

Doença renal policística em bezerro*

Polycystic kidney disease in a calf

Rafael José da Silva,** José Augusto Bastos Afonso da Silva,*** Inalda Angélica de Souza Ramos,**
Carla Lopes de Mendonça,*** Nivaldo de Azevedo Costa,*** Alexandre Cruz Dantas,**** Rafael Almeida Figuera,*****
Márcia Bersane Araújo de Medeiros Torres,***** Antônio Flávio Dantas*****

Resumo

Este relato descreve um caso de doença renal policística em um bovino, macho, mestiço, com um ano de idade. Ao exame clínico observou-se estado nutricional ruim, mucosas pálidas, desidratação moderada (8% a 10%), úlceras na região ventral da língua, áreas multifocais de hipotricose recobertas por crostas por todo o corpo e decúbito esterno-lateral permanente. Na avaliação do hemograma observou-se principalmente anemia arregenerativa e leucocitose devido à neutrofilia com desvio à [confirmar] esquerda. Na necropsia, os rins estavam aumentados de volume, pálidos e com a superfície natural finamente irregular. Histologicamente, havia substituição quase completa da cortical renal por múltiplos e pequenos cistos, distensão dos espaços de Bowman, regeneração tubular, fibrose, edema e leve infiltrado inflamatório linfoplasmocítico intersticial.

Palavras-chave: doenças de bovinos, doença renal, lesões de uremia, nefropatia.

Abstract

This report describes a case of polycystic kidney disease in a male, mixed breed bovine aged one year. On clinical examination revealed a poor nutritional status, pallid mucous membranes, moderated dehydration (8 to 10%), ulcers on the ventral portion of the tongue, multifocal areas of hypotrichosis covered with scabs throughout the entire body and permanent sternolateral decubitus. The blood exam revealed aregenerative anemia and leukocytosis (neutrophilia) with deviation to the left. The necropsy revealed enlarged, pallid kidneys with a finely irregular natural surface. The histological analysis revealed the nearly complete replacement of the renal cortex by numerous small cysts, distension of the Bowman space, tubular regeneration, fibrosis, edema and mild interstitial lymphoplasmacytic inflammatory infiltrate.

Keywords: diseases of cattle, kidney disease, lesions uremia, nephropathy.

Introdução

Cistos renais são distensões, geralmente esféricas e podem se originar em qualquer ponto ao longo do néfron, como dos túbulos renais, dos ductos coletores e do espaço de Bowman (Jubb et al. 2004; Newman et al. 2009). Podem decorrer da distensão gradual do néfron, cuja saída esteja obstruída, habitualmente pela pressão de urina ou exsudatos, mas também como resultado de fibrose intersticial ou, ocasionalmente, por outras lesões renais (Jones et al. 2000; Newman et al., 2009). Nos casos em que o rim contém um número considerável de cistos, via de regra o distúrbio passa a ser conhecido como rim policístico ou doença do rim policístico (*polycystic kidney disease* [PKD]) (Jones et al., 2000; Serakides 2010).

Cistos renais congênitos podem ocorrer como uma entidade primária ou secundariamente em casos de displasia renal; esses cistos podem ser únicos ou múltiplos e, no segundo caso, afetar

ambos os rins, condição referida como PKD (Newman et al., 2009). As informações sobre a patogenia da PKD em animais não são suficientemente conhecidas, mas é proposto que tal condição seja herdada como um traço autossômico dominante ou recessivo. A forma recessiva da PKD se manifesta em animais jovens e é uma condição mais grave do que a forma dominante, que apresenta início mais tardio (Krotec et al., 1996; Ushigaki et al. 1999; Newman et al., 2000).

A enfermidade é mais comumente encontrada em gatos (Newman et al., 2000), ocorre com menor frequência em animais de produção e raramente em bovinos (Saperstein, 2006). Com este relato, os autores têm o objetivo de descrever os achados clinicopatológicos observados em um bezerro com PKD.

Relato de caso

Um bovino, macho, mestiço (3/4 Holandês), com um ano de idade, foi encaminhado à Clínica de Bovinos, Campus

*Recebido em 3 de abril de 2014 e aceito em 3 de julho de 2014.

**Mestrando do Programa de Sanidade e Reprodução de Ruminantes; Clínica de Bovinos, Campus da Universidade Federal Rural de Pernambuco; Av. Bom Pastor, s/n; CP 152; Boa Vista, Garanhuns-PE, Brasil; CEP.: 55292-270. E-mail: rafaeljs15@hotmail.com. Autor para correspondência.

