

Hallazgos anatomohistopatológicos en un canino con enfermedad glomerular quística bilateral

Montenegro, M.A.; Sánchez Negrette, M.; Lértora, W.J.; Catuogno, M.S.

Cátedra de Patología General y Sistemática, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Nordeste (UNNE), Sargento Cabral 2139, Corrientes (3400), Argentina, Tel/Fax 03783-458231. E-mail: patgral@vet.unne.edu.ar

Resumen

Montenegro, M.A.; Sánchez Negrette, M.; Lértora, W.J.; Catuogno, M.S.: Hallazgos anatomohistopatológicos en un canino con enfermedad glomerular quística bilateral. *Rev. vet. 18: 1, 50–52, 2007.* El objetivo de esta comunicación fue reportar los hallazgos anatomohistopatológicos de un caso de enfermedad glomerular quística bilateral en un cachorro de cuatro meses de edad, de raza pastor alemán, que concurrió a la consulta con síndrome de insuficiencia renal. El estudio anatomohistopatológico permitió caracterizar lesiones renales compatibles con una enfermedad glomerular quística. Esta rara afección, probablemente asociada a enfermedades renales familiares, ocurre en potrillos y perros recién nacidos, de diferentes razas.

Palabras clave: perro, enfermedad glomerular quística, anatomohistopatología.

Abstract

Montenegro, M.A.; Sánchez Negrette, M.; Lértora, W.J.; Catuogno, M.S.: Anatomohistopathological findings in a dog with bilateral glomerular cystic disease. *Rev. vet. 18: 1, 50–52, 2007.* The aim of this communication is to report the anatomohistopathological findings in a case of bilateral glomerular cystic disease in a German Shepherd puppy, four months old, with renal insufficiency and subsequent death. The anatomohistopathological study allowed the characterization of lesions compatible with glomerular cystic disease. This uncommon entity occurs in foals and newly born dogs from different breeds, and is probably associated to familiar renal illnesses.

Key words: dog, glomerular cystic disease, anatomohistopathology.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades quísticas del riñón comprenden todas aquellas afecciones caracterizadas por la presencia de cavidades únicas o múltiples en el parénquima renal, pudiendo ser hereditarias, del desarrollo o adquiridas^{3, 6, 9, 13, 14}.

Los quistes renales varían en tamaño y van desde apenas visibles, hasta estructuras que exceden el tamaño del propio órgano y suelen ser más numerosos en la corteza que en la médula. Pueden ser simples o múltiples. Mientras que los simples se observan con mayor frecuencia en cerdos y becerros, los múltiples ocurren de manera esporádica en la mayoría de las especies. La afección ha sido reportada en gatos persa y especialmente en equinos, ovinos, becerros y lechones^{9, 10, 15}.

En medicina humana esta patología tiene dos tipos de presentación: una predominantemente del adulto y la otra de lactantes y niños; ambas formas difieren en sus manifestaciones clínicas y aspectos morfológicos^{8, 12, 13}. La enfermedad renal poliquistica infantil se manifiesta

mediante nacimientos prematuros o muerte por insuficiencia renal durante las primeras semanas de vida^{12, 13}.

Los quistes renales pueden tener signos histológicos de displasia renal y pueden originarse durante la organogénesis en las nefronas o en los túbulos colectores y, hacia el final de la nefrogénesis, en cualquier parte de la nefrona, como por ejemplo en el espacio glomerular o en el sistema colector. La enfermedad glomerular quística se desarrolla excepcionalmente mediante dilataciones quísticas en el espacio de Bowman con disminución y atrofia glomerular^{4, 9, 14}. Su patogénesis es incierta, pero estarían involucradas la fibrosis glomerular y la obstrucción tubular proximal debido a cambios isquémicos^{5, 7}.

En medicina veterinaria, la enfermedad glomerular quística ha sido observada en potrillos, en cachorros de raza collie recién nacidos y en perros adultos. En estos casos los quistes son muy pequeños, apenas visibles, y están presentes únicamente en el espacio de Bowman, en ocasiones acompañados por un cuadro de uremia⁹.

^{14, 15}. También en caninos se han descrito lesiones quísticas conocidas como enfermedades renales familiares, que constituyen una causa importante de insuficiencia renal en animales jóvenes ¹¹. Algunas de estas patologías cursan con un cuadro de enfermedad glomerular quística.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente caso corresponde a un cachorro pastor alemán hembra, de cuatro meses de edad, llevado a consulta por decaimiento y anorexia. A la palpación profunda de abdomen se detectó una masa anormal ubicada en la región craneal del abdomen.

