

Caso Clínico

Trombocitopenia inmune primaria refractaria: respuesta clínica favorable al tratamiento de deflazacort

Refractory primary immune thrombocytopenia: favorable clinical response to deflazacort treatment

Angélica Herrera Torrico^{1*} · Erick Claire Chavarria² · Benjamin F. Sandi-Vigabriel³

¹ Universidad Nacional "Siglo XX", Carrera Bioquímica Farmacia, Llallagua, Bolivia

² Instituto Gastroenterológico Boliviano Japones, La Paz, Bolivia

³ Hospital Andrés Cuschieri, Cochabamba, Bolivia

* Autor de correspondencia: angelicaherreratorrico99@gmail.com

Recibido: 6/05/2025 Aceptado para publicación: 22/05/2025

Resumen

Se presenta el caso de un varón de 26 años, residente en Llallagua, Potosí, Bolivia, diagnosticado con trombocitopenia inmune primaria (PTI) de curso crónico y refractario. El paciente acudió por astenia, epistaxis, coluria, petequias y hematomas, y presentaba trombocitopenia severa persistente a pesar de tratamientos convencionales como corticosteroides, inmunoglobulinas intravenosas y un ciclo incompleto de rituximab, que fue suspendido por limitaciones económicas. El seguimiento clínico evidenció anemia intermitente, leucocitosis ocasional y alteraciones plaquetarias persistentes. Ante la falta de respuesta, se instauró un régimen alternativo con deflazacort y ácido tranexámico. Este tratamiento permitió una recuperación progresiva y sostenida del recuento plaquetario (alcanzando $>100 \times 10^9/L$ en cuatro semanas), la resolución de los síntomas hemorrágicos y una mejoría funcional. El paciente mantuvo estabilidad hematológica y ausencia de efectos adversos relevantes durante el seguimiento. Este caso resalta la importancia de adaptar el manejo terapéutico según la disponibilidad de recursos, demostrando que el deflazacort puede ser una alternativa eficaz en contextos con acceso limitado a terapias de segunda línea. Además, subraya la necesidad de un seguimiento clínico estrecho y la personalización del tratamiento en PTI refractaria. La experiencia reportada contribuye como referencia para el abordaje de esta patología en entornos similares, promoviendo el uso racional de opciones accesibles y la optimización del cuidado integral del paciente.

Palabras clave: alteraciones plaquetarias; anemia; resistencia medicamentosa; tratamiento trombocitopénico; trombocitopenia

Abstract

This report presents the case of a 26-year-old male from Llallagua, Potosí, Bolivia, diagnosed with chronic and refractory primary immune thrombocytopenia (ITP). The patient presented with asthenia, epistaxis, dark urine, petechiae, and bruising, and had persistent severe thrombocytopenia despite conventional treatments such as corticosteroids, intravenous immunoglobulins, and an incomplete course of rituximab, which was discontinued due to financial constraints. Clinical followup revealed intermittent anemia, occasional leukocytosis, and persistent platelet abnormalities. Due to the lack of response, an alternative treatment regimen was initiated with deflazacort and tranexamic acid. This therapy led to a progressive and sustained recovery of the platelet count (reaching $>100 \times 10^9/L$ within four weeks), resolution of bleeding symptoms, and improved functional status. The patient maintained hematologic stability and showed no significant adverse effects during follow-up. This case highlights the importance of adapting therapeutic management to available resources, demonstrating that deflazacort can be an effective alternative in settings with limited access to secondline therapies. It also underscores the need for close clinical monitoring and individualized treatment in refractory ITP. The reported experience serves as a reference for managing this condition in similar settings, promoting the rational use of accessible options and the optimization of comprehensive patient care.

