

Anemia hemolítica autoinmune como forma de presentación de enfermedad inflamatoria del intestino

Autoimmune hemolytic anemia as a form of presentation of inflammatory bowel disease

Yuslier Miró Jiménez,^I Miguel Castro Jorge,^I Leidy Allué Flores^{II}

^I Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay". La Habana, Cuba.

^{II} Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Las anemias hemolíticas autoinmunes son las caracterizadas por la destrucción de los hematíes debida a la producción de autoanticuerpos por el paciente, dirigidos contra sus propios antígenos eritrocitarios. La asociación con enfermedad inflamatoria del intestino está descrita, pero no es de las asociaciones más frecuentes. Se presenta un caso de una paciente de 64 años de edad, que acude por diarreas y decaimiento, aparecen evolutivamente durante su ingreso lesiones ulceradas orales y perianales. Los exámenes complementarios mostraron una anemia hemolítica Coombs positiva. Los estudios endoscópicos del tubo digestivo, mostraron ulceración continua de todo el colon desde el ciego hasta el ano y pérdida de las aústras, imagenológicamente se hizo evidente el aumento de tamaño del bazo en el curso de la hemólisis. Recibió tratamiento con esteroides y mesalazina por vía oral, desaparecieron las manifestaciones de hemólisis extravascular y mejoró la sintomatología digestiva. Se concluyó histológicamente como una enfermedad inflamatoria intestinal tipo colitis ulcerosa.

Palabras clave: anemia hemolítica autoinmune; enfermedad inflamatoria del intestino

ABSTRACT

Autoimmune haemolytic anemias are those characterized by the destruction of the red cells due to the production of autoantibodies by the patient, against their own erythrocyte antigens. The association with inflammatory bowel disease is described but it is not the most frequent associations. We present a case of a 64-year-old patient who came with diarrhea and decay, oral and perianal ulcerated lesions appeared progressively during admission. Complementary tests showed a positive Coombs hemolytic anemia, endoscopic studies of the digestive tract, continuous ulceration of all the colon from the caecum to the anus and loss of the austras, with imaging came out the enlargement of the spleen in the course of the hemolysis. Was treated with steroids and mesalazine orally, the manifestations of extravascular hemolysis disappeared and digestive symptoms improved. Was concluded histologically as an inflammatory bowel disease type ulcerative colitis.

Keywords: Anemia autoimmune hemolytic; inflammatory bowel disease.

INTRODUCCIÓN

Las anemias hemolíticas autoinmunes (AHAI) se caracterizan por la destrucción de los hematíes debida a la producción de autoanticuerpos por el paciente dirigidos contra sus propios antígenos eritrocitarios,¹ estas pueden ser primarias (idiopáticas) o secundarias a determinadas enfermedades como neoplasias hematológicas, epiteliales, enfermedades del tejido conectivo y además, asociarse al uso de ciertas drogas.² La incidencia de este tipo de anemia varía en dependencia de las series estudiadas, pero no existe duda de que las primeras son la más frecuente de todas las anemias hemolíticas autoinmunes.² El término de enfermedad inflamatoria del intestino se utiliza de manera genérica para referirse a enfermedades inflamatorias de tipo crónico que tienen un curso recurrente y son de etiología desconocida.³ Engloban básicamente la colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC). Entre las manifestaciones extraintestinales menos frecuentes de este tipo de enfermedad se incluyen las AHAI.³

Se presenta esta paciente por tratarse de una asociación poco frecuente y de aparición escasa en la práctica médica diaria.

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente femenina de 64 años de edad, con antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial desde hace 10 años, tratamiento con clortalidona, 1 tableta diaria y compensada de su enfermedad; comenzó hace 8 años con sensación de plenitud gástrica y meteorismo, con atención y seguimiento por su área de salud, sin mejoría de los síntomas, mantenidos en el tiempo hasta el último mes que comienza con diarreas en número de 2-3 deposiciones diarias, semilíquidas, en ocasiones después de la ingestión de alimentos, sin flemas ni sangre, amarillentas y

no muy abundantes en cantidad, acompañadas de cólicos en algún momento. En los últimos 15 días aparece cansancio en las piernas y decaimiento, razón por la cual se decide su ingreso; evolutivamente en las siguientes 3 semanas después de su admisión aparecen lesiones ulceradas en región perianal ([Fig. 1](#)) y en la cavidad oral ([Fig. 2](#) y [3](#)), aumento de la frecuencia de las deposiciones llegando a presentar entre 8-10 diarias con iguales características, incluso en las noches, donde interfieren con el sueño.



