

Nefropatía congénita en Schnauzer miniatura

R. RUIZ DE GOPEGUI, Y. ESPADA, A. ORTUÑO, D. FONDEVILA

Dpto. de Medicina y Cirugía Animales.
Facultad de Veterinaria.
Universidad Autónoma de Barcelona.
08193 Bellaterra (Barcelona).
Fax 34 93 581 20 06.
E-mail: rafael.ruiz@uab.es

Resumen. Un Schnauzer miniatura, macho, de 13 meses de edad, presenta un cuadro de vómitos crónicos con historia clínica de gastritis. El examen físico y las pruebas complementarias permiten diagnosticar un cuadro compatible con la nefropatía familiar del Schnauzer miniatura. Se instauró dieta y tratamiento médico hasta que el animal empeoró a los dos meses y medio.

Palabras clave: Nefropatía familiar; Perro; Schnauzer miniatura.

Introducción

Las nefropatías familiares son un grupo de enfermedades que comprenden la displasia renal, nefropatías juveniles, glomerulopatías y disfunciones tubulares⁽¹⁾. Las lesiones renales congénitas tienen componente hereditario en razas como Lhasa Apso, Shih Tzu⁽²⁾, Perro de aguas, Soft-coated Wheaten terrier, Golden retriever, Alaskan malamute, Chow chow⁽³⁾, Samoyedo, Cocker spaniel^(4,5), Bull terrier, Dobermann, Terranova, Rottweiler, Cairn terrier, Shar pei⁽⁶⁾, Beagle, Boyero de Berna⁽¹⁾, Elkhound, Pembroke Welsh Corgi, Basenji, Keeshond, Bedlington terrier y Schnauzer miniatura⁽⁷⁾; pero puede aparecer esporádicamente en otras razas⁽⁸⁾.

En la nefropatía congénita, las lesiones renales están presentes al nacer o pueden desarrollarse como consecuencia de un defecto congénito. En todo caso, dichas lesiones pueden no ocasionar sintomatología clínica hasta edades medias o avanzadas cuando llegan a ocasionar insuficiencia renal crónica (IRC).

La histopatología del tejido renal al final del proceso puede enmascarar la lesión renal primaria porque pueden prevalecer las alteraciones secundarias como inflamación, fibrosis y mineralización.

Los signos clínicos más frecuentes son poliuria, poli-dipsia, anorexia, adelgazamiento y vómito. En la

exploración general suele observarse mal aspecto general, pelaje deslucido, emaciación, deshidratación, mucosas pálidas, úlceras orales y halitosis. La biopatología se caracteriza por isostenuria, azotemia, hiperfosfatemia y anemia no regenerativa. Al final del proceso puede aparecer acidosis metabólica. En las glomerulopatías es característica la proteinuria.

El diagnóstico de nefropatía familiar se basa en el cuadro clínico, la exclusión de posibles etiologías capaces de ocasionar un proceso similar y la identificación de lesiones renales propias o compatibles con la nefropatía familiar correspondiente a la raza⁽⁵⁾. En todo caso, el diagnóstico clínico requiere una historia clínica detallada, examen físico completo, urianálisis, urocultivo, bioquímica sérica y ecografía o radiografía renal. El diagnóstico definitivo de la displasia renal, telangiectasia y amiloidosis se puede obtener mediante histopatología renal. Sin embargo, el diagnóstico definitivo de algunas glomerulopatías requiere, además, inmunopatología y/o microscopía electrónica⁽⁴⁾.

El pronóstico en estas enfermedades es desfavorable y no existe tratamiento efectivo a excepción del trasplante renal. Sin embargo, la terapia de IRC está indicada para paliar la sintomatología clínica y alargar la esperanza de vida del animal. En este artículo, se describe un caso de nefropatía congénita en un Schnauzer miniatura tratado médicamente.



