

<https://doi.org/10.31533/pubvet.v20n3e1929>

Anemia imunomediada direcionada a precusores (PIMA) em canino: relato de caso

Katie Cristine Pescador Cardozo¹, Júlia Gonçalves Madruga², Ana Clarice da Silva Rodrigues³, Rochelle Gorczak^{3*}

¹Médica Veterinária Autônoma, Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil.

²Discente de Medicina Veterinária do Centro Universitário Ritter dos Reis, Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil

³Docente de Medicina Veterinária do Centro Universitário Ritter dos Reis, Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil.

*Autor para correspondência: r.gorczak@yahoo.com.br.

Resumo. A anemia imunomediada direcionada aos precusores eritroides (PIMA) é uma condição complexa caracterizada pela destruição imunomediada de precusores eritrocitários, sendo frequentemente confundida com a anemia hemolítica imunomediada (AHIM). Este relato descreve o caso de uma cadela da raça Maltês, com cinco anos de idade, admitida com sinais de prostração, anorexia, icterícia e dor abdominal em região mesogástrica. Apesar de apresentar sinais clínicos sugestivos de AHIM, como icterícia, a paciente não manifestou o quadro clínico completo, e os exames laboratoriais iniciais não confirmaram esse diagnóstico. A investigação prosseguiu com a realização de mielograma, que revelou a coexistência de trombocitopenia amegacariocítica (TAM) e PIMA. O diagnóstico foi estabelecido por meio de um rigoroso protocolo de exclusão, diante da ausência de evidências que sustentassem AHIM. O manejo incluiu transfusões sanguíneas, terapia imunossupressora e suporte nutricional, resultando em recuperação gradual. Este caso ressalta a importância da avaliação medular em anemias não regenerativas de etiologia imunomediada, destacando as diferenças entre PIMA e AHIM, bem como a necessidade de diagnóstico preciso para a condução de tratamento eficaz. A compreensão dessas condições é fundamental para o sucesso do manejo clínico e para a melhoria do prognóstico dos pacientes.

Palavras-chave: AHIM, doença autoimune, hematologia, PIMA.

Precursor targeted immune-mediated anemia in a canine: case report

Abstract. Immunomediased Precursor Anemia (PIMA) is a complex condition characterized by the immune-mediated destruction of erythroid precursors and is often confused with Immunomediased Hemolytic Anemia (IMHA). This report describes the case of a 5-year-old Maltese female dog admitted with signs of prostration, anorexia, jaundice, and mesogastric pain. Although the patient presented clinical signs suggestive of IMHA, such as jaundice, she did not exhibit the full clinical picture, and initial laboratory findings did not support this diagnosis. Further investigation included a bone marrow aspirate (myelogram), which revealed the coexistence of Amegakaryocytic Thrombocytopenia (AMT) and PIMA. The diagnosis was established through a rigorous exclusion protocol, given the absence of evidence supporting IMHA. Management included blood transfusions, immunosuppressive therapy, and nutritional support, resulting in gradual recovery. This case highlights the importance of bone marrow evaluation in non-regenerative anemias of immune-mediated origin, emphasizing the differences between PIMA and IMHA, as well as the need for an accurate diagnosis to ensure effective treatment. Understanding these conditions is essential for successful clinical management and improved patient outcomes.

Keywords: Autoimmune disease, hematology, IMHA, PIMA.

Introdução

A anemia imunomediada direcionada aos precursores eritroides (PIMA) é caracterizada pela destruição imunomediada de precursores eritrocitários, estando associada à hiperplasia eritroide da medula óssea ou à interrupção da maturação eritroide ([Cunha et al., 2025](#); [Gorenstein et al., 2019](#); [Weiss & Moritz, 2008](#)). Essa patologia é frequentemente classificada de forma equivocada como Anemia Hemolítica Imunomediada (AHIM) ([Assenmacher et al., 2019](#); [Cunha et al., 2025](#); [Gorenstein et al., 2019](#); [Ramos & Leite, 2017](#)).

