

## Caso clínico

# \*Efecto de la Homeopatía en un Paciente con Trombocitopenia Inmunitaria Primaria

\*\*Victorina Elizabeth Jiménez Sánchez

### PALABRAS CLAVE:

Trombocitopenia,  
Trombocitopenia inmunitaria  
primaria, Esplenectomía,  
Tratamiento homeopático.

### KEYWORDS:

Thrombocytopenia, Primary  
Immune thrombocytopenia,  
Splenectomy, Homeopathic  
treatment.

\*Trabajo presentado en el XXXVI Congreso Nacional de Medicina Homeopática. Tequila, Jalisco, 22, 23 y 24 de octubre de 2015.

\*\*Médico Cirujano y Homeópata egresada por la Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía del Instituto Politécnico Nacional (ENMH-IPN). Especialista en Acupuntura Humana por la Sección de Estudios de Posgrado de la ENMH-IPN, Maestría en Ciencias en Bioética por la Escuela Superior de Medicina, IPN. Profesora investigadora de la Sección de Estudios de Posgrado e Investigación de la ENMH-IPN. Contacto: vejimenez\_sanchez@hotmail.com

## Resumen

Se presenta el caso clínico de un paciente masculino de 70 años, que acude en octubre del 2013 a la Unidad Médica Homeopática de la Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía, del Instituto Politécnico Nacional (IPN), con el diagnóstico de trombocitopenia inmunitaria primaria, diagnosticada en diciembre del 2010 por el servicio de Hematología de un hospital de alta especialidad de la zona norte de la Ciudad de México, tratado con prednisona y danazol sin resultado, recomendando esplenectomía para la resolución de su problema de salud.

El paciente es tratado con Arnica y Phosphorus en potencias bajas y medias respectivamente, medidas generales higiénico-dietéticas y retiro gradual y total de los medicamentos convencionales. Después de 22 meses de tratamiento homeopático las plaquetas se han incrementado a 112,000 por microlitro y no se han presentado zonas equimóticas, ni sangrados activos a otros niveles durante el tratamiento homeopático.

## Abstract

*The clinical case of a male patient aged 70, was admitted in October 2013 at the Homeopathic Medical Unit of the Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía, del Instituto Politécnico Nacional (IPN), with the diagnosis of primary immune thrombocytopenia detected in December 2010, for the service of Hematology of a hospital of high specialty of the North zone of Mexico City, that have treated him with prednisone and danazol without result, recommending splenectomy for resolution of your health problem.*

*The patient is treated with Arnica and Phosphorus in low and medium powers respectively, general hygiene and dietary measures and gradual and complete withdrawal of conventional medicines. After 22 months of homeopathic treatment platelets have increased to 112,000 per microliter and there have been no ecchymotic areas, or active bleeding at other levels.*

Recibido: octubre, 2017. Aceptado: diciembre, 2017

## Introducción

La trombocitopenia es un hallazgo de laboratorio y un importante marcador asociado a una gama de enfermedades agudas, adquiridas o hereditarias, que requiere de un diagnóstico y un tratamiento adecuado y oportuno.

Con la incorporación de los autoanalizadores de hematología o contadores electrónicos de células, después de la anemia, es el hallazgo más frecuente del hemograma. Se estima que la incidencia anual de trombocitopenia inmunitaria primaria es de entre 2 y 4 casos en adultos, y de entre 1.9 y 6.4 casos en niños por cada 10 mil habitantes, mientras que la prevalencia de ésta en adultos es de entre 9.5 y 23 casos. Datos epidemiológicos recientes sugieren que la incidencia en adultos es prácticamente igual en ambos sexos, excepto entre el rango de las personas de entre 30 y 60 años de edad, cuando es más prevalente en mujeres<sup>1</sup>.

La enfermedad se caracteriza por la disminución de la cuenta plaquetaria en sangre periférica, <100,000 microlitros, con ausencia de otros padecimientos que pueden asociarse con trombocitopenia<sup>2</sup>. La patogénesis de esta enfermedad no es del todo conocida, pero se sabe que la trombocitopenia es inducida por la formación de anticuerpos IgG (40%) producidos por las células B de los pacientes contra los antígenos plaquetarios (GPIIb/IIIa, GPIb/IX), lo que desencadena disminución de la vida media de las plaquetas y de la producción en la médula ósea<sup>3</sup>.