Caso clínico

Se refiere un Schnauzer miniatura macho de 13 meses de edad al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad Autónoma de Barcelona a consecuencia de un historial de gastritis de un mes de duración. Consume una dieta comercial normal y la pauta de desparasitación y vacunación es correcta.

En la exploración general se observa un animal adinámico, delgado, con mucosas pálidas y monorquidia. Presenta dolor abdominal a la palpación en el epigastrio izquierdo y regiones sublumbaras.

El hemograma (Tabla I), perfil bioquímico (Tabla II) y urianálisis (a partir de cistocentesis) son compatibles con IRC e infección de tracto urinario (ITU) de acuerdo con la presencia de: anemia no regenerativa, azotemia, hiperfosfatemia, isostenuria, albuminuria, piuria, bacteriuria (*Escherichia coli*), urotelio abundante en el sedimento (posiblemente de vejiga de la orina, pelvis renal y túbulos renales) (Fig. 1) y proporción de proteína:creatinina en orina UP/C de 1,16.

El diagnóstico presuntivo es, en este momento, de IRC, ITU y -posible- gastritis secundaria. El perro no presentaba anuria y se instauró tratamiento inicial de insuficiencia renal. Dicha terapia consistió en: fluidoterapia con cristaloides (el doble de la cantidad de mantenimiento), cimetidina (Tagamet; Smithkline Beecham-10 mg/kg 12h), metoclopramida (Primperan; Delagrang-0,4 mg/kg 12h) y ampicilina (Britapen; Smithkline Beecham-20 mg/kg 8h). Al cabo de cinco días, mejoró sensiblemente el estado del animal aunque no desapareció la azotemia. Así, se instauró tratamiento ambulatorio a base de dieta de proteína restringida

para enfermo renal (Prescription Diet canine k/d® Hill's), ranitidina (cápsulas de 15 mg; 2 mg/kg 12h), estanozolol (Winstrol; Zambon 1 mg 12h) y amoxicilina-clavulánico (Clavumox; Pharmacia Upjohn 20 mg/kg 8h).

Al cabo de dos semanas el perro estaba activo, sin anorexia y se había resuelto la bacteriuria (urocultivo negativo). La azotemia e hiperfosfatemia habían mejorado pero persistía la anemia no regenerativa. El examen ecográfico mostró un aumento general de la ecogenicidad renal, demarcación córtico-medular pobre, pérdida de la ecoestructura renal interna y distensión moderada de la pelvis renal (2,3 mm). Los riñones eran más pequeños de lo normal (Fig. 2). Las imágenes ecográficas de los uréteres, vejiga de la orina, hígado y bazo eran normales. Con los datos obtenidos se establece un diagnóstico diferencial de displasia renal, pielonefritis, glomerulonefritis crónica u otra enfermedad renal terminal. Se llevó a cabo biopsia renal mediante laparotomía (para garantizar la obtención de corteza renal y evitar lesionar otras estructuras). Macroscópicamente, los riñones eran pequeños, pálidos e irregulares (Fig. 3). La biopsia renal indicó: fibrosis intersticial, pérdida de túbulos renales y ausencia de glomérulos. Las lesiones intersticiales comprendían fibrosis, mineralización e infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario. En las lesiones tubulares había dilatación tubular con acúmulo de material amorfo (cilindros hialinos) en algunos, engrosamiento y/o mineralización de la membrana basal y alteraciones epiteliales como vacuolización o desorganización (Figs. 4 y 5). A partir de estos datos se establece un diagnóstico de nefropatía familiar y posible displasia renal. El grado de le-

Tabla I. Evolución del hemograma.

Parámetro	Día 0	Día 29	Día 48	Día 60	Día 67	Día 70	Valor de referencia
Eritrocitos 10 ⁶ /μl	3,30	2,65	2,83	4,04	4,9	5,97	5,5-8,5
HTC %	23	19	21,4	28,5	34,8	43,3	37-55
Hemoglobina g/dl	8,2	7,1	7,2	9,2	11,4	13,3	12-18
Leucocitos/μl	13.900	8.700	9.975	9.800	9.700	15.500	6.000-17.000
Plaquetas/μl	343.000	366.000	1.285.000	324.000	300.000	306.000	200.000-500.000

Tabla II. Evolución de la bioquímica sérica.

