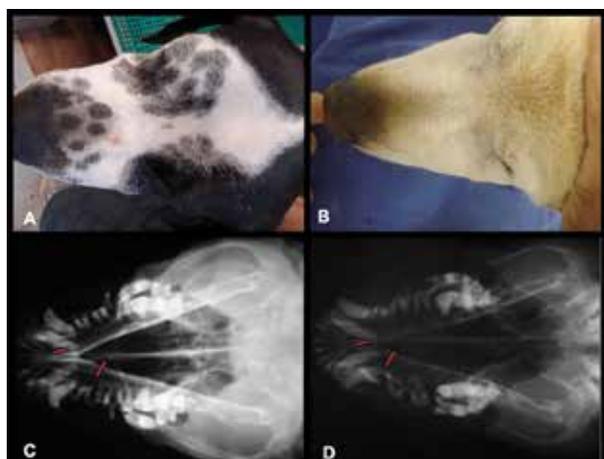


## Osteodistrofia fibrosa de origem renal em dois cães idosos – Relato de caso

Alves, M.A.M.K.; Crivelenti, L.Z.; Vasconcellos, A.L.; Galvão, A.L.B.; Ferreira, G.S.; Carvalho, M.B.

**Introdução:** A osteodistrofia renal ou osteodistrofia fibrosa é uma complicação decorrente do hiperparatireoidismo secundário à DRC em estágio avançado. A condição caracteriza-se por distúrbio osteopênico com proliferação do tecido conjuntivo fibroso, mais evidentes em mandíbula e maxila, que acomete mais comumente animais jovens (DOIGE e WIESBRODE, 1998). A doença renal crônica (DRC) é afecção renal mais comum dos cães e gatos caracterizada pela incapacidade dos rins de funcionarem adequadamente (ELLIOT, 2000). O início dos sinais clínicos é insidioso e inclui comumente poliúria, polidipsia, letargia, hiporexia, perda de peso e vômitos (DE MORAIS et al., 1996). A redução da taxa de filtração glomerular (TFG) pode ocasionar aumento das concentrações plasmáticas de resíduos (catabólitos) nitrogenados não proteicos que são excretados amplamente por via renal (POLZIN, 2011). Durante o processo de evolução do quadro de IRC pode ocorrer diminuição da atividade endócrina do órgão que é fonte dos hormônios renina, eritropoetina e 1,25 di-hidroxicoalciferol, prostaglandinas, cininas, bem como, alterações nos sítios de ação para os hormônios aldosterona e anti-diurético (POLZIN e OSBORNE, 1995). A redução da TFG também promove retenção de fosfatos, consequentemente ocorre um aumento da atividade da glândula paratireoide, para que esta elimine PTH (Paratormônio) a qual induz reabsorção óssea e elevação do cálcio sérico quadro denominado de hiperparatireoidismo secundário renal (POLZIN e OSBORNE, 1995). Pode-se, assim, desenvolver o quadro de osteodistrofia fibrosa de origem renal. **Relato de caso:** Cão, macho, sem raça definida (SRD), com 10 anos de idade, apresentando quadro de inapetência, apatia, vômitos esporádicos, regurgitação frequente, perda de peso, poliúria e fezes diarréicas escuras e um Labrador, macho de 11 anos de idade, com histórico de vômitos recorrentes, diminuição do apetite, perda de peso e poliúria; ambos com pouco mais de um mês de evolução (Fig 1). Ao exame físico verificou-se que os animais apresentavam desidratação moderada, aumento bilateral de maxilar e mucosas hipocoradas. As radiografias do crânio evidenciaram osteopenia da mandíbula e maxila com aparência sugestiva de perda da sustentação óssea dos dentes (Fig 1).



**Figura 1.** Cão SRD, macho de 10 anos de idade e Labrador, macho de 11 anos de idade, respectivamente, apresentando hiperparatireoidismo secundário renal. A,B – Notar regia maxilar aumentada em decorrência de osteodistrofia fibrosa. C,D – Imagem radiográfica craniana exibindo osteopenia da mandíbula e maxila com aparência sugestiva de perda da sustentação óssea dos dentes (setas). Unesp - Jaboticabal, 2010.

Os cães SRD e Labrador apresentaram hipertensão arterial de 180 mmHg e 190mmHg (80-150) respectivamente, anemia normocítica normocrômica, azotemia severa, hiperfosfatemia e hipoalbuminemia (Tabela 1). À urinalise observaram-se densidade urinária baixa e proteinúria. Foi diagnosticado DRC em estágio 4, com desenvolvimento de osteodistrofia fibrosa de origem renal.

CÃO	A	B	
ureia	360,66 mg/dl	231mg/dl	15 – 75
creatinina	11,86 mg/dl	6,1mg/dl	0,5 – 1,5
fósforo	17,03 mg/dl	12,0 mg/dl	2,2 – 5,5
albumina	2.0 g/dl	1,94 g/dl	2,6 – 4,0
densidade urinária (DEU)	1,014 (1,035 – 1,045)	1,010	1,035 – 1,045
Razão proteína/ creatinina da urina (U-P/C)	3,2	1,16	até 0,5

**Tabela 1.** Valores alterados nos resultados dos exames laboratoriais (bioquímica sérica, urinalise) dos cães relatados com osteodistrofia fibrosa. Jaboticabal, 2010.

