Aplasia pura de serie roja adquirida por parvovirus B19 en linfoma del manto tratado con Obinutuzumab-Bendamustina: reporte de un caso

Ignacio Ortiz-Flores[1], Matias de la Rivera-Vergara[2], Nicolás Triantafilo-Cerda[3], Daniel Ernst-Díaz[3], Javiera Donoso-Pineda[4], Joaquín Díaz-Schmidt[5]

1. Becado de Medicina Interna, Universidad Del Desarrollo, Clínica Alemana de Santiago, 2. Médico internista, Clínica Alemana de Santiago, 3. Programa de Linfoma, Departamento de Oncología, Clínica Alemana de Santiago, 4. Servicio de Hematología, Departamento de Oncología, Clínica Alemana de Santiago, 5. Departamento de Oncología, Clínica Alemana de Santiago

Introducción La aplasia pura de serie roja es una causa infrecuente de anemia severa con reticulocitopenia y desaparición de precursores eritroides. Puede ser idiopática o secundaria a infecciones, autoinmunidad, síndromes linfoproliferativos o fármacos. En inmunosuprimidos, el parvovirus B19 es una causa frecuente. Su reconocimiento es clave en oncohematología, donde puede simular toxicidad o progresión. Presentamos un caso de aplasia pura de serie roja adquirida por parvovirus B19 en linfoma del manto tratado con obinutuzumab-bendamustina. Presentación de caso Paciente de sexo masculino de 54 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia, prediabetes y cirugía bariátrica previa. Se le diagnosticó un linfoma del manto clásico, forma nodal, estadio clínico III (Ann Arbor), sin características biológicas de alto riesgo y con riesgo intermedio según MIPI. En el contexto de una decisión informada del paciente, quien optó por un esquema de tratamiento menos intensivo, inició tratamiento con obinutuzumab-bendamustina, alcanzando respuesta metabólica completa (Deauville 2) tras seis ciclos. Posterior al quinto ciclo desarrolló anemia normocítica progresiva, con hemoglobina descendiendo hasta 5,8 g/dL. El hemograma evidenció reticulocitopenia (<0,1%), sin leucopenia ni trombocitopenia asociadas. El frotis mostró morfología conservada, sin esquistocitos, blastos ni linfocitos atípicos. La eritropoyetina plasmática se encontraba elevada (1831 U/L) y la cinética del hierro con patrón inflamatorio. Se descartó hemólisis, déficit nutricionales y causas autoinmunes. El estudio de médula ósea reveló celularidad disminuida para la edad y marcada hipoplasia de la serie eritroide, sin signos de displasia ni infiltración linfoproliferativa. La citometría de flujo descartó la presencia de síndrome linfoproliferativo, y tampoco se evidenció neoplasia mieloproliferativa. Se realizaron serologías virales que resultaron negativas para citomegalovirus y virus de Epstein-Barr, pero positivas para parvovirus B19 en sangre periférica, lo que confirmó el diagnóstico de aplasia pura de células rojas adquirida secundaria a infección por parvovirus B19. Se inició tratamiento con inmunoglobulina intravenosa, evolucionando con recuperación completa de la serie roja. Discusión y conclusión La anemia refractaria en pacientes oncohematológicos no siempre se debe a toxicidad o progresión de la enfermedad. La aplasia pura de serie roja adquirida por parvovirus B19, aunque infrecuente, es una causa tratable en inmunosuprimidos. Su manejo se basa en inmunoglobulina intravenosa para controlar la viremia y restaurar la eritropoyesis. Este caso resalta la importancia de considerar etiologías no mielotóxicas y realizar una evaluación diagnóstica integral, incluyendo estudio viral, inmunológico y medular.

FINANCIAMIENTO:
no hay.