También existe evidencia de que la falta de producción plaquetaria se puede presentar por:

- 1) Daño morfológico de los megacariocitos.
- 2) En la mayoría de los pacientes el recambio de las plaquetas está disminuido.
- 3) *In vitro*, puede observarse inhibición de la producción de plaquetas en los megacariocitos, o bien,
- 4) Se presenta una deficiencia funcional de la tromboxetina endógena<sup>4</sup>.

El efecto genético reportado en esta afección es de entre 30 y 50%, pero éste no es suficiente pues se requiere el entorno a través de dos mecanismos principales: la ampliación de la autoinmunidad y la pérdida de la tolerancia<sup>5</sup>. Además, los factores hormonales (endógenos, ingeridos a través de alimentos, y anticonceptivos orales, entre otros) juegan un papel importante en la mayor prevalencia de enfermedades autoinmunitarias en mujeres. Asimismo, las

trombocitopenias inmunitarias pueden estar asociadas con frecuencia con eventos desencadenantes, como pueden ser infecciones bacterianas y virales (por ejemplo: *H. pylori*, herpes *zoster*, dengue, hepatitis C, virus de Epstein-Barr, de la inmunodeficiencia humana o citomegalovirus) producidas por mimetismos moleculares o productos bacterianos (lipopolisacáridos) que pueden atacar la superficie de las plaquetas y generar fagocitosis de las mismas<sup>6</sup>.

El riesgo de presentar hemorragias en pacientes con trombocitopenia inmunitaria primaria se correlaciona con la gravedad de la trombocitopenia, y aunque existe variabilidad significativa de hemorragia en los pacientes con conteos plaquetarios similares, las manifestaciones hemorrágicas graves son poco frecuentes con conteos plaquetarios >30,000  $\mu$ l, pero sí ocurren en casos con plaquetas <10,000  $\mu$ l. El riesgo de hemorragia fatal es alto en pacientes de edad avanzada con trombocitopenia grave y persistente (plaquetas <20,000  $\mu$ l)<sup>7</sup>.

La manifestación clínica más común es la hemorragia mucocutánea, manifestada por petequias (púrpura seca), seguida de púrpura húmeda (predictor de hemorragia más grave), epistaxis, menorragia o hemorragia gastrointestinal. La hemorragia en el sistema nervioso central es la complicación más temida; sin embargo, su frecuencia es baja<sup>8</sup>.

## Tratamiento convencional

El objetivo del tratamiento de la trombocitopenia inmunitaria primaria es proporcionar un recuento de plaquetas que ofrezca seguridad para controlar o evitar manifestaciones hemorrágicas importantes (cuenta plaquetaria hemostática) e inducir la remisión de la enfermedad (más de 100,000 plaquetas/ $\mu$ l); además, debe tomarse en cuenta la toxicidad y el costo económico del tratamiento<sup>9-12</sup>.

El **tratamiento de primera línea** consiste en la administración de esteroides (prednisona a dosis de 2 mg/kg/día/vía oral), debido a que produce una disminución de la fagocitosis por los macrófagos y una disminución de la síntesis de autoanticuerpos. Entre el 70 y el 90% responde positivamente. Sin embargo, un porcentaje importante de personas presentan recidiva de la trombopenia cuando se disminuye progresivamente la dosis de esteroides.

Si no hay buena respuesta al tratamiento, deben administrarse los esteroides en dosis elevadas y

por tiempos prolongados. Si se presentan los efectos secundarios del medicamento, entonces se puede utilizar: inmunoglobulina intravenosa: 0.8-1 g/kg/día vía intravenosa, dosis única. Ha mostrado efectividad incluso en 80% de los casos; o inmunoglobulina anti-D, recomendada únicamente en pacientes sin factores de riesgo de evento hemolítico severo, a dosis de 50-75 µg/kg, dosis única<sup>13</sup>.

## Tratamiento de segunda línea

El tratamiento debe elegirse de acuerdo con las condiciones de cada paciente: tratamiento inmunomodulador (dosis seriadas y programadas de inmunoglobulina intravenosa); anticuerpo monoclonal: rituximab; tratamiento inmunosupresor: micofenolato de mofetilo, azatioprina, ciclosporina A, dexametasona; agentes estimulantes: danazol: 10 mg/kg/día con ajustes según la evolución del paciente; agentes citotóxicos: vincristina, o bien, análogos de la trombo-poyetina: eltrombopag<sup>14</sup>.

