

Trombocitopenia severa como forma de presentación de tirotoxicosis por enfermedad de Graves Basedow en una paciente gestante. Reporte de caso

Solano-Patiño Lenin Gonzalo

<https://orcid.org/0009-0003-6230-2063>
Hospital Gineco Obstétrico Pediátrico de Nueva Aurora Luz Elena Arismendi, Servicio de Alto Riesgo Obstétrico, Quito, Ecuador.
medlsolano86@gmail.com

Jácome-Sánchez Elisa

<https://orcid.org/0000-0002-3185-9112>
Hospital Gineco Obstétrico Pediátrico de Nueva Aurora Luz Elena Arismendi, Servicio de Alto Riesgo Obstétrico, Quito, Ecuador.
elisajacome@yahoo.es

Arteaga-Castro Omar Azael

<https://orcid.org/0009-0005-1455-0059>
Hospital Gineco Obstétrico Pediátrico de Nueva Aurora Luz Elena Arismendi, Servicio de Alto Riesgo Obstétrico, Quito, Ecuador.
omar_arteaga89@hotmail.com

Correspondencia: Lenin Solano
medlsolano86@gmail.com

Recibido: 24 de enero 2025

Aprobado para revisión: 28 de febrero 2025

Aceptado para publicación: 28 de julio 2025

DOI: <https://doi.org/10.29166/rfcmq.v50i3.7782>

Rev. de la Fac. de Cienc. Médicas (Quito)
Volumen 50, Número 3, Año 2025
e-ISSN: 2737-6141
Periodicidad trianual

Resumen

Introducción: La enfermedad de Graves Basedow es una entidad autoinmune, que en el embarazo tiene una prevalencia baja, cuyas manifestaciones clínicas son secundarias a la tirotoxicosis y en raros casos puede tener manifestaciones hematológicas.

Objetivo: Describir el caso de una gestante que debuta con trombocitopenia severa secundaria a la enfermedad de Graves Basedow, abordando su tratamiento durante el embarazo y la evolución clínica del binomio madre-hijo.

Presentación del caso: Se presenta el caso clínico de una paciente de 22 años, gestante de 7 semanas, que presentó vómito hasta 30 veces al día, durante 2 semanas, con episodios de epistaxis autolimitados. Se diagnosticó tirotoxicosis por enfermedad de Graves Basedow, asociada a trombocitopenia severa. El tratamiento incluyó corticoides, antitiroideos, betabloqueantes e inmunomoduladores.

Discusión: La asociación de trombocitopenia severa y la enfermedad de Graves Basedow es poco común, su diagnóstico durante el embarazo es un reto clínico, ya que amerita descartar otros trastornos propios de la gestación. Las opciones terapéuticas en el primer trimestre del embarazo se ven limitadas por el mayor riesgo de teratogenicidad.

Conclusiones: El diagnóstico correcto y oportuno de esta enfermedad, permitió tomar decisiones farmacológicas acordes a la edad gestacional, con lo que se logró alcanzar un embarazo a término sin complicaciones.

Palabras clave: tirotoxicosis, enfermedad de Graves, trombocitopenia

Severe thrombocytopenia as a presentation of thyrotoxicosis due to Graves' Basedow disease in a pregnant patient. Case report

Abstract

Introduction: Graves-Basedow's disease is an autoimmune entity, which in pregnancy has a low prevalence, whose clinical manifestations are secondary to thyrotoxicosis and in rare cases may have hematologic manifestations.

Objective: To describe the case of a pregnant woman with severe thrombocytopenia secondary to Graves-Basedow disease, its treatment during pregnancy and the clinical evolution of the mother-child binomial.

Case presentation: It is shown the clinical case of a 22-year-old female patient, 7 weeks pregnant, who presented vomiting up to 30 times a day, for 2 weeks, with self-limited episodes of epistaxis. She was diagnosed with thyrotoxicosis due to Graves' Basedow disease, associated with severe thrombocytopenia. Treatment included corticosteroids, antithyroid drugs, beta-blockers and immunomodulators.

Discussion: The association of severe thrombocytopenia and Graves' Basedow disease is uncommon, its diagnosis during pregnancy is a clinical challenge, since it is necessary to rule out other gestational disorders. Therapeutic options in the first trimester of pregnancy are limited by the increased risk of teratogenicity.

