



¿Quieres saber +?

TROMBOCITOPENIA INMUNE PRIMARIA (PTI)

La PTI es un trastorno hemorrágico que hace que el sistema inmunitario destruya las plaquetas necesarias para evitar los sangrados. No es una enfermedad hereditaria, tampoco contagiosa.

¿Qué es?

¿Qué son las plaquetas y para qué sirven?

Causas

Síntomas

Diagnóstico

Tratamiento

Convivir con la PTI

Preguntas frecuentes

Bibliografía recomendada

¿Qué es la PTI?

La **trombocitopenia inmune primaria** es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por una cifra baja de plaquetas debida a un incremento de la destrucción de las mismas, así como al defecto de su producción. Al tener una cifra baja de plaquetas, los pacientes tienen más riesgo de sangrado y de posibles hemorragias.

Trombocitopenia: recuento de plaquetas por debajo de $100 \times 10^9/L$.

Inmune: el propio sistema inmune del paciente es el que se encarga de producir anticuerpos que destruyen las plaquetas en la sangre e impiden su correcta producción en la médula ósea. Además, el paciente con PTI presenta un funcionamiento no del todo correcto de los linfocitos T y B.

Primaria: no hay una causa que provoque esta enfermedad. No es una enfermedad hereditaria ni contagiosa.

En cifras

Es una **enfermedad rara y minoritaria**, que afecta tanto a niños como a adultos de todas las edades.

Incidencia:



100.000
cada año

¿Qué son las plaquetas y para qué sirven?

Las **plaquetas** son células sanguíneas que sirven para evitar el sangrado tras una lesión. La médula ósea, que está en el interior de los huesos, es el lugar donde se fabrican las plaquetas al igual que otras células de la sangre (glóbulos blancos y glóbulos rojos).

Los **megacariocitos** son las células madre de las plaquetas, que gracias a la trombopoyetina producen millones de plaquetas que viajan en el interior de los vasos sanguíneos durante unos 7-10 días y luego el bazo las destruye.

El bazo es un órgano que está en la parte superior izquierda del abdomen, bajo las costillas.

Trombocitopenia

Normalmente, las **cifras de plaquetas** en sangre oscilan entre $150-450 \times 10^9/L$.

Un recuento de plaquetas **por debajo de $100 \times 10^9/L$ ya se considera trombocitopenia.**

En general, si la cifra de plaquetas se encuentra por debajo de **$30 \times 10^9/L$, pueden ocurrir sangrados.**

Causas de la PTI

Los pacientes con PTI crean autoanticuerpos, producidos por los linfocitos B, que van dirigidos a la membrana de las plaquetas y de los megacariocitos, por lo que se produce una destrucción de las plaquetas al llegar al bazo y una disminución de la producción de plaquetas a nivel medular.

Además, sus linfocitos T reguladores no funcionan correctamente y permiten la estimulación de los linfocitos B para que produzcan autoanticuerpos de forma descontrolada. También se sabe que la producción de trombopoyetina es insuficiente en los pacientes con PTI.



Ni la alimentación, ni los hábitos de vida influyen en la aparición de esta enfermedad.

En algunos pacientes, sobre todo en los niños, la PTI se produce tras infecciones víricas o tras las vacunaciones.