## Tratamiento de tercera línea

Esplenectomía, indicada sólo en extrema urgencia, con riesgo vital inmediato o trombocitopenia inmunitaria primaria crónica, sin respuesta sintomática, que ha recibido tratamientos de primera y segunda línea, sin remisión de síntomas y que requiere hospitalizaciones recurrentes por sangrados. Hasta el 80% de los pacientes esplenectomizados obtienen una *mejoría* de la trombopenia. El 20% de los pacientes, aproximadamente, no alcanza una cuenta plaquetaria hemostática después de esplenectomía, o después de ésta, junto con tratamiento de segunda línea. Entre 10 y 20% de los pacientes con respuesta a la esplenectomía recaerá a la larga<sup>15</sup>.

## Caso clínico y su tratamiento homeopático

Paciente masculino de 70 años, originario y residente de la Ciudad de México, casado, con estudios de primaria, pensionado, que acude en octubre del 2013 a la Unidad Médica Homeopática de la Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía del Instituto Politécnico Nacional (IPN), con un diagnóstico de **trombocitopenia inmunitaria primaria**, detectada en

diciembre del 2010 por el servicio de Hematología de un hospital de alta especialidad de la zona norte de la Ciudad de México de donde es derechohabiente.

El paciente llega al consultorio con un expediente incompleto. AHF: DM tipo 2 por la rama materna; las demás patologías, negadas. APNoP: habita casa con todos los servicios públicos, cocina con gas, dieta aceptable abundante en carbohidratos, buena higiene personal y bucal; tabaquismo (+) fumó en su juventud por 2 años (1-2 cajetillas) y dejó de hacerlo aproximadamente hace 30 años; alcoholismo (+) iniciado desde los 25 años, cada mes llegaba a la embriaguez y desde hace 30 años sólo lo hace socialmente, ingiriendo de 1 a 3 copas, principalmente brandy; otras toxicomanías: negadas; inmunizaciones cada año contra la influenza desde los 55 años (última aplicación, el 22/11/10). APP: dislipidemias, obesidad exógena desde joven, niega enfermedades de transmisión sexual, alérgicas, hepatitis y demás patologías, así como administrarse algún medicamento antes del diagnóstico de la trombocitopenia. AQx: apendicectomía en 1990. Antecedentes transfusionales, traumatismos, alérgicos negados.

PA: inicia su padecimiento el 7 de diciembre del 2010, con la aparición de equimosis amplias en la cara anterior del brazo y muslo derecho, sin traumatismo previo, dolor y sin ningún otro síntoma asociado o hemorragia activa a otro nivel, por lo que acude a un consultorio privado. Le realizan una BH y tiempo de coagulación (TP y TPT). La BH reporta como datos relevantes: eritrocitos 5 600 x10<sup>6</sup> (\*H); Hb 17.2 gr/dL(\*H), Hto 51.5% (\*N), **plaquetas de 30.000 microlitros** (\*L); leucocitos totales 4770 microlitros, neutrófilos 2290 microlitros (\*N), linfocitos 1684 microlitros (\*N); TP 11.60 seg y TPT 26.00 seg en límites normales, indicándole acudir a su servicio médico.

El 14/12/10, por iniciativa propia, solicita los mismos estudios en otro laboratorio y obtiene datos similares, excepto el recuento de plaquetas que es de 36.000 microlitros; en observaciones anotan que “algunas plaquetas están anormales de tamaño y gigantes bajas por apreciación”. Acude, entonces, a la clínica que le corresponde, la cual lo transfiere al servicio de hematología (23/12/10) con el diagnóstico de plaquetopenia en estudio, presentando los siguientes estudios de laboratorio —según información de la nota de primera interconsulta hematológica—: Hb 18.2 gr/dL (\*H), Hto 54.0 % , leucocitos 6160 microlitros (\*N); **plaquetas 31000 microlitros** (\*L), volumen plaquetario medio=8.5 fl (\*N), TP 12.6 seg y TPT 25.1seg (\*N), QS y PFH normales. El servicio de Hematología lo hospitaliza y le ordenan nuevos

