

Reporte de Caso:

Microangiopatía trombótica con disfunción orgánica: reporte de caso

Thrombotic microangiopathy with organ dysfunction: case report

Acceso abierto




Citación

Valverde J.; Tandazo A.; Campozano V.; Abrigo J.; Microangiopatía trombótica con disfunción orgánica: reporte de caso. INSPILIP 2026, Volumen 10 Número 32.

URL: <https://www.inspilip.gob.ec/index.php/inspi/issue/view/40>

Revista Científica INSPILIP.
Volumen 10, Número 32.

Los autores declaran estar libre de cualquier asociación personal o comercial que pudiera representar un conflicto de intereses en relación con el artículo y haber respetado los principios éticos de la investigación, como haber solicitado autorización a la institución donde se realizó el estudio, permiso para el uso de los datos, consentimiento informado y, en el caso de estudios observacionales y ensayos clínicos, autorización de CEISH, ARCSA, Environment, entre otros, según la categoría. También tiene licencia para publicar imágenes de la(s) persona(s) que aparecen en el manuscrito. Por lo tanto, INSPILIP no se responsabiliza de ningún daño a terceros, ni tampoco INSPI, como entidad editora, ni el Editor. La responsabilidad de la publicación recae exclusivamente en los autores.

-  Dra. Joselyn Valverde, ^{1,3}, valverdejoselyn2@gmail.com
-  Dra. Ana Tandazo, ^{1,2}, atiana1983@gmail.com
-  Dra. Vanessa Campozano, ^{1,2}, vane_campozanomd@outlook.com
-  Dr. José Abrigo, ^{1,2}, drjlabrigo@gmail.com

1. Unidad de Terapia Intensiva, Hospital General Guasmo Sur, Guayaquil-Ecuador
2. Coordinador hospitalario, carrera universitaria postgrado de Medicina Crítica, Hospital General Guasmo Sur, Universidad de Especialidades Espíritu Santo (UEES), Guayaquil-Ecuador.
3. Postgradista, carrera universitaria postgrado de Medicina Crítica, Universidad Espíritu Santo, Guayaquil-Ecuador.

Identificación de la responsabilidad y contribución de los autores: Idea original (JV), recopilación de la información (JV), análisis de datos (JV), redacción del borrador (JV), parte metodológica (JV, VC, AT, JA), análisis de datos (JV, VC, AT, JA), revisión del documento (JV, VC, AT, JA), redacción, revisión del artículo y correcciones de observaciones (JV).

Correspondencia: Joselyn Valverde Carrillo; Email: valverdejoselyn2@gmail.com

Fecha de ingreso: 29/09/2025
Fecha de aprobación: 31/03/2026
Fecha de publicación: 5/05/2026

Resumen

La microangiopatía trombótica (MAT) comprende un conjunto de trastornos en los cuales se produce lesión del endotelio vascular y la formación de microtrombos en la circulación sistémica, en consecuencia, se desarrolla anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y disfunción de diversos órganos. Entre las entidades primarias más relevantes se encuentran la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) y el síndrome urémico hemolítico (SUH), patologías que comparten la presencia de anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia. El diagnóstico se establece mediante la integración de hallazgos clínicos y de laboratorio, con necesidad de manejo multidisciplinario. El presente artículo es un reporte de caso clínico en el área de terapia intensiva, caracterizado por anemia hemolítica microangiopática acompañado de alteraciones neurológicas.

Palabras clave: Microangiopatía trombótica, púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome urémico hemolítico, anemia hemolítica, trombocitopenia.

Patricio Vega Luzuriaga, PhD
EDITOR EN JEFE

Abstract:

Thrombotic microangiopathy (TMA) comprises a group of disorders in which vascular endothelial injury and microthrombi formation occur in the systemic circulation, consequently leading to microangiopathic hemolytic anemia, thrombocytopenia, and dysfunction of various organs. Among the most relevant primary entities are thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP) and hemolytic uremic syndrome (HUS), pathologies that share the presence of microangiopathic hemolytic anemia and thrombocytopenia. Diagnosis is established through the integration of clinical and laboratory findings, requiring multidisciplinary management. This article is a clinical case report from the intensive care unit, characterized by microangiopathic hemolytic anemia accompanied by neurological alterations.

