

CC038

ASOCIACIÓN DE ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW CON PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA EN UN PACIENTE MASCULINO.

GUZMÁN, Mónica ; QUIROGA ,Hilda ;CHACÓN María José ; SCHIRÓ Laura ; CORINO, Mirta
HOSPITAL NACIONAL PROFESOR ALEJANDRO POSADAS

Introducción: La púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) es una enfermedad autoinmune que provoca plaquetopenia periférica por la presencia de anticuerpos dirigidos contra plaquetas. Su incidencia es de 1-12.5 casos cada 100.000 habitantes. En el hipertiroidismo existe una exposición de los tejidos a un exceso de hormonas tiroideas, tiene origen autoinmune por la presencia de anticuerpos que estimulan el receptor de tirotropina. En la población general la prevalencia del hipertiroidismo es de 3,9 % en mujeres y de 0,7% en hombres. La enfermedad de Graves (EG), supone 70% de los casos, con menor afectación el sexo masculino. La coexistencia de estas patologías refleja la patogenia autoinmune de ambas. Se ha descrito que hasta un 14% de los pacientes con PTI se presentan con hipertiroidismo concomitante.

CASO CLÍNICO Paciente masculino de 48 años de edad. Antecedentes patológicos: en seguimiento en otro centro por Púrpura Trombocitopénica Idiopática, llevaba dos años de tratamiento con Prednisona 40 mg/día. En el seguimiento de su patología se diagnostica hipertiroidismo, por lo cual le indicaron tratamiento médico con Metimazol (MMI) y betabloqueantes. Acude a nuestro hospital, habiendo abandonado el tratamiento médico, clínicamente hipertiroidico, con pérdida de peso, deposiciones diarreicas, alteraciones del sueño y nerviosismo. Al examen físico: FC: 110 lpm, moderado exoftalmos inactivo bilateral, retracción párpado de mm, no diplopia, temblor distal, bocio difuso de aproximadamente 35g. Laboratorio Plaquetas: 29.000, Frotis de sangre periférica (FSP) 100.000 plaquetas. TSH: <0.005 UI/ml, T4L:1.01 ng/dl, TRAB: 86%. Centellograma y Captación tiroidea: tiroides difusamente aumentada de tamaño, con distribución uniforme del trazador, hipercaptante. Se indica Dosis terapéutica de I131 (15 mCi). Se presenta a control dos meses posteriores al tratamiento con Yodo, con clínica de hipertiroidismo, hematomas pretibiales y gingivorragia. En el laboratorio: TSH: 0.02 UI/ml, T4: 25.8 ug/dl, T4L: 5.51 ng/dl, T3 745 ng/dl, TRAB: 99%. Plaquetas: menor de 10.000, FSP: 50.000. Se reinicia MMI 20 mg /d, Propanolol 40mg /8h y Prednisona 40mg/d. En último control se observa mejoría clínica y bioquímica T3: 167 T4: 8,5 T4L: 1,16 THS:0,01 Plaquetas: 90.000. Al momento continúa en seguimiento por el servicio de hematología quienes suspendieron corticoterapia por mejoría de recuento plaquetario.

Comentario: La enfermedad de Graves se asocia con trombocitopenia leve, debido a un probable acortamiento de la vida de las plaquetas por el aumento de la actividad fagocítica del sistema reticuloendotelial, asociándose también en ciertos casos a PTI. Se demostró una predisposición genética para el desarrollo de ambas asociadas al antígeno HLA B8. La enfermedad de Graves sin tratamiento puede conducir a una falta de respuesta al tratamiento de la PTI. A la luz de estos datos consideramos adecuado el estudio de la función tiroidea así como de anticuerpos antitiroideos en pacientes afectados por patologías autoinmunes tales como PTI ,y en quienes presenten respuesta negativa e inesperada a la corticoterapia.