

HIPERPARATIREOIDISMO SECUNDÁRIO NUTRICIONAL EM CACHORRO DO MATO (*CERDOCYON THOUS*) - RELATO DE CASO

Elton Vinicius Sterzo^{1*}, Mariana Picardi¹, Bianca Romanelli¹, Leandro Bonfogo Coelho¹,
Juliana Bertola¹, Rodrigo Luiz Brucieri¹, Ricardo Franchoza¹, Felipe Lani¹

¹Parque Ecológico Mourão (Zoológico). Av. Tauffic Nassif Mansur, nº 12, Jardim do Bosque, Leme/SP CEP: 13613-331 *evsterzo@yahoo.com.br.

1. INTRODUÇÃO

A família *Canidae* conta atualmente com 13 gêneros e 35 espécies. Dentre eles o cachorro do mato, *Cerdocyon thous*, que está distribuído do Uruguai e norte da Argentina até as terras baixas da Bolívia e Venezuela, ocorrendo também na Colômbia, Guianas, Suriname e Brasil. No Brasil é encontrado nos Cerrados, Caatinga, Pantanal e Mata Atlântica utilizando áreas de bordas de matas alteradas e habitadas pelo homem. É um animal de médio porte e chegam a pesar de 3 a 11 quilos. Sua pelagem varia de cinza ao castanho com faixa de pêlos pretos no dorso e o ventre claro. Possui hábitos noturnos e crepusculares. É uma espécie onívora e oportunista, onde a dieta varia sazonalmente e é composta por frutos, pequenos vertebrados, peixes e crustáceos (REIS *et al.*; 2006).

As necessidades nutricionais, a alimentação e os cuidados com canídeos durante a fase de crescimento devem ser diferenciados em relação aos animais adultos. Dietas pobres em cálcio (Ca) ou excessivamente ricas em fósforos, ou com menor disponibilidade de cálcio devido a insuficientes níveis de vitamina D ou A, são fatores que levam ao desenvolvimento de osteodistrofia, denominado de hiperparatireoidismo secundário nutricional (HSN) (DOIGE, 1990).

O HSN é uma enfermidade metabólica que acomete tanto animais domésticos quanto silvestres, e é caracterizada por uma secreção compensatória aumentada de paratormônio, devido a uma dieta desbalanceada na relação cálcio:fósforo (Ca:P) (GODDARD *et al.*, 1970; PRICE, 1970; WATSON, 1981).

SHERWOOD *et al.* (1968) afirmam que dietas com baixos teores de cálcio, resultam em hipocalcemia associada a um aumento da paratireóide. HUBBARD *et al.* (1979) observaram que após 259 dias, cães com dietas pobres em cálcio apresentaram sinais de HSN. Como informaram KROCK *et al.* (1963), a doença está relacionada com a ingestão de carne na alimentação por um tempo prolongado, segundo MARTIN & CAPEN

(1985), dietas com coração ou fígado contêm, por exemplo, mínimas quantidades de Ca (7-9mg/100mg) e têm um marcado desequilíbrio Ca e P (1:20-1:50). Já BRASS *et al.* (1975) constataram que o problema é devido a uma alimentação rica em fósforo. Pois, segundo DOIGE (1990), o alto aporte de fósforo resulta em hiperfosfatemia transitória. Embora a concentração sanguínea de fósforo não exerça influencia reguladora direta sobre a síntese e secreção do paratormônio, esta concentração pode, quando elevada, contribuir secundariamente para a estimulação da paratireóide em virtude da sua capacidade de reduzir os níveis sanguíneos de cálcio.

Tal enfermidade, também tem sido associada a agentes que combinam com o cálcio no intestino (óleo mineral) e previnem a sua absorção (MANLEY, 1995).

Em virtude do exposto, o presente estudo teve por objetivo descrever o caso clínico de um cachorro-do-mato (*Cerdocyon thous*) que desenvolveu a HSN.

2. DESCRIÇÃO DO CASO

O Parque Ecológico Mourão (PEM) de Leme - SP recebeu dia 22/12/2009 uma fêmea de 4 (quatro) meses de idade de cachorro-do-mato (*Cerdocyon thous*) proveniente do Setor de Animais Selvagens da Unesp de Jaboticabal – SP.