Keywords: Thrombotic microangiopathy, thrombotic thrombocytopenic purpura, hemolytic uremic syndrome, hemolytic anemia, thrombocytopenia.

Keywords: Cryptosporidium spp.; Guayaquil; Pigeons (*Columba livia*); Ziehl-Neelsen stain.

Introducción

La microangiopatía trombótica (MAT) es un trastorno en el que se produce daño del endotelio y formación de pequeños trombos en la circulación sistémica, lo que ocasiona disminución del flujo sanguíneo, isquemia tisular y daño en los órganos. Desde el punto de vista hematológico se manifiesta por anemia hemolítica microangiopática, evidenciado por la presencia de esquistocitos en el frotis de sangre periférica, y trombocitopenia, asociándose a disfunción orgánica y mayor mortalidad. Las MAT se clasifican en primarias, cuando no existe una causa subyacente identificada, e incluyen entidades como la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) y el síndrome urémico hemolítico (SUH). También se incluyen las MAT secundaria asociadas a enfermedades malignas, infecciosas, metabólicas, autoinmunes o inducidas por el embarazo. La PTT se caracteriza por una baja incidencia, estimada entre 0.25 y 1 caso por cada 250.000 habitantes por año.¹⁻² **Tabla 1**

CLASIFICACIÓN DE LAS MICROANGIOPATÍAS TROMBÓTICAS	
MICROANGIOPATÍAS TROMBÓTICAS PRIMARIAS	
ENTIDAD	FISIOPATOLOGÍA
SUH asociado a infección	Escherichia coli cepa O157:H7 y otras cepas no O157:H7, Shigella dysenteriae tipo I, Streptococcus pneumoniae.
SUHa	Alteraciones genéticas del complemento: mutaciones en FHC, PCM, FIC, THBD, FBC, y C3. Alteraciones inmunitarias del complemento: anticuerpos anti-FHC.
PTT idiopática	Alteraciones inmunitarias de ADAMTS13 (actividad < 5-10%) con anticuerpos inhibidores.
PTT congénita (síndrome de Upshaw-Schulman)	Alteraciones genéticas de ADAMTS13 (actividad < 5-10%) sin la presencia de anticuerpos inhibidores.
MICROANGIOPATÍAS TROMBÓTICAS SECUNDARIAS	
TIPO DE DESENCADENANTE	
Fármacos	Quinina, mitomicina C, gemcitabina, cisplatino, interferón, inhibidores de VEGF y tirosin cinasa, ticlopidina, clopidogrel, inhibidores de la calcineurina (ciclosporina, tacrolimus), silelimus, valaciclovir, anticonceptivos orales.
Conectivopatías	LES; síndrome antifosfolípido; esclerodermia.
Gestación	HELLP, preeclampsia
Otras	Infección por VIH, glomerulopatías, hipertensión arterial maligna, H1N1 (influenza A); neoplasias; aciduria metilmalónica con homocistinuria; TPH, TOS.
FBC: factor B del complemento; FHC: factor H del complemento; FIC: factor I del complemento; HELLP: síndrome anemia hemolítica, elevación de transaminasas y trombocitopenia; LES: Lupus eritematoso sistémico; PCM: proteína cofactor de membrana; PTT: purpura trombocitopénica trombótica; SHU: síndrome urémico hemolítico, SHUa: síndrome urémico hemolítico atípico, THBD: trombomodulina; TOS: trasplante de órgano sólido, TPH: trasplante de progenitores hematopoyéticos; VEGF: factor de crecimiento vascular endotelial; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.	

Tabla 1: Clasificación de las microangiopatías trombóticas. Adaptado de Contreras E. Diagnostic and therapeutic guidelines of thrombotic microangiopathies of the Spanish Apheresis Group. 2015.

El diagnóstico de MAT debe incluir la sospecha clínica, ante la presencia de hemólisis microangiopática, evidenciada por la presencia de anemia, prueba de coombs directo negativo, reticulocitosis, niveles elevados de lactato deshidrogenasa (LDH), haptoglobina disminuida y presencia de esquistocitos en el frotis sanguíneo periférica. Fig.1.