Keywords: platelet abnormalities; anemia; drug resistance; thrombocytopenia treatment; thrombocytopenia

Introducción

La trombocitopenia inmune primaria (PTI) es una enfermedad autoinmune definida por un conteo plaquetario inferior a $100 \times 10^9/L$. Su fisiopatología implica predominantemente la destrucción acelerada de plaquetas mediada por autoanticuerpos, y también puede involucrar una producción insuficiente de plaquetas debido a la disfunción de los megacariocitos, según lo descrito por Kashiwagi y Tomiyama (2013), quienes destacan la importancia tanto de los mecanismos inmunológicos como de la producción plaquetaria en la PTI (Kashiwagi & Tomiyama, 2013).

El presente caso resalta el potencial de terapias accesibles, como el deflazacort, en contextos con recursos limitados, así como la importancia del seguimiento clínico continuo y la adaptación del tratamiento según la viabilidad terapéutica (Sanz et al., 2012; Stasi et al., 2009). De acuerdo con la Guía de la Sociedad Americana de Hematología (ASH), tanto el deflazacort como el ácido tranexámico pueden ser opciones terapéuticas eficaces, especialmente cuando el acceso a medicamentos de segunda línea es limitado. La literatura también enfatiza la necesidad de adaptar las opciones terapéuticas a las circunstancias locales y personalizar la gestión para mejorar los resultados y la accesibilidad en entornos con recursos limitados (Provan et al., 2023; Rodeghiero, 2021; Terrell et al., 2020).

La PTI es una enfermedad rara, con una incidencia global estimada de 2 a 5 casos por 100,000 adultos al año y de 4 a 5 casos por 100,000 niños, siendo más frecuente en mujeres jóvenes (proporción 2:1) y con una cronicidad del 70-80% en adultos (ASH, 2019; British Journal of Haematology, 2021). Aproximadamente el 10-20% de los casos son refractarios a tratamientos de primera línea, requiriendo terapias alternativas como el deflazacort, particularmente en entornos de recursos limitados (Journal of Thrombosis and Haemostasis, 2023). Su prevalencia cumple con los criterios de enfermedad rara (<5 casos/10,000 personas en la UE), aunque la falta de registros en países en desarrollo puede subestimar su impacto real (NIH, 2020).

A pesar de la limitada información epidemiológica sobre la trombocitopenia inmune primaria (PTI) en Bolivia, comprender su manejo clínico basado en evidencia resulta fundamental, especialmente en contextos con restricciones económicas. Este estudio de caso, presenta a un paciente con PTI refractaria a tratamientos convencionales como corticoterapia, inmunoglobulinas intravenosas y un ciclo incompleto de rituximab. Ante la falta de respuesta, se optó por deflazacort, un glucocorticoide alternativo poco utilizado, combinado con ácido tranexámico, logrando una recuperación progresiva del recuento plaquetario. El paciente manifestó epistaxis, coluria, petequias, hematomas, trombocitopenia severa y anemia intermitente. Tras descartar causas secundarias, se instauró un tratamiento escalonado, siendo efectivo el esquema final. Por tanto, el objetivo de este estudio, describe la evolución clínica y el abordaje terapéutico en un caso de PTI resistente, destacando el potencial del deflazacort como alternativa viable y accesible. Esta contribución fortalece la literatura regional y subraya la importancia de documentar experiencias clínicas en países en desarrollo.

Desarrollo del Caso Clínico

Información del paciente

Sobre la base de la historia clínica, el caso corresponde a un varón de 26 años, procedente de Llallagua, Potosí (Bolivia). Fue diagnosticado con trombocitopenia inmune primaria (PTI) en el Hospital San Juan de Dios de Oruro, tras ser referido del Hospital de Segundo Nivel Madre Obrera de Llallagua. El paciente presentó un cuadro clínico caracterizado por manifestaciones hemorrágicas mucocutáneas, incluyendo epistaxis recurrente (sangrado nasal), petequias generalizadas (pequeñas manchas hemorrágicas en piel) y hematomas espontáneos en diversas regiones del cuerpo (Figura 1 a -c). Adicionalmente, desarrolló síntomas sistémicos como astenia severa (fatiga incapacitante), coluria (orina oscura, sugestiva de hematuria), pérdida de peso no intencional y atrofia cutánea. El inicio de los síntomas fue progresivo, sin antecedentes de infecciones recientes o consumo de fármacos trombocitopénicos. La gravedad del sangrado y la falta de respuesta a las medidas iniciales motivaron su traslado a un centro de mayor complejidad para evaluación especializada.



