

UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA

Rita de Cassia Paula

**DISPLASIA RENAL CÍSTICA ASSOCIADA A URETERES
ECTÓPICOS EM CADELA DA RAÇA HUSKY SIBERIANO:
RELATO DE CASO**

UBERLÂNDIA
2022

RITA DE CASSIA PAULA

**DISPLASIA RENAL CÍSTICA ASSOCIADA A URETERES
ECTÓPICOS EM CADELA DA RAÇA HUSKY SIBERIANO:
RELATO DE CASO**

Projeto de pesquisa apresentado à Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Uberlândia como requisito parcial para aprovação na disciplina Trabalho de Conclusão de Curso II.

Orientadora: Prof.^a Dr.^a Vanessa Martins Fayad Milken.

UBERLÂNDIA
2022

RITA DE CASSIA PAULA

**DISPLASIA RENAL CÍSTICA ASSOCIADA A URETERES
ECTÓPICOS EM CADELA DA RAÇA HUSKY SIBERIANO:
RELATO DE CASO**

Trabalho de conclusão de curso,
apresentado à Faculdade de
Medicina Veterinária da
Universidade Federal de
Uberlândia, como requisito parcial
para a obtenção do grau de
bacharelado em Medicina
Veterinária.

Aprovado em 27 de Junho de 2023.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dra. Vanessa Martins Fayad Milken

Universidade Federal de Uberlândia – MG

Prof. Dr. Marcio Machado Costa

Universidade Federal de Uberlândia -MG

Prof. Dr. Leandro Zuccolotto Crivellenti

Universidade Federal de Uberlândia -MG

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS	5
LISTA DE FIGURAS	6
LISTA DE QUADROS	8
1. INTRODUÇÃO	11
2. REVISÃO DE LITERATURA	13
2.1 Anatomia Renal	13
2.2 Fisiopatologia renal	14
2.3 Displasia renal	15
2.4 Ureter ectópico	17
2.5 Sinais clínicos	17
2.6 Diagnóstico	19
2.7 Tratamento e Prognóstico	21
3. RELATO DE CASO	24
4. DISCUSSÃO	33
5. CONCLUSÃO	37
REFERÊNCIAS	38

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

°C - Graus Celsius.

Bpm - Batimentos por minuto.

G/dL - Grama por decilitro.

g/L - Grama por litro.

HCO₃ - Íon bicarbonato.

HE - Hematoxilina e eosina.

IRC - Insuficiência Renal Crônica.

Kg - Quilograma.

mg/dL - Miligrama por decilitro.

mmol/L - Milimol por litro.

mmHg - Milímetros de mercúrio.

Mpm - Movimentos por minuto.

NPJ - Nefropatia juvenil.

PCO₂ - Pressão parcial de dióxido de carbono.

% - Por cento.

pH - potencial hidrogeniônico.

UFU - Universidade Federal de Uberlândia.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Vista frontal **(a)** e lateral **(b)** evidenciando aumento de volume na face de uma cadela husky siberiano de 11 meses de idade portadora de displasia renal cística.

Figura 2 (a): Radiografia com projeção laterolateral direita; **(b):** Radiografia com projeção dorsoventral. Em ambas as projeções evidencia-se uma discreta osteopenia, presente em ossos do crânio, mandíbula e maxila; lâmina dura maxilar e mandibular imperceptíveis; fraco delineamento do crânio, com difícil delimitação entre mandíbula e tecidos moles adjacentes. Fonte: Hospital Veterinário de Uberlândia - MG.

Figura 3: Imagem ultrassonográfica do rim esquerdo. Órgão com formato anatômico irregular, dimensões diminuídas, relação corticomedular indefinida, cortical espessa, pelve renal discretamente dilatadas, ausência de divertículos e presença de cistos com conteúdo anecóico, espalhados pelo parênquima. Fonte: Hospital Veterinário de Uberlândia - MG.

Figura 4: Imagem ultrassonográfica do rim direito. Órgão com formato anatômico irregular, dimensões aumentadas, relação corticomedular indefinida, cortical irregular, espessa e hiperecólica. Presença de cistos com conteúdo anecóico espalhados pelo parênquima. Fonte: Acervo Hospital Veterinário de Uberlândia-MG.

Figura 5: Imagem ultrassonográfica de Vesícula urinária. Visualiza-se discreta presença de sedimento ecoico em seu interior, duas finas linhas hiperecóicas com aspecto membranoso, formando áreas císticas de aproximadamente 2,30 x 1,05 cm e 1,70 x 0,76 cm aderidas na parede dorsal, próximas ao trígono. Fonte: Acervo Hospital Veterinário de Uberlândia-MG.

Figura 6: Necropsia de aparelho urinário. **(a)** evidenciando rins com formato irregular, pálidos e assimétricos e **(b)** evidenciando ureter dilatado, unindo-se diretamente à uretra. Fonte: Acervo de patologia animal do Hospital Veterinário de Uberlândia-MG.

Figura 7: Corte histológico de rim. (a) Presença de discretos ductos metanéfricos em ponta de seta vermelha. (b) estroma abundante com grande quantidade de tecido conjuntivo entre os túbulos. Fonte: Acervo de patologia animal do Hospital Veterinário de Uberlândia-MG.

LISTA DE QUADROS

Quadro 1: Exame de gasometria de cadela husky siberiano de 11 meses de idade portadora de displasia renal cística atendida no Hospital Veterinário da UFU.

Quadro 2: Hemograma de cadela husky siberiano de 11 meses de idade portadora de displasia renal cística atendida no Hospital Veterinário da UFU.

Quadro 3: Leucograma de cadela husky siberiano de 11 meses de idade portadora de displasia renal cística atendida no Hospital Veterinário da UFU.

Quadro 4: Exames bioquímicos de cadela husky siberiano de 11 meses de idade portadora de displasia renal cística atendida no Hospital Veterinário da UFU.

RESUMO

Displasia renal cística é uma doença caracterizada pelo desenvolvimento desestruturado do parênquima renal em consequência de anormalidades na embriogênese renal, apresentando estruturas incompatíveis ao desenvolvimento do animal. Essa enfermidade pode ser hereditária ou congênita. O objetivo deste presente estudo é relatar um caso de displasia renal cística associado a ureter ectópico bilateral em uma cadela. Foi atendida no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia - MG, uma cadela da raça Husky Siberiano, com onze meses e oito dias de idade, com queixa de incontinência urinária e forte odor na urina, sendo que o início dos sintomas foi com dois meses, intensificado na semana anterior à consulta. Após avaliação inicial, foram solicitados exames complementares de imagem e laboratoriais. E concluiu-se que a paciente apresentava, doença renal congênita associada a ureter ectópicos bilateral, já com osteodistrofia renal e portanto um prognóstico de reservado a desfavorável. A cadela apresentou grande piora em seu quadro clínico, sendo então submetida a eutanásia, necrópsia e histopatológico que confirmaram os diagnósticos.

Palavras-chave: osteodistrofia renal, insuficiência renal, doença renal congênita, megaureter.

ABSTRACT

Cystic renal dysplasia is a disease characterized by unstructured development of the renal parenchyma as a result of abnormalities in renal embryogenesis, presenting structures that are incompatible with the development of the animal. This disease can be hereditary or congenital. The aim of this present study is to report a case of cystic renal dysplasia associated with bilateral ectopic ureter in a female dog. A Siberian Husky female dog, eleven months and eight days old, was attended at the Veterinary Hospital of the Federal University of Uberlândia - MG, complaining of urinary incontinence and a strong odor in the urine, with the onset of symptoms being two months old. , intensified in the week before the consultation. After the initial evaluation, additional imaging and laboratory tests were requested. And it was concluded that the patient had congenital kidney disease associated with bilateral ectopic ureters, already with renal osteodystrophy and therefore a reserved to unfavorable prognosis. The dog showed a great worsening in her clinical condition, being then submitted to euthanasia, necropsy and histopathology that confirmed the diagnoses.

Keywords: renal osteodystrophy, renal failure, congenital kidney disease, megaureter.

1. INTRODUÇÃO

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 (HÜNNING, 2009). Esta doença é descrita com maior frequência nas raças shih tzu e lhasa apso, mas outras raças como boxer, chow chow, golden retriever, schnauzer miniatura, poodle, elkhound norueguês, soft coated wheaten terrier e yorkshire também podem ser acometidas (BABICSAK et al., 2012). A etiologia desta enfermidade não está totalmente esclarecida (LEES, 1996), podendo ser de origem hereditária ou devido a lesões adquiridas durante o período fetal ou neonatal (MAXIE, 1993; NEWMAN, 2007).

As principais alterações descritas são resultantes de anormalidades de diferenciação do parênquima renal na embriogênese, relacionados com uma interação deficiente entre o ducto mesonéfrico e blastema metanéfrico durante a nefrogênese (GRANJA et. al., 2018). Também já foi sugerido ser de doença familiar, no entanto, não existe comprovação que não possa ocorrer em todas as raças de uma forma aleatória (LEES, 1996). Apesar de algumas das alterações renais congênitas serem descritas por serem herdadas em determinados grupos parentais ou predileção por algumas raças, a elucidação completa sobre a patogênese e a herdabilidade da displasia renal ainda permanecem obscuros (MIYAMOTO et. al., 1997).

