

CASO CLÍNICO

Relación directa entre PTI y trombocitopenia**Joana Guillén González¹, Juan Matamoros Hernández², Emilia Guirado Barjola³**

1. Médico Residente de 3er año Medicina Familiar y Comunitaria. Cs Almussafes.
2. Médico Adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria. Cs Almussafes.
3. Médico Adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria. Cs Llombai.

Correspondencia: Dra. Joana Guillén González.
E-mail: guigonjo@gmail.com

Citar como: Guillén González J, Matamoros Hernández J, Guirado Barjola E.
Relación directa entre PTI y trombocitopenia fml. 2017; 21(3):4p

Recibido el 21/09/2016
Aceptado el 9/01/2017
Publicado el 14/02/2017

Palabras clave (MeSH): Trombocitopenia; Helicobacter Pylori

Resumen

La trombocitopenia puede estar directamente relacionada con la presencia del *Helicobacter pylori*. De tal manera que, al llevar a cabo la erradicación, hay una corrección hasta la normalidad de la cifra de plaquetas. Es por ello, que quizá en el diagnóstico diferencial de la trombocitopenia deberíamos realizar un despistaje del *Helicobacter pylori* (en algunos casos), ya que es una prueba no incruenta y económica.

Introducción

La relación entre PTI y *Helicobacter pylori* fue descrita por primera vez por Gasbarrini et al, (existiendo en la actualidad múltiples hipótesis acerca de los mecanismos patogénicos de la misma (1, 2)). La que parece ser más plausible es la existencia de una reacción molecular cruzada entre la proteína antigénica CagA de la bacteria y los antígenos plaquetarios, a través de la cual *H. pylori* sería capaz de inducir la producción de autoanticuerpos en respuesta a la presencia de dicho antígeno.

La Guía Europea del manejo de la infección por *H. pylori* refiere una fuerte relación de la infección por *H. pylori* con la PTI y otras citopenias. Dichas recomendaciones se basan en 2 revisiones sistemáticas y un metanálisis que además demuestran la relación entre la erradicación de esta infección y la corrección o remisión de las alteraciones hematológicas y déficits vitamínicos (3,4).

Descripción del caso clínico

Motivo de consulta: hallazgo casual en analítica sanguínea de trombopenia moderada-grave.

Antecedentes personales:

- Histerectomía más doble anexectomía (por miomas uterinos).
- No hipertensión arterial.
- No diabetes mellitus.
- Dislipemia leve en tratamiento dietético.
- No alergias medicamentosas conocidas.
- No hábitos tóxicos.
- Hª Gestacional G4P3A1.
- Trabajaba en almacén agrícola.

Enfermedad actual: Mujer de 65 años que presenta trombopenia moderada de varios años de evolución (refiere que ya previo a la cirugía ginecológica hace 20 años le comentaron la existencia de la trombopenia). Sin afectación del resto de series hematológicas, si bien la trombopenia es progresiva en los últimos 3 controles anuales de los que constamos. No refiere problemas hemorrágicos ni durante la cirugía a la que fue sometida ni durante los partos. No sangrado espontáneo.

Exploración física: consciente y orientada. Obesidad moderada. No adenopatías latero cervicales. Auscultación cardíaca: rítmica sin rones ni soplos. Auscultación pulmonar: limpia. Abdomen blando y depresible. No puntos dolorosos ni visceromegalias. Cicatriz laparotomía.

Pruebas complementarias:

- **Hemograma:** Hb 14.3g/dl, VCM 75fL, Leucocitos 6.800/mm³, plaquetas 33.000/mm³ (plaquetas en tubo citratado 30.000 mm³), reticulocitos 62.700 mm³.
- **Bioquímica:** TG 219mg/dl FA: 114 UI/L
- **TSH, ácido fólico, cianocobalamina:** normal.
- **Hemostasia:** normal.
- **ANA, AC anticardiolipina y anti-B2GP1, AL:** negativo.
- **IEF:** sin banda monoclonal.
- **Frotis sangre periférica:** serie roja homogénea. Neutrófilos bien segmentados y sin alteraciones de la granulación citoplasmática. Se observan aislados linfocitos activados. No se observan agregados plaquetares ni megatrombocitos.
- **Metabolismo férrico:** estrictamente normal.
- **Serología VHC, VHB, VIH:** negativo.
- **Ac. Antiplaquetares positivo.**
- **PCR alfa talasemia:** paciente no portador de la delección alfa 3.7. ni de mutaciones ni de delecciones en los genes de la alfa globina.
- **Ecografía abdominal:** Hígado de ecoestructura homogénea, donde no se observan lesiones focales. El tamaño y contorno hepático se encuentran dentro de la normalidad. El eje espleno-portal y la vascularización intrahepática no muestran alteraciones reseñables. La vesícula biliar presenta una pared normal, con colelitiasis en su interior. La vía biliar intra y extrahepática son de calibre normal. Ligera esplenomegalia (13 cm de longitud) y bazo accesorio en hilio esplénico de 17 mm de diámetro. Riñones sin alteraciones morfológicas. No se identifica líquido libre peritoneal.
- **PMO (punción médula ósea):** en sangre periférica se observa serie roja homogénea. Neutrófilos con correcta granulación y segmentación, sin desviación izquierda. Linfocitos maduros. No se observan

agregados de plaquetas. Se realiza aspirado de médula ósea sobre esternón y se obtienen abundantes copos. La celularidad es normal. Están presentes las tres series con morfología correcta y sin alteraciones de la maduración. Recuento: megacariocitos abundantes, serie roja 29%, serie mieloide 54%, linfocitos 7%, blastos 3%, monocitos 4%, células plasmáticas 1%, eosinófilos 2%.

