Artículo de revisión
Ginecol Obstet Mex 2026; 94: e11126.

https://doi.org/10.24245/gom.v94id.11126

Enfoque clínico de la trombocitopenia en el embarazo: revisión narrativa de las causas, diagnóstico y tratamiento

Clinical Approach to Thrombocytopenia in Pregnancy: A Narrative Review of Etiologies, Diagnosis, and Management.

Christian Ramos Peñafiel,[1] Emmanuel Martínez Moreno,[1] Camila Terreros Palacios,[2] Carlos Martínez Murillo,[2] Itzel Huerta Navarro,[3] Adán Germán Gallardo Rodríguez[4]

Resumen

OBJETIVO: Describir las principales causas de trombocitopenia en el embarazo y las estrategias para establecer el diagnóstico y el tratamiento según el trimestre de la gestación y la causa.
METODOLOGÍA: Revisión narrativa de la bibliografía efectuada en las bases de datos de PubMed, EMBASE y Cochrane de estudios retrospectivos y prospectivos publicados entre junio de 1997 y noviembre de 2024. Se utilizaron términos combinados de búsqueda: "thrombocytopenia", "pregnancy" e "immune thrombocytopenia". Se priorizaron los artículos en inglés y español, con información clínica relevante.
RESULTADOS: En la búsqueda inicial se identificaron 3533 artículos. Luego de eliminar los duplicados y aplicar los criterios de elegibilidad, se revisaron 60 textos completos y se seleccionaron 48 estudios relevantes para el análisis final. En su mayoría se trató de estudios observacionales, retrospectivos y prospectivos que analizaron las causas, diagnóstico, tratamiento y desenlaces de la trombocitopenia en el embarazo. Las causas más frecuentes fueron: trombocitopenia gestacional, trastornos inmunológicos y las microangiopatías trombóticas. Se describieron enfoques terapéuticos individuales, según la causa y por trimestre del embarazo, incluidas la vigilancia clínica, inmunoglobulina intravenosa, corticosteroides y agonistas del receptor de trombopoyetina.
CONCLUSIÓN: El enfoque clínico de la trombocitopenia en el embarazo requiere que sea individualizado y multidisciplinario. La identificación oportuna de causas graves mejora los desenlaces materno-fetales y disminuye las intervenciones innecesarias.

PALABRAS CLAVE: Trombocitopenia; embarazo; trombocitopenia inmunitaria; microangiopatía trombótica.

Abstract

OBJECTIVE: To describe the main causes of thrombocytopenia in pregnancy, and the diagnosis and treatment strategies based on gestational age and underlying cause.
METHODS: A narrative literature review was conducted using the PubMed, EMBASE and Cochrane databases. The review focused on retrospective and prospective studies published between June 1997 and November 2024. Combined search terms were used: 'thrombocytopenia', 'pregnancy', and 'immune thrombocytopenia'. Articles in English and Spanish containing relevant clinical information were prioritized.
RESULTS: The initial search identified 3533 articles. After removing duplicates and applying eligibility criteria, 60 full-text articles were reviewed, and 48 relevant studies were selected for the final analysis. Most of these were observational, retrospective

[1]Hematólogo, doctor en ciencias, jefe de la Clínica de Hemato-Ginecología, Departamento de Hematología.
[2] Hematólogo, adscrito y jefe de servicio, Departamento de Hematología.
[3] Médico pasante del servicio social, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México.
[4] Doctorado en Investigación en Medicina, Investigador Asociado, Escuela de Ciencias del Deporte, Universidad Anáhuac México, Huixquilucan, Estado de México.
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

ORCID
https://orcid.org/0000-0003-0957-9090
https://orcid.org/0000-0001-5267-9367
https://orcid.org/0009-0008-3860-8229
https://orcid.org/0000-0002-9950-0472
https://orcid.org/0000-0002-3887-1093
https://orcid.org/0000-0002-0279-3126

Recibido: febrero 2025
Aceptado: agosto 2025

Correspondencia
Adán Germán Gallardo Rodríguez
nutriologo.agallardo8@gmail.com

Este artículo debe citarse como:
Ramos-Peñafiel C, Martínez-Moreno E, Terreros-Palacios C, Martínez-Murillo C, Huerta-avarro I, Gallardo-Rodríguez AG. Enfoque clínico de la trombocitopenia en el embarazo: revisión narrativa de las causas, diagnóstico y tratamiento. Ginecol Obstet Mex 2026; 94: e11126. https://doi.org/10.24245/gom.v94id.11126

Lurmivi

Simple, seguro y eficaz



Triple combinación a base de:

Fluconazol
Tinidazol
Clindamicina

Para infecciones cérvico-vaginales mixtas.

2 tabletas cada 12 h, UN SOLO DÍA.

Revisar IPP:

LURM-01A-17 | NO. DE ENTRADA: 1733002020C0216

Itra®

Senosiain®

and prospective studies analyzing the causes, diagnosis, treatment and outcomes of thrombocytopenia in pregnancy. The most common causes were gestational thrombocytopenia, immunological disorders and thrombotic microangiopathies. Depending on the cause and trimester of pregnancy, individual therapeutic approaches were described, including clinical monitoring, intravenous immunoglobulin, corticosteroids, and thrombopoietin receptor agonists.
CONCLUSION: The clinical management of thrombocytopenia in pregnancy requires a multidisciplinary and individualized approach. Timely identification of serious causes improves maternal and fetal outcomes and reduces unnecessary interventions.

KEYWORDS: Thrombocytopenia; Pregnancy; Immune thrombocytopenia; Thrombotic microangiopathy.

ANTECEDENTES

La trombocitopenia es una de las alteraciones hematológicas más frecuentes durante el embarazo, con una prevalencia estimada entre el 5 y el 10% de los casos. Aunque en la mayoría de las embarazadas se trata de un hallazgo fortuito y benigno, puede representar el primer indicio de afecciones potencialmente graves, como el síndrome de HELLP, púrpura trombótica trombocitopénica o los trastornos inmunológicos primarios o secundarios.[1]

Se considera trombocitopenia al recuento de plaquetas inferior a 110 × 10^3/µL; sin embargo, en el contexto de la trombocitopenia gestacional, los valores suelen permanecer superiorers a 70 × 10^3µL y rara vez requieren intervención. Reconocer las causas potencialmente graves es decisivo cuando el recuento plaquetario es inferior a 50 × 10^3/µL o la trombocitopenia aparece en el primer trimestre del embarazo.[2]

Los criterios diagnósticos y las recomendaciones de tratamiento para pacientes embarazadas con trombocitopenia varían significativamente entre los diferentes centros, sobre todo por el trimestre de aparición, la variación del conteo de plaquetas y el antecedente de trombocitopenia previo al embarazo.

En México, la mortalidad perinatal se ha estimado en 19 muertes por cada 1000 nacidos vivos en 2022 (19.05 en 2020; 19.10 en 2021; 19.98 en 2022). Este indicador incluye mortinatos tardíos y muertes neonatales tempranas, reflejo de complicaciones prenatales, de parto y posnatales prevenibles y algunas asociadas con los trastornos trombocitopénicos.[3]

Ante esta variabilidad resulta necesario emprender una revisión cuidadosa de las principales causas, enfoques diagnósticos y estrategias de tratamiento, con el fin de mejorar la precisión clínica y optimizar los desenlaces materno-fetales.