En la mayoría de los casos, **la causa que desencadena la PTI es desconocida**

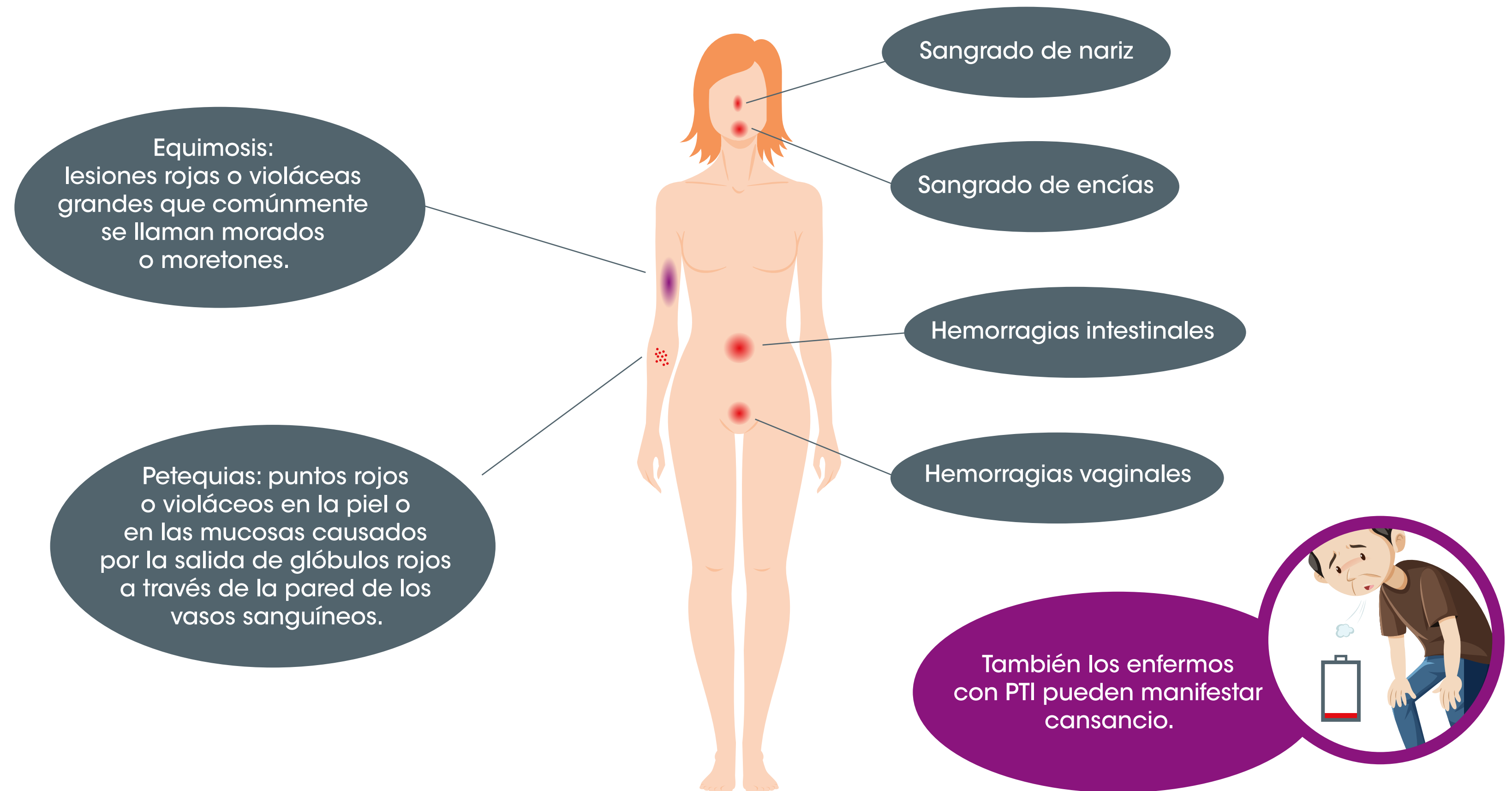
La PTI no se contagia ni se hereda de otros familiares.

Otras causas: la asociada a enfermedades autoinmunes, inmunodeficiencias, embarazo, infección por el virus de la hepatitis C o por infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). También es frecuente la trombocitopenia autoinmune secundaria a medicamentos o productos de herbolario.

Síntomas de la PTI

La PTI se puede presentar de forma muy variable, por lo que a veces, el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento de los pacientes es difícil. Todo ello hace que la calidad de vida del enfermo se vea perjudicada.

Síntomas más frecuentes de la PTI (muchas veces derivados del sangrado)



Diagnóstico de la PTI

El diagnóstico de la PTI se define por presentar una cifra de plaquetas menor a $100 \times 10^9/L$ en una analítica de sangre, en ausencia de otras causas no inmunes que puedan producir esta cifra de plaquetas bajas.

No existe ninguna prueba específica para su diagnóstico, por tanto, se tendrá que llegar a él tras haber excluido otras causas de trombocitopenia.

Pruebas que realiza el médico para el estudio de la PTI



**Historia
médica**



**Exploración
física**



**Análisis
de sangre**



Frotis sanguíneo
(visualización de la sangre
en el microscopio)

En ocasiones, se tendrá que ampliar el estudio con otras pruebas como el estudio medular (aspirado o biopsia medular) o incluso pruebas de imagen como ecografía o tomografía computerizada.

