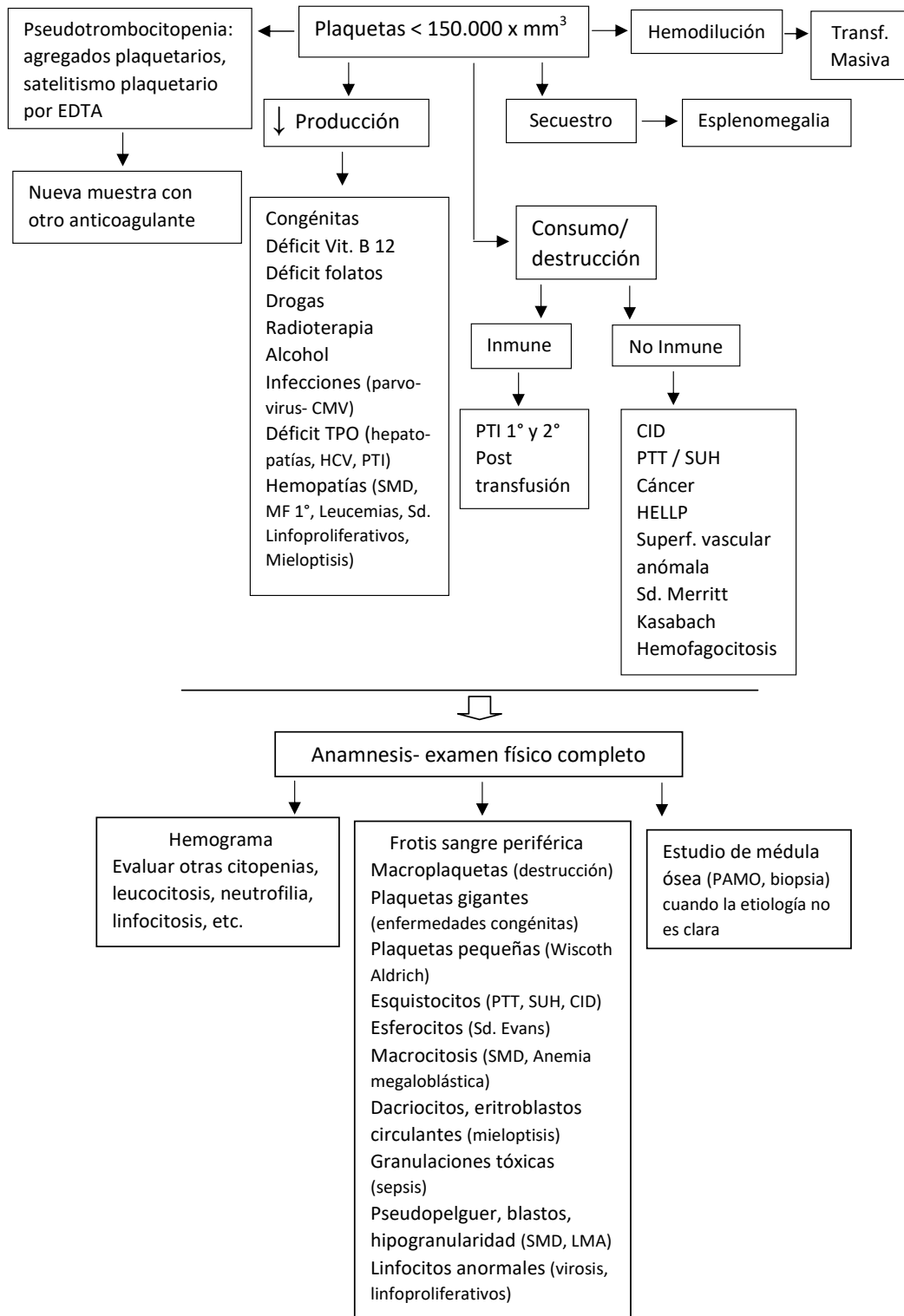


# ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

FICHA Nº 3

Dra. Silvia I. Falasco

## ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA PLAQUETOPENIA



## ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA PLAQUETOPENIA

TPO: trombopoyetina; PTI: trombocitopenia inmune; CID: coagulación intravascular diseminada; PTT: púrpura trombocitopénica trombótica; SUH: síndrome urémico hemolítico; HELLP: hemólisis, elevación enzimas hepáticas, plaquetopenia; SMD: síndrome mielodisplásico; MF: mielofibrosis; Sd: síndrome; transf: transfusión; LMA: leucemia mieloide aguda; PAMO: punción aspiración médula ósea

La PTI es la causa más frecuente de trombocitopenia aislada. PTI 2° (20% de los casos) puede presentarse en el sd. antifosfolipídico, sd. Evans, infecciones como HIV, HCV, *Helicobacter pylori*, herpes zoster, CMV, en los sd. linfoproliferativos, Lupus Eritematoso Sistémico, vacunas, drogas (quinina, quinidina, heparina, etc.). El mecanismo fisiopatológico es por destrucción plaquetaria mediada por anticuerpos aunque a veces puede ser por linfocitos T y por disminución de la producción por déficit de TPO. El porcentaje de plaquetas inmaduras en sangre periférica permite inferir si el mecanismo fisiopatológico de la plaquetopenia es por déficit de producción (disminuidas) o por destrucción (aumentadas).

La plaquetopenia inducida por heparina es rara pero puede ser fatal. Es más frecuente con la heparina no fraccionada y en pacientes quirúrgicos. Se debe a la formación de anticuerpos contra el complejo heparina-factor 4 plaquetario que lleva a la activación plaquetaria con formación de trombina y presencia de trombosis arteriales y venosas con necrosis cutánea en el sitio de aplicación.

La trombocitopenia inducida por drogas suele presentarse 2 a 3 días posteriores a la toma de un fármaco al cual ya se tuvo exposición o 1 a 3 semanas posterior a la toma de un nuevo fármaco. En general se resuelve a los 5 - 10 días de suspender la droga.

Debe sospecharse microangiopatía trombótica ante la presencia de plaquetopenia, anemia hemolítica con esquistocitos en el frotis de sangre periférica.

En las hepatopatías crónicas hay disminución de TPO, aumento de la destrucción por hiperesplenismo en situaciones de hipertensión portal con esplenomegalia y alteración de la hemopoyesis en ciertas etiologías (acción directa del alcohol o virus como HCV).

Mecanismos múltiples también pueden observarse en las infecciones. En la sepsis hay consumo periférico, hemofagocitosis, activación de trombina pudiendo desencadenarse una CID.

Cuando la sospecha clínica corresponda a una anemia aplásica, leucemia, SMD, mieloptisis deberá efectuarse PAMO y biopsia de médula ósea.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Flores MG. Diagnóstico de citopenias. Algoritmo de estudio. Hematología. Volumen 21 Nº Extraordinario: 250-278. XXIII Congreso Argentino de Hematología Noviembre 2017
2. George JN, Nester CM. Microangiopatía trombótica. N Engl J Med 2014; 371: 654-66
3. Campuzano-Maya G. Evaluación del paciente con trombocitopenia. Medicina & Laboratorio 2007; 13: 411-435.
4. Cooper N, Radia D. Thrombocytopenia. Medicine 2017; Volume 45, Issue 4: 221-224