

MEDICINA INTERNA

ANEMIA HEMOLÍTICA INMUNOMEDIADA REFRACTARIA AL TRATAMIENTO CON CORTICOIDES EN UN COCKER CON ANTECEDENTES FAMILIARES

M. J. Ciudad, N. Moreno, E. Varela

¹ Clínica Veterinaria Casetas

Caso clínico

Introducción

Se presenta el caso de una hembra cocker spaniel inglés de 7 años con anemia hemolítica inmunomediada (AHIM) refractaria al tratamiento con corticoides. 5 años antes la madre padeció AHIM respondiendo rápida y satisfactoriamente al tratamiento con prednisona en la dosis y pauta recomendadas en la bibliografía. “Krystell” se presenta con un cuadro inespecífico de fiebre (40° C), vómitos, abatimiento y ligera palidez de mucosas. El hematocrito es del 35% y presenta bilirrubinemia (1 mg/dl –rango: 0,1-0,6). Se instaura tratamiento sintomático pero el cuadro empeora drásticamente en 24 horas, con vómitos persistentes que no responden al tratamiento, resistencia al ejercicio, debilidad e ictericia. La autoaglutinación es tan marcada que imposibilita la utilización del analizador hematológico. El hematocrito es del 13%. La bilirrubina sérica es de 8 mg/dl, siendo el resto de valores normales. El frotis sanguíneo muestra signos claros de regeneración con presencia de abundantes policromatófilos, eritroblastos y esferocitos. Los propietarios se niegan a hospitalizar el animal y se trata de manera ambulatoria con prednisona (3 mg/kg/12 h) y heparina durante 48 horas y al no lograr mejoría se transfunde sangre entera, aunque el animal no responde. Finalmente se trata con ciclofosfamida intravenosa en dosis única de 250 mg/m² (los vómitos persistentes imposibilitan la vía oral) observándose mejoría clínica a las 36 horas (el hematocrito sube al 20%, persistiendo aún cierta autoaglutinación). El tratamiento con prednisona se mantiene a dosis decrecientes hasta la normalización clínica y hematológica (20 días después de iniciado

el proceso). 4 meses después el animal sigue estable y sin tratamiento.

Discusión

La anemia hemolítica inmunomediada es la más frecuente en la especie canina, siendo la mayoría de los casos de origen idiopático.

El hemograma es de vital importancia diagnóstica, pero si existe autoaglutinación severa, como en este caso, se producen errores en el recuento del analizador hematológico o se imposibilita su utilización. La utilización de técnicas sencillas, como la realización de un microhematocrito y un frotis sanguíneo nos aportarán información relevante para el establecimiento del diagnóstico. La extensión mostrará signos claros de regeneración (policromatófilos, eritroblastos) y esferocitos.

La existencia de anemia con autoaglutinación y presencia de esferocitos se consideran prácticamente patognomónicos de la AHIM.

El tratamiento de elección es la utilización de prednisona a dosis altas (2-4 mg/kg/12-24 horas), y en general se aprecia mejoría significativa en las primeras 24-48 horas. El tratamiento se mantiene a dosis decrecientes hasta la normalización clínica y hematológica, lo que usualmente requiere de 2 a 3 semanas. Determinados animales, como “Krystell” presentan AHIM más agresiva, con autoaglutinación severa, ictericia y vómitos y un deterioro rápido de su estado sin respuesta a los corticosteroides; en estos animales el riesgo de muerte por tromboembolismo y coagulación intravascular diseminada (CID) es muy elevado por lo que se recomienda la administración de aspirina a dosis bajas (2-5 mg/kg/24 h); en estos casos se utilizan otros agentes

inmunosupresores, especialmente azatioprina (2 mg/kg/24h VO) y también ciclofosfamida, danazol, inmunoglobulina humana... Ante la imposibilidad de utilizar la vía oral debido a los vómitos persistentes de “Krystell” se decidió administrar ciclofosfamida IV 250 mg/m² y heparina SC en minidosis (5-10 UI/kg /8 horas), a pesar de la controversia en la bibliografía sobre la ciclofosfamida, señalando incluso algunos autores que la supervivencia es menor con su uso. El uso de sangre o hemoderivados queda a criterio del clínico; en nuestra clínica la llevamos a cabo si observamos dificultad respiratoria, en anemias agudas muy severas (menos del 12-14% hematocrito), si sospechamos que el desarrollo de la enfermedad está siendo tan rápido que se adelanta a la instauración de los mecanismos fisiológicos compensatorios) o si creemos que existe riesgo de CID. Según la bibliografía más del 60% de animales con AHIM requieren tratamiento de por vida; sin embargo, en nuestra experiencia clínica ninguno de los animales con AHIM ha requerido tratamiento después de la normalización del hemograma. Nos llama la atención el hecho de que dos animales de la misma familia hayan sufrido un proceso relativamente poco frecuente en la práctica clínica, pues aunque la bibliografía describe al cocker como raza predispuesta no se ha podido determinar hasta el momento si se trata o no de un proceso hereditario. En el caso de “Fallon” y “Krystell” nos preguntamos si es posible que exista una predisposición familiar al padecimiento de AHIM idiopática.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 42 Congreso Nacional AVEPA