



Clínica cotidiana

Trombocitopenia inmune secundaria a *Helicobacter pylori*

Patricia María Pita de Navasqües^{a,*}, Iris Rivadeneira Queiruga^b, Amandine Poupar^c

^aCentro de Salud Acea de Ama. Culleredo, A Coruña, Galicia. ^bCentro de Salud Perillo. Oleiros, A Coruña, Galicia. ^cCentro de Salud Portazgo. Culleredo, A Coruña, Galicia.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 31 de diciembre de 2025

Aceptado el 26 de enero de 2026

On-line el 19 de mayo de 2026

Palabras clave:

Púrpura trombocitopénica idiopática

Helicobacter pylori

Trombocitopenia

Adulto

R E S U M E N

La púrpura trombocitopénica inmune (PTI) es un trastorno autoinmune caracterizado por la destrucción acelerada de plaquetas. Se clasifica en primaria o secundaria. Existe evidencia de que la infección por *Helicobacter pylori* puede estar implicada en su patogenia, y su erradicación podría mejorar el recuento plaquetario.

Presentamos el caso de un paciente adulto varón, diagnosticado con PTI secundaria a infección por *H. pylori*. Que tras la administración del esquema de tratamiento erradicador para *H. pylori*, presento una respuesta favorable. Se observó un incremento significativo en el recuento de plaquetas y la remisión completa.

La detección de *H. pylori* debe ser una práctica rutinaria en el protocolo de estudio de pacientes con PTI, especialmente en regiones de alta prevalencia. El tratamiento erradicador representa una opción terapéutica efectiva y de bajo riesgo con impacto positivo en la recuperación hematológica.

© 2026 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Publicado por E-Medfarma 2020, S.L.

Helicobacter pylori-induced immune thrombocytopenia

A B S T R A C T

Immune thrombocytopenic purpura (ITP) is an autoimmune disorder characterized by accelerated platelet destruction. It is classified as primary or secondary. Evidence suggests that *Helicobacter pylori* infection may be involved in its pathogenesis, and its eradication can improve platelet counts.

We present the case of an adult male patient, diagnosed with ITP secondary to *H. pylori* infection. After the administration of the eradication treatment regimen for *H. pylori*, he showed a favorable response. A significant increase in platelet count and complete remission were observed.

Screening for *H. pylori* should be a routine practice in the diagnostic protocol for patients with ITP, especially in regions with high prevalence. Eradication therapy represents an effective, low-risk therapeutic alternative with a positive impact on hematological recovery.

© 2026 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Published by E-Medfarma 2020, S.L.

Keywords:

Idiopathic thrombocytopenic purpura

Helicobacter pylori

Thrombocytopenia

Adult

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ciataques@gmail.com (P.M. Pita de Navasqües).

<http://dx.doi.org/10.24038/mgyf.2026.S1.114>

2254-5506 / © 2026 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia

Descripción del caso clínico

Varón de 61 años que acude a consulta tras hallazgo incidental de trombocitopenia aislada en control de salud de empresa (36.000 plaquetas). El paciente se encuentra completamente asintomático y niega sangrados, vacunas recientes o consumo de productos de herbolario, tabaco o alcohol. No presenta síndrome constitucional, infección, ni dolor. Refiere únicamente digestiones lentas y pesadas durante toda la vida.

Como antecedentes personales: alergia a la penicilina, dislipemia (en tratamiento con simvastatina), flebitis en 2014 y safenectomía bilateral. Sin antecedentes familiares de trombocitopatía (hermano con carcinoma renal).

Exploración física sin hallazgos patológicos. Buen estado general, sin esplenomegalia, hepatomegalia, petequias ni hematomas. Como pruebas complementarias cabe destacar una analítica de control que confirma 38.000 plaquetas. Serologías (VIH, VHC, VHB, CMV, EBV) negativas. Se produjo un rápido deterioro en la analítica realizada por el servicio de hematología (17.000 plaquetas), por lo que se decide ampliar el estudio, realizando un proteinograma sin alteraciones, ANA, B12, fólico, hormonas tiroideas, anticoagulante lúpico, test de Coombs y anticuerpos antifosfolípidos, que resultan negativos/normales. El antígeno de *Helicobacter pylori* en heces resulta positivo. La ecografía abdominal, sin hallazgos reseñables.

Diagnóstico final: trombocitopenia inmune secundaria a *Helicobacter pylori*².

Tras la administración de tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori*, con buena respuesta inicial, y dos ciclos de dexametasona 40 mg diarios durante 4 días más omeprazol 20 mg, 4 días, se produce la resolución *ad integrum* con restauración completa de los recuentos plaquetarios.