Conclusions: The correct and timely diagnosis of this disease, allowed pharmacological decisions to be made in accordance with gestational age, thus achieving a pregnancy at term without complications.

Keywords: thyrotoxicosis; Graves' disease; thrombocytopenia.

Cómo citar este artículo: Solano-Patiño LG, Jácome-Sánchez El, Arteaga-Castro OA. Trombocitopenia severa como forma de presentación de tirotoxicosis por enfermedad de Graves-Basedow en una paciente gestante. Reporte de caso. Rev Fac Cien Med [Internet]. 2025sept[cited]; 50(3):82 - 87. Available from: <https://doi.org/10.29166/rfcmq.v50i3.7782>



Introducción

La tirotoxicosis por enfermedad de Graves Basedow (EGB) es una patología de origen autoinmune, principal causa de hipertiroidismo, siendo el grupo etario más afectado entre los 20 y 50 años¹. En el sexo femenino prevalece entre el 0,4–1,0% y en mujeres embarazadas se presenta hasta en un 0,2%². Durante la gestación las hormonas tiroxina (T4), triyodotironina (T3) y las necesidades diarias de yodo aumentan alrededor del 50%³, cambios fisiológicos que son tolerados de forma adecuada en mujeres sanas, restableciendo al eutiroidismo en los meses subsiguientes. En la EGB se presentan signos y síntomas como: palpitaciones, nerviosismo, pérdida de peso, diaforesis y diarreas, los que se conjugan con la existencia de exoftalmos, bocio, acropaquias, taquicardia, hipertensión arterial y temblor fino distal de extremidades. La presencia de los anticuerpos contra el receptor de la TSH (anti TRAB) son la clave para el diagnóstico, no obstante, se puede encontrar anticuerpos anti-tiroperoxidasa (TPO) y anti-tirotoglobulina (TG) hasta en un 80% de los casos^{1,3}, reflejando la complejidad de la inmunogenicidad. Hay otras manifestaciones asociadas a la enfermedad, entre ellas las hematológicas, que son raras, siendo la más frecuente la anemia (10-34%), seguida de la leucopenia, principalmente por neutropenia (15-30%) y la menos frecuente, la trombocitopenia (2-5%)⁴.

El tratamiento durante el embarazo es un verdadero desafío, el propiltiouracilo es el fármaco de elección en el primer trimestre por tener menor riesgo de teratogenicidad, en tanto que, a partir del segundo trimestre, el metimazol se debe usar para disminuir el riesgo de insuficiencia hepática materna asociado al uso de propiltiouracilo. Los betabloqueantes como el propanolol se pueden usar para el control de los síntomas adrenérgicos, mientras que el yodo radioactivo está contraindicado. La cirugía de tiroides de ser necesario se puede realizar a partir del segundo trimestre³.

El objetivo de este reporte es describir el caso de una gestante que debuta con

trombocitopenia severa secundaria a EGB, basado en su tratamiento durante el embarazo y la evolución clínica del binomio madre-hijo.

Presentación del caso

Paciente femenina de 22 años de edad, primigesta de siete semanas, sin otros antecedentes de importancia, que acudió a un hospital gineco - obstétrico por presentar cuadro clínico caracterizado por vómito de hasta 30 veces al día durante 2 semanas y episodios de epistaxis de escasa cantidad de resolución espontánea.

A la exploración física se evidenció tensión arterial de 140/80 mmHg, frecuencia cardiaca 120 latidos/minuto, frecuencia respiratoria 20 respiraciones/minuto, saturación arterial de oxígeno 92%, temperatura 37 °C. Además de proptosis bilateral congénita, tiroides visible y palpable grado 2, ruidos cardiacos rítmicos y taquicardia, abdomen con útero gestante, temblor fino en las manos, ausencia de edema en miembros inferiores.

Se realizaron estudios de laboratorio los cuales reportaron en la biometría hemática hemoglobina de 11,4 g/dL, hematocrito de 38,8%, volumen corpuscular medio de 58,10 fL, hemoglobina corpuscular media de 17,1 pg, plaquetas de 23 000 y en el frotis de sangre periférica macro plaquetas, microcitosis e hipocromía, además se solicitó estudio de electrolitos en donde se evidenció sodio de 133 mmol/L, potasio de 3,98 mmol/L, cloro de 103,10 mmol/L; la función hepática y renal se encontraron sin alteraciones.