Na chegada ao PEM o animal foi submetido a exames clínicos (parâmetros dentro da normalidade) e em seguida foi acondicionado uma das baias da quarentena. Recebeu por cerca de um mês a seguinte dieta: Ração de cão para filhotes e carne (músculo bovino picado), ainda havia a suplementação com cálcio (Cálcio Sandoz F[®]).

Contudo, no início do mês de fevereiro de 2010, percebemos que o animal começou a apresentar dificuldades locomotoras, perda da propriocepção dos membros posteriores e os membros anteriores apresentaram excessivo dorso flexão na altura da articulação do radio-ulna. Para GODDARD *et al.* (1970) e BENNETT (1976), os sinais clínicos mais comuns em cães com HSN eram: claudicação, fraturas compressivas de ossos longos, excessiva dorso flexão do carpo e tarso, anorexia e dispnéia.

No dia 10/02/2010, levantamos a suspeita clínica de HSN, no dia seguinte, foi realizada a contenção química do animal (Cetamina + Xilazina + Acepromazina) para coleta de material para exames hematológicos e bioquímicos. Os resultados estão apresentados na Tabela 1.

De acordo com esses dados, observamos que a série vermelha (eritograma), assim como a série branca (leucograma) não apresentaram nenhuma alteração significativa. Por outro lado, nos exames bioquímicos verificamos aumento da uréia e do

fósforo plasmático circulante, enquanto que os níveis de cálcio permaneceram dentro da normalidade. HAZEWINKEL (1994), afirma que as concentrações de cálcio plasmático são mantidas constantes, ao passo que as de fosfato, sempre mais alto em jovens do que em adultos, são fortemente influenciadas pela alimentação.

A Partir desse momento resolvemos aumentar a suplementação de cálcio, e associá-la com Vitamina D3 (Calcium D3 600mg+200 UI[®]).

Dez dias depois, observamos uma melhora clínica significativa no animal, com a volta da propriocepção dos membros posteriores. Assim, resolvemos fazer o exame radiográfico para a confirmação do diagnóstico.

No dia 21/02/2010, o animal foi novamente contido (contenção química - Tiletamina + Zolazepan) e em seguida submetido ao exame radiográfico (Fig. 1 e 2).

As Figuras 1 e 2 mostraram osteopenia generalizada, reabsorção da lâmina dental e corticais ósseas finas, esses achados corroboram com o de FARROW (1982) e confirmam nosso diagnóstico de HSN. A partir da confirmação do diagnóstico aumentamos a suplementação de Vitamina D3 (Aderogil[®]) e atualmente o animal apresenta-se clinicamente bem.

Tabela 1. Valores hematológicos e bioquímicos do cachorro-do-mato (*Cerdocyon thous*) dia 10/02/2010. Leme-SP, 2010.

	RESULTADO	UNIDADE	REFERÊNCIA
ERITROGRAMA			
Hemácias	6,7	Milh/mm ³	4,0 – 7,0
Hemoglobina	15,5	g/dL	13,0 – 17,0
Hematócrito	46	%	37,0 – 50,0
V.C.M.	68,6	fL	68,0 – 97,0
C.H.C.M.	33,6	g/dL	30,0 – 38,0
Proteína Total	6	g/dL	5,5 – 7,2
LEUCOGRAMA			
			Val. Absol. (/mm³)
Leucócitos Totais	7600	/mm ³	8000 - 14000
Segmentado	67	%	5092 3180 - 10800
Bastonetes	0	%	0 0 – 450
Metamielócitos	0	%	0 0
Mielócitos	0	%	0 0
Linfócitos	16	%	1216 1230 – 7480
Monócitos	2	%	152 50 – 2416
Eosinófilos	15	%	1140 60 – 3528
Basófilos	0	%	0 0
Plaquetas	195000	/mm ³	105000 - 540000
BIOQUÍMICO			
Uréia	89	mg/dL	10 – 60
Creatinina	0,6	mg/dL	0,5 – 1,6
ALT (TGP)	41	UI/L	7,0 – 92,0
AST (TGO)	40	UI/L	10 – 88
Cálcio	9,4	mg/dL	8,8 - 11,9
Fósforo	8,46	mg/dL	2,6 – 6,8

Valores de referencia de acordo com CUBAS (2007).

