

## RESENHA - OSTEODISTROFIA FIBROSA

De acordo com Queiroz, Bernardi, Dias, e Cadioli, o hiperparatireoidismo nutricional secundário (HNS), também conhecido popularmente como “doença da cara inchada”, é um distúrbio metabólico que acomete principalmente equídeos, mas também caprinos e suínos. O HNS é responsável por prejuízos econômicos relacionados não só aos gastos com diagnóstico e tratamento, mas também à diminuição do desempenho, especialmente ao acometer equinos atletas, e à diminuição da produção de carne e leite, ao acometer caprinos. A dificuldade de mastigação e deglutição com consequente diminuição do consumo de alimentos e perda de peso são as principais responsáveis pela diminuição na produção.

O HNS está relacionado a um desbalanço nas concentrações séricas de cálcio e fósforo que, segundo Swartzman et al. (1978), devem estar na proporção em torno de 2:1 em equinos, variando discretamente entre as diferentes categorias animais. A alimentação com gramíneas ricas em oxalato é a principal causa de HNS, porém a utilização de rações desbalanceadas, com teores de cálcio aquém do recomendado, também pode causar a doença. De acordo com Thomassian (2005) a deficiência de vitamina D em cavalos estabulados também é uma causa secundária de “cara inchada”, uma vez que ela é necessária para que ocorra a absorção de cálcio pelo organismo. Hiperparatireoidismo primário, apesar de raro nos animais domésticos, também pode ser causa de osteodistrofia fibrosa, e está associado a tumores da glândula paratireóide (adenoma e carcinoma) ou hiperplasia idiopática bilateral.

O principal sinal clínico do HNS, responsável inclusive pela denominação “doença da cara inchada”, é o aumento, em geral bilateral e simétrico, dos ossos da face, decorrente à tumefação e amolecimento ósseo. Dispneia e dificuldade de deglutição podem estar presentes nos casos mais severos, devido à deformidade óssea. Segundo Radostits et al. (2002) os equinos podem apresentar queda do desempenho devido à dor, apresentando claudicação, exostose, deformação da coluna, fraturas e encurvamento dos membros. Nos estágios finais da doença observa-se emaciação e anemia

intensas. O diagnóstico do HNS baseia-se principalmente na presença de sinais clínicos, em especial aumento de volume dos ossos da face. Exames bioquímicos podem revelar concentrações séricas de cálcio abaixo dos valores de referência e teor sérico de fosforo orgânico acima do normal. Exames radiográficos revelam opacidade óssea diminuída e a necropsia comumente observa-se ossos porosos.

De acordo com Thomassian (2005) o tratamento consiste basicamente na correção do desequilíbrio das concentrações de cálcio e fósforo e, segundo Radostits et al (2002), mesmo as lesões mais graves podem desaparecer depois de algum tempo, após terapia adequada. Smith (1993) afirma que mesmo que ocorra algum remodelamento a distorção facial costuma ser permanente