

# Inhibidor adquirido contra el Factor V secundario a neoplasia pulmonar: A propósito de un caso

Dayanara Serrano-Lemus<sup>1</sup>, Josefina Lihn-Wunkhaus<sup>2</sup>, María Monserrat Ariste-Arellano<sup>3</sup>, Nicolás Rodríguez-Pizarro<sup>4</sup>

1. Becada de Medicina Interna Sur. Universidad de Chile, 2. Becada de Medicina Interna, Universidad De Santiago de Chile. Hospital Barros Luco Trudeau, 3. Hematóloga, Hospital Barros Luco Trudeau. Profesora adjunta Departamento de Medicina Interna Sur, Universidad de Chile, 4. Hematólogo, Hospital Barros Luco Trudeau. Profesor adjunto Departamento de Medicina Interna Sur, Universidad de Chile

## INTRODUCCIÓN:

Los inhibidores contra factores de coagulación son causas infrecuentes pero potencialmente graves de sangrado. El más reportado es el anticuerpo contra el factor VIII (Hemofilia A Adquirida, HAA). Inhibidores contra otros factores, como el V, son excepcionales y poco documentados. Este se manifiesta con sangrado mucocutáneo o profundo, prolongación de TP y TTPK, con refractariedad al soporte hemostático convencional. El diagnóstico requiere test de mezcla, dosificación del factor y test de Bethesda. El tratamiento, sin guías estandarizadas, se basa en estrategias extrapoladas desde HAA, con tres pilares: soporte, erradicación del inhibidor y resolución de la causa en caso que se identifique.

## CASO CLÍNICO:

Mujer 77 años, EPOC tabáquico GOLD E, oxígeno domiciliario. Consulta por equimosis espontáneas, hematomas y sangrado mucocutáneo. Sin uso de anticoagulantes. Al ingreso presenta hematemesis, melena y hematoma en sitio de punción.

## LABORATORIO:

anemia severa sin otras alteraciones hematológicas. TP y TTPK incoagulables, fibrinógeno normal. Se inicia reposición con PFC.

## ANGIOTC:

lesión pulmonar de aspecto neoplásico en LSD, múltiples nódulos pulmonares, lesión suprarrenal izquierda y hematoma del psoas izquierdo.

## TEST DE MEZCLA:

ambos tiempos no corrigen; TP prolonga con incubación, TTPK no estimable ( $>180''$ ). Anticoagulante lúpico impracticable (no coagula screening ni confirm). Factor VIIIc  $>100\%$ , descartando HAA. Se interpreta como coagulopatía adquirida por inhibidor dirigido a factor de la vía común. Se inicia metilprednisolona 500 mg EV, se planifica soporte con rFVIIa según necesidad.

## ESTUDIO DE FACTORES:

Factor V  $<0.1\%$ ; factores VIII, IX, VII y X normales. Rosner 0.16, prolongado a 0.37 en incubación. Sin test de Bethesda para V. Se diagnostica inhibidor adquirido contra este factor en contexto paraneoplásico. Se ajusta soporte a PFC y plaquetas, reservando rFVIIa en caso de refractariedad. Se inicia rituximab 375 mg/m<sup>2</sup> y ciclofosfamida 300 mg/m<sup>2</sup> los días 1, 8, 15 y 22; prednisona 60 mg/día. Presenta dos episodios de melena resueltos con hemocomponentes, cese del sangrado exteriorizado y acortamiento progresivo de los tiempos de coagulación. Al séptimo día estabilidad clínica y mejoría imagenológica. Al décimo día, factor V en 74%; es dada de alta con seguimiento ambulatorio. Fallece a los dos meses por progresión de patología pulmonar.

## DISCUSIÓN:

El inhibidor adquirido del factor V es una entidad rara ( $<200$  casos reportados). Se ha asociado a fármacos, infecciones y neoplasias sólidas. La clínica hemorrágica asociada a prolongación simultánea de TP y TTPK con fibrinógeno normal y test de mezcla que no corrige orientan al diagnóstico. No existe evidencia robusta para su manejo hemostático ni inmunosupresor, el cual es extrapolado desde HAA. Nuestro caso logra mejoría clínica y erradicación del inhibidor estimada por recuperación de actividad de factor V, a pesar de no lograr resolver la causa subyacente.