

## Complicaciones hemorrágicas asociada a trombocitopenia inmunológica: características clínicas

Bleeding complications associated with immunological thrombocytopenia: clinical characteristics

**Tania Vanessa Sánchez Sellán**

Médico general, Hospital de Infectología Dr. José Daniel Rodríguez Maridueña, vaness1992@hotmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-8467-1607>

**Karla María Delgado Guillen**

Médico general, Hospital General Portoviejo, karmari89@hotmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-0163-5895>

**Libia Isabel Zambrano Paredes**

Médico general, Ministerio de salud Pública, dra.libiazambrano@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-1495-7172>

**María Robles U**

Msc. Profesor de la universidad de Guayaquil, Facultad de ciencias Médicas, maria.roblesu@ug.edu.ec, <https://orcid.org/0000-0001-5457-7102>

Guayaquil - Ecuador  
<http://www.jah-journal.com/index.php/jah>  
Journal of American health  
E-1

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional.



Scan this QR code with your smart phone or mobile device to read more papers

## RESUMEN

Una de las causas de los trastornos hemorrágicos es la púrpura trombocitopénica inmune (PTI), que puede causar pequeños hematomas y sangrado fácil o excesivo en algunos pacientes. Esta revisión tiene por objetivo actualizar los conocimientos acerca de la fisiopatología, el diagnóstico y el tratamiento de las hemorragias asociadas a trombocitopenia inmunológica; patología hematológica que afecta tanto a niños y adultos y que se ve con relativa frecuencia en la actividad diaria hospitalaria que incluye de hemorragias mucocutáneas, menorragia y anemia ferropénica. Otras hemorragias potencialmente más graves, como intracraneales, subaracnoideas o digestivas, sin embargo, son menos frecuentes, y ocurren en pacientes con recuentos de plaquetas generalmente menores a  $10 \times 10^9/l$ . Se realizó una búsqueda sistemática de investigaciones recientes en bases de datos de Elsevier, Pubmed y Scopus de artículos publicados entre el 2016 al 2020, de idioma inglés y español. Se excluyeron ensayos clínicos, metaanálisis, reportes de casos y estudios de análisis de datos. La finalidad de esta revisión es proporcionar las herramientas y claves diagnósticas para la identificación oportuna de la patología, así como sus complicaciones.

**PALABRAS CLAVE:** TPI, hemorragias, clínica, terapéutica

## ABSTRACT

One of the causes of bleeding disorders is immune thrombocytopenic purpura (ITP), which can cause small bruising and easy or excessive bleeding in some patients. The objective of this review is to update the knowledge about the pathophysiology, diagnosis and treatment of hemorrhages

associated with immunological thrombocytopenia; Hematological pathology that affects both children and adults and that is seen with relative frequency in the daily hospital activity that includes mucocutaneous hemorrhages, menorrhagia and iron deficiency anemia. Other potentially more serious hemorrhages, such as intracranial, subarachnoid, or digestive, however, are less frequent, and occur in patients with platelet counts generally less than  $10 \times 10^9 / L$ . A systematic search of recent research was carried out in Elsevier, Pubmed and Scopus databases of articles published between 2016 and 2020, in English and Spanish. Clinical trials, meta-analyzes, case

## INTRODUCCIÓN

Las plaquetas, células que se fabrican en la médula ósea, y habitualmente entre 140 000 y 440 000 plaquetas por microlitro ( $140 \times 10^9$  por litro a  $440 \times 10^9$  por litro) en sangre. Cuando este recuento disminuye por debajo de unas 50 000 plaquetas por microlitro de sangre (menos de  $50 \times 10^9$  por litro), puede producirse una hemorragia incluso después de una lesión relativamente menor. Sin embargo, en general, el riesgo más grave de hemorragia se presenta cuando este número cae por debajo de 10 000 a 20 000 plaquetas por microlitro de sangre ( $10 \times 10^9$  hasta  $20 \times 10^9$  por litro). Ante tan escaso número de plaquetas puede producirse un sangrado incluso sin contusiones o lesiones aparentes. (1)

Si la trombocitopenia es muy intensa o grave ( $<10 \times 10^9/l$ ) y/o el síndrome hemorrágico muestra gran expresividad clínica, debe indagarse un antecedente traumático, sobre todo craneo-raquídeo, la administración reciente de aspirinas, o la

reports, and data analysis studies were excluded. The purpose of this review is to provide the tools and diagnostic keys for the timely identification of the pathology, as well as its complications.

