

**FACULDADE DE ENFERMAGEM NOVA ESPERANÇA
CURSO DE BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

MONYK ELLEN PEREIRA DA COSTA

**OSTEODISTROFIA FIBROSA EM CÃO POR HIPERPARATIROIDISMO
SECUNDÁRIO A INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA - RELATO DE CASO**

JOÃO PESSOA

2023

MONYK ELLEN PEREIRA DA COSTA

**OSTEODISTROFIA FIBROSA EM CÃO POR HIPERPARATIROIDISMO
SECUNDÁRIO A INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA - RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso – TCC,
apresentado à Faculdade Nova Esperança
como parte dos requisitos exigidos para a
conclusão do curso de Bacharelado em
Medicina Veterinária.

ORIENTADOR: Prof. Dr. José Rômulo
Soares dos Santos

JOÃO PESSOA

2023

MONYK ELLEN PEREIRA DA COSTA

**OSTEODISTROFIA FIBROSA EM CÃO POR HIPERPARATIROIDISMO
SECUNDÁRIO A INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA - RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso - TCC
apresentado pela aluna Monyk Ellen Pereira da
Costa do Curso de Bacharelado em Medicina
Veterinária, tendo obtido o conceito
_____, conforme a
apreciação da Banca Examinadora.

Aprovado em ____ de ____ de 202__.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. José Rômulo Soares dos Santos - Orientador

Prof.^a Dr.^a Maiza Araújo Cordão

Prof.^a Dr.^a Patrícia Aguiar de Oliveira

C874o

Costa, Monyk Ellen Pereira da

Osteodistrofia fibrosa em cão por hiperparatireoidismo secundário a insuficiência renal crônica: relato de caso / Monyk Ellen Pereira da Costa. – João Pessoa, 2023.

23f.; il.

Orientador: Profº. Dº. José Rômulo Soares dos Santos.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – Faculdade Nova Esperança - FACENE

1. Doença Renal Crônica.
2. Paratormônio.
3. Mandíbula de Borracha.
4. Shih-Tzu. I. Título.

CDU: 619:636.7/8

RESUMO

A osteodistrofia renal, também conhecida como “mandíbula de borracha”, é a principal lesão ocasionada por hiperparatireoidismo secundário. Esta enfermidade não é considerada comum, e tende a acometer principalmente animais jovens ou aqueles com quadro de doença renal crônica avançada. Este relato descreve o caso de osteodistrofia fibrosa causada por hiperparatireoidismo renal em cão da raça Shih-tzu que foi atendido em clínica veterinária de João Pessoa/PB, no qual o paciente apresentava mandíbula levemente aumentada e na palpação parecia fraturada. No exame físico, verificou-se fratura na mandíbula direita e reação de dor na região renal, mucosas pálidas e febre. O exame radiográfico do crânio evidenciou osteopenia difusa distribuída ao longo dos ramos mandibulares e maxilares. Os exames laboratoriais indicaram anemia, doença renal crônica, hiperfosfatemia e, na dosagem hormonal, concentração plasmática do paratormônio. Com base nos resultados dos exames, foi constatado hiperparatireoidismo secundário renal associado à osteodistrofia fibrosa em mandíbula. O tratamento baseou-se no uso de suplementos, no retardo da progressão da doença renal e, sobretudo na adaptação alimentar. Após quadro semanas do início do tratamento o animal apresentou equilíbrio na quantidade de minerais e estabilidade da doença renal, mas o cão veio a óbito após seis meses. Portanto, as técnicas usadas no protocolo terapêutico foram fundamentais para melhorar a sobrevida do paciente.

Palavras-chave: Doença renal crônica; Paratormônio; Mandíbula de borracha; Shih-tzu.

ABSTRACT

Renal osteodystrophy, also known as “rubber jaw”, is the main lesion caused by secondary hyperparathyroidism. This disease is not considered common, and tends to affect mainly young animals or those with advanced chronic kidney disease. This report describes the case of fibrous osteodystrophy caused by renal hyperparathyroidism in a Shih-tzu dog that was treated at a veterinary clinic in João Pessoa/PB, in which the patient presented a slightly enlarged mandible and on palpation it appeared to be fractured. On physical examination, a fracture in the right jaw and a pain reaction in the renal region, pale mucous membranes and a fever were noted. Radiographic examination of the skull showed diffuse osteopenia distributed along the mandibular and maxillary rami. Laboratory tests indicated anemia, chronic kidney disease, hyperphosphatemia and, in hormonal levels, plasma concentration of parathyroid hormone. Based on the test results, secondary renal hyperparathyroidism was found associated with fibrous osteodystrophy in the mandible. Treatment was based on the use of supplements, delaying the progression of kidney disease and, above all, dietary adaptation. Four weeks after starting treatment, the animal showed balance in the amount of minerals and stability of the kidney disease, but the dog died after six months. Therefore, the techniques used in the therapeutic protocol, in each case, were fundamental to improving patient survival.

Key-words: Chronic kidney disease; Parathormone; Rubber jaw; Shih tzu.