Figura 1. Manifestaciones clínicas en el diagnóstico inicial: a) Signos de manifestaciones cutáneas en brazo y antebrazo izquierdo; b) Manifestaciones cutáneas en el antebrazo derecho; c) Manifestaciones cutáneas en la región abdominal, evidenciando lesiones purpúricas y equimosis, características de la trombocitopenia severa, junto con caquexia y atrofia cutánea.

Evaluación diagnóstica

El diagnóstico se estableció a partir de la presencia de trombocitopenia aislada y persistente, con recuentos plaquetarios inferiores a $30 \times 10^9/L$, registrados los análisis de biometría hemática durante el seguimiento (Tabla 1). Se llevó a cabo un protocolo exhaustivo de diagnóstico diferencial, que incluyó estudios serológicos para descartar infecciones virales como VIH, hepatitis B y C, dengue y enfermedad de Chagas, todos con resultados negativos. Asimismo, se evaluaron posibles trastornos autoinmunes mediante la prueba de anticuerpos antinucleares (ANA) y anti-ADN, cuyos resultados se encontraron dentro de los límites normales.

Los estudios de coagulación básica (TP, TTPa y fibrinógeno) fueron normales, lo que permitió descartar alteraciones en la hemostasia como causa de los síntomas hemorrágicos. El diagnóstico de PTI se establece por exclusión, dado que otras causas de trombocitopenia deben ser descartadas mediante evaluaciones clínicas y de laboratorio detalladas. Su presentación clínica es variable, desde formas asintomáticas hasta episodios severos de sangrado. En este caso, ante la falta de respuesta al tratamiento inicial, se consideró la evaluación de médula ósea, la cual mostró megacariocitos normales o aumentados en número, hallazgo compatible con el diagnóstico de PTI, según lo descrito por Melikyan, Babayan y Poghosyan (2023) en su revisión sobre los conceptos actuales de esta patología.

Intervenciones terapéuticas

El manejo terapéutico del paciente evolucionó de manera escalonada en respuesta a la falta de mejoría sostenida con los tratamientos iniciales. La primera línea de tratamiento consistió en corticosteroides (prednisona 1 mg/kg/día) durante cuatro semanas, lo que logró solo una respuesta transitoria, con recuperación parcial de los recuentos plaquetarios hasta $45 \times 10^9/L$, seguida de una recaída al reducir la dosis. Ante episodios recurrentes de sangrado activo, se administraron pulsos de inmunoglobulinas intravenosas (IVIg) en dosis de 1 g/kg/día durante dos días consecutivos, observándose mejorías temporales en los recuentos plaquetarios que no se mantuvieron a largo plazo.

En cuanto a intervenciones quirúrgicas previas, el paciente fue sometido a una esplenectomía en 2022, realizada en el Hospital San Juan de Dios, sin impacto en la trombocitopenia, lo que reforzó el carácter refractario del caso. Posteriormente, se inició tratamiento con rituximab en dosis semanales de $375 \text{ mg}/\text{m}^2$, del cual solo se pudieron administrar cuatro de las ocho dosis planeadas debido a limitaciones económicas. A pesar de esta terapia biológica incompleta, no se logró una respuesta hematológica sostenida. Fue entonces cuando, en abril de 2024, se implementó un régimen alternativo que combinó deflazacort en dosis inicial de 0.5 mg/kg/día, ajustado según respuesta, junto con ácido tranexámico (1 g cada 8 horas) como coadyuvante para el control de los fenómenos hemorrágicos. Este esquema demostró una mejoría progresiva y sostenida en los parámetros hematológicos y clínicos del paciente. La cronología de las intervenciones terapéuticas y la respuesta plaquetaria (Tabla 2).