**KEYWORDS:** TPI, bleeding, clinical, therapeutic

administración de anticoagulantes o antiinflamatorios no esteroideos (AINE). (2) Para aclarar la etiología de esta complicación, es importante evaluar la profundidad y la dinámica de la trombocitopenia, desde su aparición hasta su potencial recuperación, ya que el patrón de esta trayectoria puede ilustrar sobre la etiología(3). En las trombocitopenias inmunológicas inducidas por fármacos se instalan rápidamente (caída  $>50\%$  en 24-48 hs), severas (nadir  $<20 \times 10^9 /L$ , excepto la TIH en la que generalmente el nivel está entre  $20-50 \times 10^9 /L$ ) y se recuperan con la suspensión del agente supuestamente productor(20). Contrariamente, en sepsis el nivel de plaquetas permanece disminuido, habitualmente inferior a  $20 \times 10^9 /L$ , mientras el paciente presenta fallo multiorgánico. (3)

Otros 2 escenarios son la trombocitopenia relacionada con la quimioterapia en pacientes con cáncer y la trombocitopenia asociada a los síndromes mielodisplásicos. La trombocitopenia por la quimioterapia es transitoria, con un periodo de recuperación

previsible, y el riesgo de hemorragia grave es bajo con recuentos plaquetarios  $> 10 \times 10^9/l$ .

Para los pacientes con trombocitopenia asociada a síndromes mielodisplásicos, aparte de que su curso es habitualmente crónico, el riesgo de hemorragia es mayor que en la trombocitopenia inducida por quimioterapia<sup>7</sup>. Las plaquetas en los síndromes mielodisplásicos a menudo expresan concentraciones anormalmente bajas de marcadores de superficie celular procoagulantes o carecen de gránulos intracelulares, y las manifestaciones hemorrágicas son frecuentes<sup>8</sup> incluso con recuentos plaquetarios  $> 100 \times 10^9/l$ . (4). El objetivo de esta investigación es proporcionar una revisión actualizada acerca de la fisiopatología, el diagnóstico y el tratamiento de las hemorragias asociadas a trombocitopenia inmunológica.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed y Scielo, Scopus de los últimos 5 años previos a esta publicación. Se incluyeron estudios de revisión narrativa o sistemática sobre los eventos hemorrágicos a causa de la trombocitopenia inmunológica escritos en idioma inglés o español. Se excluyeron los artículos sobre cartas al editor y memorias de congresos. Se proyectó un total de 40 artículos, de los cuales se seleccionaron 30 investigaciones completas. De estos, 10 artículos no eran elegibles, ya que no contenían descripción de epidemiología, etiología, fisiopatología o evaluación diagnóstica y, por lo tanto, se excluyeron.

## RESULTADOS

### Clínica

Para hablar de PTI, debemos considerar un recuento plaquetario de  $<100 \times 10^9/L$  en sangre periférica, sin afectación de las demás series hematológicas. La principal fisiopatología es el aumento de la destrucción periférica de las plaquetas y la mayoría de los pacientes presentan anticuerpos anti-glicoproteína de la membrana de las plaquetas. La complicación más temida son las hemorragias. Entre ellas, la hemorragia intracraneal pone en riesgo la vida a los pacientes que la padecen, aparece entre 1 y 5% de las PTI. (5)

Según el estudio realizado de la base de datos de Child Health Corporation de América en KANSAS, la mayoría de los pacientes presentaron sólo manifestaciones cutáneas leves tales como hematomas y petequias. Un 3% de niños reportados sufrieron graves sangrados, incluyendo epistaxis grave, hemorragia extensa de la piel y mucosas, y sangrado gastrointestinal. La rara, pero más temida complicación, fue una hemorragia intracraneal que ocurre en, el 1% de los niños afectados por PTI. (6)

A pesar de nuevos medicamentos para PTI sólo las terapias tradicionales han sido sometidas a ensayos clínicos por lo cual aún siguen en vigencia desde hace más de 60 años. Para los pacientes con reciente diagnóstico de trombocitopenia inmune (sin hemorragia potencial) guías y consensos recomiendan los esteroides (que incluyen prednisolona oral, metilprednisolona EV o dexametasona oral) que reducen el sangrado, independiente del aumento del número de plaquetas, sin embargo, sus efectos adversos crean complicaciones. (7).

