

Amiloidosis sistémica en un gato europeo.

MARTA PLANELLAS BACH, ALBERT LLORET ROCA, XAVIER ROURA LÓPEZ

Hospital Clínic Veterinari UAB. Bellaterra. Barcelona.

La amiloidosis consiste en un depósito extracelular patológico de material proteináceo, formado por la polimerización de subunidades proteicas con una conformación bioquímica específica. La forma más frecuente de amiloidosis en animales domésticos es la amiloidosis secundaria o reactiva en la que se produce un depósito tisular de la proteína sérica amiloide A (SAA). Ésta es una proteína de fase aguda sintetizada por el hígado a consecuencia de la presencia de enfermedades inflamatorias o neoplásicas crónicas. La amiloidosis en gatos es poco frecuente y la mayoría de casos se han descrito en gatos abisinios, orientales y siameses. En estas razas, la amiloidosis sistémica manifiesta una predisposición familiar. El cuadro clínico depende de los tejidos afectados y la respuesta del tejido a la presencia de amiloide, la manifestación más frecuente es la de una insuficiencia renal crónica (IRC) y ocasionalmente con hemorragias hepáticas espontáneas. La amiloidosis renal en los gatos es una enfermedad medular a diferencia del caso de los perros y otras especies en los cuales es una enfermedad glomerular. El diagnóstico de la amiloidosis se basa en la histopatología de los tejidos afectados y el uso de tinciones específicas como la tinción Rojo Congo para demostrar la presencia del material amiloide. La amiloidosis es una enfermedad progresiva y los tratamientos descritos con dimetil-sulfóxido (DMSO) y colchicina no dan buenos resultados. La amiloidosis renal provoca un fallo renal crónico progresivo e irreversible.

Se visitó en nuestro hospital un gato europeo macho de 5 años de edad con un cuadro clínico-patológico de IRC. Un año antes había sido visitado por diarrea crónica de intestino delgado y orofaringitis proliferativa severa. En ese momento, varios análisis coprológicos (flotación, Baerman y tinción de Ziehl-Neelsen) y serología de retrovirus (FIV y FeLV) fueron negativos. Las únicas alteraciones en la analítica de sangre fueron neutrofilia madura, eosinofilia, gammaglobulina policlonal e hipalbuminemia y no hubo respuesta a tratamientos con metronidazol, fenbendazol y cambios en la dieta. Se realizó una laparotomía exploratoria en la que se observó linfadenopatía mesentérica y riñones irregulares ligeramente aumentados de tamaño. Se tomaron biopsias de duodeno, yeyuno, ganglio mesentérico, riñón y mucosa oral. El diagnóstico histopatológico fue de duodenitis linfoplasmocitaria predominantemente asociada a plexos mioentéricos (ganglionitis mioentérica), hiperplasia reactiva del ganglio mesentérico y estomatitis linfoplasmocitaria crónica. La biopsia de riñón resultó normal. Se instauró tratamiento con acetato de metilprednisolona remitiendo totalmente la sintomatología digestiva. Seis meses después se realizó la extracción de todas las piezas dentales por la mala respuesta de la estomatitis crónica al tratamiento con corticoesteroides.

En el momento del diagnóstico de la IRC persistía la orofaringitis proliferativa crónica, los riñones estaban claramente aumentados en la palpación abdominal y las principales alteraciones en la analítica sanguínea y de orina eran azotemia, isostenuria y gammaglobulina policlonal. Las pruebas complementarias realizadas (urocultivo, serologías de retrovirus (FIV y FeLV) y coronavirus, radiología y ecografía abdominal y citología renal) no permitieron llegar a un diagnóstico etiológico de la IR. Se prescribió un tratamiento dietético y de soporte de IRC y ocho meses después del diagnóstico del fallo renal, el paciente se eutanasia por IR terminal. Los propietarios no aceptaron realizar una necropsia completa, pero sí tomar muestras de riñón, intestino e hígado para su estudio histopatológico. El diagnóstico definitivo fue de amiloidosis en médula renal, intestinal y hepática.

En el gato, la amiloidosis reactiva sistémica es una enfermedad poco frecuente aunque puede presentarse de manera esporádica incluso en razas sin una predisposición familiar conocida. Aunque el depósito de amiloide se produce en varios tejidos, la manifestación clínico-patológica más frecuente es la de un fallo renal crónico y renomegalia. En consecuencia, debe realizarse un diagnóstico diferencial con enfermedades como linfoma renal, nefritis granulomatosa por PIF, glomerulopatía, pielonefritis, quistes perinéfricos y riñón poliquístico. La amiloidosis solamente se puede confirmar mediante el estudio histopatológico de los órganos afectados y en el caso de los gatos es particularmente difícil debido a que el depósito amiloide se da en la médula renal y en consecuencia las biopsias renales pueden ser normales si no son suficientemente profundas, como probablemente ocurrió en este caso. La causa de la amiloidosis en este caso no se puede conocer con exactitud, no obstante el gato sufría una enfermedad inflamatoria crónica idiopática (estomatitis linfoplasmocitaria) que no respondía a la terapia. Se desconoce la significancia del patrón inflamatorio atípico, descrito como ganglionitis mioentérica, en las biopsias intestinales realizadas con anterioridad al cuadro de fallo renal, si bien la sintomatología remitió con corticoesteroides. En caso de confirmar una amiloidosis renal en un paciente vivo, no existe ningún tratamiento efectivo para frenar la progresión de la enfermedad y tan solo podemos tratar la IRC tal como se hizo en este caso.

Bibliografía

- DiBartola SP, Renal amyloidosis in dogs and cats. In: Kirk RW, Bonagura JD (eds.): Current Veterinary Therapy XI: Small Animal Practice. Philadelphia, WB Saunders Co. 1992, p823.
Blunden AS, Smith KC: Generalised amyloidosis in and acute liver haemorrhage in four cats. *J Small Anim Pract* 33:566, 1992.
DiBartola S.P. and Benson, M.D.: Pathogenesis of reactive systemic amyloidosis. *J Vet. Intern Med.* 3:31, 1989.