O diagnóstico clínico é baseado em anamnese, sinais clínicos, achados laboratoriais e diagnóstico por imagem (LAGOA, 2010). O diagnóstico definitivo é obtido pelo exame histopatológico do tecido renal, por meio de biópsia em cunha ou necropsia (HÜNNING, 2009). O exame histopatológico do tecido renal geralmente é realizado em grau bastante avançado na evolução da doença, por biópsia tecidual ou post mortem e nem sempre é totalmente conclusivo devido às alterações secundárias como inflamação, fibrose intersticial e mineralização distrófica se destacarem (LEES, 1996).

O ureter ectópico normalmente apresenta-se relacionado a outras anormalidades congênitas do sistema urinário, com maior ocorrência associadas a rim ectópico, displasia renal, hipoplasia renal, uretra curta e hipoplasia da vesícula urinária (MCLOUGHLIN, 2000). Mais comumente descrito em cadelas jovens (Yoon et al., 2010). O sinal clínico mais comum é a incontinência urinária, entretanto,

animais acometidos, apresentam recorrentes infecções urinárias irresponsivas a tratamentos convencionais, sendo a intervenção cirúrgica o tratamento mais recomendado (GOMES et al., 2020).

Não há tratamento específico para displasia renal. O paciente é tratado como insuficiente renal crônico. O tratamento é paliativo para aliviar a sintomatologia clínica em períodos de crise. Infecções secundárias podem acontecer e devem ser tratadas com antibiótico, preferencialmente os lipofílicos, pois atravessam melhor a parede dos cistos renais (LAGOA et al. 2010).

O prognóstico dessa enfermidade é reservado a desfavorável. A sobrevida do paciente displásico pode variar de um dia até dois anos, sendo dependente da precocidade do diagnóstico e conduta paliativa da enfermidade (CASTRO et al. 2007).

Poucos são os relatos na literatura de malformações do trato urinário associadas. Portanto, o objetivo deste trabalho é relatar um caso de displasia renal cística associada a ureteres ectópicos bilaterais, em cadela jovem da raça Husky Siberiano.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Anatomia Renal

Os rins são órgãos com morfologia macroscópica simplificada, no entanto, sua capacidade funcional é complexa, envolvendo direta ou indiretamente, todo o organismo (FREITAS, 2011). Estão localizados na cavidade abdominal, bilateralmente no retroperitônio, adjacentes às vértebras lombares (THOMSON, 1990). Os componentes primários do rim são: glomérulos, túbulos, interstício e vasos sanguíneos (BORJESSON, 2003).

Em sua extremidade medial, os rins apresentam uma abertura ovalada, denominada hilo, responsável pelo acondicionamento da artéria renal, a veia renal, os vasos linfáticos e nervos (BROSE, 2021). São recobertos por uma cápsula fibrosa externamente e internamente apresentam parênquima, subdivididos em córtex e medula (THOMSON, 1990).

A unidade funcional dos rins é o néfron (THOMSON, 1990). O néfron é formado pelo corpúsculo e pelo túbulo renal (KIERSZENBAUM, 2008). Estes são responsáveis pela manutenção fisiológica do volume do líquido extracelular e seus componentes. Em especial água, sódio, potássio, glicose e aminoácidos (SANTOS; ALESSI, 2016). E, também desempenham papel primordial na eliminação dos produtos nitrogenados (ureia, creatinina, ácido úrico e uratos), provenientes do metabolismo protéico do organismo (SANTOS; ALESSI, 2016).

O néfron é constituído por um sistema de túbulos renais e um glomérulo (BORJESSON, 2003). Na unidade néfrica o sangue é filtrado, selecionando as substâncias que serão absorvidas dos componentes plasmáticos que serão excretados, via fluido tubular (CUNNINGHAM, 2014). O túbulo renal é dividido em: túbulo contorcido proximal, alça do néfron, túbulo contorcido distal e os ductos coletores (BORJESSON, 2003). O corpúsculo renal é formado pela cápsula de Bowman que envolve o glomérulo (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008). No córtex renal estão localizados o glomérulo e a cápsula de Bowman. Os túbulos encontram-se entre o córtex e a medula (BROSE, 2021).

2.2 Fisiopatologia renal

Os rins possuem diversas funções essenciais, destacando-se: produção de urina com a finalidade de eliminação de resíduos metabólicos; regulação ácido-base, reabsorvendo bicarbonato do filtrado glomerular; conservação de água através da reabsorção pelos túbulos contorcidos proximais, ação do hormônio antidiurético nos túbulos distais e regulação dos níveis de ureia na medula; monitoramento da concentração extracelular de íon potássio através da reabsorção passiva nos túbulos proximais; função endócrina através de três eixos hormonais (eritropoetina, renina-angiotensina e vitamina D) (SILVA; ALESSI,2016).

A eritropoetina produzida nos rins, estimula a medula óssea a produzir eritrócitos em resposta à baixa tensão de oxigênio (THOMSON, 1990; LAGOA, 2010, SILVA; ALESSI,2016). A renina, produzida pelas células do aparelho justaglomerular renal, estimula a produção de angiotensinas que contraem as arteríolas aferentes, mantém a pressão renal e estimula a secreção de aldosterona pelas glândulas adrenais, aumentando assim a reabsorção de sódio; nos rins também acontece a conversão de vitamina D em [1,25- di-hidroxicolecalciferol (calcitriol)] responsável por auxiliar a absorção do cálcio no intestino (THOMSON, 1990).

A diminuição do grau de função renal, seja por causas primárias ou secundárias, leva ao acúmulo de substâncias que sofrem excreção renal, gerando alterações e distúrbios sistêmicos diretos ou secundários as tentativas orgânicas de compensação. A progressão de doenças renais leva ao estágio da síndrome urêmica. Neste estágio, o animal apresenta inúmeros sinais clínicos que podem levá-lo à morte (SILVA, 2009). A uremia se desenvolve apresentando sinais clínicos quando o paciente encontra-se em azotemia. Isto ocorre devido a diminuição da filtração e pela retenção da uréia. As toxinas urêmicas provocam injúrias às células endoteliais, ocasionando distúrbios endoteliais, caracterizando-se por alterações na permeabilidade vascular, angiogênese e vasodilatação endotélio-dependente, que podem culminar em danos a órgãos parenquimatosos, como os pulmões, via hematogena (FILHO et al., 2022).

2.3 Displasia renal

O termo Nefropatia juvenil (NPJ) é utilizado para um grupo de afecções renais progressivas, congênita ou hereditária em animais jovens e ocasiona manifestações clínicas relacionadas à insuficiência renal crônica (IRC). As alterações morfológicas renais incluídas nesse grupo são: glomerulopatia juvenil (primária ou imunomediada), rim policístico, amiloidose, síndrome de Fanconi e displasia renal (LAGOA, 2010). A maioria das afecções renais de origem congênita afeta machos e fêmeas com semelhante periodicidade (LEES, 1996).

A maior parte dos cães trazidos à primeira consulta com enfermidade renal crônica, congênita ou hereditária, estão na faixa etária entre os três meses e os três anos de idade (LAGOA, 2010).

A displasia renal é uma doença congênita, descrita como uma desorganização estrutural do parênquima renal, que ocorre devido a anomalias na nefrogênese, resultando em estruturas incompatíveis com as etapas de crescimento do animal (HÜNNING, 2009).

O crescimento do botão ureteral e a epitelização do mesênquima são comandados por genes específicos. Deficiências nesses genes provocam agenesia, hipoplasia ou displasia renal (SANTOS; ALESSI, 2016).

A displasia renal pode ter princípio hereditário, em consequência de variações genéticas de desenvolvimento (BABICSAK et al., 2012), com ênfase para os fatores de transcrição e fatores de crescimento têm efeitos potenciais na ramificação ureteral, sendo que falhas nessa etapa da nefrogênese resultam em displasia (SANTOS; ALESSI, 2016), ou adquirido, quando o cão é exposto a condições adversas na fase uterina, em especial a obstrução ureteral intrauterina, a infecção neonatal por herpesvírus ou agentes teratogênicos (BABICSAK et al., 2012). Pode ser familiar em casos de um grupo de animais com grau de parentesco apresentarem doença renal. Ou ainda, hereditária quando o mecanismo de transmissão for conhecido (MAXIE 1993; NEWMAN, 2007).

Em algumas raças como cocker spaniel inglês, shih-tzu, beagle, lhasa apso, samoiada, doberman, dálmata, schnauzer miniatura, pastor alemão, bull terrier, poodle, golden retriever, boxer e mastiff (ABRAHAM et al. 2003), a literatura confirma o caráter hereditário como um dos precursores da doença congênita renal

(BABICSAK et al., 2012). Cães da raça lhasa apso e shih tzu são citados na literatura como predispostos à displasia renal congênita. Estudos apontam uma associação na transmissão de um gene recessivo autossômico simples com a manifestação da displasia renal nessas raças (LUSTOZA, 2003).

