

<https://doi.org/10.31533/pubvet.v20n1e1888>

Amiloidose sistêmica reativa em cão: relato de caso

Bianca Camacho^{1*}, Kátia Finardi², Mayara Franzoni³, Luciana Zanfelicio⁴, Miriã Lambertucci⁵, Gabriel Arena⁶, Guilherme Andrade⁷, Caroline Oliveira⁸

¹Faculdade de Medicina Veterinária Anclivepa. Pós-graduada em Nutrição de Pequenos Animais – ANCLIVEPA-SP, Brasil.

²Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia - UNESP Botucatu, Pós-graduanda Odontologia Veterinária – ANCLIVEPA-SP, Brasil.

³Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia - UNESP Botucatu

⁴Universidade Estadual de Maringá, Pós-graduada em Cirurgia de Tecidos Moles e Oncologia – UNESP Jaboticabal, Brasil.

⁵Universidade de Marília, Especializada em Ultrassonografia pelo Instituto Veterinário de Imagem, Brasil.

⁶Faculdade de Americana, Pós-Graduação em Anestesiologia e Intensivismo Veterinário – EBRAMEV, Brasil.

⁷UniSalesiano Araçatuba, Pós-Graduando em Patologia Clínica Veterinária Faculdade, Brasil.

⁸Faculdade Anhanguera Leme, Brasil.

*Autor para correspondência, e-mail: vetbiancac@gmail.com

Resumo. A amiloidose em cães é uma enfermidade caracterizada pelo depósito extracelular de proteínas fibrilares anormais, denominadas amiloides, resultantes de falhas no dobramento proteico e capazes de se acumular em órgãos como rins, fígado, baço e coração. As formas mais comuns são a amiloidose AA, associada à inflamação crônica e à proteína sérica amiloide A, e a AL, relacionada a neoplasias de plasmócitos. O diagnóstico é confirmado por exame histopatológico, e o tratamento é apenas de suporte, com prognóstico reservado. Este trabalho relata o caso de um cão da raça Scottish Terrier, com 12 anos de idade, portador de dermatopatia crônica e abdômen abaolado, no qual exames de imagem evidenciaram neoformação esplênica. O paciente foi submetido à esplenectomia, e a análise histopatológica confirmou amiloidose esplênica. Diante do resultado, suspeitou-se de envolvimento sistêmico, e o animal foi mantido em cuidados paliativos por nove meses, apresentando evolução clínica satisfatória até o surgimento de sinais de insuficiência renal. A necropsia confirmou amiloidose sistêmica reativa (AA), com deposição de amiloide em rins, fígado e linfonodos, além de linfadenite histiocitária multifocal com hemossiderina intralésional, sugerindo inflamação crônica como fator desencadeante. O caso destaca a importância do diagnóstico precoce e do manejo clínico de suporte em enfermidades amiloidogênicas, ainda raramente diagnosticadas em animais vivos.

Palavras-chave: Afecção sistêmica, amiloide, depósitos proteicos, inflamação crônica, proteína.

Reactive systemic amyloidosis in a dog: case report

Abstract. Canine amyloidosis is characterized by the extracellular deposition of abnormal fibrillar proteins (amyloid) resulting from protein misfolding, which may accumulate in organs such as the kidneys, liver, spleen, and heart. The most common forms include AA amyloidosis, associated with chronic inflammation and derived from serum amyloid A (SAA), and AL amyloidosis, related to plasma cell neoplasms. Diagnosis is established through histopathological examination, and treatment is primarily supportive, with a generally guarded prognosis. This report describes the case of a 12-year-old Scottish Terrier presenting with chronic dermatopathy and abdominal distension, in which diagnostic imaging revealed a splenic mass. The patient underwent splenectomy, and histopathological evaluation confirmed splenic amyloidosis. Systemic involvement was subsequently suspected, and the dog was managed with palliative care for nine months, maintaining satisfactory clinical stability until the development of clinical signs consistent with renal failure. Post-mortem examination confirmed reactive systemic amyloidosis

(AA), with amyloid deposition in the kidneys, liver, and lymph nodes, in addition to multifocal histiocytic lymphadenitis with intralesional hemosiderin, supporting chronic inflammation as the underlying triggering factor. This case emphasizes the importance of early recognition and supportive clinical management of amyloidogenic diseases, which remain infrequently diagnosed antemortem in small animal practice.

Keywords: Amyloid, chronic inflammation, protein, protein deposits, systemic disease.

Introdução

A amiloidose é um grupo de enfermidades caracterizado pela deposição extracelular de proteínas fibrilares anormais que adquirem conformação em folhas β -pregueadas ([Kadota et al., 2020](#); [Loeven, 1994](#)), tornando-se insolúveis e resistentes à degradação proteolítica. Esse acúmulo progressivo interfere significativamente na arquitetura e no funcionamento dos tecidos, podendo culminar em falência orgânica ([Woldemeskel, 2012](#)). Embora considerada incomum em cães, a amiloidose possui elevada relevância clínica devido ao acometimento frequente de órgãos vitais, especialmente rins, fígado, baço e coração, cuja disfunção resulta em quadros sistêmicos graves e de difícil manejo ([Schultz et al., 2025](#); [Szczepankiewicz et al., 2018](#)).

