



## CASO CLÍNICO

# Púrpura trombocitopénica idiopática durante la gestación

M. Navarro<sup>a,\*</sup>, E.M. Pérez-Gutiérrez<sup>b</sup>, R. Martínez de la Ossa<sup>a</sup> y R. Sotelo Avilés<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Obstetricia y Ginecología, Hospital Comarcal Santa Ana de Motril, Granada, España

<sup>b</sup>Servicio de Hematología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

Recibido el 14 de enero de 2008; aceptado el 22 de febrero de 2008

On-line el 12 de febrero de 2009

### PALABRAS CLAVE

Púrpura  
trombocitopénica  
idiopática;  
Gestación;  
Púrpura  
trombocitopénica  
inmune

### KEYWORDS

Idiopathic  
thrombocytopenic  
purpura;  
Pregnancy;  
Immune  
thrombocytopenic  
purpura

### Resumen

La púrpura trombocitopénica idiopática representa el 5% de todas las causas de trombocitopenia (TCP) durante el embarazo. La TCP con un recuento de plaquetas inferior a  $50 \times 10^9/l$  es rara: se presenta en menos del 0,1% de los embarazos. El tratamiento de elección son los corticoides, aunque en ocasiones es necesario el uso de inmunoglobulinas y la transfusión de plaquetas. A continuación se presenta el caso de una gestante que comenzó con este cuadro clínico.

© 2008 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

### Idiopathic thrombocytopenic purpura in pregnancy

#### Abstract

Idiopathic thrombocytopenic purpura represents 5% of all causes of thrombocytopenia during pregnancy. Thrombocytopenia with a platelet count lower than  $50 \times 10^9/l$  is rare, appearing in less than 0.1% of pregnancies. The treatment of choice is corticosteroids, although the use of immunoglobulins and platelet transfusion is sometimes required. We report the case of a pregnant woman who presented with this clinical picture.

© 2008 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

## Introducción

La púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), también llamada púrpura trombocitopénica inmune, es la causa más común de trombocitopenia (TCP) en el primer trimestre

del embarazo; se presenta aproximadamente en uno de cada 1.000 embarazos, lo que representa el 5% de todas las causas de TCP durante éste<sup>1,2</sup>. La patogenia de la PTI, al igual que en la mujer no embarazada, se basa en la presencia de anticuerpos contra las glucoproteínas (GP) de la membrana de las plaquetas, principalmente frente a la GPIIb-IIIa y la GPIb-IX, y en el aclaramiento del complejo anticuerpo plaqueta por parte del sistema reticuloendotelial<sup>3</sup>.

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mnavar@telefonica.net](mailto:mnavar@telefonica.net) (M. Navarro).

El diagnóstico de una PTI es fácil en el contexto de una mujer que tiene historia previa de TCP y que en la gestación actual presenta una TCP moderada o grave (recuento de plaquetas inferior a  $50 \times 10^9/l$  en el primer trimestre) con un progresivo descenso de la concentración de plaquetas a medida que avanza la gestación<sup>2</sup>. A pesar de todo, a veces es imposible distinguir una TCP gestacional de una PTI en una embarazada con una concentración de plaquetas levemente baja y sin historia previa de TCP. La utilidad de la determinación de anticuerpos frente a las glucoproteínas plaquetarias en este contexto aún hoy es bastante debatida<sup>4</sup>.

En el tratamiento de la PTI durante el embarazo se debe tener en cuenta a la gestante y al feto, pero el objetivo primario debe ser la mejoría de la TCP de la madre. Durante el embarazo, la necesidad de tratamiento va a depender de la concentración de plaquetas y de la clínica hemorrágica de la mujer. Así, en las fases iniciales de la gestación, en mujeres con un recuento de plaquetas superior a  $30 \times 10^9/l$  y sin hemorragia, no estaría indicado el inicio del tratamiento; sin embargo, cuando la TCP se agrava o bien aparecen signos de hemorragia, debe iniciarse el tratamiento<sup>2,5,6</sup>. Por otra parte, cuando la gestación llega a su término deben tomarse medidas más intensivas para intentar aumentar la concentración de plaquetas por encima de  $50 \times 10^9/l$ . Si en el momento del parto el recuento de plaquetas es superior a  $50 \times 10^9/l$ , es factible el parto vaginal sin incremento del riesgo de hemorragia; si el recuento de plaquetas es superior a  $80 \times 10^9/l$ , se puede realizar una anestesia locorregrional sin aumentar el riesgo de hematoma epidural<sup>2,6,7</sup>.

