



Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), enero-febrero 2026,
Volumen 10, Número 1.

https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v10i1

REFRACTARIEDAD PLAQUETARIA EN PACIENTE PEDIÁTRICO CON ANEMIA APLÁSICA IDIOPÁTICA: REPORTE DE UN CASO

**PLATELET REFRACTORINESS IN A PEDIATRIC PATIENT WITH
IDIOPATHIC APLASTIC ANEMIA: A CASE REPORT**

Naomy Paulette Moreno Jaramillo
Hospital de niños Roberto Gilbert Elizalde

María Belén Dueñas Jaramillo
Hospital de niños Roberto Gilbert Elizalde

Robinson Rolando Ramírez Ruiz
Hospital de niños Roberto Gilbert Elizalde

DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v10i1.22694

Refractariedad Plaquetaria en Paciente Pediátrico con Anemia Aplásica Idiopática: Reporte de un Caso

Naomy Paulette Moreno Jaramillo¹naomoreno05@gmail.com<https://orcid.org/0009-0009-8968-6910>

Hospital de niños Roberto Gilbert Elizalde

María Belén Dueñas Jaramillobelen261192@hotmail.com<https://orcid.org/0009-0007-6276-7011>

Hospital de niños Roberto Gilbert Elizalde

Robinson Rolando Ramírez Ruiztetrarobin@hotmail.es<https://orcid.org/0000-0002-5125-9528>

Hospital de niños Roberto Gilbert Elizalde

RESUMEN

La anemia aplásica muy severa es un trastorno hematológico infrecuente en la edad pediátrica, caracterizado por pancitopenia y médula ósea hipocelular, frecuentemente de origen idiopático e inmunomediado. Se presenta el caso de un paciente masculino de 6 años con diagnóstico de anemia aplásica idiopática muy severa, con mala respuesta al tratamiento inmunosupresor con ciclosporina y dos esquemas secuenciales de ATG (conejo y equina). Durante la evolución hospitalaria. Paciente ha requerido múltiples transfusiones de hemocomponentes con mayor frecuencia concentrado de plaquetas desarrollando refractariedad plaquetaria, lo que requirió uso de inmunoglobulinas intravenosa. Presentó múltiples complicaciones asociadas: bradicardia, enfermedad del suero, infecciones bacterianas graves y sobrecarga férrica secundaria a politransfusiones. Dada la persistencia de citopenia severas y la ausencia de respuesta terapéutica sostenida, se indicó tipificación HLA, identificando un hermano 100 % compatible, indicando trasplante de célula progenitoras hematopoyénicas. Este caso resalta la importancia del reconocimiento temprano de la falla terapéutica en anemia aplásica y la necesidad de considerar opciones curativas como el trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos en pacientes sin respuesta a inmunosupresores. Asimismo, enfatiza el papel de terapias emergentes como eltrombopag en casos refractarios, uso oportuno de hemocomponentes en pacientes con factores de riesgo para evitar refractariedad plaquetaria.

Palabras clave: anemia aplásica, trombocitopenia refractaria, timoglobulina

¹ Autor principal

Correspondencia: naomoreno05@gmail.com

Platelet Refractoriness in a Pediatric Patient with Idiopathic Aplastic Anemia: A Case Report

ABSTRACT

Severe aplastic anemia is a rare hematologic disorder in children, characterized by pancytopenia and hypocellular bone marrow, often of idiopathic and immune-mediated origin. We present the case of a 6-year-old male patient diagnosed with severe idiopathic aplastic anemia, who responded poorly to immunosuppressive therapy with cyclosporine and two sequential regimens of ATG (rabbit and equine). During the hospitalization, the patient required multiple blood transfusions, most frequently platelet concentrate, developing platelet refractoriness, necessitating the use of intravenous immunoglobulins. He presented with multiple associated complications: bradycardia, serum sickness, severe bacterial infections, and iron overload secondary to multiple transfusions. Given the persistence of severe cytopenia and the lack of sustained therapeutic response, HLA typing was indicated, identifying a 100% compatible sibling, indicating a hematopoietic progenitor cell transplant. This case highlights the importance of early recognition of therapeutic failure in aplastic anemia and the need to consider curative options such as allogeneic hematopoietic stem cell transplantation in patients unresponsive to immunosuppressants. It also emphasizes the role of emerging therapies such as eltrombopag in refractory cases, and the timely use of blood components in patients with risk factors to prevent platelet refractoriness.

