

EMERGENZE ENDOCRINE

(Parte seconda)

DISORDINI DI SURRENI, TIROIDE E PARATIROIDI*

DEBORAH S. GRECO, DVM, PhD
Colorado State University

Nei piccoli animali, i disordini a carico di tiroide, surreni e paratiroidi possono costituire emergenze che mettono in pericolo la vita del soggetto.

DISORDINI SURRENALICI

Crisi addisoniane

Una delle emergenze endocrine meglio conosciute è la classica crisi addisoniana.^{1,4} La tipica crisi iposurrenalica è sostenuta da un deficit di steroidi corticosurrenalici e si manifesta come un grave e profondo stato di shock. Benché la maggior parte dei cani e dei gatti colpiti venga portata alla visita in condizioni di grave collasso cardiocircolatorio, spesso l'anamnesi riferisce la recente comparsa di segni vaghi e altalenanti che lasciavano presagire il collasso.^{1,4}

L'ipoadrenocorticismo viene diagnosticato con maggiore frequenza nelle cagne e può essere di origine immuno-mediata. I reperti anamnestici compatibili con la condizione sono vomito intermittente, diarrea, perdita di peso, letargia, anoressia e debolezza. Questi segni spesso si risolvono con la terapia reidratante e/o mediante trattamento con corticosteroidi. L'esame clinico condotto in animali con crisi surrenalica acuta rivela debolezza di polso, bradicardia, prolungamento del tempo di riempimento capillare, grave depressione mentale e profonda debolezza muscolare. I preavvisi di una crisi addisoniana comprendono il riscontro di una frequenza cardiaca normale o rallentata contrastante con lo stato di shock circolatorio e il quadro clinico altalenante prima del collasso.

Le anomalie elettrolitiche, rappresentate da gravi stati di iponatremia e ipocloremia associati a iperkalemia, sono i segni tipici dell'ipoadrenocorticismo. Benché un rapporto sodio:potassio inferiore a 1:27 suggerisca la presenza dell'endocrinopatia, si tratta comunque di un reperto non patognomonico; infatti, lo si riscontra anche in altre condizioni quali patologie gastrointestinali, insufficienza renale acuta e iperazotemia postrenale. Anche l'iperazotemia e l'iperfosfatemia accompagnano l'ipoadrenocorticismo primario, rendendo difficile la differenziazione dall'insufficienza renale acuta.

Le anomalie ematologiche sono rappresentate da eosinofilia e linfocitosi, oppure da conteggi normali di eosinofili e linfociti nonostante lo stato di notevole stress metabolico. L'anemia che si sviluppa in corso di ipoadrenocorticismo è stata classicamente attribuita al mancato effetto dei glucocorticoidi sul midollo osseo; tuttavia, studi recenti suggeriscono che la gastroenterite emorragica contribuisce significativamente alla genesi dello stato anemico.² L'ipoglicemia si sviluppa più comunemente nei casi di ipoadrenocorticismo atipico o secondario; tuttavia, nel cane costituisce una manifestazione rara in questa endocrinopatia.²

La diagnosi di ipoadrenocorticismo primario viene formulata in base al riscontro di segni clinici coerenti e dei tipici squilibri elettrolitici e viene confermata con un test di risposta alla corticotropina (ACTH) (vedi Test di Screening per l'Ipoadrenocorticismo). È possibile che la corticotropina inoculata per via intramuscolare (in gel o sintetica) non venga assorbita se l'animale è in stato di shock circolatorio. È preferibile ricorrere alla somministrazione endovenosa di corticotropina sintetica.² Inoltre, in alcune zone del paese, la forma in gel non è più reperibile. È possibile misurare i livelli di corticotropina endogena per stabilire se l'ipoadrenocorticismo sia di origine primaria (atrofia surrenalica) o secondaria (carezza corticotropinica); comunque, il campione da esaminare deve essere raccolto *prima di somministrare qualsiasi tipo di corticosteroide*.