Usualmente prednisona es la primera línea estándar para trombocitopenia. Es dado en dosis de 0.5 mg a 2 mg/kg/día hasta que el conteo de plaquetas aumente. Con el tiempo los efectos adversos sobrepasan sus beneficios, por lo cual deberían ser rápidamente disminuidos en cuatro semanas. Normalmente se espera que las plaquetas aumenten en uno a dos días en un 75% de los pacientes, pese a ello la respuesta a largo plazo es solo visto en el 25% de los pacientes. En estudios recientes se muestra que con el uso de dexametasona las tasas de respuesta son mayores y con tasas de remisión prolongado (8). (7)

Los pacientes con PTI típicamente presentan petequias o púrpura que se desarrollan al cabo de varios días. Algunos pacientes también pueden sentir fatiga. En aquellos pacientes con un recuento plaquetario bajo ( $<20 \times 10^9/l$ ) pueden ocurrir con mayor facilidad hemorragias mucocutáneas, menorragia y anemia ferropénica. Otras hemorragias potencialmente más graves, como intracraneales, subaracnoideas o digestivas son menos frecuentes, y ocurren en pacientes con recuentos de plaquetas generalmente menores a  $10 \times 10^9/l$ . En pacientes con menos de  $30 \times 10^9$  plaquetas /l, el riesgo de sangrado grave aumenta con la edad. Como consecuencia del tratamiento con inmunodepresores, estos pacientes tienen una mayor incidencia de infecciones, siendo las complicaciones derivadas del tratamiento una de las causas de muerte. (8)

La manifestación clínica más común es la hemorragia mucocutánea, manifestada por petequias, seguida de púrpura húmeda que es un 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. La magnitud de la hemorragia debe evaluarse de acuerdo con la escala de sangrado de la Organización Mundial de la Salud. (9)

Las hemorragias se han clasificado en cuatro grupos: pacientes sin sangrado, pacientes con sangrado únicamente cutáneo, pacientes con sangrado mucoso o cutaneomucoso y pacientes con hemorragias graves. Como hemorragias graves se incluyen las que precisan medidas terapéuticas adicionales. La curación de la enfermedad se define al alcanzar recuentos plaquetarios superiores a  $100 \times 10^9/l$  mantenidos en ausencia de tratamiento. Los casos sometidos a esplenectomía se censuran como ausencia de evento (entendiendo evento como un recuento plaquetario superior a esa cifra) hasta la fecha de la cirugía. Los pacientes que no llegaron a  $100 \times 10^9/l$  pasado un año de seguimiento son considerados como PTI crónica (10).

### Diagnóstico

El diagnóstico de la PTI se establece con un recuento de plaquetas inferior a  $100 \times 10^9$  y por exclusión sistemática de otras causas de trombocitopenia [1]. La aproximación inicial se basa en la historia clínica, la exploración física, el hemograma y el examen de la extensión de sangre periférica (Tabla 1). Se deben evaluar las características de la hemorragia, si es cutánea o mucosa, su gravedad, extensión y tiempo de evolución [1]. Además, se deben valorar todas aquellas condiciones concomitantes que aumenten el riesgo de hemorragia ya que todo esto hará que se

pueda realizar una valoración más completa que consiga un tratamiento más seguro y efectivo. (11)

Puede ser primaria o secundaria en función a la presencia o ausencia de trastornos asociados. Algunos casos se asocian con la infección por *Helicobacter pylori*, y en estos pacientes el tratamiento erradicador tiene impacto positivo en el recuento de plaquetas. Presentamos cuatro pacientes adultos (dos varones y dos mujeres) con púrpura trombocitopénica inmune secundario a infección por *Helicobacter pylori*, los cuales mostraron respuestas favorables al tratamiento erradicador, con mejoría de los recuentos plaquetarios y remisión de las manifestaciones hemorrágicas. Consideramos que debe realizarse la detección rutinaria de esta bacteria en pacientes con púrpura trombocitopénica inmune debido a la elevada prevalencia de la infección en nuestra región y el impacto favorable del tratamiento en el recuento de plaquetas. (12)