Keywords: aplastic anemia, refractory thrombocytopenia, thymoglobulin

Artículo recibido 22 diciembre 2025

Aceptado para publicación: 26 enero 2026



INTRODUCCIÓN

La anemia aplásica consiste en una enfermedad poco común en niños, pero de alto impacto, por la severidad de sus manifestaciones y la complejidad de su tratamiento. Se caracteriza por una disminución de todas las líneas celulares en sangre periférica, secundaria a una falla medular, sin que existan infiltrados malignos ni fibrosis. En la mayoría de los casos pediátricos, el origen es idiopático y se ha relacionado con un proceso inmunológico en el cual los propios linfocitos atacan las células madre hematopoyéticas.

El manejo de esta patología incluye, en pacientes sin donante compatible para trasplante, la inmunosupresión con ciclosporina y globulina antitímocítica. Pero no todos los pacientes responden de forma favorable al tratamiento, lo que obliga a buscar otras alternativas terapéuticas. Entre las complicaciones más difíciles de manejar está la refractariedad plaquetaria, especialmente cuando hay múltiples transfusiones previas que generan aloimmunización y reducen la efectividad de los hemocomponentes.

En este artículo se presenta el caso de un niño de seis años con diagnóstico de anemia aplásica idiopática muy severa, con mala respuesta a inmunosupresores y múltiples complicaciones asociadas, entre ellas refractariedad plaquetaria. Se detalla su evolución clínica, los tratamientos utilizados y las decisiones terapéuticas que se tomaron durante su hospitalización. Este caso permite reflexionar sobre los retos que implica el manejo de estos pacientes, sobre todo cuando no se obtiene la respuesta hematológica esperada, y se destaca la importancia de una evaluación oportuna para considerar opciones curativas como el trasplante alogénico cuando hay un donante compatible disponible.

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente estudio corresponde a un reporte de caso clínico de un paciente pediátrico con diagnóstico de anemia plástica idiopática muy severa atendido en el hospital de niños Roberto Gilbert Elizalde. Se emplea un diseño descriptivo y retrospectivo basado en una revisión detallada de la historia clínica evolución hospitalaria resultados de laboratorios procedimientos terapéuticos y complicaciones asociadas durante el periodo de hospitalización y seguimiento ambulatorio.



Selección del caso

Se incluye un paciente masculino de ese año con diagnóstico confirmado de anemia aplásica idiopática muy severa según criterios de Camitta, que presentó refractariedad plaquetaria durante el curso de su tratamiento, su elección se fundamentó en la rareza de la patología en población pediátrica y en la complejidad clínica derivada de la falta de respuesta a inmunosupresores y múltiples transfusiones.

Procedimientos diagnósticos

El diagnóstico se estableció mediante estudios hematológicos y de médula ósea incluyendo biometría hemática seriada, mielograma inmunofenotipo y biopsia de médula ósea. Se evaluó parámetros hematológicos (hemoglobina, hematocrito y plaquetas). Así como la celularidad medular y la proporción del linaje hematopoyéticos. Además se aplicaron criterios internacionales para clasificar la severidad de la anemia aplásica.

Intervenciones terapéuticas

El manejo incluyó inmunosupresión con ciclosporina y esteroides sistémicos administración de factor estimulante de colónias de granulocitos (FECG) y dos esquemas secuenciales de globulina antitímocítica (ATG) de conejo y equina. Ante la refractariedad plaquetaria se administraron inmunoglobulinas intravenosas y transfusiones de concentrados plaquetario irradiados y filtrados, se emplearon medidas de soporte como profilaxis antimicrobiana (Nistatina y Trimetoprim- Sulfametoxazol) y terapia quelante de hielo en el contexto de sobrecarga férrica secundaria a politransfusiones.

Evaluación de la refractariedad plaquetaria

La refractariedad se definió como la ausencia de incremento significativo del recuento plaquetario tras transfusiones repetidas con consumo acelerado en menos de 72 horas se documentó la respuesta transfusional mediante controles seriados de biometría hemática y se consideró la etiología inmunológica en base a la historia de politransfusiones y la sospecha de aloinmunización.