El objetivo de la revisión fue: describir las causas más frecuentes de trombocitopenia durante el embarazo, proponer un procedimiento clínico, diagnóstico y terapéutico estructurado, diferenciado por trimestre del embarazo y por causa subyacente.

https://doi.org/10.24245/gom.v94id.11126

METODOLOGÍA

Revisión narrativa de la bibliografía de estudios retrospectivos y prospectivos en las bases de datos de PubMed, EMBASE y Cochrane de artículos publicados entre junio de 1997 y noviembre del 2024 con los siguientes términos de búsqueda: (*thrombocytopenia* AND *pregnancy*; *immune thrombocytopenia* AND *gestation; thrombotic microangiopathy* AND *pregnant women*).

Se incluyeron estudios observacionales (retrospectivos y prospectivos), revisiones narrativas, metanálisis, guías de práctica clínica y ensayos clínicos relacionados con la trombocitopenia gestacional. *Criterios de elegibilidad:* estudios relacionados con la trombocitopenia durante el embarazo que incluyeran: causas, diagnóstico, tratamiento y pronóstico; diseños observacionales (retrospectivos o prospectivos), ensayos clínicos, revisiones narrativas, metanálisis y guías de práctica clínica; estudios que incluyeran descripciones del tipo de tratamiento o estrategias diagnósticas relevantes y artículos escritos en inglés o español, publicados entre junio de 1997 y noviembre de 2024.

Criterios de exclusión: reportes de caso aislados, cartas al editor, opiniones o artículos sin metodología verificable; estudios con calidad metodológica que no permitiera su análisis objetivo, de acuerdo con el juicio clínico y académico de los autores y artículos no disponibles en texto completo o cuya calidad metodológica no fuera comprobable. Todos los resúmenes y textos completos se analizaron para su elegibilidad por dos de los autores de este estudio.

Proceso de selección: dos autores evaluaron, de forma independiente, los títulos, resúmenes y textos completos. Las discrepancias se discutieron hasta alcanzar un consenso, considerando la pertinencia temática, la calidad metodológica y la disponibilidad de información clínica relevante. Para estructurar esta revisión narrativa se utilizó el modelo PICO, con el propósito de enfocar la pregunta de investigación y organizar los criterios de inclusión de manera clara. La población (P) incluyó a mujeres embarazadas con diagnóstico de trombocitopenia en cualquier etapa de la gestación. La intervención (I) consistió en las estrategias diagnósticas y terapéuticas empleadas: indicación de corticosteroides, inmunoglobulina intravenosa, vigilancia clínica o tratamientos dirigidos según la causa. No se estableció una comparación (C) directa porque el objetivo principal fue describir y analizar los enfoques disponibles; sin embargo, algunos estudios incluidos compararon tratamientos convencionales con opciones emergentes, como los agonistas del receptor de trombopoyetina. El desenlace (O) se centró en identificar las causas más frecuentes de trombocitopenia durante el embarazo, evaluar la efectividad de los tratamientos aplicados y describir los desenlaces clínicos en la madre y en el feto. Los estudios duplicados se identificaron y eliminaron mediante revisión manual y uso de filtros automáticos en las bases de datos.

RESULTADOS

En la búsqueda inicial se identificaron 3533 estudios. Luego de eliminar los duplicados y aplicar los criterios de elegibilidad, se revisaron 60 textos completos y para el análisis final se seleccionaron 48 estudios. Casi todos correspondieron a estudios observacionales, prospectivos o retrospectivos, así como revisiones y guías clínicas. Un alto porcentaje asumió aspectos diagnósticos y terapéuticos de la trombocitopenia durante el embarazo, incluidas las pacientes embarazadas con trombocitopenia gestacional, inmunológica y microangiopática. Si bien los tamaños de muestra variaron ampliamente entre estudios, algunos reportaron entre 27 y 500 pacientes. El enfoque principal de los artículos se centró en el tratamiento farmacológico, criterios diagnósticos diferenciales y desenlaces perinatales.

La **Figura 1** muestra el proceso de selección. Se encontró que la trombocitopenia es una de las principales alteraciones hematológicas durante el embarazo. Según su gravedad se clasifica en trombocitopenia gestacional, casi siempre con recuentos superiores a 80 x 10^3/µL, o deberse a otras causas: inmunológicas o por consumo. Un aspecto clínico relevante es su asociación con manifestaciones hemorrágicas, que pueden manifestarse con púrpura seca (petequias y equimosis), púrpura húmeda (sangrado en mucosas) o hemorragia uterina, que son las más frecuentes cuando el recuento plaquetario es inferior a 30 x 10^3/µL.

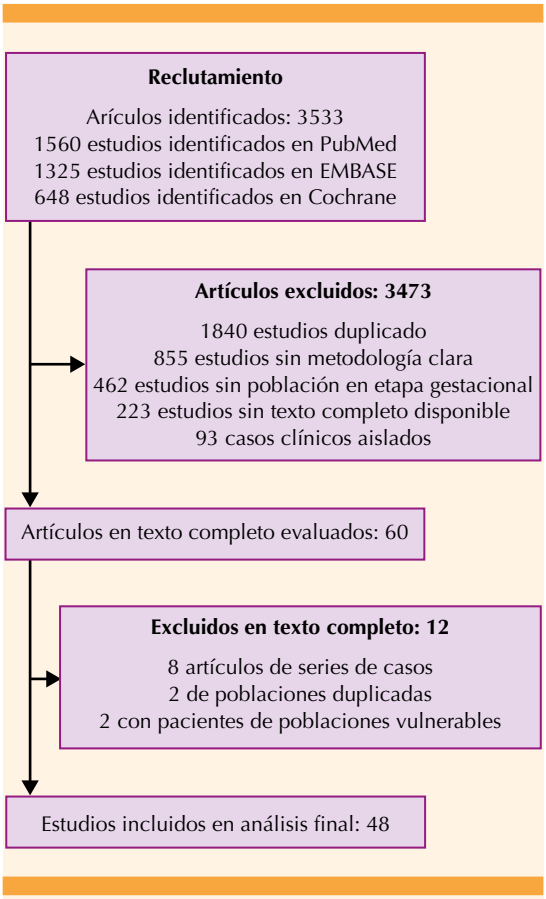

Figura 1. Diagrama de flujo de la búsqueda en la bibliografía y proceso de selección de estudios.

Cuando la única alteración es una disminución aislada en el conteo de plaquetas es fundamental confirmar que se trata de una trombocitopenia verdadera antes de atribuirla al embarazo. Debido a que una parte fundamental del proceso clínico es el diagnóstico, el objetivo de la primera parte de esta revisión fue describir las principales funciones de las plaquetas, los métodos para corroborar su descenso antes de cualquier estrategia de tratamiento. En los apartados posteriores se describirán las principales causas y opciones de tratamiento.