Posteriormente se decidió realizar estudios complementarios los cuales reportaron valores de TSH 0,05 uUI/mL, fT4 de 7,77 pg/mL, fT3 de 20,80 pg/mL, PCR cuantitativa en 1,34, uroanálisis negativo para infección. Así también se realizaron estudios de imagen, entre ellos una ecografía de tiroides la que informó un bocio multinodular con patrón vascular incrementado, una ecografía de abdomen superior sin datos patológicos, por otro lado, se solicitó un electrocardiograma en donde se

evidenció taquicardia sinusal con 125 lat/min. Con estos hallazgos se decidió el ingreso de la paciente y se indicó exámenes para el estudio de trombocitopenia severa cuyos resultados se muestran en la tabla 1.

Estos estudios confirmaron el diagnóstico de un hipertiroidismo por EGB con trombocitopenia secundaria y anemia por deficiencia de hierro. Por mayor trombocitopenia se inició 1 gramo de metilprednisolona intravenosa cada día por 5 dosis, con posterior cambio a prednisona 40 mg/día más azatioprina 50 mg/día vía oral (VO) y propanolol 40 mg VO cada 12 horas, con lo cual, a partir del 4to día de tratamiento el valor de las plaquetas aumentó a 65 000. Al no disponer de propiltiouracilo en nuestro país y al mejorar los síntomas sobre todo cardiacos y gastrointestinales se difirió el inicio de metimazol hasta superar el primer trimestre del embarazo y se decidió el alta hospitalaria luego de 10 días con un conteo plaquetario en 214 000, una TSH en 0,01 Uui/mL, fT4 en 4,91 pg/mL y fT3 en 7,47 pg/mL.

Al cumplir las 12 semanas de gestación, por persistencia de tiroiditis bioquímica se decidió añadir metimazol a razón de 10 mg/día, dosis que se fue incrementando

progresivamente hasta 35 mg/día al término del embarazo, se mantuvo propanolol a 40 mg cada 12 horas, con reducción de la dosis de prednisona de manera gradual hasta llegar a 5 mg/día, suspendiéndola a la semana 27 del embarazo conjuntamente con el retiro de la azatioprina por recuperación de los parámetros hematológicos (**Tabla 2**). Además, durante el seguimiento médico se diagnosticó diabetes gestacional y el control glucémico se lo consiguió con insulina NPH 10 UI/día.

Por la evolución satisfactoria, la paciente finalizó su embarazo a las 39 semanas, vía vaginal, sin complicaciones, con un recién nacido sano sin estigmas de enfermedades tiroideas. Luego de 48 horas de observación posparto, se determinó el alta hospitalaria y cita de control en consulta externa a los 30 días, encontrándose a una paciente asintomática, con glucosuras normales sin uso de insulina, valor de plaquetas y estudios de la función tiroidea indicativos de adecuado control. Su hijo estaba en los chequeos periódicos de pediatría sin reporte de disfunción tiroidea. Al cumplir su etapa de puerperio se indicó seguimiento con el servicio de endocrinología en un hospital de especialidades para tratamiento a largo plazo.

Tabla 1. Exámenes de laboratorio solicitados para el estudio de trombocitopenia severa.

Parámetros	Valor del paciente	Valor de referencia
Antitiroglobulina: UI/mL	2 720,1	Negativo < 100
Antitiroperoxidasa: UI/mL	2 262	Negativo < 50
Anti TRAB: UI	1,5	1,3
Anticoagulante lúpico: seg	36,50	31-44
Anti B2 glicoproteína IgG: U/mL	2,70	Negativo < 5
Anti B2 glicoproteína IgM: U/mL	1,80	Negativo < 5
Cardiolipina IgG: GPL-U/ml	3	Negativo < 10
Cardiolipina IgM: MPL-U/ml	1,8	Negativo < 10
ANA ratio. Método Elisa	1:70	Negativo < 1
Anti DNA: iu/ml	18,30	Negativo < 20
Anti Smith: UI/ml	1,30	Negativo < 15
Proteinuria de 24 horas: mg	192,40	< 300
Hierro sérico: ug/dL	25,6	33-193
Ferritina: ug/dL	30	13-150
Vitamina B12: pg/mL	256	145-596
Ácido fólico: ng/mL	28,20	3,10-20,50
Epstein Barr IgG: UI/mL	9,5	Negativo < 12
Epstein Barr IgM: UI/mL	0,65	Negativo < 1,0
Coombs directo	Negativo	

Tabla 2. Evolución paraclínica de la paciente.