Fig. 1. Lesiones ulceradas perianales.



Fig. 2. Lesión ulcerada del paladar duro.



Fig. 3. Úlceras en cara lateral de la lengua.

Anamnesis remota: antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial esencial. Antecedentes patológicos familiares: madre diabética tipo 2, padre sano. No tiene hermanos. Hábitos tóxicos: no refiere.

Examen Físico: piel y mucosas con palidez cutáneo mucosa generalizada; lesiones ulceradas en región perianal de 0,5-1cm de diámetro, de forma oval y circulares, fondo limpio, dolorosas; lesiones similares en cara lateral de la lengua, paladar duro y labios. Sistema cardiovascular: ruidos cardíacos rítmicos y de buen tono, no soplos FC= 87 latidos por min. TA: 125/72 mm/Hg. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación superficial, ni profunda, ruidos hidroaéreos normales. Hemolifopoyético: no adenopatías, matidez en el área esplénica del noveno al onceno espacio intercostal, que se extiende en el plano anterior hasta la línea medio clavicular.

Exámenes complementarios: Leucograma: $5 \times 10^9/L$. Polimorfonucleares: 55 %. Linfocitos: 33 %. Hb 87g/L (115-145 g/L). VCM 114 f/L (87-97f/L). HCM: 35pg. CHCM: 312g/L. Plaquetas: 215×10^3 . Eritrosedimentación: 40 mm/h (< 20 mm/h). Lámina periférica: hipocromía XXX (positiva), macroplaquetas, fenómeno de *Roleax*. Reticulocitos: 304×10^{-3} ($5-15 \times 10^{-3}$). Prueba de Coombs directa: positiva; indirecta negativa. LDH: 529 mmol/L (200- 400 mmol/L). TGO: 28 U/L. TGP:15 U/L. Fosfatasa alcalina: 166 mmol/L. GGT: 22 U/L. Amilasa: 89 mmol/L. Glucosa: 4.68 mmol/L. Colesterol: 3,43 mmol/l. Triglicéridos: 1,15 mmol/L. Ácidoúrico: 434 mmol/L. Proteínas totales: 51 g/L (60-80 g/L). Albúmina: 40 g/L. Bilirrubina total: 28,31 mol/L(2-17 mol/L). Bilirrubina indirecta: 19,28 mol/L (< 12 mol/L). Bilirrubina directa: 9,03 mol/L (< 7 mol/L). Hierro sérico 12,86 mol/L. Urea: 6,3 mmol/L. Creatinina: 88 mmol/L. PCR No Reactivo para Citomegalovirus (CMV), Epstein Barr (EB), herpes simple serotipo 6 (HH6), virus del zika (VVZ), virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Sangre oculta en heces fecales: positivo. Ultrasonido abdominal: hígado de tamaño y ecoestructura normal, vesícula de

paredes finas sin litiasis, páncreas normal, bazo aumentado de tamaño con volumen en 580 cm³. No ascitis, no pseudorriñón. Doppler hepático: eje esplenoportal con dirección de flujo y calibre normal, velocidad media de la porta normal. Bazo aumentado de tamaño con volumen superior al descrito en el ultrasonido anterior, actualmente en 735 cm³. Tomografía simple de tórax y abdomen: adenopatías pretraqueales de aspecto inflamatorio, esplenomegalia de 13 x 12 x 7,1cm, existe engrosamiento de las paredes del colon a nivel ascendente hasta el ángulo hepático. Múltiples adenopatías pericolónicas, mesentéricas y retroperitoneales, la mayor de 17 x 8 mm. Colonoscopia: Múltiples úlceras a nivel de la mucosa colónica, que se extienden desde el ciego hasta el recto, buena elasticidad con pérdida de las aústras. Conclusiones: pancolitis ulcerativa idiopática. Endoscopia superior: pangastritis eritematosa erosiva, lesiones elevadas de cuerpo gástrico, de las cuales se toma biopsia. Biopsia de estómago: mucosa gástrica con infiltrado inflamatorio crónico y hemorragias focales en lámina propia. *Helicobacter Pylori* negativo. Biopsia de colon: aspecto histológico compatible con enfermedad úlcero-inflamatoria intestinal tipo colitis ulcerosa.