Correcta lectura del conteo plaquetario y su relación con la trombocitopenia

Las plaquetas son fragmentos citoplasmáticos derivados de los megacariocitos, que se encuentran en la circulación; su función principal es mantener la fluidez de la sangre y prevenir hemorragias al reparar daños en los vasos sanguíneos. Estas células anucleadas desempeñan un papel fundamental en la hemostasia al participar en procesos de adhesión, agregación y formar un tapón plaquetario en sitios de lesión vascular. Además de su función hemostática, las plaquetas también tienen un papel destacado en el sistema inmunológico, particularmente en la inmunidad innata, donde actúan liberando mediadores inflamatorios y modulando la respuesta frente a infecciones y lesiones tisulares.[4,5]

La formación de plaquetas depende, principalmente, de la trombopoyetina, una citocina que regula varias etapas de la trombopoyesis mediante la activación de vías de señalización a través del receptor de trombopoyetina. Esta activación hace partícipes a las cascadas moleculares mediadas por Janus-cinasa 2 (JAK2) y STAT5, lo que promueve la maduración, proliferación y supervivencia de los megacariocitos.[6] Una vez maduros, los megacariocitos extienden proplaquetas hacia la vasculatura medular, donde finalmente se fragmentan y liberan plaquetas funcionales a la circulación.

https://doi.org/10.24245/gom.v94id.11126

Las funciones hemostáticas de las plaquetas están mediadas por una serie de glicoproteínas ubicadas en su superficie. La glicoproteína Ib/IX/V (GPIb/IX/V) permite la interacción inicial con el factor de von Willebrand al facilitar la adhesión de las plaquetas al endotelio lesionado. Posteriormente, la glicoproteína IIb/IIIa (GPIIb/IIIa), también conocida como integrina αIIbβ3, se activa y se une al fibrinógeno, donde promueve la agregación plaquetaria y la formación del tapón hemostático. Además, otras glicoproteínas, como la GPIa/IIa (integrina α2β1) y la GPVI tienen una participación decisiva en la interacción con el colágeno expuesto en el sitio de la lesión.[7,8]

Además de su función en la adhesión y agregación, las plaquetas participan en la liberación de gránulos densos y alfa, que contienen factores de coagulación, citocinas y moléculas proinflamatorias que contribuyen a la amplificación de la respuesta hemostática y a la reparación del tejido vascular.[9]

Durante el embarazo se producen cambios fisiológicos significativos que afectan la hemostasia, lo que se refleja en alteraciones en la función plaquetaria y en factores de coagulación como el de von Willebrand. Sagdilek y colaboradores[10] estudiaron 27 mujeres embarazadas sanas y ninguna expermientó una respuesta deteriorada a la epinefrina, mientras que el 30% del grupo control sí lo hizo. Esto sugiere que las alteraciones plaquetarias relacionadas con defectos en la proteína Gi se compensan durante el embarazo debido a cambios fisiológicos, como el aumento de prolactina y factores procoagulantes. De manera similar, Sánchez-Luceros y su grupo[11] evaluaron el efecto en el factor de von Willebrand con un aumento notable a partir de las concentraciones previas al embarazo hasta el puerperio temprano, mientras que el factor VIII solo exhibe un aumento leve. Las concentraciones del factor de von Willebrand y del factor VIII permaneceieron en límites normales y regresaron a valores previos al embarazo en el puerperio tardío. Además, no se encontraron diferencias significativas en esos factores en relación con la paridad ni entre grupos sanguíneos, salvo por una menor concentración del factor VIII en mujeres con grupo sanguíneo O.

En la práctica clínica, las pruebas más comunes para evaluar la función plaquetaria incluyen: el tiempo de sangrado y el conteo absoluto de plaquetas, complementadas por técnicas in vitro como el PFA-100 y la tromboelastografía.[12] El análisis de plaquetas mediante la biometría hemática utiliza equipos automatizados basados en principios de impedancia eléctrica o dispersión de luz para medir la cantidad y el tamaño de las plaquetas. El recuento normal en adultos se ubica entre 150,000 y 450,000/μL, con ligeras variaciones según el laboratorio. Además, estos equipos calculan el volumen plaquetario medio, un parámetro que indica el tamaño promedio de las plaquetas y sirve como marcador indirecto de su función y producción. Un volumen plaquetario medio elevado puede asociarse con mayor actividad plaquetaria o regeneración acelerada, mientras que un volumen plaquetario medio reducido puede reflejar alteraciones en la producción o destrucción plaquetaria.[13,14,15]

Las muestras para análisis plaquetario pueden ser anticoaguladas con ácido etilendiaminotetraacético o citrato de sodio, aunque este último ofrece menor estabilidad.[16] Un reto relevante es la pseudotrombocitopenia, un recuento plaquetario falsamente bajo causado por la aglutinación plaquetaria inducida por anticuerpos en muestras con K3-EDTA, presente en hasta un 0.07 a 0.27% de los casos. Este fenómeno puede llevar a diagnósticos y tratamientos innecesarios. Alternativas como el citrato o trifosfato de piridoxal pueden disminuir la aglutinación, aunque sin eliminarla por completo. Hace poco, el sulfato de magnesio ($MgSO_4$) demostró ser el anticoagulante con menor frecuencia de pseudotrombocitopenia.[17]

Si bien en la mayoría de casos la trombocitopenia es leve, es importante conocer las principales causas en cada trimestre e identificar situaciones que puedan poner en riesgo la vida de la madre y su hijo, como las vasculitis microangiopáticas. En la **Figura 2** se muestra un algoritmo general para el procedimiento clínico de las causas de la trombocitopenia, según su gravedad y hallazgos clínicos.

Principales causas de trombocitopenia durante el embarazo

La segunda parte de esta revisión analiza las principales causas de la trombocitopenia durante el embarazo, independientemente del trimestre de la gestación. Las causas más frecuentes incluyen: trombocitopenia gestacional, trastornos de origen inmunológico y el consumo plaquetario

