

Trombocitopenias y Anticuerpos Antiplaquetarios

Las trombocitopenias pueden ser causadas por una producción disminuida, una destrucción aumentada o una distribución anormal de las plaquetas. Las trombocitopenias inmunológicas son causadas por aumento en la destrucción de las plaquetas, generalmente posterior a una sensibilización de las mismas por anticuerpos.

Muchos mecanismos inmunológicos de daño plaquetar se han descrito que pueden llevar a trombocitopenia. Los anticuerpos anti-plaquetarios sensibilizan a las plaquetas circulantes en la púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) y enfermedades relacionadas, produciendo una destrucción prematura de estas células en el bazo, generalmente mediada por receptores Fc en macrófagos y otras partes del sistema retículo endotelial. Estos anticuerpos también pueden ocurrir en forma secundaria en otras patologías como el lupus eritematoso sistémico, ciertas inmunodeficiencias como la infección por el virus de inmunodeficiencia humana o en presencia de neoplasias de células B.

Aloanticuerpos se pueden desarrollar después de múltiples transfusiones con productos sanguíneos o por sensibilización materna durante los embarazos. Estos aloanticuerpos se convierten en un serio problema en los pacientes que requieren soporte de plaquetas por falla de la médula ósea. Los aloanticuerpos pueden disminuir la sobrevivencia de las plaquetas o producir lisis inmediata de las mismas, con reacción febril asociada.

Otros mecanismos inmunológicos de destrucción plaquetar incluyen el desarrollo de anticuerpos a drogas u otras sustancias antigénicas (haptenos) que son adsorbidos en la membrana de la plaqueta, o por adsorción de complejos antígeno-anticuerpo preformados en la membrana de las plaquetas que conduce a una destrucción acelerada de las células sensibilizadas. Estas reacciones son, por lo general, dependientes del complemento.

Una de las características inmunológicas fundamentales que permiten hacer el diagnóstico diferencial entre otras entidades y otras causas de trombocitopenia, es la

identificación de anticuerpos antiplaquetarios en las plaquetas o en el suero.

Gracias al desarrollo durante los últimos años de nuevas técnicas de laboratorio como la citometría de flujo y el perfeccionamiento de otras, actualmente es posible identificar muchos anticuerpos antiplaquetarios. En este mismo número, Fallas y Rodríguez hacen una revisión de los principales antígenos presentes en las plaquetas, su clasificación y nomenclatura actual, de acuerdo a los sistemas internacionales. Las plaquetas son terreno fértil para la acción de anticuerpos debido a sus múltiples receptores de membrana.

El desarrollo de las técnicas de identificación de anticuerpos antiplaquetarios es de gran importancia, ya que conlleva implicaciones terapéuticas directas. Existen muchas entidades clínico patológicas de gran severidad que erróneamente pueden diagnosticarse como PTI, como es el caso de la leucemia aguda, cuyo abordaje terapéutico es totalmente diferente y precisa de un diagnóstico claro y temprano.

Los nuevos conocimientos en la fisiopatología de la PTI han provocado, también, cambios terapéuticos. En nuestro medio los esteroides continúan siendo la primera elección para tratar estas condiciones. Sin embargo, en países de mayores recursos económicos, se han obtenido muy buenos resultados con el uso de inmunoglobulinas intravenosas asociadas a una dosis baja de esteroides. Existen otras medidas como la esplenectomía y el uso de algunos inmunomoduladores, que también tienen su cabida en el tratamiento de estas entidades.

En nuestro país la identificación de estos anticuerpos es aún pobre, pero se espera se desarrolle rápidamente en el futuro.

Williem Buján Boza

Servicio de Hematología
 Hospital México, CCSS
 La Uruca, San José, Costa Rica
 Tel/Fax: (506) 232-8047