Tabla 1. Resultados del análisis de laboratorio: biometría hemática con alteraciones plaquetarias

Análisis	Fecha de resultados		Unidad	Valores de referencia
	22/02/2024	25/03/2024		
Serie Roja				
HEMATIES	5.30	4.47	10 ⁶ /μl	(4.2 - 6.3)
HEMOGLOBINA	14.60	12.00*	g/dl	(14.0 - 16.0)
HEMATOCRITO	43.9*	36.5*	%	(50.0 - 55.0)
V.C.M.	82.70	81.60	fl	(80.0 - 95.0)
H.C.M.	27.50	26.80*	pg	(27.0 - 31.0)
C.H.C.M.	33.20	32.60*	g/dl	(33.0 - 37.0)
R.D.W.	20.50*	20.70*	%	(11.5 - 14.5)
Serie Blanca				
LEUCOCITOS	17.75*	9.23	10 ³ /μl	(4.8 - 10.8)
G. NEUTRÓFILOS %	89.7*	75.5*	%	(32.0 - 70.0)
LINFOCITOS %	9.0*	21.2	%	(20.0 - 40.0)
MONOCITOS %	1.3	3.2	%	(0.0 - 8.0)
G. EOSINÓFILOS %	0.0	0.1	%	(0.0 - 4.0)
G. BASÓFILOS %	0.0	0	%	(0.0 - 2.0)
G. NEUTRÓFILOS	15.92*	6.97	10 ³ /μl	(1.53 - 7.56)
LINFOCITOS	1.60	1.96	10 ³ /μl	(0.96 - 4.32)
MONOCITOS	0.23	0.30	10 ³ /μl	(0.0 - 0.86)
G. EOSINÓFILOS	0.00	0.01	10 ³ /μl	(0.0 - 0.43)
G. BASÓFILOS	0.00	0.00	10 ³ /μl	(0.0 - 0.21)
Serie Plaquetaria				
PLAQUETAS	15*	25*	10 ⁹ /L	(130.0 - 400.0)
PLAQUETOCRITO	0.010*	0.025*	%	(0.108 - 0.282)
V.P.M.	7.10*	10.00	fl	(7.2 - 11.1)
P.D.W.	17.00	16.40	fl	(9.0 - 17.0)

*Nota: El análisis de la serie roja revela un cuadro de anemia leve, evidenciado por la disminución progresiva de hematíes, hemoglobina y hematocrito en la segunda fecha de evaluación. El volumen corpuscular medio (V.C.M.) y la concentración de hemoglobina corpuscular media (C.H.C.M.) se mantienen dentro de los límites de referencia, compatible con una anemia normocítica normocrómica. En cuanto a la serie blanca, se observa una leucocitosis con neutrofilia marcada en la primera evaluación (22/02/2024), datos compatibles con una respuesta inflamatoria aguda de probable origen infeccioso bacteriano. Para la segunda fecha (25/03/2024), los valores leucocitarios tienden a la normalización, con reducción de los neutrófilos y recuperación del porcentaje de linfocitos, lo que sugiere una resolución del proceso infeccioso agudo inicialmente detectado. La serie plaquetaria destaca por una trombocitopenia severa persistente en ambas fechas, con cifras plaquetarias muy por debajo del límite inferior de referencia. El plaquetocrito también se encuentra disminuido, mientras que el volumen plaquetario medio (V.P.M.) se halla elevado, lo cual puede interpretarse como una respuesta medular activa frente a un aumento en la destrucción periférica de plaquetas.

