

NEUROLOGÍA

DISTROFIA NEUROAXONAL PRIMARIA EN UN GATO

M. Blanchart¹, D. Sánchez¹, J. Mascort¹, M. Marquez², M. Pumarola³

¹ Hospital Ars Veterinaria ² Banc de Teixits Animal de Catalunya (BTAC)
³ Departament Medicina i Cirurgia Animals, Universitat Autònoma Barcelona

Caso clínico

Introducción

Se refiere al servicio de neurología de nuestro hospital un gato siamés, macho no castrado, de 18 meses de edad con un cuadro progresivo crónico de ataxia, hipermetría y temblores de intención desde los 5 meses de edad. El gato fue encontrado en una área montañosa, con una edad estimada de 4 meses. Vacunado de trivalente felina (panleucopenia felina, calicivirus, herpesvirus tipo 1). En el examen físico no se detecta ninguna anormalidad. Se realiza analítica sanguínea, hemograma, creatinina y proteinograma, los resultados son normales. También se efectúa un test ELISA SNAP FIV/ FeLV ® para descartar leucemia e inmunodeficiencia felina, con resultado negativo. El examen neurológico sugiere una localización cerebelar de la lesión, así que se procede a hacer un análisis del líquido cefalorraquídeo. Se observan 3 células por microlitro y Pandy negativo. Serología de Toxoplasma gondii y título de anticuerpos para coronavirus felino (peritonitis infecciosa) en suero y líquido cefalorraquídeo negativos. El gato es sometido a una resonancia magnética que también resulta ser normal. En base a la progresión de los signos clínicos los propietarios deciden eutanasiar a su gato. En encéfalo e hígado del animal son sometidos a examen histopatológico. Ambos órganos no presentan lesiones aparentes macroscópicamente. A destacar a nivel microscópico, en

encéfalo se observa acumulación de material eosinófilo adjunto al cuerpo de algunas neuronas o formando esferoides en el neuropilo. Hay abundantes somas neuronales degenerados con afectación principalmente en cerebro, donde hay pérdida masiva de células de Purkinje y granulares. Reacción glial hipertrófica y discreta espongiosis de la substancia blanca. Las áreas más afectadas son los núcleos Gracilis, Cuneatus, Cuneatus accesorio, Vestibulares, Oliva, Rojo e Interpeduncular y en los Colículos. Estos esferoides resultan variablemente positivos a las tinciones de Klüver-Barrera (detección de mielina) y a PAS (Periodic Acid-Schiff, detección de mucopolisacáridos). Su estudio inmunohistoquímico muestra un marcaje positivo frente a ubiquitina y neurofilamentos de 200 KDa, un débil marcaje para tau y HSP 25 e inmunonegatividad hacia GFAP, S-100 y HSP 70. Con estos resultados se confirma el origen neuronal de estas formaciones y se evidencia la afectación inicial del citoesqueleto axonal. El diagnóstico es de distrofia neuroaxonal primaria.

Discusión

La distrofia neuroaxonal es un desorden neurológico degenerativo caracterizado histológicamente por una tumefacción de los segmentos terminales de los axones (esferoides) en el sistema nervioso central y periférico. También recibe esa denominación la condición secundaria a

la acumulación de productos metabólicos que se produce en enfermedades de almacenamiento. Los axones en el cerebro y sus comunicaciones están afectados. Este desorden se ha asociado con algunas enfermedades del sistema nervioso central en humanos y animales, incluyendo la distrofia neuroaxonal infantil y juvenil en humanos, y numerosas enfermedades hereditarias en ovejas, caballos, perros y gatos. Actualmente existen muy pocos casos felinos descritos en la bibliografía sobre distrofia neuroaxonal primaria. La enfermedad se transmite genéticamente en gatos y se sospecha de un modelo autosómico recesivo. Las razas descritas son siamesa y doméstica de pelo corto. El inicio del cuadro clínico cerebelar es variable: en las primeras 2-6 semanas de vida (Rodríguez F. et al (1996), Woodard J.C. et al (1974)) o más tarde, en los 4-9 meses de vida (Resibois A. et al (2004), Carmichael K.P. et al (1993)). La evolución es progresiva y no existe tratamiento. El diagnóstico es histopatológico y en el diagnóstico diferencial de distrofia neuroaxonal felina debe incluirse la ataxia causada por infección congénita o post natal con el virus de la panleucopenia felina, enfermedades de almacenamiento y abiotrofia cortical cerebelar.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 42 Congreso Nacional AVEPA