estudios de laboratorio: AMO-biopsia de hueso, QS, BH, pruebas inmunológicas, tiempo de coagulación, pruebas especiales, USG abdominal y placa de tórax. Se indica administrar metilprednisona 1 gr IV, por 3 días, como único tratamiento. Los resultados de los estudios, realizados el 24/12/10, son los siguientes: (24/12/10) AMO: compatible con patrón de destrucción periférica. Se descarta leucemia aguda o crónica, mieloma o infiltración por linfoma, se continua con el mismo plan de tratamiento; QS normal, BH: eritrocitos: 5.45 x10<sup>6</sup>; Hb 18.3 gr/dl (\*H), Hto 52.4% (\*N), **plaquetas 24.000 microlitros** (\*L); leucocitos 4.5 x10<sup>3</sup> (\*L), neutrófilos 43.0% (\*L), linfocitos 39.6% (\*H); monocitos% 10.6% (\*H), eosinófilos % 5.9% (H), ancho de distribución eritrocítica 45.7% (\*H), PCT 0.0215 (\*L); ancho de distribución de plaquetaria 18.4 (\*H). Pruebas inmunológicas: factor reumatoide negativo, hepatitis B negativo, HIV virus inmunodeficiencia humana: negativo; HEP C negativo; tiempo de coagulación: TP 12.6seg (\*) y TPT 27.7seg (N); Pruebas especiales: T3 total, T4 total, T4 libre T-Uptake, P.S.A. y A.F.P., ACE antígeno carcinoembrionario normales; USG abdominal (pendiente); placa de tórax (pendiente).

El 28/12/10 se realizan nuevos estudios. Los resultados fueron los siguientes: QS: glucosa 127.0

mg/dL (\*H); globulinas 3.6g/dL (\*H), relación A/G 1.0 (\*L), alaninoaminotransferasa 80 (\*H), sodio 134.0 mmol/L (\*L); BH: eritrocitos 5.41x10<sup>6</sup> (\*H); Hb=18.4 gr/dL (\*H) Hto=51.5 % (\*N), leucocitos 7.7 x10<sup>6</sup> (\*N); **plaquetas 42000 microlitros** (\*L); cont. med Hgb corpuscular 35.7 g/dl (\*H); linfocitos 16.3% (\*L); neutrófilos 79.0% (\*H); eosinófilos 0.1% (\*L); ancho de distribución eritrocitaria C. 45.7% (\*H), PCT 0.045% (\*L); ancho de distribución de plaquetas 19.5 (\*H). Este mismo día sale del hospital y sólo le indican prednisona 100 mg VO c/24 horas como tratamiento.

Según nota de admisión, el 6 de abril del 2011 vuelve a ser hospitalizado por el servicio de Hematología por presentar fiebre nocturna de 38° C, cefalea opresiva y ataque al estado general sin relación a un cuadro infeccioso con equimosis amplias en miembros pélvicos, torácicos y abdomen de manera espontánea, negando hemorragias a otro nivel. Se le administra difenidol sin mejoría de los síntomas. Los estudios de laboratorio privados que muestra refieren **plaquetas 13 mil**, resto de líneas celulares sin alteraciones. Se le diagnostica trombocitopenia por probable trombocitopenia inmunitaria primaria, y se le indican nuevamente estudios básicos de urgencia y posteriormente otros, el 23/11/11, que reportan:

QS(6/04/11)	BH (6/04/11)	QS(23/11/11)	BH(23/11/11)
Glucosa 104 mg/dL	Eritrocitos 5.1 M/uL(*H)	Glucosa 90 mg/dL (*N)	Eritrocitos 6.0 M/uL(*H)
Sodio 141.4 mmol/L	Hb 16.9 gr/dL (*N)	Colesterol 245 U/LI (*H)	Hb 18.1gr/dL (*H)
Potasio 3.5 mmol/L (*)	Hto 48.9%(*N)	Triglic 250 mg/dl (H)	Hto 52.0%
Cloro 104.0 mmol/L (*)	Volumen corp. med 95.1 fl (*H)	LDH-L 281.0 U/L (H)	Ancho de distrib. de Gr 15 % (H)
	Hg corp med 32.8 pg (*H)		<b>Plaquetas 13.000 K/uL (LL)</b>
	<b>Plaquetas 17.000 K/uL(L)</b>		Leucocitos 45 % (*)
	Leucocitos 5.2x10 <sup>3</sup> uL(*N)		Neutrófilos 40.3% (*L)
	Neutrófilos 40.3% (*L)		Eosinófilos 2.0% (*N)
	Eosinófilos 2.9% (*N)		Linfocitos 43.% (*N)
	Linfocitos 40.5% (*N)		

**\*En límites normales altos o bajos; H: alto; L: bajo y N: normal.**

Se indica continuar con el mismo tratamiento. El 10/01/12 le realizan un ultrasonido hepatobiliar que reporta datos de enfermedad parenquimatosa hepática difusa de origen a determinar; bazo de tamaño normal y el resto del estudio, sin cambios. Ante

la poca mejoría acude al servicio de Hematología de otro hospital de alta especialidad del Centro de la Ciudad de México, el 9/02/12, donde le confirman el diagnóstico y le realizan nuevamente una serie de estudios:

