

## Púrpura trombopénica idiopática e hipertiroidismo en una paciente de 37 años

C.A. Serrano Gállego<sup>a</sup>, M. Galindo Dobón<sup>a</sup>, J.A. Martínez Burgui<sup>b</sup> y V. Estopiñán García<sup>c</sup>

<sup>a</sup>MIR 3.º Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Teruel Urbano. <sup>b</sup>Servicio de Urgencias. <sup>c</sup>Unidad de Endocrinología. Hospital Obispo Polanco. Teruel.

### INTRODUCCIÓN

La púrpura trombopénica idiopática (PTI) o enfermedad de Werlhof es una trombocitopenia periférica inmunológica crónica. Se define por exclusión como una trombocitopenia aislada con megacariocitos aumentados en médula ósea, en ausencia de enfermedades subyacentes, y no atribuible a otras causas (infecciones, tóxicos o medicamentos). Se relaciona con la presencia de anticuerpos-antiplaqueta. Cursa en forma de brotes hemorrágicos de predominio cutáneo. El tratamiento se basa en la administración de glucocorticoides a dosis altas, esplenectomía como segunda opción y tratamiento inmunosupresor si persiste la trombopenia sintomática<sup>1</sup>.

El hipertiroidismo es el síndrome clínico y bioquímico que se produce por la respuesta de los tejidos a un excesivo aporte de hormonas tiroideas. En la población general la prevalencia del hipertiroidismo es de un 3,9% en mujeres y de un 0,7% en hombres, siendo su incidencia anual de 0,8 casos por cada 1.000 mujeres. La forma más frecuente de hipertiroidismo la constituye la enfermedad de Graves, que supone un 70% de los casos y afecta principalmente a mujeres entre los 30 y los 50 años. Su origen se debe a la presencia de anticuerpos frente al receptor de la tirotropina, que estimulan la producción y liberación de hormonas tiroideas, así como el crecimiento glandular<sup>2</sup>.

La coexistencia de estas dos patologías es poco frecuente como se observa a la luz de la literatura revisada<sup>3-5</sup>. A pesar de esto, la implicación inmunológica de ambos procesos puede sugerir una posible relación entre ambos.

### CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una paciente de 37 años sin antecedentes familiares de interés. Como antecedente personal destaca una PTI diagnosticada en 1988 que precisó esplenectomía en 1994.

Fue remitida al servicio de Endocrinología por presentar desde hacía un mes taquicardias, palpitaciones, nerviosismo, polifagia, sin cambios en el ritmo deposicional, ni en el peso, hinchazón en párpados y tiroides ligeramente aumentado de tamaño. El resultado analítico de hormonas tiroideas es: T3 300 ng/dl, T4 libre 2,9 mcg/dl y hormona estimulante del tiroides (TSH) 0,01 mcUI/ml.

La exploración mostró un peso de 68,3 kg, talla 167,5 cm, PA 130/80 mmHg. El tiroides es mínimamente palpable de forma difusa. Auscultación cardíaca rítmica a 100 latidos por minuto. No se apreciaron signos de oftalmopatía ni de dermatopatía infiltrativa. El resto de la exploración no presentó alteraciones de interés.

Se completó el estudio analítico con el siguiente resultado: anticuerpos antimicrosomales 139 UI/ml (positivo superior a 100), anticuerpos antitiroglobulina 103 UI/ml (positivo superior a 100), anticuerpos frente al receptor de TSH: 20 UI/l (positivo superior a 14), vitamina B<sub>12</sub> 375 pcg/ml (normal 180-900), ácido fólico 4,4 ng/ml (normal 3-80). En el hemograma: hematíes 3.150.000/mm<sup>3</sup>, Hb 13,7%, Hto 36,6%, VCM 115,9 fl, HCM 43,5 pcg, CHCM 37,5 g/dl, plaquetas 96.000/mm<sup>3</sup>, resto normal.

Gammagrafía tiroidea: tiroides aumentado de tamaño a expensas de ambos lóbulos, con distribución homogénea de la actividad.

El electrocardiograma (ECG) mostró: ritmo sinusal sin alteraciones de conducción, voltaje ni repolarización.

En la radiografía (Rx) de tórax no se encontraron hallazgos de interés.

El diagnóstico fue de hipertiroidismo por enfermedad de Graves-Basedow.

La evolución de la paciente fue favorable tras iniciar tratamiento con antitiroideos hasta normalizar la función, añadiendo posteriormente al tratamiento T4, llevando de este modo un tratamiento de bloqueo más sustitución que mantuvo durante aproximadamente 13 meses. En la última revisión, dos años después de ser remitida al servicio de Endocrinología, la medicación fue suspendida encontrándose en la actualidad clínica y hormonalmente eutiroidea.

Correspondencia:  
C.A. Serrano Gállego.  
Avenida Sanz Gadea, 10, 5.ª A.  
44002 Teruel.

Recibido el 30-4-2002; aceptado para su publicación el 19-11-2002.

