

Patologia giovanile renale del boxer

Dott. Claudio Brovida, DVM, PhD

Introduzione

Cause congenite (presenti alla nascita), ereditarie (geneticamente derivate), o familiari (un tratto presente in un gruppo di cani imparentati) possono essere alla base di evoluzione della malattia renale cronica (o chronic kidney disease, CKD) ed alcune razze possono essere particolarmente colpite. Negli animali giovani, la malattia renale è spesso considerata congenita in quanto mancano valutazioni cliniche a lungo termine, tuttavia, lo sviluppo di lesioni, consistenti con lo stato di malattia renale allo stadio terminale (rene a stadio finale o end-stage kidney) si può sviluppare già in cuccioli di 60 giorni.

Le malattie renali congenite sono, per definizione, presenti alla nascita, e le patologie ereditarie sono congenite (il gene collegato all'anomalia è presente fin dalla nascita), anche in caso di diagnosi in stadio avanzato della vita. Va inoltre sottolineato che le alterazioni congenite non sono necessariamente di natura ereditaria, infatti lo sviluppo normale di un organo può andare incontro a deviazioni durante la gestazione o la prima fase di sviluppo neonatale in varie maniere che tuttavia non presentano una causa di tipo ereditario. Cionondimeno le malattie renali congenite più importanti riguardano situazioni patologiche riconosciute essere genetiche o sospettate di avere una natura ereditaria in quanto la ricorrenza del problema è strettamente collegata a morfologie tipiche di famiglia o razza.

Le nefropatie familiari vengono suddivise in vari gruppi (vedi tabella): displasia renale, glomerulopatie primarie, reni policistici, amiloidosi, glomerulonefriti e altre di varia natura. La patogenesi precisa ed il difetto genetico sono state identificate solamente in un piccolo numero di queste malattie. Ciò non toglie che il rapido sviluppo delle conoscenze in campo genetico canino possa accelerare la conoscenza al riguardo.

Nefropatie familiari del Cane elencate in categorie di tipo di malattia, di razze affette, e modo di trasmissione ereditaria, se conosciuto (da: George Lees, Texas University, 2010)

1. Displasia renale

Lhasa Apso

Shih Tzu

Barbone standard

Soft Coated Wheaten Terrier

Chow Chow

Alaskan Malamute

Miniature Schnauzer

Cane Olandese Kooiker (Dutch Decoy)

2. Glomerulopatie primarie

Samoiedo consanguinei e Navasota consanguinei (cromosoma X-associato)

Cocker Spaniel inglese (autosomica recessiva)

Bull terrier (autosomica dominante)

Dalmata (autosomica dominante)
Doberman
Bullmastiff
Terranova
Rottweiler
Pembroke Welsh Corgi
Beagle

3. Malattia Renale Policistica

Bull terrier (autosomica dominante)
Cairn Terrier e West Highland White Terrier (autosomica recessiva)

4. Amiloidosi

Shar-Pej
English Foxhound
Beagle

5. Glomerulonefrite Immuno-mediata

Soft Coated Wheaten Terrier
Cane Bernese da Montagna (sospetta autosomica recessiva)
Brittany Spaniel (autosomica recessiva)

6. Miscellanea

Boxer – nefropatia da reflusso con ipoplasia segmentale
Basenji – sindrome di Fanconi
Pastore Tedesco – adenocarcinoma-cistico (autosomica dominante)
Pembroke Welsh Corgi – teleangectasia.

Sintomatologia associata alle sopraindicate patologie:

1. Displasia renale, comparsa sintomi: 3mesi a 3anni (1 anno in media)
2. La maggioranza delle patologie renali familiari si manifestano più avanti nel tempo
3. Amiloidosi, glomerulopatie primarie, glomerulonefriti: avanti nell'età, anche 7-8aa.

Riduzione dell'appetito, anoressia, scarsa crescita, perdita di peso, poliuria/polidipsia (PU/PD), vomito. Alitosi ulcere sulla mucosa gengivale, diarrea.

