

LEUCOSIS MIELOIDEA CRONICA LEUCEMICA EN EL PERRO

Por LYDIA PRACCA DE GRIECO⁽¹⁾ y HEBE ALZUGARAY DE SARMIENTO⁽²⁾

RESUMEN

Se presenta el caso de un canino diagnosticado luego de los exámenes clínicos y hematológico como correspondiente a las leucemias crónicas. Se reseñan los datos de estos como así también las comprobaciones de necropsia.

CHRONIC MYELOID LEUKAEMIA IN THE DOG

SUMMARY

A case of chronic leukaemia in the dog is described together with the results of haematological studies and necropsy findings.

ANTECEDENTES

El hallazgo de esta afección en el consultorio clínico de rutina siempre resulta interesante por la posibilidad que brinda de ahondar en el estudio de la patología hemática. El caso que se presenta, fue diagnosticado luego del examen clínico y hematológico y corresponde a las leucemias crónicas, enfermedades sistémicas, según el concepto clínico, caracterizadas por una proliferación maligna de las progenies mieloideas en los órganos hematopoyéticos, y con manifestaciones en sangre en las formas leucémicas.

Otro motivo de interés radica, aparte de la poca frecuencia de esta afección en perros, en el hecho de haberse po-

dido estudiar el brote de agudización final que a menudo ocurre en esta enfermedad.

Anamnesis

Un canino de raza caniche, de 13 años de edad, de sexo macho, fue traído por su propietario al consultorio externo de nuestra Cátedra Clínica Médica y Quirúrgica de Pequeños Animales, por presentar marcado desmejoramiento general y progresiva pérdida de peso a pesar de haber sido sometido a tratamientos reconstituyentes, geriátricos y de conservar hasta pocos días antes buen apetito.

(1) Profesor Adjunto a cargo de la cátedra de Clínica Médica y Quirúrgica de Pequeños Animales de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata.

(2) Jefe de Trabajos Prácticos. Idem.

Cuadro Clínico - Síntomas

Pulso cardíaco:	110
Movimientos respiratorios:	50
Presión arterial:	
Máxima	11 mm de Hg.
Mínima	6 mm de Hg.

Marcado estado de caquexia, deshidratación y anemia; sensorio evidentemente disminuído.

Manifestaciones cutáneas

Alopecia marcada a lo largo de la línea cérvico-dorso-lumbar y a ambos lados de la zona caudal; dermatitis exfoliativa y nódulos firmes circunscritos, de color parduzco situados en el espesor de la piel; acantosis nigricans en la zona testicular, inguinal e hipogástrica; pelos aglutinados.

Aparato digestivo

Alitosis; ulceraciones en el paladar blando, cara inferior de la lengua y a ambos lados del frenillo; mucosa bucal anémica; pérdida de piezas dentarias

estando algunas de las restantes cubiertas de tártaro dentario; la palpación del abdomen demuestra en toda la zona epigástrica un conglomerado denso indoloro, que del flanco izquierdo se prolonga hasta la zona vesical, es decir que abarca una zona mayor que la topografía normal del bazo y del hígado; gran infarto de las glándulas perianales y sacos anales; materia fecal blanda y fétida.

Aparato respiratorio

Disnea, respiración costo-abdominal con ligero golpe costal.

Aparato circulatorio

Cardiomegalia-soplo sistólico mitral, taquicardia.

Manifestaciones óseo-articulares

Ligera artralgia y dolor a la presión esternal.

Aparato de la visión

Cataratas maduras bilaterales; reflejo consensual lento, blefaro-conjuntivitis seroso mucosa, con ligero ectropión.

MATERIAL Y METODO

Se utilizaron los métodos de rutina para los recuentos de glóbulos rojos y blancos, hemoglobina y valores de hematocrito. Los frotis de sangre perifé-

rica fueron examinados con M.G. y los impronta de ganglios mesentéricos, hígado y bazo luego de ser teñidos con peroxidasa y fosfatasa alcalina.