Il trattamento delle crisi addisoniane (vedi il protocollo) è costituito da terapia idratante, stabilizzazione dei livelli elettrolitici, integrazione di glucocorticoidi, trattamento dell'emorragia gastrointestinale e integrazione con mineralcorticoidi.

La soluzione fisiologica normale è il liquido di elezione nelle crisi iposurrenaliche; infatti la sola somministrazione di dosaggi-urto del fluido è sufficiente a fare regredire lo shock circolatorio indotto dalla perdita renale di sodio e cloro conseguente al deficit di aldosterone. Spesso, l'iperkalemia si risolve ricorrendo alla sola terapia idratante. Il lavoro relativo agli squilibri elettrolitici pubblicato in *Compendium, Vol. 19, n. 1*, descrive il trattamento dell'iperkalemia potenzialmente letale.

La terapia con glucocorticoidi e mineralcorticoidi deve essere iniziata soltanto dopo avere eseguito gli esami diagnostici per accertare un eventuale ipoadrenocorticismo. È consigliabile attuare la terapia glucocorticoidica servendosi di esteri dei corticosteroidi ad azione ultra-breve (ad es. desametasone sodio fosfato e prednisolone sodio succina-

*Da "The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian" Vol. 16, N. 11, novembre 1994, 1423. Con l'autorizzazione dell'Editore.

Test di Screening per l'Ipoadrenocorticismo

Test di stimolazione con corticotropina (ACTH)

Protocollo: -----● 0,5 U/kg di corticotropina in soluzione acquosa per via endovenosa, prelevare campioni di siero alle ore 0 e 1

Protocollo: -----● 2,2 U/kg di corticotropina in gel per via intramuscolare (dose massima di 20 U/cane), prelievo di campioni di siero alle ore 0 e 2

Livelli normali: -----● Livello di base 1-4 mg/dl (28-110 mmol/l); dopo somministrazione di corticotropina: < 20 mg/dl (550 mmol/l)

Corticotropina endogena

Protocollo: -----● Un singolo campione di siero (può essere prelevato prima del test di screening e congelato per analisi successive); raccogliere in provette sterili contenenti EDTA (con aprotinina), centrifugare e conservare nella plastica, trasportare a 4°C (o in stato di congelamento in assenza di aprotinina)

Normali: -----● 20 - 80 pg/ml (4,4-8,8 pmol/l)

to). Il desametasone non interferisce con la prova del cortisolo ed è da preferire se l'animale necessita di una somministrazione immediata di glucocorticoidi. Inoltre, una singola dose di corticosteroidi ad azione breve non blocca l'asse ipotalamo-ipofisi-surreni e quindi non comporta interferenze con gli esami diagnostici.² Studi recenti hanno

sottolineato l'importanza che riveste il trattamento delle complicazioni gastrointestinali dell'ipoadrenocorticismo;² infatti alcuni cani con crisi addisoniane muoiono in seguito a emorragie del tratto digerente. La causa di tali emorragie è sconosciuta, ma potrebbe essere collegata al deficit di glucocorticoidi o a scarsa perfusione intestinale conseguen-

PROTOCOLLO DI TRATTAMENTO DELLE CRISI IPOSURRENALICHE

Stadio	Farmaco o fluido	Dosaggio	Effetti collaterali	Precauzioni
Stadio 1: Fluidi	Soluzione fisiologica allo 0,9%	≤90 ml/kg/ora	Iperidratazione	Monitorare la pressione venosa centrale
Stadio 2: Elettroliti se l'iperkalemia è pericolosa per la vita del soggetto	Gluconato di calcio	5-15 mg/kg	Bradycardia	Monitorare l'ECG
	Insulina	0,5 U/kg		
	Destrosio	2 g/U di insulina	Ipoglicemia	Monitorare l'ECG
	Bicarbonato	1-2 mmol/kg per via endovenosa nell'arco di 5-15 min	Alcalosi	Monitorare il pH ematico
Stadio 3: Glucocorticoidi	Desametasone sodio fosfato	2-4 mg/kg per via endovenosa	Nessuno	Nessuna
	Prednisolone succinato	30 mg/kg per via endovenosa	Nessuno	Non utilizzare prima del test di risposta all'ACTH
Stadio 4: Ripristino dell'equilibrio acido-basico	Bicarbonato di sodio	Vedi la discussione circa la chetoacidosi diabetica nella Parte I	Alcalosi	Monitorare il pH e i livelli di bicarbonato
Stadio 5: Trattamento dell'emorragia gastrointestinale	Trasfusione di sangue intero	Dipende da ematocrito e peso corporeo	—	Monitorare l'ematocrito ogni 4 ore
	Misoprostolo	2-5 µg/kg per os tre volte al dì	—	
	Ranitidina	2 mg/kg EV o per os due volte al giorno	—	