Parámetro	Día 0	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 11	Día 29	Día 48	Día 70	Día 71	Valor de referencia
Urea mg/dl	441	>300	>300	199	207	204	193	179	170	168	20 a 48
Creatinina mg/dl	6,5	5,5	4,95	4,1	3,56	3,9	4,67	5,9	7,2	4,24	0,7 a 1,2
Potasio mmol/l	4,7	3,84			4,84					3,57	4 a 5,4
Fósforo mg/dl	17,6							11,6	13		4,8 a 9
Calcio mg/dl	11,5							12,7	12,9		9,2 a 13



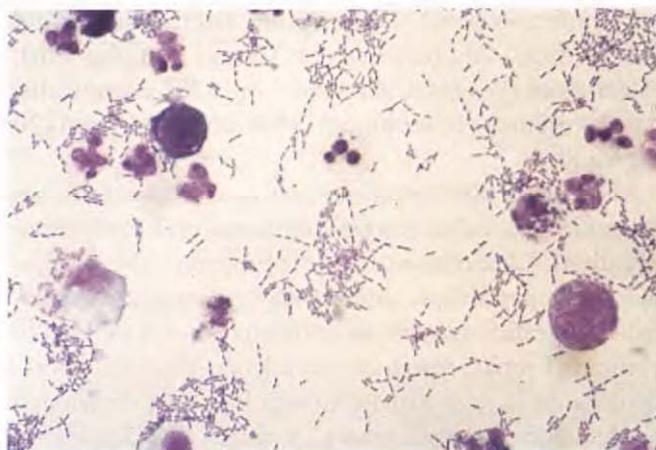


Fig. 1. Sedimento de orina: neutrófilos degenerados, bacterias libres y fagocitadas, y urotelio (procedente de túbulo renal posible-mente). Diff-Quik 1000x.



Fig. 2. Ecografía de riñón izquierdo: hiperecogénico, pequeño e irregular. Pérdida de ecoestructura renal y demarcación córtico-medular. Distensión moderada de la pelvis renal.

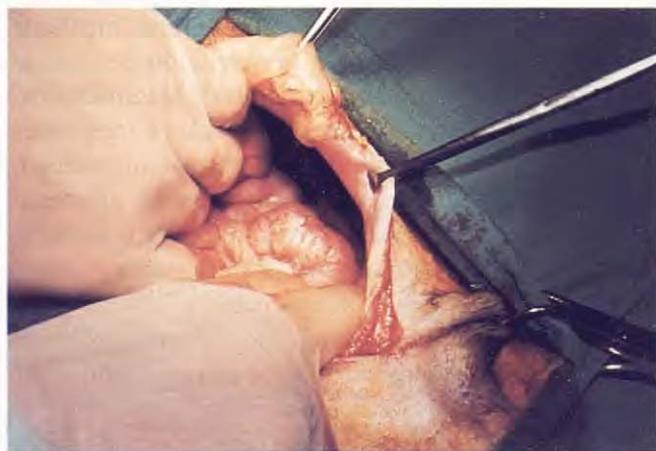


Fig. 3. Riñón izquierdo: riñón pequeño con superficie pálida e irregular.