Os tipos de amiloidose mais descritos em medicina veterinária são a forma AA e a forma AL ([Ayar et al., 2017](#); [Kobayashi et al., 2025](#); [Losa et al., 2024](#); [Marques et al., 2025](#)). A amiloidose AA é derivada da proteína sérica amiloide – SAA ([Ayar et al., 2017](#); [Marques et al., 2025](#)). A SAA está associada a processos inflamatórios crônicos que estimulam persistentemente a síntese hepática desse reagente de fase aguda ([Ayar et al., 2017](#); [Brunker et al., 2020](#); [Losa et al., 2024](#)). Já a forma AL, menos comum em cães, resulta da deposição de cadeias leves de imunoglobulinas produzidas de maneira aberrante, frequentemente em associação com neoplasias de plasmócitos ([Kadota et al., 2020](#)). Formas hereditárias também são reconhecidas, como a observada em cães da raça Shar-Pei, nos quais a inflamação recorrente e sistêmica predispõe ao depósito renal de amiloide, configurando um quadro clínico progressivo e frequentemente fatal ([Szczepankiewicz et al., 2018](#)). Relatos de formas mais raras, envolvendo fibrinogênio e apolipoproteínas, demonstram a heterogeneidade etiológica da doença e sua capacidade de acometer múltiplos sistemas ([Iwaide et al., 2025](#); [Iwaide et al., 2025](#)).

O diagnóstico da amiloidose representa um desafio importante na prática clínica. Os sinais clínicos são geralmente inespecíficos e podem mimetizar outras enfermidades sistêmicas, dificultando o reconhecimento precoce ([Szczepankiewicz et al., 2018](#)). A confirmação diagnóstica depende da identificação histopatológica do material amiloide por meio da coloração pelo vermelho Congo, com observação da birrefringência verde-maçã sob luz polarizada ([Woldemeskel, 2012](#)). Técnicas complementares, como a imuno-histoquímica e a espectrometria de massas, possibilitam a determinação do tipo proteico envolvido e contribuem para o estabelecimento do prognóstico ([Kadota et al., 2020](#); [Tizard, 2017](#); [Tizard & Jones, 2018](#)). Entretanto, mesmo diante de métodos diagnósticos avançados, o manejo clínico permanece limitado e centrado no controle da inflamação subjacente ou da neoplasia associada, além da preservação da função dos órgãos acometidos ([Nelson & Couto, 2015](#); [Szczepankiewicz et al., 2018](#)).

Considerando a complexidade diagnóstica, a variabilidade clínica e a gravidade do curso evolutivo, a documentação de casos individuais torna-se fundamental para a ampliação do conhecimento sobre a doença. Relatos detalhados contribuem para o reconhecimento de apresentações incomuns, padrões anatomopatológicos específicos e nuances prognósticas, além de fortalecer a compreensão das ferramentas diagnósticas e terapêuticas disponíveis. Assim, a descrição de casos de amiloidose em cães desempenha papel essencial no aprimoramento da prática clínica veterinária e no desenvolvimento de abordagens diagnósticas mais precisas.

Relato de caso

Foi atendido em uma clínica veterinária na cidade de Rio Claro, São Paulo, um cão da raça Scottish Terrier, macho, não castrado, com 12 anos de idade e peso corporal de 9,5 kg. A tutora relatou que o animal apresentava problemas dermatológicos crônicos há vários anos, caracterizados por prurido

intenso. Ao longo desse período, foram prescritas terapias com antibióticos e corticosteroides, que resultavam apenas em melhora discreta e temporária, seguida de recidiva do quadro.

Ao exame físico, o paciente encontrava-se alerta, ativo e responsivo, com parâmetros vitais dentro da normalidade. Não foi observada dor à palpação abdominal. Entretanto, o abdômen apresentava-se abaulado, com escore de condição corporal 7/9. Observou-se ataxia, a qual, segundo a tutora, estava presente desde o nascimento, sendo considerada uma alteração congênita. Apesar disso, nunca haviam sido realizados exames complementares para investigação da condição. A tutora negou a ocorrência de outras alterações neurológicas ou episódios convulsivos. O paciente apresentava propriocepção reduzida em todos os membros; porém, com reflexos preservados.

Durante a avaliação da cavidade oral, observou-se a presença de hiperplasias na região de maxila e ausência total dos dentes. A tutora relatou que, por volta dos oito anos de idade, o animal apresentou doença periodontal severa, associada a halitose acentuada, ocasião em que foi indicada a extração total dentária. Em razão da edentulia, a tutora oferecia ao animal alimentação do tipo *mix feeding*, composta por ração seca associada a alimento natural. Em relação às alterações dermatológicas, o paciente apresentava lesões em placas, descamativas, com odor característico e prurido intenso ([Figura 1](#)).