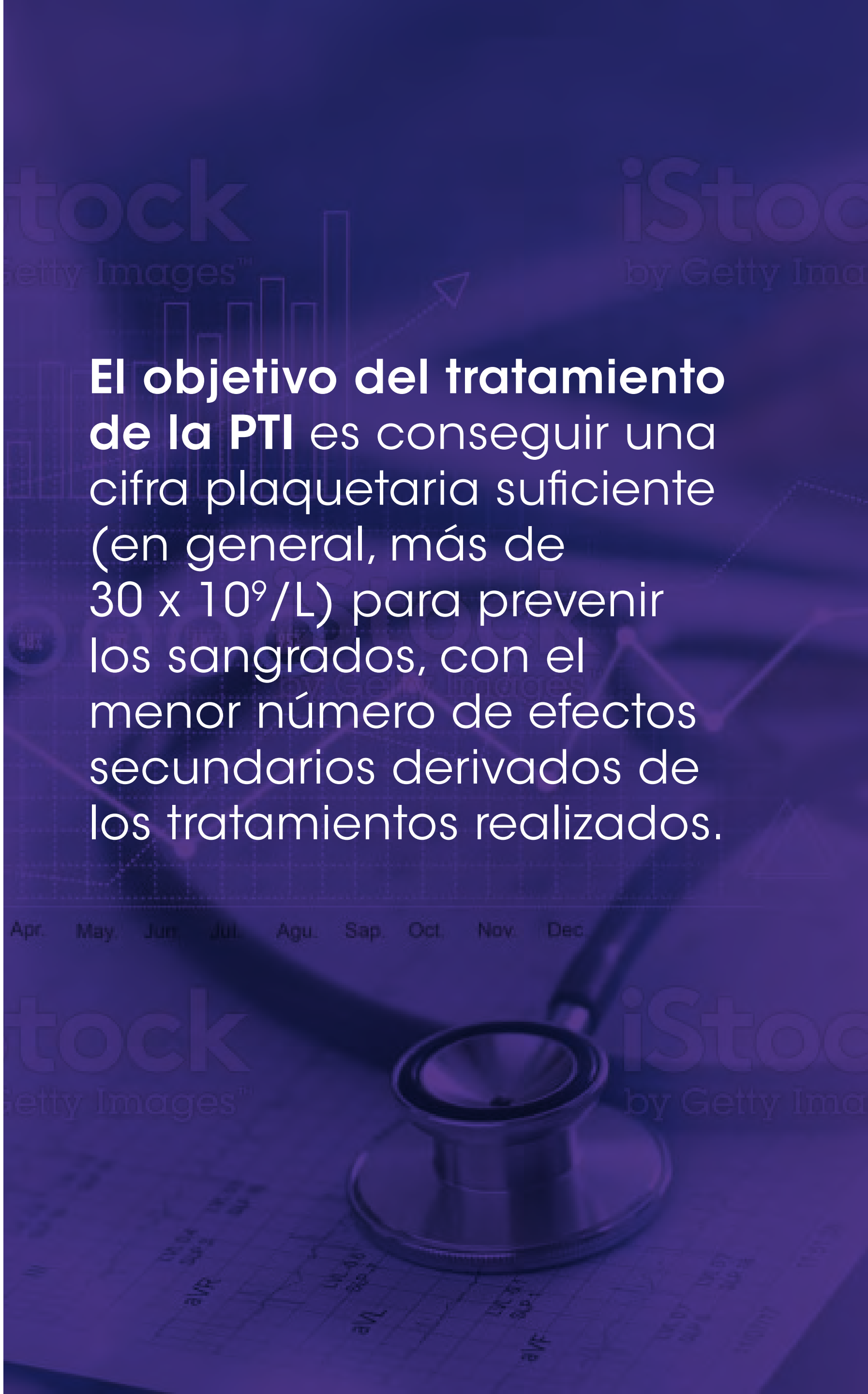
Tratamiento de la PTI

El tratamiento de la PTI debe ser individualizado, dependiendo no solo de la cifra de plaquetas sino también de las manifestaciones hemorrágicas y las enfermedades o situaciones asociadas del paciente.

El objetivo del tratamiento de la PTI es conseguir una cifra plaquetaria suficiente (en general, más de $30 \times 10^9/L$) para prevenir los sangrados, con el menor número de efectos secundarios derivados de los tratamientos realizados.

El riesgo de sangrado varía según las enfermedades asociadas, tratamientos concomitantes, edad o requerimientos de intervenciones, por lo que la cifra plaquetaria que se pretende alcanzar con el tratamiento puede variar según estas circunstancias.

No todos los pacientes con PTI necesitan tratamiento, por ejemplo, un enfermo que tiene una trombocitopenia leve y no presenta manifestaciones hemorrágicas o enfermedades graves asociadas ni vaya a ser sometido a cirugía. Sin embargo, hay determinadas situaciones en las que estos pacientes deben recibir tratamiento puntual, como son las intervenciones quirúrgicas importantes o el embarazo.



