



## **ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOIMUNE EM UM CANINO – RELATO DE CASO**

PEREIRA, Cintia de Souza<sup>1</sup>; OLIVEIRA, Fernanda Carvalho<sup>1</sup>; BATISTA, Darlan<sup>1</sup>;  
MARASCA, Ângelo<sup>1</sup>; CUNHA, Mateus<sup>1</sup>; SCHAFER, Fernanda<sup>1</sup>; ROSSATO, Cristina  
Krauspenhar<sup>2</sup>.

**Palavras-Chave:** Anemia. Hemólise. Hemácias. Icterícia.

### **INTRODUÇÃO**

A anemia hemolítica imunomediada (AHIM) é definida como uma redução do número de eritrócitos em decorrência da destruição por imunoglobulinas ou pelo sistema complemento – hemólise intravascular ou ainda, pela remoção promovida pelo sistema monocítico fagocitário – hemólise extravascular. (MILLER, 2000). Pode ocorrer de uma maneira primária ou secundária e pode ser auto-imune ou iso-imune. O termo primário ou idiopático é usado quando o distúrbio ocorre sem nenhuma doença subjacente ou precipitante, já a hemólise imune secundária está ligada ao uso de fármacos, ao contato com substâncias químicas e à infecção por alguns microorganismos (FIGHERA, 2007).

O presente trabalho tem como objetivo relatar o caso de um cão que foi necropsiado e então diagnosticado com anemia hemolítica auto-imune. Além disso, busca-se correlacionar as alterações patológicas observadas com os resultados dos exames complementares solicitados.

### **MATERIAL E MÉTODOS**

Foi atendido no Hospital Veterinário da Unicruz um canino fêmea, SRD, 5 anos de idade com histórico clínico de mucosas ictéricas há cerca de 5 dias, apresentava fezes com sangue e ainda foi relatado que haviam roedores na propriedade em que vivia. Foram realizados exames complementares hemograma, leucograma e perfil bioquímico. A suspeita

---

<sup>1</sup> Acadêmicos do curso de Medicina Veterinária, disciplina de Patologia Especial da Universidade de Cruz Alta- UNICRUZ. Email: [cintiapeereira@gmail.com](mailto:cintiapeereira@gmail.com)

<sup>2</sup> Docente e Patologista do Curso de Medicina Veterinária da Universidade de Cruz Alta- UNICRUZ. E-mail: [ckrauspenhar@unicruz.edu.br](mailto:ckrauspenhar@unicruz.edu.br)



clínica inicial foi de leptospirose e cinomose e o animal sofreu morte espontânea em poucos dias. O mesmo foi encaminhado ao Laboratório de Patologia para necropsia, onde foi realizado exame interno e externo e coletados fragmentos dos órgãos: encéfalo, rim, fígado, coração, linfonodos, pulmão, bexiga, intestino e estômago, para realização análise microscópica. A associação entre os resultados dos exames complementares e os achados patológico (macro e micro) permitiram estabelecer o diagnóstico de AHIM.

## **RESULTADOS E DISCUSSÃO**

O primeiro diagnóstico clínico, baseado nos exames de perfil bioquímico, hemograma e histórico foi de leptospirose e cinomose. No hemograma constatou-se Anemia Macrofocítica Normocromica (Hematócrito: 27%; V.C.M: 77,1 fl; C.H.C.M: 33,7%) com sinais de regeneração como: policromasia, anisocitose, corpúsculo de Howell-Jolly e metarrubricitos. Após a morte espontânea do animal e então realização de necropsia, o exame externo revelou mucosas e pele acentuadamente ictericas, e internamente vísceras também amareladas. Essa anemia e alteração na coloração da mucosa é compatível com AHIM pois ocorre intensa degradação dos eritrócitos pelo sistema retículo-endotelial, especialmente no baço. A hemoglobina liberada dos eritrócitos se divide em porção globina e grupo heme. Após a extração da molécula de ferro, que fica armazenada ou é reutilizada, o grupo heme é convertido em bilirrubina. Quando ocorre grande destruição de eritrócitos e, conseqüentemente, alta formação de bilirrubina, a mesma se deposita nos tecidos, levando a icterícia.

No exame macroscópico o fígado apresentou coloração amarelada (ictérica), e microscopicamente observou-se a presença de grande quantidade de macrófagos epitelioides com hemossiderina (resultado do depósito de ferro hemólise intensa). Ainda, constatou-se necrose hepatocelular massiva por consequência da hipóxia centrolobular, decorrente da anemia grave (FIGHERA, 2007), resultando em insuficiência hepática na síntese de proteínas levando a redução de albumina, comprovado pela bioquímica sérica. Notou-se ainda, a presença de trombos de bile intracitoplasmáticos em hepatócitos, causando a interrupção do fluxo dessa bile. Esses achados justificam o resultado do exame bioquímico do paciente qual apresentou elevado nível da enzima fosfatase alcalina (FA). O aumento da FA é comum em



cães com colestase, pois essa enzima é induzida com a interrupção do fluxo da bile (THRALL, 2007).