Parámetros	Día 2	Día 5	Día 10	20 SEM EG	31 SEM EG	38 SEM EG	30 días PP
Leucocitos x 10 ³ ul	4,02	5,91	11,93		6,66	7,79	4,56
Hemoglobina g/dl	9,9	9,5	10,2		12,9	14,5	12,5
Hematocrito %	32,6	33,1	35		41	43,7	39,7
Plaquetas x 10 ³ ul	9 000	65 000	214 000		241 000	189 000	229 000
TSH uUI/mL	0,01	0,01		0,01	0,01	0,01	0,01
fT4 pg/mL	7,77	4,91		2,83	1,94	1,59	1,82
fT3 pg/mL	18,14	7,47		8,13	5,17	3,91	4,05

SEM: semanas. EG: edad gestacional. PP: posparto.

Discusión

La EGB, entidad de tipo autoinmune es la causa principal de tirotoxicosis, seguida de bocio multinodular tóxico, nódulo solitario de funcionamiento autónomo y en el embarazo se añade como causa la tirotoxicosis transitoria gestacional, que se presenta típicamente en mujeres con hiperemesis gravídica, mediada por altas concentraciones circulantes de gonadotropina coriônica humana³. Bajo este contexto, los hallazgos clínicos con los que se presentó la paciente motivaron evaluación de la función tiroidea que permitió diagnosticar este tipo de hipertiroidismo.

La asociación entre tirotoxicosis y pancitopenias no es tan frecuente, menos aún la trombocitopenia, la cual se reporta entre el 2-5%⁵. Esta trombocitopenia en la gestación constituye un desafío en la práctica clínica, dado que amerita descartar causas hematológicas primarias y secundarias, tomando en consideración que existen trastornos propios del embarazo que cursan con dicha anormalidad y que la demora en su diagnóstico pone en riesgo al binomio madre-hijo.

Los mecanismos fisiopatológicos son diversos, pero hay 2 vías fundamentales por las cuales las citopenias están presentes en la EGB: la reducción de la hematopoyesis medular y el aumento de la destrucción

o secuestro de las células sanguíneas maduras. No obstante, es conocido que las hormonas tiroideas estimulan la eritropoyetina y la proliferación celular, por lo que existe un mayor consumo de hierro, ácido fólico y vitamina B12, generando una variedad de anemias, tanto ferropénicas como megaloblásticas^{4,6,7}. En el caso que se estudia, se confirmó anemia leve microcítica-hipocrómica por deficiencia de hierro, la que mejoró con la suplementación oral.

La trombocitopenia en la EGB puede deberse a una reducción en el tiempo de vida de las plaquetas debido al secuestro plaquetario a nivel esplénico, que no fue el origen del caso que se presenta. También se ha detectado anticuerpos antiplaquetarios en el 50 % de los pacientes con EGB y tiroiditis de Hashimoto⁸, en otros la etiología es desconocida⁷. A esta gestante se catalogó como portadora de trombocitopenia de mecanismo autoinmune, recuperando el valor normal de plaquetas posterior a recibir 5 días de corticoterapia intravenosa, para luego pasar a la vía oral de mantenimiento en asociación con inmunomoduladores como la azatioprina. El uso de metimazol permitido a partir del 2do trimestre del embarazo², mejoró la función tiroidea, por lo que desde las 27 semanas de gestación se suspendió la corticoterapia, dándose continuidad al embarazo hasta su terminación a las 39 semanas.

En los trastornos hipertensivos del embarazo como preeclampsia-eclampsia, también se puede encontrar estas alteraciones hematológicas, no obstante, se descartaron, ya que éstos aparecen de forma general a partir de las 20 semanas de gestación. En el síndrome de Hellp, además del consumo plaquetario, hay elevación de las enzimas hepáticas y hemólisis, que no se evidenció en la paciente, razón por la cual también fue excluido. En ninguna de estas patologías hay tirotoxicosis^{9,10}.

El uso racional y oportuno de las tionamidas, glucocorticoides e inmunomoduladores son una opción terapéutica eficaz en el tratamiento de la tirotoxicosis autoinmune que cursa con trombocitopenia severa, sin afectar la salud del binomio madre-hijo. Este caso clínico contribuye al conocimiento científico previo de los médicos responsables del cuidado de las gestantes y puede ser replicado en futuras pacientes.