LISTA DE SÍMBOLOS, ABREVIATURAS E SIGLAS

DRC: Doença Renal Crônica

PTH: Paratormônio

IR: Insuficiência Renal

OF: osteodistrofia fibrosa

EPO: Eritropoietina

Ca⁺⁺: Cálcio

P: Fósforo

PAS: Pressão arterial sistêmica

TFG: taxa de filtração glomerular

HPTSR: hiperparatireoidismo secundário renal

BID: duas vezes ao dia

SID: uma vez ao dia

FGF-23: fator de crescimento fibroblástico

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	7
2. OBJETIVOS.....	8
2.1. Objetivo Geral	8
2.2. Objetivos Específicos.....	8
3. REVISÃO DE LITERATURA	8
3.1 Rins	8
3.2 Doença Renal Crônica	10
3.3 Aspectos epidemiológicos	11
3.4 Patogênese	11
3.5 Diagnóstico	14
3.6 Tratamento e prognóstico	14
4. DESCRIÇÃO DO CASO.....	15
5. DISCUSSÃO.....	18
6. CONSIDERAÇÕES FINAIS	19
REFERÊNCIAS	20

1. INTRODUÇÃO

A doença renal crônica é definida como uma patologia de caráter irreversível e progressivo, resultando em uma perda de néfrons, e conseqüentemente uma redução na taxa de filtração glomerular (TFG). Com agravamento nesse quadro clínico é gerado a insuficiência renal (IR), sendo esta a causa mais comum no desenvolvimento do hiperparatireoidismo secundário renal (Jericó *et al.*, 2015).

A instabilidade nos níveis séricos de vitamina D, fósforo e cálcio, provocadas pela perda da função renal, são fatores determinantes no quadro de hiperparatireoidismo secundário renal (Castro *et al.*, 2007). A deficiência da função renal leva a menor excreção de fósforo, e ao aumento sérico desse mineral no sangue (Rossi *et al.*, 2023). Em decorrência do aumento sérico de fósforo as glândulas paratireoides aumentam a excreção do paratormônio PTH (Rossi *et al.*, 2023). A elevação sérica dos níveis de PTH leva a reabsorção óssea e o preenchimento das lacunas provocadas pela perda da matriz óssea, bem como por tecido colagenoso, o que caracteriza a osteodistrofia fibrosa (Rossi *et al.*, 2023).

Comumente esta enfermidade está associada com desequilíbrio alimentar, onde as dietas são ricas em fósforo e pobre em cálcio (Waller *et al.*, 2019). No entanto, quando associada à DRC, considerado incomum, com a perda de 70% dos néfrons, pode levar a consequências graves, como a retenção da excreta metabólica, levando ao desenvolvimento da azotemia (Waller *et al.*, 2019).

Clinicamente, os animais afetados apresentam poliúria, polidipsia, letargia, perda de peso, mucosas pálidas, êmese, desidratação, ulceração em cavidade oral e deformidade facial (Dutra *et al.*, 2019; Salles *et al.*, 2023). Para o diagnóstico da osteodistrofia por HPSR, é essencial à mensuração das concentrações de PTH e de exames radiográficos (Freitas *et al.*, 2018).

Sendo assim, por se tratar de um distúrbio complexo, o prognóstico e tratamento é baseado no estágio da doença renal, sobretudo no retardo da progressão dessa enfermidade. Portanto, este relato ao descrever a osteodistrofia fibrosa em um animal idoso com 9 anos de idade – considerada incomum – pode melhorar a assistência de futuros pacientes ao compartilhar a conduta médica profissional adequada.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo Geral

Relatar um caso de osteodistrofia fibrosa por hiperparatireoidismo secundário renal em um cão, com 9 anos de idade, da raça Shi Tzu.

2.2. Objetivos Específicos

- Discorrer sobre a apresentação clínica de osteodistrofia fibrosa por hiperparatireoidismo secundário renal em cão.
- Apresentar a investigação diagnóstica de osteodistrofia fibrosa por hiperparatireoidismo secundário renal em cão.
- Descrever sobre os resultados dos exames bioquímicos e de imagem de osteodistrofia fibrosa por hiperparatireoidismo secundário renal em cão.
- Confrontar os dados desse relato com a literatura;
- Discorrer o tratamento de osteodistrofia fibrosa por hiperparatireoidismo secundário renal em cão.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1. Rins:

Os rins são responsáveis pela homeostase, mecanismo fisiológico que dá o equilíbrio dos líquidos e eletrólitos do organismo, a produção de hormônios, regulam a pressão arterial e sistêmica e a produção de eritrócitos. Os rins chegam a receber 25% do débito cardíaco e sua principal função está na capacidade de filtração, em que irá selecionar para reabsorção as substâncias necessárias para o corpo, e os dejetos metabólicos serão eliminados (Cunningham, 2014).

As múltiplas funções renais são todas realizadas pelo néfron, inclusive a formação da urina que ocorre em 3 etapas: filtração glomerular, reabsorção e secreção tubular. O néfron, também é conhecido como a unidade funcional do rim, que no cão tem cerca de 500.000 a 200.000 (Jericó *et al.*, 2015). O rim é composto por cápsula glomerular, túbulo contorcido proximal, alça de Henle e o tubo contorcido distal (Konig; Liebich, 2016).

Essa estrutura controla a filtração das substâncias e determina o destino final: reabsorção ou eliminação. Quando há lesões nesse compartimento ocorre a retenção de solutos como: ureia, fósforo e creatinina (Salles *et al.*, 2023) resultando em um quadro de azotemia pela diminuição da TFG (Sant'anna, 2019).

Em relação à regulação da pressão arterial sistêmica (PAS), o controle é feito a partir da produção de renina, angiotensina II, aldosterona e vasopressina (Rabelo, 2022) – hormônios que além de regular o fluxo sanguíneo renal, atuam na regulação da TFG, sobretudo na reabsorção de sódio e água (Cunningham, 2014). O cálcio e o fósforo, que também participam da regulação PAS, são determinados pela ação dos hormônios PTH, calcitriol e calcitonina (Rabelo *et al.*, 2022).

Os pacientes nefropatas geralmente apresentam anemia não regenerativa, devido à alta concentração de toxinas urêmicas e do hormônio PTH que ao desenvolver suas funções reduz a meia vida das hemácias desenvolvendo no organismo uma condição de hipóxia, a qual ativa os sensores de oxigênio nas células renais, e os rins começam a produzir e liberar eritropoietina (Minuzzo *et al.*, 2020).

