

Anemia Hemolítica Imunomediada Não Regenerativa em Cão – Relato de Caso

Caio César Poli dos Santos¹ Ana Letícia Filipi²; Ronan Leopoldo Alves Cristiano³; Ana Laura D'Amico Fam⁴

Palavras-chave: Aplasia medular. Hemólise. Mielograma.

Introdução

A anemia hemolítica imunomediada (AHIM) é uma anemia comum em animais de companhia, sendo mais prevalente em fêmeas de cães. Promove a destruição dos eritrócitos com ação de anticorpos ou de complexos imunes que agem sobre eles (THRALL, 2007). A AHIM tem alto grau de regeneração porém, em alguns casos, pode ser não regenerativa devido à produção eritróide insuficiente associada à doenças medulares idiopáticas, hipoplasia ou aplasia (ROGERS, 2000). As principais manifestações clínicas são letargia, esplenomegalia, febre, icterícia, dispneia, perda de peso e mucosas pálidas ou ictericas (THRALL, 2007). A AHIM é reconhecida como causa frequente do desenvolvimento de quadros anêmicos agudos em cães, podendo ter diferentes apresentações clínicas, responsivas ou não à terapia imunossupressiva única com corticoides, algumas vezes evoluindo desfavoravelmente, podendo levar ao óbito (MILLER, 1997; HARKIN et al., 1998). O objetivo do presente estudo é relatar um caso de anemia hemolítica imunomediada e trombocitopenia em um cão e a importância dos exames laboratoriais para diagnóstico de anemia arregenerativa.

Relato de Caso

Foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Tuiuti do Paraná um cão, fêmea, raça **Welsh Corgi de 4 anos. O tutor relatou que o animal havia sido atendido em outro estabelecimento veterinário e apresentava** inapetência, anorexia e epistaxe. Na ocasião realizou-se hemograma, testes bioquímicos e ultrassonografia abdominal. Nos resultados foi observado anemia não regenerativa (hematócrito 7%), leucopenia (3.600/ μ l), sendo 3.168/ μ l neutrófilos segmentados, 228/ μ l linfócitos, 144/ μ l monócitos e sem contagem de plaquetas, sendo relatado plasma moderadamente icterico. Os exames bioquímicos demonstraram lesão hepática (ALT 97 UI/L), colestase (FA 97 UI/L) e azotemia pré-renal (creatinina 1,2 mg/dL e uréia 110 mg/dL). No exame ultrassonográfico observou-se nefropatia, pólipos em vesícula urinária, sem descartar processo neoplásico. Também foram observados hepatomegalia, ovários policísticos e efusão peritoneal. Foi realizada transfusão sanguínea pois suspeitava-se de pancitopenia ou hemoparasitas. Com esse histórico, a paciente foi atendida na Universidade e optou-se por realizar punção de medula óssea e repetir todos os exames de sangue previamente realizados. No resultado do hemograma

1 Médico Veterinário – PAP/UTP

2 Médico Veterinário – PAP/UTP

3 Médico Veterinário – PAP/UTP

4 Professora de Medicina Veterinária - UTP

observou-se anemia (hematócrito 20%), leucócitos totais dentro da normalidade (10.600/ μ l) e nenhuma plaqueta. Os exames bioquímicos apresentaram colestase (FA 492 UI/L) e azotemia pré-renal (creatinina 0,6 mg/dL e uréia 152 mg/dL). A avaliação de medula óssea demonstrou moderada hipoplasia eritróide e presença de precursores mielóides e plaquetários dentro da normalidade para a espécie e idade do animal. Frente esses resultados, foi instituído tratamento de doses imunossupressivas de corticosteróide, iniciando com dexametasona 0,2 mg/kg a cada 12 horas por três dias por via oral. Em seguida deu-se continuidade com prednisona 2 mg/kg a cada 24 horas até novas recomendações, apresentando leve melhora no quadro clínico, evoluindo ao óbito duas semanas após o início do tratamento.