O diagnóstico baseia-se na exclusão de outras causas de anemia não regenerativa e na avaliação por meio de mielograma ([Bello et al., 2018](#)). O tratamento consiste, principalmente, no uso de imunossupressores, associado à terapia de suporte, como transfusões sanguíneas e administração de imunoglobulina intravenosa humana ([Assenmacher et al., 2019](#)). Assim, o objetivo deste trabalho foi relatar um caso de PIMA em um canino.

Relato de caso

Foi atendida uma cadela da raça Maltês, com cinco anos e um mês de idade, castrada, pesando 5,6 kg, apresentando icterícia, inapetência e prostração. Inicialmente, foi levada a uma clínica, onde recebeu medicação para dor e náusea, apresentando discreta ingestão alimentar (sachê). No dia seguinte, houve recusa alimentar, presença de fezes alaranjadas e mucosas pálidas, sendo necessário novo atendimento.

Durante a anamnese, a tutora relatou possível contato com roedores. A paciente apresentava vacinação recente, porém com controle de ectoparasitas e vermifugação em atraso.

Ao exame físico, a paciente encontrava-se prostrada, com escore corporal 4 (escala de 1–5), temperatura retal de 38,4 °C, mucosas ictericas, linfonodos sem alterações, frequência cardíaca de 152 bpm, frequência respiratória de 32 mpm e dor à palpação em região mesogástrica.

A suspeita clínica inicial foi de hemoparasitose, sendo observada esplenomegalia ao exame ultrassonográfico abdominal.

No hemograma ([Tabela 1](#)), observaram-se: eritrócitos 2,0 milhões/ μ L (referência: 5,5–8,5 milhões/ μ L), hemoglobina 4,5 g/dL (12–18 g/dL), hematócrito 13% (37–55%), linfócitos 624/ μ L (1.000–4.800/ μ L) e plaquetas 28.600/ μ L (175.000–500.000/ μ L), compatíveis com anemia grave e trombocitopenia importante.

Nos exames bioquímicos: creatinina 0,4 mg/dL (0,5–1,8 mg/dL), fosfatase alcalina 609 U/L (23–212 U/L), bilirrubina total 2,2 mg/dL (0–0,9 mg/dL) e albumina 2,9 g/dL (2,3–4,0 g/dL). Foi solicitado PCR para *Anaplasma* spp., *Babesia* spp., *Ehrlichia* spp. e *Rangelia vitalii*.

Diante dos achados, foi realizada transfusão de concentrado de eritrócitos, após teste de compatibilidade, com duração de quatro horas. Durante o procedimento, os parâmetros vitais permaneceram estáveis, exceto pela persistência de mucosas hipocoradas/subictéricas e elevação da pressão arterial, atingindo aproximadamente 230 mmHg (referência: 90–160 mmHg).

Evolução clínica

Dia 1: Instituiu-se terapia com maropitant, S-adenosilmetionina associada a vitaminas C e E, complexo vitamínico, aminoácidos hepatoprotetores, ciproheptadina, doxiciclina, ondansetrona e dipropionato de imidocarb. Foi iniciada alimentação por sonda nasogástrica e fluidoterapia (1,5 mL/kg/h).

Dia 2: A paciente apresentou hipertermia (39,1 °C), pressão sistólica de 210 mmHg e intensificação da icterícia.

Dia 3: Houve piora clínica, com temperatura de 39,5 °C, pressão arterial de 170 mmHg, estado de estupor, mucosas pálidas (“porcelana”) e perda de peso. Hemograma evidenciou anemia grave (Ht 9%) e trombocitopenia (13.000/ μ L). Foi realizada nova transfusão e administrada dexametasona (0,25 mg/kg, IV).

Dia 4: Persistência de anorexia, alimentação via sonda, urina concentrada e icterícia. Hemograma pós-transfusão: Ht 17%, leucócitos 5.300/ μ L, plaquetas 35.000/ μ L. Introduzidos acetilcisteína, ômega 3, mirtazapina e prednisolona. Solicitados exames para leptospirose e leishmaniose.

