

HIPOPLASIA RENAL BILATERAL EM CADELA

**MAUÉS, T.^{1*}; MELLO, M. F. V.²; LEITE, J. S.²; MARINS, F. M. G.¹;
FERREIRA, A.M.R.³**

Introdução:

A hipoplasia renal é uma anomalia congênita (Alpers, 2005), na qual há desenvolvimento incompleto do rim. Este apresenta quantidade reduzida de néfrons, lóbulos e cálices (Carlton e McGavin, 1998). Trata-se de uma doença rara, que pode ser uni ou bilateral (Jubb et al, 1992). Quando unilateral, espera-se uma hipertrofia contra lateral compensatória.

Smith et al (2000) citam um estudo realizado em suínos, que sugere a associação da anomalia a defeito em um gene autossômico recessivo simples.

A doença é descrita em animais recém nascidos e jovens (Smith et al, 2000). Porém, rins encolhidos e com marcas deprimidas na superfície, particularmente em caninos jovens, são freqüentemente diagnosticados como hipoplásicos, embora, na maioria dos casos, trate-se de fibrose renal, nefropatia juvenil progressiva ou displasia (Carlton e McGavin, 1998).

O objetivo deste trabalho é relatar um caso clínico de hipoplasia renal bilateral em uma cadela.

Relato do caso:

Paciente da espécie canina, fêmea, SRD, de 1 ano e 6 meses foi trazida à clínica com suspeita de pielonefrite e nefrite. A cadela veio a óbito e prosseguiu-se a necropsia e a análise histopatológica. Para esta, os fragmentos coletados foram fixados em solução de formol a 10% e processados rotineiramente pela técnica de inclusão em parafina.

No exame macroscópico constatou-se redução no tamanho de ambos os rins e congestão nos pulmões, fígado, vasos gástricos e mesentéricos.

No exame histopatológico verificou-se enterite plasmocitária leve a moderada associada à congestão moderada. O fígado apresentou-se congesto com sinusóides hepáticos dilatados contendo número acentuado de hemácias. Observou-se a presença de pigmentos de hemossiderina. Os hepatócitos exibiam micro vacúolos ou

¹ Monitora da disciplina de Anatomia Patológica Veterinária I, Departamento de Patologia e Clínica Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal Fluminense, Rua Vital Brazil, 64, Santa Rosa, Niterói, RJ, Brasil

² Professora das Disciplinas de Anatomia Patológica Veterinária I e II, Departamento de Patologia e Clínica Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal Fluminense, Rua Vital Brazil, 64, Santa Rosa, Niterói, RJ, Brasil

³ Professora Titular das Disciplinas de Anatomia Patológica Veterinária I e II, Departamento de Patologia e Clínica Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal Fluminense, Rua Vital Brazil, 64, Santa Rosa, Niterói, RJ, Brasil.

apresentavam-se degenerados. Na análise do pulmão, constatou-se congestão moderada à acentuada causando espessamento da parede alveolar e redução dos espaços alveolares. Focos de hemorragia também estavam presentes. As glândulas adrenais possuíam congestão e hemorragia acentuadas principalmente na região medular, associadas a pigmentos de hemossideria. No baço verificou-se congestão moderada e depleção linfocitária leve a moderada. O coração apresentava infiltrado inflamatório misto difuso com predomínio de neutrófilos, presença de linfócitos e plasmócitos, confirmando um diagnóstico de endocardite e miocardite.

A análise histopatológica dos rins comprovou número bastante reduzido de glomérulos e atrofia de glomérulos ora associado à dilatação do espaço de Bowman ora não. Alguns túbulos apresentavam dilatação da luz com conteúdo eosinofílico e células de revestimento achatadas; outros demonstravam luz bastante reduzida e outros ainda apresentavam células tubulares em degeneração. Entre esses túbulos existia proliferação acentuada de tecido conjuntivo e focos de infiltrado inflamatório mononuclear com predomínio de linfócitos e plasmócitos. Outros aspectos observados foram congestão e focos de hemorragia.

Discussão:

A cadela possuía um ano e seis meses de idade, ratificando a incidência da doença em jovens conforme afirmam Smith et al (2000).

O exame histopatológico revelou número acentuadamente reduzido de néfrons assim como descrevem Carlton e McGavin (1998). Além disso, observou-se uma variedade de alterações em outros órgãos, que podem ser atribuídas a complicações da doença decorrentes da uremia. Conforme o laudo histopatológico, a cadela apresentava alterações entéricas, musculares, cardíacas e pulmonares, assim como se observa na síndrome urêmica (Polzin e Osborne, 1995). Os sinais clínicos de uremia podem variar individualmente dependendo da natureza, intensidade e evolução da doença envolvida (Polzin e Osborne, 1995).