Discussão

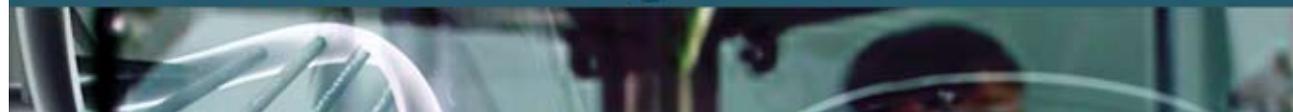
As anemias arregenerativas podem ser decorrentes de hipoplasia ou aplasia medular causadas por exposição à micotoxinas, à medicamentos mielotóxicos (cloranfenicol, sulfas, entre outros) (ROGERS, 2000). A aplasia medular é rara em animais de companhia e caracteriza-se por pancitopenia em sangue periférico e hipoplasia de três tipos celulares (eritróide, mielóide e megacariocítica) na medula óssea, resultando na substituição do tecido hematopoiético por tecido adiposo. Quando a causa não é bem estabelecida, a aplasia é definida como idiopática por exclusão. Para tal diagnóstico é necessária a exclusão de outras causas de pancitopenias, como leucemias e mielofibrose, síndrome mielodisplásica, mielonecrose, aplasia pura da série vermelha e síndrome hemofagocítica (FELDMAN et al., 2000; WEISS, 2007). A punção de medula óssea foi realizada para confirmação da diminuição dos precursores eritróides, indicando hipoplasia desta linhagem. Também, o mielograma foi eficaz para excluir causas de anemia não regenerativa por problemas intrínsecos à medula, como processos neoplásicos, degenerativos, entre outros. A taxa de mortalidade aproxima-se de 50%. O tratamento com combinação de corticosteróides e outros medicamentos imunossupressores pode aumentar a oportunidade de recuperação dos pacientes, e ainda, prolongar o tempo de sobrevivência (REIMER et al., 1999; MACKIN, 2000). Além de terapias específicas relacionadas a causa primária, o tratamento para aplasia medular é limitado e com prognóstico geralmente desfavorável.

Conclusão

Conclui-se que a anemia hemolítica imunomediada pode ser não regenerativa, principalmente quando há alterações medulares, necessitando do mielograma para chegar ao diagnóstico, confirmar ou excluir causa de base e instituir o tratamento mais adequado.

Referências

FELDMAN B F., ZINKL J G., JAIN N C. **Schalm's Veterinary hematology**. 5. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. 1344p.



HARKIN, K.R.; BRASELTON, W.E.; TVEDTEN, H. **Pseudo hypophosphatemia in two dogs with immune-mediated hemolytic**. Journal of Veterinary Internal Medicine, v.12, p.178-181, 1998.

MACKIN, A. **Advances in the treatment of immune-mediated blood disorders**. In: AMERICAN CONGRESS OF VETERINARY INTERNAL MEDICINE, 18., 2000. Seattle: n.i., 2000. p.465.

MILLER, E. CVT update: **Diagnosis and treatment of immunemediated hemolytic**. In: BONAGURA, J.D. (Ed.) Kirk's current veterinary therapy XIII – Small animal practice. Philadelphia: Saunders, 2000. p.427-434

REIMER, M.E.; TROY, G.C.; WARNICK, L.D. **Immune mediated hemolytic: 70 cases (1988 – 1996)**. Journal of the American Animal Hospital Association, v.35, p.384-395, 1999.

ROGERS, K.S. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Textbook of veterinary internal medicine**. 5.ed. Philadelphia: Saunders, 2000. p.198-203.

TRALL, M. A. **Hematologia e Bioquímica Veterinária**. 1. ed. São Paulo: Roca., 2007

WEISS D J., HENSON M. **Pure White cell aplasia in a dog**. Veterinary Clinical Pathology, Santa Barbara, v.36, p. 373- 375, 2007.