

ID: 01700

Tipo: Casos clínicos

Área temática: Medicina Felina (GEMFE)

Formato Presentación: ORAL

APLASIA PURA DE GLOBULOS ROJOS PRIMARIA

Alba Peruga Oller¹, Martín Martí Illueca¹, Diego Esteban Saltiveri²

1) TOT CAT CLINICA FELINA 2) CLINICA FELINA BARCELONA

INTRODUCCIÓN

La aplasia pura de glóbulos rojos (APGR) se caracteriza por la destrucción primaria o secundaria de precursores eritroides. Entre las causas a descartar encontramos el Virus de la Leucemia Felina (FeLV), *Ehrlichia* spp o fármacos (griseofulvina, azatioprina, estrógenos, cloramfenicol y quimioterápicos)⁽¹⁾. Se presenta con anemia severa normocítica, normocrómica, no regenerativa y recuentos normales de glóbulos blancos y plaquetas^(1,2). Su diagnóstico requiere un estudio de médula ósea, donde se observa detención de la maduración o falta de eritroblastos

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Se presenta un gato europeo, macho castrado, de 9 años, con apatía, hiporexia y debilidad progresiva de 2 semanas de evolución. En la exploración se observa palidez y ritmo de galope. La analítica revela anemia severa no regenerativa (hematocrito 8%) y proteinuria severa (UPC 1'7). El test de Leucemia e Inmunodeficiencia resulta negativo y en el frotis se observa anisocitosis y aglutinación. Se descartan tóxicos o tratamientos recientes. Se envía citología de médula ósea extraída de la cresta ilíaca para su estudio, además de realizarse PCR en sangre de *Mycoplasmas* y FeLV que resultan negativos. La citología confirma una aplasia pura de glóbulos rojos, sin indicios de malignidad ni formas infecciosas, que consideraríamos idiopática.

Se realiza transfusión de sangre entera del grupo A (tras determinación de grupo sanguíneo), se administra Dexametasona 0'2mg/kg/24h IV (Caliecortin, Calier) y Doxiciclina 5mg/kg/12h (Vibracina, Pfizer). Al día siguiente está más animado, las mucosas son más rosadas y las constantes estables exceptuando el ritmo de galope, que se atribuye aun a la anemia. A las 48h se da de alta con la misma pauta de Dexametasona PO (Fortecortin, Merck) y Doxiciclina que, tras el negativo a *Mycoplasmas*, se continúa hasta 3 semanas por su efecto inmunomodulador.

A los 5 días presenta efusión pleural, cardiomegalia y una cantidad discreta de líquido ascítico. El hematocrito (HTC) aumenta al 14'1% y presenta reticulocitosis moderada (125.000 reticulocitos/ μ l). Se extrae mediante pleurocentesis un trasudado modificado. La ecocardiografía demuestra aumento de las cuatro cámaras, sin indicios de trombosis, los grosores ventriculares son normales. Se inicia tratamiento con Furosemida 1'5mg/kg/12h (Seguril, Sanofi), Clopidogrel 18'75mg/24h (Plavix, Sanofi) y Benazeprilo 1'25mg/24h (Fortekor, Novartis). Además, cambiamos a Prednisolona 1mg/kg/24h (Urbason, Sanofi).

A las dos semanas no presenta ritmo de galope ni efusión pleural. El HTC aumenta a 17'4%, la reticulocitosis se mantiene y la proteinuria persiste. El proteinograma no demuestra alteraciones, la SDMA es de 9 μ g/dl (0-14) y presión arterial de 156mmHg (120-160). Se cambia a Ciclosporina 7mg/kg/24h (Atopica, Novartis) y se disminuye Prednisolona hasta retirarla. Con

ello el HTC se normaliza y la proteinuria desaparece. Después de 3 años el paciente sigue estable hasta la fecha de hoy.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La anemia hemolítica inmunomediada (AHIM) se debe a una destrucción de eritrocitos por anticuerpos. Puede ser primaria o secundaria a infecciones, fármacos o neoplasias. Aunque ésta suele ser regenerativa, a veces no lo es si estamos en una fase pre-regenerativa o por destrucción de precursores eritroides^(2,3,4). El test de Coombs tiene baja especificidad, también es positivo en casos de anemias infecciosas o inflamaciones⁽⁵⁾, aun y así tiene un valor diagnóstico importante⁽⁶⁾. Éste determina presencia de aglutinación mediada por anticuerpos, en este caso no fue realizado al ser detectada con la aglutinación en porta.

