

PATOLOGIA DO SISTEMA URINÁRIO EM EQÜINO DE ABATEDOURO (NEFRITE INTERSTICIAL)

Nivaldo César ALVIM

Graduando da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Garça – FAMED – UNITERRA – Garça (SP)

Paulo César Gonçalves dos SANTOS, André Luís FILADELPHO

Docentes da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Garça – FAMED – UNITERRA – Garça (SP)

RESUMO

A nefrite intersticial é o resultado de septicemias bacterianas e virais. Tais agentes infectam os rins e induzem a uma resposta inflamatória no interstício. Esta patologia pode ser aguda ou crônica, e é tradicionalmente associada a infiltrado linfoplasmocitário, sendo a crônica geralmente associada à fibrose renal. A fibrose intersticial crônica é um achado *post-mortem* comum em eqüinos que sofrem de insuficiência renal crônica. Nesse caso, macroscopicamente, observou-se intensa fibrose parenquimal e aderência da cápsula renal, enquanto que, microscopicamente, foi observado infiltrado de células inflamatórias, destruição dos glomérulos, dos túbulos proximais e distais. Os autores concluíram que, no caso da nefrite intersticial, as alterações tubulares são, de um modo geral, a causa primária nesta patologia.

PALAVRAS-CHAVE: interstício, nefrite, glomérulos, patologia, fibrose.

ABSTRACT

The interstitial nephritis is the result of bacterial and viral septicemias, where those agents infect the kidneys and they induce an inflammatory seaction in the interstitium. This pathology can be acute or chronicle and it is traditionally associated her infiltrated lymphoplasmocitary infiltration, being the chronicle usually associated to the renal fibrosis. The chronic interstitial fibrosis is a common post-mortem finding in equine that suffer from chronic renal insufficiency. In this case, macroscopically was it observed intense fibrosis parenchyma and adherence of the renal capsule, while, microscopically it was observed infiltration of inflammatory cells, destruction of the glomerulus, and

proximal and distal tubulus. The authors concluded that in the case of the interstitial nephritis, the tubular alterations are in general the primary cause in this pathology.

KEYWORDS: interstitium, nephritis, glomerulus, pathology, fibrosis.

INTRODUÇÃO

A nefrite intersticial é o resultado de septicemias bacterianas e virais. Tais agentes infectam os rins e induzem uma resposta inflamatória no interstício. Esta patologia pode ser aguda ou crônica, e é tradicionalmente associada a infiltrado linfoplasmocitário, sendo que a crônica está geralmente associada à fibrose renal. Recentemente, o termo nefrite tubulointersticial tem sido utilizado para reconhecer que as alterações nos túbulos freqüentemente estão presentes e podem, na verdade, ser o processo primário. Dentre as causas de nefrite intersticial, a mais conhecida em animais domésticos são os serovares de *Leptospira interrogans* (CARLTON & MAcGAVIN, 1998).

Caracterizada por uma fibrose significativa, a nefrite intersticial crônica assinala o resultado final da nefrite intersticial aguda. As lesões características são: fibrose, destruição de túbulos e focos com infiltrado de células mononucleares (JONES et al, 2000).

A fibrose intersticial crônica é um achado *post-mortem* comum em eqüinos que sofrem de insuficiência renal crônica. A causa primária da doença renal não é normalmente evidente, mas, na maioria dos casos, acredita-se que ela inicia-se com nefrose tubular aguda. Os eqüinos com nefrite intersticial crônica apresentam síndrome clínica de insuficiência renal crônica com uremia. A intensidade da fibrose renal é usualmente proporcional à intensidade da lesão renal antecedente (RADOSTITS et al, 2002).

No trabalho de Marinho (et al, 2003), utilizando-se uma linhagem de camundongos que foram inoculados com *Leptospira*, notaram-se, na histologia renal, áreas de intenso processo degenerativo a partir do segundo dia da infecção, estendendo-se durante todo o período experimental, variando apenas na severidade e grau da lesão que se intensificava com a evolução do processo. A nefrite intersticial, no momento da infecção, apresentou acúmulos de células mononucleares,

suplantados por células polimorfonucleares, a partir do quarto dia. Do quarto ao décimo dia, além das lesões supracitadas, observou-se, em determinados focos, a presença de aderência da cápsula de Bowman. A necrose tubular foi evidente a partir do quarto dia, atingindo grau acentuado no décimo e no décimo quarto dia, mantendo-se até o trigésimo quinto dia de observação.

