

Trombocitopenia aloinmune neonatal: caso clínico y revisión

Maria de los Angeles Rodriguez-Siclari¹, Silvia Diaz-Guajardo¹, daniela rojas-gonzalez², francisco olivares-herrera¹, alicia Gavilan-Perez¹, patricia suazo-miranda¹, jose marin-sanchez¹, carola torres-soto³

1. Clínica Alemana Santiago, 2. clinica alemana santiago, 3. Clínica Alemana Santiago

TROMBOCITOPENIA ALOINMUNE NEONATAL:

Caso clínico y revisión Paciente de 32 años con antecedente de 2 embarazos previos: un aborto espontáneo y un embarazo molar parcial, cursa su tercer embarazo parto normal de término, al examen de la recién nacida destacan petequias generalizadas. Los exámenes muestran recuento plaquetario de $10 \times 10^6/L$, se indica transfusión de plaquetas y control post transfusión, llegando a $19 \times 10^6/L$ y luego cae a $7 \times 10^6/L$, se administra nueva transfusión de plaquetas e inmunoglobulina EV 1 gr/kilo y se solicita tipificación HPA 1 y anticuerpos anti-plaquetarios a la madre, se efectúa plaquetoféresis y transfusión de plaquetas maternas filtradas e irradiadas resuspendidas en PAS logrando elevación del recuento plaquetario a $230 \times 10^6/L$, el estudio materno confirma fenotipo HPA 1bb, Las ecotomografías cerebral y abdominal que descartaron sangrado. El recuento plaquetario comienza a caer bajando hasta $19 \times 10^6/L$ recibe otra alícuota del concentrado de la madre, el recuento plaquetario llega a $136 \times 10^6/L$, cayendo rápidamente hasta $17 \times 10^6/L$, se estudia una tía materna confirmando el fenotipo HPA 1bb, se le efectúa plaquetoféresis logrando un recuento plaquetario post transfusión de $339 \times 10^6/L$, el recuento cae hasta $76 \times 10^6/L$ comenzando a subir espontáneamente hasta su normalización. Se presenta este caso por la importancia de la sospecha precoz para evitar sangramiento y secuelas en el recién nacido y la necesidad de contar con un registro de donantes HPA 1bb en condiciones de donar plaquetas en estos casos. La trombocitopenia aloinmune fetal y neonatal es una patología poco frecuente, puede ocurrir en el primer embarazo y se produce por el traspaso de anticuerpos IgG maternos frente a antígenos plaquetarios heredados del padre que atraviesan la placenta produciendo destrucción plaquetaria y potencialmente, supresión de la megacariopoyesis, las manifestaciones clínicas varían desde trombocitopenia subclínica a severa que pone en riesgo la vida en el periodo neonatal, la hemorragia intracerebral incluso puede producirse con frecuencia in útero, las consecuencias de la hemorragia intracerebral incluyen la muerte o severas secuelas neurológicas. El antígeno plaquetario afectado con más frecuencia es HPA 1a (anti HPA 1a) localizado en la glicoproteína IIIa, da cuenta del 75-80% de los casos. Los otros antígenos afectados son HPA 2,3, 5 y 15. Los mecanismos de inmunización materna se conocen parcialmente. El sinciotrofoblasto fetal expresa GP IIIa en su superficie celular y la presencia de sus vesículas extracelulares en la circulación materna puede ser probablemente el origen de la inmunización, comenzando en el primer embarazo. Generalmente es diagnosticada al nacimiento, se confirma por la demostración de aloanticuerpos maternos dirigidos contra antígenos plaquetarios paternos ausentes en la madre. Si hay trombocitopenia severa requiere transfusión de plaquetas idealmente HPA compatibles e inmunoglobulina.