te allo shock. Il trattamento dell'anemia derivante da episodi emorragici gravi prevede trasfusioni di sangue associate a farmaci protettori del tratto gastrointestinale (ad es. sucralfato, H₂-antagonisti e misoprostolo). In tutti i cani affetti da ipoadrenocorticismo bisogna somministrare protettori gastrointestinali e una terapia immediata con glucocorticoidi *dopo* avere esaminato la funzionalità surrenalica. L'integrazione di mineralcorticoidi, con fludrocortisone acetato per via orale (0,2 mg per 10 kg per via orale ogni 24 ore) o desossicorticosterone pivalato (2 mg/kg per via intramuscolare ogni 25 giorni), deve essere iniziata soltanto dopo avere ripetuto i test dinamici di funzionalità surrenalica e avere confermato la presenza di ipoadrenocorticismo.

Tromboembolismo polmonare secondario a iperadrenocorticismo

Il tromboembolismo polmonare è una conseguenza rara degli stati di iperadrenocorticismo, ma è spesso fatale.⁵ I cani in cui si procede al trattamento dell'endocrinopatia per via conservativa o chirurgica sembrano più esposti alle complicazioni tromboemboliche. Studi recenti hanno dimostrato che la sindrome di Cushing comporta un aumento dei fattori della coagulazione dipendenti dalla vitamina K e una diminuzione dei livelli di antitrombina III.^{6,7} I segni clinici indicanti difficoltà respiratorie acute, fra cui ortopnea e polso giugulare, sono frequenti, mentre la tachipnea compare secondariamente a ipossia e/o dolore pleurico.⁸ I segni radiografici comprendono ipoperfusione, infiltrazione degli alveoli polmonari, versamento pleurico, aumento di calibro e ottusità delle arterie polmonari, mancata perfusione dei vasi polmonari ostruiti e iperperfusione di quelli pervi.^{5,9} Tuttavia, in molti soggetti con tromboembolia polmonare, le immagini radiografiche sono normali; per questo, quando siano accompagnate da dispnea grave, occorre sospettare una condizione tromboembolica. L'emogasanalisi rivela la presenza di ipossiemia (da 50 a 60 mm/Hg) e ipocapnia (da 17 a 30 mm/Hg), che conducono a tachipnea. L'esame eseguito dopo la somministrazione di ossigeno spesso evidenzia un aumento moderato o notevole dell'ossigenazione ematica, *eccetto* nei soggetti con grave tromboembolia polmonare o patologie polmonari concomitanti.⁹

Il trattamento del tromboembolismo polmonare secondario a iperadrenocorticismo prevede l'ossigenoterapia e un trattamento farmacologico inteso a prevenire l'ulteriore formazione di coaguli. La terapia medica del tromboembolismo polmonare viene realizzata al meglio somministrando innanzitutto eparina e in seguito anticoagulanti antagonisti della vitamina K. La prognosi è decisamente sfavorevole; infatti, la maggior parte dei cani viene soppressa per via eutanassica entro una settimana dall'episodio tromboembolico.⁹