En los sujetos que recibieron heparina en los 90 días anteriores, y sobre todo en los 30 días anteriores, la TIH puede aparecer abruptamente cuando se re-exponen a heparina por la probable persistencia de anticuerpos antifactor plaquetario<sup>4</sup> (anti PF4)/heparina; se considera que los anticuerpos circulantes desaparecen después de 50-85 días, y la regeneración de anticuerpos requiere por lo menos 5 días. En estos casos la TIH a veces se complica con una reacción anafiláctica tan solo 30 min después del bolus de heparina. (13)

#### **Terapéutica:**

Actualmente, las decisiones terapéuticas están sustentadas en las manifestaciones

hemorrágicas del paciente y, en determinadas ocasiones, en la cifra de plaquetas, debiéndose tener en cuenta: los posibles efectos secundarios de los fármacos, la actividad, estilo de vida del paciente, sus condiciones psicosociales y las comorbilidades asociadas.

El curso autolimitado de la PTI en niños y el bajo riesgo de complicaciones hemorrágicas graves a largo plazo apoyan estas líneas de actuación. En niños, aunque el riesgo traumático es superior, sobre todo en preescolares y adolescentes con intensa actividad física, la menor comorbilidad con respecto al adulto facilita el manejo de la enfermedad. (14)

En ambos agonistas se han descrito efectos adversos poco frecuentes, como el aumento de reticulina en la médula ósea (reversible tras la retirada del fármaco), complicaciones trombóticas sobre todo en adultos, aunque también se evidencian algunos casos pediátricos, por lo que se debe tener precaución cuando se administren a pacientes con factores de riesgo conocidos de tromboembolismo, así como la rara posibilidad de progresión de neoplasias hematológicas y síndrome mielodisplásico (15).

La esplenectomía es la opción terapéutica que claramente puede aliviar (16). Las indicaciones se establecen de forma individual en aquellos enfermos con PTI que tengan resistencia primaria a glucocorticoides (falta de mejoría tras 6-12 meses del tratamiento) o que requieran corticoterapia crónica para mantener un número suficiente de plaquetas. Complicaciones más frecuentes: infecciones, trombosis venosa. La tasa de remisión después de esplenectomía es de un 66-72 %; los demás enfermos requieren

un tratamiento más largo → glucocorticoides administrados a la menor dosis efectiva; si no hay efecto → agonistas del receptor de la trombopoyetina. La preparación para la esplenectomía consiste en la administración de IGIV o inmunoglobulina anti-D. A más tardar 2 semanas antes de la esplenectomía, y si no es posible, poco tiempo después de la esplenectomía, se deben administrar las vacunas contra *Streptococcus pneumoniae*, Programa de vacunación de adultos, *Neisseria meningitidis* y *Haemophilus influenzae* → cap. 18.10; la vacunación se repetirá cada 5 años. (17)

Solamente el 3% de los pacientes pediátricos presentan sintomatología de sangrado clínicamente significativo, siendo las manifestaciones más frecuentes la epistaxis y el sangrado gastrointestinal. Las hemorragias parecen estar relacionadas con la gravedad de la trombocitopenia, aunque no existe una correlación exacta ni directa entre estas variables. La complicación más grave es la hemorragia intracraneal (HIC), cuya frecuencia oscila entre el 0,1 y el 0,6%. No se ha establecido un claro factor predictor del riesgo de HIC en estos pacientes. (18)

Se considera el pilar del tratamiento. Un 70-80% de los pacientes responden con ascenso en su recuento plaquetario. Además, reduce el sangrado por acción directa sobre el vaso sanguíneo. La prednisona es la droga más utilizada. Dosis recomendada: 0,5 a 2 mg/kg/d por 2 a 4 semanas, o 4 mg/kg/d por 3 a 4 días. Para evitar complicaciones relacionadas con el uso de corticoides, la prednisona debe ser disminuida y suspendida después de 4 semanas de tratamiento, descartando insuficiencia suprarrenal y otros efectos

indeseables en niños como retraso del crecimiento. (19)