O desenvolvimento embrionário canino completa sua maturidade após o nascimento, por volta de 6 a 10 semanas de vida. Porém, na displasia renal, ocorre o desequilíbrio na interação entre o blastoma metanéfrico e divertículo uretral, prejudicando a transformação do tecido mesenquimal em epitelial (LIMA et al., 2017). As lesões histopatológicas associadas à displasia renal incluem glomérulos e/ou túbulos imaturos, com características fetais, persistência de mesênquima e ductos metanéfricos, epitélio tubular adenomatóide revestindo o ducto coletor ou metaplasia disontogênica (OHARA et al., 2001). Os rins imaturos permanecem com suas estruturas incompletas ao longo da vida, evoluindo para um quadro de doença renal crônica em animais jovens (HÜNNING, 2009; LIMA et al., 2017). Os animais acometidos podem apresentar os primeiros sinais clínicos a partir da quarta semana a cinco anos de idade, sendo que normalmente, apresentam sintomatologia antes dos dois anos de vida (GOMES et al., 2014).

Filhotes caninos neonatos com até seis meses de idade podem evoluir para óbito por consequência da displasia renal, em casos mais acentuados. As manifestações clínicas mais comuns incluem polidipsia e poliúria constantes, crescimento bem abaixo da média, anemia, osteodistrofia renal. Pacientes com sinais moderados apresentam poliúria, retardo no crescimento e azotemia. Boa parte dos cães com esse quadro vivem de um a dois anos e evoluem gradualmente para a doença renal crônica. Os cães que apresentam displasia leve, podendo iniciar quadro de insuficiência renal na idade adulta ou desenvolver sinais estáveis, manifestando mais comumente moderada poliúria (HÜNNING, 2009).

São observados cinco aspectos primários, histológicos, que classificam a displasia. São eles: diferenciação assincrônica de néfrons; persistência do mesênquima, com tecido conjuntivo intersticial, apresentando aspecto mixomatoso; persistência dos ductos metanéfricos; epitélio tubular anômalo (adenomatóide) e existência de tecido ósseo ou cartilaginoso (LAGOA, 2010).

São descritos como aspectos secundários ao foco de lesão, a presença de fibrose intersticial, cistos renais e escassos glomérulos aumentados de volume (hipertrofia compensatória) (LAGOA, 2010).

2.4 Ureter ectópico

Os ureteres são estruturas que inserem-se de forma oblíqua na região do trígono vesical e seguem em um curto trajeto entre a camada muscular e a mucosa da vesícula urinária, antes de abrirem o orifício ureteral no interior do lúmen vesical. (SILVA et al., 2012).

Ureter ectópico é uma alteração congênita, mais comumente descrita em cadelas jovens e tende a ocorrer no segmento final de um ou ambos os ureteres. Tal condição altera a localização do orifício ureteral, e este passa a desembocar em um local diferente do trígono da bexiga urinária (YOON et al., 2010).

Ureteres ectópicos ocorrem bilateralmente, em cerca de 32% a 91% dos casos diagnosticados e são comumente encontradas anormalidades congênitas do trato urogenital associadas (ACIERNO; LABATO, 2019). Normalmente, desembocam em estruturas como uretra, colo da bexiga, próstata e ducto deferente (nos machos), geralmente vagina, eventualmente, cérvix, útero ou tuba uterina (nas fêmeas) (SANTOS; ALESSI, 2016).

Os ureteres ectópicos são classificados em 2 categorias: intramurais e extramurais. Aproximadamente 95% dos casos são intramurais, caracterizando-se pela ligação dos ureteres à bexiga, desenvolvendo um túnel abaixo da submucosa e se abrindo na uretra ou na vagina. Extramurais, são raros, anexam e desembocam diretamente na uretra, vagina ou útero (ACIERNO; LABATO, 2019).

Nos cães, a ectopia ureteral já foi descrita em várias raças, descritas com maior prevalência nas raças labrador retriever, golden retriever, husky siberiano, west high. Usualmente os ureteres apresentam-se dilatados, tortuosos e com hidronefrose associada (THRALL, 2013).

São descritos e diagnosticados, em cerca de 90% dos casos, em fêmeas jovens. Todavia, existem relatos de diagnósticos tardios, em animais machos e sem predileção de raça (ACIERNO; LABATO, 2019).

2.5 Sinais clínicos

Cães com displasia renal demonstram como sinais clínicos perda de peso, poliúria, polidipsia, caquexia (HÜNNING, 2009), letargia e êmese (GOMES, 2014). O exame físico pode revelar pelagem de má qualidade, magreza, desidratação, mucosas pálidas, ulcerações em cavidade oral, halitose (CASTRO et al., 2007) e deformidade facial (LEES, 1996). Mucosas com coloração pálidas e escore corporal ruim são facilmente identificados durante o exame clínico (VOLKWEIS et al., 2012). Estes sintomas acontecem devido o animal apresentar anemia, decorrente da produção deficiente de eritropoietina, diminuindo sua produção de hemácias (GRANJA et al., 2018).

Os sinais clínicos da displasia renal são idênticos aos encontrados na insuficiência renal crônica, resultantes da perda de função dos rins (CRIVELLENTI, 2015). Os exames laboratoriais normalmente apontam azotemia, uremia, hiperfosfatemia, isostenúria e anemia arregenerativa (BABICSAK et al., 2012). Em pacientes que apresentem sinais clínicos de lesão renal crônica, a redução da função renal normalmente está relacionada ao aparecimento de acidose metabólica. Concentrações séricas de bicarbonato abaixo de 22 mmol/L são consideradas um forte indício de acidose metabólica (LIPPI et al., 2023).

Os sinais clínicos associados à uremia incluem anorexia, vômito, diarreia, estomatites ulcerativas, letargia e hálito urêmico, progredindo para convulsões (HÜNNING, 2009). A acidose metabólica é responsável por diversas alterações sistêmicas, incluindo desnutrição proteica e desmineralização óssea, em pacientes urêmicos (LIPPI et al., 2023).

Conforme a função renal diminui, ocorre a retenção de fósforo levando ao quadro de hiperfosfatemia, hipocalcemia e déficit de vitamina D (TEIXEIRA et al., 2018). Um dos principais mecanismos envolvidos na evolução da displasia renal para IRC é o hiperparatireoidismo renal secundário (VOLKWEIS et al., 2012).

O desenvolvimento do hiperparatireoidismo renal secundário é resultante das alterações metabólicas usualmente encontradas na evolução da displasia renal. A hiperfosfatemia e hipocalcemia constantes, incentivam a hiperplasia das glândulas paratireoides (VOLKWEIS et al., 2012).

As elevadas taxas de fósforo impedem a formação de calcitriol. Seu déficit é considerado o responsável primordial pela secreção excessiva e sem controle das glândulas paratireoides (CASTRO et al., 2007).

Embora o hiperparatiroidismo renal secundário seja um distúrbio comum em animais displásicos e IRC, a evidência clínica denominada de “mandíbula de borracha” não é usualmente descrita em animais idosos (CASTRO et al., 2007).

Porém, nos pacientes jovens as alterações são observadas enquanto os ossos ainda estão se desenvolvendo, anomalias esqueléticas como a osteodistrofia fibrosa principalmente nos ossos da face são frequentemente observadas. Muitas vezes a deformidade facial, é uma das primeiras queixas do tutor. Ela ocorre pela proliferação de tecido conjuntivo (TEIXEIRA et al., 2018).

A manifestação clínica mais frequente em pacientes com ectopia ureteral é a incontinência urinária, com início desde o nascimento (SANTOS; ALESSI, 2016). Contudo, além de incontinência urinária, pacientes portadores dessa condição podem apresentar retenção urinária, disúria e polaquiúria (LORIGADOS et al., 2012).

2.6 Diagnóstico

O diagnóstico é baseado em sinais clínicos, anamnese, achados laboratoriais e diagnóstico por imagem (GOMES, 2014). Exames complementares mais elucidativos para o diagnóstico da doença são hemograma, urinálise e bioquímicos (CASTRO et al., 2007).

Os exames laboratoriais comumente indicam azotemia, hiperfosfatemia, isostenúria e anemia arregenerativa (BABICSAK et al., 2012). A urinálise apresenta baixa densidade urinária e ausência de proteinúria (HÜNNING, 2009).

O exame cintilográfico renal é um método de diagnóstico por imagem que também pode ser utilizado como exame complementar. Com ele é possível avaliar a função de cada rim através do cálculo da taxa de filtração glomerular, fluxo plasmático renal efetivo e avaliação da taxa de excreção renal.(SCHAEFER, et al., 2021). A cintilografia é um grande aliado devido sua sensibilidade na captação de alterações funcionais, de forma quantitativa. A desvantagem deste método é a acessibilidade. No Brasil existem poucos centros especializados em exames cintilográficos em pequenos animais (SCHAEFER, et al., 2021).

A ultrassonografia é considerada um dos exames de primeira escolha na avaliação renal, devido a sua capacidade avaliativa de forma não invasiva, fornecendo dados relevantes sobre conformação do órgão, suas dimensões e distinguir estruturas como: cápsula, córtex, medula, e seio renal (SILVA et al., 2023).

As alterações ultrassonográficas renais, comumente visualizadas, em cães com displasia renal congênita são: rins pequenos, irregulares e hiperecóticos, com reduzida diferenciação corticomedular, bastante similares aos rins acometidos pela doença inflamatória crônica (ABRAHAM et al., 2003; PENNINCK, 2011). Embora a ultrassonografia não seja o método definitivo de diagnóstico, associado com avaliação clínica e exames complementares, as mensurações de tamanho, análise do formato e arquitetura interna renal, é possível sugerir a presença da displasia e auxiliar no prognóstico do paciente (BABICSAK et al., 2012). Existem atualmente equipamentos de ultrassom com recursos doppler, que permitem a avaliação do fluxo sanguíneo e da resistividade vascular renal, complementando o exame ultrassonográfico e proporcionando um melhor acompanhamento da evolução das alterações encontradas e a resposta do paciente diante do tratamento conduzido pelo profissional responsável (SILVA et al., 2023).