DISORDINI DELLA TIROIDE

Tireotossicosi

Nei pazienti umani affetti da ipertiroidismo secondario alla malattia di Grave, o gozzo multinodulare tossico, talvolta si verificano crisi tireotossiche (vale a dire aggravamenti improvvisi dei sintomi legati a tireotossicosi).¹⁰ È probabile che anche i gatti ipertiroidi soffrano di crisi tireotossiche. In effetti, l'ipertiroidismo apatico felino presenta molti aspetti clinici comuni a quello umano (ad es. anoressia e insufficienza cardiaca congestizia).¹¹⁻¹³

La crisi tireotossica si manifesta come un grave stato ipermetabolico caratterizzato da febbre, tachicardia, edema polmonare o insufficienza cardiaca congestizia. Nelle fasi iniziali della crisi, il tremore e l'irrequietezza possono essere accompagnati da evidenti segni di delirio o psicosi.¹⁰ La sindrome può anche essere accompagnata da nausea, anoressia, vomito e dolore. Con l'evolvere del disordine, si instaura uno stato apatico e stuporoso quando la pressione sanguigna scende a livelli ipotensivi in seguito a insufficienza circolatoria.¹⁰ Bisogna sospettare una crisi tireotossica nei gatti con tireotossicosi accertata o con segni di patologia tiroidea non diagnosticata in precedenza (gozzo) che vengono portati alla visita con febbre, tachicardia o segni di insufficienza cardiaca congestizia.

La terapia della crisi è intesa a inibire la sintesi e il rilascio di ormone tiroideo e ad antagonizzare gli aspetti adrenergici dell'azione periferica dello stesso^{11,14} (Tab. 1). In medicina umana, il propiltiouracile è da preferire al metimazolo nella terapia iniziale della crisi tiroidea poiché

Tabella 1
Farmaci utilizzati nel trattamento della tireotossicosi

Farmaco	Posologia	Via di somministrazione e frequenza	Meccanismo
Propiltiouracile	11 mg/kg	Per os tre volte al giorno	Impedisce la deiodinazione periferica di T ₄ in T ₃
Desametasone sodio fosfato	2-4 mg/kg	Per via endovenosa, sottocutanea o orale	Impedisce la deiodinazione periferica di T ₄ in T ₃
Propranololo	2,5-7,5 mg	Per via orale due o tre volte al giorno	Impedisce la deiodinazione periferica di T ₄ in T ₃
Tiamina cloridrato	1-2 mg	Per via intramuscolare ogni 24 ore	Risolve il deficit di tiamina
Soluzione saturata di ioduro di potassio	Una goccia in capsule di gelatina	Per via orale ogni 24 ore	Blocca il rilascio di T ₄ dalla tiroide

impedisce la conversione periferica del T₄ nella forma attiva (triiodotironina [T₃]).¹⁴ Nel gatto, invece, l'uso del farmaco è limitato a causa dei gravi effetti collaterali che determina.¹⁵ È possibile somministrare dosi elevate di desametazone per inibire il rilascio di T₄ dalla tiroide e la genesi periferica di T₃.¹⁰

Il rilascio dell'ormone dalla tiroide può essere notevolmente ritardato utilizzando una soluzione satura di ioduro potassico. Tuttavia, il gatto non gradisce il gusto dello iodio inorganico che dovrà essere racchiuso in una capsula per la somministrazione per via orale.¹¹

Le manifestazioni cardiache devono essere trattate con farmaci β-bloccanti, quali il propranololo.¹¹ Il rialzo termico, se presente, deve essere affrontato ricorrendo al raffreddamento mediante evaporazione. Nei gatti affetti da ipertiroidismo apatico, è stato osservato un deficit di tiamina e anche i pazienti umani con crisi tiroidee migliorano dopo un trattamento con vitamine del gruppo B.^{10,11} Sia il deficit di tiamina che l'ipokalemia si manifestano con una ventroflexione del collo.