Conclusión: aspirado de médula ósea con hiperplasia megacariocítica.

Juicio clínico: PTI con Ac. antiplaquetares positivos, PMO con hiperplasia megacariocítica que demuestra el origen periférico de la trombocitopenia junto a leve esplenomegalia.

Tras casi 1 año manteniendo cifras de plaquetas en torno a cifras moderadas de trombopenia (siempre en abstención terapéutica desde este punto de vista), se decide realizar test del aliento que resulta **POSITIVO**. Este es un caso donde desde un inicio no se introdujo la infección por H. pylori como una posible causa de trombocitopenia, sino que al ir realizando pruebas complementarias y no obtener causa, finalmente tras la revisión de las causas de trombopenia se encontró esta posible causa.

Se comienza con tratamiento erradicador OCA durante 10 días. Omeprazol 20 mg cada 12 horas + Claritromicina 500 mg cada 12 horas + Amoxicilina 1 gramo cada 12 horas durante 7 días vía oral.

A los 4 meses se realiza otro test del aliento para confirmar erradicación que resulta ser **NEGATIVO**.

Se realiza un hemograma de control donde las cifras de plaquetas están en torno 144.000mm³ hasta llegar a 181.00 mm³ con el transcurso de los controles.

Discusión:

Teniendo en cuenta la existencia de métodos incruentos (incruentos) para el diagnóstico, los escasos efectos secundarios del tratamiento y que los costes de la erradicación no gravan los habituales de una PTI, existe una recomendación de nivel II para realizar la detección y el tratamiento de la infección por H. pylori en poblaciones con alta prevalencia de la misma (6).

El diagnóstico diferencial de la trombocitopenia es amplio. Lo primero que deberíamos hacer es discernir entre una plaquetopenia central o periférica y/o si es por patología intrínseca de la plaqueta o es adquirida. (Tabla 1) (5).

Este caso clínico muestra la importancia de un buen diagnóstico diferencial que nos hace llegar al diagnóstico de base a partir de un hallazgo analítica casual que no se correlaciona con la clínica (al menos aparentemente).

TABLA 1. Diagnóstico diferencial de la plaquetopenia.

Patología intrínseca de la plaqueta
Patología de la membrana
Patología intraplaquetaria
Patología relacionada con la megacariocitopoyesis
Mcrotrombocitopenia
Mecanismo desconocido
Adquirida
De origen central
Anemia aplásica
Infiltración medular
Radioterapia o quimioterapia (especialmente carboplatino, agentes alquilantes y antraciclina)
Fármacos mielosupresivos (arabinósido de cisplatino, carboplatino, ciclofosfamida, entre otros)
Trombocitopenia cíclica
Trasplante de médula ósea
Alcohol
Infecciones virales: parotiditis, rubeola, sarampión, varicela, CMV, VEB, hepatitis, parvovirus, VIH, dengue.
Hematopoyesis ineficaz: déficit de B12 o ácido fólico, ferropenia, síndromes mielodisplásicos.
Hemoglobinuria paroxística nocturna
Insuficiencia renal crónica
Periféricas
No inmunológicas
Por consumo: coagulación intravascular diseminada, microangiopatía trombótica (PTT, SHU, síndrome HELLP)
Por destrucción: infecciones, circuitos extracorpóreos, prótesis vasculares

Por pérdidas: hemorragias, hemodiálisis
Por distribución anormal: esplenomegalia, hipertermia
Inmunológicas
Transfusional
Fármacos: sulfamidas, quinina, tiazidas, fenitoína, sales de oro, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, entre otros
Inducida por heparina
VIH-sida
Enfermedades autoinmunes: LES, síndrome de Evans, enfermedad de Graves
Púrpura trombocitopénica idiopática
CMV: citomegalovirus, HELLP: síndrome compuesto por hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia.; LES: lupus eritematoso sistémico; PTT: púrpura trombótica trombocitopénica; SHU: síndrome hemolítico urémico; VEB: virus de Epstein Barr; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; Fuente: Jiménez Mesa E et al.

Bibliografía

1. Marshall B. Helicobacter pylori: 20 years on. Clin Med. 2002; 2:147-52.
2. Gasbarrini A, Franceschi F, Tartaglione R, Landolfi R, Pola P, Gasbarrini G. Regression of autoimmune thrombocytopenia after eradication of Helicobacter pylori. Lancet. 1998; 352:878.
3. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Atherton J, Axon AT, Bazzoli F, et al.; The European Helicobacter Study Group (EHSG). Management of Helicobacter pylori infection- the Maastricht IV/ Florence Consensus Report. Gut. 2012; 61: 646-64.
4. Arnold DM, Bernotas A, Nazi I, Stasi R, Kuwana M, Liu Y, et al. Platelet count response to H. pylori treatment in patients with immune thrombocytopenic purpura with and without H. pylori infection: A systematic review. Haematologica. 2009; 94: 850-6
5. Jiménez Mesa E, Barbero Allende JM, Torres Macho J. Leucopenia, trombocitopenia y pancitopenia. En: Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Madrid. 6ª ed. 2007.
6. Liebman HA, Stasi R. Secondary immune thrombocytopenic purpura. Curr Opin Hematol. 2007; 14:557-73.