



Displasia renal em um cão

Renal dysplasia in a dog

Paula Stieven Hünning¹, Juliana Aguiar¹, Luciana de Almeida Lacerda², Luciana Sonne²,
Eduardo Conceição de Oliveira² & Gabriela Fernanda Haas³

RESUMO

Displasia renal é a desorganização estrutural do parênquima renal durante a embriogênese, induzindo ao desenvolvimento de insuficiência renal crônica em cães filhotes e adultos jovens. Este trabalho tem por objetivo relatar um caso de displasia renal em um canino, macho, sem raça definida, com 1 ano e 2 meses de idade, apresentando sinais clínicos de insuficiência renal crônica. Ao exame laboratorial, verificou-se anemia arregenerativa e azotemia. À ultrassonografia, observou-se hipotrofia renal com perda de definição córtico-medular e hiperecogenicidade do parênquima renal. À necropsia, constataram-se rins pequenos, irregulares e de coloração pálida. Ao exame histológico, revelou-se glomerulos e túbulos imaturos, tecido mesangial persistente, dilatação tubular, material eosinofílico no interior de túbulos, mineralização na região medular e fibrose, confirmando o diagnóstico de displasia renal.

Descritores: insuficiência renal crônica, doença renal congênita, nefropatia, canino.

ABSTRACT

Renal dysplasia is a structural disruption of the renal parenchyma during embryogenesis, inducing the development of chronic renal failure in puppies and young adults. This work has for objectives to report a case of renal dysplasia in a canine, male, mixed breed, with 1 year and 2 months of age, showing clinical signs of chronic renal failure. In laboratory tests it was found arregenerative anemia and azotemy. On the ultrasound was observed renal hypotrophy with loss of definition cortico-medullary and hyperechogenicity of the renal parenchyma. At necropsy found itself kidneys with small, irregular and pale color. In histological examination, proved to be immature glomeruli and tubules, persistent mesenchyme, tubular dilation, eosinophilic stuff inside the tubules, mineralization in the medullar region and fibrosis, confirming the diagnosis of renal dysplasia.

Keywords: chronic renal failure, congenital renal diseases, nephropathy, canine.

INTRODUÇÃO

A displasia renal é uma doença hereditária ou congênita, caracterizada pelo desenvolvimento desorganizado do parênquima renal devido a anormalidades na nefrogênese, apresentando estruturas inapropriadas ao estágio de desenvolvimento do animal [9, 10]. A severidade da doença depende da proporção de néfrons imaturos e cursa com insuficiência renal crônica (IRC) entre 4 meses e 2 anos de idade [2]. Os sinais clínicos incluem polidipsia, poliúria, vômito, desidratação, anemia, osteodistrofia renal, entre outros [1,2,4].

Esta doença é descrita com maior frequência nas raças Shi Tzu e Lhasa Apso, mas outras raças como Boxer, Chow Chow, Golden Retriever, Schnnauzer miniatura, Poodle, Elkhound Norueguês, Soft Coated Wheaten Terrier e Yorkshire também podem ser acometidas [2-4,7,10].

Os achados laboratoriais revelam azotemia, hiperfosfatemia e anemia arregenerativa. A urinálise demonstra densidade urinária baixa e proteinúria ausente [2,4]. A ultrassonografia constata rins pequenos, hiperecogenicidade e perda do limite córtico-medular [4,5,7,11]. O diagnóstico definitivo é realizado pelo exame histopatológico do tecido renal através de biópsia em cunha ou necropsia [1,2,10]. As lesões microscópicas podem ser classificadas em primárias, compensatórias, degenerativas ou inflamatórias [4,10]. Na histopatologia, é possível caracterizar a displasia renal por glomérulos imaturos e persistência de tecido mesangial e, em menor proporção, por ductos metanéfricos persistentes, epitélio tubular atípico e metaplasia disontogênia [5,9,10].

Objetiva-se relatar um caso de displasia renal em um canino, macho, SRD, com 1 ano e 2 meses de idade, apresentando sinais clínicos de insuficiência renal crônica (IRC).