Em avaliação macroscópica (necropsia), os rins são pequenos, pálidos, com superfície capsular irregular e com dilatação da pelve renal (HÜNNING, 2009). O diagnóstico definitivo só pode ser obtido através do exame histopatológico, coletando amostra de tecido renal através de biópsia renal ou necropsia (GOMES, 2014).

A citologia aspirativa pode ser utilizada para a coleta de material dos rins, porém possui limitações na obtenção de amostras adequadas das células renais, muitas vezes inviabilizando o diagnóstico (LORIGADOS et al., 2020). A citologia não é considerada eletiva para o diagnóstico das anomalias congênitas e hereditárias, visto que apenas os cistos renais podem ser diagnosticados nesse método e nesse caso, exame ultrassonográfico associado ao histórico clínico tornam-se mais elucidativos. A origem do cisto dificilmente é clara citologicamente (BORJESSON, 2003).

A biópsia renal é a técnica mais utilizada para o diagnóstico de doenças renais, pois fornece parâmetros para uma avaliação minuciosa, determinando o grau de comprometimento do órgão e qual será o prognóstico do paciente (LORIGADOS et al., 2020).

Na avaliação histológica podem ser encontrados glomérulos em estado rudimentar, ou seja, imaturos, e/ou atrofiados, associado à atrofia e dilatação císticas dos túbulos renais (VOLKWEIS et al., 2012). À microscopia também se visualiza presença de tecido mesangial persistente, e em menor regularidade a persistência de ductos metanéfricos, metaplasia disontogênica e/ou a presença de epitélio tubular com características atípicas (HÜNNING, 2009). O exame histopatológico se atenta ainda em diferenciar lesões de caráter primário, compensatório, degenerativo ou inflamatório. (GRANJA et al., 2018). São classificadas como lesões primárias alterações em glomérulos imaturos ou fetais, tecido mesangial persistente, ducto metanéfrico persistente, epitélio tubular atípico ou metaplasia disontogênica. E são classificadas como alterações compensatórias quando estão presentes: metaplasia ou hipertrofia glomerular e tubular e lesões degenerativas ou inflamatórias, tais como fibrose intersticial, nefrite, pielonefrite, túbulo intersticial, mineralização distrófica, atrofia glomerular Cística e lipidose glomerular (GRANJA et al., 2018).

Características de imaturidade do tecido indicam o grau de severidade da doença e sua taxa de progressão, uma vez que quanto mais estruturas não diferenciadas, menor a funcionalidade orgânica e maior o prejuízo para o animal (LORIGADOS et al., 2020).

O diagnóstico do ureter ectópico se apresenta muitas vezes em conjunto de alterações associadas, principalmente: hidroureter, hidronefrose, pielectasia e ureterocele. Normalmente o fechamento do diagnóstico é obtido através de exames de imagem, sendo as escolhas de eleição a ultrassonografia, a urografia excretora, a cistoscopia e a tomografia computadorizada (LORIGADOS et al., 2012). Estudos recentes demonstram também a cistoscopia rígida como método de diagnóstico acurado, pois através dessa técnica, é possível a inspeção visual e detalhada do orifício ureteral, parede da vesícula urinária, uretra e vagina (ACIERNO; LABATO, 2019).

2.7 Tratamento e Prognóstico

Não há tratamento específico para displasia renal cística. O tratamento é paliativo para aliviar os sintomas em períodos de crise (LAGOA et al., 2010).O

prognóstico para pacientes com doença renal associada a displasia renal com uremia presente é desfavorável (LEES, 1996). Os tratamentos de pacientes portadores de displasia renal são semelhantes aos conduzidos em animais com insuficiência renal adquiridos por outras etiologias (MIYAMOTO et al., 1997).

O paciente é tratado como insuficiente renal crônico. Infecções secundárias podem acontecer e devem ser tratadas com antibiótico, preferencialmente os lipofílicos, pois atravessam melhor a parede dos cistos renais (LAGOA et al., 2010). O tempo de sobrevivência do paciente depende da precocidade do diagnóstico (CASTRO et al., 2007).

Uma linha de tratamento que pode ser conduzida, consiste em submeter o paciente a uma transfusão sanguínea objetivando-se elevar as taxas de hematócrito pois geralmente o animal apresenta anemia, e em seguida para fluidoterapia endovenosa com solução de cloreto de sódio e também diminuir níveis bioquímicos de creatinina e de ureia (GRANJA et al., 2018). A reposição alcalina normalmente é realizada em pacientes renais crônicos que apresentem deficiência de bicarbonato, buscando minimizar os danos da acidose metabólica (LIPPI et al., 2023). Associado a esse protocolo pode-se realizar terapêutica de suporte com cloridrato de ranitidina para evitar úlceras gástricas, cloridrato de metoclopramida e omeprazol em casos de êmese intensa (GRANJA et al., 2018).

O transplante renal ainda não é uma realidade largamente utilizada. Os principais motivos são a falta de um protocolo de imunossupressão que seja acessível e eficiente e que conceda o uso de animais sem grau de parentesco como doadores, pois muitos tutores não têm acesso aos parentes de seu animal de companhia. Pacientes aparentados possuem maiores chances de serem doadores compatíveis (GREGORY et al., 2006). Estudos de diversos autores descrevem a resposta imune do cão como sendo extremamente reativa, tornando necessário o uso intensivo de medicamentos imunossupressores que sejam eficazes para minimizar a rejeição e a manifestação de efeitos adversos (HOPPER et al., 2012).

O prognóstico dos pacientes que apresentam ureter ectópico são bons, desde que estes sejam submetidos a intervenção cirúrgica. As chances de recuperação são maiores quando o diagnóstico e procedimento cirúrgico são realizados rapidamente, influenciando na melhora de hidroureter e hidronefrose, quando associados ao ureter ectópico (LORIGADOS et al., 2020).

Na literatura existem relatos de resolução ou melhora do grau de hidronefrose e hidroureter após intervenções cirúrgicas de ureter ectópico. O tratamento de ureter ectópico não elimina a enfermidade de displasia renal e não se pode avaliar de forma quantitativa a capacidade de recuperação funcional do rim (LORIGADOS et al., 2020).

3. RELATO DE CASO

Foi atendida no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia – MG, uma cadela, da raça Husky Siberiano, fértil, com 11 meses e 8 dias de idade, pesando 8,100 kg. O animal foi adquirido através de criador, em canil sem certificação.

Segundo relato do tutor, há cerca de dois meses a paciente vinha apresentando micção frequente e incontinência urinária, principalmente durante o sono e que sempre apresentou fezes pastosas. Ainda relatou que na semana anterior à consulta, houve piora no quadro clínico, associado com odor forte presente na urina. O animal se alimentava exclusivamente de ração para filhotes de raças de grande porte, fracionados em três porções diárias. Paciente não possuía antecedentes terapêuticos e cirúrgicos, vivia em casa, tinha contato com outra cadela sem sinais clínicos de comorbidades. A vermifugação foi realizada 30 dias antes, e o com protocolo vacinal estava em dia. Tutor referiu ainda paciente em normorexia, normoquezia, sem alterações cardiológicas e respiratórias, sem presença de ectoparasitas.

No exame físico geral, os parâmetros vitais foram: nível de consciência apático, sem alterações neurológicas, temperatura retal 37,7 °C, frequência cardíaca 120 bpm, com pulso forte e rítmico, frequência respiratória 20 mrpm, 5% de desidratação, escore corporal 3-4/9 avaliado na escala de 1/9, mucosas úmidas e normocoradas, tempo de preenchimento capilar 1 segundo, linfonodos periféricos não reativos, sem alterações cardiorrespiratórias e sem algia abdominal a palpação. Porém, foi identificado um aumento de volume em face, bilateral, conforme observado nas Figura 3.



Figura 1: Vista frontal (a) e lateral (b) evidenciando aumento de volume na face de uma cadela husky siberiano de 11 meses de idade portadora de displasia renal cística.

Foi então realizado gasometria, coleta venosa, na qual ficou caracterizado um quadro de acidose metabólica considerando-se os níveis reduzidos de pH, HCO₃ e base excess no sangue, conforme observados no Quadro 1. Além disso, foi realizado hemograma, sendo constatado anemia normocítica e neutrófilos hipersegmentados, monócitos reativos, acantócitos e anisocitose (Quadro 2 e 3).