Comentario

La púrpura trombocitopénica inmune (PTI) es un trastorno inmunológico caracterizado por la disminución del recuento

de plaquetas de forma transitoria o persistente, y en función del grado de trombocitopenia se incrementa el riesgo de sangrado. La PTI se clasifica en primaria cuando no existe una causa subyacente identificable⁴ y secundaria cuando se asocia a un trastorno subyacente (por ejemplo, enfermedades autoinmunes, trastornos linfoproliferativos, agentes infecciosos...) (tabla 1⁴). Es poco frecuente, con una incidencia anual en adultos de alrededor de dos casos por cada 100.000, según datos de estudios europeos y norteamericanos. La PTI tiene una distribución bimodal, con pico en jóvenes (mujeres) y ancianos (ambos sexos). El hallazgo de laboratorio característico es una trombocitopenia aislada y la lámina periférica es esencial en el diagnóstico; el 20 % son secundarias. Aumenta con la edad: neoplasias hematológicas la principal causa, enfermedades autoinmunes sistémicas, infección viral crónica e inmunodeficiencia primaria.

Los pacientes con PTI tienen menos intensidad y frecuencia de manifestaciones hemorrágicas para cualquier cifra de plaquetas en comparación con otras situaciones clínicas con similares recuentos plaquetarios. Presentan mayor riesgo de tromboembolismo venoso y trombosis arterial, así como de eventos cardiovasculares y procesos infecciosos.

Desde la primera vez que se describió la asociación entre la infección por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) y PTI, varios estudios han confirmado estos hallazgos¹. No obstante, el vínculo fisiopatológico entre la PTI y la infección por *Helicobacter pylori* no ha sido esclarecido^{3,5}, aunque sabemos que está causado por la aparición de anticuerpos antiplaquetarios que inducen la destrucción plaquetaria a nivel periférico^{2,3}.

La erradicación bacteriana revierte la trombocitopenia en aproximadamente el 50 % de los casos. Y las guías internacionales recomiendan llevar a cabo la prueba de detección de *H. pylori*, con el test del aliento o del antígeno en heces, en adultos con PTI típica, en aquellos con síntomas digestivos y en los que provienen de áreas de alta prevalencia (prueba de aliento urea: sensibilidad 95 %, detección en materia fecal).

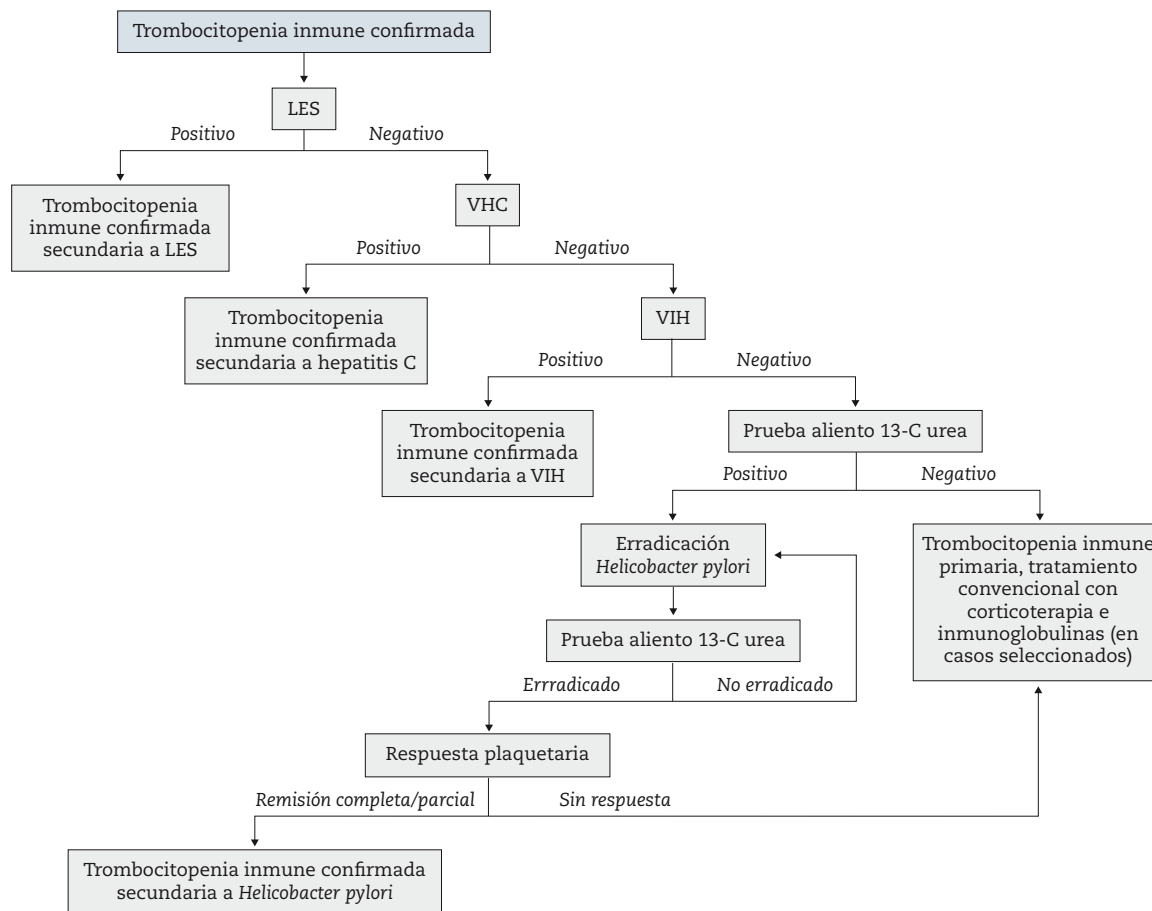
El *H. pylori* es una bacteria gramnegativa espiroidea causante de una variedad de infecciones gastrointestinales; además se asocia con más de 50 enfermedades extragástricas siendo una de ellas la PTI. Según la literatura actual, esta aso-

Tabla 1 – Clasificación de trombopenia inmune secundaria.