Se han realizado varios ensayos clínicos comparando la eficacia de los glucocorticoides orales en diferentes dosis con IGIV (Blanchette V 1993 y 1994; Rosthoj S 1996; Duru F 2002). Como se señaló anteriormente en todos los estudios la variable principal de medida es la velocidad de aumento del recuento plaquetario. En la mayoría de ellos la respuesta es más rápida en los grupos tratados con IGIV, diferencia uno a dos días (I). El proceso de recuperación espontáneo es acelerado con la administración de glucocorticoides o IGIV, pero tal reacción es transitoria y no brinda protección contra la hemorragia mortal ni previene la evolución a la cronicidad (III, IV, V). (20)

Terapia corticoesteroidal: Es el pilar del tratamiento. Un 70-80% de los pacientes responden con ascenso en su recuento plaquetario. Además, reduce el sangrado por acción directa sobre el vaso sanguíneo. La prednisona es la droga más utilizada. Dosis recomendada: 0.5 a 2 mg/k/d por 2 a 4 semanas, o 4 mg/k/d por 3 a 4 días (máximo 60mg). Para evitar complicaciones relacionadas con el uso de corticoides, la prednisona debe ser rápidamente disminuída y suspendida en aquellos que responden, y especialmente en aquellos no respondedores después de 4 semanas de tratamiento. (21)

Se considera una medida válida debido a que el curso clínico de la PTI aguda en niños es autolimitado y benigno, usualmente con síntomas leves y bajo riesgo de complicaciones hemorrágicas severas (menos de 3%), donde desde un 60-80% de los pacientes resolverán su padecimiento en los meses subsecuentes. Es importante

indicar a los padres del niño afectado sobre las restricciones temporales como evitar procedimientos invasivos (cirugías o extracciones dentales), uso medicamentos como aspirina y evitar deportes de contacto para prevenir accidentes como trauma craneoencefálico o contusiones. Deben recibir tratamiento aquellos pacientes con PTI de reciente diagnóstico con plaquetas menores a 20.000/L que no presenten sangrado activo, o aquellos que presenten hemorragias activas y corra peligro su vida. (22)

Tras la intervención quirúrgica, de forma habitual el paciente puede llevar una vida normal y no sufrirá consecuencias negativas derivadas de esta. Para evitar complicaciones infecciosas, se administran antes de la cirugía vacunas polivalentes contra el neumococo, meningococo y Haemophilus influenzae, que se repiten cada cinco años tras la intervención. Además, se aconseja la vacunación anual contra la gripe estacional. Aunque no es frecuente, en ocasiones se pueden producir infecciones graves, por lo que en caso de fiebre de más de 38 °C se debe iniciar antibioterapia y buscar atención médica urgente. (23)

#### **Complicaciones:**

La complicación más temida es el sangrado intracraneano que afortunadamente sólo ocurre raramente (0,1% de los casos de PTI agudo). Un problema adicional es que, en aproximadamente el 20-30% de los casos, la trombocitopenia no se resuelve después del inicio del cuadro clínico. Si el PTI continúa por más de 6 meses, esta condición se define como PTI crónico, lo

que implica la persistencia de riesgo de vida por sangrado. (24)

La esplenectomía videolaparoscópica como tratamiento adyuvante para la Trombocitopenia Inmune llegó a tener un alto porcentaje de remisión de la enfermedad con el 68% del total de casos incluidos en este estudio, en donde no existió diferencia en cuanto a sexo del paciente. De los 49 pacientes que lograron la remisión de la enfermedad tan solo 12 fueron refractarios al tratamiento mínimamente invasivo. Además, se evidenció que el 18% de los pacientes que se sometieron al tratamiento sufrieron complicaciones de tipo infeccioso, de las cuales las más comunes fueron neumonías e infecciones del tracto urinario. (25)