Conclusiones

En gestantes con debut de tirotoxicosis, luego de descartar las causas más frecuentes de trombocitopenia relacionadas con esta etapa, se debe considerar que la EGB es la entidad clínica responsable. El tratamiento en el primer trimestre del embarazo en nuestro país tiene limitaciones por la falta de disponibilidad de propiltiouracilo, por lo que el uso racional de otras alternativas terapéuticas ayuda al control de sus manifestaciones.

Referencias

1. Jameson J, Mandel S, Weetman P. Capítulo 384: Tirotoxicosis [Internet]. En: Harrison: Principios de Medicina Interna. 21a ed. McGrawHill; 2023 [citado 23 enero de 2025]. p1–16. Available from: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2943§ionid=252751259>
2. Cooper D, Laurberg P. Hyperthyroidism in pregnancy. Lancet Diabetes Endocrinol [Internet]. 2013 [citado 23 enero de 2025];1(3):238–49. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587\(13\)70086-X](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(13)70086-X)
3. Alexander E, Pearce E, Brent G, Brown R, Chen H, Dosiou C, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease during Pregnancy and the Postpartum. Thyroid [Internet]. 2017 [citado 23 enero de 2025];27(3):315–89. Available from: <https://www.thyroid.org/professionals/ata-professional-guidelines/>

Aprobación y consentimiento informado

Se aplicó el consentimiento informado y declaración de confidencialidad.

Contribución de autoría

Investigación: Lenin Solano, Elisa Jácome, Omar Arteaga

Redacción-Borrador original: Lenin Solano, Elisa Jácome

Redacción-Revisión y edición: Lenin Solano, Elisa Jácome, Omar Arteaga

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses en la elaboración del presente artículo.

Agradecimiento

A todo el personal de salud del Hospital Gineco-Obstétrico Pediátrico de Nueva Aurora Luz Elena Arismendi (HGONA) de Quito-Ecuador, quienes dedican largas jornadas de trabajo para que la atención médica a las gestantes siempre sea de calidad.

Financiamiento

Fondos propios.

4. Pincet L, Gorostidi F. Graves Disease Causing Pancytopenia: Case Report and Literature Review. *Clin Med Insights Case Reports* [Internet]. 2018 [citado 23 enero de 2025];11. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6069025/pdf/10.1177_1179547618781090.pdf
5. Lima C, Zantut D, Castro V, Tambascia M, Lorand-Metze I, Saad S, et al. Pancytopenia in untreated patients with Graves' disease. *Thyroid* [Internet]. 2006 [citado 23 enero de 2025];16(4):403–9. Available from: <https://www.liebertpub.com/doi/pdf/10.1089/thy.2006.16.403?download=true>
6. Fernández M, Lillo E, Ticera E, Lavandaio H, González S. Pancitopenia como forma de presentación de Enfermedad de Graves. 2019 [citado 23 enero de 2025];15:2–5. Available from: https://bdigital.uncu.edu.ar/objetos_digitales/13792/04fernandez.pdf
7. Rahmathullah I, Umakanth M, Singhapathirane S. Non-myeloproliferative Pancytopenia: A Rare Presentation of Thyrotoxicosis. *Cureus* [Internet]. 2023 [citado 23 enero de 2025];15(2):1–7. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10024633/>
8. Hymes K, Blum M, Lackner H, Karpatkin S. Easy bruising, thrombocytopenia, and elevated platelet immunoglobulin G in Graves' disease and Hashimoto's thyroiditis. *Ann Intern Med* [Internet]. 1981 [citado 23 enero de 2025];94(1):27–30. Available from: https://www.acpjournals.org/doi/10.7326/0003-4819-94-1-27?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub_0pubmed
9. Espinoza J, Vidaeff A, Pettker C, Simhan H. Hypertension and Preeclampsia - ACOG Practice Bulletin [Internet]. Vol. 135, ACOG. 2020 [citado 23 enero de 2025]. Available from: <http://journals.lww.com/greenjournal>
10. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Trastornos hipertensivos en la gestación. Guía de Asistencia Práctica. [Internet]. 2020 [cited 2025 Mar 23]. Available from: <https://sego.es/documentos/progresos/v63-2020/n4/GAP-Trastornos hipertensivos gestacion.pdf>