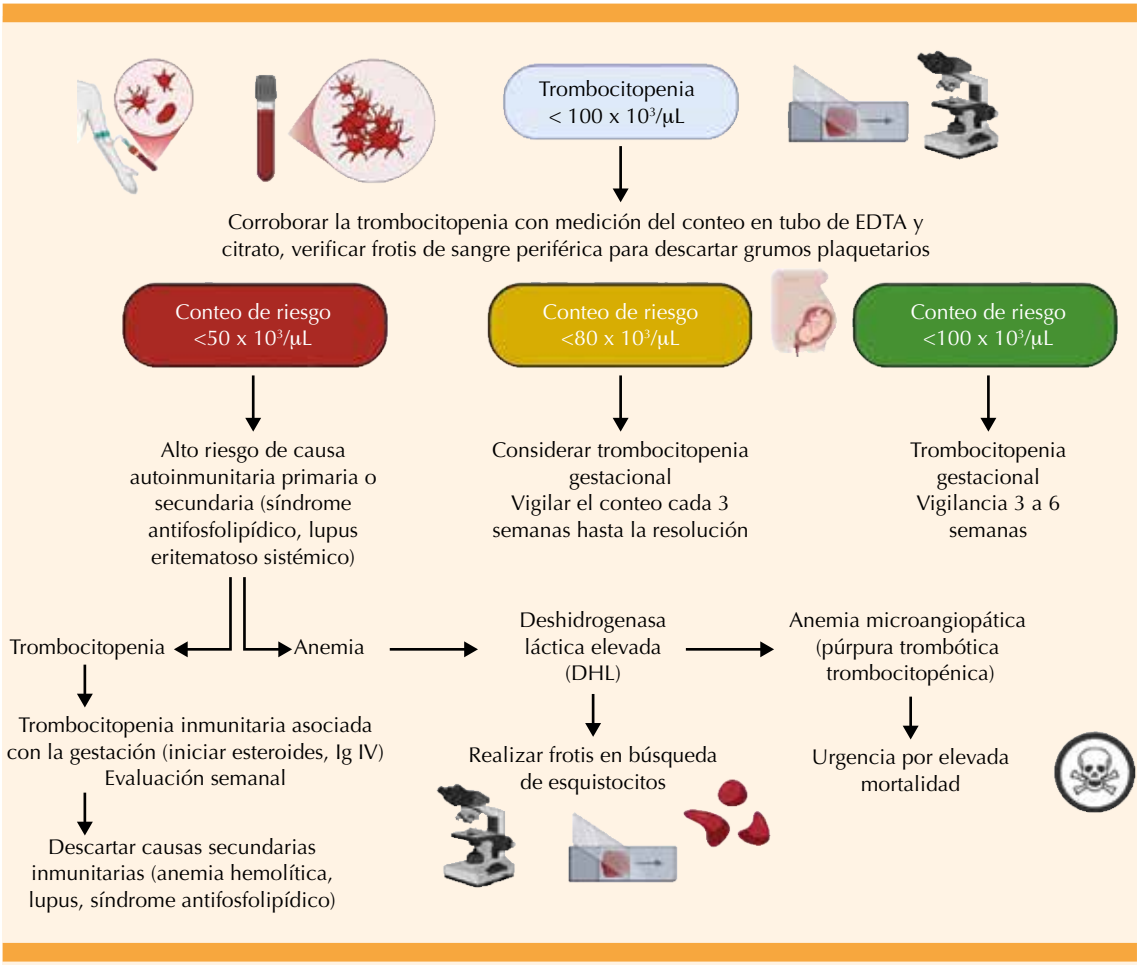

Figura 2. Procedimiento clínico para las principales causas de trombocitopenia acorde con la gravedad de la trombocitopenia. Tubo con EDTA (anticoagulante: ácido etilendiaminotetraacético), DHL: Lactato deshidrogenasa, Ig IV: inmunoglobulina intravenosa.

https://doi.org/10.24245/gom.v94id.11126

asociado con enfermedades microangiopáticas. Es fundamental no pasar por alto otras causas menos comunes, como la infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH), hepatitis B, hepatitis C, citomegalovirus y virus del herpes. También deben considerarse causas inducidas por fármacos, como la trombocitopenia asociada con heparina. En menor proporción existen causas congénitas que pueden manifestarse durante el embarazo, como la enfermedad de Von Willebrand tipo 2B o el síndrome de Bernard-Soulier.

Evaluación de la trombocitopenia asociada con el embarazo

La trombocitopenia es una de las principales complicaciones asociadas con el embarazo, padecimiento benigno y de alivio espontáneo después del parto, que no requiere tratamiento específico ni se vincula con complicaciones maternas o fetales relevantes.

La trombocitopenia gestacional es consecuencia de los cambios fisiológicos que ocurren durante el embarazo, como la expansión del volumen plasmático y el aumento en la destrucción plaquetaria en el sistema reticuloendotelial, sin que esto afecte las funciones hemostáticas.[18] Aunque se considera trombocitopenia a un conteo menor de 150 x 10^3/µL, los conteos suelen ser superiores a 70 x 10^3/µL, para su evaluación.

La trombocitopenia gestacional se caracteriza por su condición generalmente benigna que requiere un enfoque clínico basado en la exclusión de otras enfermedades. Un recuento plaquetario superior a 115 × 10^9/L se considera dentro de los límites esperados hacia el término del embarazo, mientras que la trombocitopenia gestacional rara vez se manifiesta antes del segundo trimestre. En la mayoría de los casos, el recuento plaquetario permanece superior a 100 × 10^9/L, mientras que los valores inferiores a 75 × 10^9/L son infrecuentes y descensos inferiores a 50 × 10^9/L solo se atribuyen a trombocitopenia gestacional en casos excepcionales, luego de descartar otras posibles causas, sobre todo inmunológicas, preeclampsia o el síndrome HELLP, lo que obliga a un diagnóstico cuidadoso basado en criterios clínicos y de pruebas de laboratorio.[19]

Si bien la trombocitopenia gestacional es la causa más frecuente, las pacientes afectadas por las diferentes causas de trombocitopenia tienen mayor probabilidad de parto pretérmino (OR = 3.5; IC95%: 1.9-6.5; p < 0.001), desprendimiento de placenta (OR = 6.2; IC95%: 1.7-33.2; p = 0.001) y complicaciones neonatales, como Apgar menor de 7 al minuto 5 (OR = 6.3; IC95%: 1.8-33.8; p = 0.001) y restricción del crecimiento intrauterino (OR = 4.6; IC95%: 1.-19.1; p = 0.003). Las causas poco frecuentes, como la coagulación intravascular diseminada y los anticuerpos antifosfolipídicos, se asocian con riesgos graves, incluidos altos índices de mortinatalidad. Sin embargo, la trombocitopenia gestacional y la trombocitopenia inmunitaria, generalmente tienen desenlaces perinatales favorables.[20] Entre los puntos relevantes relacionados con el conteo, si la cuenta es menor a 80 x 10^3/µL plaquetas, al nacimiento debe tomarse una muestra en la sala de labor del cordón umbilical para verificar el conteo del recién nacido. De igual manera esta cuenta es la limítrofe (70-80 x 10^3/µL) para la administración de una anestesia epidural debido al riesgo de un hematoma epidural que cause compresión radicular.[21]

De forma habitual, los conteos de plaquetas mejoran de manera inmediata posterior al parto, en menor proporción la trombocitopenia puede aparecer posterior al parto y asociarse con la cesárea no complicada, en donde en pequeñas series se ha identificado una disminución media del 12.5% del conteo plaquetario basal en el que indican que, enseguida de un parto el recuento plaquetario permanece estable, mientras que después de una cesárea puede esperarse una ligera disminución transitoria.[22] Al no existir algún biomarcador que permita el diagnóstico de la trombocitopenia

gestacional, siempre deben excluirse otras causas potenciales, como los trastornos inmunológicos o el consumo de plaquetas.

Trombocitopenia inmunitaria asociada con el embarazo

La trombocitopenia inmunitaria en pacientes embarazadas es causada por la destrucción de plaquetas, mediada por autoanticuerpos dirigidos contra glicoproteínas plaquetarias, como IIb-IIIa. Esos anticuerpos promueven la eliminación de plaquetas por macrófagos, principalmente en el bazo, que pueden atravesar la placenta, lo que aumenta el riesgo de trombocitopenia neonatal en un 10 al 15% de los casos.[23,24] Representa alrededor del 1% de las trombocitopenias en el embarazo y puede ser preexistente o iniciarse durante el embarazo. Su diagnóstico requiere excluir otras causas: preeclampsia, síndrome HELLP o trombocitopenia gestacional.