**Discussão:** Os sinais clínicos inicialmente observados pelos proprietários, poliúria e polidipsia (PU/PD), surgem no início da IRC, após o agravamento da DRC existente (NICHOLS, 2001). A redução da taxa de filtração glomerular ocasionou aumento das concentrações plasmáticas de resíduos (catabólitos) nitrogenados não proteicos (POLZIN, 2011). Os animais revelaram quadro de hipoalbuminemia, e sugere-se, que o fato pode estar relacionado à nefropatia proteinúrica considerada comum nos cães, e/ou pela hiporexia (PRESSLER e VADEN, 2003). O quadro proteinúrico e de glomerulosclerose podem desenvolver-se com o aumento da atividade de filtração dos néfrons remanescentes (WARE, 2006). Outras manifestações clínicas como êmese, diminuição do apetite e modificação na consistência e coloração das fezes, refletem o comprometimento do sistema digestório. A elevação das toxinas urêmicas é uma das principais causas de êmese atuando diretamente no centro do vômito (KRAWIEC, 1996). O aumento sérico do hormônio gastrina, responsável pela estimulação da produção de ácido clorídrico pelo estômago, apresenta depuração reduzida nos DRC. Portanto, gastrite, ulcerações gástricas e diminuição do apetite são frequentes nos casos mais avançados de IRC (POLZIN, 2000; POLZIN, 2011). Os animais também apresentavam anemia e melena. O desenvolvimento do quadro está intimamente associado ao aumento da mortalidade e morbidade dos pacientes com DRC (SANCHES, 2005). Na maioria dos casos, estes se encontram no estágio 3 e 4 da DRC, e a gênese do quadro anêmico ocorre devido à inabilidade dos rins em produzir de forma suficiente o hormônio eritropoietina em conjunto à elevação sérica das toxinas urêmicas e do PTH (POLZIN, 2011). O quadro agrava-se pelo surgimento de inúmeras lesões hemorrágicas gastroentéricas causadas pela uremia, favorecendo assim, perdas crônicas e espontâneas de sangue por hematêmese, melena e hematoquesia (POLZIN e OSBORNE, 1995). Nem todo paciente com DRC é hipertenso. Apesar disso, ambos os animais relatados apresentaram quadro hipertensivo. A fisiopatogenia pode relacionar-se aos seguintes pontos, o paciente DRC hipertenso pode ter sua doença originada da evolução de uma glomerulopatia, que na maioria dos casos, leva ativação das células justaglomerulares e do sistema renina-angiotensina-aldosterona (OTS et al., 2000). Sugere-se que a evolução da

DRC levou ao desenvolvimento de osteodistrofia fibrosa de origem renal caracterizada nos animais em questão. O quadro de osteodistrofia fibrosa caracteriza-se por um distúrbio osteopênico mais evidente na mandíbula e maxila envolvendo reabsorção óssea, mineralização deficiente do osteoide e proliferação do tecido conjuntivo fibroso na área afetada (AKMAL et al., 1990) Em seres humanos alterações radiográficas do maxilar ocorrem com frequência significativa representando um dos sinais mais adiantados da doença (HRUSKA et al., 1995). o mesmo tem sido observado em animais.

#### Conclusões:

- A osteodistrofia fibrosa é uma consequência da DRC e, por esta ser insidiosa e de lenta evolução, o seu diagnóstico tardio dificulta ações mais profiláticas contra as alterações secundárias a doença.
- Deve-se atentar a ocorrência do quadro de osteodistrofia fibrosa também em animais idosos.
- A dificuldade de um diagnóstico antecipado culmina com piores prognósticos e quaisquer tratamentos tornam-se tardios. O tempo de sobrevida e sua qualidade tornar-se-ão menores.
- Avaliações periódicas clínicas e laboratoriais possibilitam diagnóstico antecipado
- Os animais tardiamente diagnosticados devem ser avaliados constantemente devido o alto grau de mortalidade e a necessidade constante de monitoração das concentrações séricas de cálcio e fósforo.
- O tratamento deve ser indicado o quanto antes e este se baseia principalmente em ações de cunho conservativo como fluidoterapia, dietas de baixo teor proteico, uso de quelantes de fósforo como medidas preventivas ao desenvolvimento da osteodistrofia fibrosa, auxiliando no controle e evolução do quadro quando já estabelecido.

