

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

## Θρομβοπενία στην Κύηση

Δ. Μητσάκου, Σ. Κουβελάς, Γ. Κοντόπουλος

Μαιευτική & Γυναικολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

### ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η θρομβοπενία αποτελεί τη δεύτερη συχνότερη αιματολογική διαταραχή στην κύηση. Στο μεγαλύτερο ποσοστό των περιπτώσεων ο μαιευτήρας-γυναικολόγος καλείται να διαχειριστεί ήπιες θρομβοπενίες. Στις σπάνιες ωστόσο περιπτώσεις που η θρομβοπενία είναι σοβαρή τα πράγματα περιπλέκονται. Η διαφορική διάγνωση της θρομβοπενίας θα πρέπει να περιλάβει παθήσεις που σχετίζονται αποκλειστικά με την κύηση, αλλά και παθήσεις που μπορεί να προϋπήρχαν αυτής. Ανεξάρτητα από το αίτιο, είναι σημαντική η στενή παρακολούθηση της εγκύου, προκειμένου να υπάρξει άμεση παρέμβαση και έγκαιρη θεραπεία για την ομαλή εξέλιξη της εγκυμοσύνης και του τοκετού. Στόχος της παρούσας εργασίας είναι μια σύντομη βιβλιογραφική ανασκόπηση των αιτιών της θρομβοπενίας της κύησης που σχετίζονται με αυτήν.

*Λέξεις ευρετηρίου:* θρομβοπενία κύησης, καλοήθης θρομβοπενία κύησης, ιδιοπαθής θρομβοπενία

---

Δ. Μητσάκου, Σ. Κουβελάς, Γ. Κοντόπουλος. Θρομβοπενία στην Κύηση. Επιστημονικά Χρονικά 2021; 26(2): 273-281

---

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η θρομβοπενία αποτελεί τη δεύτερη συχνότερη αιματολογική διαταραχή της κύησης [1] μετά τη σιδηροπενική αναιμία. Εκδηλώνεται κυρίως στο 2<sup>ο</sup> και 3<sup>ο</sup> τρίμηνο και παρουσιάζεται στο 7-11% του συνόλου των κήσεων [2]. Για να υφίσταται η θρομβοπενία, ο αριθμός των αιμοπεταλίων θα πρέπει να είναι μικρότερος από 150.000/mm<sup>3</sup> [3].

Μελέτες σε εγκυμονούσες δείχνουν ότι ο αριθμός των αιμοπεταλίων αναμένεται φυσιολογικά να μειωθεί στο σύνολο των κήσεων [4]. Αποδεδειγμένα ο αριθμός των αιμοπεταλίων είναι μεγαλύτερος στο πρώτο

τρίμηνο της εγκυμοσύνης και σταδιακά μειώνεται, φτάνοντας τη χαμηλότερη τιμή του στο τέλος του τρίτου τριμήνου και στον τοκετό. Σύμφωνα με τις έρευνες η μείωση αυτή φτάνει το 10-13% [1]. Επομένως σε γυναίκες με χαμηλές, αλλά εντός φυσιολογικών ορίων, τιμές αιμοπεταλίων είναι αναμενόμενη μια πτώση της τάξης του 10% χωρίς αυτό να συνδέεται με σοβαρές επιπτώσεις στην υγεία της μητέρας και στον τρόπο διεξαγωγής του τοκετού. Κατά τη διάρκεια της λοχείας ο αριθμός των αιμοπεταλίων επανέρχεται στα προ της κύησης επίπεδα.

## ΑΙΤΙΑ ΘΡΟΜΒΟΠΕΝΙΑΣ

Τα αίτια της θρομβοπενίας (Πίνακας 1) μπορεί να σχετίζονται αποκλειστικά με την κύηση ή σπανιότερα να αποτελούν καταστάσεις που προϋπήρχαν της κύησης και αναζωπυρώνονται ή εκδηλώνονται σε μεγαλύτερο βαθμό κατά τη διάρκεια αυτής, λόγω της φυσιολογικής ανοσοκαταστολής που επικρατεί [5].