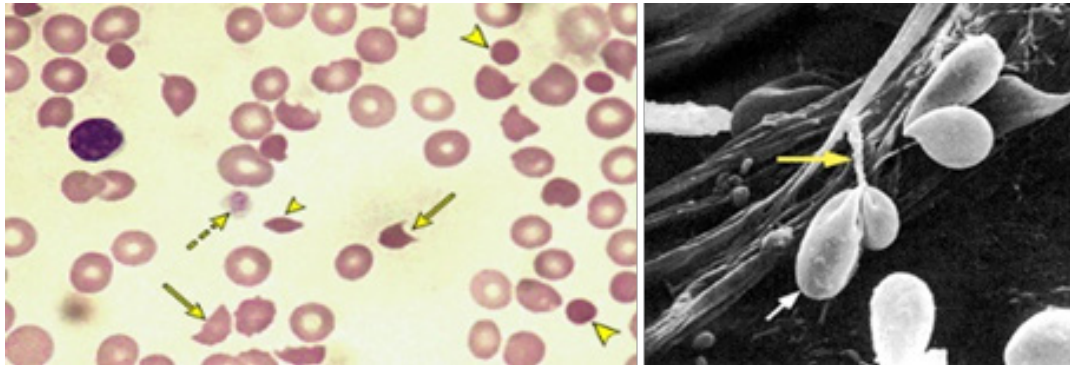


Figura 1: Frotis sanguíneo - Micrograma electrónico. Adaptado de James G. Diagnostic approach to suspected TTP, HUS, or other thrombotic microangiopathy. 2025.

En el caso de la PTT, la medición de actividad de ADAMTS13 (desintegrina y metaloproteinasa con trombospondina modificada tipo 1, miembro 13), y la identificación de inhibidores anti-ADAMTS13 son fundamentales para su diagnóstico. En la actualidad, se han desarrollado herramientas de predicción como el French score y el PLASMIC score, con la finalidad de estimar la probabilidad de deficiencia severa de ADAMTS13. La disminución de la actividad de ADAMTS13 inferior al 10% es altamente indicativa de PTT en el contexto clínico apropiado. No obstante, la interpretación del PLASMIC score debe realizarse con cautela en ciertos grupos poblacionales, como mujeres embarazadas, niños, pacientes oncológicos, pacientes en sepsis o trasplantados; en consecuencia, la precisión diagnóstica podría verse afectada en estas situaciones clínicas.³⁻⁵

Tabla. 2

PARÁMETROS	FRENCH SCORE	PLASMIC SCORE
Recuento plaquetario	< 30,000 /mm ³ (+1)	< 30,000 /mm ³ (+1)
Creatinina sérica	< 2.26 mg/dL (+1)	< 2.0 mg/dL (+1)
Hemólisis (bilirrubina indirecta > 2 mg/dl, reticulocitos > 2.5 %, haptoglobina indetectable)	Toma en cuenta hemólisis y presencia de esquistocitos	+1
Sin cáncer activo en el último año	NA	+1
Sin antecedentes de trasplante de órgano sólido o progenitores hematopoyéticos	NA	+1
INR < 1.5	NA	+1
VCM < 90 fl	NA	+1
Probabilidad de deficiencia severa de ADAMTS13 (menos del 10% de actividad)	0: 2% 1: 70% 2: 94%	0-4: 0-4% 5: 5-25% 6-7: 62-82%

Tabla 2: Modelos de evaluación clínica para determinar la probabilidad de deficiencia severa de ADAMTS13: French score y PLASMIC score. INR: Rango internacional normalizado, VCM: Volumen corpuscular medio, NA: No aplica. Adaptado de Acuña J. El valor predictivo de las escalas diagnósticas de púrpura trombocitopénica trombótica y su aplicación clínica. 2023.