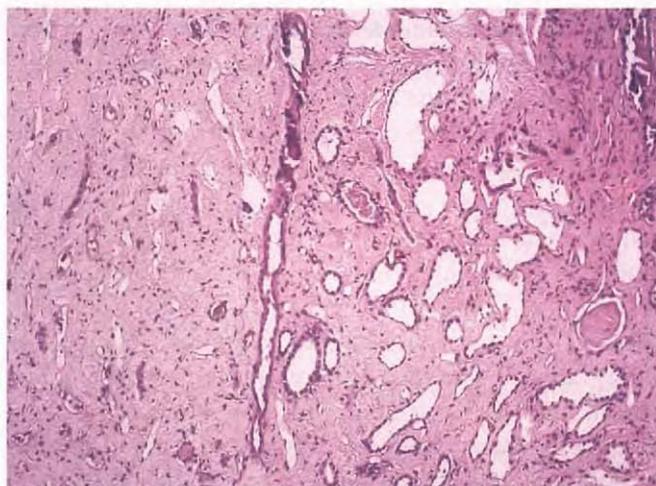


Fig. 4. Biopsia renal. Fibrosis intersticial, pérdida de túbulos renales y mineralización. Hematoxilina-eosina, 100x.

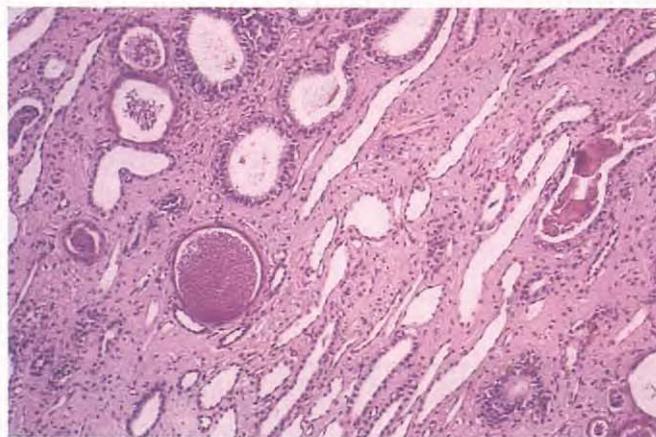


Fig. 5. Biopsia renal. Fibrosis intersticial, distensión tubular y cambios epiteliales. Material amorfo intratubular, engrosamiento de la membrana basal y mineralización tubular. Hematoxilina-eosina, 100x.

sión renal, avanzado, indicó un pronóstico desfavorable.

Se modificó el tratamiento retirando la ranitidina y estanozolol e incluyendo sucralfato 0,5 g 12h (Urbal, Merck,) para reducir la absorción intestinal de fósforo y eritropoyetina humana recombinante α (Epopen; Esteve 150 UI/kg subcutánea 7 días, luego 50 a 150 UI/kg/día tres días por semana). La anemia se resolvió en 5 semanas de administración de eritropoyetina, pero la azotemia persistió. Dos semanas más tarde el perro presentó estupor, vómito, azotemia severa e hiperfosfatemia. El tratamiento resultó infructuoso y se llevó a cabo la eutanasia del animal a petición del propietario, quién no consintió que se realizara necropsia.



Discusión

La IRC es un síndrome consistente en el deterioro lento y progresivo de la función renal. Se caracteriza por azotemia, hiperfosfatemia, hipocalemia, acidosis metabólica y anemia no regenerativa.

Pese a la presencia de ITU, en el caso descrito, la anorexia, vómito, azotemia, hiperfosfatemia y anemia no regenerativa son indicativas de IRC. La pielonefritis es una causa infrecuente de IR, pero la destrucción de suficientes nefronas puede desencadenarla. En todo caso, la IRC en un animal joven es sugerente de una posible nefropatía congénita o familiar. El examen ecográfico revela la pérdida de ecoestructura renal y el aumento de la ecogenicidad cortical, compatible con inflamación crónica, displasia renal o nefropatía terminal. Al progresar la patología inicial aumenta la fibrosis, de modo que va desapareciendo la demarcación córtico-medular y todo el riñón se hace más pequeño y ecogénico. El espacio anecóico entre el seno renal central hiperecogénico se identifica como dilatación leve de la pelvis renal (al no haber dilatación ureteral indica enfermedad congénita o pielonefritis)⁽⁹⁾. Ecográficamente, la displasia renal canina se caracteriza por riñones irregulares hiperecogénicos con arquitectura anormal, médula pequeña y deformada, y corteza desorganizada⁽¹⁰⁾. La presencia de corteza renal hiperecogénica y fina en riñones de pequeño tamaño y en un perro joven es típica de displasia renal⁽¹¹⁾. Aunque el animal afectado necesita todo el parénquima renal funcional posible, la biopsia está indicada para establecer un diagnóstico y pronóstico precisos y prescribir la terapia más adecuada.