BH (9/02/12)	BH (6/04/11)	BH (1/06/12)
BH: WBC 6.91 10 <sup>3</sup> /UL (N) RBC 5.74 10 <sup>6</sup> /uL(N) HGB 17.62 gr/dL (N) HCT 53.69 %(N) <b>Plaquetas de 17.000x10<sup>6</sup></b> 6 (L) VPM 9.73fl (N) PCT 0.02 (L) PDW 25.25% (H) NE 31.5% (L) EO 4.3% (N) LY 52.1% (H) MO 10.20 %(H)	WBC 6.48 10 <sup>3</sup> /UL (*) RBC 5.77 10 <sup>6</sup> /uL(N) HGB 17.12 gr/dL (N) HCT 51.19%(N) <b>Plaquetas de 11.000x10<sup>6</sup></b> 6 (L) VPM 7.55fl (N) PCT 0.01 (L) PDW 14.75% (N) NE 35.80% (L) EO 3.6% (N) LY 47.50% (N) MO 11.50 %(H)	WBC 5.11 10 <sup>3</sup> /UL (*) RBC 5.28 10 <sup>6</sup> /uL(N) HGB 16.66 gr/dL (N) HCT 50.07%(N) <b>Plaquetas de 12.000x10<sup>6</sup></b> 6 (L) VPM 9.86fl (N) PCT 0.01 (L) PDW 22.25% (H) NE 40.30% (L) EO 4.7% (N) LY 42.30% (N) MO 10.70 %(H)

**\* En límites normales altos o bajos; H: alto; L: bajo y N: normal**

El servicio de genética realiza un cariotipo el 1/03/12 que concluye lo siguiente: se revisaron 20 metafases con una resolución de 400-450 bandas que presentaron un complemento cromosómico "normal". Asimismo, el 12/04/12 se realiza un perfil de hepatitis ( HBs Ag – no reactivo; Anti HBs – negativo y Anti HC – no reactivo) y de VIH (Anti VIH 1/2 (ELISA) - no reactivo). Los estudios especiales reportaron: anticuerpos antiplaquetas: negativo. Tiempo de coagulación: TTPa 24.9 seg; TP 11.6 seg y TT 16 seg; fibrinógeno 248 mg/dl (N).

Las pruebas inmunológicas registran, el 12/04/12: antic. contra Ac. desoxirribonucleico (anti DNA): 78.8 U/ml – **positivo** (referencia: mayor de 24 positivo) y anticuerpos ribonucleoproteína (RNP) 16.2 U/ml - **indeterminado** (referencia de 12 a 18 indeterminado); C3 complemento; antígeno prostático específico, antígeno carcinoembrionario, antígeno CA 19-9, C4 (complemento), anticuerpo anti Smith (Sm), antígeno CA 15-3, antígeno CA 125 y alfafeto-

proteína normales. La biopsia de hueso (22/06/12) reporta una médula ósea hiper celular.

El tratamiento administrado por el servicio de Hematología, al cual era derechohabiente hasta ese momento, era prednisona 100 mg VO c/24 horas. Se suma por indicación de esta otra institución danazol (200 mg cada 24 horas). Ante la poca respuesta al tratamiento recibido, ambas instituciones le indican una esplenectomía, en agosto del 2013.

Al interrogatorio por aparatos y sistemas se encuentra en el área psíquica a un paciente tranquilo y colaborativo. No presenta alteraciones en su sueño, dice tener mucho calor en el cuerpo, Ap. respiratorio, cardiovascular, sin datos patológicos (SDP) para el caso; Ap. digestivo: apetito normal, presenta estreñimiento crónico, heces duras y secas, eliminadas con mucho esfuerzo, resto SDP. Urinario: SDP; Ap. genital: vida sexual activa SDP para el caso; musculoesquelético: presenta dolor en talón derecho, el

dolor es intenso que se irradia hacia la pierna con la sensación de que trae una piedra que le molesta al caminar, endocrino: obesidad exógena, SDP para el caso; nervioso: SDP para el caso.

## Exploración física

Peso=90 kg, talla=1.63, FC=75 X', FR=20X', TA=110/70, IMC= 33 Kg/m2, paciente masculino con edad similar a la cronológica, consciente, orientado, con adecuada coloración e hidratación de tegumentos, normocéfalo, con adecuada implantación de cabello y pabellones auriculares, pupilas normorreflexicas sin alteraciones; sin adenomegalias en cuello a la palpación, movimientos de amplexión y amplexación sin alteraciones, ruidos cardíacos de buen tono ritmo e intensidad. Lengua violácea casi negruzca, abdomen globoso con cicatriz antigua del lado derecho. A la palpación no se presenta ni hepato ni esplenomegalia, demás SDP para el caso. A la presión profunda se despierta dolor intenso en el talón.