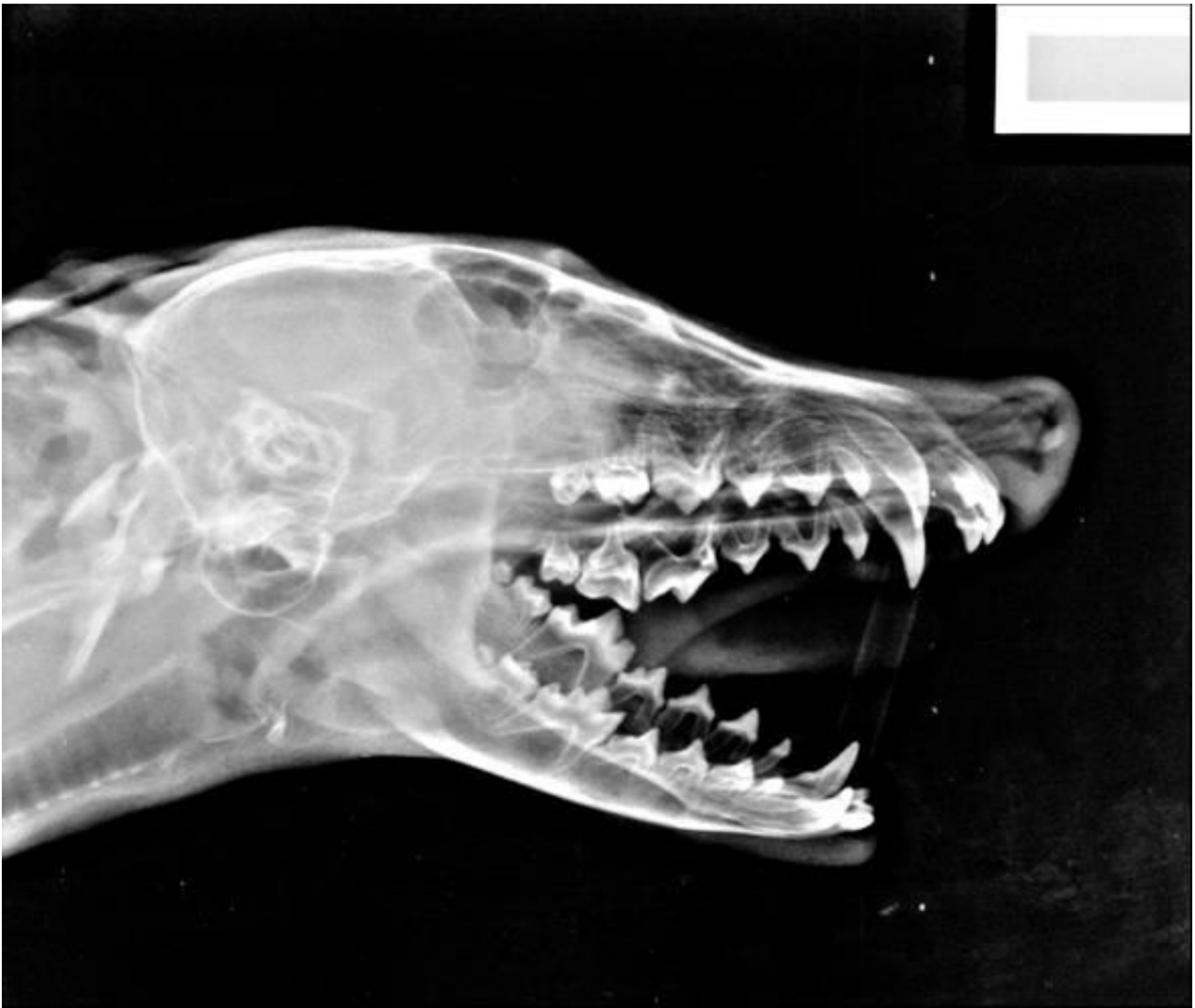


Figura 1. Radiografia da cabeça. Leme/SP, 2010.