Dia 5: PCR para hemoparasitos negativo. Suspeitou-se de síndrome hemofagocítica, sendo ajustada a dose de prednisolona e introduzidos enoxaparina e metadona. Exame A-FAST evidenciou esplenomegalia, hepatomegalia e alterações em vesícula biliar e pâncreas. Realizada nova transfusão.

Dia 7: Nova transfusão sem intercorrências. Paciente permanecia prostrada, com dispneia e icterícia. Exames revelaram hiperbilirrubinemia acentuada (13 mg/dL), aumento do ferro sérico e saturação de transferrina, além de trombocitopenia persistente.

Dia 8: Realização de mielograma, confirmando PIMA associada à TAM. Iniciada infusão de imunoglobulina humana, suspensa devido a bradicardia e hipotensão.

Dia 9: Nova tentativa de infusão de imunoglobulina, novamente interrompida por instabilidade hemodinâmica. Apesar disso, a paciente apresentou melhora clínica, com retorno da alimentação espontânea e maior atividade.

Dia 10: Evolução favorável, com estabilização dos parâmetros e melhora das mucosas. Instituído protocolo de alta com prednisolona (redução gradual) e micofenolato. Considerada possibilidade futura de uso de romiplostim (Nplate®). No hemograma pré-alta, observaram-se eritrócitos de 4,1 milhões/ μ L, hemoglobina de 10,22 g/dL, hematócrito de 33% e plaquetas de 162.000/ μ L. Sorologias para leptospirose e leishmaniose foram não reagentes.

Evolução pós-alta

Após a alta, a paciente seguiu em acompanhamento hematológico com monitoramento semanal. No exame mais recente, observaram-se parâmetros eritrocitários: eritrócitos 4,7 milhões/ μ L, hemoglobina 11,2 g/dL e hematócrito 35,3% ([Tabela 1](#)).

Tabela 1. Exames hematológicos realizados em paciente canino apresentando anemia imunomediada direcionada ao precursor

Variável	Intervalo de referência	Exames antes do tratamento	Exames pré-alta	Exames pós-alta
Eritrócito	5,5–8,5 milhões/ μ L	2 milhões	4,1 milhões	4,7 milhões
Hct (%)	37–55%	13%	33%	35,30%
Hemoglobina	12,0–18,0 g/dL	4,5 g/dL	10,22 g/dL	11,16 g/dL
VCM	60–77 fL	67 fL	78,8 fL	75,71 fL
CHCM	30–38%	33,90%	31,30%	31,39%
Plaquetas	175–500 mil/ μ L	28,6 mil/ μ L	162 mil/ μ L	185 mil/ μ L
Leucócitos	6.0–17.0 mil/ μ L	5,8 mil/ μ L	24,2 mil/ μ L	11,03 mil/ μ L
Linfócitos	1000–4800/ μ L	624/ μ L	2468/ μ L	3.036/ μ L
Bilirrubina total	0–0,9 mg/dL	2,2 mg/dL	—	—
Ferro sérico	97–263 μ g/dL	299 μ g/dL	—	—

A paciente se encontra até o momento estável e reagindo bem ao tratamento, porém, considerando que é um tratamento longo, deve continuar sendo avaliada e acompanhada para que não haja recaídas.

Resultados e discussão

A canina descrita neste relato foi admitida apresentando prostração, anorexia, mucosas ictéricas e dor em região mesogástrica. Os sinais clínicos mais comumente observados na anemia hemolítica imunomediada (AHIM) incluem prostração, anorexia, palidez, icterícia, vômitos, colapso e fraqueza. Ao exame físico, são frequentes achados como sopro cardíaco, hipertermia, taquicardia, taquipneia e dor abdominal ([Nelson & Couto, 2015](#); [Scott-Moncrieff, 2015](#); [Woolcock & Scott-Moncrieff, 2015](#)).

No entanto, a paciente em questão não apresentou vômitos, colapso, sopro cardíaco ou alterações iniciais de temperatura, frequência cardíaca ou respiratória. Durante a evolução clínica, passou a

manifestar alguns sinais compatíveis com AHIM, como hipertermia, colapso, bicitopenia, esplenomegalia e hepatomegalia. Ainda assim, os exames complementares não evidenciaram critérios diagnósticos para AHIM, uma vez que não foram observados esferócitos, reticulocitose, eritrócitos fantasmas, hemoglobínúria ou autoaglutinação, achados considerados fundamentais para a confirmação dessa afecção ([Garden et al., 2019](#)).