RESULTADOS

a) Las primeras determinaciones se realizaron el 7/X/68 el cuadro hemático ofrece los cambios característicos y proporciona los elementos decisivos para el diagnóstico.

Glóbulos rojos:	2.000.000 mm ³
Glóbulos blancos:	308.000 mm ³
Hg.:	4,5 %
Hematocrito:	12 %
Eritrosedimentación: ½ h.:	63 mm
1 h.:	100 mm

El examen morfológico de los frotis de sangre mostró: intensa reacción eritroblástica y formas moderadamente inmaduras de la progenie granulocítica y algunas formas blásticas. La coloración de reticulocitos con azul brillante de Cresil permitió apreciar un evidente aumento de estos elementos.

b) Las segundas determinaciones se realizaron el 22/X/68 (quince días después de las primeras). El cuadro hemático ofreció algunos cambios.

Glóbulos rojos:	2.000.000 mm ³
Glóbulos blancos:	800.000 mm ³
Hg:	4,5 %
Hematocrito:	12 %
Eritrosedimentación:	½ h.: 65 mm
	1 h.: 105 mm;

En este resultó posible observar el gran aumento de la columna correspondiente a los glóbulos blancos, cuya altura dio una idea aproximada del número de leucocitos y por ende el grado de anemia; en este caso la columna de leucocitos fue superior a la de glóbulos rojos; la zona de glóbulos rojos y blancos no denotó una perfecta separación.

En los extendidos se comprobó gran cantidad de formas inmaduras de la serie mieloide, con moderada monocitosis, comprobándose también aquí la presencia de brote eritroblástico y de glóbulos rojos policromatófilos; la reacción peroxidásica permitió clasificar como mieloides las formas muy inmaduras de aspecto linfoide. (Figs. 1, 2 y 3).

Se realizó en el segundo examen un análisis de orina con los siguientes resultados:

Densidad:	1020
Ph:	6
Pigmentos biliares:	pequeña cantidad.
Proteína de Bence Jones:	negativa.
Sedimento microscópico:	cilindros granulocitos, linfocitos, células vesicales.

Tratamiento

Los recursos que se dispusieron para el tratamiento de este caso comprendieron:

- a — Agentes alquilizantes, Ciclofosfamida (Endoxan).
- b — Mercaptopurina (Purinepthol).
- c — Sueros gluco-fisiológicos, al negarse a comer pocos días antes de morir.
- d — Alimentación forzada por boca con Geval Proteína.

Evolución

No se pudo comprobar evolución favorable; el canino murió quince días

después de haber ingresado al internado de la cátedra y comenzado el tratamiento indicado precedentemente, sin presentar en ese lapso mejoría alguna.

Examen post-mortem

(Material extraído 2 hs. después de muerto). (Fig. 4).

Médula ósea: Monomorfa por hiperplasia moderada.

Ganglio mesentérico: Linfocitos aparentemente normales; reacción peroxidásica negativa (no se descarta la posibilidad de formas muy primitivas).

Hígado: Escasos elementos son positivos a las peroxidases, hay infiltración mieloide y las células hepáticas están completamente alteradas.

Bazo: Eritroblastos muy escasos, elementos positivos a las peroxidases.

Necropsia:

Cavidad abdominal: escasa cantidad de líquido ascítico, ligero infarto de los ganglios mesentéricos, gran espleno-megalia (más de 30 cm de longitud), ver foto Nº 5.

Hepatomegalia marcada, ver foto Nº 6.

Riñones: hidronefrosis en uno de ellos, el otro presentaba la cápsula adherida fuertemente, ver foto Nº 7.

Cápsulas adrenales: aumentadas de tamaño.

Estómago: Ulceraciones en la mucosa y pequeñas hemorragias en la serosa de la curvatura mayor.

Intestino delgado: Mucosa duodenal con pequeñas hemorragias focales.

Intestino grueso: Sin lesiones aparentes.

Cávida torácica: Ligero hidrotórax.

