

FIBROPLASIA ESCLEROSANTE GASTROINTESTINAL EOSINOFÍLICA EN UN GATO DOMÉSTICO

Mireia Pascual¹, Beatriz López¹, Xavier Mora², Benedetta Greco¹, Hector Pérez¹, Oriol Comas¹

1) Clínica Veterinaria Balmesvet 2) Centro Veterinario Horta

INTRODUCCIÓN

La fibroplasia esclerosante gastrointestinal eosinofílica felina (FGESF) es una enfermedad inflamatoria descrita recientemente en gatos adultos, caracterizada por la presencia de una masa que afecta al tejido gastrointestinal.¹⁻³ En la histopatología se evidencia un patrón característico de trabéculas densas de colágeno, junto un infiltrado eosinofílico.

Este caso describe la presentación, diagnóstico y tratamiento de la FGESF, así como las complicaciones asociadas.

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLÍNICO/S

Un gato macho común europeo castrado de dos años de edad fue referido por un cuadro de vómitos agudos. Tenía historia de un episodio de vómitos secundario a la ingestión de una espiga hacía un año.

En la exploración el paciente presentaba una masa palpable en abdomen craneal y una condición corporal de 3.5/9.

Las analíticas revelaron un aumento del hematocrito de 52% (24-45) e hipoalbuminemia de 2.16g/dL (2.4-4). El test SNAP fPL resultó positivo.

La ecografía abdominal reveló la presencia de una masa heterogénea de 4x3cm localizada entre la región caudal pilórica y duodeno proximal. También se observó linfadenomegalia y calcificación del linfonodo regional adyacente, el páncreas se observó hipoecogénico y heterogéneo.

Se llevó a cabo una laparotomía exploratoria y consiguiente resección de la masa. Debido a la situación anatómica afectando parcialmente al píloro, duodeno proximal y páncreas, fue necesaria la resección de dichas estructuras incluida la papila duodenal. A continuación se llevó a cabo una gastroduodenostomía y colecistoduodenostomía. Días después el paciente recibió el alta hospitalaria con cefalexina 25mg/kg/BID y omeprazol 1mg/kg/BID.

La histopatología de la masa reveló trabéculas densas de colágeno intercaladas por inflamación eosinofílica e infiltrado leve de mastocitos, neutrófilos y linfocitos. En las biopsias de páncreas y linfonodo se observó una marcada inflamación eosinofílica. No se observaron agentes infecciosos en las muestras remitidas. Se confirmó el diagnóstico de FGESF y se añadió prednisolona a 0.5mg/kg/SID.

El paciente evolucionó favorablemente, pero un mes después empezó a perder peso y sus heces presentaban un aspecto de diarrea oleosa. Debido al tipo de diarrea, la polifagia y la pérdida de peso, se sospechó y se confirmó una insuficiencia pancreática exocrina (IPEX) (con resultados de tripsina inmunorreactiva sérica,

cobalamina y folatos de 0.6µg/L (12-82), 232ng/L (270-1000) y 23.5ng/L (9.5-20.2) respectivamente). Se administraron enzimas pancreáticas (Lypex, 1 cápsula/SID) y 250µg de cobalamina subcutánea semanalmente. Las diarreas desaparecieron pero el paciente continuó perdiendo peso a pesar de conservar el apetito. Considerando los signos clínicos y la historia previa se sospechó que el paciente hubiese desarrollado diabetes mellitus (DM). Las analíticas mostraron hiperglucemia de 290mg/dl (74-143), glucosuria y elevación de fructosamina de 441.9µg/L (175-400), confirmando el diagnóstico de DM. Los propietarios decidieron la eutanasia del paciente.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La FGESF es una enfermedad inflamatoria recientemente descrita en gatos. En la mayoría de casos descritos los pacientes presentan una masa gastrointestinal que suele localizarse en el esfínter pilórico, unión ileocecólica o colon, junto con afección del linfonodo adyacente. Afecciones hepáticas y del linfonodo mesentérico son menos frecuentes.⁴ Suele afectar a gatos de una media de 7 años, aunque ha sido descrita en pacientes más jóvenes como en el presente caso.⁵ No ha sido descrita predisposición sexual. Un estudio retrospectivo describe una predisposición en los Ragdoll y razas de pelo largo, los autores del estudio sugieren que esta incidencia puede verse relacionada con la ingestión de bolas de pelo.⁵