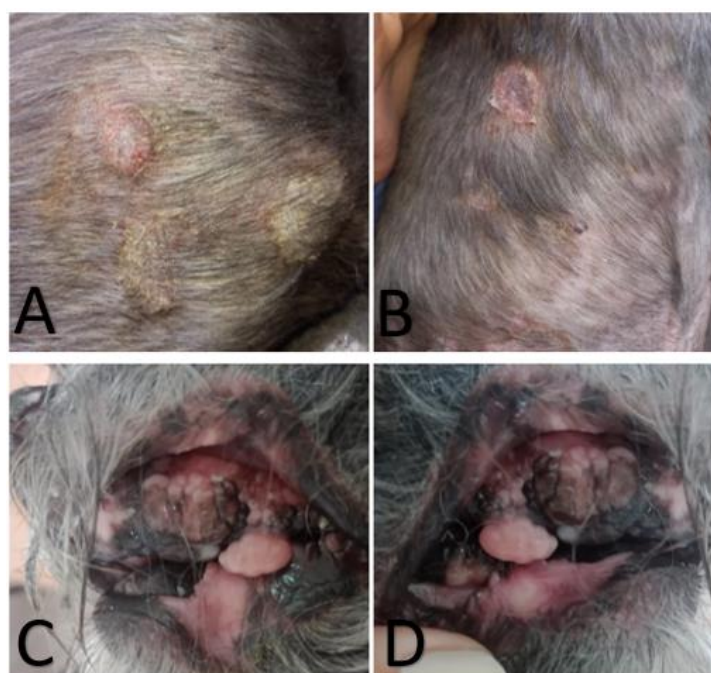


Figura 1. Cão da raça Scottish Terrier, macho, não castrado, com 12 anos.
A/B – Lesões cutâneas do paciente. C/D – Hiperplasia em mucosa oral bilateral.

Foram solicitados exames complementares, como hemograma, bioquímicos e ultrassonografia abdominal e teste de supressão por dexametasona, sob suspeita de hipercortisolismo secundário ao uso de corticoides. Em exames de sangue, hemograma apresentava hiperproteinemia, leucocitose por neutrofilia com desvio a esquerda e trombocitose discreta. Bioquímicos apresentaram hipercolesterolemia e aumento severo de enzimas hepáticas. Ultrassonografia evidenciou hepatomegalia, colestase sugestiva de concreção biliar, esplenomegalia com presença de neoformação esplênica ([Figura 2](#)), nefropatia bilateral, neoformação testicular bilateral, hiperplasia prostática cística e adrenomegalia bilateral. Teste de supressão por dexametasona dentro da normalidade.

Diante das alterações apresentadas, instituiu-se tratamento voltado ao suporte hepático e à redução da hipercolesterolemia, bem como indicou-se intervenção cirúrgica em razão da presença de neoformações, as quais poderiam estar interferindo no diagnóstico diferencial de endocrinopatias. Foram prescritos ácido ursodesoxicólico (15 mg/kg, SID, VO, por 30 dias), prednisolona (0,5 mg/kg, SID, VO, por 10 dias), cefpodoxima (10 mg/kg, SID, VO, por 10 dias), ômega-3 (500 mg, SID, VO, por 30 dias) e hepatoprotetor nutracêutico à base de *Desmodium* spp. e *Lithothamnium* spp. (10 mg/kg, SID, VO, por 30 dias). Também foram indicados banhos terapêuticos com xampu à base de clorexidina e D-

pantenol, duas vezes por semana, até novas orientações. Exames cardiológicos foram solicitados visando maior segurança para a intervenção cirúrgica, os quais não evidenciaram alterações.

Após o tratamento instituído, o paciente apresentou melhora significativa do quadro dermatológico. Na reavaliação hematológica, observou-se resolução da leucocitose e redução expressiva da hipercolesterolemia e das enzimas hepáticas, embora ainda acima dos valores de referência. Diante da evolução clínica, foi agendado o procedimento cirúrgico para esplenectomia associada à orquiectomia.

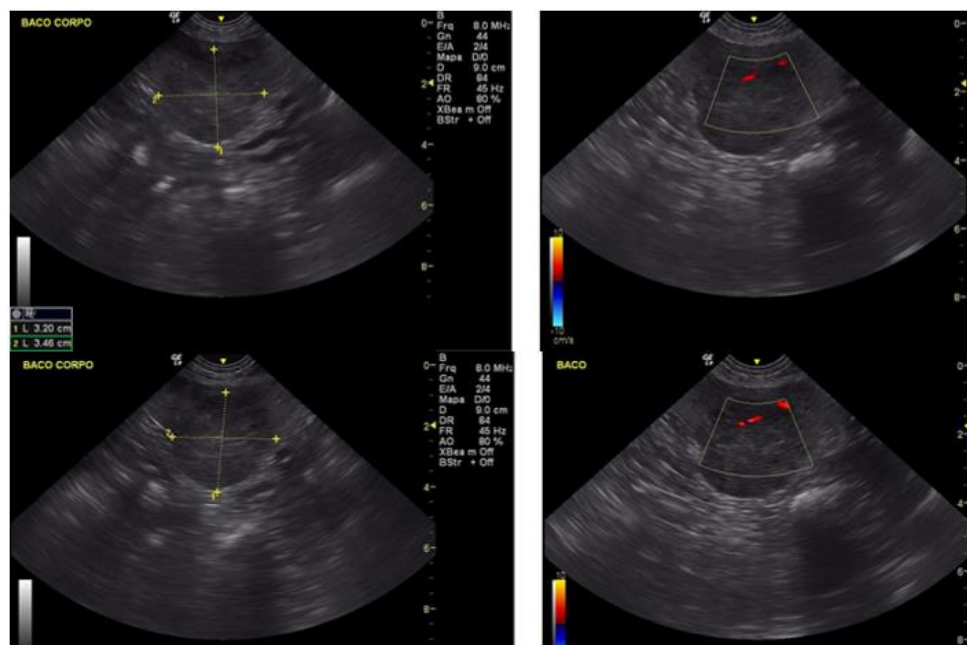


Figura 2. Ultrassonografia abdominal do cão Scottish Terrier, apresentando neoformação esplênica.