Los datos de laboratorio mostraron un cuadro de insuficiencia renal. Las determinaciones séricas indicaron que el animal estaba urémico (urea: 1,27 g/l, creatinina 30 mg/l, fósforo inorgánico 9,1 mg/dl). El hematocrito era de 41% y la marcada disminución de las proteínas plasmáticas (proteínas totales 4,4 g/dl, albúminas 1,8 g/dl) fue congruente con el hallazgo de proteinuria severa. En orina se verificó densidad de 1023, pH 5, presencia de 2-3 células renales por campo y moderada hematuria.



Figura 1. Riñón de color blanquecino y de superficie lisa. Cápsula firmemente adherida, escasos espacios quísticos de pocos milímetros, sin diferenciación entre corteza y médula.

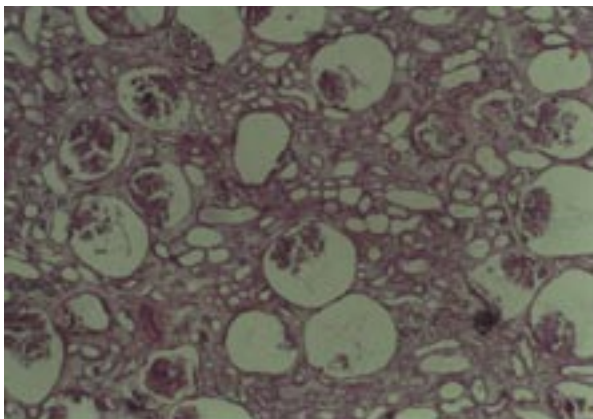


Figura 2. Formaciones quísticas en la totalidad de los glomérulos de la corteza renal. HyE, 20X.

Se realizó laparotomía exploratoria para identificar la naturaleza de la deformación detectada a la palpación. Durante la intervención quirúrgica se observó que ambos riñones estaban aumentados de tamaño y eran de color blanquecino. Ante la evidencia de enfermedad renal irreversible se efectuó eutanasia por sobredosis de barbitúrico. Los riñones fueron fijados en formol al 10% y procesados mediante la técnica histológica clásica para bloques parafinados, cortados en micrótopo a 5 μ m y coloreados con Hematoxilina-Eosina, Tricrómica de Masson y PAS.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el estudio macroscópico ambos riñones se hallaron extremadamente aumentados de tamaño (10 x 5,5 x 4 cm), de color blanquecino y de superficie lisa. La cápsula se hallaba firmemente adherida y el parénquima renal presentó superficie de corte lisa, con escasos espacios quísticos de pocos milímetros. No se observó diferenciación entre la corteza y la médula (Figura 1).

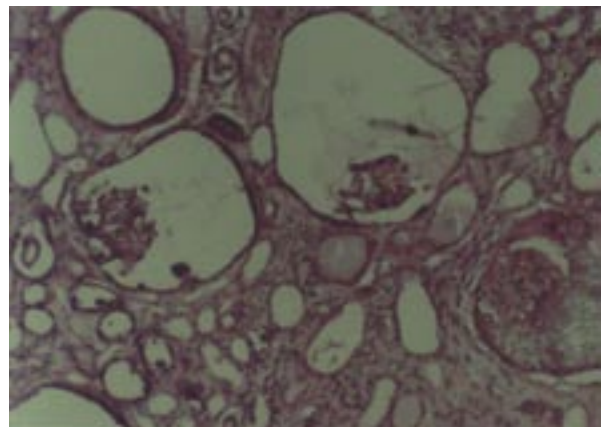


Figura 3. Glomérulos quísticos en zona cortical, ovillos glomerulares escasamente desarrollados, fibrosis rodeando a los glomérulos y túbulos. Espacio de Bowman con material granular basofílico compatible con calcio. PAS, 40X.

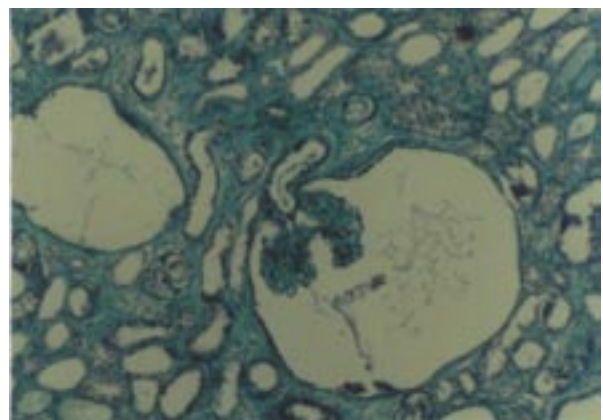


Figura 4. Fibrosis intersticial y periglomerular rodeando a estructuras tubulares y glomerulares. Pérdida y descamación de las células epiteliales de la cápsula de Bowman. Tricrómica de Masson, 40X.