Como se mencionó las complicaciones postoperatorias de la esplenectomía incluyen hemorragia, infección, trombosis, hospitalización prolongada, reingreso hospitalario y la posibilidad de intervención adicional (58). Las tasas de complicaciones comunicadas varían considerablemente (59-62) y pueden ser mayores en pacientes de 65 años o más (63). Un análisis sistemático reciente informó que las tasas de complicaciones de la esplenectomía fueron del 12,9% con la laparotomía y del 9,6% con la laparoscopia, y la mortalidad fue del 1,0% con la laparotomía y del 0,2% con la laparoscopia (58). La TPI (64) y la esplenectomía (65) están relacionadas con el riesgo de tromboembolismo. Se debe proporcionar una profilaxis tromboembólica adecuada para estos pacientes. Se recomienda precaución para las complicaciones postoperatorias en pacientes que sufren de inmovilización prolongada y/u hospitalización. (26)

## DISCUSIÓN

Se considera trombocitopenia cuando la cifra de plaquetas está por debajo de 150.000/mm<sup>3</sup>. La manifestación clínica predominante es la hemorragia, especialmente muco-cutánea, siendo la más característica la petequia. La mayoría de los casos son consideradas primarios (PTI), mientras que otros son secundarios o coexisten con otras condiciones clínicas (PTI secundarias). La clasificación según su evolución se divide en transitoria o persistente. En el niño, la enfermedad suele ser transitoria con tendencia a la remisión espontánea, siendo esta rara en el adulto. La presentación clínica varía según el paciente, pudiendo verse desde casos asintomáticos hasta complicaciones hemorrágicas a nivel gastrointestinal o intracraneal. (27)

Los pacientes con cifra de plaquetas menor a  $10 \times 10^9/L$  tienen un alto riesgo de hemorragias orgánicas. La correlación entre el recuento de plaquetas y el riesgo de sangrado es débil y hay pocos datos que describan el riesgo de hemorragia clínicamente importante en los diferentes niveles de la trombocitopenia. (28)

Es muy importante que no solo los médicos conozcan esta patología y sus complicaciones sino también otros profesionales que trabajan en la atención primaria donde pueden considerar este grupo de pacientes por ejemplo los estomatólogos deben reconocer las manifestaciones clínicas de la PTI, ya que el cuadro purpúrico bucal puede acompañar o incluso anteceder a otras expresiones hemorrágicas cutáneas o viscerales por lo que el odontólogo puede ser la primera persona en ejercer una valoración. Los pacientes que presentan sangrado se encuentran en riesgo de muerte y

requieren remisión inmediata con el especialista en Hematología Clínica para su tratamiento integral, lo que contribuye a reducir la ocurrencia de complicaciones. El retraso en el control de esta enfermedad pudiera resultar mortal. (29)

Entre las complicaciones más importantes mencionamos: Perioperatorias: 10-13%, según cirugía laparoscópica o cielo abierto. Infección: 5-30 veces en los primeros 90 días. Sepsis bacteriana: es la más grave, generalmente por neumococo, con un RR 1,4 durante el primer año y una mortalidad del 50%. Por lo tanto, vacunación prequirúrgica (15-45 días previos) y cada 5 años contra encapsulados (neumococo, meningococo y haemophilus). Trombosis: riesgo trombótico y complicaciones vasculares mayor a 30 y 2,7 veces respectivamente. Deberían recibir profilaxis antitrombótica, la cual reduce el riesgo de TEV a < 1%, siendo la trombosis venosa portal precoz la más frecuente entre 8-37% y su presentación sintomática en < del 2%. Mortalidad: 0,2-1%, en cirugía laparoscópica o cielo abierto respectivamente. (30)

## CONCLUSIONES

Las hemorragias a causa de Trombocitopenia inmunológica se han clasificado en cuatro categorías: sin sangrado, con sangrado únicamente cutáneo, pacientes con sangrado mucoso o cutaneomucoso y pacientes con hemorragias graves. Las hemorragias graves incluyen las que precisan medidas terapéuticas adicionales y la curación de esta se define al alcanzar recuentos plaquetarios superiores a  $100 \times 10^9/L$  mantenidos en ausencia de tratamiento. Entre las manifestaciones clínicas las petequias o púrpura que se desarrollan al cabo de varios días con o sin fatiga. En

aquellos pacientes con un recuento plaquetario bajo (<20 x 10<sup>9</sup>/l) pueden ocurrir con mayor facilidad hemorragias mucocutáneas, menorragia y anemia ferropénica. Otras hemorragias potencialmente más graves, como intracraneales, subaracnoideas o digestivas, siendo menos frecuentes, y ocurren en pacientes con recuentos de plaquetas generalmente menores a 10 x 10<sup>9</sup>/l. En pacientes con menos de 30 x 10<sup>9</sup> plaquetas /l, el riesgo de sangrado grave aumenta con la edad.