El manejo de las MAT requiere un enfoque multidisciplinario centrado en el soporte hemodinámico, hematológico y el tratamiento de la causa subyacente. En el caso de PTT, la estrategia terapéutica principal es el recambio plasmático o plasmaféresis, el cual ha demostrado reducir significativamente la mortalidad. Actualmente, los corticoides, el anticuerpo monoclonal anti-CD20 (Rituximab) y los anticuerpos anti factor de von Willebrand, como caplacizumab, forman parte del tratamiento. Esta enfermedad es potencialmente mortal cuyo pronóstico ha mejorado significativamente con el uso del recambio plasmático. Antes de su implementación, la mortalidad alcanzaba hasta el 90%; actualmente, con tratamiento oportuno, se ha reducido a aproximadamente 10–20%. No obstante, factores como el compromiso neurológico o cardíaco, el retraso en el inicio del tratamiento y las complicaciones como infecciones oportunistas, hemorragias severas, e hipotensión asociada a la plasmaféresis, se asocian con peor pronóstico.⁶⁻⁸

Paciente masculino de 49 años, con antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo II, diagnosticados hace 3 años sin tratamiento. Cuadro clínico inicia 4 días previos al ingreso, caracterizado por malestar general, astenia e hiperglicemia. A su ingreso al área de urgencias, llama la atención ictericia generalizada, hiperglicemia, alza térmica acompañada de deterioro del estado neurológico progresivo. Tabla 3.

Laboratorios	Valores de referencia de laboratorio
Leucocitos: 10.16 ³ /uL	Leucocitos: 4-10 ³ /uL
Neutrófilos 86.7 %	Neutrófilos: 55-65%
Linfocitos: 10.2 %	Linfocitos: 25-40%
Hematocrito: 23.6 %	Hematocrito: 40-50%
Hemoglobina: 8 g/dL	Hemoglobina: 13-17 g/dL
VCM: 80 fl	VCM: 80-100 fl
Plaquetas: 6.000 x10 ³ /uL	Plaquetas: 150- 450 ³ /uL
Glucosa: 487 mg/dL	Glucosa: 74- 106 mg/dL
Urea: 96.41 mg/dL	Urea: 16.6 -48.5 mg/dL
Creatinina: 1.92 mg/dL	Creatinina: 0.55- 1.02 mg/dL
Sodio: 139 mmol/L	Sodio: 137- 145 mmol/L
Potasio: 4.23 mmol/L	Potasio: 3.5- 5.1 mmol/L
Cloro: 103 mmol/L	Cloro: 98- 110 mmol/L
Bilirrubina total: 3.8 mg/dL	Bilirrubina total: 0-1.2 mg/dL
Bilirrubina directa: 1.2 mg/dL	Bilirrubina directa: 0- 0-3 mg/dL
Bilirrubina indirecta: 2.6 mg/dL	Bilirrubina indirecta: 0- 0.9 mg/dL
Albumina 2.9 gr/dL	Albumina 3.5- 5 gr/dL
TGO: 74.5 U/L	TGO: 0- 31 U/L
TGP: 87 U/L	TGO: 7- 40 U/L
LDH: 750 U/L	LDH: 0- 480 U/L
TP: 21.5 Seg	TP: 12-14 Seg.
INR: 1.9	INR: 0.9- 1.2
TTP: 69.1 Seg	TTP: 20- 40 Seg
Dimero D: 150 ng/mL	Dimero D: 500 ng/mL
Fibrinógeno: 480 mg/dL	Fibrinógeno: 200- 400 mg/dL
Reticulocitos: 12.7 %	Reticulocitos: 0.5% al 2.5%
Haptoglobina: 8 mg/dL	Haptoglobina: 41 y 165 mg/dL
VSG: 25	
PCR: 3.6	
Test de Coombs directo: negativo	
Frotis de sangre periférica: esquitocitos >1% indice plasmic: 5-6 puntos.	

Tabla 3: Exámenes de laboratorio. Mg: miligramos, gr: gramos, dL: decilitro; fL: femtolitros, VCM: volumen corpuscular medio; TGO o AST: Aspartato Aminotransferasa, TGP o ALT: Alanina Aminotransferasa; LDH: Lactato Deshidrogenasa; TP: Tiempo de Protrombina; INR: Índice Internacional Normalizado; TTP: Tiempo de Tromboplastina Parcial; VSG: Velocidad de Sedimentación Globular; PCR: Proteína C Reactiva. Creado por J. Valverde et al, 2025.

