

# AMILOIDOSIS HEPATO-RENAL EN UN BOVINO HOLANDO ARGENTINO EN LA PROVINCIA. DE BS. AS. ARGENTINA

Di Paolo Leandro Adrian<sup>1</sup>, Sosa Pedro Sebastián<sup>1, 2</sup>

1- Doctorando, Universidad Nacional de La Plata, Facultad de Ciencias Veterinarias. CEDIVE, Chascomús. Correo electrónico: pedrososa041@gmail.com \*Autor para correspondencia.

2- Centro de Diagnóstico e Investigaciones Veterinarias, FCV, UNLP (CEDIVE, Chascomús).

## RESUMEN

Se describen los hallazgos clínico-patológicos observados durante la atención de una vaca adulta (5 años), de raza Holando-Argentino. El cuadro clínico presentó características de cronicidad, con diarrea, y pérdida de peso y producción láctea. El animal fue sacrificado en la etapa agónica. Los hallazgos de necropsia estuvieron asociados a una nefropatía crónica, con proteinuria. El estudio histopatológico reveló la presencia de un material rosa suave, homogéneo, compatible con sustancia amiloide en riñones e hígado. La posterior tinción con rojo Congo permitió confirmar dicha infiltración. El perfil bioquímico de la función hepato-renal, evidenció disfunción severa de estos órganos. Se concluye en que el acúmulo crónico de amiloide en los órganos vitales fue el causante del cuadro clínico observado.

## SUMMARY

The clinicopathological findings observed during the care of an adult cow (5 years old), of Holando-Argentino breed, are described. The clinical picture presented characteristics of chronicity, with diarrhoea, and loss of weight and milk production. The animal was slaughtered in the agonistic stage. Necropsy findings were associated with chronic kidney disease, with proteinuria. Histopathological study revealed the presence of a soft pink, homogeneous material, compatible with amyloid substance in kidneys and liver. Subsequent staining with Congo red confirmed this infiltration. The biochemical profile of hepato-renal function showed severe dysfunction of these organs. It is concluded that the chronic accumulation of amyloid in the vital organs was the cause of the clinical picture observed.

La amiloidosis es el depósito extracelular de una proteína fibrinoide insoluble llamada amiloide. Si bien se reconocen distintos tipos de amiloide, el tipo A es el más frecuente, y resulta imposible su proteólisis por parte del organismo, por lo que se acumula en los tejidos (principalmente riñón) y ocasiona trastornos compresivos. Esta sustancia proviene de un trastorno del metabolismo de las proteínas, especialmente durante el proceso de formación de anticuerpos, por este motivo se asocia a la presencia de inflamaciones crónicas como mastitis, reticuloperitonitis, abscesos hepáticos y/o pulmonares entre otros. La enfermedad en los bovinos es muy rara, registrándose una incidencia aproximada al 0,1%, siendo casi exclusiva de las vacas viejas durante la preñez avanzada o en puerperio (Dirksen *et al.*, 2005; Kennedy *et al.*, 2007). Los enfermos muestran manto piloso áspero, opaco, diarrea crónica profusa, región perineal y cola manchado con heces, formación de edemas, nefromegalia e intensa proteinuria. En el lapso de 1 a 2 meses se desarrolla una nefrosis severa, con marcada proteinuria y diarrea. La muerte se da debido a la insuficiencia renal, que lleva a adelgazamiento progresivo y uremia. El diagnóstico definitivo debe excluir otras causas de enfermedad crónica emaciante, como la paratuberculosis (PTBC) y la leucosis enzoótica bovina (LEB). Este se realiza a través de la necropsia y la histopatología. La utilización de la tinción histológica de rojo Congo evidencia la proteína amiloide en los tejidos, la cual muestra birrefringencia verde manzana al ser expuesta a la luz fluorescente. La orina presenta alteraciones macroscópicas con alto contenido de proteínas. La enfermedad no posee tratamiento eficaz.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se consultó por una vaca Holando-Argenti-

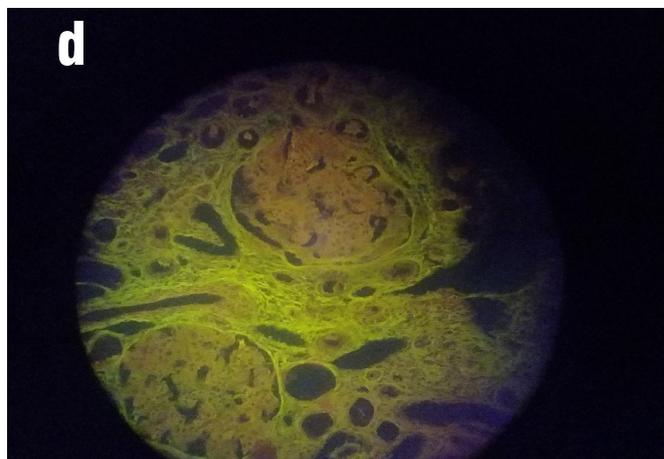
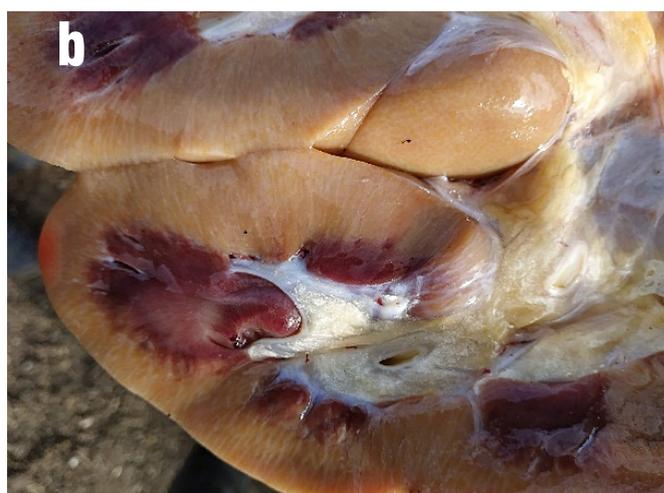
## INTRODUCCIÓN