Corazón: Hipertrofico con endocarditis proliferativa valvular mitral.

Pulmones: Acentuada antracosis y ligero edema en ambos.

Ganglios mediastínicos: Sin lesión aparente.

El estudio histopatológico de este caso se publicará próximamente.

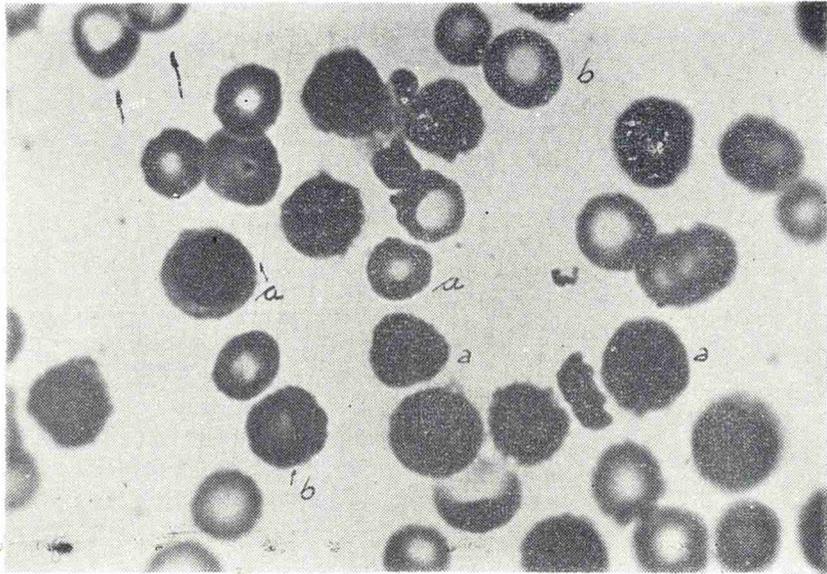


FIGURA 1

a-promielocito; b-mieloblastos

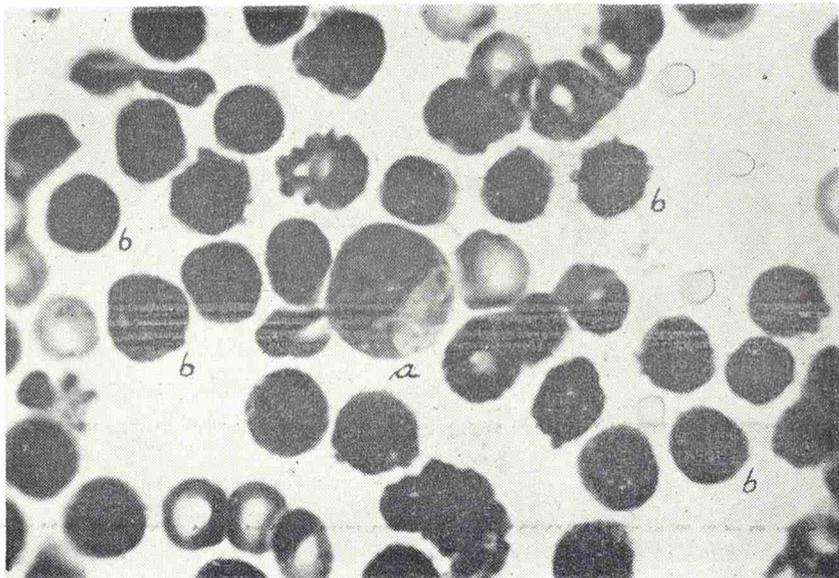


