

ANEMIA HEMOLÍTICA INMUNOMEDIADA. CASO CLÍNICO.

M. Laporta Pastor¹, D. Ortiz Martínez¹,
Ll. Segura Cardona².

¹H.V. de Molins. Verdaguer, 45.
08750 Molins de Rei. (Barcelona).
²C.V. Olesa. Pl. Joan Massana, 1.
8640 Olesa de Montserrat. (Barcelona).

RESUMEN

En el presente artículo se describe un caso clínico de anemia hemolítica inmunomediada, su diagnóstico, tratamiento y evolución.

Palabras clave: Anemia; Hemolítica; Perro.

ABSTRACT

In this report one cas of immunomediated haemolytic is described and the diagnostic, therapy and evolution.

Key words: Anemia; Haemolytic; Dog.

INTRODUCCIÓN.

La anemia hemolítica inmunomediada es un desorden del sistema inmunitario, encuadrado dentro de las llamadas reacciones de hipersensibilidad tipo II, en la que la vida de los eritrocitos es notablemente más corta, ya que éstos son destruidos por el sistema fagocítico (hemólisis extravascular) o por los anticuerpos circulantes (hemólisis intravascular)^(1, 2).

De los cinco tipos de anemia hemolítica inmunomediada conocidos, los tipos II y III, intravascular y extravascular respectivamente, son los más frecuentes en cuanto a su presentación⁽²⁾.

La media de edad de 6 a 7 años es la más afectada, siendo en las hembras más frecuente la presentación que en los machos⁽²⁾.

Los primeros síntomas de la enfermedad son inespecíficos y los frecuentes son: ictericia, vómitos, diarreas, anorexia y, sobre todo, palidez extrema de las mucosas; también podemos encontrarnos con animales que presentan shock circulatorio^(2,3).

En casos de hemólisis intravascular también podemos hallar la orina de un color vinoso muy intenso que no se aclarará una vez centrifugada la misma.

En la exploración física encontramos un animal con palidez de mucosas, taquicardia, taquipnea y

en algunas ocasiones fiebre. Hay, además, un claro aumento de los casos en primavera y verano.

En la exploración radiológica los hallazgos más significativos son la aparición de hepatomegalia y esplenomegalia.

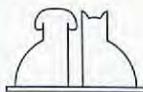
Todos los animales afectados presentan anemias y, sobre todo, una fuerte regeneración^(2,3).

Los valores del hematocrito pueden variar mucho, pero suelen haber valores medios del 15% y extremos de 5% a 35%, siempre acompañados de marcada regeneración.

En algunas ocasiones, la enfermedad se puede presentar sin síntomas de regeneración; en este caso, posiblemente, será debido a una destrucción directa de los precursores en la misma médula antes de su aparición en la sangre periférica⁽³⁾.

Otros signos de regeneración fundamentales a la hora de evaluar el frotis son, la anisocitosis y la policromasia. Los eritrocitos nucleados en sangre periférica son otro hallazgo a tener presente en la inspección del frotis, ya que siempre deben ir acompañados de signos de regeneración; ya que éstos solos, sin evidencia de regeneración, indican enfermedad medular primaria^(4,6).

También podemos encontrarnos trombocitopenias añadidas que serían debidas al mismo proceso inmunomediado, dando lugar así a bicitopenias conjuntas; esto es un hallazgo importante, ya que



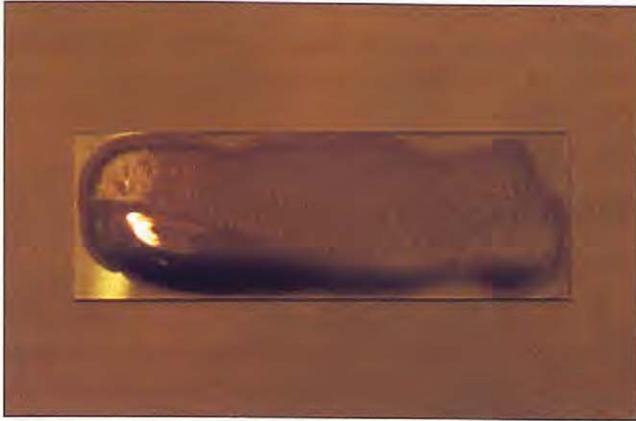


Fig. 2.



Fig. 3.

este tipo de bicitopenias pueden encontrarse incluso en el 60% de los casos juntamente con la anemia hemolítica inmunomediada^(5,6).

