

Uremija povezana s renalnom oksalozom u mačke



Uremia associated with renal oxalosis in a cat

Huber, D.

Sažetak

Renalna oksaloza obilježena je nakupljanjem kristala kalcijeva oksalata u bubrezima što rezultira degeneracijom i nekrozom tubularnih stanica, intersticijskim nefritisom i sklerozom bubrega. Krajnji rezultat renalne oksaloze jest kronično zatajenje bubrega i uremija. U ovom je stručnom radu opisan slučaj renalne oksaloze i posljedične uremije u mačke, popraćen prikazom makroskopskim i mikroskopskih lezija te kratkim osvrtom na patogenezu i patologiju ovih usko povezanih patoloških stanja.

Ključne riječi: uremija, zatajenje bubrega, renalna oksaloza, mačka

64

Abstract

Renal oxalosis is characterized by the accumulation of calcium oxalate crystals within the renal parenchyma, which results in degeneration and necrosis of tubular epithelial cells, interstitial nephritis and renal sclerosis. The ultimate result of renal oxalosis is chronic kidney failure and uremia. This case report describes renal oxalosis and subsequent uremia in a cat. The report includes a presentation of gross and microscopic lesions, as well as a review of the pathogenesis and pathology of these two associated pathological conditions.

Keywords: uremia, kidney failure, renal oxalosis, cat

Anamneza

Na obdukciju je dostavljena mačka, ženskog spola, nepoznate dobi, koja je uginula noć prije. Životinja je unatrag tjedan dana jako smršavila, postala mirna te prestala jesti i piti. Nije izlazila iz kuće i nije imala pristup otrovima. Klinički nalaz kod lokalnog veterinaru uključivao je izrazitu kaheksiju i dehidraciju životinje. Iz usta životinje širio se neugodan miris, životinja je jako slinila, a slina je sadržavala primjese gnoja. Tjelesna temperatura bila je 34,4

°C. Hematološkom pretragom utvrđena je izrazita anemija (smanjen broj eritrocita, snižen hematokrit te smanjena količina hemoglobina).

Makroskopski nalaz vidljiv je na slikama 1, 2 i 3.

Histološki nalaz vidljiv je na slikama 2 (umetak), 4, 5, 6, 7 i 8.

Dijagnoza:

uremija povezana s renalnom oksalozom.

dr. sc. Doroteja HUBER, dr. med. vet., Zavod za veterinarsku patologiju, Veterinarski fakultet, Sveučilište u Zagrebu. Dopisni autor: dhuber@vef.hr

Komentar

Renalna oksaloza obilježena je nakupljanjem kristala kalcijeva oksalata u bubrezima što rezultira zatajenjem bubrega i/ili urolitijazom (Suzuki i sur., 2011.). Uzorci renalne oksaloze mogu uključivati primarnu hiperoksaluriju te sekundarnu hiperoksaluriju koja može biti posljedica trovanja etilen-glikolom (Thrall i sur., 1984.; De Lorenzi i sur., 2005.). Primarna hiperoksalurija pripada skupini nasljednih bolesti koja rezultira prekomjernom proizvodnjom oksalata koji se spaja s kalcijem u kalcijev oksalat, tvoreći bubrežne kamence (De Lorenzi i sur., 2005.). Mačke zahvaćene ovom bolešću razviju zatajenje bubrega u juvenilnom ili mladom adolescentskom razdoblju, najčešće u dobi od 5 do 9 mjeseci (Dyer-Inzana, 2006.).

Klinički znakovi renalne oksaloze, osim znakova koji se povezuju s uremijom, uključuju generaliziranu slabost, slabost skeletne muskulature, slabe spinalne reflekse i smanjenu osjetljivost na bol (Dyer-Inzana, 2006.). Biokemijska pretraga krvi otkriva povišene parametre koji upućuju na zatajenje bubrega (urea i kreatinin), a u urinu se može otkriti povećana koncentracija oksalata i L-glicerata (Dyer-Inzana, 2006.; Suzuki i sur., 2011.). Na obdukciji životinje može se uočiti generalizirana atrofija mišića te povećani i otečeni, nepravilni, blijedi i tvrdi bubrezi (De Lorenzi i sur., 2005.). Mikroskopski su vidljive velike količine oksalatnih kristala unutar tubula i intersticija što rezultira degeneracijom i nekrozom tubula (De Lorenzi i sur., 2005.). Ostale prijavljene lezije u