Mecanismo de inmunidad	Patologías asociadas	Porcentaje sobre el total
Central	Enfermedades autoinmunes sistémicas (lupus eritematoso sistémico, síndrome de Evans, síndrome antifosfolípido primario) y síndrome linfoproliferativo autoinmune	10 %
Periférica	Infecciones sistémicas (citomegalovirus, varicela-zóster)	2 %
	Virus de la hepatitis C (VHC)	2 %
	Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)	1 %
	<i>Helicobacter pylori</i>	1 %
	Reacción posvacunal	1 %
	Viriasis y fármacos	No cuantificado/ poco frecuente*
Diferenciación	Trastornos linfoproliferativos y de la maduración inmunitaria (leucemia linfática crónica, inmunodeficiencia común variable, trombocitopenia inmune postrasplante)	4 %

*El grupo de viriasis y fármacos comprende entidades heterogéneas que, en la mayoría de las series publicadas, no se cuantifican de forma independiente o se describen como causas poco frecuentes, generalmente con una prevalencia inferior al 1-2 % del total¹.

Fuente: Elaboración propia.



LES: lupus eritematoso sistémico; VHC: virus de la hepatitis C; VIH: virus de la inmunodeficiencia adquirida.

Figura 1 – Diagnóstico de trombocitopenia inmune secundaria a *Helicobacter pylori*. Fuente: Elaboración propia.

ciación está presente a lo largo de todo el mundo, siendo más frecuente en lugares donde existe una elevada prevalencia de infección por *H. pylori*.

El diagnóstico es fundamentalmente de exclusión⁴ (figura 1). En los pacientes que no remiten espontáneamente o no responden al tratamiento convencional de la PTI, se deben hacer estudios complementarios adicionales que incluyen la detección de *H. pylori* y el estudio de celiaquía.

Ante un hallazgo incidental de trombopenia, el primer paso es la confirmación analítica. La PTI por *Helicobacter* es un diagnóstico de exclusión⁴; requiere un estudio completo (tabla 2) que incluya: serologías virales (VIH, VHB, VHC no reactivos), proteinograma, niveles de B12/fólico, función tiroidea, estudio de autoinmunidad y búsqueda de *H. pylori*³. Ecografía de abdomen (sin tumoraciones ni visceromegalias). ¿Anticuerpos antifosfolípidos?: mayor prevalencia que en resto de población, entre el 25 y el 75 %, las guías internacionales no recomiendan su determinación rutinaria/carácter autoinmune de la trombocitopenia y ayuda a perfilar el riesgo trombótico. ¿ANA?: presentes en el 13-65 %, podrían constituir un predictor de cronicidad.

El objetivo del tratamiento es prevenir sangrados significativos, no necesariamente normalizar el recuento plaquetario.

Tabla 2 – Pruebas complementarias.

Ámbito de estudio	Pruebas específicas
Autoinmunidad	Anticuerpos antinucleares (ANA)
	Anticuerpos antiglicoproteínas
	Anticuerpos antifosfolípidos
	Test de Coombs directo
Infeccioso	<i>Helicobacter pylori</i>
	Serología viral (VEB, CMV y parvovirus B19)
Endocrino/Otros	Anticuerpos antitiroideos y estudio de la función tiroidea
	Test de embarazo
Estudios especializados	Estudio de médula ósea (en casos seleccionados)

Fuente: Elaboración propia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vishnu P, Duncan J, Connell N, Cooper N, Linn W, Rodeghiero F, et al. International survey on *Helicobacter pylori* testing in patients with immune thrombocytopenia: Communication of the platelet immunology scientific and standardization committee. *J Thromb Haemost*. 2021;19(1):287-93.
2. Kuwana M. *Helicobacter pylori*-associated immune thrombocytopenia: Clinical features and pathogenic mechanisms. *World J Gastroenterol*. 2014;20(3):714-23.
3. Campuzano-Maya G. Hematologic manifestations of *Helicobacter pylori* infection. *World J Gastroenterol*. 2014;20(36):12818-38.
4. Kashiwagi H, Kuwana M, Murata M, Shimada N, Takafuta T, Yamnouchi J, et al. Reference guide for the diagnosis of adult primary immune thrombocytopenia, 2023 edition. *Int J Hematol*. 2024;119(1):1-13.
5. Tarniceriu CC, Hurjui LL, Florea ID, et al. Immune thrombocytopenic purpura as a hemorrhagic versus thrombotic disease: an updated insight into pathophysiological mechanisms. *Medicina*. 2022;58(2):211.