Seguimiento clínico

El paciente fue monitorizado diariamente durante la hospitalización registrando parámetros clínicos, complicaciones asociadas (Infecciones, bradicardia, enfermedad del suero, sobrecarga férrica) y respuesta terapéutica. Posteriormente se realizó seguimiento ambulatorio por el servicio de Hematología

pediátrica incluyendo la tipificación HLA de alta resolución para la evaluación de trasplante de progenitores hematopoyéticos.

Aspectos éticos

El reporte se elaboró respetando los principios de confidencialidad y anonimato del paciente, siguiendo las normas éticas de la declaración de Helsinki y las políticas institucionales para la publicación de casos clínicos.

Presentación de caso

Paciente pediátrico de sexo hombre, de 6 años 5 meses de edad, con antecedente de Anemia aplásica idiopática severa en tratamiento con Ciclosporina y Factor estimulante de colonias de granulocitos. Según sus antecedentes personales: Vacunas completas para la edad según esquema de vacunación nacional. Ameritó hospitalizaciones por 3 ocasiones por síndrome hemorragíparo, con politransfusiones. Inmunofenotipo de médula ósea concluyendo: MO con incremento de linfocitosis T en un 64.54%, y disminución la línea granulocítica neutrofilo (12.08%), no blastos, BMO: porcentaje de tejido hematopoyetico 5%, relación mieloide-eritroide 1:2, serie megacariocítica no se identificó. No se identificaron células neoplásicas. Panhipoplasia severa.

Mielograma: MO hipocelular +++/++++, no infiltración neoplásica. Bajo los criterios de Camitta se diagnóstica de anemia aplásica muy severa (AAMS) se indica terapéutica con inmunosupresión (esteroides/ciclosporina), factor estimulante de colonias de granulocitos.

Acude al servicio de Emergencia del Hospital de Niños Roberto Gilbert Elizalde por presentar cuadro clínico de 36 horas de evolución caracterizado por gingivorragia leve, hematomas y petequias generalizadas más tos emetizante en una ocasión con estrías sanguinolentas y dolor abdominal de leve intensidad. A su llegada al servicio se encuentra taquicárdico (FC 136, >p90), sin datos de sangrado activo. Al examen físico se observan hematomas y petequias generalizadas, lesiones purpúricas en mucosa yugal y estigmas de sangrado a nivel de encías y orofaringe. Por lo que se canaliza vía intravenosa periférica, para administrar líquidos acordes a sus necesidades basales, y se solicitan exámenes de laboratorio.

En los exámenes complementarios se observa anemia moderada (Hemoglobina (Hb) 8,1 g/dl, Hematócrito (Hto) 22,5%) más trombocitopenia severa (plaquetas 1.000 xmm³). Valorado por servicio



de Hematología, quien refiere que al tratarse de un paciente politransfundido sin recuperación de la misma, con consumo en menos de 72 horas, ante esta eventualidad se considera refractariedad plaquetaria probable origen inmune y se indica iniciar inmunoglobulina 600 mg IV por 3 días más transfusión de concentrados de plaquetas 4U/m2 cada 8 horas.

A las 72 horas control de laboratorio con reporte de plaquetas 211000 U/L, se evidencia hemoglobina 6.8 gr/dl, hto 18.8%, posterior se transfunde concentrado de glóbulos rojos en una ocasión, dentro del contexto del paciente, que presenta evolución tórpida con tratamiento de inmunosupresión (ciclosporina/esteroides), recibiendo estos medicamentos por 5 meses, sin tener respuesta deseada, por lo que se decide administrar globulina antitimocítica de conejo como otra opción terapéutica a dosis: 3.8mg/kg/día. Posterior al primer día de administración de Timoglobulina, presentó como efecto secundario hipertensión asintomática. Siguiendo control de biometría con Hb 11.7 gr/dl, hto 32.2%, plaquetas 100.000 u/L. por lo que ante riesgo de consumo plaquetario se solicita filtración e irradiación de plaquetas y se pautó transfusión.

En seguimiento continuo por servicio de Hematología Pediátrica, quien mantuvo manejo de inmunosupresor con ciclosporina y factor estimulantes de colonia, por lo tanto, se agregó nistatina y Trimetopim Sulfametoxazol como profilaxis. A los 14 días de hospitalización se realiza exámenes de control con Biometría Hemática aceptable, plaquetas y hb conservadas, en descenso de bilirrubinas, función de órganos normales, presenta hiperferritinemia (1918), por sobrecarga férrica de politransfusión de concentrados de eritrocitos, bajo este contexto se indicó quelante de hierro.