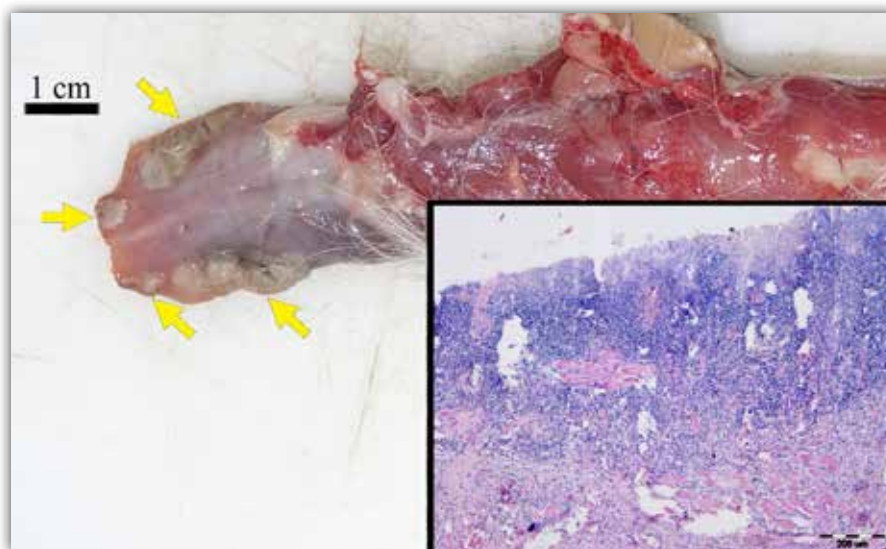
bubregu jesu skleroza glomerula, multifokalni, nesupurativni, intersticijski nefritis i fibroza intersticija (De Lorenzi i sur., 2005.).

Krajnji rezultat lezija u bubregu uzrokovanih renalnom oksalozom jest uremija. Uremija je klinički sindrom zatajenja bubrega nastala zbog brojnih uzroka, a često je praćena biokemijskim poremećajima i ekstrarenalnim lezijama (Grant Maxie, 2016.). Biokemijski poremećaji uključuju:

- poremećenu regulaciju tekućine (dehidracija zbog nemogućnosti bubrega da koncentrira mokraću ili anasarka uzrokovana smanjenim volumenom



Slika 1. Sluznice konjunktiva bijele su boje i suhe, što upućuje na jaku anemiju.



Slika 2. Na ventralnoj strani jezika vidljiva su multifokalna do koalescirajuća oštećenja epitela (ulkusi, žute strelice) koja su ispunjena žučkastom, kašastom masom (nekrotični materijal i gnojna upala). Umetak: histološki izgled ulkusa – nekroza koja seže do površinskog dijela mišićnice, sekundarna bakterijska infekcija i jaka mješovita upala sastavljena od neutrofila, makrofaga, limfocita i plazma-stanica (ulcerativni glositis). Hematoksilin i eozin-bojenje (HE), povećanje objektiva 10 x.

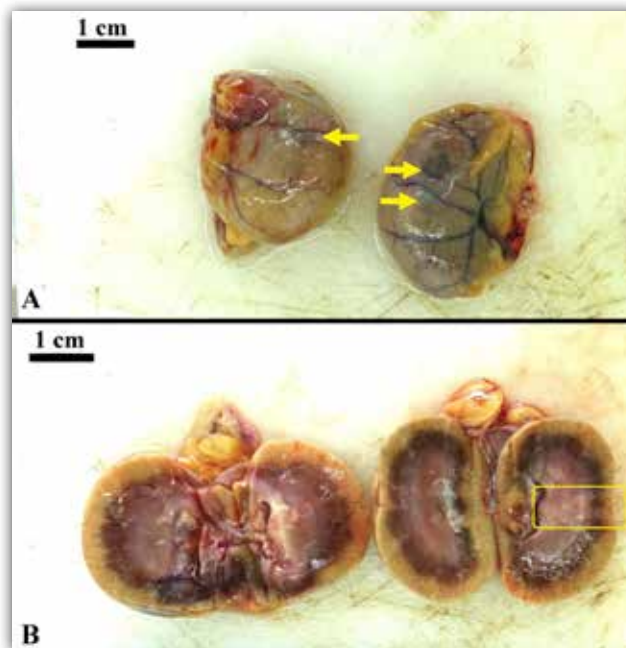
glomerularnog filtrata i/ili aktivacijom sustava renin-angiotenzin-aldosteron)