La fisiopatología no ha sido descrita hasta el momento. Algunos autores hipotetizan la posibilidad de que un estímulo penetre en la pared gastrointestinal dando lugar a una inflamación eosinofílica exagerada.¹ Diversos estímulos han sido mencionados, siendo la ingestión de cuerpos extraños, agentes infecciosos y alergias alimentarias algunos de los posibles desencadenantes.⁵ Diferentes autores señalan que en la mayoría de casos la infección bacteriana es concomitante a la patología descrita.⁵ En el presente caso no se observaron bacterias aunque no se realizaron técnicas específicas para su detección.

Las lesiones microscópicas se caracterizan por la presencia de trabéculas densas de colágeno intercaladas por un elevado número de eosinófilos y fibroblastos, así como algunos mastocitos. Se cree que el desarrollo de este patrón trabecular es debido a la producción de mediadores inflamatorios y fibrogénicos (TGF-?, IL-1?) por parte de los eosinófilos, lo que comporta una proliferación fibroblástica y consecuente esclerosis.^{1,5} Dicho patrón trabecular ha sido descrito a nivel intestinal aunque no ha sido descrito a nivel pancreático. Aún no habiéndose realizado marcadores específicos en la biopsia pancreática los cambios eosinofílicos descritos pueden sugerir la presencia de FGESF en este caso.

Actualmente no existe consenso respecto al tratamiento de elección. Las opciones más utilizadas incluyen cirugía y un posterior tratamiento basado en el uso de glucocorticoides, antibióticos y/o agentes inmunomoduladores como la ciclosporina A.⁵ El pronóstico es reservado puesto que existe una elevada mortalidad perioperatoria, así como recidivas a los 5-7 meses, aunque algunos pacientes sobreviven años.⁵ En el presente caso las complicaciones fueron secundarias a la resección quirúrgica de la masa, ya que dio lugar a una extirpación de la papila duodenal provocando atrofia pancreática, que, junto a la pancreatitis previa y la infiltración eosinofílica, supuso la aparición de una IPEX y posterior DM.

Consideramos que el diagnóstico precoz, tratamiento inmediato y manejo correcto de la enfermedad serían factores clave para aumentar la supervivencia y mejorar el pronóstico.^{1,5}

BIBLIOGRAFÍA

1. Craig, L.E., Hardam, E.E., Hertzke, D.M., Flatland, B., Rohrbach, B.W., Moore, R.R. 2009. Feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia. *Veterinary Pathology*.46:63-70
2. Grau-Roma, L., Galindo-Cardiel, I., Isidoro-Ayza, M., Fernández, M., Majó, N. 2014. A case of feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia associated with *Phycomycetes*. *Journal of Comparative Pathology*.151:318-321.

3. Brložnik, M., Faraguna, S., Gombac, M., Svara, T. 2017. Recurrent feline gastrointestinal eosinophilic sclerosing fibroplasia and presumptive eosinophilic cystitis in a domestic short-haired cat: a case report. *Veterinarni Medicina*. 62:295-300.
4. Weissman, A., Pennick, D., Webster, C., Hecht, J., Craig, L.E. 2012. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 15:148-1545.
5. Linton, M., Nimmo, J.S., Norris, J.M., Churcher, R., Haynes, S., Zoitowska, A., et al. 2015. Feline gastrointestinal eosinophilic fibroplasia: 13 cases and review of an emerging clinical entity. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 17:392-404.