La APGR es una forma de AHIM caracterizada por aplasia o hipoplasia eritroide en medula ósea^(1,2,3,4). Se manifiesta con decaimiento, pica, palidez, ritmo de galope o soplo^(2,3). Puede observarse cardiomegalia secundaria a la anemia. Esta produce una sobrecarga de volumen a través de la activación del SRAA (Sistema Renina Angiotensina Aldosterona)⁽³⁾. Nuestro paciente presentaba dichos signos que, sumados al aumento de volumen circulatorio tras la transfusión sanguínea, desencadenaron la efusión pleural. No se realizó ecocardiografía como herramienta diagnóstica inicial a la espera de normalizar el HTC, debido a la severidad de la anemia. La administración de glucocorticoides podría haber contribuido en la ICC. En nuestro caso, inicialmente se usó Dexametasona que no tiene efecto mineralocorticoide. Tras descartar una cardiopatía preexistente, se cambió a Prednisolona a una dosis conservadora, ya que es el tratamiento de elección en las AHIM. A los 6 meses la ecocardiografía resultó normal, por lo que se confirmó que la ICC y los hallazgos ecocardiográficos fueron derivados de la anemia.

La proteinuria se debe a una glomerulonefritis secundaria al proceso inmunomediado, que se resolvió al tratar con Ciclosporina.

Hay diferentes causas infecciosas, como FeLV, Mycoplasmas y Erlichia spp. En este caso se descartaron los dos primeros. Erlichia spp no se descartó dado el carácter *indoor* del gato y la baja prevalencia en la zona. Anteriormente se creía que las AHIM felinas eran mayormente secundarias, posteriormente se ha visto que las primarias predominan⁽⁵⁾. Se determinó un origen idiopático que respondió favorablemente al tratamiento inmunosupresor. Es importante descartar agentes infecciosos ya que la inmunosupresión podría empeorar el cuadro.

La primera línea de tratamiento es la Prednisolona inicialmente a 1-2mg/kg/12h. En casos refractarios se combina con Ciclosporina, Clorambucilo o Ciclofosfamida^(2,3,6). Algunos estudios demuestran la eficacia de la Ciclosporina como único tratamiento⁽²⁾. Nuestro paciente se ha mantenido estable con Ciclosporina a 7mg/kg/24h y sin recaídas. No ha sido posible reducir la dosis ya que el HTC disminuía y la proteinuria aumentaba. Pueden suceder recaídas que normalmente responden al aumento de dosis del inmunosupresor o a combinaciones con otros agentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lappin MR, Rand J: The anemic cat. *Problem-based Feline Medicine*. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2006; 526-529, 548-549.
2. Viviano KR, Webb JL: [Clinical use of cyclosporine as an adjunctive therapy in the management of feline idiopathic pure red cell aplasia](#). *JFMS* 2011; 13(12):885-95.
3. Black V, Adamantos S, Barfield D, Tasker S: Feline non-regenerative immune-mediated anaemia: features and outcome in 15 cases. *JFMS* 2015; 18(8):597-602.
4. Weiss DJ: Bone marrow pathology in dogs and cats with non-regenerative immune-mediated haemolytic anaemia and pure red cell aplasia. *J. Comp. Path* 2008; 138(1):46-53.
5. [Swann JW](#), [Szlodovits B](#), [Glanemann B](#): Demographic characteristics, survival and prognostic factors for mortality in cats with primary immune-mediated hemolytic anemia. *J Vet Intern Med* 2016; 30(1):147-56.
6. [Zini E](#), [Hauser B](#), [Meli ML](#), [Glaus TM](#): Immune-mediated erythroid and megakaryocytic aplasia in a cat. *JAVMA* 2007; 230(7):1024-7.

XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias

26-27 de Abril de 2019 - Palacio de Congresos - ZARAGOZA