Outra função importante dos rins é a conversão da vitamina D, adquirida através dos alimentos, em sua forma ativada (calcitriol) nos rins (Sampaio *et al.*, 2008). A vitamina D participa da remodelação e crescimento ósseo por meio da ativação de osteoblastos e osteoclastos (Stockman *et al.*, 2021). Além disso, o calcitriol induz a absorção de cálcio no intestino, além disso age sobre as paratireoides controlando a produção do PTH e nos rins controla a reabsorção renal de cálcio e fósforo (Jericó *et al.*, 2015).

3.2. Paratireoides:

São glândulas encontradas na superfície posterior da tireoide e se apresentam de forma agrupada. A principal função está na produção do paratormônio (PTH) hormônio que atua de forma simultânea com o calcitriol (forma ativa da vitamina D) e a calcitonina (secretada pela tireoide) para manter os níveis de cálcio no organismo (Jericó *et al.*, 2015).

As glândulas paratireoides tem sua atividade controlada pelo nível de Ca^{++} na corrente sanguínea e sua produção e secreção estão associadas a situações de hipocalcemia. Na tentativa de manter a homeostase diante desse quadro, atividades começam a ser ativadas, dentre elas a intensificação da atividade osteoclástica – reabsorção óssea para liberação de Ca^{++} (Kumar *et al.*, 2013).

O PTH age principalmente sobre ossos e rins para desempenhar a liberação de cálcio no plasma sanguíneo. Os ossos são fonte de armazenamento de Ca^{++} , a absorção desse íon ocorre quando o animal apresenta quadros de retenção de fósforo e vitamina D, associado a um quadro de hipocalcemia, esse desequilíbrio aumenta a produção do PTH de forma exacerbada, que na tentativa de manter o complexo fósforo-cálcio este hormônio mobiliza o Ca^{++} dos ossos (Rossi *et al.*, 2022) para suprir a demanda do corpo (Porto *et al.*, 2016).

Nos rins, o PTH age nos túbulos renais, especificamente no processo de reabsorção, aumentando o filtrado de Ca^{++} e diminuindo o de fósforo (Porto *et al.*, 2016). A redução nos níveis séricos de fosfato, pelo aumento da excreção de urinária, impede a ligação com o Ca^{++} livre (Kumar *et al.*, 2013).

O Ca^{++} em situações normais inibe a produção de PTH, no entanto, anormalidades como a hiperfunção, desencadeada por doença renal, resulta no excesso da produção e excreção do PTH causando o hiperparatireoidismo secundário. Esse distúrbio metabólico de cálcio implica depósito anormal em tecidos, resultando na calcificação metastática (Kumar *et al.*, 2013).

3.3. Doença Renal Crônica

A doença renal crônica é definida como uma patologia que acomete os rins com lesões persistentes, gradativas e irreversível, comprometendo a massa funcional de um, ou ambos os rins (Waki *et al.*, 2010). Ao evoluir o quadro da doença, a dificuldade de manutenção interna do paciente, com cerca de 75% dos néfrons não funcionais, classifica –se a fase avançada da DRC, a insuficiência renal crônica (Rufato; Rezende-Lago, 2011).

A origem da DRC é diversa, podendo ser hereditária, adquirida ou congênita, mas ainda não há certezas quanto à causa que incitou a lesão renal e sua progressão (Sousa *et al.*, 2022). Por essa característica complexa, a origem da lesão ainda pode ser glomerular, tubular, intersticial, vascular, ou ainda como resultado de neoplasias, hipertensão arterial sistêmica, hidronefrose, insuficiência renal aguda (IRA) e hipocalcemia (Jericó *et al.*, 2015).

Animais com DRC apresentam diminuição na taxa de filtração glomerular (TFG), e em consequência altera as funções fisiológicas normais do órgão de regular a síntese de hormônios, a reabsorção de água e eletrólitos e o equilíbrio acidobásico (Rabelo *et al.*, 2022). Assim, o resultado final, gerado pela insuficiência renal, é considerado uma causa comum no desenvolvimento do HPTSR, pois a redução na função excretória, sobretudo do fosfato,

ocasiona a hiperfosfatemia, deprimindo os níveis de cálcio e estimulando a atividade das glândulas paratireoides (Kumar *et al.*, 2013).

Na ocorrência de uma evolução no quadro de DRC, que resulte no desenvolvimento do hiperparatireoidismo, as complicações estão diretamente associadas ao metabolismo de cálcio e fósforo, que ao ser desbalanceado conduz as glândulas paratireoides para produção de mais PTH, que pode ocasionar a desmineralização óssea e mineralização dos tecidos moles, sobretudo do tecido renal, comprometendo ainda mais a capacidade funcional dos néfrons (Jericó *et al.*, 2015).

Esse avanço da enfermidade que culmina em mineralização de tecidos moles é conhecida como osteodistrofia fibrosa ou renal e se caracteriza como um distúrbio osteopênico, com evidência na região facial, sobretudo nos ossos da mandíbula e maxila, onde vai ocorrer a substituição óssea por tecido conjuntivo fibroso (Alves *et al.*, 2012).

3.4. Aspectos epidemiológicos

A osteodistrofia renal não é comum em cães e gatos com IRC, tampouco afeta animais idosos, quando ocorre é apresentado como um caso raro, no entanto, é mais comumente encontrado em animais na fase de crescimento. Isso ocorre devido ao osso, em fase de crescimento, ter uma atividade metabólica mais intensa, aumentando a suscetibilidade para efeitos adversos do hiperparatireoidismo (Alves *et al.*, 2012)

Apesar da diminuição da rigidez óssea, não ocorre fraturas com frequência. A gravidade da osteodistrofia fibrosa é observada quando há deformidade fácil aparente, comum nos ossos da mandíbula e maxila, e no exame radiográfico é detectada através da desmineralização, perda de 30% a 50% de massa óssea (Rossi *et al.*, 2023).