Al final paciente permaneció hospitalizado durante 32 días, no ha presentado datos clínicos de enfermedad del suero, en control de Biometría hemática no se observa anemia, leucocitos normales, trombocitopenia severa, bajo este contexto se indica transfusión de concentrados plaquetarios irradiados y filtrados una sola dosis antes de su egreso, y mantener inmunosupresión y FECG más quelante de hierro en el alta.

Paciente es hospitalizado en otra casa de salud durante aproximadamente 21 días donde ante refractariedad y evolución tórpida se decide segunda dosis de ATG equina, posterior a lo cual presentó signos descritos como enfermedad del suero. Posterior a su egreso fue hospitalizado por cuadro infeccioso con citopenias con requerimiento de transfusión de plaquetas. Actualmente ha mantenido

seguimiento con el servicio de Hematología pediátrica, quién de manera ambulatoria refiere que paciente no presenta buena evolución clínica de su patología, por lo que solicitó HLA de alta resolución, con resultado compatible al 100% con hermano de 7 años, en plan de trasplante de células productoras hematopoyéticas.

DISCUSIÓN

La anemia aplásica (AA) es una patología poco frecuente en la infancia, caracterizada por pancitopenia periférica y médula ósea hipocelular sin evidencia de fibrosis ni infiltración neoplásica, que se clasifica según sus hallazgos en moderada, severa y muy severa bajo de criterios de Camitta. La forma adquirida, que representa la forma más frecuente en la población pediátrica, suele tener un origen idiopático. Sin embargo, cada vez existe mayor evidencia que sugiere la participación de mecanismos inmunomediados complejos, en los que destaca la activación de linfocitos T citotóxicos y la liberación de citocinas proinflamatorias como el interferón gamma y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), las cuales inducen apoptosis de las células madre hematopoyéticas y contribuyen a la pancitopenia característica de la enfermedad.¹ Si bien el trabajo de Allen et al. se enfoca principalmente en los trastornos histiocíticos, aporta información relevante sobre la disregulación inmune subyacente en diversas patologías hematológicas, entre ellas la anemia aplásica, lo que refuerza la hipótesis inmunológica como base fisiopatológica común.²

El caso presentado corresponde a un niño de 6 años con diagnóstico de AAMS según los criterios de Camitta, quién desarrolló una evolución clínica tórpida a pesar del tratamiento inmunosupresor estándar con ciclosporina, esteroides sistémicos y factor estimulante de colonias de granulocitos (FECG). Ante la falta de respuesta hematológica durante los primeros cinco meses de tratamiento, se optó por globulina antitimocítica de conejo (rATG), seguida posteriormente por globulina antitimocítica equina (hATG), con respuestas parciales y recaídas trombocitopénicas, además de complicaciones asociadas como enfermedad del suero y sobrecarga férrica transfusional.

El diagnóstico fue confirmado mediante estudios de médula ósea e inmunofenotípos, los cuales evidenciaron panhipoplasia severa con una marcada expansión de linfocitos T (64,5%) y disminución de la línea granulocítica, hallazgos que apoyan la hipótesis inmunitaria subyacente en la AA adquirida^{3,4}. La activación de linfocitos T citotóxicos CD8⁺ y cooperadores Th1, con secreción de citocinas como

IFN- γ y TNF- α , promueve la apoptosis de las células madre hematopoyéticas, constituyendo un mecanismo bien establecido de destrucción medular^{5,6}.