Quadro 01: Exame de gasometria de cadela husky siberiano de 11 meses de idade portadora de displasia renal cística atendida no Hospital Veterinário da UFU. Tabela de referência: Arterial

Parâmetros analisados	Resultado	Referências
Tipo de amostra	Venoso	Arterial - Venosa
Temperatura	38,4°C	-
pH	7,322	7,35 - 7,46
PaCO ₂	29,5mmHg	32 - 43 mmHg
HCO ₃	14,9 mEq/L	18 - 26 mEq/L
Osm	305,9 mOsm/kg	290 - 310 mOsm/kg
Base excess	-9,6	+1 - -5
Ânion gap	28,8 mmol/L	8 - 21 mmol/L
Sódio	154,5 mmol/L	143 - 148 mmol/L
Potássio	4,84 mmol/L	3,6 - 5,8 mmol/L
Cloreto	115,7 mmol/L	107 - 115 mmol/L
Hct	17,3 %	-

Quadro 02: Eritrograma de cadela husky siberiano de 11 meses de idade portadora de displasia renal cística atendida no Hospital Veterinário da UFU. Tabela de referência: canina

Eritrograma	Resultado	Referências
Hemácias	4,13 x 10 ⁶ (mm ³)	5,5 - 7,0 x 10 ⁶ (mm ³)
Hemoglobina	8,9 g/dL	11,0 - 15,5 g/dL
Hematócitos (VG)	27,7 %	34 - 40 %
VGM	67,1 fL	65,0 - 78,0 fL
HGM	21,5 pg	-
CHGM	32,1 g/dL	30,0 - 35,0 g/dL
RDW	14,7 %	-

Quadro 03: Leucograma de cadela husky siberiano de 11 meses de idade portadora de displasia renal cística atendida no Hospital Veterinário da UFU. Tabela de referência: canina

Leucograma	Resultados	Referências
Leucócitos	14,3 x 10 ³ (mm ³)	8,0 - 16,0 x 10 ³ (mm ³)
Mielócitos	00	0 - 0%
Metamielócitos	00	0 - 0%
Bastões	00	0 - 1% / 0 - 300/mm ³
Segmentados	36	47 - 69% / 3.000 - 11.500/mm ³
Eosinófilos	00	1 - 5% / 100 - 1.250/mm ³
Basófilos	00	-
Monócitos	03	1 - 10% / 150 - 1.350/mm ³
Linfócitos	61	28 - 45% / 1.000 - 4.800/mm ³
Plaquetas	348.000 mm ³	200.000 - 575.000 mm ³
VPM	11,2 mm ³	-
Proteína Plasmática	7,4 g/dL	5,0 - 6,5 g/dL

Quadro 04: Exames bioquímicos de cadela husky siberiano de 11 meses de idade portadora de displasia renal cística atendida no Hospital Veterinário da UFU. Tabela de referência: canina

Exames Bioquímicos	Resultados	Referências
Albumina	4,32 g/d1L	2,6 - 3,3 g/dL
Cálcio	8,21 mg/d1L	9,0 - 11,3 mg/d1L
Ureia	299,5 mg/dL	30,1 - 59,9 mg/dL
Creatinina	5,41 mg/dL	0,5 - 1,5 mg/dL
Fosfatase Alcalina	20,14 U/L	20 - 156 U/L

Foi então solicitado exame radiográfico de crânio em projeções dorsoventral e laterolateral direita, conforme figuras 5(a) e 5(b), em que foram evidenciados discreta osteopenia em ossos do crânio, mandíbula e maxila; não visibilização de lâmina dura maxilar e mandibular; pobre delineamento do crânio com difícil

diferenciação entre a mandíbula e tecidos moles adjacentes, sugerindo que as alterações radiográficas podiam ser compatíveis com osteodistrofia fibrosa.



Figura 2 (a): Radiografia com projeção laterolateral direita; **(b):** Radiografia com projeção dorsoventral. Em ambas as projeções evidencia-se uma discreta osteopenia, presente em ossos do crânio, mandíbula e maxila; lâmina dura maxilar e mandibular imperceptíveis; fraco delineamento do crânio, com difícil delimitação entre mandíbula e tecidos moles adjacentes. Fonte: Hospital Veterinário de Uberlândia - MG.

No exame ultrassonográfico foi visualizado o rim esquerdo com formato anatômico alterado, arredondado de contorno irregular, dimensões diminuídas, arquitetura interna alterada, relação corticomedular indefinida, cortical bastante espessa e hiperecoica com ecotextura preservada, pelve renal discretamente dilatadas, divertículos ausentes, cistos com conteúdo anecoico espalhados pelo parênquima medindo aproximadamente 0,68 cm a 2,19 cm, conforme figura 6. Já o rim direito apresentou formato anatômico alterado, arredondado com contorno irregular, dimensões aumentadas, arquitetura interna alterada, relação corticomedular indefinida, cortical irregular, bastante espessa e hiperecoica com ecotextura preservada, pelve renal discretamente dilatadas, divertículos ausentes, cistos com conteúdo anecoico espalhados pelo parênquima medindo de aproximadamente 1,36 cm a 3,17 cm, conforme apresentado em figura 7.



Figura 3: Imagem ultrassonográfica do rim esquerdo. Órgão com formato anatômico irregular, dimensões diminuídas, relação corticomedular indefinida, cortical espessa, pelve renal discretamente dilatada, ausência de divertículos e presença de cistos com conteúdo anecóico, espalhados pelo parênquima. Fonte: Hospital Veterinário de Uberlândia - MG.

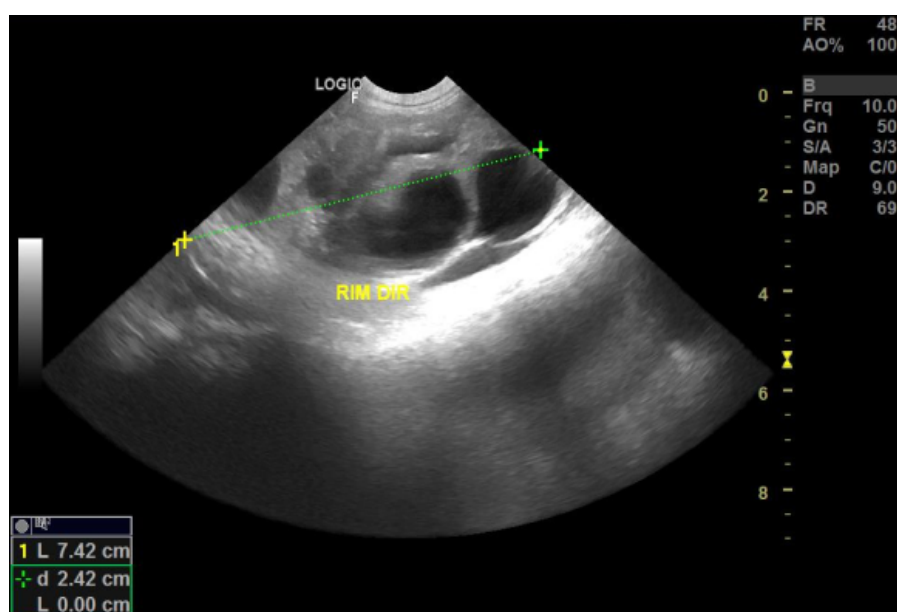


Figura 4: Imagem ultrassonográfica do rim direito. Órgão com formato anatômico irregular, dimensões aumentadas, relação corticomedular indefinida, cortical irregular, espessa e hiperecótica. Presença de cistos com conteúdo anecóico espalhados pelo parênquima. Fonte: Hospital Veterinário de Uberlândia-MG.

A vesícula urinária apresentou sedimento ecoico disperso no seu interior em quantidade discreta e duas finas linhas hiperecóticas com aspecto membranoso,

formando áreas císticas de aproximadamente 2,30 x 1,05 cm e 1,70 x 0,76 cm aderidas na parede dorsal, próximas ao trígono. Além disso, evidenciou a presença de líquido anecóico com discreta celularidade, livre no abdome em quantidade discreta em todas as janelas ultrassonográficas.

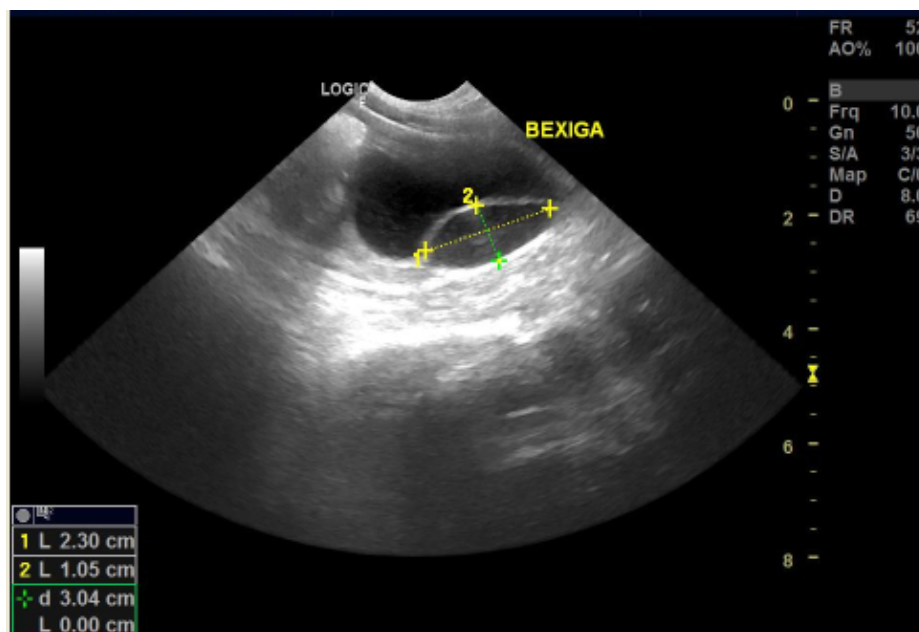


Figura 5: Imagem ultrassonográfica de Vesícula urinária. Visualiza-se discreta presença de sedimento ecoico em seu interior, duas finas linhas hiperecoicas com aspecto membranoso, formando áreas císticas de aproximadamente 2,30 x 1,05 cm e 1,70 x 0,76 cm aderidas na parede dorsal, próximas ao trígono. Fonte: Acervo Hospital Veterinário de Uberlândia-MG.