In caso di rene policistico si può avere ingrossamento degli organi

Ematuria, disuria dolore addominale: teleangectasia dei cani Pembroke Welsh Corgi

Ematuria nei pastori tedeschi con cistadenocarcinoma multifocale renale

Nefropatie giovanili del boxer

Valutando la letteratura scientifica, nei cani di razza Boxer è stata documentata la presenza di nefropatia giovanile associata a caratteristiche istopatologiche di displasia renale in un caso (Peeters et al 2000) ed in due cuccioli della stessa cucciolata (Hoppe, Karlstam 2000).

Per quanto riguarda recenti studi sul Boxer, in letteratura sono presenti solamente due significativi studi. Nel primo lavoro (Chandler ed altri 2007) sono state valutate retrospettivamente le cartelle cliniche di 37 Boxer, con meno di cinque anni di età che hanno manifestato azotemia (elevati valori di urea e creatinina), iperfosfatemia, anemia, isostenuria (urine diluite o a basso peso specifico) e proteinuria. Le indagini ecografiche hanno rivelato corticali iperecogene, perdita di distinzione della giunzione cortico-midollare, bacinetti renali dilatati e reni di aspetto piccolo e margini irregolari. Le indagini istopatologiche effettuate sempre su questo gruppo sono state caratterizzate da fibrosi pericapsulare ed interstiziale, infiltrazione di cellule infiammatorie, tubuli dilatati, glomeruli sclerotici e calcificazioni distrofiche.

Nel secondo lavoro (Kolbjørnsen ed altri 2008) sono stati valutati retrospettivamente, da un punto di vista morfologico, 7 giovani Boxer con lesioni renali di stadio terminale compatibili con pielonefrite cronica con severa atrofia e fibrosi corticale associate a vari gradi di infiammazione cronica tubulo interstiziale. Sulla base di queste valutazioni morfologiche è stata ipotizzata dagli autori che la causa del danno renale a stadio terminale era una pielonefrite cronica, atrofica e non ostruttiva, molto probabilmente dovuta a reflusso vescico-ureterale, con un quadro simile alla Nefropatia da Riflusso con Ipoplasia Segmentale dell'uomo (Rene di Ask-Upmark). Questo tipo di valutazione ha indotto ad interpretare l'epitelio tubulare atipico delle cellule dei dotti collettori in forma di proliferazione adenomatosa, non a sviluppo disorganizzato metanefrico, ma ad una lesione compensatoria acquisita



La nostra esperienza, pubblicata in un recente studio che analizza i reperti clinici e bioptici renali in 17 boxer di varia età, induce a pensare che forse l'eziologia non è così chiara. Otto boxer presentavano lesioni renali associabili a nefropatia giovanile, a seguito del riscontro di glomeruli immaturi (fetali), aumento della cellularità e della matrice mesangiale, glomerulo sclerosi, fibrosi interstiziale ed atrofia tubulare. Non sono stati riscontrati immunodepositi, per cui si può escludere la causa immunomediata della patologia. L'aspetto più significativo era rappresentato dall'elevato numero di atrofia glomerulare cistica, nonché l'alterata morfologia dei glomeruli, caratterizzata da evidente ipertrofia dei podociti e divisioni della capsula di Bowman con sinechie multiple

Pertanto la nefropatia giovanile del Boxer non ha ancora una sua classificazione patologica ben definita, e non può essere classificata come displasia renale. Studi scientifici sono in corso e sarà necessaria ulteriore documentazione per la corretta classificazione della malattia.

Sarà estremamente importante la collaborazione fra ricercatori e proprietari di cani boxer nonché degli allevatori.

Come individuarle precocemente la nefropatia giovanile del Boxer:

Cuccioli che non crescono come i fratelli

Diminuzione della crescita ad una certa età

Pelo opaco

Scarsa attività

Il cucciolo beve ed urina molto (poliuria-polidipsia o PU-PD)

Quali indagini chiedere al veterinario

Esame delle urine con valutazione della proteinuria, in particolare il rapporto proteine/creatinina urinarie (PU/CU), e della eventuale presenza di infezione alle vie urinarie

Esame del sangue per eventuale riscontro di azotemia

Ecografia renale per valutare la morfologia dei reni

Come confermare la diagnosi?

Attualmente solo con la biopsia renale.