Na avaliação pré-anestésica, o paciente apresentava-se em bom estado geral, com parâmetros vitais dentro da normalidade, prosseguindo-se com a medicação pré-anestésica e a indução anestésica. O animal foi devidamente posicionado para o procedimento, realizada tricotomia e antisepsia do campo operatório, iniciando-se a cirurgia pela orquiectomia, a qual transcorreu sem intercorrências. Em seguida, procedeu-se à incisão abdominal e, após a exposição do baço para a realização da esplenectomia, o paciente evoluiu para parada cardiorrespiratória súbita. Foi realizado um primeiro ciclo de reanimação cardiopulmonar com massagem cardíaca externa, sem administração de fármacos, seguido de um segundo ciclo com administração de adrenalina (0,01 mg/kg), no qual houve retorno da circulação espontânea, porém com bradicardia. Administrou-se atropina (0,04 mg/kg), resultando em restabelecimento da frequência cardíaca adequada. Ressalta-se que, previamente à parada, o paciente não apresentava sinais de hipoxemia, hipocapnia, hipotensão ou bradicardia, evoluindo subitamente para assistolia. Após a estabilização hemodinâmica, a esplenectomia foi concluída, seguida de revisão da cavidade abdominal e fechamento adequado.

O paciente recuperou-se do procedimento sem intercorrências adicionais e foi encaminhado para internação por 24 horas para observação pós-operatória. Em virtude da presença de neoformações, o baço e os testículos foram encaminhados para análise histopatológica.

Durante o período de observação pós-operatória, o paciente manteve-se em bom estado geral, sendo posteriormente liberado para o domicílio, com orientações quanto aos cuidados com as suturas e uso de medicações analgésicas, antibióticas e anti-inflamatórias. As incisões apresentaram adequada cicatrização, e os pontos foram removidos dez dias após a cirurgia.

O exame histopatológico das neoformações testiculares revelou diagnóstico de leydigoma e sertolioma. A análise microscópica do baço evidenciou hiperplasia folicular entremeada por deposição de material amorfo, eosinofílico, fibrilar e hialinizado, com positividade à coloração pelo vermelho Congo, compatível com deposição de amiloide ([Figura 3](#)). No tecido adjacente, observaram-se macrófagos contendo hemossiderina e presença moderada de megacariócitos, corroborando o diagnóstico de amiloidose esplênica.

Diante do diagnóstico de amiloidose esplênica, correlacionando-se as manifestações clínicas e as alterações sistêmicas observadas, levantou-se a suspeita de que o paciente apresentasse um quadro de amiloidose sistêmica, com deposição de proteína amiloide em múltiplos tecidos, como pele, mucosa oral, fígado, coração e sistema nervoso central, o que poderia justificar as alterações clínicas apresentadas.

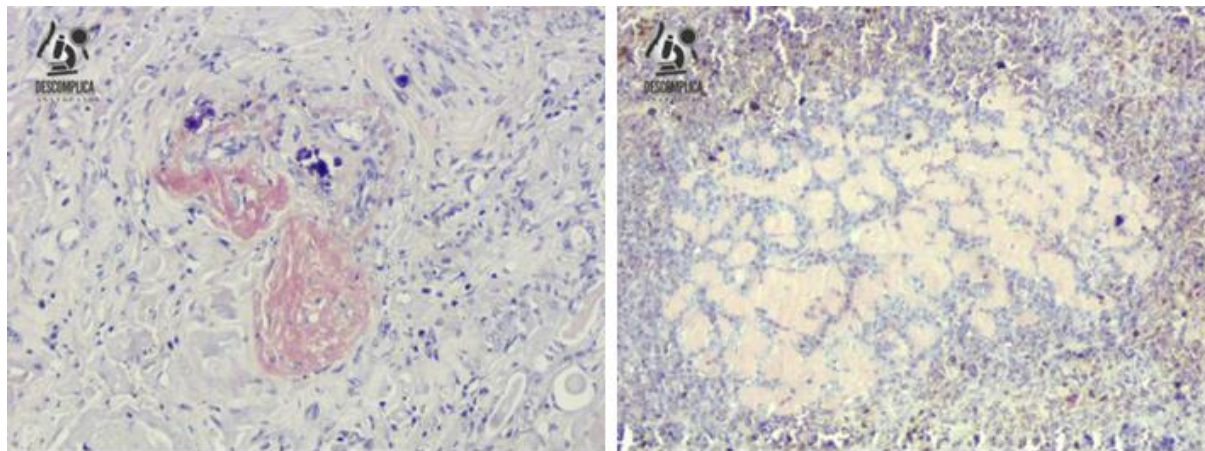


Figura 3. Análise histopatológica de baço canino com diagnóstico de amiloidose esplênica, apresentando deposição de material eosinofílico amorfo ao redor de vasos sanguíneos, compatível com depósitos de amiloide e positiva coloração específica evidenciando acúmulo de substância amiloide nas regiões perifoliculares do baço. Cortes histológicos corados com coloração vermelho Congo, aumento original 40x.