3.5. Patogênese

A instabilidade nos níveis séricos de vitamina D, fosforo e cálcio, provocadas pela perda da função renal, são fatores determinantes no quadro de hiperparatireoidismo secundário renal. Essas anormalidades são decorrentes da hipocalcemia e hiperfosfatemia apresentadas no corpo, e tanto pode ser resultado da IRC como da baixa nutrição, sendo este menos comum (Castro *et al.*, 2007).

O PTH vai ser liberado para atuar na reabsorção e compensar a hiperfosfatemia e hipocalcemia, parte desse cálcio se deposita nos tecidos, gerando complicações como gastropatia urêmica, calcificação pulmonar e osteodistrofia fibrosa. Esta consiste na

substituição do tecido ósseo cortical pelo tecido conjuntivo denso, afetando principalmente ossos do crânio (Coelho *et al.*, 2013).

Em animais com IRC, a perda funcional dos néfrons desequilibra as concentrações de fósforo e cálcio, pois retém maiores concentrações de fósforo e inibe a formação do calcitriol (forma ativa da vitamina D, que estimula a absorção de cálcio) e em resposta a paratireoide é estimulado a produzir em excesso o PTH, hormônio que age na tentativa de manter a homeostase de cálcio sanguíneo. Esse aumento acaba provocando falhas no processo de absorção intestinal o que resulta na persistência da hipocalcemia, e consequentemente, a paratireoide continua com esse comportamento compensatório (Coelho *et al.*, 2013).

Osteodistrofia fibrosa ou renal, também conhecida como “mandíbula de borracha”, raquitismo renal ou osteíte fibrosa adrenal (Headley *et al.*, 2008), é uma patologia caracterizada como um distúrbio osteopênico, condição em que o tecido ósseo perde massa e é substituído pelo tecido conjuntivo fibroso, isso ocorre em razão da reabsorção e mineralização deficiente da matriz óssea. Esse quadro afeta principalmente os ossos do crânio, sendo mais evidente na mandíbula e na maxila (Alves *et al.*, 2012), mas, em caso de lesões graves, pode acometer osso frontal e nasal da face e o arco zigomático (Headley *et al.*, 2008).

Quanto à origem, a OF é consequência de um estado nutricional deficiente de cálcio, pode ser primária ou secundária. Determina-se primária quando a ingestão de cálcio (Ca) ofertado na dieta seja baixa, e quantidade de fósforo (P) alta. Assim, a secundária é determinada quando o animal apresenta perda da função renal seguida de redução na TFG, resultando em caso de IRC e consequentemente, o desenvolvimento do hiperparatireoidismo (Cavalcante *et al.*, 2014).

Em resposta ao excesso de PTH, produzido pelas glândulas paratireoides, ocorre à reabsorção óssea e o aumento da concentração do fator de crescimento de fibroblasto 23 (FGF-23), que age metabolizando P e inibindo a síntese do calcitriol. Essa ação, em razão da incapacidade funcional dos rins, desenvolve a osteodistrofia fibrosa (Alves *et al.*, 2012).

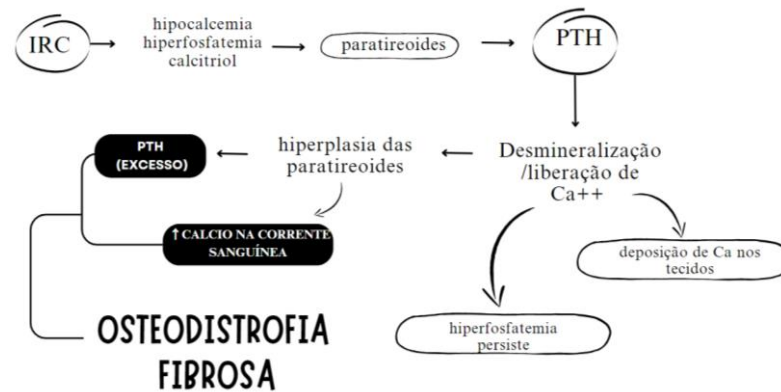


FIGURA 1. Esquema da fisiopatologia e evolução da Osteodistrofia fibrosa por Hiperparatireoidismo secundário a doença renal crônica.

Fonte. Arquivo pessoal.

3.6. Sinais clínicos

No geral, a sintomatologia da osteodistrofia fibrosa por hiperparatireoidismo renal está associada aos sintomas da DRC. Os sinais clínicos da DRC irão ocorrer de forma gradativa e como uma consequência a perda de néfrons, logo, o mais comum é a incapacidade de concentrar a urina e isso resulta em sinais de poliúria e polidipsia inicialmente, mas pode acometer vários sistemas (Jericó *et al.*, 2015), pois também é observado inapetência, anorexia, perda de peso (Rossi *et al.*, 2023) vômito, que inclusive aumenta a desidratação e favorece a azotemia renal (Jericó *et al.*, 2015).

Além da desidratação para predispor a azotemia, outro fator é ocasionado pela incapacidade de filtração, decorrente do comprometimento dos néfrons, visto que as substâncias nitrogenadas aumentam na corrente sanguínea e o animal apresenta um quadro grave de azotemia (Dukes; Reece, 2017). Por esta condição, os rins também não conseguem mais secretar eritropoietina (EPO), glicoproteína produzida por eles, responsável pela proliferação de eritrócitos (Dukes; Reece, 2017), resultando na manifestação da anemia (Salles *et al.*, 2023).