El tratamiento de la embarazada con PTI es similar al de las mujeres no embarazadas. Los corticoides pueden considerarse el tratamiento de elección en esta situación<sup>5,6</sup>, a pesar de que algunos autores<sup>2</sup> afirman que, cuando se prevé que el tratamiento con corticoides va a ser largo, es preferible la utilización de inmunoglobulinas ya que los corticoides aumentan la incidencia de hipertensión y exacerbación de la diabetes gestacional. Además, las inmunoglobulinas son útiles para incrementar de manera rápida la concentración de plaquetas como preparación para el parto.

## Caso clínico

Mujer de 31 años, gestante de 34 semanas, con antecedentes personales de ictericia no filiada a los 8 años de edad y pielonefritis crónica, así como antecedentes obstétricos de 2 cesáreas, un aborto y TCP resuelta sin tratamiento en su segundo embarazo. La mujer acude al Servicio de Urgencias del Hospital Comarcal Santa Ana de Motril por edemas generalizados, molestias urinarias, hemorragia de encías y epistaxis leve de varios días de evolución. En la exploración se observa edema de extremidades, presión arterial normal y ausencia de petequias, sufusiones hemorrágicas, adenopatías y visceromegalias. La auscultación cardiorrespiratoria es normal. Los datos analíticos son hemoglobina de 8,7 g/dl, hematocrito de 25,7%, volumen corpuscular medio de 110, concentración de plaquetas de  $9 \times 10^9/l$ , test de Coombs negativo; el resto fue normal. El estudio de coagulación refleja un aumento

del tiempo de protrombina (8,9 s) y de su actividad (119%) así como una disminución del tiempo de tromboplastina parcial activado (28,5 s). La bioquímica es normal. En la serología vírica se observan anticuerpos positivos de hepatitis B, citomegalovirus y virus de Epstein-Barr (inmunoglobulina G [IgG] positiva, inmunoglobulina M [IgM] negativa); los resultados de hepatitis C y virus de la inmunodeficiencia humana son negativos. En las pruebas especiales se solicitan pruebas de anticuerpos antinucleares y factor reumatoide, que resultan negativas, así como de globulinas (hipoalbuminemia y aumento tanto de las  $\alpha_2$ -globulinas como de las gammaglobulinas). Por otro lado, se observa una disminución de la vitamina B<sub>12</sub> (VB<sub>12</sub>). Por último, se realiza un aspirado de médula ósea con resultado de hiperplasia de serie blanca con serie megacariocítica presente pero no hiperplasiada. La ecografía abdominal es normal. El diagnóstico clínico es púrpura trombocitopenica del mecanismo periférico, con discreto déficit de VB<sub>12</sub>. Tras realizarse el estudio, se traslada a la mujer a su hospital de referencia con un tratamiento que consiste en dosis de 30 g/día de gammaglobulina polivalente durante 5 días y 100 mg/día de prednisona; la concentración de plaquetas es de  $7 \times 10^9/l$  en el momento del traslado. Se indica mantener el tratamiento esteroideo hasta al menos 3 semanas y realizar una cesárea electiva, que se lleva a cabo y de la que nace un varón sano luego de que la madre recibiera 25 concentrados de plaquetas. Durante el puerperio continúa el seguimiento en la unidad de hematología y se pautan esteroides que la mujer se niega a recibir. En este momento del seguimiento, la mujer presenta una concentración de plaquetas de  $37 \times 10^9/l$ . Se analizan los anticuerpos antiplaquetarios, que dan un resultado positivo débil en la inmunofluorescencia directa y negativo en la inmunofluorescencia indirecta. En el momento del alta hematológica (un mes más tarde), la mujer, sin tratamiento, presenta una concentración de plaquetas de  $106 \times 10^9/l$ .