Os rins também estavam amarelados no exame macroscópico, apresentando no exame microscópico degeneração e necrose tubular, o que pode ser explicado pela excessiva deposição de bile e células do sistema fagocítico, formando trombos de bile intracitoplasmáticos em células tubulares, levando a lesão renal, comprovando os resultados de ureia e creatinina elevados no exame bioquímico. Segundo Fighera (2007) pode ocorrer leve aumento da ureia e da creatinina decorrente da má perfusão renal em casos de hemólise extravascular e acentuado aumento nesses parâmetros nos casos de hemólise intravascular devido à necrose tubular aguda induzida pela hemoglobina.

O pulmão apresentou-se pesado e deprimido (atelectasia), e ainda com edema e macrófagos carregados de hemossiderina, no exame macroscópico. De acordo com Ettinger e Feldman (1997) o edema pulmonar pode resultar da diminuição da pressão oncótica plasmática, que ocorre diante de baixas concentrações de albumina sérica. A hemossiderina é um pigmento marrom, constituído por ferro. A destruição excessiva de hemácias, causando degradação da hemoglobina como ocorre nesse caso, explica o aparecimento do pigmento nos órgãos.

No exame microscópico do baço e linfonodos observou-se grande quantidade de macrófagos epitelioides carregados com pigmento marrom alaranjado e esses macrófagos também estavam exercendo eritrofagia (destruição das hemácias). Isso se explica pelo fato de, segundo Furrianca et al. (2008), estes órgãos estarem ligados, entre outros aspectos, na resposta imune frente a antígenos e no armazenamento e destruição de eritrócitos e plaquetas. Esse pigmento marrom alaranjado encontrado em macrófagos com AHAI é resultado da combinação dos pigmentos marrom da hemossiderina com amarelo da bilirrubina.

Várias doenças infecciosas caracterizam-se por estimular a formação de auto-anticorpos contra os eritrócitos, dentre elas anaplasmose (bovinos), babesiose (várias espécies), hemobartonelose (gatos), teileriose (bovinos), tripanossomose (bovinos), leptospirose (bovinos e eqüinos), anemia infecciosa eqüina (eqüinos) e malária (macacos e humanos) (KRAUSPENHAR et al., 2003). E ainda, de acordo com Fighera (2007) vários são os distúrbios hemolíticos induzidos por agentes infecciosos em cães, dentre eles destacam-se: babesiose, rangeliose, tripanossomíase, hemobartonelose e dirofilariose. Devido à falta de



características nos exames realizados que fossem compatíveis com essas possíveis doenças, chegou-se então ao diagnóstico morfológico de Anemia Hemolítica Auto-Imune. A conduta ideal nesse caso, para confirmação do diagnóstico seria a realização do teste de Coombs ou teste direto de antiglobulina. Esse teste é usado principalmente para determinar se uma anemia hemolítica (causada por destruição das hemácias) é provocada por anticorpos ligados a elas, que é o que ocorre na AHAI.

## CONCLUSÃO

Portanto, chegou-se a conclusão, baseado nos resultados dos exames realizados em vida, e dos achados e testes da necropsia, ao diagnóstico de Anemia Hemolítica Auto-imune, pelos níveis de eritrócitos e hematócrito baixos no hemograma e principalmente, pelo fato de não haver positividade para nenhuma doença subjacente e pela ausência de agentes infecciosos, que foi a principal suspeita primária nesse caso.

## REFERÊNCIAS

- FIGHERA, Rafael Almeida; **Anemia Hemolítica em cães e gatos.** *Acta Scientiae Veterinariae*. Santa Maria, RS, 2007.
- FURRIANCA, M. C.; VÁSQUEZ, B.; DEL SOL, M. **Estereología comparativa entre el bazo del cuye (*Cavia porcellus*) y la rata (*rattus novergicus*, Sprague Dawley).** *International Journal of Morphology*, vol. 26, n. 3, p. 529- 532, 2008.
- GONZÁLEZ, Félix H. Díaz; SILVA, Sérgio Ceroni; **Introdução à bioquímica clínica veterinária.** UFRGS, 2.ed. Porto Alegre, 2006.
- KRAUSPENHAR, C.; **Anemia hemolítica em cães associada a protozoários.** *Medvop – Ver. Cient. Med. Vet. Pequenos. Anem. Anim. Estim*, v.1, n4, p.273-281.2003b.
- THRALL, M.A. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária.** São Paulo: Roca, 2007. p. 582.
- MILLER, E. CVT up date: **diagnosis and treatment of immunemediated hemolytic anemia.** In: BONAGURA, J.D. (Ed.) *Kirk's current veterinary therapy XIII – Small animal practice.* Philadelphia : Saunders, 2000. p.427-434
- THRALL, M.A. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária.** São Paulo: Roca, 2007. p. 582.