Os sinais clínicos do HPTSR se caracterizam pela hiperplasia das glândulas paratireóides e anomalias ósseas - osteodistrofia – pela deposição de sais nos tecidos (Kumar *et al.*, 2013).

3.7. Diagnóstico

O diagnóstico é embasado na anamnese, sinais clínicos, exames físicos e complementares, sobretudo o exame radiográfico (Brandão, 2022). Indicadores bioquímicos da função renal como a ureia e a creatinina, as dosagens dos minerais fósforo e cálcio, que influenciam diretamente à ação compensatória das glândulas da paratireoide. Além disso, é importante a ultrassonografia da paratireoide.

Um método indicado é o da imunofluorimetria, que se destaca pela sensibilidade na dosagem de proteínas e hormônios, neste caso a concentração do PTH é indispensável (Salles *et al.*, 2023). O fósforo geralmente aparece em altas concentrações (hiperfosfatemia), e o cálcio em baixas (hipocalcemia), o que irá desencadear a ação compensatória das glândulas paratireoides (Arend, 2019).

No entanto, como os níveis de Ca^{++} e P nas doenças renais são variáveis é fundamental utilizar diagnósticos diferenciais com outras doenças (Brandão, 2022). Neste caso, pode-se utilizar a biopsia, pois permite identificar o tipo de lesão glomerular (Salles *et al.*, 2023). A ultrassonografia cervical para visualizar possível aumento das glândulas paratireoides (Arend, 2019). Contudo, o exame radiográfico é preciso e indispensável no diagnóstico da osteodistrofia fibrosa, uma vez que irá identificar a desmineralização dos ossos da mandíbula e maxila, e a mineralização dos tecidos moles que está acontecendo devido à destruição óssea (Salles *et al.*, 2023).

3.8. Tratamento e prognóstico

Por apresentar mais de uma origem para o seu desenvolvimento, o tratamento da osteodistrofia fibrosa será eficaz quando a causa inicial for corrigida (Brandão, 2022). Nesse caso, a causa inicial corresponde a DRC seguido de hiperparatireoidismo, sendo assim é necessário iniciar tratando a DRC, respeitando o estágio em que se encontra o paciente (Jericó *et al.*, 2015).

Então, o tratamento da DRC é desenvolvido para melhorar a sobrevida do paciente e tentar conter a rápida redução da degeneração dos néfrons (Sousa *et al.*, 2022), para isso é recomendado antieméticos e protetores de mucosa em pacientes urêmicos, reposição e manutenção com fluidoterapia para os desidratados, e observar o nível sérico de cálcio, fósforo e paratormônio, que quando em desequilíbrio usa-se para o controle a administração de quelantes intestinais e calcitriol (Salles *et al.*, 2023). Além disso, o balanceamento da

alimentação deve ser feita baseada na restrição em proteínas, fósforo e sódio, pois este controle pode retardar o HPTSC e a mineralização óssea (Berselli *et al.*, 2008).

No entanto, deve-se levar em consideração as concentrações de calcitriol, as quais devem ser ajustada cuidadosamente, visto que a sua função consiste em induzir a absorção de cálcio, logo, o animal não pode estar hiperfosfatêmico, pois posteriormente poderia acarretar em calcificação metastática e complicar a DRC apresentando o quadro de osteodistrofia. Outra proposta de tratamento é a utilização da hemodiálise, mas esse procedimento diminui apenas o acúmulo urêmico temporariamente (Jericó *et al.*, 2015).

O prognóstico é reservado devido ao diagnóstico da osteodistrofia fibrosa por HPTSR renal, uma consequência da DRC em estágio avançado (Salles *et al.*, 2023).

4. DESCRIÇÃO DO CASO

Foi atendido em clínica veterinária de João Pessoa/PB, um cão da raça shih-tzu, do sexo masculino, 9 anos de idade, com histórico de miíase na região periocular esquerda e com dificuldade de fechar a boca. No exame físico, o paciente apresentou mucosas pálidas, ausculta cardíaca e pulmonar sem alteração, e temperatura retal 39,9 °C indicando um quadro febril. Na palpação foram encontrados sinais de fratura na mandíbula direita e reação de dor em região renal. Diante do quadro de possível fratura mandibular foi solicitado exames radiográficos, perfil bioquímico e renal (alanina aminotransferase [ALT], fosfatase alcalina [FA], creatinina e ureia) hemograma, dosagens de cálcio e fósforo; hormonais (paratormônio [PTH], hormônio estimulante da tireoide [TSH], tetraiodotironina [T4]).

No exame radiográfico, as imagens revelaram osteopenia difusa distribuída ao longo dos ramos mandibulares, maxilares e estruturas do crânio (Figura 1) com aparência sugestiva de perda da matriz óssea, confirmando a suspeita de “mandíbula de borracha”.