Coma da mixedema

Nel cane, il coma da mixedema è una complicazione rara dell'ipotiroidismo e si osserva nei soggetti giovani o di età media appartenenti a razze con elevata incidenza di patologie tiroidee (ad es. Dobermann).^{16,17} Nel coma da mixedema, il cane va incontro a ipotermia, notevole debolezza e

abbassamento del livello di coscienza.¹⁷ I segni secondari comprendono edema che non conserva l'impronta del dito, ottundimento, depressione, mancanza di sensibilità, inappetenza, anoressia e bradicardia. Nell'uomo e nel cane, il coma da mixedema deriva da raccolte mixedematose presenti a livello encefalico e da grave iponatremia.^{10,16,17}

Quest'ultima consegue a un aumento del contenuto idrico corporeo complessivo secondario ad alterata escrezione renale dell'acqua e a ritenzione idrica in depositi idrofili tissutali. L'iponatremia si sviluppa nonostante una contemporanea riduzione del volume plasmatico.¹⁰ Il riconoscimento precoce della condizione e il ricorso a una terapia energetica sono fondamentali ai fini della sopravvivenza.

Le diagnosi differenziali comprendono anomalie metaboliche (ad es. ipoglicemia, squilibri elettrolitici, ipoadrenocorticismi ed encefalopatia epatica) e patologie neuromuscolari (ad es. *myasthenia gravis* e poliradiculoneuriti). Il sospetto diagnostico deve essere basato su segnalamento (razza predisposta, età), segni clinici (debolezza, ipotermia, coma, bradicardia) e aspetti clinicopatologici coerenti (ad es. ipercolesterolemia e iponatremia).

La terapia deve essere intrapresa immediatamente, senza attendere i risultati delle misurazioni dei livelli sierici totali di tiroxina (T₄). Tuttavia, la produzione di kit per i test tiroidei da utilizzare in ambito ambulatoriale consente di eseguire misurazioni urgenti del T₄ e se ne consiglia l'uso per differenziare il coma indotto da mixedema da quello provocato da altre cause più comuni.

La levotiroxina deve essere somministrata per *via endovenosa* alla posologia di 5 µg/kg ogni 12 ore.^{11,16}

È indicata una terapia di sostegno, costituita da ventilazione assistita e adeguata fluidoterapia con soluzione fisiologica allo 0,9%. Bisogna sottoporre il soggetto a lento riscaldamento passivo, ma soltanto dopo avere provveduto all'integrazione di ormone tiroideo poiché un aumento del fabbisogno d'ossigeno e una diminuzione del tono vascolare periferico possono peggiorare lo stato di insufficienza circolatoria.¹⁷

DISORDINI DELLE PARATIROIDI

Convulsioni ipocalcemiche

Gli stati di ipocalcemia richiedono un trattamento urgente per evitare l'insorgere di complicazioni secondarie, quali edema cerebrale e ipertermia. L'ipocalcemia può essere di origine iatrogena (in seguito a tiroidectomia) oppure può conseguire a insufficienza renale cronica o acuta, pancreatite acuta, ipoalbuminemia, ipoparatiroidismo, tetania puerperale, intossicazione da glicol etilenico, malassorbimento intestinale e iperparatiroidismo secondario nutrizionale.¹⁸⁻²¹ I segni precoci dell'ipocalcemia sono aspecifici e comprendono anoressia (soprattutto nel gatto), sfregamento del muso, nervosismo e andatura rigida e innaturale.¹⁸ Successivamente, i segni evolvono in parestesie, iperventilazione, e infine tetania generalizzata e/o crisi convulsive.^{18,19}

Il trattamento dell'ipocalcemia (Tab. 2) comporta la rapida risoluzione dei segni clinici. È necessario provvedere immediatamente all'inoculazione endovenosa di cloruro di calcio o gluconato di calcio per trattare la tetania e le crisi convulsive. Il protocollo delinea lo schema terapeutico dell'ipocalcemia. L'inoculazione perivascolare di cloruro di calcio può indurre fenomeni di calcinosi cutanea e gravi traumi tissutali.^{18,20} Il gluconato di calcio è meno irritante per i tessuti, ma ne occorrono quantità maggiori per ottenere lo stesso effetto.¹⁸