El objetivo del tratamiento de la PTI es conseguir una cifra plaquetaria suficiente (en general, más de $30 \times 10^9/L$) para prevenir los sangrados, con el menor número de efectos secundarios derivados de los tratamientos realizados.

Corticoides

Es el **tratamiento de elección** cuando se diagnostica la PTI. El corticoide más utilizado es la prednisona a dosis de 1 mg por kg de peso y día durante 21 días, para posteriormente ir bajando la dosis poco a poco hasta suspender.

Existen **diferentes pautas de tratamiento** con otro tipo de corticoides como la dexametasona o la metilprednisolona. Alrededor de un 80% de los pacientes responden a los corticoides.

Los **efectos secundarios** de los corticoides son, por ejemplo, cambios de humor, insomnio, ganancia de peso, diabetes mellitus, cataratas, hipertensión arterial y la osteoporosis.

Gammaglobulinas

Las gammaglobulinas intravenosas son anticuerpos derivados de la sangre de donantes sanos. Ayudan a **bloquear los autoanticuerpos** que producen la PTI. Su efecto es rápido y transitorio.

Más del 90% de los pacientes responden, pero su efecto dura apenas unas semanas.

Se utilizan cuando se requiere un **aumento rápido de la cifra de plaquetas** por una situación de urgencia o gravedad.

Trasfusión de plaquetas

Solo se realiza **si existe un sangrado con riesgo vital**, pues las plaquetas son destruidas rápidamente y su efecto beneficioso es muy breve.

Agonistas del receptor de la trombopoyetina

Estos fármacos están indicados para cuando han fallado los corticoides y el enfermo precisa de un tratamiento adicional; aumentan la producción plaquetaria estimulando el receptor de la trombopoyetina.

En la actualidad hay **dos tipos comercializados en Europa**:

- **Eltrombopag:** un comprimido que se administra por vía oral.
- **Avatrombopag:** un comprimido que se administra por vía oral.
- **Romiplostim:** un medicamento que se administra por vía subcutánea.

Tienen una eficacia de casi el 80% en la mayor parte de los casos y se deben administrar de forma crónica. Las respuestas son rápidas, en torno a las dos semanas, y duraderas.

Los efectos secundarios descritos con mayor frecuencia son leves, como el dolor de cabeza, aunque existen otros menos frecuentes que el hematólogo debe controlar.

Fostamatinib

Fostamatinib es un fármaco **inhibidor de la tirosin cinasa esplénica (SYK)** de administración oral.

Este fármaco es de elección cuando han fallado los corticoides y el enfermo precisa de un tratamiento adicional; aumenta la cifra de plaquetas, impidiendo la fagocitosis de las plaquetas. Está especialmente indicado en pacientes con alto riesgo tromboembólico.

Tiene una **eficacia del 40-70%** y se debe administrar de forma crónica. Las respuestas son rápidas, en torno a las dos semanas.

Los **efectos secundarios** descritos con mayor frecuencia son leves o moderados, como la diarrea, hipertensión arterial, náuseas, epistaxis y alteración de la función hepática, aunque existen otros menos frecuentes que el hematólogo debe controlar.



Esplenectomía (extirpación del bazo)

Se puede plantear realizar en caso de fracasar los agonistas del receptor de la trombopoyetina. La esplenectomía es una cirugía en la que se extirpa el bazo (un órgano no imprescindible para la vida).

Para **indicar una esplenectomía** hay que valorar, principalmente, la edad del paciente, su estilo de vida, el tiempo transcurrido desde el diagnóstico, la cifra de plaquetas que tiene el paciente, sus manifestaciones hemorrágicas y las preferencias terapéuticas del paciente.

Los **riesgos de complicaciones** relacionados a la esplenectomía son bajos, pero hay que tenerlos en cuenta: hemorragia, trombosis e infección. El riesgo infección se reduce con la vacunación contra meningococo, neumococo y *Haemophilus influenzae B* antes de la intervención y revacunación de neumococo y la gripe convencional a lo largo de la vida. La mortalidad de la esplenectomía es de 0,2-1%.

Entre el 75-85% de los pacientes alcanzan una respuesta rápida tras la intervención, pero solo el 40-50% mantienen la cifra de plaquetas más allá de los 5 años. La intervención se suele hacer por laparoscopia.

Otros fármacos

Para pacientes con PTI refractarios a los agentes trombopoyéticos, las opciones terapéuticas son múltiples, pero la tasa de respuesta y su duración son muy variables. No hay estudios controlados que hayan evaluado o comparado su eficacia.