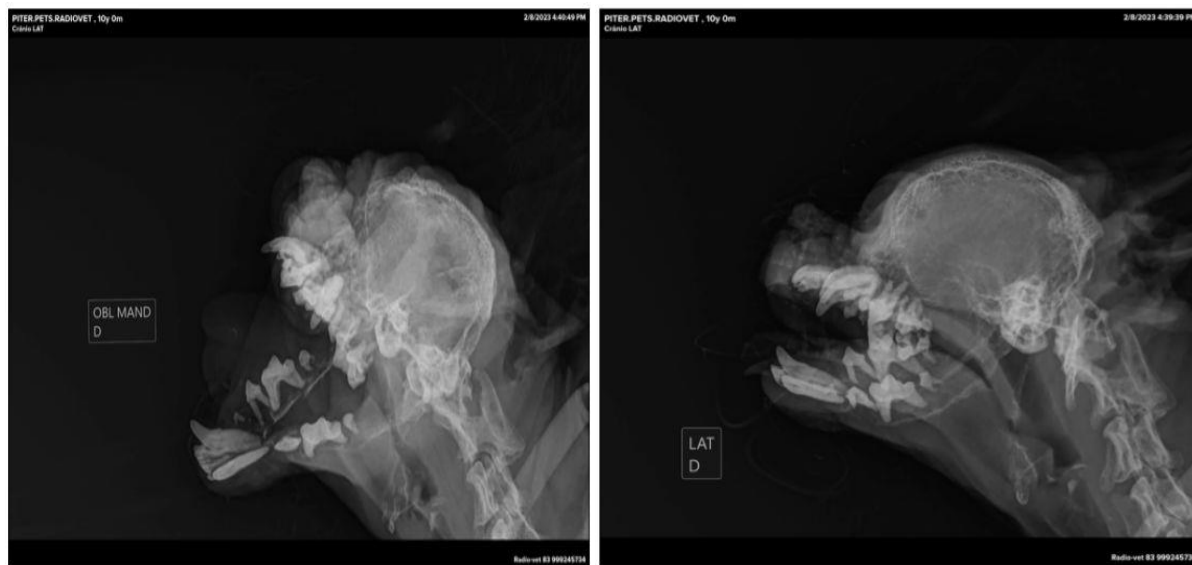


FIGURA 2. Cão Shih-Tzu, macho de 9 anos de idade, apresentando hiperparatireoidismo secundário renal. Imagem radiográfica craniana exibindo osteopenia na região “mandibular e maxilar”.

Na avaliação hematológica, constatou-se anemia normocítica normocrômica com leve leucocitose sem desvio e trombocitose moderada (Tabela 1). Nos perfis bioquímicos, foi possível identificar aumento nas atividades da ureia, creatinina, fosfatase alcalina, e dos minerais Ca^{++} e P, configurando um quadro de DRC e hiperfosfatemia (Tabela 2). Nas dosagens hormonais, houve aumento da concentração plasmática do PTH (Tabela 3).

TABELA 1. Resultado do hemograma do cão shih-tzu, 9 anos de idade, macho, atendido em clínica veterinária de João Pessoa-PB em 2023.

SÉRIE ERITROCITÁRIA		
	RESULTADO	REFERÊNCIA (Canina)
Hematócrito:	33	37 - 55%
Hemoglobina:	11,0	12 - 18 g/dl
Hemácias:	5,3	5,5 – 8,5 milhões/ μL
V.C.M:	62,3	60 - 72 fL
R.D.W:	13	%
C.H.C.M:	33,3	30 - 36%
PPT:	9,0	5,6 - 8,0 g/dL
SÉRIE LEUCOCITÁRIA		
Leucócitos:	14.000	6.000 - 17.000/ mm^3
Mielócito:	0	0-0/ mm^3
Metamielócito	0	0-0/ mm^3

Bastonetes:	0	0-3/mm ³
Segmentados:	70	60-77/mm ³
Eosinófilos	13	2 - 10/mm ³
Basófilos:	0	0-3/mm ³
Linfócitos	15	12 - 30/mm ³
Monócitos:	02	3 - 10/mm ³
SÉRIE PLAQUETÁRIA		
Plaquetas:	795.000	200.000 a 500.000/mm ³

Fonte. Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária.

TABELA 2. Exames Bioquímicos do cão shih-tzu, 9 anos de idade, macho, atendido em clínica veterinária de João Pessoa-PB em 2023.

BIOQUIMICOS		
	RESULTADO	REFERÊNCIA (Canina)
ALT:	20	21 – 102 U/L
Creatinina:	2,7	0,5 – 1,5 mg/dL
FA:	193	20 – 156 mg/dL
Fósforo:	8,4	2,6 – 6,2 mg/dL
Cálcio:	15,7	8,6 – 11,2 mg/dL
Ureia:	141	10 – 60 mg/dL

Fonte. Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária.

TABELA 3. Exames hormonais do cão Shih-tzu, 9 anos de idade, macho, atendido em clínica veterinária de João Pessoa-PB em 2023.

SÉRIE HORMONAL		
	RESULTADO	REFERÊNCIA (Canina)
PTH:	13,8	2,0 a 13,0 pmol/L
TSH:	0,44	0,10 a 0,60 ng/mL
T4:	0,43	0,60 a 3 ng/mL
T3:	0,88	0,53 a 1,40 ng/mL

Fonte. Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária.

Diante do diagnóstico de osteodistrofia fibrosa por hiperparatireoidismo secundário renal foi sugerido o seguinte protocolo terapêutico: uso de dois suplementos vitamínicos, incorporado na ração na dose terapêutica de 0,5 g/kg durante 60 dias com o objetivo de

equilibrar os níveis de aminoácidos, vitaminas e minerais; e o outro administrado por via oral, 1 cápsula SID durante 60 dias para proteger os rins e minimizar a dor. Para retardar a progressão da doença renal, foi manipulado um comprimido e administrado via oral, metade da dose BID por 30 dias. Na alimentação, foi recomendado ração terapêutica para cães com doença renal por toda vida.

Após quatro semanas do início do tratamento o proprietário retornou à clínica para revisão, o paciente já não apresentava sinais de miíase, a deformação facial não foi avançada e a DRC estava controlada. Entretanto, seis meses depois o animal veio a óbito.