As alterações ultrassonográficas sugeriram doença renal crônica (provavelmente de origem congênita), ureter ectópico com possível formação de ureterocele e efusão peritoneal.

Diante dos resultados dos exames complementares concluiu-se que a paciente era portadora de doença renal congênita com evolução para insuficiência renal associada a ureter ectópico e o prognóstico foi de reservado a desfavorável.

Foi proposto ao tutor responsável as seguintes opções: intervenção cirúrgica para correção de ureter ectópico e omentalização renal (correção de cistos renais) e tratamento suporte com fluidoterapia com Ringer Lactato por via subcutânea a cada 24 horas, até novas recomendações; e as recomendações prescritas pelo clínico geral responsável pelo atendimento, incluíram ainda: calcitriol em dose 0,028µg, ministrada 1 (uma) dose a cada 24 horas, no período noturno, via oral em 2 (duas)

horas após a última alimentação; Ondansetrona 8mg, 1 (um) comprimido, a cada 8 horas, durante 5 dias; Hidróxido de Alumínio 6% em dose 4 (quatro) ml, a cada 8 horas, juntamente com alimentação; Complexo B Concentrado, em dose 1 (um) comprimido, a cada 25 horas, durante 30 dias; Gaviz V 10 mg, em dose 1 (um) comprimido, a cada 12 horas durante 28 dias. Ração canine renal, dividida em 3 (três) refeições diárias, em quantidade indicada pelo fabricante conforme peso do animal. Todas as refeições deveriam ser acompanhadas da dose correspondente de hidróxido de alumínio 6 %.

Paciente retornou com sete dias apresentando apatia, hiporexia, hipodipsia e incontinência urinária, sem condições clínicas para a realização de intervenção cirúrgica para correção de ureter ectópico e omentalização renal (correção de cistos renais), sugerida anteriormente.

Considerando a evolução da doença e o prognóstico desfavorável foi realizada a eutanásia da paciente e a mesma encaminhada ao setor de Patologia do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia – MG, onde foi realizada necropsia e exames histopatológicos.

No exame macroscópico foi identificado em cavidades torácica e abdominal aproximadamente 10 ml e 100 ml, respectivamente, de líquido aquoso avermelhado. Em traqueia e brônquios principais continha líquido espumoso esbranquiçado. Em ambos os pulmões o parênquima apresentou coloração difusamente avermelhada, com presença de áreas pálidas superficiais. Ambos estavam aumentados de volume, com aspecto túrgido, bordos abaulados e superfície brilhante, fluído líquido avermelhado ao corte. Em ambos os rins havia perda de arquitetura, não sendo possível delimitar as regiões cortical, medular e pelve renal. O rim direito apresentou superfície irregular, coloração variando de levemente amarelado a róseo, presença de múltiplas cavidades císticas em seu interior, variando de 0,2 cm a 4,0 cm. O tamanho do rim direito era o dobro do tamanho do rim esquerdo. Este por sua vez apresentava características semelhantes ao rim direito, porém sem cistos. Ureteres discretamente dilatados e ectópicos, unindo-se diretamente à uretra, não possuindo comunicação com a vesícula urinária, conforme demonstra a Figura 6.



Figura 6: necropsia de aparelho urinário. (a) evidenciando rins com formato irregular, pálidos e assimétricos e (b) evidenciando ureter dilatado, unindo-se diretamente à uretra. Fonte: Acervo de patologia animal do Hospital Veterinário de Uberlândia-MG.

Porção final de ureter esquerdo apresentou discreta quantidade de líquido branco esverdeado em seu interior; vesícula urinária serosa difusamente avermelhada. Ausência de urina e múltiplas petéquias em mucosa de vesícula urinária. Calota craniana intensamente avermelhada no seu exterior e, seios frontais intensamente avermelhados, fluído líquido vermelho escuro (discreta quantidade) e dura-máter com moderada repleção de sangue nos vasos. Diante de todas as alterações macroscópicas encontradas, os diagnósticos foram hidrotórax; hidroperitônio; edema pulmonar; suspeita de pneumonia, hidroureter; ureteres ectópicos; cistite; sinusite; congestão de dura-máter.

No exame microscópico, método de coloração utilizado foi a base de hematoxilina e eosina, foram encontradas as seguintes alterações: fígado apresentou-se com sinusóides repletos, hepatócitos com pequenos vacúolos e infiltrado inflamatório linfocítico. Pulmão com septos alveolares espessados, alvéolos rompidos, vasos sanguíneos repletos e descamação do epitélio de bronquíolos. Pâncreas apresentou vasos sanguíneos repletos com hemácias fora dos vasos. O intestino grosso com nódulos linfóides aumentados de volume, com perda de epitélio de revestimento, hemácias fora dos vasos e presença de infiltrado inflamatório linfocítico. O rim esquerdo com estroma abundante, com grande quantidade de tecido conjuntivo entre os túbulos adenomatosos, área extensa de infiltrado inflamatório linfoplasmocitário e discreta quantidade de ductos

metanéfricos. O rim direito com extensa área com estroma abundante, e grande quantidade de tecido conjuntivo entre túbulos que exibem células de revestimento com núcleos grandes e citoplasma amplo (túbulos adenomatosos). Áreas de infiltrado inflamatório linfoplasmocitário, glomérulos com tamanho reduzido e aumento do espaço urinário, presença de túbulos fetais, células tubulares com inúmeros vacúolos (degeneração), e vasos sanguíneos repletos de hemácias. Os ureteres com repleção de vasos sanguíneos e hemácias fora dos vasos na mucosa. A vesícula urinária e ureteres: células inflamatórias presentes na submucosa. E por fim, o córtex telencefálico com aumento do espaço perivascular de Virchow-Robin e vasos sanguíneos repletos e a hipófise com todos os vasos sanguíneos repletos. Diante de todas as alterações microscópicas os diagnósticos histopatológicos foram: hepatite linfocítica periportal discreta, congestão hepática e degeneração hidrópica; congestão e enfisema pulmonar; hemorragia pancreática focal discreta e congestão; displasia renal em ambos os rins; ureteres: congestão e hemorragia; cistite multifocal moderada; edema e congestão cerebral.

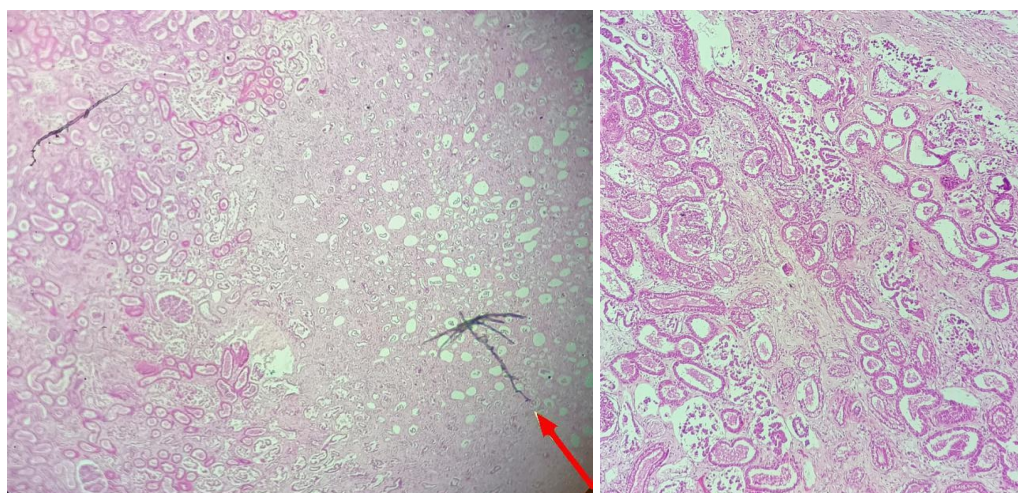


Figura 7: Corte histológico de rim. (a) Presença de discretos ductos metanéfricos em ponta de seta vermelha. (b) estroma abundante com grande quantidade de tecido conjuntivo entre os túbulos. Fonte: Acervo de patologia animal do Hospital Veterinário de Uberlândia-MG.

A análise anatomopatológica através de necropsia e histopatológico concluiu como causa mortis eutanásia in extremis e como achado principal: displasia renal cística. Como achados secundários concluiu-se hidroureter e ureteres ectópicos. Outros achados encontrados foram congestão cerebral, edema pulmonar, hidrotórax e hidroperitônio.

4. DISCUSSÃO

O caso descrito foi diagnosticado aos 11 meses de idade, conforme referido por Gomes et al. (2014) e Lagoa (2010) quando citam incontinência urinária dentre as manifestações clínicas comuns em casos de displasia renal, comumente diagnosticados antes dos três anos.