Los tratamientos considerados en estos casos son: **fármacos inmunodepresores** (azatioprina, ciclosporina, danazol, dapsona, micofenolato), **rituximab** (anticuerpo monoclonal que inhibe a los linfocitos que producen los autoanticuerpos) o incluso **determinados agentes quimioterápicos** solos o en combinación.

Fármacos prometedores

En la actualidad están en desarrollo dentro de ensayos clínicos y en los próximos años pueden ser aprobados para el tratamiento de esta enfermedad, son los inhibidores del receptor del Fc neonatal, inhibidores de la activación del complemento, daratumumab, ácido transretinoico y diferentes inhibidores de la tirosina cinasa de Bruton.

Convivir con la PTI



Pensamiento positivo. Afrontar la enfermedad tal y como ha venido.



Pedir información sobre la enfermedad y las posibles opciones de tratamiento al médico. Consultar las dudas con el médico responsable ayuda a afrontar la enfermedad de forma positiva.

Cuando se tiene PTI hay diferentes cambios en el estilo de vida que pueden ayudar a afrontar mejor la enfermedad.



Hablar con los familiares, amigos u otras personas que tengan la PTI. También el médico responsable puede informar de reuniones o jornadas de pacientes con PTI.



Realizar actividad física adecuada a la edad y a las condiciones físicas, siempre que se consulte con el médico responsable.

Para un paciente no es una situación fácil aceptar la PTI. El impacto de la enfermedad, de sus síntomas y de los tratamientos, afecta al estado físico y psicológico del enfermo.

Preguntas frecuentes

¿Por qué tengo PTI?	La causa de la PTI en adultos es desconocida en más del 90% de los casos. Se sabe que no se contagia ni es hereditaria.
¿Me curaré?	La evolución de la PTI es impredecible y a menudo se hace crónica, pero en ocasiones puede resolverse de forma espontánea. Afortunadamente, en la actualidad hay numerosos tratamientos muy efectivos que pueden controlar la enfermedad en más del 80% de los casos.
¿Cómo controlarán mis médicos la PTI?	Generalmente, los médicos que controlan la PTI son hematólogos. Para el seguimiento de la enfermedad se requieren analíticas periódicas. La frecuencia de los análisis de sangre dependerá de cada caso y del tratamiento que reciba el paciente. En muchas ocasiones, las visitas médicas pueden ser telefónicas y no presenciales.
¿Puedo trabajar, ir al colegio, hacer deporte o viajar?	En las primeras semanas del diagnóstico de la PTI es recomendable evitar los viajes, sobre todo en avión o realizar deportes que conlleven impactos. Posteriormente, cuando el hematólogo comente que la enfermedad está estabilizada porque la cifra de plaquetas haya subido y se mantenga estable, el paciente con PTI puede trabajar, ir al colegio, hacer deporte o viajar, aunque eso dependerá del tipo de actividad y la cifra de plaquetas alcanzada. Por tanto, sería recomendable que el paciente siempre consulte con su hematólogo.
¿Me pueden operar teniendo PTI?	En general, los pacientes con PTI pueden ser operados siempre que haya una preparación previa para la cirugía si las plaquetas estaban bajas. Dicha preparación debe ser consensuada con el anestesista y el cirujano o traumatólogo dependiendo del tipo de intervención y de la cifra de plaquetas que presente el enfermo. Así, no todos los pacientes de PTI serán preparados para la cirugía de la misma manera. En el caso de una cirugía de urgencias, también se procederá a realizarla con una preparación especial que, en ocasiones, puede conllevar a la transfusión de plaquetas.
¿Qué pasa si tienen que realizarme un cirugía?	Para realizar una cirugía o un proceso quirúrgico odontológico es necesario hablar con el hematólogo para saber el día de la intervención y el procedimiento. Así se realizará la preparación con diferentes medicamentos que dependerán de cada caso. En caso de que sea una intervención quirúrgica urgente en el centro hospitalario donde esté el paciente, los médicos responsables contactarán con el equipo de hematólogos para consensuar el tratamiento urgente más adecuado para evitar el sangrado.
¿Qué alimentos me ayudarán a subir mi cifra de plaquetas?	No existen alimentos que hayan demostrado ser eficaces en la enfermedad. Llevar una alimentación sana y equilibrada ayudará a controlar los efectos secundarios que pueden producir los diferentes tratamientos de la enfermedad.

