

HIPERPARATIREOIDISMO NUTRICIONAL SECUNDÁRIO

PEREIRA, Renata Dornelles¹; DEVES, Cidámaya Alves¹; ARALDI, Daniele Furian²;

Palavras-Chave: Cavalos. Cálcio. Osteodistrofia.

Introdução

Os cavalos hoje em dia deixaram de ser apenas animais usados para transporte e trabalho nas fazendas e passaram a ser atletas altamente exigidos em várias provas funcionais, e com isso a alimentação desses animais tem que ser extremamente balanceada para não ocasionar distúrbios metabólicos como a osteodistrofia fibrosa conhecida também por hiperparatireoidismo nutricional secundário ou também “doença da cara inchada”. Podemos encontrar outras formas de chamar esta doença que foram relatadas pelos autores Knottenbelt e Pascoe (1998), é uma das mais antigas moléstias do cavalo, sendo coloquialmente conhecida como “moléstia do farelo”, “cabeça grande”, ou “moléstia de Miller ou dos moleiros”.

Segundo Meldau (2010) é uma afecção metabólica relacionada ao sistema locomotor, pois constitui um problema de repercussão óssea, caracterizada por osteopenia (diminuição da densidade mineral óssea) devido a uma exacerbada reabsorção óssea, causada pela deficiência de cálcio (Ca), podendo ser resultante de uma deficiência primária ou secundária, levando à substituição do tecido fibroso e à formação de cistos. Para um bom equilíbrio na relação cálcio-fósforo os equinos necessitam 1:1, sendo que uma relação de 1:3 ou menor podem ocasionar a osteodistrofia fibrosa.

O objetivo desta revisão de bibliografia é apresentar e abordar as causas, sinais clínicos, diagnóstico, controle e profilaxia caracterizando assim a osteodistrofia fibrosa.

Revisão de literatura

O desequilíbrio de Ca:P pode ser de causa primária ou secundária para Meldau (2010) a deficiência primária pode ser por causa de uma deficiente ingestão de Ca, devido a uma baixa oferta, resultando em reduzido aproveitamento deste mineral pelo organismo do animal, diminuindo a relação Cálcio-Fósforo da corrente sanguínea, havendo uma mobilização do Ca presente nos ossos. De acordo com o mesmo autor, em uma situação contrária, onde há uma excessiva oferta de

¹ Acadêmica do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Cruz Alta/ RS. re.adorneles@hotmail.com.br

² Zoot., M. Sc., Professora do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Cruz Alta/ RS. danielearaldi@hotmail.com

Ca e alta ingestão de alimentos ricos em fósforo (P), irá resultar em uma retirada de Ca dos ossos para manter o equilíbrio metabólico de Ca:P no sangue. Outra causa comum de no desencadeamento da osteodistrofia fibrosa primária é a ingestão de oxalato presente nas pastagens. Segundo Méndez e Riet-Correa (2007) dentre as pastagens tropicais que podem produzir este quadro estão *Setaria anceps*, *Cenchrus ciliaris*, *Panicum maximum*, *Pennisetum clandestinum* e *Brachiaria spp.*

Secundariamente, a “cara inchada” pode ser devido a uma deficiência de vitamina D, pois ela é necessária para a absorção do Ca pelo organismo. Esta deficiência é muito comum em animais estabulados, devido à baixa irradiação solar UV na pele. Em fêmeas, é frequente ocorrer alterações no equilíbrio Ca:P, principalmente no terço final da gestação e início da lactação (MELDAU, 2010).

Para Thomassian (2005) a deficiência é decorrente de uma baixa ingestão de Ca, o que reduziria os níveis de oferta e conseqüente aproveitamento do mineral pelo organismo, obrigando-o a mobilizar o Ca depositado nos ossos. De acordo com o mesmo autor o maior responsável pelo desequilíbrio de Ca:P é a excessiva oferta e ingestão de alimentos ricos em P, principalmente o milho e o farelo de trigo.

Secundariamente, em cavalos estabulados poderá ocorrer uma deficiência de vitamina D, por insuficiente irradiação solar ultravioleta na pele. Em fêmeas, é possível que ocorram alterações no equilíbrio de Ca:P, principalmente no final da gestação e início de lactação (THOMASSIAN, 2005).

Para Smith (1993) é uma moléstia sistêmica, porém os ossos da cabeça são mais gravemente afetados. Segundo este mesmo autor os animais atingidos são acometidos de espessamento cilíndrico da mandíbula. Os ossos maxilar, palatino, lacrimal e zigomático também ficam espessados. O crescimento ósseo é inicialmente macio, endurecendo mais tarde.

