



V-160. - PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA (PTI) E INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI* (HP). ESTUDIO DESCRIPTIVO DE UN AÑO EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

P. Sabio Repiso, G. Araujo Espinoza, M. Ramón Berenguel, J. Pedrajas Navas, A. Molino González

Servicio de Medicina Interna III. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Resumen

Objetivos: Algunos estudios describen una relación entre PTI y la infección por HP, así como con la normalización del número de plaquetas tras la erradicación. Estudiar la relación entre la infección por *H. pylori* y la PTI así como la respuesta en el número de plaquetas una vez erradicada la infección por *H. pylori*.

Métodos: Estudio retrospectivo y descriptivo en el que se revisaron los test del aliento realizados entre abril de 2011 y mayo 2012 en el Hospital Clínico San Carlos. Entre estos pacientes se seleccionaron aquellos que habían presentado trombopenia (plaquetas < 150.000/ μ l) en relación temporal con el test del aliento (6 meses previos) y entre estos aquellos diagnosticados de PTI (descartadas otras causas de trombopenia). Se consideró erradicada la infección cuando se disponía de una prueba diagnóstica negativa y se consideró normalización del número de plaquetas cuando éstas superaban la cifra de 150.000/ μ l. Se revisaron los registros informáticos de todos los pacientes y las historias clínicas de aquellos seleccionados. La tabla de recogida de datos se utilizó el programa Excel y para el análisis estadístico el programa SPSS 15.0.

Resultados: Se realizaron 1.571 tests del aliento en el HCSC, a 1.394 pacientes. De éstos 102 presentaron trombocitopenia, 87 de ellos (87,3%) con relación temporal (6 meses previos al test del aliento). De los 87 pacientes con trombopenia presentaban infección por HP 45 pacientes (51,7%), siendo negativo el test para en 42 (48,3%). Entre los pacientes con trombocitopenia no presentaban otra causa de ésta distinta de PTI 59 (67,8%); de los infectados por *H. pylori* 35 (83,33%) correspondieron a PTI y 24 (57,1%) entre los no infectados. Entre los pacientes con PTI, 35 (59,3%) estaban infectados, 34 (57,6%) fueron hombres y 25 (42,4%) mujeres, las diferencias entre sexos entre *H. pylori* o sin infección no fueron estadísticamente significativas. La edad mediana de los pacientes con PTI fue de 61 años (RIQ 44-73); para los pacientes infectados fue 59 años (RIQ 41-73) y de 63,5 (RIQ 49,8-75) en los no infectados, $p > 0,05$. El diagnóstico de la infección se realizó mediante serología en 11 (31,4%) pacientes, test del aliento en 19 (54,3%) y anatomía patológica en 5 (14,3%) pacientes. El test de confirmación fue en el 100% de los casos mediante test del aliento. La erradicación se consiguió en 24 (68,6%) pacientes, en 7 (29,2%) casos no consta control analítico posterior, en 11 (45,8%) no hubo normalización de la cifra de plaquetas, aunque en 1 (4,2%) de ellos hubo mejoría y en 6 (25%) se normalizó la cifra de plaquetas. El tratamiento de erradicación más utilizado fue omeprazol + claritromicina + amoxicilina (52,38%).

Discusión: En nuestro estudio la erradicación de la infección fue algo inferior que la descrita en otras series (68,5% frente a 84-87%). Respecto a la respuesta plaquetaria a la erradicación, se apuntan cifras de mejoría de hasta el 46%, destacando la falta de datos en nuestro medio. Al igual que en el estudio de la erradicación de la infección, consideramos que en nuestro estudio por su diseño observacional y retrospectivo (pacientes pendientes de evaluar analíticamente tras erradicación) de manera que si extrapoláramos los resultados de los sí evaluados analíticamente otros 2-3 pacientes podrían haber mejorado, subiendo el porcentaje de éxitos a algo más del 40%.

Conclusiones: En nuestro estudio casi un 30% de pacientes han presentado normalización o mejoría del número de plaquetas. Consideramos que dada la seguridad y bajo coste del diagnóstico del HP así como los pocos efectos secundarios derivados de su tratamiento, sería recomendable incluir su diagnóstico en el protocolo de manejo de los pacientes con PTI, en los cuales se podría normalizar el número de plaquetas hasta en el 12% de los pacientes evitando estrategias con más coste y morbilidad.