Σχετιζόμενα με την κύηση	Μη σχετιζόμενα με την κύηση
1. Καλοήθης θρομβοπενία της κύησης (GT)	1. Συγγενής θρομβοπενία
2. Αυτοάνοση Θρομβοπενική Πορφύρα (ITP)	2. Τύπου ΙΙΒ νόσος von Willebrand
3. Προεκλαμψία - Εκλαμψία (PEC)	3. Διάχυτη Ενδοαγγειακή Πήξη
4. Σύνδρομο HELLP	4. Θρομβωτική Θρομβοπενική Πορφύρα - Ουραιμικό αιμολυτικό σύνδρομο (TTP / HUS)
5. Οξύ λιπώδες ήπαρ της κύησης	5. Συστηματικός Ερυθματώδης Λύκος
	6. Αντιφωσφολιπδικό σύνδρομο
	7. Ιογενείς λοιμώξεις
	8. Διαταραχές του μυελού των οστών

**Πίνακας 1.** Αίτια Θρομβοπενίας.

## ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΑ ΜΕ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ ΑΙΤΙΑ ΘΡΟΜΒΟΠΕΝΙΑΣ

### Καλοήθης θρομβοπενία της κύησης (GT)

Η πιο συχνή αιτία θρομβοπενίας στην κύηση είναι η καλοήθης θρομβοπενία της κύησης, η οποία παρουσιάζεται στο 5-8% των κυήσεων και αποτελεί το 75% του συνόλου των θρομβοπενιών στην κύηση [1]. Η καλοήθης θρομβοπενία της κύησης δε σχετίζεται με θρομβοπενία στο έμβρυο, ενώ στις περισσότερες περιπτώσεις ο αριθμός των

αιμοπεταλίων κυμαίνεται μεταξύ 130.000-149.000/mm<sup>3</sup> έχοντας αμυδρή επίδραση στην υγεία της μητέρας [1,6].

Η καλοήθης θρομβοπενία της κύησης είναι θρομβοπενία που παρουσιάζεται μετά τα μέσα του 2ου τριμήνου και κυρίως στο 3ο τρίμηνο της κύησης [6], σε γυναίκες που προηγουμένως δεν παρουσίαζαν θρομβοπενία - εκτός από καλοήθη θρομβοπενία της κύησης σε προηγούμενη εγκυμοσύνη.

Ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός της καλοήθους θρομβοπενίας της κύησης είναι άγνωστος [1]. Διάφοροι μηχανισμοί [7] έχουν προταθεί όπως:

1. αιμοαραιώση
2. αυξημένη κάθαρση των αιμοπεταλίων στην κυκλοφορία του πλακούντα
3. ανοσολογικοί μηχανισμοί
4. ενεργοποίηση του μηχανισμού της πήξης αλλά και της ινωδολύσης στα πλαίσια της υπερπηκτικότητας της κύησης.

Στις ασυμπτωματικές εγκύους με αριθμό αιμοπεταλίων  $>100.000/\text{mm}^3$  δεν απαιτείται θεραπεία παρά μόνο συστηματική παρακολούθησή τους με μηνιαία μέτρηση του αριθμού των αιμοπεταλίων [5]. Αν ο αριθμός των αιμοπεταλίων πέσει κάτω από τις  $100.000/\text{mm}^3$  η διάγνωση της καλοήθους θρομβοπενίας της κύησης θα πρέπει να τίθεται υπό αμφισβήτηση, καθώς μόλις στο 1-5% των περιπτώσεων καλοήθους θρομβοπενίας της κύησης συναντάμε τόσο χαμηλές τιμές. Φυσιολογικά αναμένεται σε έναν με δύο μήνες μετά τον τοκετό ο αριθμός των αιμοπεταλίων να επανέλθει σε φυσιολογικά επίπεδα, γι' αυτό και συστήνεται η μέτρησή τους 6 εβδομάδες μετά τον τοκετό.