Las trombocitopenias también se pueden presentar por otro mecanismo, como es un consumo excesivo de plaquetas por vasculitis o por coagulación intravascular diseminada (C.I.D.), aunque estos mecanismos son menos frecuentes⁽⁵⁾.

Sin ser específicos de hemólisis intravascular ni de hemólisis extravascular, los esferocitos son el hallazgo más significativo en la inspección del frotis sanguíneo (Fig. 2).

Otros hallazgos secundarios son la autoaglutinación de los eritrocitos y una leucocitosis marcada debida a la fuerte respuesta inflamatoria, o también como respuesta al fuerte estímulo regenerativo.

En caso de que se presente hemaglutinación de los eritrocitos, no será necesaria la utilización del test de Coomb's^(3,4).

En cuanto a la bioquímica sanguínea, podemos encontrar un aumento de enzimas hepáticas debido principalmente a la hipoxia; también podemos apreciar un aumento de la fosfatasa alcalina, así como, azotemia prerrenal. Ninguno de los hallaz-



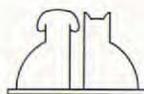
Fig. 4.

gos son constantes; tampoco lo es la nefrosis por exceso de hemoglobina que podemos encontrar en casos de hemólisis intravascular; en cualquier caso debemos analizar la orina ya que podemos encontrar bilirrubina o hemoglobina, lo que nos confirmará la presencia de hemólisis intravasculares^(5,6).

El sedimento urinario es fundamental para el diagnóstico de la enfermedad, ya que en casos de piuria o bacteriuria podemos estar ante un caso de endocarditis bacteriana, por tanto, en este caso el proceso anémico hemolítico sería secundario a la endocarditis⁽⁶⁾.

CASO CLÍNICO.

Se presentó en nuestro hospital un perro mestizo macho de siete años de edad con sintomatología inespecífica de astenia, anorexia, fiebre y depresión. En la exploración se detectó que su temperatura era de 40 grados centígrados, extremidades frías, bradicardia, pero lo más notable de la exploración era la extrema palidez de las mucosas. Se hospitalizó el animal y se le hicieron los análisis correspondientes (hemograma y panel bioquímico completo). Se comprobó que su hematocrito era de 26%, con una hemoglobina de 7,1 gr/dl y unos glóbulos rojos de 3.300.000/ml³ (Fig. 1). Estos datos junto con la fuerte regeneración que presentaba, la autohemaglutinación (Fig. 2) y, sobre todo, el hallazgo de macrocitos y esferocitos en el frotis sanguíneo nos hizo sospechar de que realmente se trataba de una anemia hemolítica inmunomediada (Fig. 3).



En el panel bioquímico no apareció en ningún momento ningún valor alterado.

Aunque los índices de reticulocitos siempre mostraron regeneración (>5), se tuvieron más en cuenta otros signos como la macrocitosis y la poiquilocitosis; tampoco se le hizo el test de Coomb's ya que los signos de hemaglutinación y los esfereocitos hacía innecesaria la utilización del test.

Una vez confirmado el diagnóstico se le administró prednisona a dosis de 2 mg/kg dos veces al día por vía oral para bloquear la fagocitosis de los eritrocitos; a las 48 horas se le dió el alta. A los cuatro días se presentó de nuevo en el hospital con un estado crítico, los valores de las analíticas (2º y 3º hemograma) aparecen en la Fig. 1. Confirmada la gravedad de la hemólisis el animal se hospitalizó de nuevo y se le administraron dos transfusiones sanguíneas en 48 horas, consiguiendo subir el hematocrito al 10% y la hemoglobina a 4 gr/dl. Ante la gravedad del caso optamos por la administración de drogas inmunodepresoras, concretamente ciclofosfamidás, ya que no respondía al tratamiento con prednisona. La dosis de ciclofosfamida administrada fue de 50 mg/m² y durante el período de hospitalización se le realizaron tres nuevas transfusiones (Fig. 4).

Con el tratamiento el animal mejoró notablemente ya que su hematocrito subió a 34% y su hemoglobina hasta 11 gr/dl, y sus glóbulos rojos 3.900.000/ml³ (hemograma nº 6 de la Fig. 1).