En este contexto, la inmunosupresión con ATG y ciclosporina es la primera línea terapéutica para niños sin donante HLA idéntico. Sin embargo, entre un 20 a 30% de los pacientes puede presentar falla terapéutica primaria o recaída posterior⁷. Este paciente mostró falla terapéutica temprana a ciclosporina y rATG, siendo necesaria la introducción de hATG como segundo intento terapéutico. Aunque algunas series de casos han mostrado beneficio al recibir globulina antitumoral (ATG) equina como segunda dosis en pacientes previamente tratados con ATG de conejo, la evidencia es limitada y su eficacia sigue siendo variable. Scheinberg et al. evidenciaron en un estudio comparativo que la ATG equina mostró mayores tasas de respuesta y supervivencia global en comparación con la ATG de conejo en pacientes con anemia aplásica adquirida, lo que sugiere un posible beneficio clínico en casos refractarios.^{1,7}

La refractariedad plaquetaria, clínicamente significativa en este caso, se presentó como trombocitopenia persistente con escasa respuesta a transfusiones, en el contexto de múltiples exposiciones previas a productos plaquetarios. Cohn describe que, en pacientes que reciben transfusiones frecuentes, la formación de anticuerpos contra antígenos HLA de clase I es la principal causa de refractariedad inmunológica, lo que reduce significativamente la eficacia transfusional. En estos casos, se recomienda realizar estudios de tipificación HLA, así como considerar estrategias terapéuticas como la administración de plaquetas compatibles por HLA o seleccionadas mediante pruebas cruzadas, además del uso de productos leucorreducidos e irradiados para prevenir aloinmunización adicional como se realizó en este caso y se trató además mediante inmunoglobulina intravenosa.⁹

La evolución clínica del paciente estuvo marcada por diversas complicaciones asociadas al tratamiento inmunosupresor con ATG, incluyendo infecciones graves, sobrecarga de hierro, episodios de bradicardia y manifestaciones sugestivas de enfermedad del suero. Estos efectos adversos son bien conocidos y están descritos en guías clínicas de referencia, como la publicada por Marsh et al., que ofrece un panorama completo sobre el manejo de la anemia aplásica y las complicaciones vinculadas a la terapia inmunosupresora.¹⁰ No obstante, investigaciones específicas en población pediátrica han detallado con mayor precisión la frecuencia y naturaleza de estas complicaciones. Camitta et al. reportaron en niños tratados con ATG de conejo una alta incidencia de infecciones invasivas y reacciones relacionadas con

la infusión, mientras que otros autores han descrito una notable prevalencia de reacciones alérgicas y síndrome de liberación de citocinas en este grupo etario.^{11,12} Estos hallazgos coinciden con la evolución clínica observada en nuestro paciente, lo que resalta la importancia de un monitoreo riguroso y un manejo multidisciplinario durante el tratamiento.

La ausencia de una respuesta hematológica completa tras dos ciclos de inmunosupresión y el mantenimiento de la trombocitopenia severa a pesar de múltiples líneas terapéuticas indican una forma refractaria de AA. En estos casos, el trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) se consolida como la opción terapéutica con mayor potencial curativo, especialmente cuando se dispone de un donante compatible. Bacigalupo destaca que, para pacientes refractarios o con recaídas tras inmunosupresión, el TPH ofrece las mejores tasas de recuperación hematológica y supervivencia a largo plazo, siendo preferible optar por donantes familiares HLA idénticos cuando estén disponibles.¹³

En comparación con lo descrito en la literatura, este caso destaca por su refractariedad temprana a la inmunosupresión, la complejidad del manejo transfusional, y la necesidad de prolongada hospitalización por complicaciones infecciosas y hemodinámicas. Aunque el uso de eltrombopag, un agonista del receptor de trombopoyetina ha demostrado mejorar la respuesta hematológica en pacientes con AA refractaria^{5,13}, su acceso sigue siendo limitado en algunos contextos, lo que pudo haber restringido opciones terapéuticas en este caso.

Este caso refuerza la importancia de una evaluación integral del paciente con AA muy severa, incluyendo monitoreo continuo de la respuesta hematológica, prevención de complicaciones asociadas a la inmunosupresión, y diagnóstico oportuno de refractariedad. El abordaje multidisciplinario y el acceso a terapias avanzadas como el TPH deben considerarse tempranamente ante signos de falla terapéutica, para mejorar la supervivencia y calidad de vida de estos pacientes.