***Médico-veterinário Técnico. Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns da Universidade Federal Rural de Pernambuco. Garanhuns-PE, Brasil.

****Médico-veterinário Técnico. Departamento de Clínica e Cirurgia de Grandes Animais. Universidade Federal Rural de Pernambuco. Recife-PE, Brasil.

*****Professor Adjunto da disciplina de Patologia Veterinária. Departamento de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria. Santa Maria-RS, Brasil.

*****Professor Adjunto da disciplina de Patologia Veterinária. Departamento de Patologia Veterinária, Unidade de Garanhuns, Universidade Federal Rural de Pernambuco. Garanhuns-PE, Brasil.

*****Centro de Saúde e Tecnologia Rural (CSTR), Campus de Patos, Universidade Federal de Campina Grande. Campina Grande-PB, Brasil.

Garanhuns – Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), com o histórico de apetite diminuído, perda de peso progressiva, diarreia e lesões de pele com evolução clínica de quatro meses. Era criado extensivamente e sua alimentação consistia de capim braquiária (*Brachiaria decumbens*). Ao exame clínico, segundo Dirksen et al. (1993), observou-se que o bezerro permanecia em decúbito esterno-lateral e não se levantava quando estimulado. Apresentava estado nutricional ruim (escore II), taquipneia (124 mrpm), frequência cardíaca normal (76 bpm), temperatura retal de 37,2°C, mucosas pálidas, desidratação moderada (8% a 10%), úlceras na região ventral da língua e áreas multifocais de hipotricose recobertas por crostas por todo o corpo. Foi evidenciado rúmen moderadamente vazio e hipomotilidade do trato digestivo.

Os achados hematológicos e bioquímicos, seguindo a metodologia proposta por Jain (1993), estão listados nas Tabelas 1 e 2. Na avaliação do hemograma observaram-se anemia arregenerativa e leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda e leve linfocitose. Outros achados de laboratório clínico incluíram hiperfibrinogenemia acentuada e hipoalbuminemia leve, baixa relação albumina:globulina e aumento na atividade da enzima aspartato aminotransferase (AST). Foi realizada coleta de pelos das áreas afetadas para exame micológico, que teve resultado positivo.

Tabela 1: Achados hematológicos e valores de normalidade

Parâmetros	Bezerro	Valores normais*
Hematócrito (%)	18	24 a 46
Hemoglobina (g/dL)	5,8	8 a 15
Hemácias ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	3,94	5 a 10
Volume corpuscular médio (fL)	45,68	40 a 60
CHCM ^a (%)	32,22	30 a 36
Leucócitos totais ($/\mu\text{L}$)	24.500	4.000 a 12.000
Neutrófilos bastonetes ($/\mu\text{L}$)	1.470	0 a 120
Neutrófilos segmentados ($/\mu\text{L}$)	13.720	600 a 4.000
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	0	0 a 2.400
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	0	0 a 200
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	1.470	25 a 840
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	7.840	2.500 a 7.500

^aCHCM: concentração de hemoglobina corpuscular média, * Jain (1993).

Tabela 2: Achados da bioquímica clínica e valores de normalidade

Parâmetros	Bezerro	Valores normais
Proteínas plasmáticas totais (g/dL)	8,1	6,8 a 8,0*
Proteína sérica total (g/dL)	6,87	6,74 a 7,46***
Fibrinogênio plasmático (mg/dL)	1.400	200 a 600*
Albumina (g/dL)	1,8	3,03 a 3,55***
Globulina (g/dL)	5,07	3,0 a 3,48***
Relação albumina/globulina	0,35	0,84 a 0,94***
Gama glutamil-transferase (U/L)	15,30	11 a 24**
Aspartato aminotransferase (U/L)	246,2	78 a 132**

*Jain (1993), ** Meyer et al. (1995), *** Kaneko et al. (2008).

O bezerro apresentou piora significativa do quadro clínico no dia seguinte ao exame clínico e, devido ao péssimo estado geral, foi submetido à eutanásia.

Na necropsia, os achados macroscópicos consistiram de pulmões que não colapsaram quando o tórax foi aberto e que apresentavam áreas de hepatização, glossite ulcerativa profunda com cavitações repletas de pus e múltiplas úlceras circulares que coalesciam e formavam placas lineares ulceradas no esôfago (esofagite ulcerativa). Ambos os rins estavam aumentados de volume, pálidos e com a superfície natural finamente irregular (Figura 1).