Se procede a proteger vía aérea y se da asistencia ventilatoria mecánica, y hemodinámica con soporte vasoactivo, se transfunden 2 concentrados de glóbulos rojos y 10 concentrados plaquetarios debido a sangrado digestivo, se manejan hiperglicemias con infusión de insulina. Se realizan cultivos y se inicia cobertura antibiótica en el contexto de choque séptico secundario a neumonía grave de la comunidad. No se evidencia lesión estructural en tomografía de cráneo simple de ingreso.

En los exámenes de laboratorio complementarios se evidencian alteraciones importantes como: anemia y trombocitopenia severa, junto con datos de hemólisis (Coombs negativo, reticulocitos elevados, LDH y bilirrubina indirecta altas, haptoglobina baja y esquistocitos en sangre periférica). Además, presenta hiperglicemia, compromiso de la función renal (AKIN II) y hepática, y tiempos de coagulación prolongados. Se descartó coagulación intravascular diseminada (CID) según criterios ISTH (puntaje 2, con dímero D y fibrinógeno normales). Ante la sospecha de microangiopatía trombótica (MAT) y sin disponibilidad de ADAMTS13, se utilizó el PLASMIC score, obteniendo 5-6 puntos (riesgo intermedio), lo que indica una probabilidad aproximada del 56.8% de púrpura trombótica trombocitopénica (PTT).

Se inició recambio plasmático como tratamiento, realizándose 8 sesiones de plasmaféresis, con mejoría inicial que permitió retirar el soporte ventilatorio y hemodinámico. Sin embargo, durante su estancia en UCI presentó neumonía asociada a ventilación mecánica y posteriormente deterioro neurológico, requiriendo nuevamente protección de la vía aérea. En la tomografía cerebral se evidenció una lesión isquémica en el hemisferio derecho, atribuida a la microangiopatía trombótica (MAT). Posteriormente, el paciente evolucionó con choque séptico refractario secundario a la neumonía, presentando deterioro

hemodinámico progresivo y falleciendo a los pocos días. Fig.2.