Segundo SPEIRS (1999), os rins podem ser examinados através da ultrasonografia usando-se um transdutor setorial (3-3,5 MHz; 5 MHz para potros e pôneis).

MATERIAIS E MÉTODOS

Em visita técnica ao Abatedouro e Frigorífico de Eqüídeos - Santa Fé S.A., na cidade de Santa Fé/PR, observou-se, na linha de inspeção, uma alteração nos rins de um eqüino, sendo estes imediatamente separados e inspecionados através das técnicas de rotina. Em seguida, esse material foi acondicionado e encaminhado ao Laboratório de Anatomia Patológica da FAMED, Garça/SP, para análise. Após a observação macroscópica, parte do material foi enviada ao setor de Histopatologia, onde as lâminas foram processadas através das técnicas histopatológicas de rotina.

Macroscopicamente, observou-se intensa fibrose parenquimal e aderência da cápsula renal (figura 1), enquanto que, microscopicamente, foram observados infiltrados de células inflamatórias, destruição dos glomérulos, dos túbulos proximais e distais.

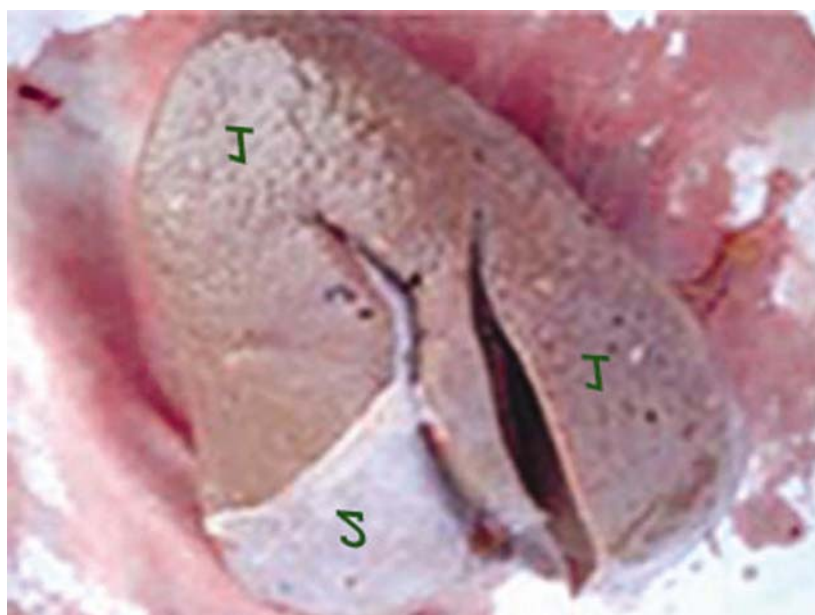


Figura-1-Fibrose parenquimal (1) e aderência da cápsula (2).

CONCLUSÃO

Os autores concluíram que, no caso da Nefrite Intersticial, as alterações tubulares são de um modo geral a causa primária nesta patologia. Entretanto, agentes infecciosos são os causadores mais comuns de alterações morfofuncionais dos rins. Pela literatura consultada e pela observação do material coletado, podemos concluir que o exame clínico do animal, os achados de necropsia e lesões histopatológicas são fundamentais e conclusivos para um diagnóstico preciso da Nefrite Intersticial.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CARLTON, W. W; MAcGAVIN, M. D. **Patologia Veterinária Especial de Thomson**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, p250-256, 1998.

JONES, T. C; HUNT, R. D; KING, N. W. **Patologia Veterinária**. 6. ed. Barueri: Manole, p. 1149, 2000.

MARINHO, M; LANGONI, H; OLIVEIRA, S. L; *et al.* **Resposta humoral, recuperação bacteriana e lesões histológicas em camundongos geneticamente selecionados para bons e maus produtores de anticorpos e *Balb/c*, frente à infecção por *Leptospira interrogans* sorovar *icterohaemorrhagiae***. *Pesq. Vet. Bras.ene./mar.* 2003, v.23, n.1, p. 5-12.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C; BLOOD, D. C; HINCHCLIFF, K. W. **Clínica Veterinária: Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Caprinos e Eqüinos**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 437, 2002.

SPEIRS, V. C. **Exame Clínico de Eqüinos**. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, p.244, 1999