### **Αυτοάνοση Θρομβοπενική Πορφύρα (ITP)**

Η αυτοάνοση θρομβοπενική πορφύρα-ITP αποτελεί μια αυτοάνοση κατάσταση που χαρακτηρίζεται από την παραγωγή αυτοαντισωμάτων έναντι των αιμοπεταλίων και καταστροφή αυτών στο δικτυο-ενδοθηλιακό σύστημα [7]. Επιπλέον περιπου

1/1.000 έως 1/10.000 κήσεις [1] και είναι υπεύθυνη για το 1-4% του συνόλου των θρομβοπενιών στην κύηση [2]. Σε αντίθεση με την καλοήγη θρομβοπενία της κύησης που παρουσιάζεται κυρίως στο 3<sup>ο</sup> τρίμηνο, η αυτοάνοση θρομβοπενική πορφύρα εκδηλώνεται στο 1<sup>ο</sup> τρίμηνο και στις αρχές του 2<sup>ου</sup> τριμήνου και ως εκ τούτου αποτελεί την κύρια αιτία θρομβοπενίας που συμβαίνει σε πρώιμα στάδια της κύησης. Ωστόσο η ITP είναι 100 φορές λιγότερο συχνή από τη θρομβοπενία της κύησης [1],[2].

Ο βασικός παθογενετικός μηχανισμός στην ITP είναι η καταστροφή των αιμοπεταλίων μέσω κυκλοφορούντων αυτοαντισωμάτων τα οποία στρέφονται έναντι των γλυκοπρωτεϊνών IIb-IIIa και Ib-IX της μεμβράνης των αιμοπεταλίων [7]. Τα καλυμμένα με αυτοαντισώματα αιμοπετάλια καταστρέφονται κυρίως στη μικροκυκλοφορία του σπλήνα, όπου συνδέονται με τα μακροφάγα που φέρουν τους αντίστοιχους Fc υποδοχείς. Στην απομάκρυνσή τους από την κυκλοφορία συμμετέχουν και άλλα όργανα και ιστοί του δικτυοενδοθηλιακού συστήματος (ΔΕΣ) [7]. Η επιβίωση των αιμοπεταλίων στην ITP είναι μειωμένη. Η παραγωγή τους, αν και θα περίμενε κανείς ότι είναι αυξημένη, σε ορισμένες περιπτώσεις φαίνεται να είναι περιορισμένη. Αυτό συμβαίνει είτε διότι τα νέα αιμοπετάλια μόλις παράγονται καλύπτονται από αυτοαντισώματα και καταστρέφονται από μακροφάγα του μυελού ή διότι τα αυτοαντισώματα στρέφονται και κατά των μεγακαρυοκυττάρων. Η θρομβοποιητίνη, η οποία συνδέεται με τα μεγακαρυοκύτταρα και είναι υπεύθυνη για τη διαφοροποίησή τους, βρίσκεται σε φυσιολογικά ή μόνο

ελαφρώς αυξημένα επίπεδα παρά τον χαμηλό αριθμό αιμοπεταλίων [7].

Οι περισσότερες γυναίκες με ΙΤΡ θα εκδηλώσουν ήπια προς μέτρια θρομβοπενία [1] και υπολογίζεται ότι το 30-35% των γυναικών αυτών θα χρειαστεί κάποιο είδος θεραπείας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης [1]. Όταν απαιτείται ιατρική θεραπευτική παρέμβαση, δηλαδή σε εμφάνιση βαριάς θρομβοπενίας με αυξημένη πιθανότητα σοβαρών αιμορραγικών εκδηλώσεων, αγωγή πρώτης γραμμής αποτελούν τα κορτικοστεροειδή και η γ-σφαιρίνη [3]. Σπάνια αλλά υπαρκτή είναι η πιθανότητα η νόσος να είναι ανθεκτική στην παραπάνω θεραπεία, οπότε και στη φαρέτρα της αντιμετώπισης προστίθεται η πιθανότητα σπληνεκτομής [3,7].