La forma più comoda di integrazione della vitamina D è rappresentata dalla vitamina D₃ o calcitriolo. Se la somministrazione di quest'ultimo comporta lo sviluppo di ipercalcemia, questa si risolve nell'arco di 48 ore dalla sospensione della terapia. In seguito a tiroidectomia, è possibile istituire un ciclo di terapia a breve termine con calcitriolo per via orale alla dose di 0,25 µg ogni 48 ore per prevenire l'ipocalcemia causata dal danneggiamento involontario delle ghiandole paratiroidi.²² Analogamente, i cani e i gatti sottoposti a paratiroidectomia a causa di iperparatiroidismo devono iniziare ad assumere dosaggi appropriati di vitamina D prima dell'intervento chirurgico, per evitare che nel periodo postoperatorio si sviluppino gravi stati ipocalcemicici.

Altre misure d'emergenza comprendono il controllo della temperatura corporea e il raffreddamento del soggetto in caso di ipertermia notevole. Quando si sospetti la presenza di edema cerebrale è opportuno somministrare glucocorticoidi ad azione rapida.

Tabella 2
Trattamento dell'ipocalcemia

Farmaco	Posologia	Somministrazione	Commenti
Trattamento d'urgenza Gluconato di calcio in soluzione al 10%	1,0-1,5 ml/kg	Bolo endovenoso inoculato lentamente fino ad effetto	Controllo elettrocardiografico; in presenza di bradicardia, contrazioni ventricolari premature o accorciamento dell'intervallo Q-T, sospendere brevemente. Non aggiungere soluzioni di bicarbonato sodico.
<i>oppure</i>			
Cloruro di calcio	5-15 mg/kg	Per via endovenosa fino a effetto	Non somministrare mai per via sottocutanea (provoca perivasculiti); controllare come sopra
Per mantenere i livelli sierici del calcio Gluconato di calcio in soluzione al 10%	60 mg/kg/giorno	Velocità di infusione costante	Controllo elettrocardiografico; in caso di bradicardia, contrazioni ventricolari premature o accorciamento dell'intervallo Q-T, sospendere brevemente. Non aggiungere soluzioni di bicarbonato.
<i>oppure</i>			
	1,0-1,5 ml/kg	Per via sottocutanea ogni 6-8 ore	Utilizzato per mantenere la calcemia > 8 mg/dl
Terapia con vitamina D Calcitriolo Diidrotachisterolo	0,03-0,06 µg/kg 0,02-0,03 mg/kg	Per via orale ogni 24 ore Per via orale ogni 24 ore	Evitare l'ipercalcemia Dose iniziale; passare a somministrazioni ogni 48 ore dopo diversi giorni

Nefropatia ipercalcemica

La nefropatia ipercalcemica riconosce diverse possibili eziologie, fra cui ipercalcemia conseguente a neoplasie maligne, iperparatiroidismo e ipervitaminosi D.²³⁻²⁵ I segni iniziali dell'ipercalcemia sono rappresentati da polidipsia e poliuria conseguenti all'alterazione della risposta dei tubuli renali distali alla vasopressina.²³ Gli stati di indifferenza, depressione e debolezza muscolare derivano da ridotta eccitabilità del tessuto neuromuscolare. Le modeste manifestazioni gastrointestinali dovute all'ipercalcemia comprendono inappetenza, vomito e costipazione.²³ Gli innalzamenti lievi e persistenti della calcemia (da 12 a 14 mg/dl) possono indurre lo sviluppo di uroliti e di manifestazioni patologiche del tratto urinario, quali ematuria e stranguria. D'altro canto, l'ipercalcemia

grave (> 14 mg/dl) può evolvere rapidamente in insufficienza renale acuta quando il prodotto fra calcemia e fosforemia (Ca^{2+} [mg/dl] \times PO_4^{3-} [mg/dl]) supera valori di 60 - 80 in seguito a fenomeni di mineralizzazione del tessuto renale. Questi soggetti richiedono il trattamento urgente dell'ipercalcemia, misura essenziale per preservare una funzionalità renale normale e prevenire lo sviluppo di stati di insufficienza dell'organo nei soggetti con patologie primarie risolubili.