FIGURA 2

a-metamielocitos; b-mielocitos indiferenciados

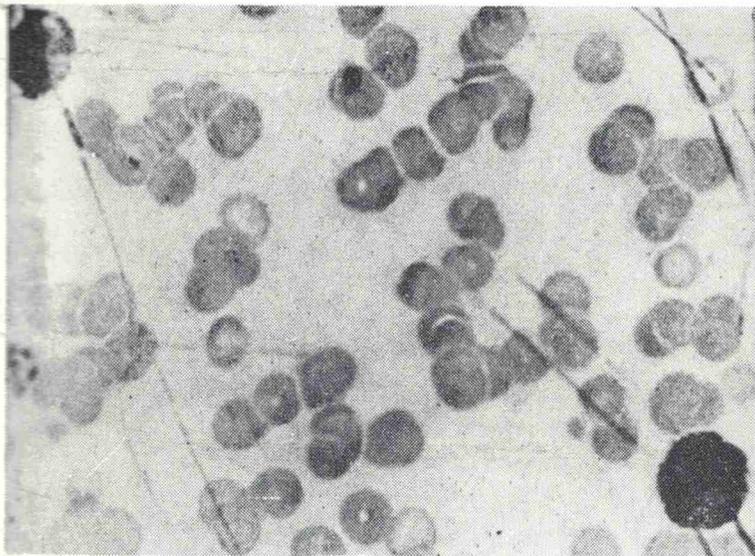


FIGURA 3

Peroxidasa positiva en sangre periférica

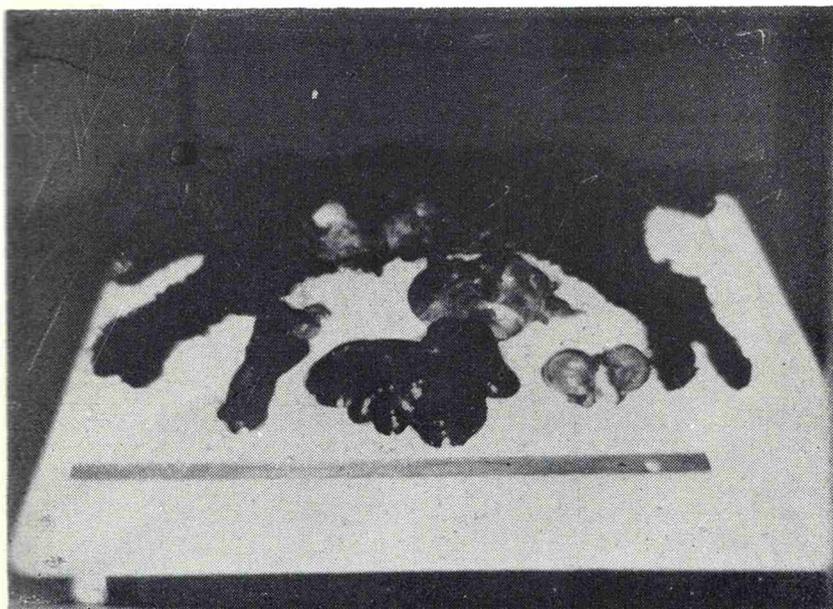


FIGURA 4

Necropsia

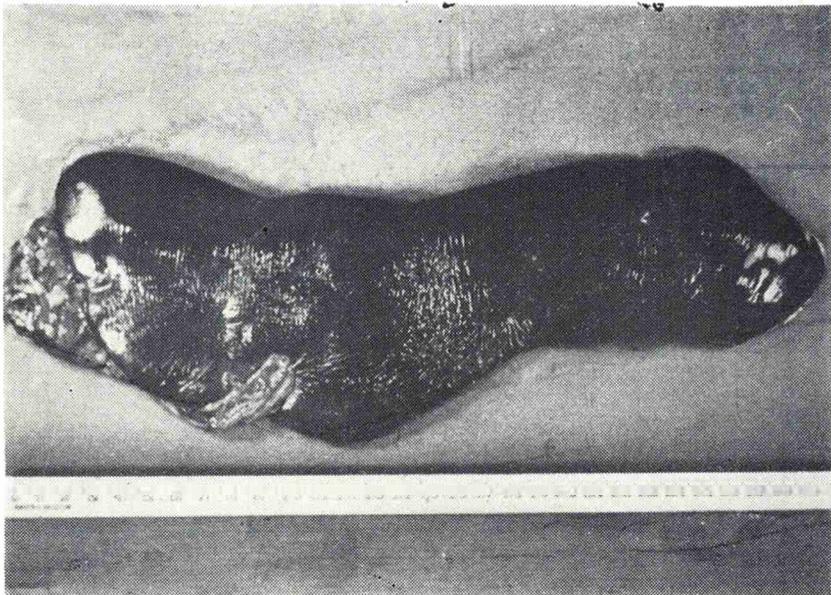


FIGURA 5
Esplenomegalia

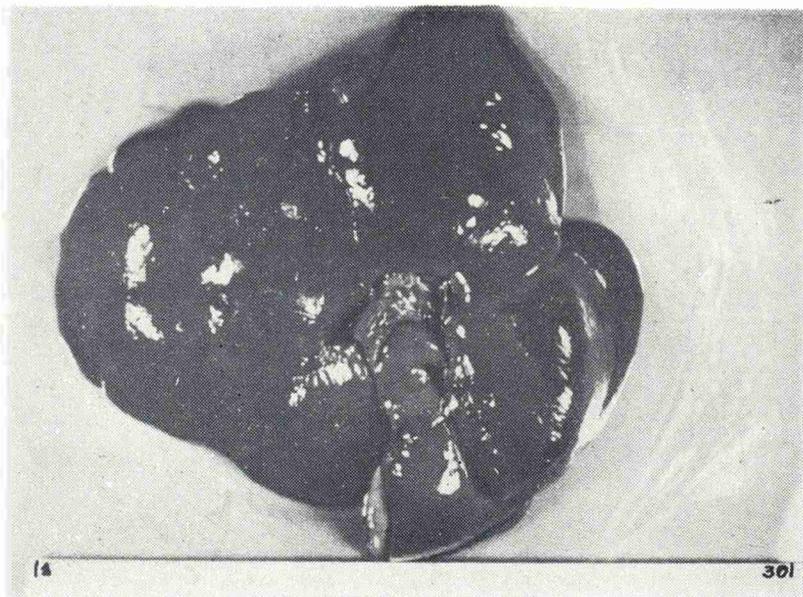