Tabla 2. Cronología clínica y terapéutica del paciente con TIP refractaria

Periodo	Evento/Hallazgo Clínico	Tratamiento Recibido	Recuento plaquetario (x 10 ⁹ /L)
2020	Diagnóstico de PTI en Hospital San Juan de Dios (Oruro), transferido desde Llalagua	No especificado	No especificado
Inicial	Astenia, epistaxis, coluria, petequias, hematomas, pérdida de peso	Corticoides, IVIG, Rituximab (esquema incompleto por razones económicas)	No especificado
Febrero 2024	Trombocitopenia severa	Sin tratamiento activo reportado	9
Marzo 2024	Persistencia de trombocitopenia	Sin cambios en el esquema terapéutico	25
Abril 2024	Inicio de nuevo esquema terapéutico	Deflazacort + Ácido Tranexámico	En aumento
Abril 2024 en adelante	Resolución progresiva de síntomas; mejora hematológica sostenida	Deflazacort + Ácido Tranexámico (mantenimiento)	Estable en rango normal (≥150 x 10 ⁹ /L)

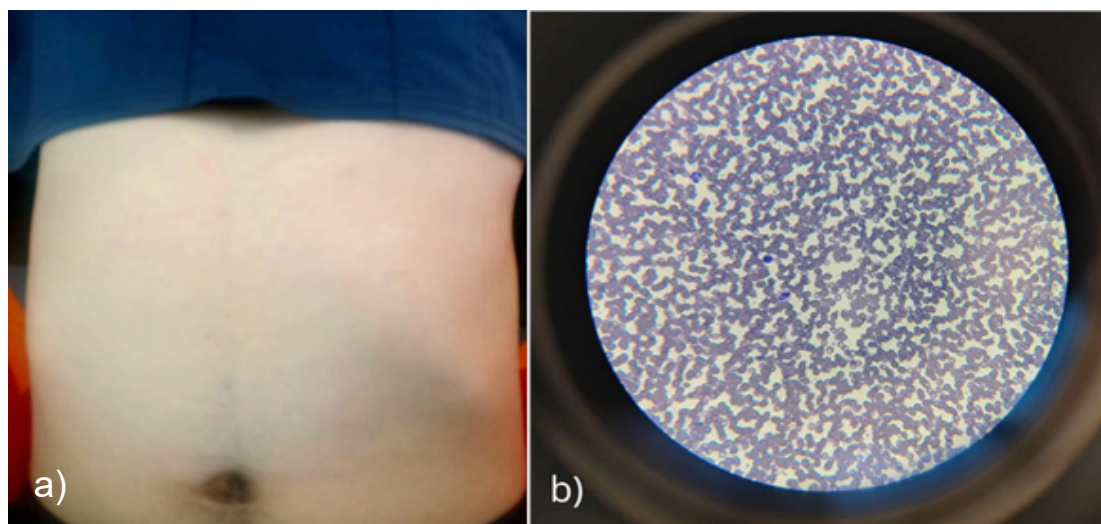


Figura 2. Seguimiento del paciente tras el tratamiento: a) Resolución de manifestaciones de cutáneas en la región abdominal y ausencia de atrofia cutánea ; b) Observación microscópica del recuento de plaquetas mediante frotis sanguíneo manual y sin alteraciones.

Tabla 3. Resultados del análisis de laboratorio: biometría hemática con mejoría plaquetario