Para a confirmação diagnóstica, seria indicada a análise histopatológica dos sistemas sugestivos de acometimento. Entretanto, em virtude da intercorrência anestésico-cirúrgica prévia, uma nova anestesia foi contraindicada. Dessa forma, optou-se pela manutenção do paciente em cuidados paliativos, com o objetivo de reduzir a inflamação crônica e, consequentemente, minimizar a progressão da deposição amiloide em outros órgãos. Foram prescritos prednisolona (0,5 mg/kg, SID, VO, em dias alternados), colchicina (0,1 mg/kg, SID, VO), famotidina (1 mg/kg, SID, VO), o homeopático Traumeel® (um comprimido, BID, VO), além da manutenção do hepatoprotetor nutracêutico e do ômega-3. Instituiu-se também imunomodulação intestinal com probióticos e betaglucanas, associada à recomendação de melhoria nutricional, com introdução de alimentação natural balanceada e suplementação adequada.

Após alguns dias do início do tratamento, o paciente apresentou sensibilidade gastrointestinal atribuída ao uso da colchicina, motivo pelo qual o fármaco foi suspenso, mantendo-se os demais medicamentos e o plano alimentar. O paciente permaneceu clinicamente estável por aproximadamente cinco meses, sob acompanhamento periódico. Nesse período, apresentou um episódio de gastroenterite severa, sendo então solicitados novos exames de controle. O hemograma revelou leucocitose por neutrofilia, anemia normocítica normocrômica e trombocitose, enquanto os exames bioquímicos permaneceram dentro dos valores de referência. O paciente foi encaminhado para cuidados intensivos para suporte clínico e, após estabilização, recebeu alta, mantendo-se o tratamento instituído e o acompanhamento contínuo.

Após nove meses do diagnóstico inicial, o paciente passou a apresentar hiporexia, apatia, hematúria e hematoquesia. Novos exames laboratoriais evidenciaram novamente leucocitose por neutrofilia, anemia normocítica normocrômica e trombocitose; entretanto, os exames bioquímicos demonstraram azotemia e aumento significativo da fosfatase alcalina. A ultrassonografia abdominal revelou a presença de nódulo hepático compatível com hiperplasia nodular benigna ou nódulo regenerativo, lama biliar em vesícula biliar, espessamento do jejuno sugestivo de processo inflamatório (jejunitis) e alterações renais bilaterais caracterizadas por aumento da ecogenicidade cortical, perda da definição córtico-medular, nefrocalcinose, pielectasia e presença de cisto simples em rim direito. Observou-se ainda discreto espessamento da parede vesical, compatível com cistite, além de aumento da ecogenicidade pancreática e aumento da glândula adrenal direita, sugerindo hiperplasia adrenal ou endocrinopatia associada.

Foi realizada hemo gasometria venosa, a qual evidenciou hiperlactatemia (lactato de 4,6 mmol/L) e distúrbios eletrolíticos, caracterizados por hipocalcemia, hipocalcemia discreta e hiperclotemia, achados compatíveis com acidose metabólica severa.

O paciente foi novamente internado para estabilização clínica; contudo, diante da progressão do quadro e do prognóstico reservado, a tutora optou pela eutanásia. Considerando a forte suspeita de amiloidose sistêmica, a família autorizou a realização de necropsia para investigação post mortem da deposição de amiloide em outros órgãos.

Durante o exame necroscópico, observou-se que o animal apresentava bom estado de conservação corporal, com escore corporal elevado (8/9), mucosas hipocoradas e pele com áreas multifocais de descamação. À abertura da cavidade abdominal, constatou-se a preservação da disposição anatômica dos órgãos, embora apresentassem coloração pálida generalizada. O fígado encontrava-se aumentado de volume, com superfície irregular e presença de focos esbranquiçados puntiformes disseminados pelo parênquima, além de vesícula biliar distendida e preenchida por material espesso e enegrecido, compatível com lama biliar.

Os rins apresentavam-se aumentados, de coloração pardo-acinzentada e superfície finamente granular, com cápsula de difícil remoção e perda da distinção córtico-medular ao corte. A consistência era friável e a coloração pálida, sugerindo comprometimento funcional crônico ([Figura 4](#)). O exame macroscópico foi considerado sugestivo de insuficiência renal crônica, sendo coletados fragmentos de múltiplos órgãos para posterior confirmação histopatológica.



Figura 4. Rins do paciente externo e interno apresentando coloração pardo-acinzentada e superfície finamente granular, com perda total de definição cortiço-medular.

A análise microscópica revelou alterações significativas compatíveis com amiloidose sistêmica reativa (AA). Nos rins, observou-se acentuada deposição de material eosinofílico amorfo e levemente fibrilar na matriz mesangial e subendotelial dos glomérulos, obliterando os tufo glomerulares e espessando a cápsula de Bowman. Os túbulos renais apresentavam degeneração epitelial, proteinose tubular e infiltrado intersticial linfoplasmocitário discreto a moderado. A coloração por vermelho Congo demonstrou positividade nos glomérulos, confirmando o depósito de amiloide, sob o diagnóstico de amiloidose glomerular moderada, com degeneração tubular e nefrite intersticial linfocítica crônica.