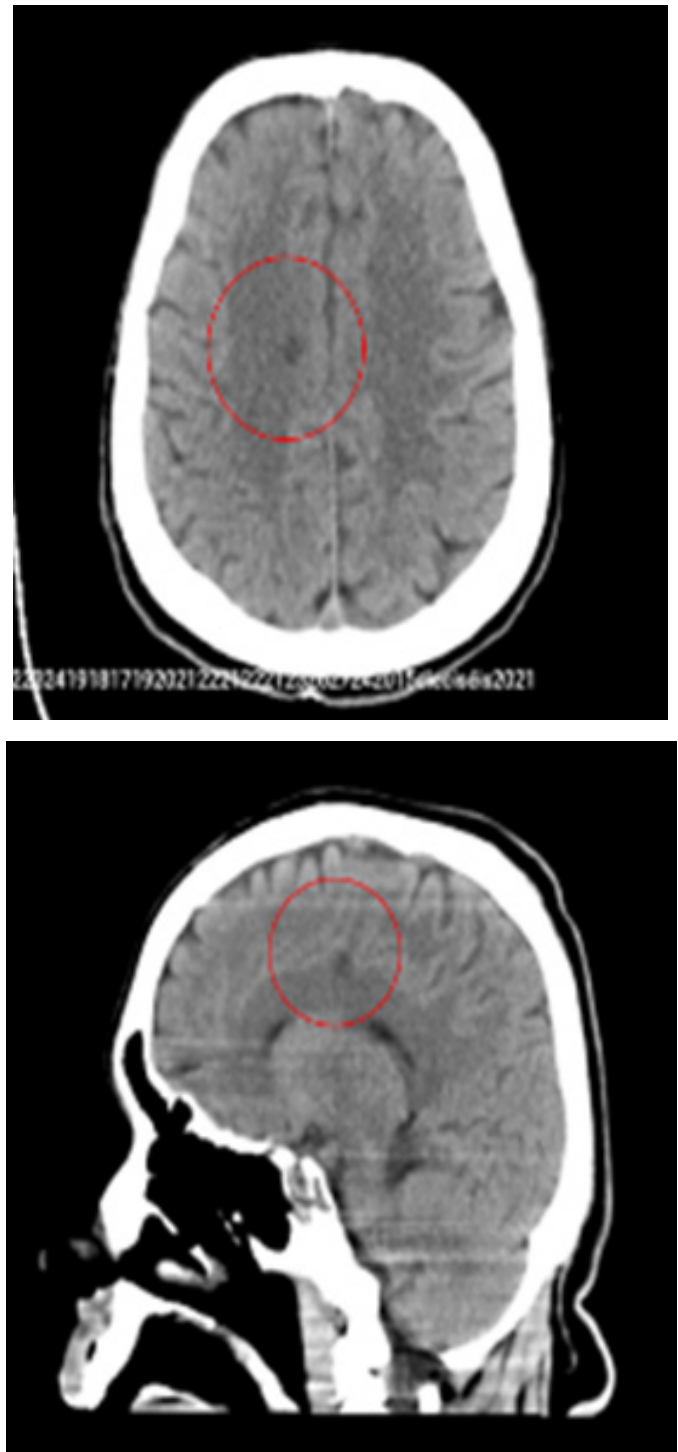


Figura 2: tomografía simple de cráneo. Corte axial y sagital. Hipodensidad en región de hipodensidad en región subcortical

Caso Clínico

La MAT corresponde a un patrón fisiopatológico caracterizado por daño del endotelio vascular y formación de microtrombos en la microcirculación, lo que se traduce clínicamente en anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y compromiso isquémico de órganos diana, principalmente el sistema nervioso central y el riñón. Este proceso se origina por disfunción endotelial que induce activación plaquetaria y agregación intravascular, con formación de trombos ricos en plaquetas que obstruyen pequeños vasos. Como consecuencia, el paso de los eritrocitos a través de la microvasculatura parcialmente ocluida provoca fragmentación eritrocitaria y la aparición de esquistocitos en el frotis de sangre periférica, acompañada de hallazgos bioquímicos de hemólisis mecánica, tales como elevación de LDH, disminución de haptoglobina, aumento de bilirrubina indirecta y reticulocitosis.⁹

Dentro del espectro de las MAT, la PTT representa una de las entidades más relevantes desde el punto de vista clínico debido a su elevada morbimortalidad en ausencia de tratamiento oportuno. La fisiopatología de la PTT se relaciona con una deficiencia severa de la metaloproteasa ADAMTS13, generalmente secundaria a autoanticuerpos, lo que condiciona la acumulación de multímeros ultragrandes del factor de von Willebrand y favorece la agregación plaquetaria intravascular. Clínicamente, la enfermedad se manifiesta por anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia severa, asociadas a compromiso neurológico variable y, en menor proporción, disfunción renal. En el laboratorio destacan la presencia de esquistocitos, LDH elevada, haptoglobina disminuida y prueba de coombs directo negativa. En la práctica clínica, la sospecha diagnóstica puede apoyarse en herramientas predictivas como el PLASMIC score o el FRENCH score, que permiten estimar la probabilidad de deficiencia grave de ADAMTS13 y respaldar el inicio precoz de plasmaféresis mientras se obtiene la confirmación diagnóstica. La determinación de actividad de ADAMTS13 inferior al 10% confirma el diagnóstico de PTT adquirida.¹⁰

Sin embargo, en pacientes con sepsis o estados inflamatorios sistémicos graves puede observarse una MAT secundaria, lo que constituye un desafío diagnóstico relevante. En estos casos, el daño endotelial se produce como consecuencia de la

activación inflamatoria sistémica, liberación de citocinas, activación del complemento y disfunción microvascular propias del estado séptico. Aunque puede existir trombocitopenia y evidencia de hemólisis microangiopática, la actividad de ADAMTS13 generalmente se encuentra normal o solo moderadamente disminuida, y rara vez alcanza niveles compatibles con PTT. Además, el contexto clínico suele estar dominado por manifestaciones de sepsis, como hipotensión, disfunción multiorgánica y elevación de marcadores inflamatorios, lo que orienta hacia una etiología secundaria.¹¹⁻¹²

La coagulación intravascular diseminada (CID) es un diagnóstico diferencial clave, sobre todo en pacientes sépticos, caracterizada por una activación sistémica de la cascada de coagulación con consumo de factores de coagulación y plaquetas; en consecuencia, se reflejan tiempos de coagulación prolongados, fibrinógeno bajo y elevación significativa de los productos de degradación de fibrina y del dímero D. Aunque pueden existir esquistocitos, son menos evidentes que en la microangiopatía trombótica (MAT). A nivel fisiopatológico, en la CID predominan trombos de fibrina, mientras que en la púrpura trombótica trombocitopénica (PTT) los trombos ricos en plaquetas.¹³