Diante disso, foi realizado o mielograma, cujo resultado evidenciou duas condições imunomediadas concomitantes: trombocitopenia amegacariocítica (TAM) e anemia imunomediada direcionada aos precursores eritroides (PIMA), cujos mecanismos fisiopatológicos ainda não são completamente elucidados ([Lucidi, 2021](#)).

Por se tratar de uma entidade de conceituação relativamente recente, o diagnóstico de PIMA baseia-se em múltiplos critérios, incluindo a exclusão de outras causas de anemia não regenerativa. De acordo com a Associação Americana de Medicina Veterinária, a ausência de doença subjacente identificável, a presença de anemia persistente não regenerativa e achados de eritropoiese ineficaz na medula óssea constituem os principais pilares diagnósticos ([Assenmacher et al., 2019](#)).

Os sinais clínicos mais frequentemente associados à PIMA incluem prostração, letargia, anorexia, mucosas pálidas, colapso e, ocasionalmente, vômitos. A principal diferença entre PIMA e AHIM reside no local de destruição eritrocitária: enquanto na AHIM ocorre destruição periférica de eritrócitos maduros, na PIMA há comprometimento dos precursores eritroides na medula óssea, resultando em eritropoiese ineficaz. Essa condição pode levar à anemia grave (hematócrito <15–20%), persistente e não regenerativa, geralmente sem alterações morfológicas significativas das hemácias, embora, em alguns casos, possam ser observados esferócitos parciais ([Assenmacher et al., 2019](#)).

A dificuldade diagnóstica observada neste relato decorre da sobreposição clínica entre AHIM e PIMA. A AHIM é uma síndrome caracterizada pela destruição imunomediada de eritrócitos circulantes, podendo ser classificada como primária (idiopática) ou secundária a infecções, neoplasias, fármacos, toxinas ou vacinas ([Nelson & Couto, 2015](#); [Scott-Moncrieff, 2007](#); [Woolcock & Scott-Moncrieff, 2015](#)). Segundo consenso atual, o diagnóstico de AHIM requer pelo menos duas evidências de destruição imunomediada (como esferócitos, teste de aglutinação salina positivo ou teste de Coombs positivo) associadas a pelo menos um indicativo de hemólise (por exemplo, hiperbilirrubinemia sem colestase, hemoglobinemia ou hemoglobínúria) ([Garden et al., 2019](#); [Swann et al., 2019](#)).

No presente caso, a ausência desses critérios reforçou a exclusão de AHIM e sustentou o diagnóstico de PIMA. Historicamente, antes da consolidação do termo PIMA, essa condição era descrita como Anemia Hemolítica Imunomediada Não Regenerativa (NRIMA). Entretanto, essa nomenclatura foi considerada inadequada, uma vez que combina conceitos fisiopatológicos distintos e não esclarece se o quadro corresponde a um estágio inicial da AHIM ou a uma condição independente ([Assenmacher et al., 2019](#); [Garden et al., 2019](#); [Swann et al., 2019](#)).

Do ponto de vista laboratorial, a PIMA pode apresentar contagens normais de leucócitos e plaquetas (embora alterações possam ocorrer), teste de Coombs negativo e perfil bioquímico geralmente pouco alterado, com possíveis achados de hiperferremia, aumento da saturação de transferrina e hiperbilirrubinemia ([Jericó et al., 2015](#)).

Apesar das diferenças fisiopatológicas, o tratamento da PIMA é semelhante ao da AHIM, envolvendo imunossupressão e terapia de suporte. Os principais objetivos terapêuticos incluem redução da destruição eritrocitária, correção da hipóxia tecidual por meio de transfusões sanguíneas, prevenção de eventos tromboembólicos e suporte clínico geral ([Scott-Moncrieff, 2007](#); [Woolcock & Scott-Moncrieff, 2015](#)).