### **Προεκλαμψία - Εκλαμψία (PEC)**

Η προεκλαμψία και η εκλαμψία αποτελούν υπερτασικές διαταραχές της κύησης που εκδηλώνονται μετά την 20η εβδομάδα της κύησης [3]. Αποτελούν το δεύτερο σε συχνότητα αίτιο της θρομβοπενίας στην κύηση κατά την διάρκεια του τρίτου τριμήνου και ευθύνονται για το 21% του συνόλου των περιπτώσεων [5,7].

Η προεκλαμψία χαρακτηρίζεται από υπέρταση, οίδημα και λευκωματουρία, ενώ εκλαμψία είναι η εμφάνιση σπασμών ή και άλλων νευρολογικών σημείων [3,5]. Η νόσος συχνά συνοδεύεται από ποικίλης βαρύτητας νεφρική βλάβη [5], ενώ μπορεί να επιπλακεί με διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη. Η προεκλαμψία έχει επίπτωση 5-10% επί όλων

των κύσεων, είναι συχνότερη στην πρωτοτόκο, συνήθως συμβαίνει στο τρίτο τρίμηνο και λύεται με τον τοκετό [7]. Θρομβοπενία εμφανίζεται σε 15% των περιπτώσεων ενώ σπάνια εμφανίζεται και μικροαγγειοπαθητική αιμολυτική αναιμία [7].

Η θρομβοπενία της προεκλαμψίας και της εκλαμψίας οφείλεται στη θρομβωτική μικροαγγειοπάθεια που επιπλέκει τη νόσο και οδηγεί σε τραυματισμό του ενδοθηλίου προκαλώντας υπερκατανάλωση των αιμοπεταλίων για σχηματισμό αιμοπεταλιακών θρόμβων σε επίπεδο μικροκυκλοφορίας [1,3].

Η θεραπεία της νόσου είναι ο τοκετός [3]. Μετά την έξοδο του πλακούντα η επιδείνωση της κλινική εικόνας της γυναίκας υποστρέφει και αποτρέπονται οι κίνδυνοι και οι επιπλοκές για τη μητέρα και το έμβryo. Ο χρόνος του τοκετού θα εξαρτηθεί από την ηλικία της κύησης, τη σοβαρότητα της νόσου και την κατάσταση της μητέρας και του εμβρύου [3]. Η μετάγγιση με αιμοπετάλια είναι απαραίτητη σε ασθενείς με ενεργό αιμορραγία ή σε ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε καισαρική τομή. Στόχος είναι τα αιμοπετάλια της γυναίκας να ξεπερνούν τις 50.000/mm<sup>3</sup> [5]. Ωστόσο, η μετάγγιση είναι μια προσωρινή λύση αφού τα αιμοπετάλια θα συνεχίσουν να υπερκαταναλώνονται [5]. Η χρήση κορτικοστεροειδών ίσως να βελτιώνει τα επίπεδα των αιμοπεταλίων, ωστόσο οι μελέτες δείχνουν ότι δε βελτιώνουν τη μητρική επιβίωση [6]. Η μείωση των αιμοπεταλίων μπορεί να συνεχιστεί για 24 έως 48 ώρες μετά τον τοκετό, όμως ο αριθμός τους αυξάνεται ραγδαία αμέσως μετά [5].