Intervención terapéutica: la paciente recibió tratamiento esteroideo con prednisona a razón de 1mg/kg durante 1 mes con el objetivo de inducir la remisión de la enfermedad inflamatoria intestinal y detener la anemia hemolítica, se añadió dos gramos diarios de mesalazina, a partir de la segunda semana y durante tres meses.

COMENTARIOS

Algunos estudios han señalado que la enfermedad inflamatoria intestinal se asocia a una mayor incidencia de enfermedades de base inmunológica,⁴ Lorber y otros describieron por primera vez la asociación entre colitis ulcerosa CU y AHAI;⁵ la asociación con la enfermedad de Crohn es mucho más excepcional.⁶ Se han propuesto diversos mecanismos para explicar el desarrollo de AHAI en la CU, si bien la hipótesis más aceptada es la reactividad cruzada entre antígenos cólicos y antígenos eritrocitarios.⁷ Desde el punto de vista epidemiológico, la AHAI asociada a CU parece ser más frecuente en mujeres de edad adulta, independientemente de la extensión de la enfermedad.⁷ El desarrollo de AHAI suele producirse durante el brote de actividad de la CU, aunque algunos artículos señalan la falta de relación entre la actividad de la enfermedad inflamatoria intestinal y la aparición de anemia,⁸ a pesar de los pocos casos similares reportados.

En el caso presentado, los síntomas digestivos antecedieron a la presentación de la anemia, sin embargo, fueron los síntomas generales, ocasionados por la presentación de esta última los que motivaron el ingreso de la paciente, más que la intensidad de la sintomatología digestiva; se concluyó como una anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos calientes en el curso de una enfermedad inflamatoria del intestino, tipo colitis ulcerosa.

La respuesta al tratamiento esteroideo fue muy buena en relación con la anemia y condujo a la reducción del volumen esplénico hasta la normalidad en el primer mes de tratamiento y a la desaparición de la hemólisis, indujo también la remisión de la enfermedad inflamatoria intestinal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alfonso ME, Bencomo Hernández A. Tratamiento de las anemias hemolíticas autoinmunes. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter. 2013;29(4):327-39.
2. Seung-Woo B, Myung-Won L, Hae-Won R, Kyu-Seop L, Ik-Chan S, Hyo-Jin L, et al. Clinical features and outcomes of autoimmune hemolytic anemia: a retrospective analysis of 32 cases. Korean J Hematol. 2011;46:111-7.
3. Panés Díaz J. Enfermedad inflamatoria del intestino. En: Farreras Valenti P, Rozman C, Cardellach López F. Tratado de Medicina Interna. 17a. ed. Barcelona España: Elsevier; 2012. p. 165-76.
4. Snook JA, De Silva HJ, Jewell DP. The association of autoimmune disorders with inflammatory bowel disease. J Med. 1989;72:835-40.
5. Lorber M, Schwartz LI, Wasserman LR. Association of antibody-coated red blood cells with ulcerative colitis. Am J Med. 1955;19:887-96.
6. Ng J-P, Soliman A, Kumar B, Chan Lam D. Auto-immune haemolytic anaemia and Crohn's disease: a case report and review of the literature. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2004;16:417-9.
7. Yates P, Macht LM, Williams NA, Elson CJ. Red cell autoantibody production by colonic mononuclear cells from a patient with ulcerative colitis and haemolytic anaemia. Br J Haematol. 1992;82:753-6.
8. Tavela F, Fraga J, Carvalho J, Dias LM, Céu M. Autoimmune hemolytic anemia in ulcerative colitis. A case report with review of the literature. J Clin Gastroenterol. 1991;13:445-7.

Recibido: 3 de febrero de 2017.

Aprobado: 20 de abril de 2017.

Yuslier Miró Jiménez. Hospital Militar Central Dr. Carlos J. Finlay. Correo electrónico: leidyallue@infomed.sld.cu