Como consecuencia del tratamiento con inmunodepresores, estos pacientes tienen una mayor incidencia de infecciones, siendo las complicaciones derivadas del tratamiento una de las causas de muerte. Tener en cuenta los posibles efectos secundarios de los fármacos, la actividad, estilo de vida del paciente, sus condiciones psicosociales y las comorbilidades asociadas.

Los casos sometidos a esplenectomía se censuran como ausencia de hasta la fecha de la cirugía. Los pacientes que no llegaron a 100x10<sup>9</sup>/l pasado un año de seguimiento son considerados como PTI crónica.

## REFERENCIAS

- 1 Kuter DJ. Manul MSD Versión para público general. [Online].; 2020. Available from: <https://www.msmanuals.com/es-es/hogar/trastornos-de-la-sangre/trastornos-de-las-plaquetas/p%C3%BArpura-trombocitop%C3%A9nica-inmunitaria-trombocitopenia-inmunitaria>.
- 2 Aladjidi N, Leverger G, Leblanc T, Perel Y, Godeau B, Michel M, et al. Orphanet Urgencias. [Online].; 2017. Available from: [https://www.orpha.net/data/patho/Pro/fr/Purpuratrombocitopenicainmune\\_ES\\_es\\_EMG\\_ORPHA3002.pdf](https://www.orpha.net/data/patho/Pro/fr/Purpuratrombocitopenicainmune_ES_es_EMG_ORPHA3002.pdf).
- 3 Riveros D. El paciente trombocitopénico en la Unidad de Cuidados Intensivos. Hematología. 2018; 22(Número Extraordinario XIII Congreso del Grupo CATH): p. 30-36.
- 4 Fernández Fernández FJ. Síndrome coronario agudo en pacientes con trombocitopenia. Revista española de cardiología Vol. 70. Núm. 8. 2017;; p. 682.
- 5 Peralta Giménez RM, Núñez Espínola YR, Báez Venialgo EJ, Caballero Valiente GA, Zaputovich Filippi JJ. Hemorragia cerebelosa por trombocitopenia inmune. Rev. virtual Soc. Parag. Med. Int. vol.7 no.2. 2020.
- 6 Aldana Raudales AM. Purpura Trombocitopenica Aguda presentación Clínica. Tegucigalpa.; 2017.
- 7 Regalado Senmache AY, Tokumura Tokumura CC. Características Epidemiológicas Y clínicas En Pacientes Con Trombocitopenia Inmune- Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins Durante El Periodo 2010 - 2018. Lima;; 2020.
- 8 HematoGen. HematoGen. [Online].; 2018. Available from: <https://www.hematogen.es/trombocitopenia-inmune-primaria1>.
- 9 Alvarado Ibarra M, Aguilar Andrade C, Álvarez Vera JL, Amador Pérez AO, Anaya Cuéllar I, Añorve Hernández E, et al. Trombocitopenia inmunitaria primaria. Consenso 2016 por hematólogos del ISSSTE. Rev Hematol Mex. 2016 oct;17(4). 2016;; p. 268-286.

1 Fernández Plaza S, González de Pablo J, 0 Gálvez E, Zubicaray J, Sevilla J, Sebastián . E. Manejo de la trombocitopenia inmune primaria. Comparación de dos cohortes históricas. *Anales de pediatría*. 2020.

1 Gauchía Mulet C. Estudio observacional 1 de una muestra de pacientes de . trombopenia inmune primaria en el hospital de la plana. Castellón de la Plana;; 2018.

1 Nina García NM, Peredo Linares G. 2 Púrpura trombocitopénica inmune . secundaria a infección por *Helicobacter pylori*. *Gac Med Bol* vol.41 no.2. 2018.

1 Vázquez D, Rafael Marques M, Marques 3 de Sousa S, Duarte M, Miguel S, Dobao . González ML. Trombocitopenia inducida por heparina: cuando las plaquetas bajas pueden causar trombosis. *Medicina Clínica Práctica* Vol. 2. Núm. 6. 2019;; p. 112-114.