Figura 1: Rins aumentados de volume, pálidos e com aspecto granular.

Histologicamente, havia substituição quase completa da cortical renal por múltiplos e pequenos cistos, que variavam de 200 a 1.000 μm de diâmetro separados por tecido conjuntivo fibroso (Figura 2). A maioria dos cistos era recoberta por uma monocamada de células epiteliais cúbicas, muitas delas achatadas e marcadamente vacuolizadas devido possivelmente à pressão do líquido contido no seu interior (Figura 3).

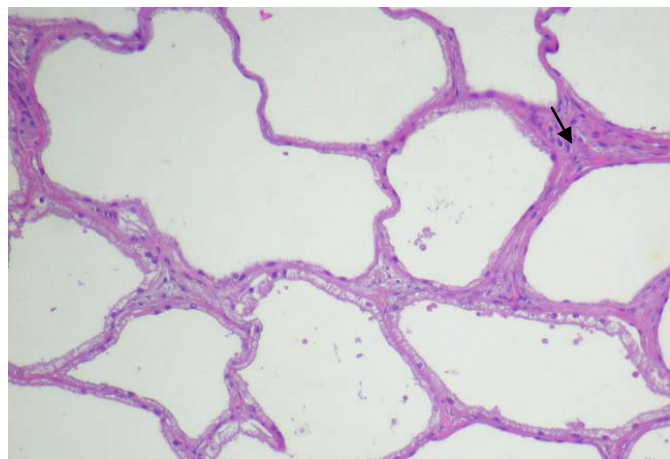


Figura 2: Rim com múltiplos cistos na região cortical, separados por tecido conjuntivo fibroso (seta). HE. (40x)

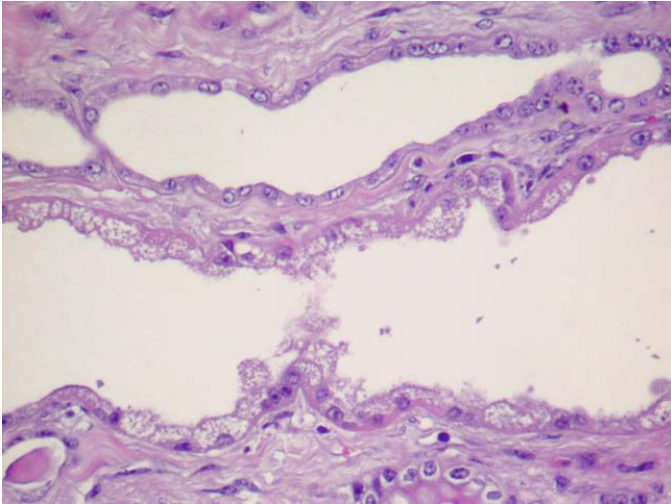


Figura 3: Monocamada de células epiteliais cúbicas, muitas delas achatadas e marcadamente vacuolizadas. Rim. HE. (200x)

Outros achados da microscopia renal incluíram: distensão dos espaços de Bowman possivelmente secundária à dilatação tubular (Figura 4A), regeneração tubular (Figura 4B), fibrose, edema e infiltrado inflamatório intersticiais. O infiltrado era linfoplasmocitário e multifocalmente distribuído.

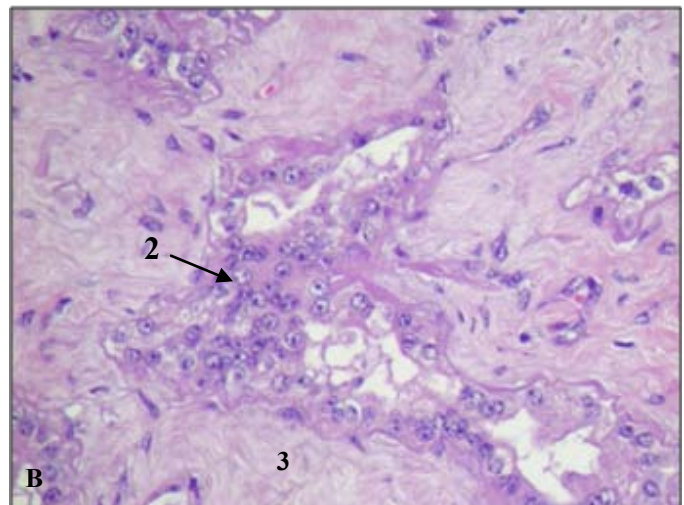
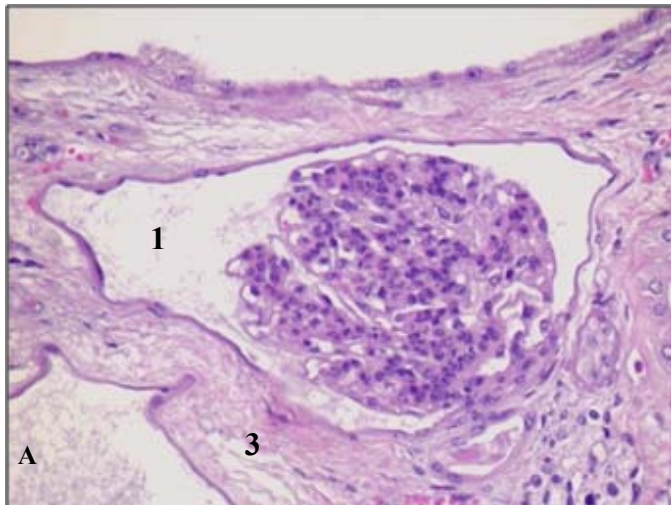


