Cartas al Director

Púrpura trombocitopénica idiopática inducida por interferón pegilado

Palabras clave: Púrpura trombocitopénica. Autoinmune. Interferón pegilado.

Key words: Thrombocytopenic purpura. Immune. PEG interferon.

Sr. Director:

El interferón pegilado constituye, junto con la ribavirina, el tratamiento de elección para la hepatitis crónica por VHC, gracias a su capacidad de inhibir la replicación viral y a la potenciación de la respuesta inmune frente a las células infectadas. Dentro de los efectos secundarios de esta terapia se deben considerar algunos pocos frecuentes como el desarrollo de enfermedades autoinmunes que pudieran confundirse con otros más habituales.

Caso clínico

Se trata de una mujer de 46 años con los siguientes antecedentes personales: a) hipertensión arterial tratada con Irbesartán 150 mg/día; y b) hipotiroidismo subclínico, diagnosticado tras el hallazgo casual de TSH elevada.

La paciente fue diagnosticada de hepatopatía crónica por VHC, genotipo 1b, con elevación persistente de transaminasas. Una vez ponderados los riesgos-beneficios del tratamiento, se decidió iniciar la terapia con PEG IFN α -2b 100 mcg/semana y ribavirina 800 mg/24 horas. Al inicio del tratamiento presenta-

ba un hemograma, bioquímica y estudio de anticuerpos normales. A los tres meses, la paciente acude a consultas por pérdida de 8 kg de peso, hipersalivación, temblores y astenia. Sospechando el desarrollo de hipertiroidismo, se suspende el tratamiento, se realiza analítica que muestra TSH 0,07 μ U/ml, T3 4,21 μ U/ml y T4 1,76 μ U/ml, ANA 1/80 y se solicita valoración endocrinológica. Es diagnosticada de hipertiroidismo y se inicia tratamiento con propranolol. A las cuatro semanas la paciente normaliza cifras de TSH y hormonas tiroideas. De forma paralela se lleva a cabo el seguimiento de la trombopenia, cuyos valores al retirar el tratamiento eran de 109.000/ μ l y que a pesar de suspenderlo se intensifica hasta alcanzar cifras de 18.000/ μ l. La paciente es valorada por el Servicio de Hematología en el que se realiza: a) estudio de coagulación completo, que resultó normal; b) frotis: plaquetas grandes sin alteraciones morfológicas; y c) aspirado de médula ósea, que presentó médula hipercelular; trombocitopenia periférica. Tras revisar todos los resultados y la historia de la paciente, es diagnosticada de púrpura trombocitopénica idiopática secundaria al tratamiento con PEG IFN. Tras instaurar una pauta de corticoides, se normalizaron las cifras plaquetarias que se mantienen normales tras la suspensión del tratamiento esteroideo.

Discusión

Es una enfermedad autoinmune caracterizada por una plaquetopenia aislada, con un número normal o aumentado de megacariocitos en médula ósea. Su diagnóstico es por exclusión. La incidencia estimada es de 100 casos por cada 100.000 al año, afectando en la mitad de los casos a niños. En la edad adulta, suele tener un curso crónico (> 6 meses) y una relación mujer-varón 2:1. La incidencia de PTI inducida por PEG IFN no se ha establecido, siendo casos muy raros. El mecanismo patogénico fundamental se debe a la eliminación prematura y seleccionada de las plaquetas cubiertas por anticuerpos, por parte de las células del sistema mononuclear fagocítico. El principal lugar de eliminación es el bazo, que participa en esta enfermedad no sólo en la destrucción plaquetaria, sino también en la síntesis de anticuerpos. Cursa en brotes hemorrágicos, fundamental-

mente cutáneos, seguidos de periodos de remisión. A menudo, la trombopenia es moderada ($> 50.000/\mu\text{l}$) con escasa o nula manifestación hemorrágica. Su tratamiento incluye tres medidas: glucocorticoides en altas dosis, esplenectomía y/o quimioterapia.

Este caso nos pone de manifiesto la importancia de tener presente el desarrollo de enfermedades autoinmunes cuando un paciente es sometido a tratamiento con PEG IFN y que en principio pudieran ser confundidos con otros efectos secundarios más habituales.

J. de Manuel Moreno, B. Costero Pastor, A. Sandoval Martínez, M. Villafruela Cives, L. Bejarano Redondo, D. del Pozo Prieto, I. Beceiro Pedreño, G. Borrego Rodríguez y E. Poves Martínez

*Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Príncipe de Asturias.
Alcalá de Henares, Madrid*

Bibliografía recomendada

1. Cines DB, Blanchette VS, Chir B. Immune thrombocytopenic purpura. *N Engl J Med* 2002; 346(13).
2. Taylor RM, Bockenstedt P, Su GL, Marrero JA, Pellitier SM, Fontana RJ. Idiopathic thrombocytopenic purpura following liver transplantation: a case series and review of the literature. *Liver transplantation* 2006; 12: 781-91.
3. George JN, Woolf SH, Raskob GE, et al. Idiopathic thrombocytopenic purpura: a practice guideline developed by explicit methods for the American Society of Hematology. *Blood* 1996; 88: 3-40.
4. Ruggeri M, Fortuna S, Rodeghiero F. Heterogeneity of terminology and clinical definitions in adult idiopathic thrombocytopenic purpura: a critical appraisal from a systematic review of the literature. *Haematologica* 2008; 93(1): 98-103.