En un intento de evitar la esplenectomía, decide ser tratado con Homeopatía. Se le realiza su historia clínica y se diagnóstica con trombocitopenia inmunitaria primaria, obesidad endógena, dislipidemia y de espolón calcáneo. Se inicia tratamiento homeopático el 7/10/13 con la administración de Arnica, indicada por las equimosis espontáneas y, además, como medio para producir reabsorción de la sangre extravasada; y Phosphorus, por la gran tendencia a las hemorragias, equimosis, sensación de calor corporal, lengua negruzca, constipación crónica, heces secas eliminadas con grandes esfuerzos, además de estar indicado en la púrpura hemorrágica en diferentes materias médicas, en baja y media potencias.

Asimismo, medidas generales higiénico-dietéticas y retiro gradual y total de los medicamentos convencionales bajo supervisión médica semanal. Se decide continuar con la valoración clínica en las dos instituciones de salud, para contar con otro criterio médico y sobre todo para contar con los estudios de laboratorio, debido a que las condiciones socioeconómicas del paciente no le permiten hacerlo de manera privada. Cuatro meses después, le efectúan los primeros estudios de laboratorio (5/02/2014), realizados en el primer hospital, con los siguientes datos relevantes: QS: glucosa 95 mg/dL (\*), LDH-L 280.0 U/L (H); eritrocitos 6 M/uL (H); Hb 18.7 gr/dL (H); Hto 54.0 % (H); volumen corpuscular medio 94 fL (H); hemoglobina corpuscular media 32 pg (\*); **Plaquetas de 42 K/uL (L)**; leucocitos 9.1K/ uL(\*); neutrófilos 50.0% (N); monocitos 3% (L); eosinófilos 1.0% (N); linfocitos 46.0% (H). No se cuenta con los estudios aplicados en el segundo hospital, debido a que no le dieron copia de los mismos.

El 6/05/14 es hospitalizado por el servicio de Hematología del cual es derechohabiente por presentar evacuaciones melénicas, en una ocasión, y 2 horas después evacuación abundante con hematocuecia franca, sin referir ninguna otra sintomatología. Según la nota de alta (9/05/14), se describe que **“durante la hospitalización no presenta hemorragia activa, y que se solicitan exámenes de laboratorio de control con aumento de plaquetas sin tratamiento”**. Sin embargo, se inicia administración de hidrocortisona y posteriormente metilprednisona en bolos para lograr equivalencia con dosis de prednisona indicada por Hematología, saliendo de alta el 9/05/14. Los estudios, según la nota de alta, refieren:

6/05/2014:	Leucocitos 7.40,	Hem 16.3,	Hto 47.6,	<b>Plaquetas 46</b>	Neutrófilos 68.2.
9/05/2014:	BH: leucocitos 9.79,	Hem15.2,	Hto. 45.0,	<b>Plaquetas 53,</b>	Neutrófilos 7.96.
	Glucosa 136, Bun 22,	Urea 47.8	Crea 0.7,	Sodio 139,	Potasio 3.5, cloro 106,

El tratamiento con el que sale del hospital fue: omeprazol 20 mg, tomar 1 cada 24 horas; danazol, tomar 1 cada 24 horas, *Psyllium plantago*, tomar 1 cucharada cada 24 horas, prednisona 5 mg, tomar 2 cada 24 horas. Dieta de 1500 kcal, indicando acudir al dietólogo. Durante la hospitalización no deja de tomar los medicamentos homeopáticos. El 12/05/14 acude a consulta homeopática y se le indica nue-

vamente retirar los medicamentos convencionales gradualmente con vigilancia médica, y siguiendo el patrón anterior.