Tabela 1. Perfil bioquímico de canino, macho, 1 ano e 2 meses de idade, com diagnóstico de displasia renal.

RELATO DE CASO

Um cão de 1 ano e 2 meses de idade, macho, SRD (Figura 1), foi atendido no Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, apresentando episódios de vômitos, emagrecimento progressivo, prostração, polidipsia, poliúria e hiporexia há sete dias. Ao exame clínico, verificou-se hipotermia, mucosas hipocoradas, desidratação de 8%, caquexia, pelos ásperos e sem brilho, estomatite, hálito urêmico e letargia.

O canino foi submetido ao exame ultras-sonográfico abdominal, radiografia maxilo-mandibular, coleta de sangue para avaliação hematológica, bioquímica renal e hepática, e coleta de urina por cateterismo vesical, para avaliação da função renal.

Na ultrassonografia, foi possível observar hipotrofia renal com perda de definição córtico-medular e hiperecogenicidade do parênquima renal, compatíveis com nefropatia bilateral. A radiografia não demonstrou sinais de desmineralização óssea devido hiper-paratireoidismo secundário renal.

A avaliação hematológica revelou hematócrito de 13%, apresentando anemia arregenerativa macrocítica normocrômica. A Tabela 1 indica os valores bioquímicos séricos.

Na urinálise, verificou-se diminuição na capacidade de concentração renal, com densidade específica urinária de 1,008, presença de duas cruzes de sangue oculto intacto, 0,2 EU/100ml de urobili-nogênio, duas cruzes de proteínas e pH 5,0. O sedimento urinário revelou 0-1 de células caudatas e 0-1 de células renais.

Conduziu-se o paciente para transfusão sanguínea e posteriormente para fluidoterapia endovenosa com NaCl a 0,9% (100mL/kg/dia) a fim de elevar o hematócrito e baixar os níveis de creatinina e de ureia, respectivamente.



Figura 1. Canino, SRD, macho, 1 ano e 2 meses de idade que apresentou IRC por displasia renal.

Instituiu-se terapêutica de suporte com cloridrato de ranitidina (2mg.kg^{-1} , TID, SC), cloridrato de metoclopramida ($0,5\text{mg.kg}^{-1}$, TID, SC) e omeprazol (1mg.kg^{-1} , SID, VO).

O quadro clínico evoluiu para um prognóstico desfavorável com vômitos frequentes, diarreia, desidratação grave e convulsões. Diante do insucesso do tratamento conservativo e sintomático, o proprietário optou pela eutanásia, sendo realizada, posteriormente, a necropsia do animal.

À necropsia, os rins apresentavam-se pequenos, pálidos, com superfície capsular irregular e com dilatação da pelve (Figuras 2 e 3). Após a análise macroscópica, os órgãos foram coletados em solução de formalina 10%, processados rotineiramente para histologia e corados por hematoxilina-eosina. Para a identificação do tecido conjuntivo e diferenciação do tecido mesangial persistente, foi realizada a coloração de Tricrômio de Masson. O exame histopatológico revelou glomerulos e túbulos imaturos, tecido mesangial persistente, dilatação tubular, dilatação do espaço de Bowman, material eosinofílico no interior dos túbulos renais, nefrite intersticial mononuclear, mineralização discreta na região medular e fibrose intersticial acentuada (Figuras 4 e 5).

DISCUSSÃO

Animais com displasia renal apresentam histórico de perda de peso, poliúria, polidipsia e caquexia compatíveis com IRC. Os sinais clínicos associados à uremia incluem anorexia, vômito, diarreia, estomatites ulcerativas, letargia e hálito urêmico, progredindo para convulsões [12], conforme se observou neste paciente.



Figura 2. Displasia renal. Rins pequenos com coloração pálida e superfície capsular irregular.



Figura 3. Displasia renal. Rim pequeno com reduzida proporção córtico-medular, coloração pálida e dilatação da pelve.

O hemograma revela frequentemente anemia arregenerativa devido ao prejuízo da produção renal de eritropoietina [12], conforme, também foi verificado neste caso.