Os sinais clínicos como as alterações de apetite, êmese, alterações das fezes, principalmente coloração e textura, são reflexos de alterações no sistema digestivo. As toxinas urêmicas, provocam gastrites, ulcerações gástricas, agem diretamente no centro de vômito e em casos terminais de doença renal crônica, são a causa principal de distúrbios gastrointestinais. De forma que, esse conjunto de fatores aceleram os processos de anorexia, emagrecimento e desidratação. A presença de poliúria, incontinência urinária, anemia, ausência de proteinúria e azotemia, corroboram com a descrição de Hunning (2009) e Granja et al. (2018), sendo causados pela ectopia ureteral associados ao desenvolvimento embrionário incompleto do parênquima renal e hidronefrose associada, conforme descritos por Hunning (2009), Lima et al. (2017) e comprovados através de avaliação clínica e exames complementares.

As alterações encontradas no hemograma da paciente, indicaram anemia normocítica arregenerativa, neutrófilos hipersegmentados, monócitos reativos, acantócitos e anisocitose. A anemia ocorre devido a eritropoietina ser produzida em menores quantidades, consequência de um tecido renal imperfeito, diminuindo assim, a produção de hemácias. A deficiência de ferro, folatos e vitamina B, perdas devido à poliúria, ingestão alimentar insuficiente e absorção intestinal deficiente são fatores que podem auxiliar no quadro de anemia conforme elucidado por GRANJA(2018). Segundo BABICSAK (2012), essas alterações são esperadas em pacientes que apresentam afecções renais crônicas. Nos exames bioquímicos foi constatado hipocalcemia, azotemia, uremia e discreta hiperalbuminemia. Os níveis de creatinina e ureia aumentados são justificáveis em casos de função renal diminuída, comumente encontrada em pacientes displásicos renais. A hiperalbuminemia pode estar associada ao grau leve de desidratação do paciente, observado durante avaliação clínica.

O exame de hemogasometria confirmou taxas reduzidas nas concentrações de bicarbonato somada a uma discreta redução no pH sanguíneo, inserindo o paciente em um quadro de acidose metabólica. A acidose metabólica está associada a diversas alterações sistêmicas responsáveis por um prognóstico reservado a desfavorável. Segundo LIPPI et al. (2023), como forma de reversão da acidose o organismo realiza mecanismos como a potencialização na perda da densidade mineral óssea através do aumento na atividade dos osteoclastos e redução da atividade dos osteoblastos, contribuindo para a evolução de desmineralizações ósseas, posteriormente. Além disso, estimula a amoniogênese de um único néfron, estimulando a evolução da fibrose renal. A acidose metabólica pode causar ainda redução do pH e ativação de proteases pancreáticas, estimulando pancreatite aguda e distúrbios gastrintestinais.

Os resultados de exame radiográfico do crânio da paciente, apresentaram discreta osteopenia em ossos do crânio e ossos da mandíbula e maxila, não foi possível a visibilização de lâmina dura maxilar e mandibular e também foi identificado um fraco delineamento do crânio com difícil diferenciação entre a mandíbula e os tecidos moles adjacentes, sugerindo que as alterações radiográficas podiam ser compatíveis com osteodistrofia fibrosa. A suspeita dessa enfermidade é reforçada pela identificação de aumento de volume na região dos ossos da face durante a avaliação física e hiperfosfatemia confirmada em exames bioquímicos. As taxas de fósforo se elevam conforme a função renal é diminuída, em concordância com a descrição de BABICSAK (2012). Conforme descrito por CASTRO (2007), taxas de fósforo quando aumentadas, impossibilitam a formação de calcitriol, que em baixas taxas no organismo, influenciando diretamente na secreção excessiva e sem controle das glândulas paratireoides, colocando o paciente em um quadro de hiperparatireoidismo renal secundário. Como resultado desse conjunto de alterações, a deficiência de calcitriol no organismo, promove a proliferação de tecido conjuntivo em tecidos ósseos, principalmente da face, condizentes com as alterações encontradas no exame radiográfico da paciente e em concordância com a descrição do trabalho de TEIXEIRA (2018).

O exame ultrassonográfico revelou rins com formato anatômico alterado, contorno irregular, dimensões diminuídas, arquitetura interna alterada, relação corticomedular indefinida, cortical bastante espessa e hiperecótica, pelve renal discretamente dilatadas, divertículos ausentes, cistos com conteúdo anecóico

espalhados pelo parênquima. As múltiplas alterações diagnosticadas pelo exame ultrassonográfico possuem enfoques na morfologia renal, não sendo possível comprovação da a funcionalidade do órgão. Porém, através da ultrassonografia pôde-se observar alterações no parênquima renal, tais como arquitetura interna alterada, hipoplasia, presença de cisto e dimensões diminuídas, características comuns a paciente portador de displasia renal cística, corroborando com a literatura de ABRAHAM et al. (2003) e PENNINCK (2011) para descrição ultrassonográfica de alterações em rins displásicos.

Perante a evolução da enfermidade e o quadro clínico desfavorável, foi realizada a eutanásia da paciente, sendo posteriormente encaminhada ao setor de Patologia do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia – MG, onde foi realizada necropsia e exames histopatológicos.

As alterações macroscópicas da necropsia evidenciaram alterações em ambos os pulmões em especial, parênquima com coloração difusamente avermelhada, áreas pálidas superficialmente, aumento de volume, turbidez, bordos abalados com presença de líquido avermelhado ao corte, evidenciam um avançado quadro urêmico. Conforme FILHO et al. (2022), As toxinas urêmicas provocam lesões nas células endoteliais, alterações na permeabilidade vascular, angiogênese e vasodilatação endotélio-dependente do parênquima pulmonar. Alterações vasculares também são evidenciadas em calota craniana, avermelhada exteriormente e seios frontais intensamente avermelhados, com a presença de discreta quantidade de líquido vermelho escuro e dura-máter com moderada repleção de sangue nos vasos. As alterações descritas em sistema urinário superior quanto a coloração, tamanho, irregularidades na superfície, parênquima renal com a presença de cavidades císticas e a presença de ureteres ectópicos corroboram com a descrição de ABRAHAM et al. (2003), HÜNNING (2009), PENNINCK, (2011) como as características macroscópicas comumente encontradas em pacientes com displasia renal. As características observadas macroscopicamente dos ureteres unindo-se diretamente à uretra, não possuindo comunicação com a vesícula urinária entram em concordância com a classificação de ACIERNO; LABATO (2019), ureteres ectópicos extramurais, condição rara, que ocorre em apenas cerca de 5% dos pacientes diagnosticados. Esse conjunto de alterações ocorrem devido a imperfeições de desenvolvimento embrionário que se perpetuaram na fase pós uterina.

A avaliação histopatológica é o exame de escolha para o diagnóstico de displasia renal cística. Várias características morfológicas do tecido renal são avaliadas e neste caso, foram encontrados os seguintes achados microscópicos : túbulos adenomatosos, infiltrado inflamatório linfoplasmocitário, estroma abundante, glomérulos com tamanho reduzido, células tubulares com inúmeros vacúolos, presença de túbulos fetais, células tubulares degeneradas, discreta quantidade de ductos metanéfricos extensa quantidade de tecido conjuntivo entre os túbulos, aumento do espaço urinário e grande quantidade de tecido conjuntivo entre os túbulos. A presença de hiperplasia tubular é considerada como lesão compensatória e a presença de inflamação intersticial, fibrose intersticial está relacionada com lesões degenerativas e inflamatórias, associadas às lesões primárias. Tais dados corroboram com estudos realizados por OHARA, (2001) descrevendo alterações histopatológicas em pacientes portadores de displasia renal.

Conforme descrito por (CASTRO et al., 2007), o prognóstico tende a ser de reservado a desfavorável, conforme a severidade e evolução das alterações encontradas. Mesmo em casos de correção cirúrgica das alterações de ureteres ectópicos, conforme citado por (LORIGADOS et al., 2020), as lesões de função renal ainda se fazem presentes, influenciando diretamente no quadro clínico do animal. Portanto, conforme todos os fatores aqui expostos, a paciente foi diagnosticada com displasia renal cística e ureteres ectópicos associados, evidenciados clinicamente, macroscopicamente e confirmados em análise histopatológica.

O caso relatado entra em concordância no que diz respeito às alterações congênitas da displasia renal cística descritas na literatura por MAXIE 1993; NEWMAN, 2007; HÜNNING, 2009; BABICSAK et al. 2012; SANTOS; ALESSI, 2016 e corrobora com o exposto por YOON et al., 2010; THRALL, 2013 e ACIERNO; LABATO, 2019 descrevendo a presença de ureteres ectópico com altas taxas de incidência bilateral e reforçando a existência de outras anormalidades congênitas do trato urogenital comumente associadas, como descritas neste presente relato ocorrência de displasia renal cística associada a ureteres ectópicos.

5. CONCLUSÃO

Por fim, conclui-se que a displasia renal cística é uma alteração congênita, comumente descrita em fêmeas jovens e geralmente associada a outras alterações do trato urinário, exemplificando o presente relato, associado a ureteres ectópicos extramurais, corroborando com a literatura existente. Os sinais clínicos são intimamente associados a sintomatologia de doença renal crônica, sendo muitas vezes investigado somente com o aparecimento de sintomas clínicos, muitas vezes perceptíveis apenas na fase terminal do animal. Embora o diagnóstico não impeça a evolução da enfermidade e o prognóstico seja reservado, é de suma importância ampliar conhecimentos a respeito da displasia renal associada a demais alterações urogenitais, a fim de identificar a enfermidade em estágios iniciais, possibilitando conduzir tratamentos adequados a cada estágio da doença, oferecendo cuidados paliativos que proporcionem qualidade de vida ao paciente portador de displasia renal cística.