## Discusión

La TCP con un recuento de plaquetas inferior a  $50 \times 10^9/l$  es rara: se presenta en menos del 0,1% de los embarazos<sup>8</sup>. La gestante de este caso presentó un cuadro clínico de hemorragia (gingivorragia y epistaxis) asociado a TCP. En el diagnóstico diferencial se incluyeron la preeclampsia, el síndrome HELLP, la PTI y la TCP congénita<sup>9</sup>. Los 2 primeros se descartaron por ausencia de hipertensión, proteinuria y signos de hemólisis, aunque la mujer presentaba edemas. La presencia de anticuerpos antiplaquetarios y el aspirado normal de médula ósea confirmó este caso<sup>10</sup>. Los corticoides y las inmunoglobulinas son el tratamiento de elección<sup>2,5</sup>, aunque los casos de TCP graves (recuento de plaquetas inferior a  $20 \times 10^9$ ) suelen ser resistentes, por lo que algunos autores<sup>11</sup> aconsejan la esplenectomía. No obstante, en las últimas décadas se ha optado por un tratamiento más conservador<sup>2</sup>. En este caso clínico, la mujer, que presentó al ingreso una concentración de plaquetas de  $9 \times 10^9/l$ , fue trasladada al hospital de referencia tras un tratamiento intensivo con corticoides y gammaglobulinas con una concentración de plaquetas de  $7 \times 10^9/l$ , por lo que requirió transfusión plaquetaria previa finalización del embarazo. En un estudio realizado sobre 30 gestantes con PTI, Won y col<sup>12</sup>

trataron al 22,6% de las mujeres durante el embarazo y el parto con corticoides y al 16,1% con inmunoglobulinas (el 48,4% de éstas requirió transfusión de plaquetas). En cuanto a la finalización del embarazo, en la mujer de este caso se propuso cesárea electiva para evitar la hemorragia intracraneal<sup>11</sup>; se obtuvo un feto sano y una evolución puerperal satisfactoria. Won y col<sup>12</sup> realizaron cesárea en el 51,7% de las 30 mujeres del estudio y parto vaginal en el 48,3%; la vía del parto dependió de la concentración de plaquetas en el momento de la finalización del embarazo. La mujer de este caso recuperó la concentración de plaquetas pese al escaso período de tratamiento esteroideo posterior al proceso de parto.

## Bibliografía

1. Crowther MA, Burrows RF, Ginsberg J, Kelton JG. Thrombocytopenia in pregnancy: Diagnosis, pathogenesis and management. *Blood Rev.* 1996;10:8–16.
2. Gill KK, Kelton JG. Management of idiopathic thrombocytopenic purpura in pregnancy. *Semin Hematol.* 2000;37:275–89.
3. George JN, Raskob GE. Idiopathic thrombocytopenic purpura: Diagnosis and management. *Am J Med Sci.* 1998;316:87–93.
4. Lescale KB, Eddlemen KA, Cines DB, Samuels P, Lesser ML, McFarland JG, et al. Antiplatelet antibody testing in thrombocytopenic pregnant women. *Am J Obstet Gynecol.* 1996;174:1014–8.
5. Letsky EA, Greaves M. Guidelines on the investigation and management of thrombocytopenia in pregnancy and neonatal alloimmune thrombocytopenia. *Br J Haematol.* 1996;95:21–6.
6. George JN, Woolf SH, Raskob GE, et al. Idiopathic thrombocytopenic purpura: A practice guideline developed by explicit methods for the American Society of Hematology. *Blood.* 1996;88:3–40.
7. Beilin Y, Zahn J, Comerford M. Safe epidural analgesia in thirty parturients with platelet counts between 69,000 and 98,000/mm. *Anesth Anal.* 1997;85:385.
8. Karim R, Sacher RA. Thrombocytopenia in pregnancy. *Curr Hematol Rep.* 2004;3:128–33.
9. Al-Kouatly HB, Chasen ST, Kalish RB, Chervenak FA. Causes of thrombocytopenia in triplet gestations. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;189:177–80.
10. Moise KJ. Autoimmune thrombocytopenia purpura in pregnancy. In: Pastorek JG II. *Inmunologic disturbances in pregnancy.* Clin Obstet Gynecol. 1991; 34: 51.
11. Won YW, Moon W, Yun YS, et al. Clinical aspects of pregnancy and delivery in patients with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP). *Korean J Intern Med.* 2005;20:129–34.