Os corticosteroides em doses imunossupressoras (prednisona, prednisolona ou dexametasona) constituem a base do tratamento tanto para AHIM quanto para PIMA. A dexametasona pode ser utilizada na fase inicial, porém não é recomendada para uso prolongado devido ao maior risco de efeitos adversos, como ulceração gastrointestinal e pancreatite ([Jericó et al., 2015](#)). No presente relato, a dexametasona foi empregada com o objetivo de reduzir a destruição dos componentes sanguíneos transfundidos.

Em cães com AHIM, observa-se frequentemente resposta clínica em 24 a 96 horas após início da terapia. Em contrapartida, na PIMA, a resposta ao tratamento costuma ser mais lenta, podendo levar

semanas a meses até o estabelecimento de uma eritropoiese eficaz e remissão clínica ([Assenmacher et al., 2019](#)).

A transfusão sanguínea deve ser realizada com cautela em ambas as condições, sendo indicada apenas quando necessária e, preferencialmente, com compatibilidade adequada. Em casos de AHIM, a autoaglutinação pode dificultar a compatibilidade com doadores ([Jericó et al., 2015](#)).

A imunoglobulina intravenosa humana (IGIV) pode ser utilizada como terapia adjuvante em casos refratários, atuando por meio do bloqueio de receptores Fc do sistema fagocítico mononuclear, reduzindo a destruição de eritrócitos. No entanto, seu uso é limitado pelo alto custo e disponibilidade restrita ([Lucidi, 2021](#)).

O prognóstico de ambas as enfermidades varia de reservado a desfavorável, dependendo do tempo até o diagnóstico, da resposta terapêutica e das possíveis complicações, como tromboembolismo, trombocitopenia, hiperbilirrubinemia e coagulação intravascular disseminada ([Swann et al., 2019](#); [Weiss & Wardrop, 2010](#)).

Adicionalmente, destaca-se que a paciente também apresentou TAM, uma condição rara caracterizada pela redução ou ausência de megacariócitos na medula óssea. Embora pouco estudada na medicina veterinária, na medicina humana essa condição pode estar associada a alterações genéticas envolvendo o receptor de trombopoietina ([Carrato & Gortani, 2020](#); [Schiavini et al., 2022](#)).

A associação entre trombocitopenia e anemias imunomediadas não é incomum, podendo estar relacionada à destruição imunomediada de plaquetas, consumo aumentado, processos inflamatórios ou sequestro esplênico ([Scott-Moncrieff, 2007](#); [Weiss & Wardrop, 2010](#)).

Conclusão

O presente relato iniciou-se com suspeita clínica de AHIM; contudo, após investigação diagnóstica detalhada, foi estabelecido o diagnóstico de PIMA associada à trombocitopenia amegacariocítica. Embora compartilhem diversas semelhanças clínicas, AHIM e PIMA diferem principalmente quanto ao local de ação do sistema imune: na AHIM ocorre destruição de eritrócitos maduros circulantes, enquanto na PIMA há comprometimento dos precursores eritroides na medula óssea.

Dessa forma, ressalta-se a importância da correta diferenciação entre essas entidades, bem como da realização de exames complementares, especialmente a avaliação medular, para um diagnóstico preciso e estabelecimento de conduta terapêutica adequada.

Além disso, destaca-se que fatores como limitações financeiras dos tutores podem impactar diretamente na condução clínica. No presente caso, a realização completa da investigação diagnóstica e a instituição do tratamento adequado permitiram a recuperação de um quadro inicialmente grave, possibilitando o retorno da paciente ao convívio familiar.

