

Trombocitopenia: el paciente con plaquetas bajas

Antes de transfundir plaquetas, contesta tres preguntas: ¿es real?, ¿hay esquistocitos?, ¿recibió heparina? De ellas dependen las que matan: PTT y HIT.

Dr. David Rojas · Médico Internista Certificado ·
@davidrojas_medicinainterna

Basado en: abordaje de la trombocitopenia del adulto, guías ASH de PTI, PTT y trombocitopenia inducida por heparina, y la guía clínica internacional AABB/ICTMG 2025 de transfusión de plaquetas (JAMA 2025).

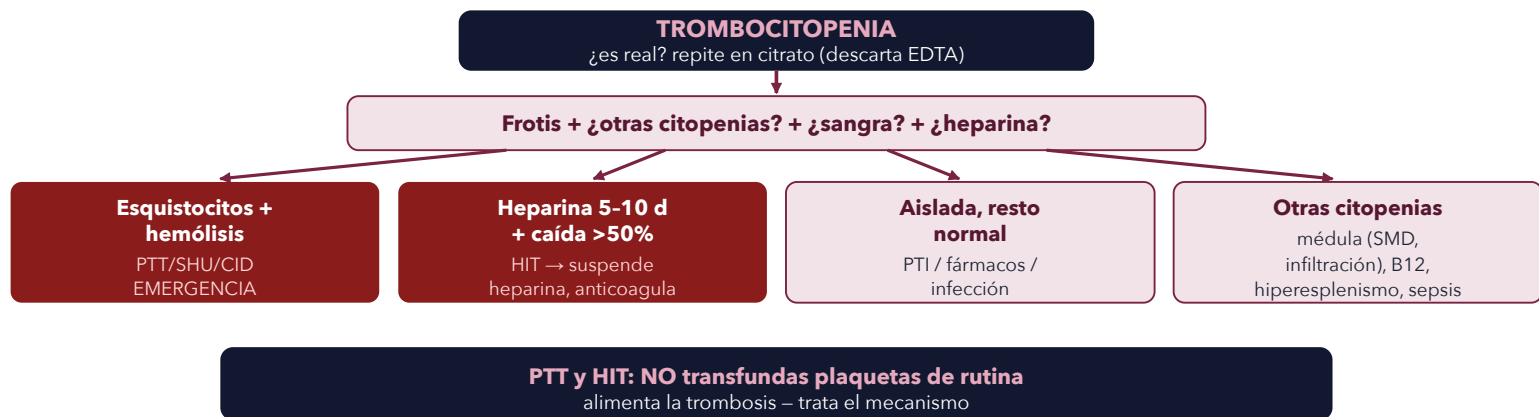
- 01 Tres preguntas primero
- 02 Abordaje de las plaquetas bajas
- 03 Mecanismos
- 04 PTI
- 05 PTT y microangiopatías
- 06 HIT
- 07 CID
- 08 Cuándo transfundir plaquetas
- 09 Fármacos que la causan
- 10 Situaciones especiales
- 11 El patrón de sangrado orienta
- 12 Estudio inicial dirigido
- 13 Transfusión de plaquetas (2025)
- 14 Lo que sí funciona
- 15 Para llevar a la guardia

01 Tres preguntas antes de actuar

CAJA DE DECISIÓN

(1) ¿Es real? Descarta la **pseudotrombocitopenia** por aglutinación con EDTA (repite en tubo con citrato). (2) ¿Hay **esquistocitos + hemólisis**? → **microangiopatía (PTT/SHU/CID)**, emergencia. (3) ¿Recibió **heparina hace 5-10 días** con caída > 50% o trombosis? → **HIT**. En PTT y HIT, transfundir plaquetas «de rutina» puede **empeorar** la trombosis.

02 Abordaje de las plaquetas bajas



Abordaje de la trombocitopenia recreado por Sala-7. Las cajas rojas son emergencias que cambian la conducta de inmediato.

03 Mecanismos: producción, destrucción, secuestro

- ↓ **Producción**: médula (aplasia, infiltración por leucemia/linfoma, **SMD**), déficit de **B12/folato**, fármacos mielotóxicos, alcohol.
- ↑ **Destrucción/consumo**: inmune (**PTI**, fármacos, lupus, VIH/VHC), **microangiopatía** (PTT/SHU/CID), **HIT**.
- **Secuestro**: **hiperesplenismo** (cirrosis con hipertensión portal). La **dilución** tras transfusión masiva también baja la cifra.