Observa-se hiperfosfatemia e hipocalcemia, devido à perda da capacidade funcional dos rins, podendo levar ao hiperparatireoidismo secundário renal. A liberação de paratormônio (PTH) correlaciona-se inversamente com os níveis séricos de cálcio. Assim, diferenças no balanço de cálcio e fósforo irão influenciar a função da glândula paratireóide e, consequentemente, a remodelação óssea [6]. Foram verificadas alterações bioquímicas, hipocalcemia e hiperfosfatemia, condizentes com o descrito pela bibliografia [7]. O exame radiológico não evidenciou desmineralização óssea, porém este achado não exclui a ocorrência de hiperparatireoidismo secundário renal, uma vez que não foi dosado PTH.

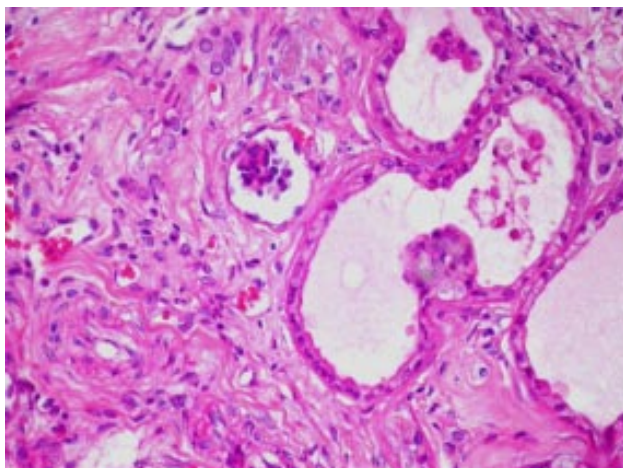


Figura 4. Rim com glomérulo primitivo e dilatação tubular (coloração de HE, obj. 40).

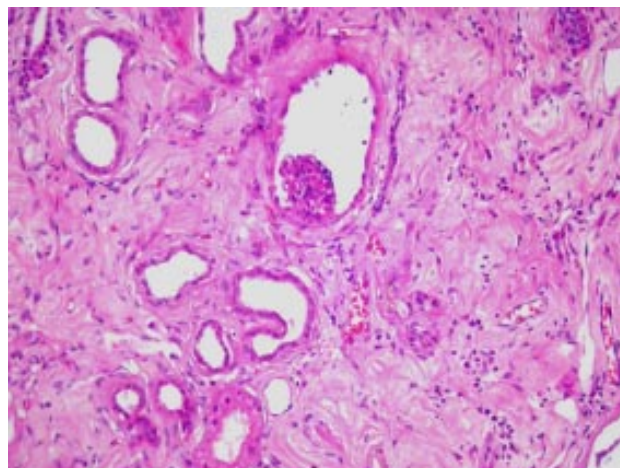


Figura 5. Túbulos renais primitivos e fibrose intersticial acentuada (coloração HE, obj. 20).

Na urinálise, verificou-se proteinúria, como descrito por alguns autores [3,7], embora a ausência de proteína também seja um dado relatado [2]. A isostenúria é um achado concordante da bibliografia [2,3,7,11].

O exame ultrassonográfico revelou alterações compatíveis com displasia renal e consequentemente de falência renal, caracterizados por rins apresentando perda da relação córtico-medular, dimensões reduzidas e hiperecogenicidade [4,5,7].

Baseadas na microscopia, as mudanças morfológicas da displasia renal podem ser classificadas em 3 três grupos: lesões primárias caracterizadas por glomérulos imaturos ou fetais, tecido mesangial persistente, ducto metanéfrico persistente, epitélio tubular atípico ou metaplasia disontogênica; alterações compensatórias com metaplasia ou hipertrofia glomerular e tubular; e lesões degenerativas ou inflamatórias representadas por fibrose intersticial, nefrite/pielonefrite túbulo intersticial, mineralização distrófica, atrofia glomerular cística e lipidose glomerular [4,10]. No presente relato, observaram-se alterações morfológicas compatíveis com os três grupos.

Em caninos, a nefrogênese se completa após o nascimento, até 6 a 10 semanas de idade [2]. Entretanto, na displasia renal os rins imaturos persistem ao longo da vida, como se observou no caso em questão.