1 Fierro Urturi A. Púrpuras. 4 Tromboctopenia inmune primaria. . *Pediatr Integral* 2016; XX (5). 2016;; p. 331-345.

1 Monteagudo E, Astigarraga I, Cervera Á, 5 Dasí MA, Sastre A, Berrueco R, et al. . Protocolo de estudio y tratamiento de la trombocitopenia inmune primaria: PTI- 2018. *Anales de Pediatría* Vol. 91. Núm. 2. 2019;; p. 127.

1 Ruiz Gil W. Diagnóstico y tratamiento de 6 la púrpura trombocitopénica . inmunológica. *Rev Med Hered* vol.26 no.4 Lima oct. 2015. 2015.

1 Ependium. Ependium. [Online].; 7 2019. Available from: . <https://empendium.com/manualmibe/chapter/B34.II.15.19.2>.

1 Rodríguez Vigil Iturrate C, Sanz de Miguel 8 MP, Martínez Faci C, Murillo Sanjuan L, . Calvo Escribano C, García Íñiguez JP, et al.

Trombocitopenia inmune primaria: experiencia de una consulta especializada Primary immune thrombocytopenia: Experience of a specialised clinic. *Anales de Pediatría* Volume 93, Issue 1. 2020;; p. 16-23.

1 Suárez Ubilla AR. Respuesta A La 9 Corticoterapia En Pacientes Con . Trombocitopenia Inmune En El Hospital Pediátrico Roberto Gilbert Elizalde 2014- 2015. Guayaquil;; 2015.

2 Comité de Terapéutica del Centro 0 Hospitalario Pereira Rossell. Pauta de . tratamiento del púrpura trombocitopénico inmune. *Arch Pediatr Urug* 2006; 77(1). 2006;; p. 39-42.

2 Morín B. Guías Prácticas Clínicas Para El 1 Manejo Del Paciente Pediátrico Con . Trombocitopenia Inmune Primaria (Pti). Santiago Chile;; 2015.

2 Rodríguez Peralta KY. Características 2 Clínicas y Epidemiológicas de los . pacientes con diagnóstico de Trombocitopenia Autoinmune en el servicio de Hematología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el período Enero de 2010 a Diciembre de 2015. Managua;; 2016.

2 Lozano Almela ML. Controversias en el 3 manejo de la trombocitopenia inmune . primaria. Barcelona;; 2015.

2 Caggiani M, Giachetto G, Grumberg V, 4 Hachenbruck C, López C, Nanni L, et al. . Pauta de tratamiento del púrpura trombocitopénico inmune. *Arch. Pediatr. Urug*. vol.77 no.1. 2006;; p. 39-42.

2 Estrada Cifuentes MR. Estudio 5 descriptivo realizado en el hospital . General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS- 2000 - 2015. Ciudad de Guatemala;; 2015.

2 Özbilgin S. Recomendaciones para la  
6 anestesia de pacientes con  
. Trombocitopenia inmune (TPI). Orphan  
Anesthesia. 2016.

2 Lorente Esparza C, Pérez Laencina L,  
7 Ballarín Naya L, Vera Colás M, Real  
. Torrijos M, Oliveira Brito M.  
Trombocitopenia inmune primaria (PTI)  
en adulto joven. Revista sanitaria de  
investigación. 2021.

2 García Reyes B, Espinosa Valdespino L,  
8 Nava Zavala AH, Rubio Jurado B.  
. Trombocitopenia inmune primaria. El  
Residente Volumen 10, Número 3. 2015;;  
p. 154-165.

2 Alayón Recio CS, Morfa Viamontes FL,  
9 Rodríguez Guerra Ydlc, de León Heredia  
. RE, Nodal Domínguez N.  
Manifestaciones bucales y cutáneas de la  
púrpura trombocitopénica  
inmunológica: reporte de un caso. AMC  
vol.22 no.1. 2018.

3 Beligoy LE. Trombocitopenia inmune  
0 persistente y crónica del adulto:  
. opciones terapéuticas. Hematología.  
2018; 22(Número Extraordinario II  
Jornadas Latinoamericanas de la SAH): p.  
54-61.