En este contexto, el diagnóstico diferencial entre PTT, MAT secundaria a sepsis y CID requiere una integración cuidadosa de los hallazgos clínicos, laboratoriales y de estudios específicos, particularmente la determinación de actividad de ADAMTS13. La identificación temprana de PTT reviste especial importancia, dado que el inicio inmediato de plasmaféresis se asocia con una reducción significativa de la mortalidad, la cual puede alcanzar hasta el 80–90% en ausencia de tratamiento.¹⁴⁻¹⁶

El caso descrito ilustra la dificultad para diagnosticar las microangiopatías trombóticas (MAT) en pacientes críticos. El paciente presentó anemia hemolítica, trombocitopenia severa y compromiso neurológico, junto con la presencia de esquistocitos en el frotis de sangre periférica, LDH elevada, haptoglobina disminuida y prueba de Coombs directo negativa hallazgos de laboratorio compatibles con MAT. Aunque inicialmente se consideraron diagnósticos como púrpura trombótica trombocitopénica (PTT) y coagulación intravascular diseminada (CID), esta última fue descartada mediante criterios de la ISTH. Ante la falta de medición de ADAMTS13, el puntaje PLASMIC (5–6) indicó una probabilidad

alta de PTT, lo que justificó iniciar plasmaféresis de forma temprana, logrando mejoría inicial. Sin embargo, la evolución se complicó con infecciones y daño neurológico (lesiones isquémicas), y finalmente el paciente desarrolló choque séptico refractario por neumonía, falleciendo. Este caso resalta la importancia de reconocer y tratar precozmente la MAT, incluso sin confirmación diagnóstica completa, ya que el retraso aumenta la mortalidad.

En la PTT adquirida pueden presentarse recaídas incluso después de una respuesta inicial al recambio plasmático terapéutico. Antes de la introducción de la plasmaféresis, la mortalidad alcanzaba entre el 80% y el 90%; actualmente, con el inicio precoz de recambio plasmático asociado a inmunosupresión, la mortalidad se ha reducido aproximadamente al 10–20%. No obstante, la enfermedad continúa asociándose con una evolución potencialmente rápida y fatal en ausencia de tratamiento, con una mediana de supervivencia estimada de 7 a 10 días desde el inicio del cuadro clínico. Asimismo, se ha descrito que entre el 30% y el 40% de los pacientes pueden presentar recaídas durante el seguimiento. En los últimos años, la incorporación de terapias dirigidas, como el uso de rituximab y de caplacizumab, ha demostrado mejorar la respuesta al tratamiento, reducir el tiempo de normalización plaquetaria y disminuir la recurrencia de eventos trombóticos. Sin embargo, el retraso diagnóstico y el subdiagnóstico continúan siendo factores determinantes de mal pronóstico, particularmente en pacientes críticamente enfermos.¹⁷⁻¹⁸

Conclusión

La microangiopatía trombótica en el paciente crítico no es solo un desafío diagnóstico, sino una verdadera emergencia médica en la que cada hora de retraso puede marcar la diferencia entre la vida y la muerte. Este caso demuestra que, aun en escenarios complejos como la sepsis grave, que pueden simular otras coagulopatías, entre ellas la CID, el reconocimiento temprano de hallazgos clínicos y laboratoriales sugestivos como anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia severa y esquistocitos en el frotis de sangre periférica resulta fundamental para orientar el diagnóstico oportuno.

En nuestro medio debido a la limitada disponibilidad de pruebas especializadas, como la determinación de ADAMTS13, la decisión de iniciar tratamiento debe basarse en la sospecha clínica fundamentada,

ya que la inacción o el retraso terapéutico conllevan consecuencias fatales. Ante la sospecha de PTT, herramientas clínicas como el PLASMIC score permiten estimar el riesgo de deficiencia severa de ADAMTS13 y respaldar el inicio precoz de plasmaféresis. Reconocer precozmente la MAT y actuar de manera inmediata no es opcional: es determinante para cambiar el pronóstico y reducir la mortalidad en estos pacientes.