no, de aproximadamente 5 años de edad, que se hallaba caída, con signos de diarrea crónica, pérdida de condición corporal y caída de producción láctea. El proceso llevaba una progresión de al menos 1 mes. Se realizó el examen clínico básico, y se extrajeron muestras de sangre para bioquímica sérica (ver tabla 1) y serología (para PTBC y LEB). Posteriormente se realizó la necropsia y toma de muestras. Se observó en la cavidad abdominal la presencia de ascitis, con coágulos proteicos, edema mesentérico, de la pared intestinal, en torno

a tubo digestivo y al páncreas. La serosa del íleon mostró marcada linfangiectasia. Fue evidente una nefromegalia bilateral, con notoria palidez de corteza renal, la cual presentaba aspecto reticulado, con zonas blancas-pálidas que al corte se extendían en forma radial en el parénquima cortical (fotos a y b). La pelvis renal presentó algunos cristales. El hígado mostró adherencias fibrinosas con el diafragma y el rumen, telangiectasia multifocal, y ligero engrosamiento de la cápsula de Glisson. Los cortes histológicos de hígado pusieron en evi-

Tabla 1. Bioquímica clínica

Determinaciones Referencia	Resultados	Valores de Referencia
Urea	341 mg/dl	10 a 40
Creatinina	11,75 mg/dl	hasta 2
GOT	456 U/L	75 a 135
GGT	13 U/L	12 a 29
Bilirrubina total	0,1 mg/dl	hasta 1
Bil. directa	0,04 mg/dl	hasta 0.4
Bil. indirecta	0,06 mg/dl	hasta 0.6



Referencias: a: macroscopia de corteza renal. b: Sección de corte de corteza renal. c: Corte histológico del riñón, tinción rojo Congo, bajo microscopio óptico, d: Vista del mismo corte bajo luz fluorescente, que permite ver la birrefringencia amarillo-verdosa emitida por la sustancia amiloide.

dencia la presencia de múltiples focos de material acelular rosa suave, homogéneo en relación con las sinusoides (espacio de Disse) y vasos sanguíneos del espacio Porta. Los riñones, presentaron los glomérulos aumentados de volumen e hipocelulares. Se observó una matriz rosado pálida de base, entre la que se distinguen algunos núcleos celulares y apenas se reconocen los capilares glomerulares. En algunos casos se observa fibrosis periglomerular. Los túbulos se observaron dilatados, con atrofia epitelial y con cilindros hialinos. Fueron evidentes los cambios degenerativos en células epiteliales de los túbulos contorneados, además de un moderado número de focos de infiltración celular mononuclear intersticial. Los cortes de intestino delgado presentaron edema y linfangiectasia en mucosa, submucosa, muscular y en serosa, con moderado infiltrado linfocitario y macrófagos con pigmento pardo en su interior en la lámina propia. Los test serológicos para el diagnóstico de PTBC y LEB resultaron negativos.

### DISCUSIÓN

Cuadros clínicos como el descrito muchas veces son asociados a enfermedades “comunes” en el tambo, como lo son la PTBC y la LEB. Si bien esta asociación a priori resulta valiedera, debido a la alta incidencia de estas patologías, se debe considerar que existen otras patologías, como por ejemplo la amiloidosis, que pueden dar cuadros clínicos similares y que para su correcto diagnóstico se requiere de una prolija necropsia y muestreo. Si bien en este caso se arribó al diagnóstico de amiloidosis hepato-renal, no fue posible identificarla causa primaria de dicho proceso crónico. La amiloidosis puede enmascarar los resultados de las técnicas serológicas indirectas debido

a la marcada hipoproteinemia-hipogammaglobulinemia (Tharwat, 2010) presente, por lo cual el proceso de necropsia e histopatología adquieren mayor peso diagnóstico. Consideramos que hubiese sido de importancia realizar un análisis de orina para caracterizar mejor el cuadro clínico y cuantificar la proteinuria.

### CONCLUSIONES

El cuadro clínico, las lesiones macroscópicas y microscópicas observadas, más los estudios complementarios de laboratorio son coincidentes con los citados por la bibliografía de referencia para los casos de amiloidosis. La exclusión de los diagnósticos diferenciales mediante técnicas específicas de laboratorio y la utilización de la tinción de rojo Congo sobre los cortes histológicos permiten emitir el diagnóstico de amiloidosis hepato-renal con un nivel alto de certeza.

### BIBLIOGRAFIA

Dirksen, G., Gründer, H. D., Stöber, M. 2005. Medicina Interna y cirugía del bovino. 4° ed. Editorial Intermedica. Vol. 2, pág: 646-647.

Kennedy, J. & Palmer's. 2007. Pathology of Domestic Animals. 5<sup>th</sup> ed. UK ed. St. Louis, Missouri: Saunders Ltd 2-Volume Set. Pág: 463-465.

Tharwat, M. 2010 Renal Amyloidosis in Cattle: Clinicobiochemical and Pathological Characterizations. Journal of agriculture and veterinary sciences Qassim University. Vol 3. No. 1. Pag: 11-19.