Outros sinais clínicos que podem ser observados são incoordenação do trem posterior, dificuldade para caminhar e para levantar-se, dificuldade de deglutição, queda de parte dos alimentos da boca, corrimento ocular, depressão e anorexia (MÉNDEZ; RIET-CORREA, 2007). Para Meldau (2010) há também uma queda do desempenho do trabalho devido à dor que sentem, apresentando claudicação, alternante e insidiosa, apresentando exostose em pontos de periostite, deformação da coluna, fratura e encurvamento dos membros devido à desmineralização óssea.

O diagnóstico, além do aumento de volume da cara do animal, deve estar voltada para a descoberta da causa primária do distúrbio. Os dados sobre o equilíbrio de Ca:P séricos, dos níveis plasmáticos da fosfatase alcalina, radiografias dos ossos e análises dos alimentos, são extremamente

úteis para orientação do tratamento e correção do fator causal inicial (THOMASSIAN, 2005). Para um diagnóstico conclusivo pode ser realizado exames de sangue, onde são observados os níveis de fosfatase alcalina e a concentração plasmática de paratormônio (PTH). Também pode ser feito o *clearance* fracional de fósforo que indica o volume de plasma que a cada minuto fornecerá a quantidade da substância presente na urina (ml/min) (MELDAU, 2010).

Para Thomassian (2005), o tratamento, basicamente, consiste na regularização do metabolismo mineral, principalmente do equilíbrio Ca:P; Deve-se suspender imediatamente o fornecimento dos alimentos ricos em P (principalmente milho e farelo de trigo) e alimentar o cavalo apenas com pastagens de boa qualidade. De acordo com Meldau (2010) é importante deixar os animais afetados confinados durante os primeiros meses da doença até que a densidade radiográfica das regiões afetadas retornem ao normal. De preferência, sempre oferecer alimentos pobres em oxalato, principalmente quando esta for a causa da desmineralização óssea. Quando não for possível, os níveis de Ca e P devem ser aumentados acima das exigências normais.

Smith (1993) sobre terapia e prognóstico, quando o animal é novamente posto a ingerir ração com relação entre cálcio:fósforo de 1:1 a 2:1, o prognóstico para a recuperação será bom. Comumente a claudicação regride ao longo do período de 8 semanas. Embora ocorra alguma remodelagem, é provável que a distorção facial seja permanente.

Em relação ao controle e profilaxia, Méndez e Riet-Correa (2007) comentam que os animais alimentados com dietas com cereais como milho, farelo de arroz ou trigo, que são ricas em fósforo e baixas em cálcio, devem ser suplementadas com níveis adequados de cálcio. Uma ração adequadamente balanceada, com uma relação de Ca e P de 1:1, e não mais ampla do que 1:1,4 é preventiva para cavalos. Estes mesmos autores relatam que animais alimentados com feno ou rações de cereais podem ser suplementados com alfafa, feno de leguminosas ou carbonato de cálcio.

Quanto mais precocemente for instituído o tratamento, maiores serão as chances de recuperação do animal (THOMASSIAN, 2005).

Considerações finais

A osteodistrofia fibrosa é uma doença que pode ser facilmente evitada se forem seguidas boas práticas de manejo nutricional dos animais, observando sempre os alimentos que serão fornecidos para não ultrapassar a relação ideal de Ca:P, cuidando principalmente o fornecimento de milho e farelos de trigo e para animais soltos a campo disponibilizar sempre uma suplementação mineral.



04, 05 e 06 de out. de 2011
no Campus Universitário

Universidade no
Desenvolvimento Regional

XVI MOSTRA
de Iniciação Científica

IX MOSTRA
de Extensão

www.unicruz.edu.br/seminario

Referências

KNOTTENBELT, D. C.; PASCOE, R. R.; **Afecções e Distúrbios do Cavalos**. São Paulo: Manole, 1998.

MELDAU, D. C. **Osteodistrofia Fibrosa em Equinos**. 2010. Disponível em:
<<http://www.infoescola.com/doencas/osteodistrofia-fibrosa-em-equinos>> Acesso em 03 jun 2011.

MÉNDEZ, M. C.; RIET-CORREA, F. Osteodistrofia Fibrosa. In: RIET-CORREA, F.;
SCHILD, A.L.; LEMOS, R.A.A. et al. (Ed.) **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. Santa Maria:
Pallotti, 2007. v.2, p.289-293.

SMITH, B. P.; **Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais**. São Paulo: Manole, 1993.
v.2, p. 1310-1311.

THOMASSIAN, A. **Enfermidades de Cavalos**. 4. ed., Botucatu: Varela, 2005.