El estudio histopatológico evidenció quistes glomerulares en todos los glomérulos de la corteza renal, caracterizados por marcada dilatación del espacio glomerular, sin ninguna estructura en su interior (Figura 2). Algunos glomérulos quísticos contenían ovillos glomerulares reconocibles, colapsados, escasamente desarrollados, con células de citoplasma PAS positivo, inmersas en abundante material amorfo también PAS positivo (Figura 3). El espacio de Bowman presentó material granular basofílico compatible con calcio. Con la técnica tricrómica de Masson se evidenció fibrosis intersticial y periglomerular (Figura 4). Los túbulos en zonas cortical y medular se presentaron dilatados, observándose en la zona yuxtamedular algunos con hiperplasia epitelial formando pseudopapilas que se proyectaban hacia la luz. En la zona medular principalmente se observó abundante acúmulo de calcio en el interior de los túbulos pero no se detectaron dilataciones quísticas.

El estudio anatomohistopatológico permitió caracterizar lesiones renales compatibles con enfermedad glomerular quística. Esta forma de enfermedad quística renal ocurre en los niños y recién nacidos y resulta en una enfermedad renal progresiva^{3,4,13}. En medicina veterinaria se ha descrito en potrillos y perros de raza collie, recién nacidos, también se ha reportado en perros adultos, con más de 5 años de edad, los cuales han muerto por falla renal¹⁵. En caninos existen ciertas enfermedades renales familiares que constituyen una causa importante de insuficiencia renal en animales jóvenes. Estas enfermedades familiares no están asociadas a una inflamación primaria del riñón, apareciendo el cuadro de insuficiencia renal en pocas semanas y hasta los 4 a 18 meses de edad. Se han descrito principalmente en cocker spaniel, samoyedo y doberman pinscher, así como en el pastor alemán^{1,2,14}. Los estudios histopatológicos descartan a estas enfermedades familiares como ejemplos de displasia renal ya que no existen los conductos primitivos. Los estudios disponibles sugieren que las lesiones comprometen primariamente a los glomérulos o al intersticio que los circunda¹⁰. Las lesiones intersticiales son fibrosas y pueden ser segmentarias o generalizadas.

En nuestro caso, el cuadro clínico de uremia y el hallazgo de enfermedad glomerular quística sugirieron la posibilidad de la existencia de una enfermedad renal familiar. Lamentablemente la forma abrupta de aparición y el rápido cuadro terminal, no permitieron obtener datos acerca de la herencia, patogenia y posibles lesiones morfológicas primarias y de otros órganos.

REFERENCIAS

1. **Bernard MA, Valli VE.** 1977. Familial renal disease in Samoyed dogs. *Can Vet J* 18: 181-189.
21. **Bloedow AG.** 1981. Familial renal disease in Samoyed dogs. *Vet Rec* 108: 167-168.
3. **Cotran RS, Kumar V, Collins T.** 1979. *Robbins Patología Estructural y Funcional*, 6º ed., McGraw-Hill Interamericana, México, p. 978-984.
4. **Elsner B, Iotti RO, Parisi CE, Caputi EM.** 1979. *Leciones de Patología*, Lopez Libreros, Buenos Aires, p. 527-535.
5. **Emma F; Muda A, Rinaldi S, Boldroni S, Bosman C, Rizzoni G.** 2001. Acquired glomerulocystic kidney disease following haemolytic uremic syndrome. *Ped Nephrol* 16: 557-560.
6. **Gabow PA.** 1993. Autosomal dominant polycystic kidney disease. *N Engl J Med* 1: 329-332.
7. **Hotta O, Sato M, Furuta T, Taguma Y.** 1999. Pathogenic role of glomerulotubular junction stenosis in glomerulocystic disease. *Clin Nephrol* 3: 177-180.
8. **Hughes J.** 1995. The polycystic kidney disease 1 (PKD1) gene encodes a novel protein with multiple cell recognition domains. *Nat Genet* 10: 151-154.
9. **Jubb KV, Kennedy PC, Palmer N.** 1985. *Patología de los Animales Domésticos*, 3º ed., Hemisferio Sur, Montevideo, p. 404-409.
10. **Lu W.** 1997. Perinatal lethality with kidney and pancreas defects in mice with a targeted PKD-1 mutation. *Nat Gen* 17: 179-182.
11. **O'Neill WM, Atkin CL, Bloomer HA.** 1978. Hereditary nephritis: a reexamination of its clinical and genetic features. *Ann Intern Med* 88: 176-182.
12. **Quián F.** 1996. The molecular basis of focal cyst formation in human autosomal dominant polycystic kidney disease type 1. *Cell* 87: 979-981.
13. **Robert H.** 1979. *Patología del Riñón*, 2º ed., Salvat, Barcelona, p. 76-94.
14. **Takahashi M, Morita T, Sawada T, Uemura T.** 2005. Glomerulocystic kidney in a domestic dog. *J Comp Path* 133: 205-208.
15. **Wilcock B, Patterson JM.** 1979. Familial glomerulonephritis in Doberman pinscher dogs. *Can Vet J* 20: 244-249.