- poremećenu koncentraciju elektrolita (povišenu ili smanjenu koncentraciju natrija, kalija i kalcija u krvnoj plazmi; povišene koncentracije pridonose razvoju anasarke, kardiotoksičnosti i hiperkalce-mične nefropatije, dok smanjene koncentracije mogu uzrokovati dehidraciju, slabost i grčeve mišićja te osteodistrofiju)
- poremećenu acido-baznu ravnotežu i metaboličku acidozu koja može rezultirati kompenzacijskom hiperventilacijom
- neuspješno izlučivanje metaboličkih proizvoda (povišene koncentracije uree i kreatinina)
- poremećaje u endokrinom sustavu (neuspješno izlučivanje fosfata zbog smanjene glomerularne filtracije što može rezultirati sekundarnim hiperparatireoidizmom i fibroznom osteodistrofijom).

Ekstrarenalne lezije nepredvidive su i pojavljuju se nekonzistentno (samo u nekih životinja bez ikakva pravila), češće u pasa s kroničnim nego akutnim zatajenjem bubrega (Grant Maxie, 2016.). Jačina lezija ovisi o trajanju uremijskog stanja, te su lezije generalno brojnije i jače izražene u životinja u kojih je uremija trajala dulje (Grant Maxie, 2016.). Ekstrarenalne lezije povezane s uremijom zahvaćaju hematopoetski, probavni, kardiovaskularni, dišni, skeletni i živčani sustav (Grant Maxie, 2016.).

U hematopoetskom sustavu vidljiva je neregenerativna anemija koja je ponajprije posljedica smanjene proizvodnje eritropoetina, ali i smanjenog odgovora stanica na eritropoetin, promijenjenog metabolizma i iskorištavanja željeza, povećane fragilnosti eritrocita te skraćenog životnog vijeka eritrocita (Grant Maxie, 2016.; Zachary, 2017.). Također se može pojaviti hiperkoagulabilnost s formiranjem tromba u lumenu krvnih žila, ali i smanjena funkcija trombocita, što se očituje nemogućnošću pričvršćivanja ili agregacije na mjestu vaskularnog oštećenja (Zachary, 2017.).

U probavnom sustavu prisutan je ulcerativni i nekrotični glositis i stomatitis koje obilježava smeđi sadržaj neugodna mirisa koji oblaže jezik, najčešće s ventralne strane, te bukalna sluznica (Grant Maxie, 2016.; Zachary, 2017.). Patogeneza nastanka glositisa i stomatitisa nije u potpunosti razjašnjena, ali se pretpostavlja da je posljedica fibrinoidne nekroze arteriola i proizvodnje amonijaka iz uree od bakterija koje se nalaze unutar sline (Grant Maxie, 2016.). Probavni sustav može biti zahvaćen i uremijskim gastritisom, s otečenom, crvenom želučanom sluznicom koja može biti mineralizirana i ulcerirana,