El riesgo de hemorragia es mayor cuando el recuento de plaquetas es inferior a 20 × 10^3/µL, por lo que es decisivo tomar medidas preventivas, como las caídas y considerar la indicación de antieméticos o laxantes para minimizar las complicaciones. Zhang y coautores, en una revisión sistemática y metanálisis, evaluaron los desenlaces maternos y fetales vinculados con la púrpura trombocitopénica inmunitaria. Encontraron que la hemorragia anteparto sucedió en el 17% de los casos y la hemorragia posparto en el 11%. Alrededor del 63% de las embarazadas requirieron tratamiento para púrpura trombocitopénica inmunitaria, mientras que la tasa de cesárea fue del 48% y el parto pretérmino sucedió en el 14%. Además, el 32% de los neonatos tuvo trombocitopenia. La indicación de otros esteroides, como la dexametasona, debe hacerse con precaución debido a su capacidad de atravesar la barrera placentaria.[25]

La inmunoglobulina intravenosa es una opción terapéutica efectiva y segura para tratar pacientes con trombocitopenia inmunitaria gestacional, sobre todo las que tienen contraindicados los corticosteroides o en quienes se buscan evitar los eventos adversos: elevación de las concentraciones de glucosa o de las cifras tensionales. Su administración es a una dosis de 1 g/kg al día durante dos días consecutivos o, alternativamente, 0.4 g/kg al día durante cinco días consecutivos, dependiendo de la gravedad. La respuesta es menor en mujeres con conteos de plaquetas inferiores a 20 x 10^3/µL, lo que obliga a la indicación de otros fármacos: ciclosporina, azatioprina o rituximab.[26-29] Sun y colaboradores, en un estudio retrospectivo, identificaron que la eficacia de la inmunoglobulina endovenosa es comparable con la de los esteroides, sin efectos en la salud del feto, lo que la convierte en una opción viable en este contexto clínico.[30] Los agonistas del receptor de trombopoyetina representan una alternativa emergente en el tratamiento de pacientes con trombocitopenia inmunitaria gestacional. El romiplostim es el de mayor experiencia clínica, sustentada en casos aislados y pequeñas series. Este agente se administra por vía subcutánea y puede ajustarse dependiendo de la respuesta plaquetaria (por lo general se inicia con 1 a 3 µg/kg a la semana). Si bien los datos son limitados, la principal indicación es en pacientes resistentes a los corticosteroides y la inmunoglobulina.[31]

Debido a la ausencia de evidencia sólida de su eficacia, la mayor parte de las series son retrospectivas y el criterio de inicio de la trombopoyetina es variable. En tiempos recientes Rottenstreich y su grupo reportaron una serie de 45 pacientes embarazadas a quienes se administró una trombopoyetina (romiplostim: n = 22; eltrombopag n = 21, ambos; 2) e identificaron una respuesta del 86.7% (en 66.7% los conteos fueron mayores de 100 x 10^3/µL), similar a la del eltrombopag y romiplostim, sin eventos tromboembólicos. Por lo tanto, es una opción para pacientes resistentes que se encuentran en el segundo y tercer trimestre del embarazo.[32]

https://doi.org/10.24245/gom.v94id.11126

Si bien los desenlaces de las diferentes series no reportaron malformaciones congénitas significativas, algunos casos documentaron alteraciones en el peso fetal, sobre todo con eltrombopag. Durante el tercer trimestre, la indicación de estos agentes no reportó efectos adversos significativos para la salud de la madre o el feto. Sin embargo, en virtud de la ausencia de ensayos clínicos controlados, su administración debe reservarse a pacientes en quienes los beneficios potenciales superen, claramente, los riesgos o en pacientes que ya tenían una trombocitopenia inmunitaria crónica sin respuesta al tratamiento, incluida la esplenectomía.[33]

En la **Figura 3** se resumen las principales estrategias de tratamiento de pacientes con trombocitopenia inmunitaria durante el embarazo, incluidos los de primera y segunda línea conforme al recuento plaquetario y la resistencia clínica.

Otras trombocitopenias inmunitarias secundarias

De forma menos frecuente la trombocitopenia puede ser una manifestación de otras enfermedades autoinmunitarias, como el lupus y el síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos. Si bien la trombocitopenia no forma parte de los criterios clásicos diagnósticos del síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos, su coexistencia se asocia con un estado de hipercoagulabilidad e indica la interacción entre mecanismos autoinmunitarios y trombóticos, lo que contribuye al riesgo elevado de complicaciones trombóticas

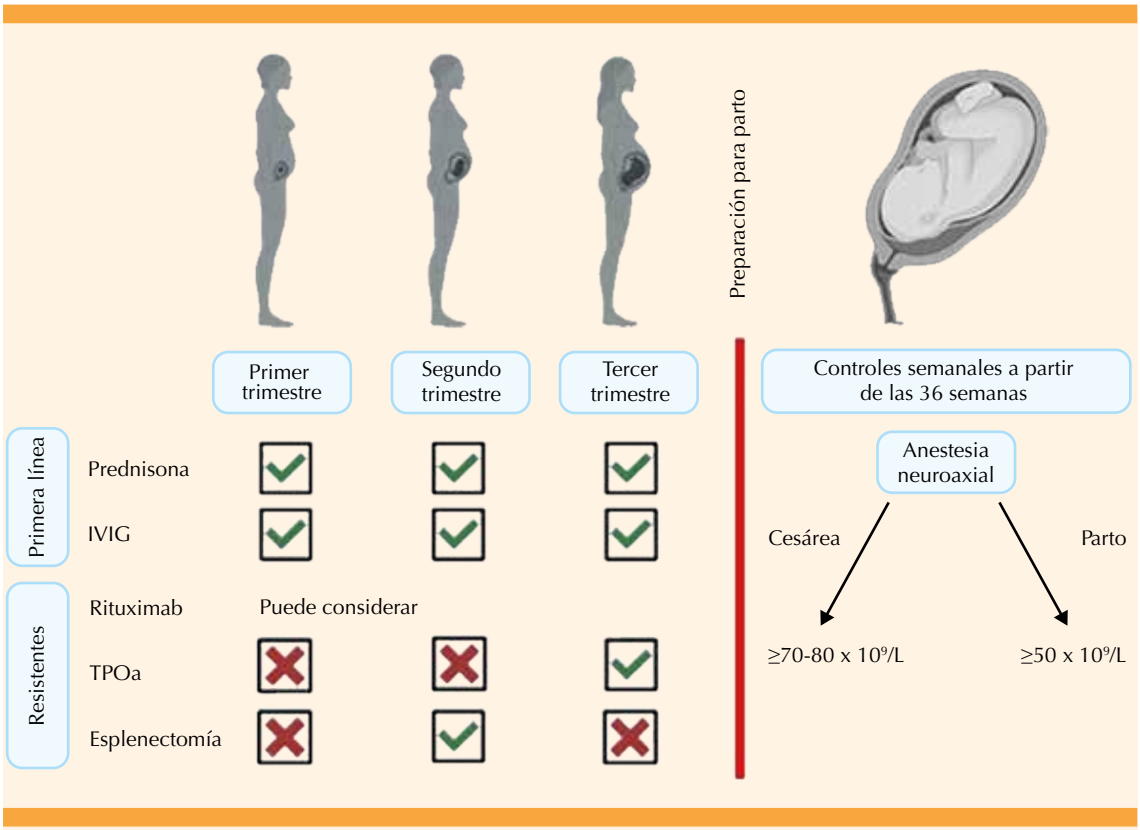

Figura 3. Principales estrategias de tratamiento de la trombocitopenia inmunitaria asociada a la gestación.

durante el embarazo.[34] Debido al creciente reconocimiento de las manifestaciones no trombóticas asociadas con el síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos, el American College of Rheumatology (ACR) y la European League Against Rheumatism (EULAR) incorporaron una estratificación del riesgo y un reconocimiento ampliado de estas manifestaciones, incluidas las relevantes durante el embarazo. Esos criterios actualizados asignan puntuaciones ponderadas a seis dominios clínicos y dos de laboratorio, con el requerimiento de un puntaje mínimo de 3 puntos en cada dominio para la clasificación.

El síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos obstétrico se distingue por la pérdida recurrente del embarazo, preeclampsia y restricción del crecimiento fetal, con frecuencia relacionadas con insuficiencia vascular placentaria.[35,36] Los criterios de laboratorio hacen hincapié en la detección de anticuerpos antifosfolipídicos, estratificados por niveles de positividad, lo que orienta la evaluación del riesgo y las decisiones de tratamiento basadas, principalmente, en anticoagulación y antiagregación.[37] Jin y colaboradores destacan el papel de la trombocitopenia en mujeres con síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos obstétrico, donde su coexistencia durante el primer trimestre del embarazo se asoció con un mayor riesgo de parto pretérmino y de restricción del crecimiento fetal y muerte intrauterina. Insisten en la identificación prioritaria de este síndrome, especialmente en pacientes con trombocitopenia durante el primer trimestre del embarazo.[38]

Trombocitopenia secundaria a microangiopatía trombótica

Si bien la trombocitopenia gestacional y la inmunitaria asociada con el embarazo son las causas más frecuentes, las trombocitopenias relacionadas con alteraciones microangiopáticas son de mayor urgencia porque provocan un consumo acelerado de plaquetas, lo que pone en riesgo la vida de la madre y del feto.

Las microangiopatías trombóticas más frecuentes en el embarazo son: síndrome de HELLP (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas, trombocitopenia), preeclampsia aguda y menos frecuente la púrpura trombótica trombocitopénica o el síndrome hemolítico urémico atípico.[39] La coexistencia de menos del 1% de esquistocitos en el extendido de sangre periférica, en conjunto con trombocitopenia y elevación de la deshidrogenasa láctica, son por demás sugerentes de una microangiopatía trombótica.[40] Su causa se encuentra directamente relacionada con el embarazo. La púrpura trombótica trombocitopénica y el síndrome hemolítico urémico atípico son secundarios a una deficiencia aguda en ADAMTS13, la metaloproteasa encargada de la degradación de los multímeros ultra largos de factor de Von Willebrand.[41] De forma normal, la actividad de la enzima decae progresivamente desde el segundo trimestre del embarazo hasta el nacimiento (causando incremento en la liberación del factor de von Willebrand), mientras que las concentraciones menores al 50% (casi siempre entre 20-40%) se han identificado en mujeres con preeclampsia-eclampsia y síndrome de HELLP.[42]

El síndrome hemolítico urémico atípico se inicia, predominantemente, en el periodo posparto y, en la mayoría de los casos está mediado por el complemento, desencadenado por el embarazo. Su tratamiento incluye al anticuerpo monoclonal humanizado anti-C5, eculizumab;[43] para ello es necesaria la intervención de varios especialistas (intensivistas, ginecoobstetras, nefrólogos, neurólogos). La sospecha temprana es el aspecto más relevante mediante diferentes modelos de riesgo (puntaje PLASMIC, puntaje francés), con la finalidad de iniciar lo antes posible una estrategia basada en recambio plasmático, en conjunto con una maniobra intensiva de anticoagulación.[44] El recambio plasmático suele ser de 1 a 1.5 del volumen plasmático con plasma fresco congelado y corticosteroides (prednisona oral 1 mg/kg/día) hasta la mejoría del estado neurológico, el ascenso del conteo plaquetario y la disminución

https://doi.org/10.24245/gom.v94id.11126

de las concentraciones de la deshidrogenasa láctica. En casos resistentes pueden considerarse el caplacizumab (anticuerpo monoclonal que previene la unión del FvW a las plaquetas) u otros agentes inmunosupresores.[45]

Otro diagnóstico de las microangiopatías trombóticas es el del síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos catastrófico, que es una variante poco frecuente del síndrome antifosfolipídico (1% de todos los síndromes antifosfolipídicos) grave, con una alta mortalidad caracterizada por deterioro funcional progresivo secundario al estado protrombótico que provoca deterioro renal y hepático, crisis convulsivas, insuficiencia cardiaca o arritmias, manifestaciones cutáneas (livedo reticularis o gangrena digital), trombosis, anemia hemolítica y trombocitopenia aguda.[46,47] A pesar de que, por lo general, los conteos plaquetarios son bajos (menos de 50 x 10^3/µL), la anticoagulación es el pilar del tratamiento, en conjunto con corticosteroides, inmunoglobulina o recambio plasmático. La estrategia con eculizumab (anti-C5) es una opción para pacientes resistentes. La trombocitopenia es un hallazgo constante y es de gran utilidad para la sospecha. Los conteos inferiores a 20 x 10^3/µL, se relacionan con una alta mortalidad en terapia intensiva.[48]

DISCUSIÓN

La trombocitopenia durante el embarazo es una afección compleja que requiere una evaluación integral para distinguir entre causas benignas y potencialmente graves. La bibliografía revisada permite identificar patrones consistentes en cuanto a prevalencia, manifestación clínica y procedimiento clínico-terapéutico, aunque persisten áreas de incertidumbre que limitan la estandarización del tratamiento.

La trombocitopenia gestacional representa la forma más frecuente, con una evolución casi siempre de alivio espontáneo y sin implicaciones clínicas relevantes para la madre o el feto. No obstante, su diagnóstico requiere excluir otras causas secundarias, porque los recuentos plaquetarios pueden superponerse con formas leves de trombocitopenia inmunitaria o con manifestaciones iniciales de microangiopatías trombóticas. Este solapamiento clínico y analítico refuerza la necesidad de un enfoque sistemático y escalonado.[6,10,12]

En relación con la trombocitopenia inmunitaria asociada con el embarazo, la evidencia señala un riesgo aumentado de sangrado obstétrico y neonatal, sobre todo cuando los recuentos son persistentemente bajos o resistentes al tratamiento de primera línea. Si bien los corticosteroides y la gammaglobulina han demostrado su eficacia en el control de la enfermedad, no existe un consenso uniforme respecto del momento óptimo de intervención ni de la estrategia terapéutica en casos resistentes.[21,22]

Las microangiopatías trombóticas, como el síndrome de HELLP, el síndrome hemolítico urémico atípico y la púrpura trombótica trombocitopénica, plantean un reto diagnóstico por su evolución aguda y su asociación con morbilidad y mortalidad materno-fetal.[39,42,43] Los modelos de predicción de riesgo, el monitoreo de biomarcadores específicos y el inicio temprano de tratamientos dirigidos, como el recambio plasmático o el eculizumab, se han señalado como opciones decisivas para mejorar el pronóstico en estas pacientes.[43,48]

A pesar del avance en el reconocimiento de estas afecciones, los estudios disponibles muestran limitaciones importantes. Predominan los diseños observacionales, con escasa participación de ensayos clínicos controlados o metanálisis con metodologías robustas. Asimismo, se observa una falta de uniformidad en los criterios diagnósticos aplicados, lo que complica la comparación entre estudios y dificulta la formulación de guías clínicas generalizables.[4,9,25]

Esta revisión narrativa tiene como limitación inherente la heterogeneidad de los estudios incluidos y la imposibilidad de llevar a cabo un análisis cuantitativo formal. Sin embargo, proporciona un panorama amplio y actualizado de la trombocitopenia en el embarazo, con identificación de los elementos clínicamente relevantes que pueden ser útiles para la práctica médica diaria donde destacan las áreas en las que es necesaria mayor investigación.