Em casos graves, filhotes após o nascimento ou com 3 a 6 meses de idade podem vir a óbito devi-

do à displasia renal. Os sinais clínicos incluem polidipsia e poliúria excessivas, crescimento insuficiente, anemia, osteodistrofia renal e outros achados típicos da doença. Alguns cães com sinais moderados apresentam poliúria, retardo no crescimento e azotemia. A maioria dos cães com esta forma moderada vivem de 1 a 2 anos e desen-volvem gradualmente a IRC. Um grupo menor afetado, com displasia leve, pode iniciar insuficiência renal na idade adulta ou permanecer clinicamente normal e viver apenas com moderada poliúria [2]. No presente relato, o canino apresentava 1 ano e 2 meses de idade, evidenciando, provavelmente, uma forma moderada da enfermidade, tendo uma sobrevida maior de um ano.

O diagnóstico é baseado em anamnese, sinais clínicos, achados laboratoriais e diagnóstico por imagem [2,7,11]. Além desses, outro método de diagnóstico é o teste de DNA realizado através de *swabs* orais, disponível para as raças Shi Tzu, Lhasa Apso e Soft Coated Wheaten Terrier, o qual permite detectar os animais portadores e confirmar a displasia renal em animais suspeitos [8].

Diante de inúmeras raças acometidas, incluindo os mestiços, da faixa etária ampla e do caráter hereditário ou congênito da displasia renal, esta deve ser investigada em animais jovens com sinais clínicos de IRC e em cães com predisposição racial, para evitar animais portadores e a reprodução dos mesmos.

REFERÊNCIAS

- 1 Bittencourt E., Moraes P.M., Goiozo P.F.I., Navarro D.H.R., Di Santi G.W., Moura V.M.B.D. & Bandarra E.P. 2004. Nefropatia juvenil progressiva associada à displasia renal em Lhasa Apso: relato de caso. *Clínica Veterinária*. 48: 24-26.

- 2 **Bovee K.C. 2003.** Renal dysplasia in shih tzu dogs. In: *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings* (Philadelphia, Estados Unidos). Disponível em: <<http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2003&PID=6602&O=Generic>>. Acesso em 10/2008.
- 3 **DiBartola S.P., Chew D.J. & Boyce J.T. 1983.** Juvenile renal disease in related Standard Poodles. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 183: 693-696.
- 4 **Hoppe A., Swenson L., Jönsson L. & Hedhammar A. 1990.** Progressive nephropathy due to renal dysplasia in Shih Tzu dogs in Sweden: A clinic pathological and genetic study. *Journal of Small Animal Practice*. 31: 83-91.
- 5 **Kerlin R.L. & Van WinKle T.J. 1995.** Renal dysplasia in Golden Retriever. *Veterinary Pathology*. 32: 327-329.
- 6 **Matos J.P.S., Sampaio E.A. & Lugon J.R. 2008.** Modalidade de diálise e o controle do hiperparatireoidismo secundário. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*. 30: 23-26.
- 7 **Morais H.S.A., DiBartola S.P. & Chew D.J. 1996.** Juvenile renal disease in Golden Retriever. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 4: 792-796.
- 8 **Motoskey U.V., Padgett G.A., Stinson A.W., Duffendack J.C. & Brewer G.J. 2000.** Canine Molecular Genetic Diseases. *Small Animal Compendium*. Disponível em: <<http://www.med.umich.edu/hg/RESEARCH/FACULTY/Brewer/compendium.htm>>. Acessado em 05/2008.
- 9 **Ohara K., Kobayashi Y., Tsuchiya N., Furuoka H. & Matsui T. 2001.** Dysplasia renal in a Shih Tzu dog in Japan. *The Journal of Veterinary Medical Science*. 63: 1127-1130.
- 10 **Picutt C.A. & Lewis R.M. 1987.** Microscopic features of canine renal dysplasia. *Veterinary Pathology*. 24: 156-163.
- 11 **Stedile R., Oliveira S.T., Contesini E.A., Beck C.A., Driemeier D., Colodel E.M., Traverso S.D., Oliveira E.C. & Teixeira**