5. DISCUSSÃO

No presente relato, o paciente era um macho, da raça Shih-Tzu, 9 anos de idade. A idade do paciente já pode ser considerada pré-senil, a qual é considerada incomum para osteodistrofia (Freitas *et al.*, 2018). O paciente em questão deu entrada na clínica para retirada de miíase periocular esquerda, contudo ao ser examinado foi requisitado perfil renal (ureia, creatinina, ALT e FA). Na palpação da região mandibular, suspeitou-se de fratura na mandíbula, foi requisitada uma radiografia da região. A ocorrência da osteodistrofia fibrosa é considerada incomum em cães adultos, como relataram (Alves *et al.*, 2012; Freitas *et al.*, 2018).

As características radiológicas visualizadas no exame radiográfico do paciente são compatíveis com distúrbio osteopênico em região mandibular, maxilar e ossos do crânio, descrito na literatura (Alves *et al.*, 2012). As alterações sistêmicas como o desequilíbrio de minerais, corroboram com aquelas descritas em um cão jovem de oito meses de idade por (Castro *et al.*, 2007), bem como nos dois idosos cães especificados por Alves *et al.*, (2012) e Freitas (2018), incluindo o distúrbio osteopênico, caracterizada pela reabsorção osteoclástica de trabéculas ósseas associadas à proliferação de tecido conjuntivo fibroso e deficiente mineralização de osteoides (Polzin *et al.*, 2011; Waller *et al.*, 2019).

Os exames bioquímicos de função renal como ureia e creatinina e, as dosagens hormonais de cálcio e fósforo caracterizaram a desregulação renal no organismo. O quadro de hiperfosfatemia e hipocalcemia associados simultaneamente foram alterações eletrolíticas decisivas para a análise das glândulas paratireoides, já que esta disfunção caracteriza o hiperparatireoidismo secundário, causando um distúrbio osteopênico com intensa proliferação de tecido conjuntivo fibroso (Coelho *et al.*, 2013). A doença renal crônica (DRC) contribui

diretamente no desenvolvimento da hiperfunção das paratireoides, uma vez que com a perda dos néfrons e a elevação de fósforo, a produção de vitamina D diminui e estimula a paratireoide a produzir PTH (Alves *et al.*, 2012).

No hiperparatireoidismo, a secreção excessiva de PTH e a concentração do FGF – 23 são fatores determinantes para o processo de reabsorção óssea. Esse fato desregular dos hormônios ocasiona distúrbios nocivos ao organismo, sobretudo impede o sistema renal de responder adequadamente, isso porque mesmo com o excesso de PTH para tentar manter os níveis de cálcio, o FGF – 23 apesar de metabolizar fosfato, inibi a síntese a vitamina D e mantém o ciclo das enfermidades osteopênicas como a osteodistrofia fibrosa (Alves *et al.*, 2012).

O termo “mandíbula de borracha” deriva da deformidade facial característica da ocorrência de desmineralização e da proliferação de tecido conjuntivo fibroso nessa região (Alves *et al.*, 2012) inclusive, as suspeitas de fratura tem sido uma das primeiras queixas dos proprietários, como ocorreu nesse caso. A avaliação radiográfica do caso relatado revelou a perda da matriz óssea da região mandibular e maxilar, confirmando a suspeita de “mandíbula de borracha”, conforme os estudos descritos anteriormente (Salles *et al.*, 2023).

No relato, temos um paciente adulto acometido, embora essa enfermidade seja comumente associada a animais em fase de crescimento, cães adultos, também podem ser acometidos (Alves *et al.*, 2012). A DRC em cão é complexa devido à diversidade da origem, a qual pode ter caráter hereditário, congênito ou adquirido (Sousa *et al.*, 2022). O comprometimento das funções renais decorrente da enfermidade ocasiona o quadro subsequente do HPTSR, e este avanço culmina na mineralização dos tecidos moles (Alves *et al.*, 2012).

6. CONCLUSÃO

Embora em cão idoso a osteodistrofia seja considerada incomum, as características radiográficas encontradas nesses animais não se diferem dos animais jovens. Desse modo, é fundamental a investigação quando o animal apresenta doença renal, principalmente o exame radiográfico e a dosagem do paratormônio, pois o comprometimento das funções renais tem consequência direta no agravamento da osteodistrofia, portanto o acompanhamento clínico contínuo para monitorar essa condição é crucial para o êxito do tratamento.

REFERÊNCIAS

- ALVES M. A. M. K.; CRIVELENTI L. Z.; VASCONCELLOS A. L.; GALVÃO A. L. B.; FERREIRA G. S.; CARVALHO M. B. Osteodistrofia fibrosa de origem renal em dois cães idosos: relato de caso. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP*, v. 10, 2012.
- AREND, P. B. Uso do calcitriol no tratamento do hiperparatireoidismo secundário à doença renal crônica em felinos. *Medicina Veterinária – Universidade Federal do Rio Grande do Sul*, Porto Alegre, n 72, 2019.
- BERSELLI, M.; HEINECK, M; GASPAR, L F J. Hiperparatireoidismo Renal Secundário (Osteodistrofia Renal) Em Canino Sem Raça Definida: relato de caso. 2008. Congresso de Iniciação Científica – XVII. Medicina Veterinária – Universidade Federal de Pelotas, 2008.
- BRANDÃO, K. E. R. Hiperparatireoidismo secundário nutricional em sagui (*Callithrix jacchus*): relato de caso. Trabalho de Conclusão de Curso - Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, Faculdade de Medicina Veterinária, 2022.
- CASTRO, M. C. N.; MENDEZ-DE-ALMEIDA, F.; FERREIRA, A. M. R.; SALOMÃO, M. C. S.; PAES-DE-ALMEIDA, E. C.; Osteodistrofia renal secundário em um cão jovem, *Acta Scientiae Veterinariae*, 2007.
- CAVALCANTE, R.G.; OLIVEIRA, F. S., REBELO, P.H.V., ARRIVABENE, M., BARBOSA, R.D., SOARES, A.R. Osteodistrofia fibrosa em pônei: relato de caso. *Ciência Veterinária nos Trópicos*. 2014.
- COELHO, S. F.; SOUZA, P. F. R., HAICK, P. A.; QUEIROZ, M. R.; SILVA, K. A.; BONELLO, L. F. Hiperparatireoidismo renal secundário em cadela: relato de caso. *Ciências Agrárias, Saúde. Fundação Educacional de Andradina, São Paulo*. v.9, 2013.
- CUNNINGHAM, J.G.; KLEIN, B.G. Tratado de Fisiologia Veterinária, 5ª Edição, Rio de Janeiro: Editora Elsevier Guanabara Koogan S.A., 2014.
- DUTRA, M. S.; FREITAS, M. M.; XAVIER JÚNIOR, F. A. F.; PAIVA, D.D.Q.; MORAIS, G. B.; VIANA, D. A.; EVANGELISTA, J. S. A. M. Diagnóstico precoce de doença renal crônica. *Ciência Animal*, v.29, 2019.
- DUKES, H., REECE, W. Fisiologia dos Animais Domésticos. 13ª Edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan LTDA. 2017.