El tratamiento inicial se dirigió a estabilizar el animal y mejorar, o resolver, la azotemia, anorexia, vómito e ITU. Los esteroides andrógenos podrían mejorar la anemia no regenerativa y el anabolismo proteico, si bien la terapia efectiva se consiguió con eritropoyetina. Tras la segunda semana de administración de eritropoyetina se produjo una trombocitemia transitoria (Tabla I). La dieta apropiada es básica para el tratamiento de la IRC. Tiene como finalidad reducir la azotemia e hiperfosfatemia y retrasar la progresión de la lesión y dis-

función renal. Para ello se prescribió una dieta con restricción de proteína, fósforo, sodio y se añadió un quelante del fósforo.

La clínica mejoró hasta los dos meses y medio. Desgraciadamente, empeoró de forma brusca y la terapia ulterior fue ineficaz. Esta evolución se explica, sobre todo, por lo avanzado de la lesión renal. Aunque, el incumplimiento de la dieta en las últimas semanas (ingirió repetidas veces dieta normal de gato en lugar de la prescrita) y la posible influencia de la eritropoyetina en el desarrollo de gloméruloesclerosis pudieran tener un efecto deletéreo y precipitar el desenlace.

Pese al mal pronóstico de la displasia renal, el tratamiento médico y dietético puede mejorar la azotemia y el hiperparatiroidismo renal secundario. Sin embargo, la anemia no regenerativa con falta de síntesis de eritropoyetina se mantiene⁽¹²⁾. Se han descrito casos de displasia renal con severidad variable y, por tanto, esperanza de vida diferente⁽¹³⁾.

La nefropatía familiar con características de displasia renal se ha descrito previamente en ocho Schnauzers miniatura. La sintomatología clínica consistió en vómito, poliuria, polidipsia, azotemia, isostenuria y anemia no regenerativa. Los perros afectados vivieron entre 4,5 y 36 meses. En el caso presentado, se sospecha el origen hereditario puesto que todos los machos de la camada murieron en los primeros meses (el criador no pidió diagnóstico del proceso). La biopsia renal era compatible con una lesión renal avanzada de nefropatía familiar o enfermedad renal juvenil. El aspecto macroscópico y la histopatología de este caso son comparables a los descritos por Morton y cols. en 1990⁽⁷⁾. La ausencia de glomérulos renales en la biopsia se puede explicar por la fibrosis renal avanzada. La baja densidad de glomérulos renales es típica de la displasia renal. Sin embargo, el diagnóstico definitivo de displasia renal no puede emitirse sin evaluar un número suficiente de glomérulos renales. Las alteraciones tubulares e intersticiales sustentan el diagnóstico de nefropatía familiar o de enfermedad renal juvenil. Este caso clínico aumenta el número de descripciones de la nefropatía familiar en Schnauzer miniatura y corrobora los hallazgos anteriores⁽⁷⁾.

Summary.

A thirteen-month-old male Miniature Schnauzer dog was presented with a history of chronic vomiting and gastritis. Clinical, ultrasonographic, and histopathologic examination revealed the presence of familial nephropathy. Dietary and medical therapy was instituted for two and half months until the dog worsened.

Key words: Familial nephropathy; Dog; Miniature Schnauzer.