04 Púrpura trombocitopénica inmune (PTI)

- **Diagnóstico de exclusión**: trombocitopenia **aislada** (resto de líneas y frotis normales), sin causa secundaria. En el adulto, descarta **VIH, VHC y lupus**.
- **Trata si** hay sangrado o plaquetas < 20-30 000: **prednisona 1 mg/kg/día** o **dexametasona 40 mg/día x 4 días**; añade **IGIV 1 g/kg** si sangrado o se necesita subir rápido.
- **Segunda línea**: agonistas del receptor de **trombopoyetina** (eltrombopag, romiplostim), **rituximab** o esplenectomía.

05 PTT y microangiopatías trombóticas

EMERGENCIA QUE NO ESPERA

PTT: anemia hemolítica microangiopática + trombocitopenia, con o sin fiebre, daño **neurológico** o **renal**; **ADAMTS13 < 10%**. El tratamiento es **recambio plasmático urgente** + corticoide (± caplacizumab). **No esperes el ADAMTS13** para iniciar si la sospecha es alta, y **no transfundas plaquetas** salvo hemorragia que amenace la vida.

- **SHU:** microangiopatía con **daño renal predominante**; típico (toxina de *E. coli* O157, niños) o atípico (complemento → eculizumab).

06 Trombocitopenia inducida por heparina (HIT)

- **Sospéchala** con el **score 4T**: caída > 50% de plaquetas, **5-10 días** tras iniciar heparina, **trombosis** (no sangrado), sin otra causa. Es **protrombótica**.
- **Actúa: suspende toda heparina** (incluidos lavados) y **anticoagula con un no-heparínico** (argatrobán, fondaparinux o un DOAC). **No des warfarina sola** en agudo (gangrena venosa) ni plaquetas profilácticas. Confirma con anticuerpos anti-PF4 y prueba funcional.

07 Coagulación intravascular diseminada (CID)

- **Consumo** en el contexto de sepsis, trauma, cáncer u obstetricia: trombocitopenia + **TP/TTP prolongados, fibrinógeno bajo, dímero D muy alto** y esquistocitos.
- El tratamiento es **tratar la causa**; transfunde (plaquetas, plasma, crioprecipitado) solo si **sangra** o ante un procedimiento.

08 Cuándo transfundir plaquetas

- **Profiláctico:** si < 10 000 (estable) o < 20 000 con fiebre/factores; antes de procedimientos invasivos según el riesgo (p. ej. < 50 000), y < 100 000 para neuroeje/SNC.
- **Terapéutico:** en cualquier cifra si hay **sangrado significativo** (salvo PTT/HIT, donde se evita salvo hemorragia que amenace la vida).

09 Fármacos que causan trombocitopenia

Fármaco / agente	Mecanismo y pista
Heparina	HIT inmune protrombótica (5-10 días, trombosis) – la más importante
Quinina / quinidina, sulfonamidas	Trombocitopenia inmune por fármaco, a veces grave y abrupta
Vancomicina, linezolid, β-lactámicos	Inmune o por toxicidad medular (linezolid, prolongado)
Inhibidores GP IIb/IIIa (abciximab, tirofibrán)	Caída aguda y profunda horas tras la dosis
Valproato, carbamazepina	Dosis-dependiente, frecuente y reversible
Quimioterápicos, alcohol	Supresión medular (↓ producción)

Regla práctica: ante una trombocitopenia nueva, **revisa el listado de fármacos** y la cronología. Muchas se resuelven al **suspender** el agente.

10 Situaciones especiales

- **Embarazo:** la **trombocitopenia gestacional** (leve, 3.º trimestre, sin repercusión) es la más común; distínguela de **preeclampsia/HELLP** (hipertensión, hemólisis, transaminasas altas) y de la **PTI** (suele venir de antes y puede ser más profunda).
- **VIH y VHC:** ambas causan trombocitopenia (inmune y por hiperesplenismo/médula); **pídelas siempre** ante una «PTI» del adulto.
- **Cirrosis:** trombocitopenia por **hiperesplenismo** y baja trombopoyetina; no refleja por sí sola el riesgo de sangrado (la coagulación está «reequilibrada»).