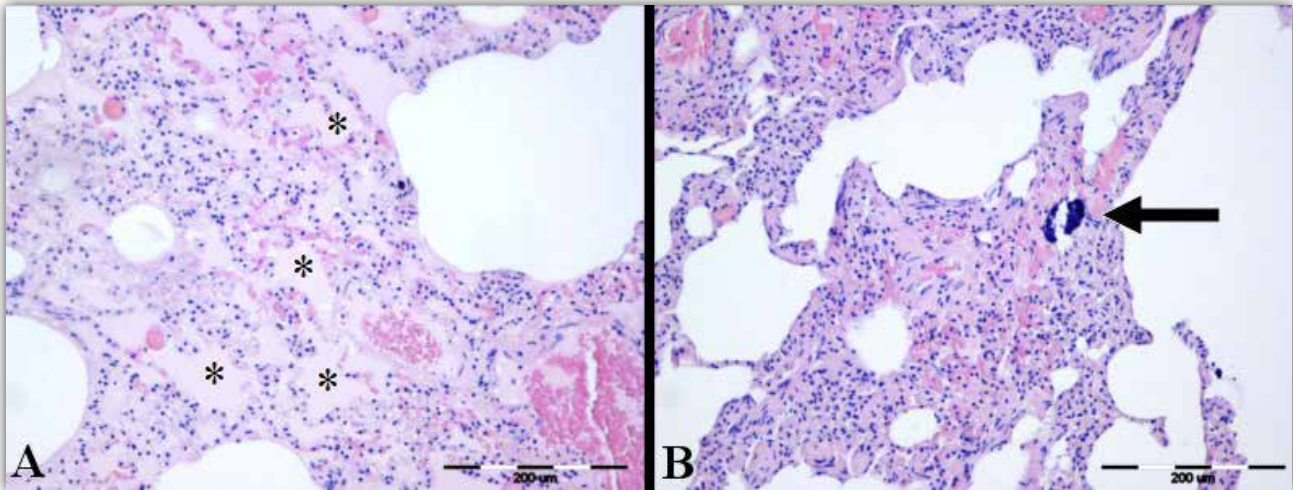


Slika 3. A. Bubrezi na pregledu izvana pokazuju smanjenu veličinu te neravnu površinu zbog multifokalnih udubljenja tamnije boje (kronični infarkti, žute strelice). B. Na presjeku je vidljivo da infarkti imaju klinast oblik te sežu do srži (žuti okvir).

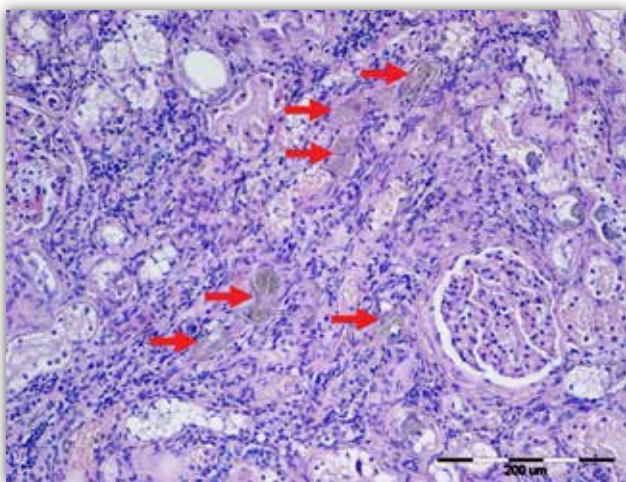
što nastaje zbog nekroze arteriola s posljedičnom hipoksijom želučane sluznice (Grant Maxie, 2016.).

Kardiovaskularni sustav zahvaćen je nekrozom arteriola te njihovom trombozom, što dovodi do ishemije i infarkta tkiva koje arteriole vaskulariziraju (Grant Maxie, 2016.; Zachary, 2017.). Rijetko se uočava uremijski endokarditis koji nastaje zbog oštećenja endotela, a očituje se ulceracijama po endokardu lijevog atrija, posljedičnim cijeljenjem putem ožiljka (fibroza) te povremeno mineralizacijama i dilatacijom atrija (Zachary, 2017.). Također može biti prisutna hipertrofija i dilatacija lijeve klijetke koja nastaje zbog hipertenzije što je posljedica poremećene glomerularne filtracije sa zadržavanjem natrija, klorida i vode te aktivacije sustava renin-angiotenzin-aldosteron (Grant Maxie, 2016.).