REFERÊNCIAS

- ABRAHAM L A.; BECK, C; SLOCOMBE, R F. Renal dysplasia and urinary tract infection in a Bull Mastiff puppy. *Australian Veterinary Journal*, [S.L.], v. 81, n. 6, p. 336-339, jun. 2003.
- ACIERNO, M. J.; LABATO, M. A. Canine Incontinence. **Veterinary Clinics of North America: small animal practice**, [s.l.], v. 49, n. 2, p. 125-140, mar. 2019.
- BABICSAK, V. R.; ZARDO, K M; SANTOS, D. R.D; BELOTTA, A. F; OLIVEIRA, H. S.; MAMPRIM, M. J. ; MACHADO, V. M. V.; VULCANO, L, C. **Contribuição da ultrassonografia para o diagnóstico da displasia renal em cães**. *Veterinária e Zootecnia*, v. 19, n. 2, p. 181-185, 2012.
- BORJESSON, D. L.; Renal cytology. **The Veterinary clinics of North America. Small animal practice**. v. 33, n.1, p.40-44, 2003.
- CASTRO, M.; ALMEIDA, F. M.; FERREIRA, A. M. R.; SALOMÃO, M. C. S.; ALMEIDA, E.C. P; Hiperparatireoidismo renal secundário em cão jovem. **Acta Scientiae Veterinariae**. v.35, Supl 2, p. 577-578, 2007.
- KLEIN, B. G.; **Cunningham tratado de fisiologia veterinária**. Seção VIII, 5. ed. - Rio de Janeiro : Elsevier, 2014.
- CRIVELLENTI, L.Z.; BORIN-CRIVELLENTI, S. **Casos de Rotina em Medicina Veterinária de Pequenos Animais**. 2. ed. São Paulo: MedVet, p.427, 2015.
- FREITAS, G. C.; CAMBRAIA, J. C. V.; CARREGARO, A. B. Testes de avaliação de injúria Renal precoce em cães e gatos. **Semina: Ciências Agrárias, Londrina**. v. 35, n.1, p. 411-426, 2014.
- GASPAROTTO, O. C. **Fisiologia animal comparada**. 1.º ed. Florianópolis,: BIOLOGIA/EAD/UFSC, 2011.
- GOMES, C.; VALESKA, L. C.; SEVERO, R. R. C.; STAGGEMEIER, DOS S. G.; GARCIA, F. E. Ureterocele: achados ultrassonográficos em um canino. **Anais do Salão Internacional de Ensino, Pesquisa e Extensão**, v. 11, n. 1, 14 fev. 2020.
- GOMES V. DA R.; CORRÊA, T. O.; STANGHERLIN,G. DE F.; MEDEIROS B. S.; PALMA, M. D.; BORTOLINI, C. E. Aspectos diagnósticos e terapêuticos da displasia renal em cães. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, v. 11, n. 3, p. 85-86, 2013.

GRANJA, L. C. ; COLARES, R. R. ; SILVA, N. B. DA ; VASCONCELOS, R.H. ; BEZERRA, W. G. A.; COSTA, P. P. C. Revisão de Lieteratura. **Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal: RBHM**, v. 12, n. 4, p. 561-568, 2018.

GREGORY, C. R.; KYLES, A. E.; BERNSTEEN, L.; MEHL, M. Results of Clinical Renal Transplantation in 15 Dogs Using Triple Drug Immunosuppressive Therapy. **Veterinary Surgery**, [S.L.], v. 35, n. 2, p. 105-112, 2006.

HOPPER, K.; MEHL, M. L.; KASS, P. H.; KYLES, A.; GREGORY, C. R. Outcome after Renal Transplantation in 26 Dogs. **Veterinary Surgery**, [S.L.], p. 316-327, 2012.

HÜNNING, P. S.; AGUIAR, J.; LACERDA, L. DE A.; SONNE, L.; OLIVEIRA, E. C. DE.; HAAS, G. F. Displasia renal em um cão. **Acta Scientiae Veterinariae**, v.37 n.1, p.73-77, 2009.

JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. **Aparelho urinário. Histologia Básica**. 11.ed. Rio de Janeiro: Koogan. Cap.19, p.371-387, 2008.

KIERSZENBAUM, A.L. **Sistema urinário. Histologia e Biologia Celular: uma introdução à patologia**. 2.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, Cap.14, p.403-428, 2008.

LAGOA, L.M.N.S. Nefropatia juvenil canina. **Dissertação de Mestrado**. Universidade Técnica de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa. p.110, 2010.

LEES, G E. "Congenital renal diseases." **The Veterinary clinics of North America. Small animal practice** v.26,6 p.1379-1399, 1996.

LORIGADOS, C.A.B.; ZOPPA, A.M.; SILVA, L.A.G.P.; MARCO, V. de; FUTEMA, F.; SILVA, R.M.T.; QUEIROZ, L.O. Ureterocele ectópica em cão: relato de caso. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, [S.L.], v. 64, n. 5, p. 1101-1108, 2012.

LUSTOZA, A.C.; Silva, S.B. Rim policístico congênito em Lhasa Apso. **Revista Brasileira de Pesquisa Veterinária e Zootecnia**, v.40, p.233-234, 2003.

MCLOUGHLIN, M. A.; CHEW, D. J. Diagnosis and surgical management of ectopic ureters. **Clinical Techniques In Small Animal Practice**, [S.L.], v. 15, n. 1, p. 17-24, 2000.

MAXIE M.G. The urinary system In: Jubb, K. V. F., Kennedy, P. C.; Palmer, N. **Pathology of domestic animals**. San Diego. 4. ed. Academic Press, v.2, p.447-538, 1993.

MIYAMOTO, T.; WAKIZAKA, S.; MATSUYAMA, S.; BABA, E.; OHASHI, F.; KUWAMURA, M.; YAMATE, J.; KOTANI, T. A Control of a Golden Retriever with Renal Dysplasia. **Journal Of Veterinary Medical Science**, [S.L.], v. 59, n. 10, p. 939-942, 1997.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, cap 45, 2015.

NEWMAN, S. J. O sistema urinário. In: MCGAVIN M.D.; ZACHARY, J.F. **Bases da Patologia Veterinária**. 5.ed. São Paulo: Elsevier, p.592-661, 2013.

PENNINCK, D. D'ANJOU, M. A. **Atlas de Ultrassonografia de pequenos animais**. 1. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.337-362, 2011.

SCHAEFER, G. C.; BROSE, M. M.; BECERRA, J. R. H.; MELLO F. P. S.; ROVARIS, I. B.; BERDICHEVSKI, E. B.; FERREIRA, M. P.; COSTA, F. VA DA. Renal scintigraphy as an early and efficient method for detecting loss of renal function in a cat. **Journal of Feline medicine and surgery open reports**. v.7, n. 2 , 2021.

SILVA, A. U. M. da. **Insuficiência renal crônica em cães**. TCC (Graduação) - Curso de Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, São Paulo, 2009.

SILVA, M.N.; LARANGEIRA, D.F.; PENHA, E.M.; ORIÁ, A.P.; COSTA NETO, J.M.; BARROUIN-MELO, S.M.. Ectopia ureteral unilateral congênita em uma cadela Teckel Dachshund com pelagem arlequim: relato de caso. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, [S.L.], v. 64, n. 6, p. 1504-1510, 2012.

SILVA, V.C. da; MAMPRIM, M.J. VULCANO, L.C. Ultra-sonografia no diagnóstico das doenças renais em pequenos animais. **Veterinária e Zootecnia, Botucatu**, v. 15, n. 3, p. 435–444, 2023.

SANTOS F. M. dos; FERREIRA, A. L. de S.; LEMOS, N. M. de O.; ALBERIGI, B. .; BENDAS, A. J. R.; BOTTEON, P. de T. L. Uremic pneumonitis in an eight-month-old canine – Case report. **Research, Society and Development**, [S. l.], v. 11, n. 16, 2022.

SANTOS, R.L.; ALESSI, A.C. **Patologia Veterinária**, São Paulo : ROCA, p.892, 2016.

THRALL, D.E. **Diagnóstico de Radiologia Veterinária**. 6ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 705, 2013.

THOMSON, R. G. **Patologia veterinária especial**. 2. ed. São Paulo: Manole, cap,5, 1990.

VOLKWEIS, F.S.; ALMEIDA, A.M.S.; WONG, L.; MULINARI, F.; SANTOS J. H.L. Displasia renal em cão da raça Rotweiller. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia [online]**, [S.L.], v. 64, n. 6, p. 1511-1514, 2012. [Acessado 26 Dezembro 2022].

YOON, H. Y.; MANN, F. A.; PUNKE, J. P.; JEONG, S.W. Bilateral Ureteral Ectopia With Renal Dysplasia and Urolithiasis in a Dog. **Journal Of The American Animal Hospital Association**, [S.L.], v. 46, n. 3, p. 209-214, 2010.