Se le dió el alta de nuevo con la medicación de ciclofosfamida cuatro días a la semana y un control semanal del animal. Pero el hemograma nº 7 demostró que la hemólisis estaba totalmente descontrolada de nuevo ya que el hematocrito volvió a descender a 11% y su hemoglobina a 4 gr/dl, lo que indicaba que la hemólisis era imposible de controlar. Ante la gravedad del caso decidimos realizar otra transfusión de 200 ml de sangre y extirpar el bazo. Como se puede comprobar en los siguientes hemogramas (Fig. 1) a raíz de la extirpación del bazo el animal se fue recuperando progresivamente, ya que se trataba de una hemólisis extravascular y el problema de la fagocitosis se encontraba en el bazo.

Extirpar o no el bazo es la decisión clave en estas patologías ya que aunque el problema resida en el bazo, también el extirparlo supone la privación de una cantidad importantísima de sangre, además de privarla de la hematopoyesis extramedular.

Después de varios días de recuperación el animal fue dado de alta cuando en su hemograma nº 12 se vió una clara mejoría. Se le administró un tratamiento de azatioprina a dosis de 2 mgr/kg

durante 4 días semanales por un período de doce semanas, y en la actualidad el animal vive perfectamente con revisiones trimestrales y sin medicación alguna.

DISCUSIÓN.

Según lo expuesto la anemia hemolítica inmunomediada es una enfermedad relativamente fácil de diagnosticar. Pero siempre tenemos que tener presente que llegar al diagnóstico significa excluir primero todos los procesos que pueden aparecer asociados con la anemia, enfermedades infecciosas como erlichiosis, babesiosis, endocarditis y neoplasias.

La historia clínica y, sobre todo, la información de los hemogramas nos darán los suficientes datos para el diagnóstico de la enfermedad⁽⁷⁾.

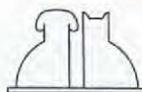
En cuanto al tratamiento hay que decir que en casos no complicados de hemólisis extravascular el tratamiento con prednisona es suficiente, pero en casos que no respondan hay que tratar con drogas inmunodepresoras, transfusiones y, en casos extremos, la extirpación del bazo⁽¹⁾.

Durante todo el tratamiento debemos vigilar al animal y someterle a un calendario de revisiones, durante la administración de la quimioterapia debemos mantener al animal hospitalizado y someterle a controles hematológicos diarios.

De todo lo anterior se deduce la necesidad de conocer los efectos secundarios de las drogas inmunosupresoras y someter a los animales afectados siempre a chequeos durante la administración de estas fuertes drogas.

nº	Hto	Hb	GR	GB	VCM	Prot	THR
1	26	7,1	3.300	25.000	80	9,6	260.000
2	16	6,9	2.500	19.900	82	6,9	200.000
3	8	3,4	1.180	11.500	79	8,0	260.000
4	10	3,4	1.400	42.200	80	8,0	250.000
5	10	4,0	1.200	57.900	85	7,0	200.000
6	34	11,0	3.900	47.300	80	8,0	300.000
7	11	4,0	890	14.000	85	7,0	200.000
8	16	5,2	1.580	14.600	80	7,4	250.000
9	28	6,8	3.620	50.900	83	7,6	200.000
10	34	10,0	4.040	18.000	80	7,0	200.000
11	30	11,0	4.000	18.600	80	7,6	200.000
12	30	12,0	4.100	12.500	80	7,0	250.000

Fig. 1 Hemogramas.



En el presente caso el perro es sometido a repetidas revisiones, ya que la azatioprina es un fármaco mielosupresor y puede producir pancitopenias y muerte del animal⁽⁸⁾.

En caso de que se produzcan citopenias, será suficiente con interrumpir el tratamiento y cuando

los valores sanguíneos se recuperen continuar la medicación con la azatioprina, pero solamente el 75% de la dosis inicial⁽¹⁾.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Kirby, R., Dennis T., D.V.M., Crower, F.V. DVM. The veterinary clinics of North America. *Emergency medicine*, 1.145-1.150.
2. W. Fener Quick reference to veterinary medicine. 2º edition.
3. Small animal clinical diagnosis by laboratory methods. Willard, tvedten, turnwald, 72-85.

4. Veterinary laboratory medicine The compendium collection, pp. 267, 1990.
5. Birchard-Sherding. *Saunders Manual Small Animal Practice*, 147-150.
6. Text of veterinary internal medicine. Ed. Saunders. Ettinger. 4º edition.
7. Schalm's veterinary hematology. Jain. pp. 648-649.
8. Bonagura, K. Current veterinary therapy. XII edition.
9. Manual de patología clínica veterinaria. Maxime-Benjamin pp. 147-150.
10. Groulade, P. Atlas d'hematologie et cytologie du chien et du chat.