FIGURA 6
Hepatomegalia

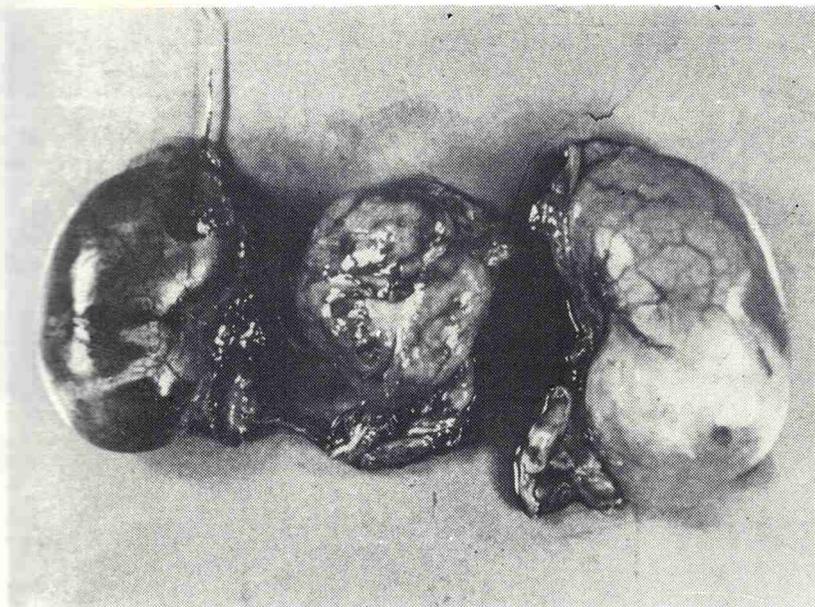


FIGURA 7

Riñón derecho con hidronefrosis

DISCUSION

Las determinaciones hematológicas permitieron comprobar la presencia de elementos inmaduros de la serie roja, y de formas blásticas que por los métodos de coloración específica fueron clasificados dentro de la serie mieloide.

