

MEDICINA INTERNA

TROMBOCITOPENIA INMUNOMEDIADA PRIMARIA EN DOS GATOS

L. Tabar, A. Lloret, X. Roura

Hospital Clínic Veterinari, UAB, Bellaterra (Barcelona)

Caso clínico

Introducción

Se presentan dos casos clínicos de trombocitopenia inmunomediada primaria felina.

Caso 1: gato persa macho castrado de 8 años de edad, referido a la consulta de Medicina Interna del HCV por una historia crónica e intermitente de epistaxis, sangrado de encías y hematomas en la región ventral del abdomen. Previamente había recibido tratamiento con doxiciclina (5 mg/kg/12 h) con mejoría parcial. Como historia clínica previa destaca problemas oculares y respiratorios de vías altas por Herpesvirus. El examen físico muestra equimosis en región abdominal. Se realizan las siguientes pruebas diagnósticas: hemograma (24.000 plaquetas/ μ l), bioquímica sanguínea, urianálisis, PCR negativas para *Ehrlichia canis*, *Anaplasma platys* y *A. phagocytophilum*, FIV, FeLV, *Mycoplasma haemofelis* y *Candidatus Mycoplasma haemominutum*, ecografía abdominal, radiografías torácicas (cardiomegalia) y ecocardiografía (cardiomiopatía hipertrófica leve). Se prescribe tratamiento con prednisona (1 mg/kg/día) normalizándose el recuento plaquetario al mes del tratamiento.

Caso 2: gata persa hembra esterilizada de 11 años de edad, referida al HCV por trombocitopenia detectada en analítica preoperatoria de un nódulo oral. Un año antes se le había practicado la exéresis de un épuli fibroso en la misma localización (no se observaron complicaciones hemostáticas en la cirugía). Ante la no resolución del problema tras un tratamiento empírico con doxiciclina (5 mg/kg/12 h) se amplía el protocolo diagnóstico, que comprende hemograma (26.000 plaquetas/ μ l), bioquímica sanguínea, urianálisis, test FIV/FeLV, radiografías torácicas, ecografía abdominal y PCR de *Ehrlichia canis*, *Anaplasma platys* y *A. phagocytophilum*, *Mycoplasma haemofelis* y can-

didatus *Mycoplasma haemominutum*. Dada la imposibilidad de administrar terapia vía oral por el carácter difícil del animal, se inicia tratamiento con acetato de metilprednisolona (4 mg/kg/15 días 2 dosis y disminución progresiva cada 15 días) obteniéndose una respuesta positiva a los 15 días de iniciar el tratamiento.

Discusión

La trombocitopenia es un hallazgo laboratorial frecuente en pequeños animales, asociada a procesos en los que hay una menor producción, un secuestro, una mayor destrucción o un consumo excesivo de plaquetas. La mayoría de casos de trombocitopenia en el gato tiene una etiología infecciosa, tóxica, neoplásica, inflamatoria o inmunomediada secundaria a otra enfermedad subyacente. Existen pocos casos descritos de trombocitopenia inmunomediada primaria (TPI) felina en la bibliografía veterinaria. El diagnóstico de una TPI se basa en la exclusión de enfermedades subyacentes, la presencia de trombocitopenia severa, la respuesta a tratamientos inmunosupresores y la presencia de anticuerpos antiplaquetarios. En la especie felina hay poca información acerca del uso de técnicas directas o indirectas fiables para la detección de anticuerpos antiplaquetarios o antimegacariocitos. Recientemente se ha evaluado el uso de la citometría de flujo para valorar la presencia de dichos anticuerpos. En cualquier caso, resultados positivos no son específicos de TPI. En el primer caso se detecta una cardiomiopatía hipertrófica (CMH) subclínica. En un estudio retrospectivo con 41 gatos se diagnosticó en tres casos un problema cardíaco como enfermedad primaria, pero todos ellos presentaban desórdenes hemostáticos (tromboembolismo aórtico o pulmonar). Otros autores han evidenciado una mayor agregabilidad plaquetar en gatos con CMH en

comparación con animales sanos. Aunque no se puede excluir definitivamente, parece poco probable que las alteraciones cardíacas sean responsables de la trombocitopenia en este caso, tanto por las mínimas alteraciones ecocardiográficas halladas como por la respuesta positiva al tratamiento. La terapia para la TPI consiste inicialmente en la administración de glucocorticoides a dosis inmunosupresoras. En este caso se inicia tratamiento con dosis inmunosupresoras conservadoras por la presencia de otros procesos concurrentes (cardiomiopatía, herpesvirosis) que podrían empeorar con la prednisona. En el segundo caso la exclusión de otras causas de trombocitopenia y la respuesta positiva al tratamiento apoyan el diagnóstico de TPI. En ninguno de los dos casos se realizó el estudio de la médula ósea, dado que el resto de líneas celulares estaban normales. No obstante, en medicina humana están descritos síndromes mielodisplásicos que imitan a las TPI (trombocitopenia refractaria), por lo que sería interesante realizar la punción de la médula ósea en estos animales. Como conclusión destacamos la importancia de realizar un buen protocolo diagnóstico en casos de trombocitopenia felina, para excluir correctamente procesos primarios cuya resolución supondrá la normalización del recuento plaquetar. Sólo en aquellos casos en los que se han descartado dichos procesos, debe iniciarse una terapia inmunosupresora.

Bibliografía

1. Jordan et al. Thrombocytopenia in cats: a retrospective study of 41 cases. J Vet Intern Med 1993; 7: 261-265.

Más bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.