

## AGENESIA RENAL UNILATERAL EM CANINO DA RAÇA SHAR-PEI

ALINE AZEVEDO VAN GROL<sup>1</sup>; JÉSSICA PAOLA SALAME<sup>2</sup>; SERGIANE BAES PEREIRA<sup>3</sup>; CAROLINA ABREU MACHADO<sup>4</sup>; ANDREZA BERNARDI<sup>5</sup>; LUIZ FERNANDO JANTZEN GASPAR<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Universidade Federal de Pelotas – [aline.grol@gmail.com](mailto:aline.grol@gmail.com)

<sup>2</sup>Universidade Federal de Pelotas – [dassi.jessica@hotmail.com](mailto:dassi.jessica@hotmail.com)

<sup>3</sup>Universidade Federal de Pelotas – [sergiane@hotmail.com](mailto:sergiane@hotmail.com)

<sup>4</sup>Universidade Federal de Pelotas – [carolis.machado@hotmail.com](mailto:carolis.machado@hotmail.com)

<sup>5</sup>Universidade Federal de Pelotas – [bernardiandreza@gmail.com](mailto:bernardiandreza@gmail.com)

<sup>6</sup>Universidade Federal de Pelotas – [lfjgaspar@gmail.com](mailto:lfjgaspar@gmail.com)

### 1. INTRODUÇÃO

A agenesia renal é a falha no desenvolvimento de um ou ambos os rins onde não há o reconhecimento deste tecido pelo organismo (INKELMANN, 2012). Quando unilateral pode ser assintomática e despercebida, entretanto, quando bilateral se torna incompatível com a vida (INKELMANN, 2012).

O método de diagnóstico principal é feito através da ultrassonografia renal, onde a ausência do órgão pode ser observada (TILLEY & SMITH, 2015). Segundo TILLEY & SMITH (2015), esse distúrbio de desenvolvimento pode ocorrer de forma genética nas raças Beagle e Dobermann pinscher e possui relação associada a amiloidose em cães da raça Shar-pei.

Nesse sentido, o presente estudo tem como objetivo relatar um caso de agenesia renal unilateral em um canino da raça Shar-pei, atendido no Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade Federal de Pelotas (HCV-UFPe).

### 2. METODOLOGIA

Foi atendido no HCV-UFPe um canino macho de cinco anos de idade da raça Shar-pei, que apresentou como queixa emagrecimento progressivo, apetite seletivo, vômito e diarreia. A tutora informou que o paciente tinha histórico de doença renal familiar. Foi realizada coleta de sangue venoso para avaliação hematológica e bioquímica, sendo solicitado uréia e creatinina, urinálise e ultrassonografia abdominal.

Durante a noite houve piora no estado geral e o paciente recebeu encaminhamento para uma clínica particular, onde veio a óbito. A tutora optou pela necropsia do canino, durante a qual foi constatada doença renal crônica e lesões extrarenais de uremia em estômago, intestino e coração. Também foi identificada a ausência do rim direito e a ausência de lesões de amiloidose.

### 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

No hemograma foi observado hematócrito com valor de 23.4% (37-55%), hemácias  $2,2 \times 10^6/\mu\text{L}$  ( $5,5 - 8 \times 10^6/\mu\text{L}$ ) e hemoglobina 10,6g/dL (12-18g/dL) com ausência de eritrócitos imaturos na circulação, indicando uma anemia arregenerativa. Segundo THRALL (2015) a principal causa de anemia arregenerativa, em um quadro de doença renal, é a falta de eritropoetina, hormônio produzido pelos rins. O quadro anêmico observado no paciente provavelmente deu-se em virtude do quadro descrito por THRALL (2015), uma vez que o paciente apresentou ausência do rim direito no laudo ultrassonográfico

e áreas de necrose no rim esquerdo em laudo histopatológico. Além disso, segundo NELSON & COUTO (2016) o tempo de vida de hemácias em pacientes urêmicos diminui em 50%, quando comparado com indivíduos saudáveis. Ainda, o hematócrito observado provavelmente esteja mascarado pela desidratação (THRALL, 2015).

Na análise bioquímica, foi observado concentrações séricas de 6,6mg/dL de creatinina (0,5-1,5mg/dL) e 347mg/dL de ureia (15-40mg/dL). A elevação sérica de ambos os metabólitos indica um quadro de azotemia, provavelmente, em virtude da diminuição na taxa de filtração glomerular. Segundo THRALL (2015) essa azotemia pode ser classificada como grave pois a concentração de creatinina excede o valor de 5,0mg/dL. A creatinina sérica é um marcador mais confiável da deficiência de filtração glomerular uma vez que a uréia pode estar alterada por outros fatores, como sangramento intestinal, dieta, hepatopatias, hipertermia e estados catabólicos (THRALL, 2015).

Ainda, o paciente apresentou sinais clínicos compatíveis com o quadro de uremia. A uremia é caracterizada por uma síndrome tóxica polissistêmica decorrente dos metabólitos não excretados pela urina (TILLEY & SMITH, 2015), sendo que as complicações gastrointestinais estão entre as mais comuns (ETTINGER & FELDMAN, 2008). A perda de peso é um sinal comum e inespecífico que pode estar associado com o início da síndrome, acompanhado ou não de apetite seletivo (NOTOMI et al., 2006). Segundo ETTINGER & FELDMAN (2008) o vômito é frequentemente observado, decorrente de toxinas urêmicas que ainda não foram identificadas, mas que agem sobre a zona medular ativadora do quimiorreceptor emético.