No fígado, observou-se degeneração hepatocelular vacuolar crônica com necrose focal e infiltrado linfoplasmocitário periportal, compatível com hepatite linfoplasmocitária moderada, possivelmente associada ao uso prolongado de corticoides e à inflamação sistêmica. Os linfonodos mesentéricos apresentaram rarefação linfóide cortical e acentuada quantidade de macrófagos pigmentados por hemossiderina, caracterizando linfadenite histiocitária multifocal com hemossiderina intralesional, provavelmente reflexo de processo inflamatório sistêmico e crônico. Os fragmentos de mucosa oral mostraram gengivite linfoplasmocítica com hiperplasia fibrosa, e amostras cutâneas apresentaram dermatite perivascular leve.

Esses achados corroboram a hipótese de amiloidose sistêmica, com deposição de material amiloide principalmente em rim e baço, e lesões degenerativas e inflamatórias crônicas em fígado e linfonodos,

compatíveis com uma resposta de fase aguda prolongada. A causa *mortis* foi atribuída à insuficiência renal crônica secundária à amiloidose sistêmica reativa (AA).

Discussão

O presente relato descreve um caso de amiloidose sistêmica reativa (AA) em um cão da raça Scottish Terrier, macho, idoso, com histórico de dermatopatia crônica refratária e múltiplas alterações sistêmicas progressivas. A amiloidose é uma enfermidade caracterizada pela deposição extracelular de proteínas fibrilares anormais, em arranjo β -pregueado, que se acumulam nos tecidos e resultam em disfunção orgânica progressiva. Em animais domésticos, a forma mais frequentemente descrita é a amiloidose AA, relacionada à inflamação crônica e à síntese hepática prolongada da proteína amiloide sérica A (SAA), estimulada por citocinas como IL-1, IL-6 e TNF- α ([Jubb et al., 2016](#); [Mayhew & Weisse, 2012](#)).

No caso em questão, o paciente apresentava histórico de prurido intenso e lesões cutâneas descamativas de longa data, tratadas repetidamente com corticoides e antibióticos, com apenas melhora transitória. O quadro dermatológico crônico e recidivante configura um estímulo inflamatório persistente, potencialmente capaz de manter níveis séricos elevados de SAA e iniciar o processo de deposição amiloide ([Iwaide et al., 2025](#); [Seifi, 2019](#); [Woldemeskel, 2012](#)). Além disso, o uso prolongado de corticosteroides pode ter contribuído para o agravamento de alterações hepáticas observadas durante a evolução, associadas à inflamação sistêmica.

Na avaliação clínica inicial, o paciente apresentava bom estado geral, porém com abdômen abaulado, escore corporal aumentado e ataxia congênita estável. O exame ultrassonográfico revelou hepatomegalia, colestase com concreção biliar, esplenomegalia com presença de neoformação esplênica, nefropatia bilateral, hiperplasia prostática cística, neoformações testiculares bilaterais e adrenomegalia. Diante dos achados, a hipótese de endocrinopatia associada ao uso crônico de corticoide foi inicialmente considerada, mas descartada pelo teste de supressão com dexametasona. O conjunto de alterações sugeria uma doença sistêmica complexa e crônica, e a esplenectomia e a orquiectomia foram indicadas tanto com propósito terapêutico quanto diagnóstico.

O animal foi submetido aos procedimentos, sendo encaminhado para análise histopatológica das massas esplênica e testiculares. O exame microscópico revelou leydigoma e sertolinoma nos testículos, enquanto o baço apresentou deposição de material eosinofílico amorfo e hialinizado entremeadado à hiperplasia folicular, compatível com amiloidose esplênica, confirmada pela coloração com vermelho Congo. Também foram observados macrófagos contendo hemossiderina e megacariócitos em tecido adjacente, corroborando a natureza inflamatória do processo. Assim, o diagnóstico definitivo de amiloidose esplênica foi estabelecido, sendo esta interpretada como a forma localizada ou inicial de uma possível amiloidose sistêmica reativa.

Diante do diagnóstico, o paciente foi mantido sob cuidados clínicos e iniciou tratamento paliativo com prednisolona em dose alternada, colchicina, famotidina, hepatoprotetor, ômega-3 e imunomodulação intestinal ([Seifi, 2019](#); [Tizard, 2017](#); [Tizard & Jones, 2018](#)) para controle inflamatório e prevenção da deposição progressiva de amiloide. Apesar da ausência de terapias específicas e curativas, o cão apresentou boa resposta clínica inicial, mantendo-se estável por cerca de cinco meses após a cirurgia. Essa sobrevida prolongada excede a expectativa relatada para casos de amiloidose sistêmica em cães, nos quais o prognóstico é geralmente reservado a desfavorável ([Iwaide et al., 2025](#); [Iwaide et al., 2025](#); [Sostaric-Zuckermann, 2025](#)).