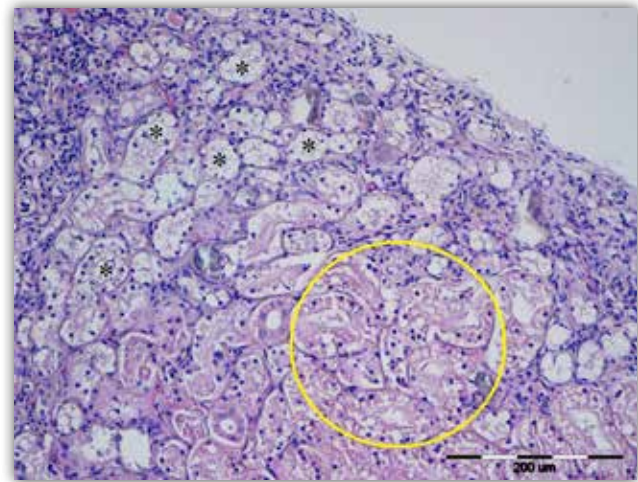
U dišnom se sustavu razvija terminalni plućni edem, no točan mehanizam razvoja još uvijek nije razjašnjen (Grant Maxie, 2016.). Povremeno se razvija uremijski pneumonitis (ili uremijska pneumopatija), koji obilježava mineralizacija pleure, alveolarnih stijenki i stijenki arteriola, alveolarni edem bogat fibrinom te proširene alveolarne septe (Grant Maxie, 2016.). Česta lezija u torakalnoj šupljini jest linearna mineralizacija ispod parijetalne pleure koja nastaje zbog nekroze subpleuralnog vezivnog tkiva te priležećeg skeletnog mišićja i pleure (Grant Maxie, 2016.).



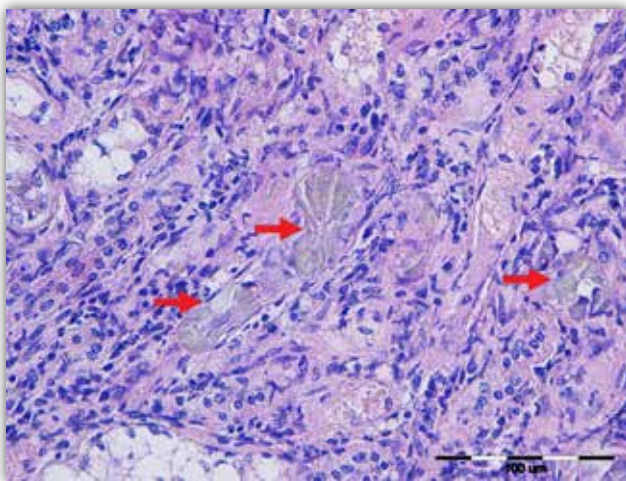
Slika 4. Uremijska pneumopatija. A. Područja alveolarnog edema (zvjezdice). B. Dilatacija septi zbog fibroze te kalcifikacije unutar septi (strelica). HE, 20 x.



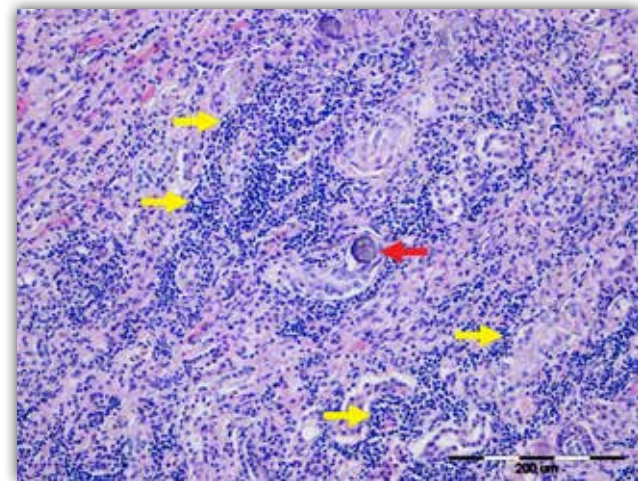
Slika 5. Renalna oksaloza – unutar tubula te u intersticiju vidljivi su brojni oksalatni kristali (strelice). HE, 20 x.



Slika 7. Dio epitelnih stanica tubula je nekrotičan (žuti krug), dok dio stanica pokazuje vakuolizaciju citoplazme (zvjezdice). HE, 20 x.



Slika 6. Oksalatni kristali ispunjavaju tubule te uzrokuju kompresiju i nekrozu tubularnih epitelnih stanica (strelice). HE, 40 x.