<b>Διάγνωση HELLP</b>
α. χαρακτηριστική εικόνα σχιστοκυττάρων στο επίχρισμα περιφερικού αίματος
β. αύξησης της LDH >600 IU/L
γ. αύξησης της ολικής χολερυθρίνης >1,2 mg/dL
δ. αιμοπετάλια <100.000/ mm <sup>3</sup>
ε. αύξηση της AST >70 IU/L
<b>Εργαστηριακές εξετάσεις ρουτίνας</b>
α. έλεγχος ηπατικής λειτουργίας
β. γενική αίματος
γ. έλεγχος πήκτικού μηχανισμού
δ. έλεγχος νεφρικής λειτουργίας
<b>Διάχυτη ενδαγγειακή πήξη</b>
α. αιμοπετάλια <100.000/ mm <sup>3</sup>
β. ινωδογόνο <300 mg/dl
γ. παράταση του χρόνου προθρομβίνης $\geq$ 14 δευτερόλεπτα
δ. χρόνος μερικής προθρομβίνης $\geq$ 40 δευτερόλεπτα
ε. προϊόντα διάσπασης ινώδους >40 $\mu$ g/dl
<b>Οξεία νεφρική ανεπάρκεια</b>
ολιγουρία ή ανουρία με σοβαρή νεφρική δυσλειτουργία (κάθαρση κρεατινίνης $\leq$ 20 mL/λεπτό)

**Πίνακας 2.** Εργαστηριακά ευρήματα συνδρόμου HELLP [6].

### **Σύνδρομο HELLP**

Το σύνδρομο HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets) αποτελεί μια σοβαρή συστηματική επιπλοκή της κύησης. Επιπλέκει κάτω από το 1% των κυήσεων, ενώ

σε ένα 10-20% προηγείται η προεκλαμψία-εκλαμψία [3]. Το σύνδρομο εμφανίζεται συνηθέστερα μεταξύ 28ης και 36ης εβδομάδας, αλλά τα συμπτώματά του μπορεί να παραμείνουν μέχρι και την πρώτη

εβδομάδα της λοχείας [3]. Κλινικά χαρακτηρίζεται από κοιλιακό άλγος κυρίως δεξιού υποχονδρίου και εμέτους [7]. Στο 85% παρουσιάζεται επίσης υπέρταση και πρωτεϊνουρία.

Η διάγνωση στηρίζεται εκτός από την κλινική συμπτωματολογία στην παρουσία (Πίνακας 2) [7]:

1. Μικροαγγειοπαθητικής αιμολυτικής αναιμίας με παρουσία σχιστοκυττάρων
2. Θρομβοπενίας ( $<100.000/\text{mm}^3$ )
3. Αύξησης της ολικής χολερυθρίνης ( $>1,2 \text{ mg/dL}$ )
4. Αύξησης της LDH ( $>600 \text{ IU/L}$ )
5. Αύξηση της AST ( $>70 \text{ IU/L}$ ).

Το σύνδρομο εμφανίζει τυπικά ηπατική βλάβη, ενώ μπορεί να υπάρχει συμμετοχή του νεφρού, του κεντρικού νευρικού συστήματος και του πνεύμονα στα πλαίσια πολυοργανικής ανεπάρκειας, ενώ τέλος μπορεί να επιπλακεί με ΔΕΠ [7].

Η θρομβοπενία στο σύνδρομο HELLP οφείλεται, όπως και στην προεκλαμψία - εκλαμψία, στη θρομβωτική μικροαγγειοπάθεια που επιπλέκει τη νόσο, δηλαδή την ιστική βλάβη που χαρακτηρίζεται από προσβολή του αγγειακού τοιχώματος των αρτηριολίων και των τριχοειδών, και την επακόλουθη θρόμβωση στο επίπεδο των αγγείων αυτών.