Nove meses após o diagnóstico, o paciente apresentou hiporexia, apatia, hematúria e hematoquesia, com exames laboratoriais revelando leucocitose, anemia normocítica normocrômica, trombocitose e bioquímica compatível com azotemia e aumento de fosfatase alcalina. O ultrassom abdominal mostrou nódulo hepático benigno, jejunitis, nefrocalcinose, pielectasia e perda da definição córtico-medular, indicando progressão da nefropatia crônica. O quadro evoluiu para insuficiência renal, e devido ao agravamento clínico, a eutanásia foi realizada com consentimento da tutora.

Na necropsia, observou-se hepatomegalia irregular, vesícula biliar distendida e repleta por lama biliar, e rins pálidos, friáveis, de superfície granular e com perda da definição córtico-medular, compatíveis com insuficiência renal crônica. O exame microscópico confirmou deposição de material eosinofílico amorfo e levemente fibrilar na matriz mesangial e subendotelial glomerular, obliterando os

tufos e espessando a cápsula de Bowman. A coloração por vermelho Congo foi positiva, confirmando amiloidose glomerular moderada. Foram observadas ainda degeneração tubular, proteinose e nefrite intersticial linfocítica crônica, indicando lesão renal secundária e duradoura.

O fígado apresentava degeneração vacuolar e infiltrado linfoplasmocitário periportal, compatível com hepatite linfoplasmocitária crônica, possivelmente associada à inflamação sistêmica e ao uso de corticosteroides. Os linfonodos mesentéricos exibiram linfadenite histiocitária multifocal com acentuado acúmulo de hemossiderina intralesional, evidenciando um processo inflamatório crônico persistente. Essa alteração é considerada uma importante fonte de estímulo para a produção sustentada da proteína SAA, a qual desencadeia a deposição amiloide sistêmica ([Iwaide et al., 2025](#); [Iwaide et al., 2025](#); [Melendez-Soto, 2022](#); [Seifi, 2019](#)). Assim, a linfadenite histiocitária identificada neste caso pode ter atuado como fator primário ou perpetuador da amiloidose, funcionando como foco crônico de ativação macrofágica e liberação de citocinas pró-inflamatórias.

A progressão do quadro, desde a amiloidose esplênica diagnosticada em vida até a forma renal confirmada *post mortem*, confirma o caráter sistêmico da doença e reforça a hipótese de uma amiloidose reativa secundária. A sequência clínica e histopatológica observada está em concordância com os poucos relatos disponíveis na medicina humana e veterinária, que descreveram a amiloidose como doença de evolução lenta e multissistêmica ([Sostaric-Zuckermann, 2025](#)), que reforça o papel das doenças inflamatórias crônicas como causa de deposição amiloide em múltiplos órgãos.

Conclusão

O caso relatado demonstra a ocorrência de amiloidose sistêmica reativa (AA) em um cão da raça Scottish Terrier, associada a um processo inflamatório crônico de longa duração. A identificação inicial de amiloidose esplênica durante o exame histopatológico de uma neoformação revelou-se determinante para o reconhecimento precoce da enfermidade, possibilitando manejo clínico direcionado e prolongando a sobrevida do paciente. A posterior confirmação de amiloidose renal no exame *post mortem* confirmou o caráter sistêmico e progressivo da doença.

A presença concomitante de linfadenite histiocitária multifocal com hemossiderina intralesional sugere que a estimulação inflamatória persistente nos linfonodos tenha desempenhado papel fundamental na gênese e perpetuação do processo amiloidogênico. Essa relação reforça a hipótese de que respostas inflamatórias crônicas e contínuas, mesmo de natureza localizada, podem desencadear a deposição sistêmica de proteínas amiloides em cães.

O relato reforça que não há tratamento específico ou curativo para a amiloidose em pequenos animais, e que o manejo clínico de suporte, associado ao controle da inflamação de base, representa a principal forma de intervenção. A sobrevida prolongada do paciente, em comparação ao tempo descrito na literatura, destaca a importância da abordagem multidisciplinar, da reavaliação periódica e da identificação precoce de sinais sistêmicos associados a processos inflamatórios crônicos.

Por fim, este estudo contribui para o conhecimento da amiloidose em cães, enfatizando a relevância do diagnóstico diferencial em pacientes com histórico de inflamação persistente, a importância da análise histopatológica para confirmação da enfermidade e o papel potencial da linfadenite histiocitária como fator etiopatogênico na forma reativa da doença. O caso reforça o valor das necropsias veterinárias na elucidação de afecções sistêmicas complexas e na ampliação do entendimento clínico-patológico dessas condições em pequenos animais.

Referências

- Ayar, Y., Ersoy, A., Oksuz, M. F., Ocakoglu, G., Vuruskan, B. A., Yildiz, A., Isiktas, E., Oruc, A., Celikci, S., Arslan, I., Sahin, A. B., & Güllülü, M. (2017). Clinical outcomes and survival in AA amyloidosis patients TT - Desfechos clínicos e sobrevida em pacientes com amiloidose AA. *Revista Brasileira de Reumatologia*, 57(6).
- Brunger, A. F., Nienhuis, H. L. A., Bijzet, J., & Hazenberg, B. P. C. (2020). Causes of AA amyloidosis: a systematic review. *Amyloid*, 27(1), 1–12. <https://doi.org/10.1080/13506129.2019.1693359>.

