



## Displasia renal em cães. Revisão de Literatura

*Renal Dysplasia in dogs. Literature Review*

**Liza Carneiro Granja<sup>1</sup>, Raquel Ribeiro Colares<sup>1</sup>, Náira Bandeira da Silva<sup>2</sup>, Ruben Horn Vasconcelos<sup>3</sup>, Windleyanne Gonçalves Amorim Bezerra<sup>3</sup>, Paula Priscila Correira Costa<sup>4</sup>**

**Resumo:** A displasia renal é uma doença hereditária ou congênita causadora de nefropatia crônica em indivíduos jovens. Os sinais clínicos relacionam-se à insuficiência renal crônica e incluem anorexia, letargia, poliúria, vômitos intensos e emagrecimento. O diagnóstico dessa enfermidade é realizado por meio de exame histopatológico com a identificação de glomérulos imaturos ou fetais, hiperplasia ou proliferação adenomatóide dos ductos coletores medulares e mesênquima persistente na medula renal. *O tratamento para pacientes que apresentam displasia renal é, geralmente conservativo e sintomático.* O prognóstico depende da gravidade da displasia. Contudo, geralmente o animal vem a óbito em alguns meses. O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão de literatura sobre a displasia renal em cães.

**Palavras chave:** displasia renal, nefropatia, cães jovens.

**Abstract:** Renal dysplasia is an inherited or congenital disease that causes chronic nephropathy in young individuals. Clinical signs are related to chronic renal failure and include anorexia, lethargy, polyuria, intense vomiting, and weight loss. The diagnosis of this disease is made through histopathological examination with the identification of immature or fetal glomeruli, hyperplasia or adenomatoid proliferation of the medullary collecting ducts and persistent mesenchyme in the renal medulla. Treatment for patients with renal dysplasia is generally conservative and symptomatic. The prognosis depends on the severity of the dysplasia. However, usually the animal will die within a few months. The objective of this work was to perform a literature review on renal dysplasia in dogs.

**Keywords:** renal dysplasia, nephropathy, young dogs.

---

Autor para correspondência. E-mail: \* [paula.priscila@uece.br](mailto:paula.priscila@uece.br)

Recebido em 20.08.2018. Aceito em 30.12.2018

<http://dx.doi.org/10.5935/1981-2965.20180049>

<sup>1</sup> Aluna de Medicina Veterinária da Universidade Estadual do Ceará.

<sup>2</sup> Aluna de Medicina Veterinária da FAMETRO.

<sup>3</sup> Médicos Veterinários Autônomos.

<sup>4</sup> Professora da Faculdade de Veterinária da Universidade Estadual do Ceará, UECE, Fortaleza, CE.

## Introdução

A displasia renal é uma doença hereditária ou congênita causadora de nefropatia crônica em indivíduos jovens. Já foi diagnosticada em diversas raças, incluindo Lhasa Apso, Shi Tzu, Poodle, Chow chow, Schnauzer miniatura, Cocker Spaniel, Bull mastiff, Boxer, Bernese entre outros. Em algumas raças como o Shi-Tzu e Lhasa Apso, há uma possível relação na transmissão de um gene recessivo autossômico com o aparecimento da displasia renal.

Os sinais clínicos relacionam-se à insuficiência renal crônica e incluem anorexia, letargia, poliúria, vômitos intensos e emagrecimento. O hiperparatireoidismo secundário e consequentemente osteodistrofia fibrosa são achados comuns em cães acometidos pela doença.

O diagnóstico dessa enfermidade é realizado por meio de exame histopatológico com a identificação de glomérulos imaturos ou fetais, hiperplasia ou proliferação adenomatóide dos ductos coletores medulares e mesênquima

persistente na medula renal. O tratamento é geralmente sintomático e presuntivo (HUNNING et al., 2008).

## Etiologia

A displasia renal é uma enfermidade hereditária ou congênita, caracterizada por distúrbios no desenvolvimento embrionário dos rins, induzindo ao quadro de insuficiência renal crônica em cães filhotes e adultos (OHARA et al., 2001).

Apresenta alterações de organização estrutural, resultante de uma diferenciação anormal e aparecimento de estruturas que normalmente não se encontram presentes na nefrogênese, acometendo principalmente animais jovens. A severidade da doença depende da proporção de néfrons imaturos e cursa com insuficiência renal crônica entre 4 meses e 2 anos de idade (BOVEE, 2003).

É herdada como traço dominante autossômico. A nefropatia juvenil progressiva, descrita no Lhasa apso, Shi tzu e Golden retriever, pode ser exemplo de displasia renal (Mcgavin & Zachary, 2009).