Análisis	Fecha de resultados		Unidad	Valores de referencia
	16/04/2024	29/04/2024		
Serie Roja				
HEMATIES	5.31	5.40	10 ⁶ /μl	(4.2 - 6.3)
HEMOGLOBINA	13.50	13.20*	g/dl	(14.0 - 16.0)
HEMATOCRITO	40.8	40.8	%	(50.0 - 55.0)
V.C.M.	76.90*	75.50*	fl	(80.0 - 95.0)
H.C.M.	25.40*	24.50*	pg	(27.0 - 31.0)
C.H.C.M.	33.00	32.40*	g/dl	(33.0 - 37.0)
R.D.W.	23.00*	22.90*	%	(11.5 - 14.5)
Serie Blanca				
LEUCOCITOS	10.41	1.98	10 ³ /μl	(4.8 - 10.8)
G. NEUTRÓFILOS %	66.6	76.9	%	(32.0 - 70.0)
LINFOCITOS %	31.3	19.8*	%	(20.0 - 40.0)
MONOCITOS %	2.0	3.3	%	(0.0 - 8.0)
G. EOSINÓFILOS %	0.1	0.0	%	(0.0 - 4.0)
G. BASÓFILOS %	0	0.0	%	(0.0 - 2.0)
G. NEUTRÓFILOS	6.93	1.52*	10 ³ /μl	(1.53 - 7.56)
LINFOCITOS	3.26	0.39*	10 ³ /μl	(0.96 - 4.32)
MONOCITOS	0.21	0.07	10 ³ /μl	(0.0 - 0.86)
G. EOSINÓFILOS	0.01	0.00	10 ³ /μl	(0.0 - 0.43)
G. BASÓFILOS	0.00	0.00	10 ³ /μl	(0.0 - 0.21)
Serie Plaquetaria				
PLAQUETAS	149	230	10 ⁹ /L	(130.0 - 400.0)
PLAQUETOCRITO	0.138	0.207	%	(0.108 - 0.282)
V.P.M.	9.20	9.00	fl	(7.2 - 11.1)
P.D.W.	15.90	15.50	fl	(9.0 - 17.0)

Nota: La biometría hemática muestra la evolución del perfil hematológico del paciente en dos fechas distintas: 16/04/2024 y 29/04/2024. En la serie plaquetaria, se observa un incremento significativo en el recuento de plaquetas, pasando de 149 ×10⁹/L a 230 ×10⁹/L. Este aumento indica una respuesta positiva al tratamiento para la trombocitopenia primaria inmunológica, ya que el valor inicial estaba por debajo del límite inferior del rango de referencia (130.0 - 400.0 ×10⁹/L), mientras que el valor posterior se encuentra dentro de los parámetros normales. El plaquetocrito también experimentó un aumento, lo cual es congruente con el incremento en el recuento plaquetario. Los valores de VPM y PDW, indicadores del volumen plaquetario medio y el ancho de distribución plaquetaria respectivamente, se mantienen dentro de los rangos de referencia en ambas fechas, sugiriendo que el tamaño y la variabilidad de las plaquetas no presentan alteraciones significativas.

Seguimiento y evolución clínica

El seguimiento longitudinal permitió documentar la evolución clínica durante cuatro años. Durante los primeros tres años de manejo, se observó un patrón fluctuante de los recuentos plaquetarios, con valores persistentemente bajos ($<30 \times 10^9/L$) a pesar de las diversas intervenciones terapéuticas implementadas. La implementación del régimen con deflazacort y ácido tranexámico en abril de 2024 marcó un punto de inflexión en la evolución clínica. A las cuatro semanas de iniciado este tratamiento, se documentó un incremento sostenido de los recuentos plaquetarios hasta alcanzar valores $>100 \times 10^9/L$, acompañado de la resolución completa de las manifestaciones hemorrágicas y una mejoría notable en los síntomas constitucionales (Figura 2). El paciente reportó recuperación progresiva de su capacidad funcional y retorno a sus actividades cotidianas. Durante el último control, los recuentos plaquetarios se mantuvieron estables, oscilando en torno a los $150 \times 10^9/L$ (ver Tabla 3), logrados con la dosis de mantenimiento de deflazacort y sin evidencia de efectos adversos relevantes asociados al tratamiento.