Il trattamento iniziale dell'ipercalcemia comprende la diuresi indotta con liquidi contenenti sodio²³⁻²⁵ (Tab. 3). Quando l'animale sia stato reidratato e si sia provveduto all'espansione del volume di liquido extracellulare, è possibile ricorrere alla diuresi farmacologica con furosemide.²⁵ I diuretici tiazidici favoriscono il riassorbimento di calcio nei tubuli distali e, pertanto, sono controindicati.²⁵ Dopo avere

Tabella 3
Trattamento d'urgenza dell'ipercalcemia

Fluido / farmaco	Posologia	Commenti
Soluzione fisiologica allo 0,9%	120-180 ml/kg/giorno per via endovenosa	Aumenta l'escrezione renale del calcio
Furosemide	5 mg/kg/ora per via endovenosa	La somministrazione di furosemide deve essere preceduta dall'espansione volumetrica
Etridonato	7,5 mg/kg per via endovenosa nell'arco di 4 ore	Per 3-7 giorni o fino a quando la calcemia non sia normalizzata; dosi basate sulla posologia umana
EDTA	25-75 mg/kg/ora	Chelante, nefrotossico
Calcitonina	4 U/kg per via intramuscolare ogni 12 ore (gatto) 8 U/kg per via sottocutanea ogni 24 ore (cane)	Fino a normalizzazione della calcemia Fino alla normalizzazione della calcemia
Bicarbonato	1-4 mEq/kg per via endovenosa ogni 4 ore	Riduce la frazione ionizzata di calcio, può essere all'origine di alcalosi

individuato la causa dell'ipercalcemia, è possibile utilizzare corticosteroidi (2 mg/kg due volte al giorno) per aumentare l'escrezione renale del calcio. Mentre l'ipercalcemia indotta da neoplasie maligne risponde all'uso di corticosteroidi, questi farmaci non hanno alcun effetto sugli stati ipercalcemici sostenuti da altre eziologie (ad es. iperparatiroidismo).²³ Inoltre, somministrando corticosteroidi prima di avere formulato una diagnosi definitiva si maschera la causa del disturbo. Nei casi refrattari di ipercalcemia, quale terapia d'urgenza, è possibile utilizzare fosfati (etridonato, pamidronato), calcitonina, plicamicina, EDTA e bicarbonato.²⁶⁻³⁰

Note sull'autore

La Dr.ssa Greco è affiliata al Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences, Colorado State University, Fort Collins, Colorado ed è Diplomate of the American College of Veterinary Internal Medicine.