- Iwaide, S., Murakami, T., Masoud, N. S., Kobayashi, N., Fortin, J. S., Miyahara, H., Higuchi, K., & Chambers, J. K. (2025). Classification of amyloidosis and protein misfolding disorders in animals 2024: A review on pathology and diagnosis. In *Veterinary Pathology* (Vol. 62, Issue 2, pp. 117–138). <https://doi.org/10.1177/03009858241283750>.
- Iwaide, S., Wachoski-Dark, G. L., Murakami, T., Sedghi, N. M., Itoh, Y., Hisada, M., Kimura, K., Shibahara, T., Haritani, M., & Caswell, J. L. (2025). Identification of fibrinogen A α -chain as an amyloid precursor protein in a case of canine coronary artery amyloidosis. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 37(4), 1–5. <https://doi.org/10.1177/10406387251331933>.
- Jubb, K. V. F., Kennedy, P. C., & Palmer, N. (2016). *Pathology of Domestic Animals: Hematopoietic System; Endocrine Glands; Female Genital System; Male Genital System. Cardiovascular System* (Elsevier, Ed.). Elsevier.
- Kadota, A., Iwaide, S., Miyazaki, S., Mitsui, I., Machida, N., & Murakami, T. (2020). Pathology and Proteomics-Based Diagnosis of Localized Light-Chain Amyloidosis in Dogs and Cats. *Veterinary Pathology*, 57(5). <https://doi.org/10.1177/0300985820934113>.
- Kobayashi, N., Kaneda, M., Ikeda, M., Kondo, H., Iwaide, S., Itoh, Y., Hisada, M., Kato, Y., Sedghi Masoud, N., Nomura, K., Tsuneyasu, M., Akamine, T., & Murakami, T. (2025). Polymorphisms in SAA alter intrarenal amyloid distribution of AA amyloidosis in cats. *Scientific Reports*, 15(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-025-07983-7>.
- Loeven, K. O. (1994). Hepatic amyloidosis in two Chinese Shar Pei dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 204(8). <https://doi.org/10.2460/javma.1994.204.08.1212>.
- Losa, M., Emmenegger, M., Rossi, P., Schürch, P. M., Serdiuk, T., Pengo, N., Capron, D., Bieli, D., Bargenda, N., Rupp, N. J., Carta, M. C., Frontzek, K. J., Lysenko, V., Reimann, R. R., Schwarz, P., Nuvolone, M., Westermarck, G. T., Nilsson, K. P. R., Polymenidou, M., ... Aguzzi, A. (2024). The ASC inflammasome adapter governs SAA-derived protein aggregation in inflammatory amyloidosis. *EMBO Molecular Medicine*, 16(9). <https://doi.org/10.1038/s44321-024-00107-0>.
- Marques, N., Oliveira-Silva, C., Pinho, A., Nunes, A. T., Sampaio, S., Oliveira, A., & Tavares, I. (2025). Novas tendências na amiloidose AA com envolvimento renal: Experiência de um único centro. *Brazilian Journal of Nephrology*, 47(2). <https://doi.org/10.1590/2175-8239-jbn-2024-0127pt>.
- Mayhew, P. D., & Weisse, C. (2012). Liver and biliary system. In K. M. Tobias & S. A. Johnston (Eds.), *Veterinary surgery: small animal* (Vol. 95, pp. 1601–1623). Elsevier Saunders Philadelphia.
- Melendez-Soto, R. (2022). Systemic AA Amyloidosis: A Potential Public Health Problem. *Abanico Veterinario*, 12.
- Nelson, R., & Couto, C. G. (2015). *Medicina interna de pequenos animais* (3.ed.). Elsevier Brasil.
- Schultz, D. M., Rivera, C., Jeffery, N., Cianciolo, R. E., Hokamp, J. A., Labato, M. A., & Nabity, M. B. (2025). Analysis of survival among biopsy-determined categories of kidney disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 39(2), e17301. <https://doi.org/10.1111/jvim.17301>.
- Seifi, S. (2019). Amyloidosis in animals: A review. *Comparative Clinical Pathology*, 28, 1353–1363.
- Sostaric-Zuckermann, I. C. (2025). Localized and systemic amyloidosis in dogs: A review of cases. *Croatian Veterinary Archive*, 95(2), 151–160.
- Szczepankiewicz, B., Paślawska, U., Grzegory, M., Jonkisz, P., Borecka, P., Marzec, M., Brzozowska, M., & Nowak, M. (2018). Canine renal amyloidosis: A case report. *Medycyna Weterynaryjna*, 74(5), 320–323. <https://doi.org/10.21521/mw.6038>.
- Tizard, I. R. (2017). *Veterinary Immunology-E-Book*. Elsevier Health Sciences.
- Tizard, I. R., & Jones, S. W. (2018). The microbiota regulates immunity and immunologic diseases in dogs and cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 48(2), 307–322.
- Woldemeskel. (2012). A concise review of amyloidosis in animals. In *Veterinary Medicine International* (p. 1). <https://doi.org/10.1155/2012/427296>.

Histórico do artigo:**Recebido:** 5 de novembro de 2025**Aprovado:** 5 de dezembro de 2025**Licenciamento:** Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.