

Gustavo Chiappe

gustavochiappe@gmail.com



**CORREO
DE LECTORES**

HEMATOLOGÍA
Volumen 28 n° 3: 73-74
Septiembre - Diciembre 2024

Sr. Director:

No cabe duda de que la microangiopatía trombótica (MAT) puede ser una complicación de las cobalaminopatías C y G. Sobre un total de más de 500 casos de cobalaminopatía C publicados, Beck y col.⁽¹⁾ señalan que 36 presentaron MAT, con insuficiencia renal en los 36 y proteinuria, hematuria y confirmación histológica renal en todos los casos con reporte de esos datos. Mullikin y col.⁽²⁾ también encuentran evidencia clínica (hipertensión arterial), bioquímica e histológica de compromiso renal microangiopático en 6 pacientes (2 propios) con cobalaminopatía G. En ambos casos hay mucha controversia fisiopatológica respecto a la vinculación entre la cobalaminopatía y la MAT.

Tampoco cabe duda de que la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) es un diagnóstico diferencial no infrecuente de las cobalaminopenias adquiridas, con el dilema urgente de indicar o no plasmaféresis sin poder esperar los resultados de ADAMTS 13. En una revisión bibliográfica de 5 años, Ganipiseti y col.⁽³⁾ encuentran 36 casos de pacientes con cobalaminopenia rotulados, inicial y erróneamente, como PTT, muchos de ellos medicados consecuentemente. Más allá de la presencia de esquistocitos, estos pacientes no tienen ninguna evidencia de PTT ni de MAT.

En un comentario sobre un caso de confusión entre anemia megaloblástica y PTT⁽⁴⁾ (incorrectamente referida como "trombocitopenia microangiopática") Lämmle y col.⁽⁵⁾ sugieren (opinión que no comparto) incluir a la MAT como complicación de las cobalaminopenias adquiridas, tal como ya figuran en las cobalaminopatías C y G. Y Fernández Castañeda y col.⁽⁶⁾ publican en Hematología el caso de 3 pacientes con cobalaminopenia a los que rotulan como portadores de una "seudomicroangiopatía trombótica" por el solo hecho de presentar esquistocitos en el frotis.

Los hematíes en la circulación se pueden fragmentar por un problema extrínseco (como ocurre, por ejemplo, al quedar enganchados en las redes de fibrina de una MAT) o intrínseco (diversos tipos de eritropatías carenciales o hereditarias). Pero si a todo paciente con esquistocitos en el frotis lo vamos a rotular como "microangiopático trombótico" sin la menor evidencia de microangiopatía ni de trombosis, me parece que estamos en un problema.

Bibliografía

1. Beck BB, van Spronsen F, Diepstra A y col. Renal thrombotic microangiopathy in patients with cblC defect: review of an under-recognized entity. *Pediatr Nephrol.* 2017 May;32(5):733-741. doi: 10.1007/s00467-016-3399-0.
2. Mullikin D, Pillai N, Sanchez R y col. Megaloblastic Anemia Progressing to Severe Thrombotic Microangiopathy in Patients with Disordered Vitamin B12 Metabolism: Case Reports and Literature Review. *J Pediatr.* 2018 Nov;202:315-319.e2. doi: 10.1016/j.jpeds.2018.06.054.
3. Ganipiseti VM, Maringanti BS, Lingas EC y col. Adult Vitamin B12 Deficiency-Associated Pseudo-Thrombotic Microangiopathy: A Systematic Review of Case Reports. *Cureus.* 2024 Mar 8;16(3):e55784. doi: 10.7759/cureus.55784.
4. Dwyre DM, Reddy J, Fernando LP y col. Microangiopathic thrombocytopenia caused by vitamin B12 deficiency responding to plasma exchange. *Br J Haematol.* 2024 Jul 19. doi: 10.1111/bjh.19625.
5. Lämmle B, Laemmle A. Vitamin B12 deficiency misdiagnosed as TTP: What can we learn from it? *Br J Haematol.* 2024 Aug 11. doi: 10.1111/bjh.19702.
6. Fernández Castañeda, L., & Araúz Valdés, E. (2024). Pseudomicroangiopatía trombótica como presentación infrecuente de deficiencia de vitamina B12. Serie de casos. *Revista Hematología*, 28(2). <https://doi.org/10.48057/hematologia.v28i2.582>



Atribución – No Comercial – Compartir Igual (by-nc-sa): No se permite un uso comercial de la obra original ni de las posibles obras derivadas, la distribución de las cuales se debe hacer con una licencia igual a la que regula la obra original. Esta licencia no es una licencia libre.