El seguimiento de laboratorio es el siguiente (se aclara que se hacen algunos de manera particular debido a que no le dieron copia de los resultados obtenidos):

<b>BH (12/08/14) Lab. Primer hospital</b>	<b>BH (5/11/15) Lab. Privado</b>	<b>BH (3/06/15) Lab. Primer Hospital</b>	<b>4/07/15 Lab. Privado</b>
Eritrocitos 6 M/ uL(H) Hb 18.0 gr/dL (*) Hto 52.0%(*) Volumen corp med 92.0 fl (*) Hg corp med 32.0 pg (*) <b>Plaquetas 34.000 K/uL(L)</b> Leucocitos 6.5x103 uL(N) Neutrófilos 60.0% (N) Eosinófilos 2.0% (N) Linfocitos 29.0% (N)	Eritrocitos 5.75 M/uL(N) Hb 17.71 gr/dL (N) Hto 51.4%(N) Volumen corp med 89.4 fl (N) Hg corp med 30.8 pg (N) <b>Plaquetas 32.000 K/uL(L)</b> Leucocitos 5.5x103 uL(N) Neutrófilos 46.82% (L) Linfocitos 38.7% (N) PT 12.7 seg (N) Tiempo de TP 26.7 seg (N)	Eritrocitos 6.0 M/uL(H) Hb 18.6 gr/dL (H) Hto 54.0%(H) Volumen corp med 92.0 fl (*) Hg corp med 32.0 pg (*) <b>Plaquetas 60.000 K/uL(L)</b> Leucocitos 5.3x103 uL(N) Neutrófilos 56.0% (N) Eosinófilos 0% (L) Linfocitos 40.0% (N) Basófilos 0% (L) QS: triglicéridos 172 mg/ dL (H)	Eritrocitos 5.8 M/uL(H) Hb 18.61 gr/dL (H) Hto 54.51%(H) Volumen corp med 110fl (N) Hg corp med 32.0 pg (N) <b>Plaquetas 81.000 K/uL(L)</b> Leucocitos 6.6x103 uL(N) Neutrófilos 54.3% (N) Eosinófilos 2.9% (N) Linfocitos 33.1% (N) Vol. plaq. medio 13.21 fl (H) RDW 14.1% (H)

El 8/08/15 se integra el último reporte obtenido de BH y QS, con los siguientes datos:

5/08/15:	BH: eritrocitos 6.11 M/uL(N), Hb 19.41 gr/dL (H), Hto 56.21%(H), volumen corp med 92.0 fl (N), Hg corp med 31.8 pg (N), <b>plaquetas 112.000 K/uL(L)</b> , leucocitos 6.9x10 <sup>3</sup> uL(N), neutrófilos 44.92% (L), linfocitos 40.7% (N), Vol. plaq. medio 0 fl (L), RDW CV 14.5% (H). QS: triglicéridos 230 mg/dL, resto normal.
----------	---

El tratamiento homeopático se ha mantenido durante 22 meses, debido a que ha permitido aumentar las plaquetas (**112.000 plaquetas por microlitro es el último dato obtenido**) (figura 1), así como evitar la aparición de equimosis en alguna parte del cuerpo o algún dato de sangrado activo a otros niveles. Además, la sintomatología ha desaparecido.



Figura 1. Seguimiento de las plaquetas (μL)

## Discusión

Se sabe que esta patología puede revertirse en el 10% de los casos y que, en ocasiones, incluso puede ser asintomática y asociarse —sólo por hallazgo— a una cuantificación de plaquetas bajas. Sin embargo, mientras estas no alcancen una cuenta plaquetaria hemostática, se debe instaurar tratamiento por el riesgo potencial de sufrir alguna hemorragia que pueda poner en riesgo la vida del paciente. Por lo que, una historia clínica cuidadosa, junto con un examen físico minucioso y el seguimiento de su cuenta plaquetaria adquieren gran relevancia en este problema de salud.

A pesar de la notable respuesta al tratamiento homeopático, evidenciado por el aumento de plaquetas en los datos del laboratorio, quedan muchas interrogantes al respecto. De allí la importancia que las escuelas que imparten Homeopatía asuman la responsabilidad de hacer investigación básica y clínica, y que a dicha empresa se sumen grupos independientes de investigadores homeópatas, que estudien bajo un mismo diseño la misma línea de investigación. De esta forma, será posible valorar fehacientemente la acción de los medicamentos homeopáticos en este tipo de patología hematológica con un soporte científico. Actualmente, el paciente sólo recurre a su unidad familiar a la que es derechohabiente para su seguimiento.

## Conclusiones

Indiscutiblemente el caso de trombocitopenia tratado con Arnica y Phosphorus resulta altamente promisorio por los resultados positivos obtenidos. Esto, evidentemente, representa un desafío para la comu-

nidad médica homeopática, ya que abre un área de oportunidad para su estudio en este tipo de problemas hematológicos y crea la necesidad de realizar investigación básica para conocer los mecanismos de acción de éstos medicamentos y su influencia en las diferentes líneas celulares hematopoyéticas.