FREITAS, R.A.; PORTO, A.F.; FILHO, M.S.; PAIVA, J.P. Osteodistrofia fibrosa em canino idoso secundária à doença renal crônica: relato de caso. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*, 2018.

HEADLEY, S. A.; VELTRINI, V. C.; FUCK, E. J.; FUCK, E. T.; CURTI, C. E.; BETTINI, C. M.; BRACARENSE, A. P. F. R. L.; REIS, A. C. F. Lesões orais associadas ao hiperparatireoidismo renal secundário em um Buldogue Inglês. *Semina: Ciências Agrárias*, v.29, 2008.

JERICÓ, M. M; NETO, J. P; KOGIKA, M. M; Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos. 1ª Edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan LTDA, 2015, p. 7047.

KÖNIG, H. E., LIEBICH, H. G. Anatomia dos animais domésticos: texto e atlas colorido. 4ª Edição. Porto Alegre: Artmed, 2016.

KUMAR, V., ABBAS, A. K., ASTER, J. C. Robbins, Patologia Básica. 9ª Edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.

MINUZZO, T., SILVEIRA, S. D., BATSCHEKE, C. F., CORREIA, F.L., AGOSTINI, P. Uso da eritropoietina recombinante humana em um cão com doença renal crônica: relato de caso. *Pubvet*, 14. 2020.

PORTO, R. A., TRUITE, M. R., BUCHARLES, S. E. G., HAUSER, B. A. Hiperparatireoidismo secundário: uma complicação da doença renal crônica. *Revista Brasileira de Análises Clínicas*. Curitiba/PR. 2016.

RABELO, P.F.B.; FONTELES, A.; KLEIN, V.G.S.; BUCCINI, C.O.R.C.; SILVA- JUNIOR, E.I.; CORTEZ, A.; MORAES-FILHO, J.; Diagnóstico da doença renal crônica em cães e gatos: revisão de literatura. *Brazilian Journal of Development*, Curitiba/PR, 2022.

ROSSI, Y. A., SOUSA, D. C.; ROCHA, J. R.; RODRIGUES, V.; DIAS, F. G. G. Osteodistrofia fibrosa decorrente de hiperparatireodismo secundário renal em cão senil. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 2023.

RUFATO, F.H.F., REZENDE-LAGO, N.C.M. Insuficiência Renal em cães e gatos. *Revista eletrônica da Univar*. 2011.

SALLES, K. M.; SANTOS, G. A.; SILVA, A.B.S.; BEZERRA, J.M.M.A.; HONDA, C.N. Hiperparatireoidismo renal secundário em canino: relato de caso. *Pesquisa, Sociedade e Desenvolvimento*, 2023.

SANT'ANNA, B P. Estudo Das Lesões Glomerulares Encontradas Em Cães Com Doença Renal Crônica. Medicina Veterinária – Universidade Estadual Paulista, Botucatu/SP, n 80, 2019.

SAMPAIO, E.A., LUGON, J.R., BARRETO, F.C. Fisiopatologia do hiperparatireoidismo Secundário. Revista Brasileira de Nefrologia, v.30. 2008.

SOUSA, G.R.S., SOUZA, A.P., MELO, A.F.V., SILVA, R.M.N. Distúrbios imunológicos em cães com doença renal crônica: Revisão. Pubvet. 2022.

STOLCKMAN, J., VILLAVERDE, C., CORBEE, R.J. Cálcio, Fósforo e Vitamina D em Cães e Gatos: Além dos ossos. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 3ª Edição. 2021.

THRALL, M.A.; WEISER, G.; CAMPBELL, T.W.; ALLISON, R. Hematologia e bioquímica clínica veterinária. 2ª Edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

WALLER, S.B.; CANUTO, F.J.C.; COSTA, P.P.C.; CAVALNCANTI, E.A.N.L.; CAVALCANTI, G.A.O.; VASCONCELOS, M.; CLEFF, M.B. Deformidade Maxilomandibular em Canino com Osteodistrofia Fibrosa Secundária à Doença Renal Crônica. Acta Scientiae Veterinariae, 2019.

WAKI, M.F., MARTORELLI, C.R., MOSKO,P.E., KOGIKA, M.M. Classificação em estágios da doença renal crônica em cães e gatos: abordagem clínica, laboratorial e terapêutica: revisão bibliográfica. Ciência Rural, v.40. 2010.