### Οξύ Λιπώδες Ήπαρ της κύησης - AFLP

Το οξύ λιπώδες ήπαρ της κύησης αποτελεί μια σπάνια -περίπου 1/7.000 έως 1/15.000

κύησης - αλλά επείγουσα επιπλοκή της κύησης, που χωρίς έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση μπορεί να οδηγήσει στο θάνατο της μητέρας και του εμβρύου [8]. Εμφανίζεται στο 3<sup>ο</sup> τρίμηνο της κύησης και σε ένα 20% κατά τη διάρκεια της λοχείας [8]. Οφείλεται σε μικροαγγειακές λιπώδεις διηθήσεις του ήπατος που οδηγούν σε ηπατική ανεπάρκεια [3]. Κλινικά εμφανίζονται ναυτία, έμετοι και κοιλιακό άλγος, ενώ στο 1/3 των ασθενών διαγιγνώσκεται και προεκλαμψία. Η διάγνωση βασίζεται στα κριτήρια του Swansea (Πίνακας 3). Παρουσία 6 κριτηρίων έχει θετική προγνωστική αξία για ηπατική μικροαγγειακή στεάτωση στο 85%.

Η παθοφυσιολογία του συνδρόμου δεν είναι πλήρως κατανοητή, φαίνεται ωστόσο ότι είναι γονιδιακά τα αίτια. Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα αυξάνονται φυσιολογικά κατά τη διάρκεια της κύησης, πιθανότατα για να υποστηρίξουν την εμβρυϊκή ανάπτυξη. Στο AFLP φαίνεται ότι επικρατεί παθολογικός μεταβολισμός των λιπαρών οξέων από τη μητέρα, λόγω διαταραχής της μιτοχονδριακής β-οξειδωσης. Η ομόζυγη ή ετερόζυγη έλλειψη του ενζύμου LCHAD (3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenase) ή πιο σπάνια άλλων ενζύμων που εμπλέκονται στο μεταβολισμό των λιπαρών οξέων, έχει σαν αποτέλεσμα τα λιπαρά οξέα του εμβρύου να συσσωρεύονται στην κυκλοφορία της μητέρας και τελικά να εναποτίθενται στο ήπαρ της [3]. Σε έμβρυα με ανεπάρκεια του LCHAD, δηλαδή ομόζυγα, οι ετερόζυγες μητέρες τους έχουν 79% πιθανότητα να αναπτύξουν οξύ λιπώδες ήπαρ της κύησης ή σύνδρομο HELLP [3].

Παρά το γεγονός ότι η θρομβοπενία δεν ανήκει στα διαγνωστικά κριτήρια του

Εμετοί
Κοιλιακό άλγος
Πολυδιψία/πολυουρία
Εγκεφαλοπάθεια
Υπερχοληρυθριναιμία > 0.8 mg/dl
Υπογλυκαιμία
Λευκοκυττάρωση > 11.000/mm <sup>3</sup>
Υπερουριχαιμία
Αμμωνία > 42 IU/L
Ασκίτης ή bright liver στο U/S ήπατος
Τρανσαμινασαιμία > 42 IU/L
Διαταραχή νεφρικής λειτουργίας
PT > 14 ή aPTT > 34
Μικροαγγειακή στεάτωση στη βιοψία

**Πίνακας 3.** Κριτήρια Swansea.

συνδρόμου, το οξύ λιπώδες ήπαρ της κήσης αποτελεί αίτιο θρομβοπενίας. Ωστόσο, σοβαρή θρομβοπενία παρουσιάζεται σπάνια [3] και αυτό στα πλαίσια της διάχυτης ενδαγγειακής πήξης που επιπλέκει το AFLP.