Preguntas frecuentes

¿Puedo quedarme embarazada? ¿Qué puede pasarme a mí y a mi bebé?	<p>Las pacientes con PTI que se quedan embarazadas pueden tener una bajada de plaquetas durante el embarazo, poniendo en riesgo la vida del bebé y la suya propia, aunque este es bajo.</p> <p>Es fundamental, comunicarlo lo antes posible al hematólogo para controlar el embarazo con la colaboración de obstetras, hematólogos, anestesiólogos y pediatras para evitar complicaciones en el bebé y en la madre.</p> <p>En ocasiones, durante el embarazo se ha de iniciar tratamientos para controlar la PTI y posteriormente, tras el nacimiento, no necesitarlos. Además, el bebé ha de estar controlado durante todo el embarazo y en el periodo perinatal.</p> <p>La PTI no es una enfermedad hereditaria, pero necesitará de unos controles pediátricos durante los primeros días tras su nacimiento.</p>
¿Puedo morir de PTI?	<p>Como en todas las enfermedades, siempre hay riesgo de muerte. Por lo general el riesgo de muerte por hemorragia de un paciente con PTI suele ser muy bajo. Se estima que 1 de cada 100 enfermos con PTI pueden fallecer por causas relacionadas tanto por la propia enfermedad como de complicaciones relacionadas a los tratamientos.</p>
¿Qué situaciones me pueden ocurrir en las que tengo que contactar con mi hematólogo o con un servicio de urgencias?	<ul style="list-style-type: none">• Si se presentan síntomas de sangrado como hematomas, petequias, sangrado nasal o de encías, o menstruación abundante.• Si se tiene programada una cirugía o un proceso quirúrgico odontológico.• Si se está embarazada.• Si se está esplenectomizado (extirpación del bazo) y se tiene fiebre.• Si se tienen fuertes dolores de cabeza, pérdida de visión, dificultad al hablar o pérdida de fuerzas en las extremidades.
¿Qué pasaría si me infectara por la COVID-19?	<p>Ante un paciente con PTI y con una cifra de plaquetas estable que se infecta por la COVID-19 no se aconsejan cambios en el tratamiento habitual. Puede ser que la PTI empeore tras la infección por la COVID-19, por lo que en caso de fiebre u otra sintomatología relacionada, se aconseja acudir a Urgencias.</p> <p>Durante el periodo de pandemia por COVID-19 es aconsejable el control de los enfermos con PTI de forma telefónica o telemática para evitar posible contagios.</p>
¿Cuánto tiempo tardaré en tener controlada la enfermedad? ¿Durante cuánto tiempo estaré tomando la medicación?	<p>La respuesta a los tratamientos actuales para la PTI suele ser bastante rápida y depende de los fármacos utilizados. Por ejemplo, los corticoides empiezan a tener efecto entre 5-10 días, las inmunoglobulinas entre 2-5 días y los agonistas del receptor de la trombopoyetina (romiplostim o eltrombopag) entre 12-15 días.</p> <p>El efecto puede ser continuo o puede perderse, ya que la enfermedad es impredecible. Con algunos fármacos como romiplostim o el trombopag su efecto suele ser duradero mientras se está recibiendo el tratamiento, por eso suelen ser de uso crónico. Solo en algunos casos el médico responsable puede plantear la retirada paulatina de dichos fármacos.</p>

Bibliografía recomendada

Definición de trombocitopenia inmune y pruebas diagnósticas

Cines DB, Bussel JB, Liebman HA, Luning Prak ET. The ITP syndrome: pathogenic and clinical diversity. *Blood*. 2009 Jun 25;113(26):6511-21. [\[Pubmed\]](#)

Frydman GH, Davis N, Beck PL, Fox JG. Helicobacter pylori Eradication in Patients with Immune Thrombocytopenic Purpura: A Review and the Role of Biogeography. *Helicobacter*. 2015 Aug;20(4):239-51. [\[Pubmed\]](#)

Jarque I, Andreu R, Llopis I, De la Rubia J, Gomis F, Senent L, et al. Absence of platelet response after eradication of Helicobacter pylori infection in patients with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. *Br J Haematol*. 2001 Dec;115(4):1002-3. [\[Pubmed\]](#)

Lozano ML, Sanz MA, Vicente V, et al. Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia-Grupo Español de Trombocitopenia Inmune. Directrices de diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la PTI. Recomendaciones del Grupo de Trabajo de la SEHH y GEPTI. [\[Enlace\]](#)

Neunert C, Terrell DR, Arnold DM, Buchanan G, Cines DB, Cooper N, et al. American Society of Hematology 2019 guidelines for immune thrombocytopenia. *Blood Adv*. 2019 Dec 10;3(23):3829-66. [\[Pubmed\]](#)