Bibliografía

- Minkus G, Breuer W, Wanke R, Reusch C, Leuterer G, Brem G, Hermanns W. Familial nephropathy in Bernese Mountain Dogs. *Vet Pathol* 1994; 31: 421-428.
- Vannevel J. Familial disease in Shi Tzu puppies. *Can Vet J* 1995; 36: 44.
- Brown CA, Crowell WA, Brown SA, Barsanti JA, Finco DR. Suspected familial renal disease in Chow Chows. *J Am Vet Med Assoc* 1990; 196: 1279-1284.
- Lees GE. Congenital renal diseases. *Vet Clin North Am (Small Animal Practice)* 1996; 26: 1379-1399.
- Lees GE. Congenital renal disease in dogs and cats. Proceedings of the 16th ACVIM FORUM 28 San Diego, CA, 1998.
- DiBartola SP, Tarr MJ, Webb DM, Giger U. Familial renal amyloidosis in Chinese Shar Pei dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1990; 197: 483-487.
- Morton LD, Sanecki RK, Gordon DE, Sopiarcz RL, Bell JS, Sakas PS. Juvenile renal disease in miniature Schnauzer dogs. *Vet Pathol* 1990; 27: 455-458.
- Lobetti RG, Pearson J, Jimenez M. Renal dysplasia in a Rhodensian Ridgeback dog. *J Small Animal Practice* 1996; 37: 552-555.
- Nyland TG, Mattoon JS, Wisner ER. Ultrasonography of the urinary tract and adrenal gland. *En: Veterinary diagnostic ultrasound*. Eds T.G. Nyland, and J.S. Mattoon. WB Saunders Co, Philadelphia. pp 95-124, 1995.
- Finn-Bodner ST. The kidneys. *En: Practical veterinary ultrasound*. Eds R.E. Cartee, B.A. Selcer, J.A. Hudson, S.T. Finn-Bodner, M.B. Mahaffey, P.L. Johnson, and K.W. Marich. Williams&Wilkins, Philadelphia. pp. 156-195, 1995.
- Felkai C, Voros K, Vrabely T, Vetesi F, Karsai F, Papp L. Ultrasonographic findings of renal dysplasia in cocker spaniels: eight cases. *Acta Vet Hung* 1997; 45: 397-408.
- Miyamoto T, Wakizaka S, Matsuyama S, Baba E, Ohashi F, Kuwamura M, Yamate J, Kotani T. A control of a Golden Retriever with renal dysplasia. *J Vet Med Sci* 1997; 59: 939-942.
- Hoppe A, Swenson L, Jonsson L, Hedhemmar, A. Progressive nephropathy due to renal dysplasia in Shih Tzu dogs in Sweden: A clinical pathological and genetic study. *J Sm An Pract* 1990; 31: 83-91.

Patología del comportamiento del perro

El libro del Dr. Patrick Pageat (en su última edición) aporta un inmeso caudal de conocimientos acerca de la patología, del comportamiento canino y una nueva visión sobre dicha patología especialmente interesante para las clínicas.

Envíe este cupón debidamente cumplimentado a:

PULSO EDICIONES, s.a. Rambla del Cellar 117-119 08190 Sant Cugat del Vallès (Barcelona)

CUPÓN DE PEDIDO

Sí, deseo recibir el libro "Patología del comportamiento del perro" al precio de ~~10.000~~ Ptas. (IVA incluido)

Nombre..... Apellidos.....
 Dirección.....
 Población..... C.P.....
 País..... Telf.....
 Actividad.....

Formas de pago:

- Talón bancario:
 Transferencia bancaria a "Caixa de Catalunya"
 N° de cuenta:

2013 0611 51 0200406385

(Rogamos nos envíe fotocopia del comprobante bancario)

Firma: _____

PRECIO ESPECIAL
6.000 pts.
Últimas existencias

Formato: 17 x 24 cms.
 384 páginas. Gran número de fotos, gráficos e ilustraciones.