Registro y protocolo

La revisión sistemática no ha sido registrada o enviada a otra revista para su publicación o consideración

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

Fuentes de financiamiento

Se trabajó con recursos propios de los autores.

Bibliografía

1. Chaturvedi S, Brodsky RA, McCrae KR. Complement in the pathophysiology of thrombotic microangiopathy. *J Clin Invest.* 2018;128(2):413–22.
2. Henao N. Primary thrombotic microangiopathies: a narrative review. Sabaneta (Colombia): Fundación Universitaria San Martín; 2021. p. 1–15.
3. Acuña JMR, Gálvez DA, Martínez MI. El valor predictivo de las escalas diagnósticas de púrpura trombocitopénica trombótica y su aplicación clínica. *Rev Colomb Med Interna.* 2023;24(2):79.
4. Johanna A. Kremer Hovinga, Bernhard Lämmle, Flora Peyvandi, Spero R. Cataland. Thrombotic thrombocytopenic purpura. *Nat Rev Dis Primers.* 2017;3:17020.
5. Paul Coppo, Agnès Veyradier. Thrombotic thrombocytopenic purpura: toward targeted therapy and precision medicine. *Blood.* 2018;132(17):1750–1759.
6. Ariza-Parra EJ, Atencia-Flórez CJ, Jaramillo-Álvarez JC, Cardona-Jaramillo M, Torres-Hernández JD. Características clínicas, de laboratorio y tratamiento en pacientes con púrpura trombocitopénica trombótica. *Acta Méd Colomb.*

2023;48(3).

7. Marcone MI, Osta V, Colitto L, Nosetti A, Ottobre M. Utilidad de la medición de actividad de ADAMTS13 a propósito de un caso de púrpura trombocitopénica trombótica en pediatría. *Rev Bioquím Patol Clín.* 2023;87(3):45–51.

8. James G, Nester C. Diagnostic approach to suspected TTP, HUS, or other thrombotic microangiopathy (TMA). 2023. p. 1–21.

9. Haroa R, Quesada M, Hernández J, Ferrer C. Diagnostic-therapeutic algorithm for thrombotic microangiopathy: a report of two cases. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2020;1–12.

10. Castellano MEM, Izquierdo CP, González A, Llorente AV, Ferreiras DV, Sebastián E, et al. Recomendaciones para el abordaje clínico de pacientes con púrpura trombocitopénica trombótica. *Med Clin (Barc).* 2022;158(12):630.e1.

11. Valencia MES, Martínez-Sánchez LM, Yanez DV, Sibaja JDA. Microangiopatías trombóticas: púrpura trombocitopénica trombótica y síndrome hemolítico urémico. Una revisión más allá del espectro clínico de la enfermedad. *Acta Pediatr Mex.* 2023;44(4):312–22.

12. Costantini MS. Microangiopatía trombótica: un desafío diagnóstico. Revisión bibliográfica [Tesis doctoral]. Rosario (AR): Universidad Nacional de Rosario; 2022.

13. Silva GA, Souza MHG, Diamante LM, Loda RM. Púrpura trombocitopénica trombótica e a relevancia do diagnóstico precoce: relato de caso. *Hematol Transfus Cell Ther.* 2024;46(Supl):S47.

14. Valandro B, da Silva MR, Daltoé T. Púrpura trombocitopênica trombótica. *Rev Electron Acervo Med.* 2024;24:e16144.

15. Arcadipane MSES, Moura ALC, Pazini GB, Cury GAM, Bazzo IP. Relato de caso sobre púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) secundaria a dengue. *Hematol Transfus Cell Ther.* 2024;46(Supl):S573.

16. Rojas-Suarez J. Consenso Internacional de MAT Primarias. 2024.

17. Scully M, Cataland SR, Peyvandi F, Coppo P, Knöbl P, Kremer Hovinga JA, et al. International

Society on Thrombosis and Haemostasis guidelines for treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura. *J Thromb Haemost.* 2020;18(10):2496–502.

18. Palma L, Mateos E, Azcárate M, Pérez A, Muñoz A. Microangiopatías trombóticas: actualización en fisiopatología, diagnóstico y tratamiento.