Quando os critérios corretos para diagnóstico da hipoplasia renal são utilizados, constata-se que a ocorrência da doença é rara em cães e gatos (Finco, 1995). A determinação precisa da incidência da hipoplasia é complicada devido às lesões renais adquiridas que causam redução da massa renal (Finco, 1995). Cicatrizes renais adquiridas ocorrem devido às doenças vasculares, infecciosas e parenquimatosas (Alpers, 2005), porém não foram observadas nos rins do paciente aqui estudado. Diversas formas de hipoplasia renal ocorrem em humanos, porém a confusão em relação às terminologias impede o emprego na determinação das variações e da incidência da doença nos animais (Jubb et al, 1992).

Em humanos, na ausência de doença adquirida, quando um rim apresenta tamanho reduzido em mais de 50% ou quando ambos estão reduzidos em mais de um terço da massa renal total, consiste evidência de hipoplasia (Jubb et al, 1992).

O rim suspeito de ser hipoplásico deve ser examinado em busca de evidências de displasia e hipertrofia (Jubb et al, 1992). Em uma forma

de hipoplasia, a oligomeganefronia, o rim tem tamanho reduzido, porém os néfrons são marcadamente hipertrofiados (Alpers, 2005). Este fato não foi observado no presente caso, já que além da redução do número de néfrons, havia presença de néfrons atrofiados.

A hipoplasia renal bilateral desencadeia insuficiência renal crônica (Nelson e Couto, 2006) e, conseqüentemente, falência renal, o que foi observado no caso aqui apresentado já que o animal demonstrou sinais clínicos e achados histopatológicos compatíveis com a síndrome urêmica. A progressão da insuficiência renal crônica geralmente dificulta ou impede o diagnóstico da hipoplasia, já que complicações secundárias desenvolvem-se (Jubb et al, 1992). A uremia é o estado clínico para o qual as doenças renais generalizadas e progressivas convergem (Polzin et al, 2004). A diversidade de achados clínicos e laboratoriais da uremia enfatiza a natureza polissistêmica insuficiência renal crônica (Polzin et al, 2004). As lesões extra-renais de uremia ocorrem de forma inconstante e imprevisível, especialmente em cães com insuficiência renal crônica, sendo mais evidentes e acentuadas nos sistemas gastrintestinal, cardiovascular, respiratório e esquelético (Dantas e Kommers, 1997). A paciente apresentava uma série de alterações em conseqüência da doença confirmadas à análise microscópica. Desta forma, o exame histopatológico demonstrou-se essencial para o diagnóstico de hipoplasia renal, no caso clínico em questão.

Conclusão:

A análise histopatológica revelou-se fundamental no diagnóstico diferencial da hipoplasia renal, considerando-se que os sinais e sintomas apresentados são diversos e inespecíficos, podendo ser atribuídos a outras afecções renais.

Os achados macroscópicos e histopatológicos são característicos de hipoplasia renal bilateral associada á síndrome urêmica em um canino jovem. Estudos genéticos de cães com esta enfermidade devem ser realizados para o melhor entendimento da sua etiopatogenia.

Referências Bibliográficas:

1. ALPERS, C. E. O Rim. In: KUMAR, V.; ABBAS, A. K.; FAUSTO, N. *Patologia: Bases Patológicas das Doenças*. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005. 20 cap. 1005 p.
2. NELSON, R. W.; COUTO, C. G. *Medicina Interna de Pequenos Animais*. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. 590 p.
3. SMITH, H. A.; JONES, T. C.; HUNT, R. D. *Patologia Veterinária*. 6. ed. São Paulo: Manole Ltda, 2000. 1134 p.
4. CARLTON, W. W.; MCGAVIN, M. D. *Patologia Veterinária Especial de Thomson*. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 1998. 232 p.
5. JUBB, K. V. F.; KENNEDY, P. C.; PALMER, N. *Pathology of Domestic Animals*. 4. ed. California : Academic Press, 1992. 2 vol. 460 p.
6. FINCO, D. R. Congenital, Inherited, and Familial Renal Diseases. In: OSBORNE, C. A.; FINCO, D. R. *Canine and Feline Nephrology and Urology*. 1 ed. USA: A Lea & Febiger book, 1995. 24 cap. 473 p.

7. DANTAS, A. F. M.; KOMMERS, G. D. Lesões Extra-renais de Uremia em 72 Cães. *Ciência Rural*, Santa Maria, 27 vol., 2 n., 301-306 p., jun., 1997

8. 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*. 1 ed. USA: A Lea & Febiger book, 1995. 16 cap. 347 p.

9. POLZIN, D. J.; OSBORNE, C. A.; JACOB, F.; ROSS, S. Insuficiência Renal Crônica. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. *Tratado de Medicina Interna Veterinária*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. 2 vol. 169 cap. 1722 p.