CONCLUSIONES

El diagnóstico de trombocitopenia durante el embarazo implica una evaluación integral para distinguir entre causas fisiológicas, como la trombocitopenia gestacional (que es la forma más frecuente y usualmente benigna), y causas patológicas, como la púrpura trombocitopénica idiopática, el síndrome HELLP, la preeclampsia o infecciones. Para diferenciar entre padecimientos benignos y graves es fundamental una valoración exhaustiva. La identificación temprana de causas potencialmente peligrosas contribuye a mejorar los desenlaces maternos y fetales y a evitar intervenciones innecesarias. El médico tratante, en particular el ginecoobstetra, debe permanecer alerta ante las manifestaciones clínicas y recurrir a métodos diagnósticos apropiados para asegurar un tratamiento seguro y eficaz.

La decisión del tratamiento varía según la causa y la gravedad del cuadro. En casos leves y de origen gestacional, suele bastar con la observación clínica. Cuando la trombocitopenia se relaciona con enfermedades autoinmunitarias o complicaciones obstétricas, puede requerirse tratamiento con corticosteroides, inmunoglobulinas, transfusión de plaquetas o, en situaciones extremas, la interrupción del embarazo. Es indispensable individualizar el tratamiento, considerando la salud de la madre y la del feto.

DECLARACIONES

Conflictos de intereses: los autores declaran no tener algún conflicto de interés.

Financiamiento: los autores declaran no tener relación comercial ni financiera con algún patrocinador.

Uso de IA: para este trabajo no se recurrió a la inteligencia artificial.

Declaración de derechos humanos y de los animales: este artículo no contiene estudios con humanos o animales llevado a cabo por alguno de los autores.

Referencias clave

1. Deutsch VR, Tomer A. Megakaryocyte development and platelet production. Br J Haematol 2006; 134(5): 453-66. https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2006.06215.x
2. Ghoshal K, Bhattacharyya M. Overview of platelet physiology: its hemostatic and nonhemostatic role in disease pathogenesis. Scientific World Journal. 2014;2014:781857. https://doi.org/10.1155/2014/781857
3. Sagdilek E, Buyukcoskun NI, Ozluk K. Evaluation of platelet function and lack of response to epinephrine in pregnant women. Int J Lab Hematol. 2007;29(4):302–9. https://doi.org/10.1111/j.1365-2257.2006.00844.x
4. Yan M, Malinowski AK, Shehata N. Thrombocytopenic syndromes in pregnancy. Obstet Med. 2016;9(1):15–20. https://doi.org/10.1177/1753495X15601937

Permisos: todas las Figuras y Cuadros son originales.

REFERENCIAS

1. Cines DB, Levine LD. Thrombocytopenia in pregnancy. Blood 2017; 130 (21): 2271-77. https://doi.org/10.1182/blood-2017-05-781971
2. McCrae KR. Thrombocytopenia in pregnancy: differential diagnosis, pathogenesis, and management. Blood Rev 2003; 17 (1): 7-14. https://doi.org/10.1016/s0268-960x(02)00056-5
3. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). Estadísticas de Defunciones Fetales (EDF), 2023. Comunicado de prensa núm. 499/24; https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2024/EDF/EDF2023.pdf
4. Machlus KR, Italiano JE Jr. The incredible journey. From megakaryocyte development to platelet formation. J Cell Biol 2013; 201 (6): 785-96. https. //doi.org/10.1083/jcb.201304054
5. Semple JW, Freedman J. Platelets and innate immunity. Cell Mol Life Sci 2010; 67 (4): 499-511. https://doi.org/10.1007/s00018-009-0205-1
6. Deutsch VR, Tomer A. Megakaryocyte development and

https://doi.org/10.24245/gom.v94id.11126

platelet production. Br J Haematol 2006; 134 (5): 453-66. https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2006.06215.x
7. Xu XR, Carrim N, Neves MAD, et al. Platelets and platelet adhesion molecules: novel mechanisms of thrombosis and anti-thrombotic therapies. Thromb J 2016; 14 (Suppl 1) : 29. https://doi.org/10.1186/s12959-016-0100-6
8. Wang Y, Andrews M, Yang Y, et al. Platelets in thrombosis and hemostasis: old topic with new mechanisms. Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets 2012; 12 (2): 126-32. https://doi.org/10.2174/1871529x11202020126
9. Ghoshal K, Bhattacharyya M. Overview of platelet physiology. its hemostatic and nonhemostatic role in disease pathogenesis. Scientific World Journal 2014; 2014. 781-857. https://doi.org/10.1155/2014/781857
10. Sagdilek E, Buyukcoskun NI, Ozluk K. Evaluation of platelet function and lack of response to epinephrine in pregnant women. Int J Lab Hematol 2007; 29 (4): 302-9. https://doi.org/10.1111/j.1365-2257.2006.00844.x
11. Sánchez-Luceros A, Meschengieser SS, Marchese C, et al. Factor VIII and von Willebrand factor changes during normal pregnancy and puerperium. Blood Coagul Fibrinolysis 2003; 14 (7): 647-51. https://doi.org/10.1097/01.mbc.0000061368.39736.71
12. Vincelot A, Nathan N, Collet D, et al. Platelet function during pregnancy: an evaluation using the PFA-100 analyser. Br J Anaesth 2001; 87(6): 890-3. https://doi.org/10.1093/bja/87.6.890
13. Gauer RL, Whitaker DJ. Thrombocytopenia: Evaluation and management. Am Fam Physician 2022; 106 (3): 288-98. https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2022/0900/thrombocytopenia.pdf
14. Podda GM, Pugliano M, Casazza G, et al. Measurement of platelet count with different anticoagulants in thrombocytopenic patients and healthy subjects: accuracy and stability over time. Haematologica 2019; 104 (12): e570-2. https://doi.org/10.3324/haematol.2019.222265
15. Lancé MD, van Oerle R, Henskens YMC, et al. Do we need time adjusted mean platelet volume measurements? Lab Hematol 2010; 16 (3): 28-31. https://doi.org/10.1532/LH96.10011
16. Dastjerdi MS, Emami T, Najafian A, et al. Mean platelet volume measurement, EDTA or citrate? Hematology 2006; 11 (5): 317-9. https://doi.org/10.1080/10245330600954163
17. Koh KR, Yamane T, Ohta K, et al. Pathophysiological significance of simultaneous measurement of reticulated platelets, large platelets and serum thrombopoietin in non-neoplastic thrombocytopenic disorders. Eur J Haematol 1999; 63 (5): 295-301. https://doi.org/10.1111/j.1600-0609.1999.tb01131.x
18. Yan M, Malinowski AK, Shehata N. Thrombocytopenic syndromes in pregnancy. Obstet Med 2016; 9 (1): 15-20. https://doi.org/10.1177/1753495X15601937
19. Pishko AM, Marshall AL. Thrombocytopenia in pregnancy. Hematology Am Soc Hematol Educ Program 2022; 2022 (1): 303-11. https://doi.org/10.1182/hematology.2022000375
20. Parnas M, Sheiner E, Shoham-Vardi I, et al. Moderate to severe thrombocytopenia during pregnancy. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2006; 128 (1-2): 163-68. https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2005.12.031
21. Subtil SFC, Mendes JMB, Areia ALF de A, et al. Update on thrombocytopenia in pregnancy. Rev Bras Ginecol Obstet 2020; 42 (12): 834-40. https://doi.org/10.1055/s-0040-1721350
22. Dahlstrøm BL, Nesheim BI. Post partum platelet count in maternal blood. Acta Obstet Gynecol Scand 1994; 73 (9): 695-7. https://doi.org/10.3109/00016349409029405
23. Sankaran S, Robinson SE. Immune thrombocytopenia and pregnancy. Obstet Med. 2011; 4 (4): 140-6. https://doi.org/10.1258/om.2011.110025
24. Waghmare BV, Jajoo S. Navigating primary immune thrombocytopenia during pregnancy: Management strategies and considerations: A comprehensive review. Cureus 2024; 16 (8): e67284. https://doi.org/10.7759/cureus.67284
25. Zhang H, Shi L, Shang H, et al. Immune thrombocytopenic purpura and maternal and neonatal outcomes during pregnancy: A systematic review and meta-analysis. Am J Reprod Immunol 2024; 92 (5): e70008. https://doi.org/10.1111/aji.70008
26. Xu X, Liang M-Y, Wang Y-L, et al. Lower-dose corticosteroid therapy in severe immune thrombocytopenia during pregnancy: The comparable efficacy and lower incidence of maternal complications. Front Pharmacol 2022; 13: 983734. https://doi.org/10.3389/fphar.2022.983734
27. Zhou F, Xu T, Deng C, et al. Severe thrombocytopenia in pregnancy: A case series from west China. Clin Exp Med 2019; 19 (4): 495-503. https://doi.org/10.1007/s10238-019-00575-6
28. Borhany M, Abid M, Zafar S, et al. Thrombocytopenia in pregnancy: Identification and management at a reference center in Pakistan. Cureus 2022; 14 (3): e23490. https://doi.org/10.7759/cureus.23490
29. Fogerty AE, Kuter DJ. How I treat thrombocytopenia in pregnancy. Blood 2024; 143 (9): 747-56. https://doi.org/10.1182/blood.2023020726
30. Sun D, Shehata N, Ye XY, et al. Corticosteroids compared with intravenous immunoglobulin for the treatment of immune thrombocytopenia in pregnancy. Blood 2016; 128 (10): 1329-35. https://doi.org/10.1182/blood-2016-04-710285
31. Rosa María RN, Laura RL, Ángeles PB, et al. Use of Romiplostim during pregnancy as a rescue therapy in primary immune thrombocytopenia: Literature review and case description. Platelets 2020; 31 (3): 403-6. https://doi.org/10.1080/09537104.2019.1615613
32. Rottenstreich A, Bussel JB. Treatment of immune thrombocytopenia during pregnancy with thrombopoietin receptor agonists. Br J Haematol. 2023; 203 (5): 872-85. https://doi.org/10.1111/bjh.19161
33. Howaidi J, AlRajhi AM, Howaidi A, et al. Use of thrombopoietin receptor agonists in pregnancy: A review of the literature. Hematol Oncol Stem Cell Ther 2022; 15 (1) : 1-6. https://doi.org/10.1016/j.hemonc.2021.05.004
34. Tomasello R, Giordano G, Romano F, et al. Immune thrombocytopenia in antiphospholipid syndrome: Is it primary or secondary? Biomedicines 2021; 9 (9): 1170. https://doi.org/10.3390/biomedicines9091170