É uma doença complexa com alta variabilidade fenotípica (WHITELEY, 2011). Possui como lesões primárias desde estruturas inapropriadas ao estágio de desenvolvimento do animal até o aparecimento de estruturas anormais (MAXIE & NEWMAN, 2007).

### **Epidemiologia**

A doença pode ter causa hereditária ou adquirida, raças específicas como Lhasa apso e Shih tzu apresentam maior frequência de casos (O'BRIEN et al., 1982).

Foi observado que a variação alélica da cicloxigenase-2 está associada a casos de displasia renal em cães (WHITELEY, 2014). Além disso, infecções (principalmente virais) no trato urinário neonatal ou até mesmo deficiência nutricional, podem influenciar no aparecimento da doença (MAXIE & NEWMAN, 2007).

Em cães, a doença enquadra-se como um tipo de nefropatia juvenil que culmina com insuficiência renal entre três meses e três anos de idade. A maioria dos cães desenvolve sinais clínicos até o primeiro ano de vida, com progressão rápida seguida de morte. (O'BRIEN et al., 1982).

### **Patogenia**

A displasia renal tem sido relatada em alguns cães e pacientes humanos, refere-se a um transtorno do

desenvolvimento do parênquima renal na embriogênese devido a imperfeita interação entre o ducto mesonéfrico e blastema metanéfrico (MORITA et al., 2005).

Em cães, as características histológicas incluem dutos metanéfrico persistentes rodeada por mesênquima primitivo ou fetal glomérulos imaturo, túbulos fetais ou imaturas, e a presença anômala de tecido intestinal fibroso (MORITA et al., 2005).

Agenesia renal tem sido relatados em cães, e é frequentemente associada com anomalias congênitas de outras partes do trato urinário, tais como o ureter e da bexiga urinária (AGUT et al., 2002).

### **Sinais Clínicos**

Os sinais clínicos de animais com displasia renal são relacionados à insuficiência renal crônica e se inicia entre um e dois anos de idade, desta forma, incluem anorexia, letargia, poliúria, polidipsia e emagrecimento, desidratação, anemia, osteodistrofia renal, entre outros (LUCKE et al., 1980; BRUM et al., 2008).

Ao exame clínico, pode-se revelar, no animal, um estado corporal ruim e mucosas ocular e oral acentuadamente esbranquiçadas (VOLKWEIS et al., 2012). Isto ocorre devido a anemia que o animal poderá apresentar, pois o rim é importante produtor de eritropoietina e estando

displásico sua produção é comprometida, diminuindo assim a produção de hemácias.

O hiperparatireoidismo secundário e consequente osteodistrofia fibrosa é um achado comum em cães acometidos pela doença (BRUM et al., 2008). É comum obtermos resultados de 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 influenciarão a função da glândula paratireóide e, conseqüentemente, a remodelação óssea (HUNNING et al., 2008).

### **Diagnóstico**

O diagnóstico definitivo é realizado pelo exame histopatológico do tecido renal através de biópsia em cunha ou necrópsia. Observando na microscopia lesões de caráter primário, compensatório, degenerativo ou inflamatório (HUNNING et al., 2008).

As lesões primárias são caracterizadas por glomérulos imaturos ou fetais, tecido mesangial persistente, ducto metanéfrico persistente, epitélio tubular atípico ou metaplasia disontogênica; alterações compensatórias com metaplasia

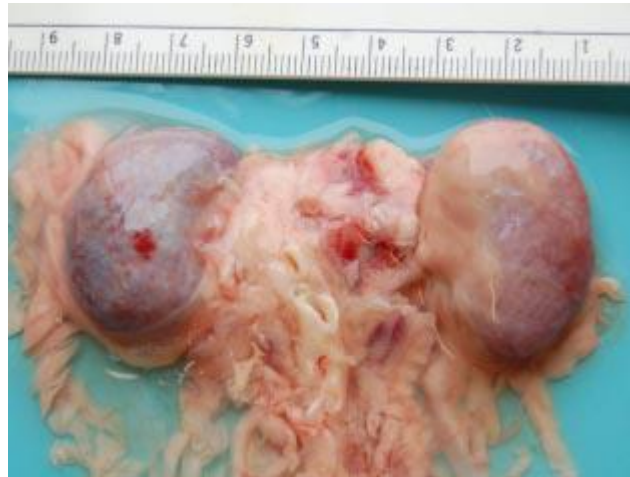
ou hipertrofia glomerular e tubular; e lesões degenerativas ou inflamatórias são representadas por fibrose intersticial, nefrite/pielonefrite túbulo intersticial, mineralização distrófica, atrofia glomerular cística e lipidose glomerular. (PICUTT et al, 1987; HOPPE et al, 1990)

Quando submetido a necrópsia, pode-se observar somente um rim ou ambos os rins, diminuídos de tamanho, com estruturas císticas proeminentes sobre a superfície natural do órgão (VOLKWEIS et al., 2012). (Figura 1, 2 e 3.).