#### **ΜΗ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΑ ΜΕ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ ΑΙΤΙΑ ΘΡΟΜΒΟΠΕΝΙΑΣ**

Η θρομβοπενία κατά τη διάρκεια της κήσης μπορεί να σχετίζεται με καταστάσεις που προϋπήρχαν της κήσης και δε σχετίζονται με

αυτήν. Η συγγενής θρομβοπενία, τα αυτοάνοσα νοσήματα όπως ο συστηματικός ερυθματώδης λύκος και το αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο, οι ιογενείς λοιμώξεις όπως η λοίμωξη από τον κυτταρομεγαλοϊό (CMV), τον ιό Epstein Barr (EBV), τον ιό της ηπατίτιδας C (HCV) ή τον HIV, η διάχυτη ενδαγγειακή πήξη, η θρομβωτική θρομβοπενική πορφύρα-ουραιμικό αιμολυτικό σύνδρομο, η τύπου ΠΒ νόσος von Willebrand αλλά και διαταραχές του μυελού των οστών ανήκουν σε αυτά τα αίτια [6]. Πιο σπάνια, η θρομβοπενία μπορεί

να οφείλεται σε διατροφικές ανεπάρκειες, όπως η σοβαρή έλλειψη φυλλικού οξέος ή βιταμίνης B12, σε λήψη φαρμάκων όπως οι σουλφοναμίδες, η κινιδίνη ή η ηπαρίνη ή σε κατάχρηση οινόπνεύματος [7]. Οι μη σχετιζόμενες με την κύηση αιτίες

θρομβοπενίας είναι σπανιότερες και συνήθως η γυναίκα γνωρίζει ότι πάσχει από αυτές, μπορεί όμως να εμφανιστούν για πρώτη φορά κατά τη διάρκεια της κύησης, γι'αυτό και πρέπει να συμπεριλαμβάνονται απαραίτητα στη διαφορική διάγνωση.

---

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Fogerty AE. Thrombocytopenia in Pregnancy: Mechanisms and Management. *Transfus Med Rev.* 2018 Oct;32(4):225-229.
2. Eslick R, McLintock C. Managing ITP and thrombocytopenia in pregnancy. *Platelets.* 2020;31(3):300-306.
3. Pishko AM, Levine LD, Cines DB. Thrombocytopenia in pregnancy: Diagnosis and approach to management. *Blood Rev.* 2020 Mar;40:100638.
4. Yeh J. Prevalence of Thrombocytopenia during Pregnancy. *NEJM Resident 360o.* 2018 Available from:<https://resident360.nejm.org/from-pages-to-practice/prevalence-of-thrombocytopenia-during-pregnancy> [Accessed 11th July 2018]
5. Subtil SFC, Mendes JMB, Areia ALFA, Moura JPAS. Update on Thrombocytopenia in Pregnancy. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2020 Dec;42(12):834-840.
6. Portis R, Jacobs MA, Skerman JH, Skerman EB. HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) pathophysiology and anesthetic considerations. *AANA J.* 1997 Feb;65(1):37-47.
7. Matsouka C, Stamelou A, Koulieris E, Immune Thrombocytopenia and pregnancy. *Haema.* 2010;1(2):157-162
8. Mahardika PGAS, Prabawa A, Suardana K. Acute fatty liver of pregnancy: A case report. *Intisari Sains Medis.* 2020;1(2):835-838.



REVIEW

## *Thrombocytopenia in pregnancy*

D. Mitsakou, S. Kouvelas, G. Kontopoulos

Obstetrics and Gynecology Department, General Hospital of Larisa, Greece

### ABSTRACT

Thrombocytopenia is the second most common hematologic issue during pregnancy. In most of those cases, obstetricians should encounter mild thrombocytopenias. But when thrombocytopenia is severe things get quite challenging. Differential diagnosis should include both pregnancy related causes as well as causes that are independent of pregnancy. Regardless of the cause, it is very important that the pregnant woman gets a close monitoring from her obstetrician, in order for immediate action to be taken and therapy when it is needed. The aim of the present study is to make a brief literature review with regards to the causes of thrombocytopenia during gestation that are pregnancy related.

*Keywords:* Thrombocytopenia in pregnancy, benign gestational thrombocytopenia, autoimmune thrombocytopenia

---

D. Mitsakou, S. Kouvelas, G. Kontopoulos. Thrombocytopenia in pregnancy. *Scientific Chronicles* 2021; 26(2): 273-281

---