Na urinálise as alterações encontradas foram densidade urinária diminuída (1.002), proteinúria (+++) e cilindros granulares. A proteinúria provavelmente esteja relacionada com as alterações na estrutura da barreira glomerular, onde a proteína, principalmente albumina, passa em maior quantidade e/ou não é reabsorvida pelos túbulos proximais, sendo um achado comum em casos como glomerulonefrite e amiloidose (THRALL, 2015). A presença de cilindros granulares pode indicar lesão isquêmica ou lesão nefrotóxica tubular renal (NELSON & COUTO, 2016).

Na ultrassonografia abdominal pode ser visualizado a presença apenas do rim esquerdo e do seu ureter correspondente, indicando assim agenesia renal unilateral. A etiopatogenia da agenesia renal em pequenos animais não está totalmente esclarecida, mas segundo NARASIMHAN & ABSAR (2010) existe um gene regulador de transcrição para o desenvolvimento do sistema urogenital, denominado Pax-2, e que quando ocorre disfunção neste, não há formação de um ou ambos rins.

Na necropsia foi observado a presença de líquido na cavidade abdominal e hepatomegalia. A presença de edema está relacionada a nefropatias quando há perdas protéicas (NELSON & COUTO, 2016), o que condiz com a proteinúria observada na urinálise do paciente. Na doença renal, a hipoproteinemia ocorre principalmente devido ao peso molecular desta ser menor do que o das demais proteínas, o que facilita sua passagem pelos túbulos proximais (THRALL et al., 2015). Tal proteína é responsável por manter a pressão oncótica do plasma, sendo que sua redução resulta em menor reabsorção de fluido intersticial e, consequentemente, edema (COELHO, 2004), como o observado no paciente do presente relato.

Também durante a necropsia foi encontrado hematoma no testículo esquerdo, duodeno com área hemorrágica e enterite hemorrágica. Segundo NELSON & COUTO (2016) os defeitos hemostáticos estão presentes em um

quadro de doença renal, sendo que a uremia é um fator predisponente a hemorragias. Outras lesões compatíveis com a uremia, previamente descrita, visualizadas na necropsia, foram áreas extensas vermelha-azuladas na parte glandular do estômago, gastrite urêmica e endocardite valvular urêmica.

Conforme GOMES (2011), as complicações gastrointestinais estão entre os sinais clínicos mais comuns e proeminentes da uremia. De acordo com o autor, a função renal reduzida pode promover hipergastrinemia, uma vez que até 40% da gastrina circulante é metabolizada pelo rim, sendo esses níveis elevados associados a gastropatia urêmica por induzir a secreção ácida gástrica. Já o quadro de endocardite observado, pode ocorrer, de acordo com SILVEIRA et al. (2015), devido à degeneração focal subendotelial no endocárdio devido à uremia.

Na análise histopatológica foram observadas nefrose tubular e glomerulonefrite membranosa. A doença renal persistente leva a quadros de isquemia tecidual que, segundo NELSON & COUTO (2016), acarreta em lesões tubulares, que variam desde a degeneração até a necrose do tecido. A glomerulonefrite membranosa pode indicar a deposição de imunocomplexos, infiltração de neutrófilos e macrófagos, agregação de plaquetas e deposição de fibrina, ou ainda, a deposição de amiloide (TILLEY & SMITH, 2015). Ainda segundo TILLEY & SMITH (2015), o Shar-pei é uma das principais raças descritas em distúrbios renais familiares e amiloidose renal, porém no laudo histopatológico não foi identificado a amiloidose, apenas a doença renal crônica e lesões extrarenais urêmicas, confirmando portanto o diagnóstico.

#### 4. CONCLUSÕES

Foi relatado um caso de agenesia renal unilateral em um canino da raça Shar-pei, atendido no HCV-UFPEl.

## 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- COELHO EB. Mecanismos de formação de edemas. **Medicina, Ribeirão Preto**, **37**: 189-198, jul./dez. 2004
- ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária Doenças do Cão e do Gato**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008, v. 02.
- GOMES, SAMADHI CORRÊA. Síndrome urêmica em cães com doença renal crônica. Botucatu, 2011. 15p. **Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de Concentração: Clínica Médica de Pequenos Animais)** – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.
- INKELMANN, M.A. Lesões do sistema urinário em cães. **Dissertação (Doutorado em Medicina Veterinária)** – Universidade de Santa Maria, 2012.
- NARASIMHAN, T., ABSAR, Y. Clinical Exposures: Incidental finding of renal agenesis in a cat. **Veterinary Medicine**. 2010. Disponível em: <<http://veterinarymedicine.dvm360.com/clinical-exposures-incidental-finding-renal-agenesis-cat?id=&sk=&date=&%0A%09%09%09&pageID=2>>. Acesso em: 25 de agosto de 2018.
- NELSON, R.W.; COUTO, G.C. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.
- NOTOMI, M.K. et al. Estudo retrospectivo de casos de insuficiência renal crônica no período de 1999 a 2002. **Bras. J. Vet. Anim. Sci.** v.43, p.12-22, 2006.
- SILVEIRA, I. P.; et al. Epidemiologia e distribuição de lesões extrarrenais de uremia em 161 cães. **Pesq. Vet. Bras.** 35(4):562-568, junho 2015
- THRALL M.A. **Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária**. 2 ed. Roca, São Paulo, 2015.
- TILLEY, L.P., SMITH J.R., F.W.K., **Consulta Veterinária em cinco minutos: Espécies caninas e felinas**. 5.ed. São Paulo: Editora Manole, 2015.