Bibliografia

- Hardy RM: Hypoadrenal gland disease, in Ettinger SJ, Feldman EC (eds): Textbook of Veterinary Internal Medicine, ed 4. Philadelphia, WB Saunders Co, 1995, pp 1579-1593.
- Peterson ME, Kintzer P: Pretreatment clinical and laboratory findings in 225 dogs with hypoadrenocorticism. JAVMA 208:85-91, 1996.
- Willard MD, Schall WD, McCaw DE, Nachreiner RF: Canine hypoadrenocorticism: Report of 37 cases and review of 39 previously reported cases. JAVMA 180:59-62, 637-640, 1982.
- Peterson ME, Greco DS, Orth DN: Primary hypoadrenocorticism in ten cats. J Vet Intern Med 3(2):55-58, 1989.
- LaRue MJ, Murtaugh RJ: Pulmonary thromboembolism in dogs: 47 cases (1986-1987). JAVMA 197:1368-1373, 1990.
- Feldman BF: Hemostatic abnormalities in canine Cushing's syndrome. Res Vet Sci 41:228, 1986.
- Ortega TM, Feldman EC, Ownings JT, et al: Hypercoagulopathy in dogs with hyperadrenocorticism. J Vet Intern Med 10(3):185, 1996.
- Burns MG, Kelly AB, Hornof WJ, Howerth EW: Pulmonary artery thrombosis in three dogs with hyperadrenocorticism. JAVMA 178:388-392, 1981.
- Johnson LR, Lappin MR: Clinical features of fatal pulmonary thromboembolism: 1985-1995. J Vet Intern Med 10(3):162, 1996.
- Ingbar SH: The thyroid gland, in Wilson JD, Foster DW (eds): Textbook of Endocrinology. Philadelphia, WB Saunders Co, 1985, pp 682-815.
- Feldman EC, Nelson RW: Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. Philadelphia, WB Saunders Co, 1996, pp 163-165.
- Peterson ME: Hyperthyroidism, in Ettinger SJ, Feldman EC (eds): Textbook of Veterinary Internal Medicine, ed 4. Philadelphia, WB Saunders Co, 1995, p 1466.
- Peterson ME, Kintzer PP, Cavanagh PG, et al: Feline hyperthyroidism: Pretreatment clinical and laboratory evaluation of 131 cases. JAVMA 183:103-110, 1983.
- Davis LE: Propylthiouracil in the treatment of feline hyperthyroidism. JAVMA 179:485-487, 1981.
- Meric SM: Diagnosis and management of feline hyperthyroidism. Compend Contin Educ Pract Vet 11(9):1053-1062, 1989.
- Kelly MJ, Hill JR: Canine myxedema stupor and coma. Compend Contin Educ Pract Vet 6(12):1049-1057, 1984.
- Bichsel P, Jacobs G, Oliver JE: Neurologic manifestations associated with hypothyroidism in four dogs. JAVMA 192:1745-1747, 1988.
- Feldman EC, Nelson RW: Hypocalcemia and primary hypoparathyroidism, in Feldman EC, Nelson RW (eds): Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. Philadelphia, WB Saunders Co, 1996, pp 497-516.
- Kornegay JN: Hypocalcemia in dogs. Compend Contin Educ Pract Vet 4(2):103-110, 1982.
- Schick MP: Calcinosis cutis secondary to percutaneous penetration of calcium chloride in dogs. JAVMA 191:207, 1987.
- Peterson ME: Hypoparathyroidism and other causes of hypocalcemia in cats, in Kirk RW, Bonagura JA (eds): Current Veterinary Therapy. XI. Philadelphia, WB Saunders Co, 1992, p 376.
- Graves T: Complications of treatment and concurrent illness associated with hyperthyroidism in cats, in Kirk RW, Bonagura JA (eds): Current Veterinary Therapy. XII. Philadelphia, WB Saunders Co, 1994, pp 369-372.
- Feldman EC, Nelson RW: Hypercalcemia and primary hyperparathyroidism, in Feldman EC, Nelson RW (eds): Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. Philadelphia, WB Saunders Co, 1996, pp 455-493.
- Chew DJ, Capen CC: Hypercalcemic nephropathy and associated disorders, in Kirk RW (ed): Current Veterinary Therapy. VII. Philadelphia, WB Saunders Co, 1980, pp 1067.
- Chew DJ, Meuten DJ: Disorders of calcium and phosphorus metabolism. Vet Clin North Am Small Anim Pract 12:411, 1982.
- Fleisch H: Bisphosphonates: A new class of drug in disease of bone and calcium metabolism. Recent Results Cancer Res 116:1, 1989.
- Percival RC, et al: Role of glucocorticoids in the management of malignant hypercalcemia. Br Med J 289:287, 1984.
- Bilezikian JP: Management of acute hypercalcemia. N Engl J Med 326:1196, 1992.
- Parfitt AM, Kleerekoper M: Clinical disorders of calcium, phosphorus, and magnesium metabolism, in Maxwell MH, Kellman CR (eds): Clinical Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism. New York, McGraw-Hill, 1980, p 947.
- Kruger JM, Osborne CA: Canine and feline hypercalcemic nephropathy. Part I. Causes and consequences. Compend Contin Educ Pract Vet 16(10):1299-1315, 1994.