Exames complementares como: ultrassonografia, hemograma, bioquímico sérico e urinálise, auxiliam no diagnóstico da enfermidade (VOLKWEIS et al., 2012 apud. HOPPE et al., 1990; GREEN, 1996).

À ultrassonografia, pode-se visualizar rins com contornos irregulares, falta de definição entre cortical e medular, hiperecogenicidade de parênquima renal e, no rim esquerdo, presença de cistos pelo parênquima. Juntamente aos rins, pode-se observar a bexiga repleta de sedimento urinário anecoico, com presença de traços hiperecoicos (VOLKWEIS et al., 2012).

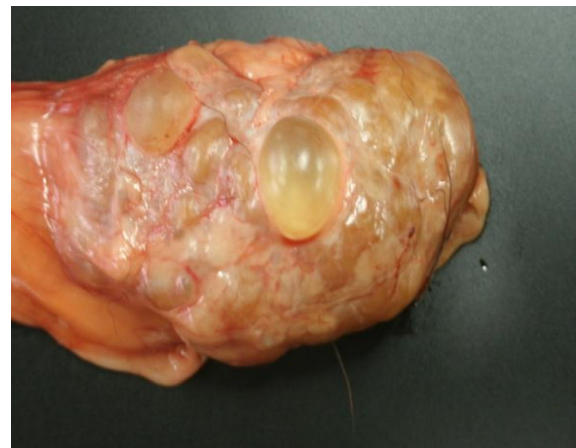
Os achados laboratoriais revelam azotemia, hiperfosfatemia e anemia arregenerativa. A urinálise demonstra densidade urinária baixa e proteinúria ausente (BOVEE et al., 2003; HOPPE et al., 1990).



**Figura 1:** Rins de cão SRD com displasia renal apresentando-se pequenos com coloração pálida e superfície capsular irregular.



**Figura 2:** Rins de um rottweiler com superfície irregular.



**Figura 3:** Rim de um rottweiler apresentando superfície irregular associada a formações císticas.

### Alterações histopatológicas

As alterações displásicas podem ser unilaterais ou bilaterais e podem envolver grande parte de um rim afetado ou ocorrer somente como lesões focais. Os rins displásicos podem ser pequenos, disformes ou ambos.

Na histopatologia, é possível

caracterizar a displasia renal por glomérulos imaturos e persistência do mesênquima primitivo e, em menor proporção, por ductos metanétricos persistentes, epitélio tubular atípico e metaplasia disontogênica. (MCGAVIN & ZACHARY, 2009). Na displasia renal são descritas alterações secundárias,

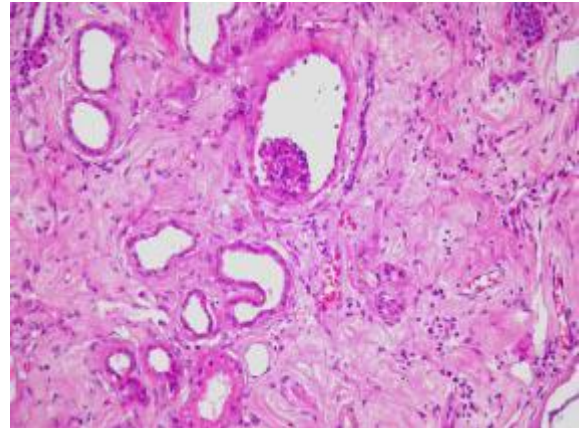
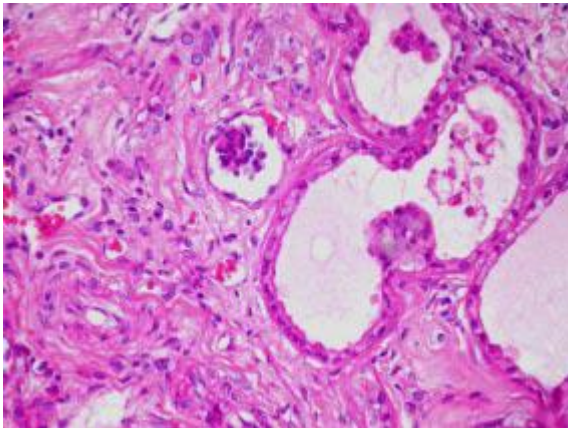
degenerativas e inflamatórias.

As alterações secundárias influem hiperplasia e hipertrofia de glomérulos e túbulos (PICUTT & LEWIS, 1987).