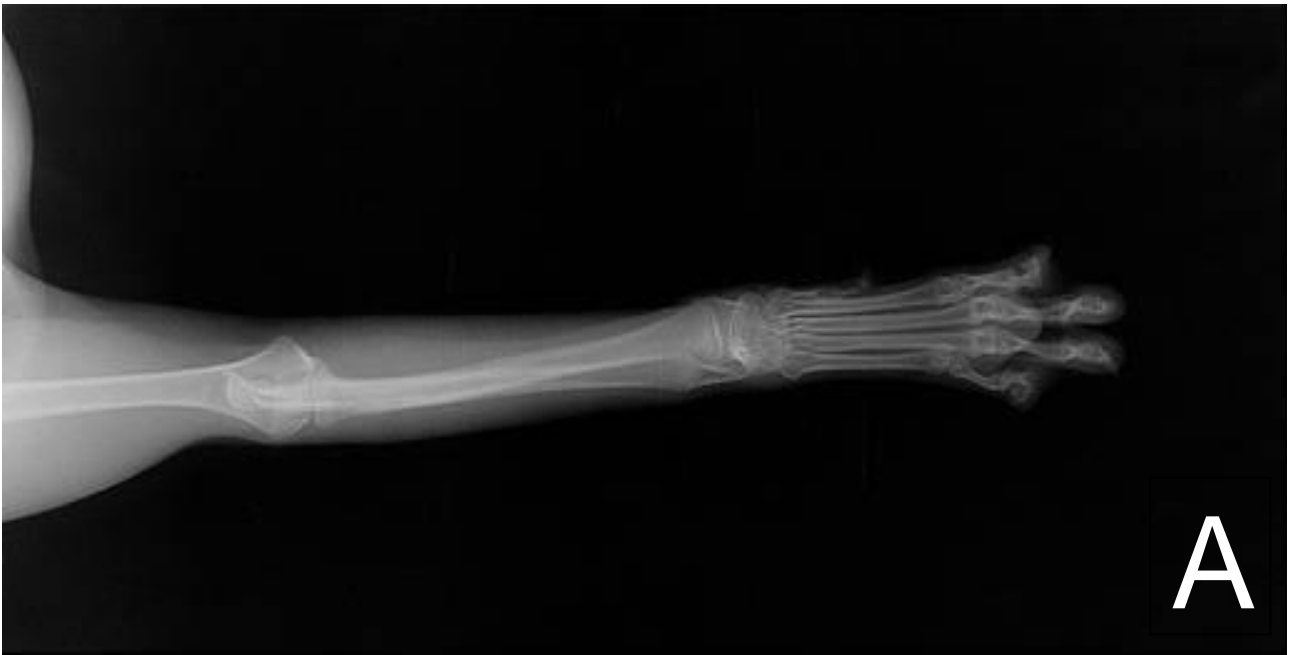


Figura 2. Radiografias do membro anterior direito (A) e membro anterior esquerdo (B).
Leme/SP, 2010.

3. DISCUSSÃO

O HSN tem sido observado mais freqüentemente em filhotes (MARTIN & CAPEN, 1985). A secreção aumentada de paratormônio é conseqüente a dietas que são extremamente baixas em cálcio ou com desequilíbrio cálcio-fósforo, resultante de alta ingestão e absorção de fosfato ou deficiência de vitamina D (CAVANAGH & KOSOVSKY, 1993). Quando há aumento no paratormônio circulante, este age nos rins inibindo a reabsorção tubular de fosfato e diminuindo a perda de cálcio, para que o nível sanguíneo volte ao normal. A ação do paratormônio nos ossos é caracterizada por um aumento na reabsorção que o leva ao nível de Ca para o normal.

O aumento da atividade dos osteoclastos é generalizada, mas há sinais de lugares de predileção onde a doença se desenvolve com mais intensidade, particularmente nos ossos do crânio, vértebras, áreas metafisárias e cortical de ossos longos (ROWLAND & FETTER, HAZEWINDEL, 1989).

No presente relato observamos a ocorrência dessa enfermidade em um animal silvestre jovem (*Cerdocyon thous*) e verificamos que a fisiopatogenia da doença é similar a observada em animais domésticos, sobretudo, nos cães.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BENNET, D. **Nutrition and bone disease in the dog and cat.** The Veterinary Record, v.98, p. 310-313, 1976.