UNESP - Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho"

CAMPUS DE JABOTICABAL, Via de Acesso Prof.Paulo Donato Castellane s/n 14884-900 Jaboticabal - SP

#### Referências bibliográficas:

- AKMAL, M.; KASIM, S.E.; SOLIMAN, A.R.; MASSRY, S.G. Excess parathyroid hormone adversely affects lipid metabolism in chronic renal failure. *Kidney International*, New York, v.37, p.854-858, 1990.
- DE MORAIS, H. S.; DIBARTOLA, S. P.; CHEW, D. J. Juvenile renal disease in Golden Retrievers: 12 cases (1984-1994) *JAVMA*, v.209, n.4, 1996.
- DOIGE, E. C.; WIESBRODE, S. E. Doença dos Ossos e das Articulações. In: Carlton, w. w; McGravi, m. d. *Patologia Veterinária Especial de Thomson*. Porto Alegre: Editora Artmed, 1998. p.462-464.
- ELLIOT, J. Como Prolongar La Vida Dei Paciente Felino Renal, *Waltham Focus*, Londres, Reino Unido, v.10, n.3, p.10-14, 2000.
- HRUSKA, K. A. Renal osteodystrophy. *Bai Clin Endo Met*. v.11, n.1,p.166-194, 1997.
- NICHOLS, R. Polyuria and Polydipsia Veterinary Clinics of North America. *Small Animal Practice*, v.31, n.5, p.833, 2001.
- OTS, M., PECHTER, U., TAMM, A. Characteristics of progressive renal disease. Clínica química acta; *International Journal of Clinical Chemistry*, Amsterdam. v.297, p.29-41, 2000.
- POLZIN, D. J. Chronic Kidney Disease in Small Animals. *Vet Clin Small Anim*. v.41, n.1, p.15-30, 2011.
- POLZIN, D.J. Chronic Kidney Disease. In: BARTGES, J.; POLZIN, D.J. *Nephrology and Urology of Small Animals*. USA: Wiley-Blackwell, p.433-471, 2011.
- POLZIN, D. J., OSBORNE, C. A. Pathophysiology of renal failure and uremia. In: OSBORNE, C. A.; FINCO, D. R. *Canine and feline nephrology and urology*, Williams and Wilkins: Baltimore. p.335-367, 1995.

POLZIN, D.J.; OSBORNE, C.A.; BARTGES, J.W. Chronic renal failure. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. *Textbook of veterinary internal medicine*. 5 ed., Philadelphia: W. B. Saunders, p.1634-1662, 2000.

PRESSLER, B. M., VADEN, S. L. Managing renal amyloidosis in dogs and cats. *Veterinary Medicine*, Kansas City, v.98, n.4, p.320-333, 2003.

SANCHES, O.C. Histopatologia da série da eritróide da medula óssea de cães com insuficiência renal crônica. Botucatu, 2005. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista "Julio de Mesquita Filho", 2005.

WARE, W. A. Glomerulopatias. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. *Medicina Interna de Pequenos Animais*. 3. ed. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, p.575-582, 2006.

#### Ressonância magnética e tomografia computadorizada de rins de felino da raça persa e suas indicações

Azevedo, M.B.<sup>1</sup>; Fernandes, T.P.<sup>2</sup>; Silva, F.D.<sup>3</sup>; Yokoya, M.Y.<sup>4</sup>

Visto o desenvolvimento tecnológico e surgimento de novos métodos de diagnóstico por imagem e o grande aumento da popularidade dos felinos como animais de estimação, o presente trabalho visa descrever a anatomia seccional dos rins de gatos Persas hígidos, por meio de imagens obtidas pela tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM), a fim de desenvolver um estudo comparativo, além de discutir suas possíveis indicações. Para o estudo foram selecionados dois gatos da raça Persa, jovens, hígidos, submetidos à anestesia geral para realização da RM em um aparelho Philips Intera Achieva 1.5 T em sequências ponderadas em T1 "in phase" e "out of phase", T2 com duplo eco e T1 após a administração do meio de contraste em seguida a TC em um aparelho Philips MX8000 Dual EXP, Dual Slice com cortes transversais utilizando a técnica helicoidal, colimação de 2,0 mm, "pitch" de 1,0 antes e após a administração de contraste iodado. Os cortes foram fotografados, analisados e, posteriormente, as possíveis indicações foram discutidas. As doenças renais são frequentes nos felinos e as técnicas diagnósticas por imagem auxiliam tanto na avaliação morfológica, quanto funcional. A radiografia e a ultrasonografia fornecem informações valiosas, mas ainda há deficiências que precisam ser supridas, o que eventualmente ocorrerá com o uso da TC e da RM. São poucos os hospitais veterinários que possuem os equipamentos, o custo ainda é alto e exige profissionais extremamente qualificados, o que dificulta a sua realização, contudo, a tendência é de expansão em um curto período de tempo. Frente a esse cenário, cabe ao médico veterinário clínico conhecer suas indicações, uma vez que estes sofisticados sistemas de imagens de alta resolução são capazes de gerar imagens seccionais livres da sobreposição de estruturas adjacentes, resultando em informações mais precisas permitindo aos clínicos perscrutar animais quanto às várias doenças, bem como monitorar a progressão de doenças e a resposta à terapia.

1 Pós-graduanda do Instituto veterinário de imagem (IVI), São Paulo. Universidade Metodista

2 Professora titular do Departamento de clínica médica de pequenos animais e diagnóstico por imagem da Universidade Metodista

3 Médico Radiologista da Universidade Federal de São Paulo

4 Veterinário Anestesiologista da PROVET Universidade Metodista