Figura 4: A. Distensão do espaço de Bowman (1). B. Regeneração tubular (2). A e B. Fibrose intersticial (3). Rim. HE. (100 e 200x, respectivamente)

Discussão e conclusões

A PKD caracteriza-se pela formação de cistos renais bilaterais, de origem tubular, que crescem progressivamente e culminam em insuficiência renal vários meses após o nascimento (Jubb et al., 2004), como visto nesse caso. Devido à idade do bovino e à localização dos cistos, é possível que nesse caso trate-se de herança autossômica dominante, conforme citado por Krotec et al. (1996). Entretanto, isso não pôde ser comprovado. Não há estudos sobre a forma de herança para a maioria das espécies animais, com exceção de cães, gatos, ratos e caprinos (Krotec et al., 1996; Newman et al., 2000).

Blood e Radostits (2000) e Jubb et al. (2004) ressaltam que PKD se manifesta principalmente pela ocorrência de natimortalidade ou pela morte de neonatos durante as primeiras semanas de vida, devido à insuficiência renal, mas, em alguns casos, como naqueles em que os defeitos bilaterais são compatíveis com a vida por longos períodos, os sinais clínicos podem não ser presentes durante a infância, até que a massa de néfrons residuais se torne gradualmente comprometida, e o indivíduo atinja a idade adulta. Entretanto, à medida que os cistos aumentam de tamanho, eles comprimem o parênquima adjacente e quando extensas regiões do parênquima renal são acometidas, a função renal pode ser prejudicada (Newman et al., 2009). Nesse caso, embora não houvesse exames de laboratório que pudessem confirmar a insuficiência renal, como determinação da ureia e da creatinina, a presença de esofagite ulcerativa permitiu o diagnóstico da síndrome, pois é lesão clássica de uremia nessa espécie. Anemia arregenerativa estava presente e foi também interpretada como decorrente de insuficiência renal crônica, um mecanismo classicamente atribuído à deficiência de eritropoietina (Thrall 2006).

Na PKD em ruminantes, os rins apresentam seu parênquima substituído por numerosos e pequenos (apenas alguns milímetros) cistos coalescentes, que podem salientar-se na superfície natural do órgão (Jones et al, 2000; Jubb et al.,

2004; Newman et al., 2009; Serakides, 2010), como pode ser observado neste caso, em que os rins tinham aspecto finamente rugoso, melhor visto após a retirada da cápsula.

Entretanto, alterações macroscópicas podem não ser observadas, como no caso de PKD em uma cabra relatado por Krotec et al. (1996), corroborando com Jones et al., (2000), Jubb et al. (2004) e Newman et al. (2009), que ressaltam a restrição dos cistos ao parênquima. Se vistos da superfície renal, a parede é cinza-pálida, lisa e translúcida ou opaca, dependendo da quantidade de conteúdo no seu interior (Jones et al., 2000; Jubb et al., 2004; Newman et al., 2009), porém neste caso não foi

possível devido ao tamanho bastante reduzido dos mesmos. O aumento de volume e a palidez dos rins foram condizentes com o que foi descrito por Ushigaki et al. (1999), Blood e Radostits (2000) e ainda por Menegassi et al. (2011) em um cordeiro.

