *J Am Anim Hosp Assoc* 2001; 37 (4):370-3.
- 5- Peterson M, Randolph J, Carmel M. Endocrine Diseases. En: Robert G. Sherding RG. (Ed) The Cat: Diseases and Clinical Management, 2nd. Ed. Churchill livingston Inc. New York, Edimburg, London, Madrid, Melbourne, Tokyo; 1994; 1460-1464.
- 6- Chew D, Nagode L: Treatment of hypoparathyroidism. En: Kirk RW (ed) Current Veterinary Therapy XIII. WB Saunders 2000 Philadelphia 340-344.
- 7- Torrance AG: Alteraciones del metabolismo del calcio. En: Torrance AG & Mooney P (eds). Manual de endocrinología en pequeños animales. (British Small Animal Veterinary Association). 1ª edición. 2000; 191-208.
- 8- Peterson ME, James KM: Idiopathic hypoparathyroidism in five cats. *J Vet Int Med* 1991; 5 (1):47-51.
- 9- Forbes S, Nelson RW, Guptill L.: Primary hypoparathyroidism in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 1990; 196(8):1285-7.