35. Knight JS, Branch DW, Ortel TL. Antiphospholipid syndrome: advances in diagnosis, pathogenesis, and management. BMJ 2023; 380: e069717. https://doi.org/10.1136/bmj-2021-069717
36. Branch DW, Lim MY. How I diagnose and treat antiphospholipid syndrome in pregnancy. Blood 2024; 143 (9): 757-68. https://doi.org/10.1182/blood.2023020727
37. Castro-Gutierrez A, Young K, Bermas BL. Pregnancy and management in women with rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus, and obstetric antiphospholipid syndrome. Rheum Dis Clin North Am 2022; 48 (2): 523-35. https://doi.org/10.1016/j.rdc.2022.02.009
38. Jin J, Xu X, Hou L, et al. Thrombocytopenia in the first trimester predicts adverse pregnancy outcomes in obstetric antiphospholipid syndrome. Front Immunol 2022; 13: 971005. https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.971005
39. Gupta M, Feinberg BB, Burwick RM. Thrombotic microangiopathies of pregnancy: Differential diagnosis. Pregnancy Hypertens 2018; 12: 29-34. https://doi.org/10.1016/j.preghy.2018.02.007
40. Mannem C, Saher T, Ramdas GB. Traversing their path to the peripheral smear: The journey of traumatized red blood cells. J Lab Physicians 2023; 15 (3): 437-42. https://doi.org/10.1055/s-0043-1764481
41. Roose E, Veyradier A, Vanhoorelbeke K. Insights into ADAMTS13 structure: impact on thrombotic thrombocytopenic purpura diagnosis and management. Curr Opin Hematol 2020; 27 (5): 320-6. https://doi.org/10.1097/MOH.0000000000000602
42. Fakhouri F, Scully M, Provôt F, et al. Management of thrombotic microangiopathy in pregnancy and postpartum: report from an international working group. Blood 2020; 136 (19): 2103-17. https://doi.org/10.1182/blood.2020005221
43. Fakhouri F. Pregnancy-related thrombotic microangiopathies: Clues from complement biology. Transfus Apher Sci 2016; 54 (2): 199-202. https://doi.org/10.1016/j.transci.2016.04.009
44. Lim MY, Abou-Ismail MY, Branch DW. Differentiating and managing rare thrombotic microangiopathies during pregnancy and postpartum. Obstet Gynecol 2023; 141 (1): 85-108. https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000005024
45. Urra M, Lyons S, Teodosiu CG, et al. Thrombotic microangiopathy in pregnancy: Current understanding and management strategies. Kidney Int Rep 2024; 9 (8): 2353-71. https://doi.org/10.1016/j.ekir.2024.05.016
46. Parepalli A, Sarode R, Kumar S, et al. Antiphospholipid syndrome and catastrophic antiphospholipid syndrome: A comprehensive review of pathogenesis, clinical features, and management strategies. Cureus 2024; 16 (8): e66555. https://doi.org/10.7759/cureus.66555
47. Rodríguez-Pintó I, Espinosa G, Cervera R. Catastrophic APS in the context of other thrombotic microangiopathies. Curr Rheumatol Rep 2015; 17 (1): 482. https://doi.org/10.1007/s11926-014-0482-z
48. Moyon Q, Mathian A, Papo M, et al. Antiphospholipid patients admitted in the intensive care unit: What must the rheumatologist know? Curr Rheumatol Rep 2024; 26 (7): 269-77. https://doi.org/10.1007/s11926-024-01148-7

REQUISITO PARA AUTORES

ORCID es un proyecto que tiene por objetivo proporcionar un identificador único y permanente para cada investigador, para evitar errores y confusiones en los nombres de los autores, en el momento de identificar su producción científica y poder distinguir claramente sus publicaciones.

Por lo anterior, es requisito la inclusión de este identificador de autores en todos los artículos enviados para publicación en Ginecología y Obstetricia de México.

https://doi.org/10.24245/gom.v94id.11126