Os achados histopatológicos observados são idênticos aos relatados por Jones et al. (2000), Serakides (2000), Jubb et al. (2004), Newman et al. (2009) e Menegassi et al. (2011) que descrevem a presença de tecido conjuntivo fibroso e cistos revestidos internamente por células achatadas. Em dois casos descritos em caprinos, as alterações foram muito semelhantes, sendo que em um dos casos as lesões incluíram dilatação tubular no córtex renal e marcada dilatação cística dos túbulos coletores estendendo-se da junção corticomedular ao epitélio

pélvico (Krotec et al., 1996). No outro caso, as lesões mais significativas foram encontradas no fígado e rins, onde se observaram túbulos corticomedulares dilatados e revestidos por epitélio achatado, interstício cortical e medular edematoso e presença de tecido conjuntivo fibroso (Newman et al., 2000).

Os achados anatomopatológicos do caso aqui relatado são semelhantes àqueles descritos por outros autores para PKD e constituem evidências que permitem o diagnóstico. Embora essa condição seja uma alteração rara, suas características peculiares permitem uma suspeita durante a necropsia e um diagnóstico histológico relativamente fácil. Dessa forma, consideramos importante o conhecimento da doença pelos patologistas veterinários.

Agradecimentos

Agradecemos à doutora Cathy Brown, patologista do Department of Pathology, the University of Georgia (UGA), Athens, GA, EUA, e ao doutor Daniel Rissi, patologista do Athens Veterinary Diagnostic Laboratory, UGA, Athens, GA, EUA, pela disponibilidade em darem suas opiniões acerca dos aspectos histopatológicos do caso aqui relatado.

Referências

- BLOOD, D.C.; RADOSTITS, O.M. *Doenças do sistema urinário*. In: _____. *Clínica Veterinária: um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos*. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000, p. 428-447.
- DIRKSEN, G.; GRÜNDER, H.; STÖBER, M. *Rosenberger: Exame Clínico dos Bovinos*. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993, 419 p.
- JAIN, N.C. *Essentials of Veterinary Hematology*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993, 417 p.
- JONES, T.C.; HUNT, R.D; KING, N.W. *Sistema urinário*. In: _____. *Patologia Veterinária*. 6. ed. Barueri: Manole, 2000, p.1131-1168.
- JUBB, K.V.F.; KENNEDY, P.C.; PALMER, N. *Pathology of domestic animals*. 5 ed. London: Academic Press, 2004, 2171p.
- KANEKO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.L. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 6. ed. San Diego: Elsevier, 2008, 916 p.
- KROTEC, K.; MEYER, B.S.; FREEMAN, W.; HAMIR, A.N. Congenital cystic disease of the liver, pancreas, and kidney in a nubian goat (*Capra hircus*). *Veterinary Pathology*, v. 33, n. 6, p. 708-710, 1996.
- MENEGASSI, C.C.; OLIVEIRA, L.P.; MEIRELLES, Y.S.; LOPES, E.R.; FIORAVANTI, R.A.B.; SOUZA, A.C.S.; COLODEL, E.M.; NÉSPOLI, P.B. Aspectos ultrassonográficos de doença renal policística em cordeiro. *Vet. Zootec.*, v.18, n. 4, supl. 3, p. 455-457, 2011.
- MEYER, D.J.; COLES, E.H.; RICH, L.J. *Medicina de Laboratório Veterinária: Interpretação e Diagnóstico*. São Paulo: Roca, 1995, 308 p.
- NEWMAN, S.J.; LEICHNER, T.; CRISMAN, M.; RAMOS, J. Congenital cystic disease of the liver and kidney in a pygmy goat. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, v.12, p. 374-378. 2000.
- NEWMAN, S.J. et al. *Sistema urinário*. In: MCGAVIN, M.D.; ZACHARY, J.F. *Bases da Patologia em Veterinária*. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009. p. 613-692.
- SAPERSTEIN, G. Defeitos congênitos e distúrbios hereditários em ruminantes. In: SMITH, B.P. *Medicina Interna de Grandes Animais*. 3. ed. Barueri: Manole, 2006. p. 1465-1555.
- SERAKIDES, R. Sistema urinário. In: SANTOS, R.L.; ALESSI A.C. *Patologia Veterinária*. São Paulo: Roca, 2010. p. 291-336.
- THRALL, M.A. *Hematologia e bioquímica clínica veterinária*. São Paulo: Roca, 2006, 592 p.
- USHIGAKI, K.; UCHIDA, K.; MURAKAMI, T.; YAMAGUCHI, R.; TATEYAMA, S. Multicystic renal dysplasia in a japanese black bull. *J. Vet. Med. Sci.*, v. 61, n. 7, p. 839-842, 1999.