Provan D, Arnold DM, Bussel JB, Chong BH, Cooper N, Gernsheimer T, et al. Updated international consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. *Blood Adv*. 2019 Nov 26;3(22):3780-817. [\[Pubmed\]](#)

Provan D, Stasi R, Newland AC, Blanchette VS, Bolton-Maggs P, Bussel JB, et al. International consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. *Blood*. 2010 Jan 14;115(2):168-86. [\[Pubmed\]](#)

Rodeghiero F, Stasi R, Gernsheimer T, Michel M, Provan D, Arnold DM, et al. Standardization of terminology, definitions and outcome criteria in immune thrombocytopenic purpura of adults and children: report from an international working group. *Blood*. 2009 Mar 12;113(11):2386-93. [\[Pubmed\]](#)

Vrbensky JR, Moore JE, Arnold DM, Smith JW, Kelton JG, Nazy I. The sensitivity and specificity of platelet autoantibody testing in immune thrombocytopenia: a systematic review and meta-analysis of a diagnostic test. *J Thromb Haemost*. 2019 May;17(5):787-94. [\[Pubmed\]](#)

Ye QD, Jiang H, Liao XL, Chen K, Li SS. Identification and Validation of Gene Expression Pattern and Signature in Patients with Immune Thrombocytopenia. *SLAS Discov*. 2017 Feb;22(2):187-195. [\[Pubmed\]](#)

Tratamiento de las trombocitopenias inmunes

Neunert C, Terrell DR, Arnold DM, Buchanan G, Cines DB, Cooper N, et al. American Society of Hematology 2019 guidelines for immune thrombocytopenia. *Blood Adv*. 2019 Dec 10;3(23):3829-66. [\[Pubmed\]](#)

Provan D, Arnold DM, Bussel JB, Chong BH, Cooper N, Gernsheimer T, et al. Updated international consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. *Blood Adv*. 2019 Nov 26;3(22):3780-817. [\[Pubmed\]](#)

Saleh MN, Bussel JB, Cheng G, Meyer O, Bailey CK, Arning M, Brainsky A; EXTEND Study Group. Safety and efficacy of eltrombopag for treatment of chronic immune thrombocytopenia: results of the long-term, open-label EXTEND study. *Blood*. 2013 Jan 17;121(3):537-45. [\[Pubmed\]](#)

Agonistas del receptor de la trombopoyetina

Bussel J, Kuter D, Pullarkat V, Lyons R, Guo M, Nichol J. Safety and efficacy of longterm treatment with romiplostim in thrombocytopenic patients with chronic PTI. *Blood* 2009; 113(10): 2161-171. [\[Pubmed\]](#)

González-Porrás JR, Godeau B, Carpenedo M. Switching thrombopoietin receptor agonist treatments in patients with primary immune thrombocytopenia. *Ther Adv Hematol*. 2019 May 9;10:2040620719837906. [\[Pubmed\]](#)

Kuter DJ, Bussel JB, Newland A, Baker RI, Lyons RM, Wasser J, et al. Long-term treatment with romiplostim in patients with chronic immune thrombocytopenia: safety and efficacy. *Br J Haematol*. 2013 May;161(3):411-23. [\[Pubmed\]](#)

Esplenectomía

Radkowiak D, Zychowicz A, Lasek A, Wysocki M, Major P, P dziwiatr M, et al. 20 years' experience with laparoscopic splenectomy. Single center outcomes of a cohort study of 500 cases. *Int J Surg*. 2018 Apr;52:285-92. [\[Pubmed\]](#)

Bibliografía recomendada

Rituximab

Deshayes S, Khellaf M, Zarour A, Layese R, Fain O, Terriou L, *et al.* Long-term safety and efficacy of rituximab in 248 adults with immune thrombocytopenia: Results at 5 years from the French prospective registry ITP-ritux. *Am J Hematol.* 2019 Dec;94(12):1314-24. [\[Pubmed\]](#)

Lucchini E, Zaja F, Bussel J. Rituximab in the treatment of immune thrombocytopenia: what is the role of this agent in 2019? *Haematologica.* 2019 Jun;104(6):1124-35. [\[Pubmed\]](#)

Avatrombopag

Jurczak W, Chojnowski K, Mayer J, Krawczyk K, Jamieson BD, Tian W, Allen LF. Phase 3 randomised study of avatrombopag, a novel thrombopoietin receptor agonist for the treatment of chronic immune thrombocytopenia. *Br J Haematol.* 2018 Nov;183(3):479-90. [\[Pubmed\]](#)