## DISCUSIÓN

La clínica de la PTI es común a la de otras trombocitopenias (fragilidad capilar, tiempo de hemorragia prolongado y retracción deficiente del coágulo). Cursa fundamentalmente en forma de brotes hemorrágicos cutáneos, que se siguen de períodos de remisión de mayor o menor duración según la gravedad de la enfermedad. La morfología revela anisocoria plaquetaria (megatrombocitos junto con microtrombocitos). El diagnóstico se basa en la demostración de valores aumentados de PAIgG (inmunoglobulina G asociada a plaquetas), siendo necesario el uso de pruebas cuantitativas porque en plaquetas normales se dan valores relativamente elevados de IgG<sup>6</sup>.

La enfermedad de Graves es la causa más frecuente de hipertiroidismo. Distintos factores desencadenantes no completamente esclarecidos, como bacterias o virus, en personas genéticamente susceptibles (sobre todo mujeres), activarían la infiltración intratiroidea de linfocitos T, los cuales a su vez activarían linfocitos B que producirían anticuerpos estimuladores de los receptores de TSH. Estos anticuerpos provocan el incremento de la síntesis hormonal por parte del tiroides y estimulan el crecimiento de la glándula. La clínica viene dada por la afectación que en el organismo causa el exceso de hormonas tiroideas. Permanece sin esclarecer la patogenia de las manifestaciones extratiroideas de la enfermedad (oftalmopatía, acropaquias y dermatopatía infiltrativa)<sup>7</sup>.

La coexistencia de PTI con hipertiroidismo está descrita con escasa frecuencia en la literatura médica; en algunos casos en solitario<sup>3-5</sup>, llegando a estar presente incluso en niños<sup>8,9</sup>, y en otras ocasiones en el seno de varias patologías de sustrato autoinmune<sup>10,11</sup>. La implicación inmunológica en todos estos procesos puede sugerir una posible relación entre ellos, así como con otras entidades que cursan con alteración de la inmunidad. Autores españoles afirman que una mala respuesta al tratamiento de la PTI puede estar condicionada por la presencia de hipertiroidismo<sup>5</sup>. A la luz de estos datos, consideramos indicado el estudio de la función tiroidea y de autoanticuerpos en pacientes diagnosticados de PTI, así como en otros pacientes afectados por patologías de origen autoinmune, debido a la posibilidad de desarrollar patología tiroidea (hiper o hipotiroidismo) a medio o largo plazo. Investigaciones lle-

vadas a cabo en Italia parecen confirmar un alto porcentaje de pacientes diagnosticados de PTI que presentan autoanticuerpos antitiroideos elevados<sup>12</sup>, lo cual se corresponde con el caso aquí presentado.

En vista de los casos similares encontrados en la bibliografía, creemos que podría ser beneficioso el estudio de autoanticuerpos antitiroideos en pacientes diagnosticados de PTI debido a la posibilidad de manifestar patología tiroidea a medio o largo plazo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. George JN, Woolf SH, Raskob GE, Wasser JS, Aledort LM, Ballem PJ, et al. Idiopathic thrombocytopenic purpura: a practice guideline developed by explicit methods for the American Society of Hematology. *Blood* 1996;88:3-40.
2. Vanderpump MPJ, Tunbridge WMG, French JM, Appleton D, Bates D, Clark F. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Whickham Survey. *Clinical Endocrinology* 1995;43:55-68.
3. Salgado Nevado V, Nieto Gamiz I, Fernández Sepúlveda S, Grilo Reina A. Púrpura trombocitopénica idiopática y enfermedad de Graves: Interrogantes patogénicos de una rara asociación. *An Med Interna* 1998;15(9):509-10.
4. Pavithran K, Sreekumar A, Krishnamohan VE. Idiopathic thrombocytopenic purpura associated with Graves' disease -case report. *Indian J Med Sci* 1996;50(2):43-6.
5. Riobo P, Estopiñán V, Melian E, Varela C. Asociación de púrpura trombocitopénica idiopática y enfermedad de Graves. *Med Clin (Barc)* 1987;89(4):170.
6. Gonzalez R, Lozano ML, Moraleda JM. Diagnóstico de los trastornos de la hemostasia. *Hematología*. Madrid: ED. Luzán; 5, 1996. p. 459-69.
7. Paschke R, Ludgate M. The thyrotropin receptor in thyroid diseases. *N Engl J Med* 1997;337:1675-81.
8. Moro Serrano M, Pérez Martínez A, Mariscal Ramos E, Casado de Frías E. Hipertiroidismo neonatal y púrpura trombopénica. *An Esp Pediatr* 1983;18(5):384-7.
9. Chintu C, McClure P. Idiopathic thrombocytopenic purpura in two children with Graves disease. *Am J Dis Child* 1975;129(1):101-2.
10. Yamada Y, Kuroe K. A case of rheumatoid arthritis complicated with idiopathic thrombocytopenic purpura and Hashimoto's disease. *Ryumachi* 1991;31(4):413-9.
11. Yamaguchi K, Ookubo Y, Matsuda H, Suzuki K, Fukushima H, Uzawa H. Idiopathic thrombocytopenic purpura subsequent to Graves' disease and insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 1987;3(4):233-7.
12. Lio S, Albin M, Girelli G, Perrone MP, Gandolfo G, Conti L, et al. Abnormal thyroid function test results in patients with Fisher-Evans syndrome. *J Endocrinol Invest* 1993;16(3):163-7.