Slika 8. U intersticiju te oko tubula ispunjenih oksalatnim kristalima (crvene strelice) vidljiv upalni infiltrat sastavljen od limfocita i plazma-stanica (žute strelice). HE, 20 x.

U skeletnom sustavu može se pojaviti fibrozna osteodistrofija obilježena osteoklastičnom resorpcijom kosti i zamjenom s fibroznom tkivom, zbog čega kosti postaju savitljive (Grant Maxie, 2016.; Zachary, 2017.), te osteomalacija zbog smanjene proizvodnje 1,25-dihidroksi-vitamin D od oštećenih bubrega (Zachary, 2017.).

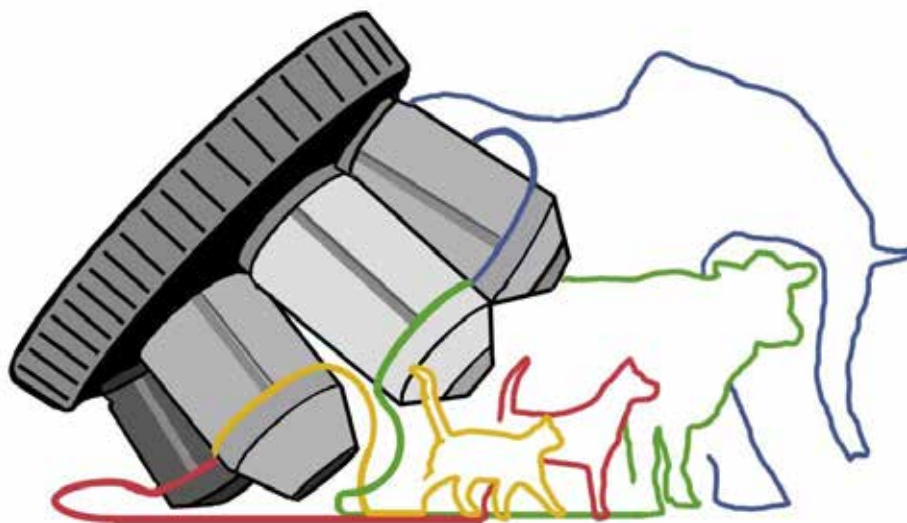
Živčani je sustav povremeno zahvaćen. Uremijska encefalopatija jest neuobičajena komplikacija uremije koja je vidljiva kao spongiformna degeneracija bijele tvari popraćena reaktivnom astrogliozom, najvjerojatnije uzrokovanom povišenim koncentracijama amonijaka ili metabolita amonijaka u krvi (Grant Maxie, 2016.).

Osim toga, životinje su često kahektične što je posljedica anoreksije, proljeva, povraćanja i katabolizma (razgradnje) tjelesnih tkiva (prije svega skeletnog mišićja) (Grant Maxie, 2016.).

- DYER-INZANA, K. (2006): Polyneuropathies. U: Consultations in Feline Internal Medicine (August, J. R., ur.), St. Louis, Missouri, Elsevier Saunders str. 463-468.
- GRANT MAXIE, M. (2016): Pathology of Domestic Animals, 6th ed., Volume 1, 2 i 3, Elsevier, St. Louis, Missouri, pp. 1-2456.
- SUZUKI, T., K. UETSUKA, K. DOI, T. NUNOYA (2011): A Case of Renal Oxalosis in a 3-Month-Old Cat Raised under Controlled Conditions. J. Vet. Med. Sci. 74, 381-384.
- THRALL, M. A., G. F. GRAUER, K. N. MERO (1984): Clinicopathologic findings in dogs and cats with ethylene glycol intoxication. J. Am. Vet. Med. Assoc. 184, 37-41.
- ZACHARY, J. F. (2017): Pathologic basis of Veterinary Disease, 6th ed., Elsevier, St. Louis, Missouri, pp. 1-1008.

Literatura

- DE LORENZI, D., M. BERNARDINI, M. PUMAROLA (2005): Primary hyperoxaluria (L-glyceric aciduria) in a cat. J. Feline. Med. Surg. 7, 357-361.



JOINT CONGRESS OF VETERINARY PATHOLOGY AND
VETERINARY CLINICAL PATHOLOGY / **25-28 SEPT 2019**