11 El patrón de sangrado orienta el problema

Rasgo	Plaquetario (trombocitopenia/disfunción)	Factor de coagulación
Sitio	Piel y mucosas	Articulaciones, músculo, profundo
Lesión típica	Petequias , equimosis pequeñas, epistaxis, gingivorragia, menorragia	Hemartrosis , hematomas profundos
Tras un corte	Sangrado inmediato	Sangrado diferido
Bandera roja	Púrpura húmeda (ampollas hemorrágicas en boca) = alto riesgo	Sangrado retroperitoneal o intracraneal

El **patrón** distingue un problema de plaquetas de uno de factores antes de cualquier estudio. La **púrpura húmeda** y el sangrado en SNC marcan urgencia.

12 Estudio inicial dirigido

- **Siempre:** biometría completa con **frotis** revisado (¿esquistocitos?, ¿blastos?, ¿agregados plaquetarios?) y revisión de la **cronología de fármacos**.
- **Según sospecha:** **TP/TTP, fibrinógeno y dímero D** (CID); **DHL, haptoglobina, bilirrubina, Coombs** (hemólisis/MAHA); **VIH y VHC** (toda «PTI»); **B12/folato** y pruebas tiroideas; **ANA** si hay datos de lupus.
- **Confirmatorias:** **ADAMTS13** si sospechas PTT (no esperes el resultado para tratar) y **anti-PF4 + prueba funcional** si sospechas HIT. Aspirado/biopsia de médula si hay citopenias múltiples o datos de infiltración.

13 Transfusión de plaquetas: guía AABB/ICTMG 2025

LO NUEVO: MENOS ES MÁS

La guía internacional **AABB/ICTMG 2025** respalda con fuerza una **estrategia restrictiva** sobre una liberal: en los ensayos, transfundir con umbrales más altos **no redujo la mortalidad ni el sangrado**, y la transfusión tiene riesgos (TACO, TRALI, inmunomodulación). La cifra no manda sola: integra **síntomas, signos, otros laboratorios y alternativas** antes de pedir plaquetas.

- **Profilaxis en hipoproliferación** (quimioterapia o trasplante alogénico, sin sangrado): transfunde solo si plaquetas **< 10×10³/μL**. En **trasplante autólogo o aplasia medular** sin sangrado, la guía favorece **no dar profilaxis**.
- **Umbral por procedimiento** (más fino que «< 50 000 para todo»): **punción lumbar < 20×10³/μL**; **catéter venoso central** en sitio compresible **< 10×10³/μL**; radiología intervencionista **< 20** (bajo riesgo) o **< 50** (alto riesgo); **cirugía mayor no neuroeje < 50×10³/μL**.
- **No transfundir de rutina** en hemorragia intracraneal **no quirúrgica con plaquetas > 100×10³/μL**, aun bajo **antiagregantes**; tampoco en cirugía cardiovascular sin trombocitopenia ni hemorragia mayor.
- **Trombocitopenias inmunes o de consumo** (PTI, PTT, HIT): la guía no las cubre como indicación profiláctica – fuera del sangrado con riesgo vital, **no se transfunde** (en PTT y HIT puede **alimentar la trombosis**).

LO QUE SÍ FUNCIONA – CHECKLIST DE LA TROMBOCITOPENIA

- ✓ Tres preguntas: **¿es real? ¿esquistocitos? ¿heparina?**
- ✓ Pseudotrombocitopenia → **repite en citrato** antes de alarmarte.
- ✓ **Esquistocitos + trombocitopenia** = microangiopatía → piensa **PTT** (recambio plasmático ya).
- ✓ **HIT**: suspende heparina y **anticoagula** con no-heparínico; nada de warfarina sola.
- ✓ **PTI**: aislada, exclusión → esteroide ± IGIV si < 20-30k o sangra.
- ✓ **No transfundas plaquetas** de rutina en PTT ni HIT.

PARA LLEVAR A LA GUARDIA

- Plaquetas bajas → **frotis** + ¿aislada o con otras citopenias?
- **PTT** = emergencia: hemólisis microangiopática + trombocitopenia → **recambio plasmático**, no esperes el ADAMTS13.
- **HIT** = protrombótica: **4T**, fuera heparina, anticoagula con argatrobán/fondaparinux.
- **PTI** = exclusión; trata por sangrado o < 20-30k.
- **PTT/HIT**: las plaquetas «de cortesía» hacen daño.