Fibrose intersticial, cistos renais e alguns glomérulos hiperplasmáticos grandes (hipertrofia compensatória) são alterações

vistas secundariamente às alterações displásicas primárias. O número de néfrons, lóbulos e cálices são normais.

A displasia renal bilateral é caracterizada pela persistência do mesênquima e desenvolvimento tubular atípico (MCGAVIN & ZACHARY, 2009).



**Figura 3.** As alterações displásicas unilaterais ou bilaterais em grande parte de um rim

### **Tratamento e profilaxia**

O tratamento para pacientes que apresentam displasia renal é, geralmente conservativo e sintomático. Um tratamento de escolha pode ser conduzir o paciente para transfusão sanguínea e posteriormente para fluidoterapia endovenosa com NaCl a fim de elevar o hematócrito, pois geralmente há uma anemia e baixar os níveis de creatinina e de ureia, respectivamente. Juntamente pode-se fazer uma terapêutica de suporte com cloridrato de ranitidina para evitar úlceras gástricas, cloridrato de metoclopramida e omeprazol caso o animal apresente episódios de

vômito intenso (HUNNING et al., 2008).

Como método profilático, diante de inúmeras raças acometidas, incluindo os mestiços, da faixa etária ampla e do caráter hereditário ou congênito da displasia renal, esta doença deve ser investigada em animais jovens com sinais clínicos de IRC e em cães com predisposição racial, como Lhasa apso e Shih tzu, a fim de evitar animais portadores e a reprodução dos mesmos. Testes genéticos específicos, ainda em fase de desenvolvimento, podem contribuir para o diagnóstico e controle da doença em raças e família com alto risco da doença



(WHITELEY al., 2011).

### Considerações finais

A doença deve ser investigada em cães filhotes ou jovens, com sinais clínicos de insuficiência renal crônica, principalmente em animais de raças predispostas, como Lhasa apso e Shih tzu, pois apresentam maior frequência de casos. Ainda que os casos descritos na literatura tenham sido relacionados com linhagens raciais, há uma significativa frequência de diagnóstico de displasia renal em cães sem raça definida.

O diagnóstico definitivo se dá por meio do exame histopatológico, tendo a ultrassonografia, necropsia em casos de óbito, exames laboratoriais como hemograma, urinálise e bioquímicos séricos como métodos auxiliares na identificação das alterações renais.

O tratamento é feito a partir da sintomatologia do animal e o prognóstico depende da gravidade da displasia. Contudo, geralmente o animal vem a óbito em alguns meses.

### Referências Bibliográficas

1. AGUT, A., FERNANDEZ DEL PALACIO, M. J., LAREDO, F. G., MURCIANO, J., BAYON, A. AND SOLER, M. 2002. **Unilateral renal agenesis associated with additional congenital abnormalities of the urinary tract in a Pekingese bitch. Journal of Small Animal Practice**, n.43, p.32–35.

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: 06/2016.

3. BRUM, K.B.; JULIANO, R.S.; SOUZA, M.A.; FLEURY, L.F.F.; DAMASCENO, A.D. 2008. Renal dysplasia in a Boxer dog: Case report. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.** 60:1084-1088.

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. HÜNNING, P.S; AGUIAR J.; LACERDA, L.A.; SONNE, L.; OLIVEIRA, E. C.; HAAZ, G.F. 2009 **Displasia renal em um cão.**

6. MAXIE, M.G.; NEWMAN S.J.; 2007. The urinary system, p.425-442. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy and Palmer's **Pathology of Domestic Animals.** v.2. 5th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia.

7. MCGAVIN M.D.; ZACHARY, J.F. **Bases da Patologia em Veterinária,** 4ª ed., Elsevier Editora, 2009.

8. O'BRIEN, T.D.; OSBORNE, C.A.; YANO, B.L.; BARNES, D.M. 1982. Clinicopathologic manifestations of progressive renal disease in Lhasa Apso and Shih Tzu dogs. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** 180:658-664.

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. 1987b. Microscopic features of canine renal dysplasia. **Vet. Pathol.** 24:156-163.

11. VOLKWEIS, F.S.; ALMEIDA A.M.S.; WONG F.; MULINARI L.; SANTOS JÚNIOR H.L.; 2012 **Displasia renal em cão da raça Rottweiler** . 64, n.6, 1511-1514.

12. WHITELEY, M.H.; BELL, J.S.; ROTHMAN, D.A. 2011. Novel allelic variants in the canine cyclooxygenase-2 (Cox-2) promoter are associated with renal dysplasia in dogs. **PloS One** 7:e16684.

13. WHITELEY, M.H. 2014. Allelic variation in the canine Cox-2 promoter causes hypermethylation of the canine Cox-2 promoter in clinical cases of renal dysplasia. **Clin. Epigenetics** 6:7.