Referências

- Assenmacher, T. D., Ari Jutkowitz, L., Koenigshof, A. M., Lucidi, C. A., & Scott, M. A. (2019). Clinical features of precursor-targeted immune-mediated anemia in dogs: 66 cases (2004-2013). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 255(3), 366–376. <https://doi.org/10.2460/javma.255.3.366>.
- Bello, B. S., Martins, C. E. N., Medeiros, F. D., Fialkowski, M. M., & Pozzatti, P. (2018). Estudo de anemias e policitemias registradas em cães de Joinville/SC de 2015 a 2017. *PUBVET*, 12(10), 1–7. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v12n10a196.1-7>.
- Carrato, V., & Gortani, G. (2020). CAMT: trombocitopenia amegacariocítica congênita. *Medico e Bambino Pagine Elettroniche*, 23(9). <https://doi.org/10.53126/mebxxiii239>.
- Cunha, H. S., Campos, C. S., Lins, L. A. S., Carvalho, S. B., & Maia, S. R. (2025). Anemia Hemolítica Imunomediada Possivelmente Direcionada à Precursoros Secundários a Hemoparasitose em Cão. *Nucleus Animalium*. <https://doi.org/10.3738/21751463.4555>.
- Garden, O. A., Kidd, L., Mexas, A. M., Chang, Y. M., Jeffery, U., Blois, S. L., Fogle, J. E., MacNeill, A. L., Lubas, G., Birkenheuer, A., Buoncompagni, S., Dandrieux, J. R. S., Di Loria, A., Fellman, C.

- L., Glanemann, B., Goggs, R., Granick, J. L., LeVine, D. N., Sharp, C. R., ... Szladovits, B. (2019). ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune-mediated hemolytic anemia in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(2), 313. <https://doi.org/10.1111/jvim.15441>.
- Gorenstein, T. G., Santos, B., Basso, R. M., & Takahira, R. K. (2019). Anemia hemolítica imunomediada primária em cães - Revisão de literatura. *Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia da UNIPAR*, 22(2). <https://doi.org/10.25110/arqvet.v22i2.2019.6065>.
- Jericó, M. M., Andrade Neto, J. P., & Kogika, M. M. (2015). *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. Roca Ltda.
- Lucidi, C. A. (2021). Imunoglobulina G e fosfatidilserina em anemias imunomediadas regenerativas e não regenerativas de cães. *Journal Veterinary Internal Medicine*, 35(6), 2690–2698.
- Nelson, R., & Couto, C. G. (2015). *Medicina interna de pequenos animais* (3.ed.). Elsevier Brasil.
- Ramos, L. T., & Leite, A. K. R. M. (2017). Alterações Clínicas e Laboratoriais em um Cão com Anemia Hemolítica Imunomediada: Relato de Caso. *Revista Científica de Medicina Veterinária* -, (28).
- Schiavini, L. M. S. L., Maciel, E. A. W., & Rezende, M. O. (2022). Trombocitopenia amegacariocítica: Um caso atípico. *Hematology, Transfusion and Cell Therapy*, 44, S2. <https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.575>.
- Scott-Moncrieff, J. C. (2007). Clinical signs and concurrent diseases of hypothyroidism in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 37(4), 709–722. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2007.03.003>.
- Scott-Moncrieff, J. C. (2015). Hypoadrenocorticism. In E. C. Feldman, R. W. Nelson, C. Reusch, & I. C. Scott-Moncrieff (Eds.), *Canine and Feline Endocrinology* (pp. 485–513). Elsevier.
- Swann, J. W., Garden, O. A., Fellman, C. L., Glanemann, B., Goggs, R., LeVine, D. N., Mackin, A. J., & Whitley, N. T. (2019). ACVIM consensus statement on the treatment of immune-mediated hemolytic anemia in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(3), 1141–1172. <https://doi.org/10.1111/jvim.15463>.
- Weiss, D. J., & Moritz, A. (2008). Equine immunomediated hemolytic anemia associated with *Clostridium perfringens* infection. *Veterinary Clinical Pathology*, 32, 22–26.
- Weiss, D. J., & Wardrop, J. K. (2010). *Schalm's Veterinary Hematology*.
- Woolcock, A., & Scott-Moncrieff, J. C. R. (2015). Common Immune-mediated diseases. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small animal internal medicine* (pp. 1231–1256). Elsevier Saunders.

Histórico do artigo:**Recebido:** 1 de março de 2026**Aprovado:** 30 de março de 2026**Licenciamento:** Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.