El paciente ha experimentado una recuperación notable de la trombocitopenia severa y una normalización de los recuentos de glóbulos blancos (superando la leucopenia y linfopenia), pero continúa presentando anemia microcítica e hipocrómica, lo que sugiere la necesidad de investigar y tratar una posible deficiencia de hierro. El análisis hematológico reveló hallazgos relevantes en el hemograma, destacando una anemia persistente con anisocitosis, aunque con una leve mejoría en los niveles de hemoglobina. Sin embargo, el informe actual muestra una leucopenia caracterizada por linfopenia y neutropenia leve, situación que requiere especial atención por su posible impacto en la respuesta inmune del paciente. En contraste positivo, el recuento plaquetario se ha normalizado, reduciendo el riesgo de complicaciones hemorrágicas previamente observadas. Estos hallazgos subrayan la necesidad de una evaluación clínica integral que permita esclarecer la etiopatogenia de la leucopenia y asegurar la continuidad adecuada del manejo del paciente.

Discusión

La púrpura trombocitopénica inmune (PTI); sigue siendo un diagnóstico que se establece descartando otras causas, basándose en el análisis de la sangre y la historia clínica del paciente (Stasi et al., 2009; Mingot-Castellano et al., 2023). El tratamiento inicial suele incluir corticosteroides, que funcionan bien en la mayoría de los casos, con tasas de respuesta entre el 70 y 90 por ciento (Bussel et al., 2021; Provan et al., 2023). Sin embargo, usarlos por mucho tiempo puede causar efectos secundarios importantes y complicaciones (Terrell et al., 2020). A pesar de su efectividad inicial, hay pacientes que no responden como se espera, lo que obliga a buscar nuevas alternativas. Esta situación representa un desafío aún mayor en lugares donde no siempre se cuenta con todos los tratamientos disponibles.

En este caso, el paciente no respondió a las opciones habituales como la prednisona, la inmunoglobulina intravenosa y ni siquiera a un ciclo incompleto de rituximab. Esto llevó a considerar otros tratamientos como los agonistas del receptor de trombopoyetina, la esplenectomía o terapias biológicas. Sin embargo, acceder a estos en Bolivia no es fácil, ya sea por su alto costo o porque simplemente no están disponibles (Rodeghiero, 2021; Provan et al., 2023). Frente a esta realidad, se optó por usar deflazacort, un corticosteroide que suele ser mejor tolerado, junto con ácido tranexámico para controlar los sangrados. Afortunadamente, esta combinación permitió mejorar la cantidad de plaquetas y aliviar los síntomas, sin recurrir a tratamientos costosos o más agresivos.

Este caso refleja una situación común en muchos países: la necesidad de adaptar los tratamientos a lo que realmente está al alcance del sistema de salud. Estudios recientes recomiendan justamente eso, usar de forma estratégica medicamentos accesibles como el deflazacort, especialmente cuando otras alternativas no están disponibles (Provan et al., 2023; Mingot-Castellano et al., 2023). También se resalta la importancia de hacer un seguimiento cercano, estar atentos a efectos secundarios y no perder de vista otros síntomas como la anemia. Aquí, el rol del bioquímico-farmacéutico es clave, tanto en la selección del tratamiento como en el seguimiento y la educación del paciente. Compartir estas experiencias reales ayuda a construir evidencia que se ajusta a nuestras condiciones y promueve una atención médica más justa y humana.

Conclusión

Los hallazgos de este estudio se fundamentan en un análisis directo del progreso clínico y del recuento plaquetario del paciente, evidenciando resistencia a los tratamientos iniciales y una respuesta positiva y sostenida tras la administración de Deflazacort combinado con ácido tranexámico. El estudio destaca la eficacia potencial de este enfoque terapéutico en pacientes con PTI refractaria, especialmente en contextos donde las limitaciones económicas dificultan el acceso a inmunosupresores convencionales de segunda línea. Además, la literatura respalda la necesidad de ofrecer opciones adaptadas a las circunstancias locales, subrayando la importancia de personalizar la gestión clínica para optimizar resultados y mejorar la accesibilidad en entornos con recursos limitados. Esta personalización es clave para garantizar una atención eficaz y sostenible, acorde con las realidades y demandas específicas de cada entorno sanitario.