### REFERENCIAS

1. Keating GM. Romiplostim: a review of its use in immune thrombocytopenia. *Drugs*. 12 Feb 2012; 72(3): 415-435. doi: 10.2165/11208260-000000000-00000. Pubmed PMID: 22316355.
2. Rodeghiero F, Stasi R, Gernsheimer T, Michel M, Provan D, Arnold DM, Bussel JB, Cines DB, Chong BH, Cooper N, Godeau B, Lechner K, Mazzucconi MG, McMillan R, Sanz MA, Imbach P, Blanchette V, Kühne T, Ruggeri M, George JN. Standardization of terminology, definitions and outcome criteria in immune thrombocytopenic purpura of adults and children: report from an international working group. *Blood*. 12 Mar 2009; 113(11): 2386-2393. doi: 10.1182/blood-2008-07-162503. Pubmed PMID: 19005182.
3. Tolti LJ, Arnold DM. Pathophysiology and management of chronic immune thrombocytopenia: focusing on what matters. *Br J Haematol*. 2011 Jan;152(1):52-60. doi: 10.1111/j.1365-2141.2010.08412.x. Pubmed PMID: 21083652. PMCID: PMC4854616.
4. López Hernández MA, Alvarado M, Medina L. Trombocitopenia inmune primaria diagnóstico y tratamiento. Editorial Académica Española; 2015.
5. Mackay IR, Leskovsek NV, Rose NR. Cell damage and autoimmunity: a critical appraisal. *J Autoimmun*. Feb-Mar 2008; 30(1-2): 5-11. doi: 10.1016/j.jaut.2007.11.009. Pubmed PMID: 18194728. PMCID: PMC2231525.
6. Ron-Guerrero CS. Diferencias clínicas de la trombocitopenia inmunitaria entre los niños y los adultos: posible explicación patogénica. *Rev Hematol Mex*. 2014; 15: 142-147.
7. Lo E, Deane S. Diagnosis and classification of immune-mediated thrombocytopenia. *Autoimmun Rev*. Abr-May 2014; 13(4-5): 577-583. doi:10.1016/j.autrev.2014.01.026. Pubmed PMID: 24444701.
8. Neunert C, Arnold DM. Severe bleeding events in adults and children with primary immune thrombocytopenia: a systematic review: reply. *J Thromb Haemost*. Ago 2015; 13(8): 1522-1523. doi:10.1111/jth.13019.
9. Rodeghiero F, Stasi R, Gernsheimer T, Michel M, Provan D, Arnold DM, Bussel JB, Cines DB, Chong BH, Cooper N, Godeau B, Lechner K, Mazzucconi MG, McMillan R, Sanz MA, Imbach P, Blanchette V, Kühne T, Ruggeri M, George JN. *Op cit*.
10. Rodeghiero F, Stasi R, Giagounidis A, Viallard JF, Godeau B, Pabinger I, Cines D, Liebman H, Wang X, Woodard P. Long-term safety and tolerability of romiplostim in patients with primary immune thrombocytopenia: a pooled analysis of 13 clinical trials. *Eur J Haematol*. Nov 2013; 91(5): 423-436. doi: 10.1111/ejh.12181. Pubmed PMID: 23927437.
11. Secretaría de Salud. Guía de práctica clínica: Esplenectomía, evidencias y recomendaciones. México: Secretaría de Salud; 2015. Disponible en: [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/301\\_SSA\\_10\\_Esplenectomia/EyR\\_SSA\\_301\\_10.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/301_SSA_10_Esplenectomia/EyR_SSA_301_10.pdf)
12. Secretaría de Salud. Guía de práctica clínica: Diagnóstico y tratamiento de púrpura trombocitopénica inmunológica. México: Secretaría de Salud; 2009. Disponible en: [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/143\\_GPC\\_PURPURA\\_TROMBOCITOP/Imss\\_ER.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/143_GPC_PURPURA_TROMBOCITOP/Imss_ER.pdf)
13. Neunert C, Lim W, Crowther M, Cohen A, Solberg L Jr, Crowther MA; American Society of Hematology. The American Society of Hematology 2011 evidence-based practice guideline for immune thrombocytopenia. *Blood*. 21 Abr 2011; 117(16): 4190-4207. doi: 10.1182/blood-2010-08-302984. Pubmed PMID: 1325604.
14. López Hernández MA, Alvarado M, Medina L. *Op cit*.
15. Provan D. Characteristics of immune thrombocytopenic purpura: a guide for clinical practice. *Eur J Haematol*. Suppl. Mar 2009; 82(s71): 8-12. doi: 10.1111/j.1600-0609.2008.01207.x. Pubmed PMID: 19200302.