El diagnóstico clínico fue confirmado por los estudios hematológicos y post-mortem del sujeto.

Esta enfermedad se encuentra dentro de las hemopatías que no tienen regresión ya que el tratamiento médico es solo paliativo.

Este trabajo proseguirá con una segunda parte de investigaciones hematológicas e histopatológicas a cargo de los doctores Rafael Celani Barry y Alcides Martín a quienes agradecemos su colaboración.

BIBLIOGRAFIA

1. *Pasqualini, Rodolfo*: Medicina interna. Buenos Aires, Intermédica, 2v. 1966.
2. *Wintrobe, Marue! M.*: Fundamentos de hematología. Buenos Aires, Intermédica, 2v. 1960.
3. *Benjamín, Maxine M.*: Compendio de patología clínica veterinaria, México. Cía. ed. Continental, 1962.
4. *Schalm, Oscar W.*: Hematología veterinaria. México, U.T.E.H.A., 1964.
5. *Varela, Manuel Enrique*: Fundamentos de hematología. Buenos Aires, El Ateneo, 1965.
6. *Coffin, David I.*: Laboratorio clínico en medicina veterinaria. México, La Prensa médica mexicana, 1959.
7. *Christoph, Horst-Joachim*: Précis de clinique canine. París, Vigot, 1966.
8. *Groulade, P.*: Clinique canine. París Librairie Maloine S.A. 1965, T.I.
9. *Hoskins, H. Preston; Lacroix, J. V. et al.*: Canine medicine. Wheaton, American veterinary publications, 1968.
10. *Veterinary Practitioners' self-assessment program. Section I: Small animal diagnosis and therapy. Case N° 10. Modern veterinary practice, 49(10): 39/40. Wheaton, 1968.*
11. *Collins, Wayne O.*: Leucemia in the dog. *Veterinary medicine, 34 (1): 66/667, ilustr. Chicago, 1939.*
12. *Lucke, Vanda M.*: Myeloid leukemia: case report, by Vanda M. Lucke and G. Sumner Smith. Resumen en: *Progress in canine practice, 1 (2): 464/465. Wheaton, 1967.*
13. *Pribilla, Walthers* Las anemias en las leucemias y otros trastornos de la médula ósea. *Notas terapéuticas, Parke Davis and co., 61 (3): 79/82. Windsor, 1968.*
14. *Roscher, A. A.*: Acute myelogenous leukemia with histopathologic studies, following total body irradiation of a dog, by A. A. Roscher, R. S. Bostwright et al. *Journal of the American veterinary medical association, 126 (10): 431/403. Chicago, 1960.*
15. *Coles, Embert H.*: *Veterinary clinical pathology. Philadelphia W. B. Saunders Company, 1967.*
16. *Roscher, A. A.*: Acute myelogenous leukemia, by A. A. Roscher, R. S. Boatwright et al. Resumen en: *Progress in canine practice, 1 (2): 463. Wheaton, 1967.*
17. *Schalm, Oscar W.*: The leukemia complex in the cat. *The California veterinarian, 20 (1): 23/27; 20 (2): 31/36. California, 1966.*
18. *Skelley, Joseph F.*: Myelogenous leukemia. Resumen en: *Progress in canine practice, 1 (2): 463/464. Wheaton, 1967.*
19. *Farreras Valenti, P.*: Medicina interna; compendio práctico de patología médica y terapéutica clínica, fundado por A. v. Domarus. 7 ed. Barcelona, Marín, 1967, 2v.
20. *Davidson, Israel y Wells, Benjamín B.*: Dignóstico clínico por el laboratorio de Todd-Sanford. 4. ed. Barcelona, Marín, 1966.
21. *Gresham, G. A. and Jennings, A. R.*: An introduction to comparative pathology. A consideration of some reactions of human and animal tissues to injurious agents. London and New York Academic press, 1962.