Declaración de conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses que haya influido en el desarrollo, análisis o presentación de esta investigación

Contribución de los autores

A.H.T. lideró el diseño, ejecución y redacción del estudio, incluyendo la recolección de datos. **E.C.CH.** revisó críticamente el manuscrito y colaboró en la elaboración de figuras. **B.F.S.V.** contribuyó a la revisión bibliográfica, redacción, organización del contenido y corrección del texto.

Agradecimientos

Los autores expresan su sincero agradecimiento a la Clínica ONCOCLINIC Obrajes por el respaldo institucional brindado para la realización de este estudio. Se extiende un especial reconocimiento al Dr. Ariel Amaru, Médico Oncólogo, por su valiosa colaboración y asesoramiento profesional. Asimismo, manifestamos nuestra gratitud a la paciente y a su familia por su generosa participación y disposición a contribuir con esta investigación. Finalmente, agradecemos a todos los colaboradores cuyo apoyo fue fundamental para el éxito de este proyecto.

Referencias

- American Society of Hematology. (2019). ASH Clinical Guidelines on Immune Thrombocytopenia. <https://www.hematology.org>
- Bussel, J., Cooper, N., Boccia, R., Zaja, F., & Newland, A. (2021). Immune thrombocytopenia. *Expert Review of Hematology*, 14(11), 1013–1025. <https://doi.org/10.1080/17474086.2021.1995347>
- Kashiwagi, H., & Tomiyama, Y. (2013). Pathophysiology and management of primary immune thrombocytopenia. *International Journal of Hematology*, 98(1), 24–33. <https://doi.org/10.1007/s12185-013-1370-6>
- Melikyan, A. L., Babayan, A. A., & Poghosyan, A. H. (2023). Primary immune thrombocytopenia: Current concepts and management strategies. *Hematology Reports*, 15(1), 1–11. <https://doi.org/10.3390/hematolrep15010001>
- Mingot-Castellano, M. E., Mingot-Castellano, M. E., et al. (2023). Guía práctica SEHH para el diagnóstico y tratamiento de la trombocitopenia inmune primaria en adultos. *Medicina Clínica*, 160(6), 273–283. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2022.09.008>
- National Institutes of Health. (2020). Immune Thrombocytopenia. <https://www.nhlbi.nih.gov>
- Córdova-Pluma, V. H., Martínez-Torres, M. A., & García-López, A. (2020). Trombocitopenia inmune primaria: diagnóstico y tratamiento actual. *Revista Mexicana de Hematología*, 21(2), 97–108. <https://doi.org/10.24875/RMH.20000043>
- Provan, D., et al. (2023). Refractory ITP: Therapeutic challenges. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 789–801. <https://doi.org/10.1016/j.jth.2023.01.012>
- Rodeghiero, F. (2021). Updates in ITP management. *British Journal of Haematology*, 192(3), 477–490. <https://doi.org/10.1111/bjh.17254>
- Sanz, M. A., Vicente García, V., Fernández, A., López, M. F., Grande, C., Jarque, I., Martínez, R., Mingot, M. E., Monteagudo, E., Ribera, J. M., & Valcárcel, D. (2012). Guidelines for diagnosis, treatment and monitoring of primary immune thrombocytopenia. *Medicina Clínica*, 138(6), 261.e1–261.e17. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2011.11.011>
- Stasi, R., et al. (2009). Practice guidelines for the management of primary immune thrombocytopenia. *Blood*, 113(23), 6230–6240. <https://doi.org/10.1182/blood-2008-07-165503>
- Terrell, D. R., Neunert, C. E., Cooper, N., Heitink-Pollé, K. M., Kruse, C., Imbach, P., Kühne, T., & Ghanima, W. (2020). Immune thrombocytopenia (ITP): Current limitations in patient management. *Medicina (Lithuania)*, 56(12), 1–10. <https://doi.org/10.3390/medicina56120667>