CONCLUSIÓN

La refractariedad plaquetaria en el contexto de anemia aplásica muy severa pediátrica constituye una complicación poco frecuente pero clínicamente significativa. Este caso demuestra la complejidad del manejo en pacientes con refractariedad plaquetaria aislada, y resalta la necesidad de un enfoque escalonado, personalizado y oportuno que incorpore tanto opciones terapéuticas emergentes, como antagonistas de la trombopoyetina, como estrategias curativas como el trasplante hematopoyético. En

particular, el hallazgo de un donante HLA idéntico en este paciente representa una oportunidad crucial para modificar positivamente su evolución clínica. Finalmente, se requieren más estudios enfocados en esta subpoblación pediátrica para establecer guías prácticas de manejo que contemplen tanto la eficacia como la factibilidad terapéutica en distintos contextos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Filipovich A, McClain K, Grom A. Histiocytic disorders: recent insights into pathophysiology and practical guidelines. *Biol Blood Marrow Transplant* [Internet]. 2010;16(1 Suppl):S82-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bbmt.2009.11.014>
- Camitta BM, Thomas ED, Nathan DG, Gale RP, Kopecky KJ, Rapoport JM, Santos G, Gordon-Smith EC, Storb R. A prospective study of androgens and bone marrow transplantation for treatment of severe aplastic anemia. *Blood*. 1979 Mar;53(3):504-14. PMID: 32941.
- Young NS. Acquired aplastic anemia. *Ann Intern Med* [Internet]. 2002;136(7):534–46. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-136-7-200204020-00011>
- Risitano AM, Maciejewski JP, Green S, et al. Immunopathogenesis and treatment of aplastic anemia. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2015;2015:319–327
- Shimano, K. A., Sasa, G., Broglie, L., Gloude, N. J., Myers, K., Nakano, T. A., Sharathkumar, A., Rothman, J. A., Pereda, M. A., Overholt, K., Narla, A., McGuinn, C., Lau, B. W., Geddis, A. E., Dror, Y., de Jong, J. L. O., Castillo, P., Allen, S. W., & Boklan, J. (2024). Treatment of relapsed/refractory severe aplastic anemia in children: Evidence-based recommendations. *Pediatric Blood & Cancer*, 71(8), e31075. <https://doi.org/10.1002/pbc.31075>
- Sugimori C, Chuhjo T, Feng X, Yamazaki H, Takami A, Teramura M, et al. Minor population of CD55-CD59- blood cells predicts response to immunosuppressive therapy and prognosis in patients with aplastic anemia. *Blood* [Internet]. 2006;107(4):1308–14. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1182/blood-2005-06-2485>
- Tisdale JF, Dunn DE, Geller N, Plante M, Nunez O, Dunbar CE, et al. High-dose cyclophosphamide in severe aplastic anaemia: a randomised trial. *Lancet* [Internet]. 2000;356(9241):1554–9. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)03126-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(00)03126-3)



- Scheinberg, P., Nunez, O., Weinstein, B., Scheinberg, P., Biancotto, A., Wu, C. O., & Young, N. S. (2011). Horse versus rabbit antithymocyte globulin in acquired aplastic anemia. *The New England Journal of Medicine*, 365(5), 430–438. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1103975>
- Cohn CS. Platelet transfusion refractoriness: how do I diagnose and manage? *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2020;2020(1):527–532. doi:10.1182/hematology.2020000216
- Marsh JCW, Ball SE, Cavenagh J, Darbyshire P, Dokal I, Gordon-Smith EC, et al. Guidelines for the diagnosis and management of aplastic anaemia. *Br J Haematol* [Internet]. 2009;147(1):43–70. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2141.2009.07842>.
- Camitta BM, Storb R, Thomas ED, et al. A prospective study of androgens and bone marrow transplantation for treatment of severe aplastic anemia. *Blood*. 1976;48(3):355-63. doi:10.1182/blood.V48.3.355.355
- Dufour C, Bacigalupo A, Oneto R, et al. Rabbit antithymocyte globulin as immunosuppressive treatment in patients with acquired aplastic anemia: a report from the EBMT Severe Aplastic Anemia Working Party. *Haematologica*. 2009;94(10):1518-24. doi:10.3324/haematol.2009.010749
- Bacigalupo A. Alternative donor transplants for severe aplastic anemia. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* [Internet]. 2018;2018(1):467–73. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1182/asheducation-2018.1.467>
- Yoshimi A, Kato K, Takahashi Y, et al. Efficacy of eltrombopag in children with refractory aplastic anemia: A multicenter phase II clinical trial in Japan. *Pediatr Blood Cancer*. 2022;69(7):e31075. doi:10.1002/pbc.31075