BRASS, W.; SCHEBITZ, H; DAMMRICH, K. Esqueleto. In: SCHEBITZ, H.; BRASS, W. **Cirurgia y patologia quirurgica general veterinaria**, 1. Ed., Buenos Aires, Editorial Hemisferio Sur S.A. 1979, p. 393-413

CAVANAGH, P.G., KOSOVSKY, J.E. Hyperparathyroidism and metabolic bone disease. In: BOJARAB, M.J., SMEAK, D.D., BLOOMBERG, M.S. **Diseases mechanisms in small animal surgery.** Philadelphia : Lea & Febiger, 1993. Cap.120, p.869-871.

CUBAS, Z. S.; SILVA, J. C. R.; CATÃO-DIAS, J. L. Tratado de Animais Selvagens. São Paulo: Roca, 2007.

DOICE, C. Sistema Esquelético. In: THOMPSON, R.G. **Patologia Veterinária Especial**, São Paulo, Manole, 1990. Cap. 11, p. 531-578.

FARROW C.S. Exercise in diagnostic radiology. **Can Vet J**, v.23, p.253-254, 1982.
HAZEWINDEL, H.A.W. Skeletal disease. In: WILLS, J.M., SIMPSON, K.W. **The Waltham book of clinical nutrition of the dog and cat**. Great Britain : Pergamon, 1994. Cap.22. p.395-423.

GODDARD, K.M.; WILLIAMS, G.D.; NEWBERNE, P.M. **A comparison of all meat, semi-moist and dry-type dog foods as diets for growing Beagles**. J. Am. Vet. Med. Assoc., v. 157, p. 1233, 1970.

HAZENWINKEL, H.A. **Nutrition in relation to skeletal growth deformities**. *Journal of Small Animal Practice*, v. 30, n.11, p1233-630, 1998.

HUBBARD, G.B.; SCHMIDT, R.E.; GLEISER, C.A.; MACKENZEI, W.F. **Effects of hyperparathyroidism and dietary calcium supplementation on bone healing**. American Journal of Vet. Research. Aerospace Med. Res. Lab., Wright-Patterson Air Force Base, Dayton, Ohio, v.40, n.2, p.288-293, 1979.

HOSKINS, D.J. Nutrition and disorders. In: **VETERINARY PEDIATRICS, DOGS AND CATS FROM BIRTH TO SIX MONTHS**. Philadelphia, W.B. Saunders, 1990, cap.18, p473-486.

KROCK, L., BARRET, R.B., USUI, K. **Nutricional secondary hyperparathyroidism in the cat**. Cornell Vet., v. 53, p.224, 1963.

MANLEY, P. Diseases affecting bone. In: OLMSTEAD, M.L. **Small animal orthopedics**. St. Louis : Mosby, 1995. Cap.20, p.432-433.

MARTIN, S.L., CAPEN, C.C. The endocrine system. In: PRATT, P.W. **Feline medicine**. Santa Barbara : American Veterinary, 1985. Cap.11. p.340-344.

MILLER, R.M. **Nutricional secondary hyperparathyroidism.** Med. Small Anim. Clin., v. 64, p. 400, 1960.

NÉLIO R. REIS, ADRIANO PERACCHI, WAGNER PEDRO E ISAAC LIMA. **Mamíferos do Brasil.** 2006. Cap.8, p. 244-245.

PRICE, D.A. Editorials: **Dogs need more than meat.** J. Am. Vet Med. Assoc., v. 156, p.681, 1070.

ROWLAND, G.N.; CAPEN, C.C.; NAGODE, L.A. **Experimental hyperparathyroidism in young cats.** Pathol. Vet., v.5, p. 504, 1968.

SCOTT, P.P. **Minerals and vitamins in feline nutrition.** In: GRAHAM –JONES O. 1.ed. New York, Pergamon Prees, 1965.

SHERWOOD, L.M., MAYER, G.P.; RAMBERG JR, C.F. **Regulation of parathyroid hormone secretion. Proporcional control by calcium lack of effects of phosphate.** Endocrinology v. 83, p. 104, 1968.

WATSON, A.D.J. **Nutritional osteodystrophies in dogs.** The Veterinary Annual, v. 21, p. 209-219, 1981.