Fostamatinib

Bussel J, Arnold DM, Grossbard E, Mayer J, Trelinski J, Homenda W, *et al.* Fostamatinib for the treatment of adult persistent and chronic immune thrombocytopenia: Results of two phase 3, randomized, placebo-controlled trials. *Am J Hematol.* 2018 Jul;93(7):921-30. [\[Pubmed\]](#)

Oseltamivir y atorvastatina

Kong Y, Cao XN, Zhang XH, Shi MM, Lai YY, Wang Y, *et al.* Atorvastatin enhances bone marrow endothelial cell function in corticosteroid-resistant immune thrombocytopenia patients. *Blood.* 2018 Mar 15;131(11):1219-33. [\[Pubmed\]](#)

Revilla N, Corral J, Miñano A, Mingot-Castellano ME, Campos RM, Velasco F, *et al.* Multirefractory primary immune thrombocytopenia; targeting the decreased sialic acid content. *Platelets.* 2019;30(6):743-51. [\[Pubmed\]](#)

Preparación para la cirugía

Al-Samkari H, Marshall AL, Goodarzi K, Kuter DJ. Romiplostim for the management of perioperative thrombocytopenia. *Br J Haematol.* 2018 Jul;182(1):06-113. [\[Pubmed\]](#)

Arnold DM, Jamula E, Heddle NM, Cook RJ, Hsia C, Sholzberg M, *et al.* Peri-Operative Eltrombopag or Immune Globulin for Patients with Immune Thrombocytopenia (The Bridging ITP Trial): Methods and Rationale. *Thromb Haemost.* 2019 Mar;119(3):500-7. [\[Pubmed\]](#)

Zaja F, Barcellini W, Cantoni S, Carpenedo M, Caparrotti G, Carrai V, *et al.* Thrombopoietin receptor agonists for preparing adult patients with immune thrombocytopenia to splenectomy: results of a retrospective, observational GIMEMA study. *Am J Hematol.* 2016 May;91(5):E293-5. [\[Enalce\]](#)

PTI en el embarazo

González-López TJ, Olivera P, Jarque I, *et al.* Effect of pregnancy on the course of ITP pregnant women and their offspring. Results of a spanish case-series of 230 primary ITP pregnancies. *ISTH Congress;*2017.

Anticoagulación

Iiescu CA, Grines CL, Herrmann J, Yang EH, Cilingiroglu M, Charitakis K, *et al.* SCAI Expert consensus statement: Evaluation, management, and special considerations of cardio-oncology patients in the cardiac catheterization laboratory (endorsed by the cardiological society of india, and sociedad Latino Americana de Cardiologia intervencionista). *Catheter Cardiovasc Interv.* 2016 Apr;87(5):E202-23. [\[Pubmed\]](#)

Wang CL, Wu VC, Lee CH, Kuo CF, Chen YL, Chu PH, *et al.* Effectiveness and safety of non-vitamin-K antagonist oral anticoagulants versus warfarin in atrial fibrillation patients with thrombocytopenia. *J Thromb Thrombolysis.* 2019 May;47(4):512-519. [\[Pubmed\]](#)

Bibliografía recomendada

Discontinuación de los AR-TPO

González-López TJ, Pascual C, Álvarez-Román MT, Fernández-Fuertes F, Sánchez-González B, Caparrós I, *et al.* Successful discontinuation of eltrombopag after complete remission in patients with primary immune thrombocytopenia. *Am J Hematol.* 2015 Mar;90(3):E40-3. [\[Pubmed\]](#)

Newland A, Godeau B, Priego V, Viallard JF, López Fernández MF, Orejudos A, Eisen M. Remission and platelet responses with romiplostim in primary immune thrombocytopenia: final results from a phase 2 study. *Br J Haematol.* 2016 Jan. [\[Pubmed\]](#)

PTI y COVID-19

ASH. COVID-19 and ITP: frequently asked Questions. Available at: [\[Enlace\]](#)

Pavord S, Thachil J, Hunt BJ, Murphy M, Lowe G, Laffan M, *et al.* Practical guidance for the management of adults with immune thrombocytopenia during the COVID-19 pandemic. *Br J Haematol.* 2020;189(6):1038-43. [\[Pubmed\]](#)

SEHH. Recomendaciones para el manejo de los enfermos con trombocitopenia inmune en la situación actual de pandemia por COVID-19. Available at: [\[Enlace\]](#)