

CASO CLÍNICO

Hemofilia A adquirida en paciente adulto mayor. Reporte de caso

Acquired hemophilia A in an elderly patient. Case report

Maynor Gómez¹  <https://orcid.org/0009-0000-5947-118X>, **Anel Maradiaga¹**  <https://orcid.org/0009-0008-8752-0020>,
Yenny Velásquez²  <https://orcid.org/0009-0000-6306-6523>.

¹Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Facultad de Ciencias Médicas, Tegucigalpa, Honduras.

²Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Facultad de Ciencias Médicas, Departamento de Salud Pública, Tegucigalpa, Honduras.

RESUMEN. Introducción: La hemofilia A adquirida es una coagulopatía hemorrágica autoinmune de rara presentación, causada por autoanticuerpos contra el factor VIII, que puede generar cuadros hemorrágicos graves y en ocasiones fatales. **Descripción del caso:** Masculino de 66 años con historia de hematoma espontáneo en el tórax posterior y región escapular e infraescapular de lado derecho de 2 semanas de evolución, acompañado de dolor opresivo punzante, exacerbado a la inspiración y al movimiento del hombro derecho. El paciente presentó cuadro similar 4 meses previos al episodio actual y no tenía antecedentes personales patológicos o familiares relevantes. Exámenes de laboratorio revelaron: Tiempo de Protrombina (TP) normal, tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) prolongado y anemia severa por lo que se indicó transfusiones de concentrado de eritrocitos y plasma fresco congelado sin obtener mejoría clínica, ni corrección del TTPa, posteriormente se solicitaron pruebas de actividad de factores de coagulación, revelando actividad del factor VIII de 0.1% y prueba de inhibidor del factor VIII de 281.6 unidades Bethesda (UB), datos compatibles con el diagnóstico de hemofilia A adquirida. Se administró factor VIII humano y emicizumab como tratamiento para prevenir y disminuir hemorragias, el paciente mostró mejoría clínica progresiva dándose de alta en condición estable. **Conclusión:** Este caso destaca la importancia de considerar diagnósticos poco frecuentes como la hemofilia adquirida en pacientes con hematomas espontáneos o recurrentes y tiempos de coagulación prolongados. La identificación y manejo integral oportuno son fundamentales para mejorar los resultados clínicos y la prevención de complicaciones que pueden ser fatales. **Palabras clave:** Autoanticuerpos, Factor VIII, Hemofilia A, Trastornos de la coagulación sanguínea.

INTRODUCCIÓN

La hemofilia adquirida es una coagulopatía hemorrágica autoinmune rara, ocasionado por autoanticuerpos circulantes dirigidos principalmente contra el factor VIII (FVIII), puede generar cuadros hemorrágicos graves y en ocasiones fatales, suele ocurrir en pacientes añosos sin historia de sangrados, a diferencia de la hemofilia A congénita la cual es hereditaria y que generalmente se presenta en la infancia.¹⁻⁴ La incidencia de hemofilia adquirida es 1.5 casos por millón de personas al año, en la población general, su incidencia aumenta significativamente en personas mayores a 60 años a aproximadamente 3-4 casos por millón de personas al año.¹⁻⁵

La aparición de autoanticuerpos, conocidos como inhibidores del FVIII, parece ser el resultado de una combinación de factores genéticos y ambientales, que alteran la tolerancia inmunitaria. En la mitad de los casos diagnosticados no se reconoce la causa o factor precipitante, en el resto de casos se ha relacionado con fármacos, neoplasias, trastornos autoinmunes, el posparto, trasplantes, transfusiones e infecciones.⁴⁻⁷

La presentación de esta enfermedad se caracteriza por sangrado espontáneo en piel, músculos, retroperitoneo y mucosas, a diferencia de la hemofilia congénita, la cual se caracteriza principalmente por hemartrosis. El diagnóstico puede presentar un reto debido a que es una enfermedad poco común y poco conocida, como consecuencia se retrasa el tratamiento y aumenta la probabilidad de hemorragias fatales; el diagnóstico se confirma mediante pruebas de tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) prolongado que no se corrige con plasma normal acompañado de bajo nivel de actividad del FVIII y títulos elevados de inhibidores.¹⁻⁵ El tratamiento se basa en tres pilares: la terapia hemostática, inmunodepresores y manejo de la causa

Recibido: 04-06-2025 Aceptado: 16-05-2026 Primera vez publicado en línea: 13-08-2026
Dirigir correspondencia a: Yenny Velásquez
Correo electrónico: yenny.velasquez@unah.edu.hn

DECLARACIÓN DE RELACIONES Y ACTIVIDADES FINANCIERAS Y NO FINANCIERAS: Ninguna.

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERÉS: Ninguna.

Forma de citar: Gómez M, Maradiaga A, Velásquez Y. Hemofilia A adquirida en paciente adulto mayor. Reporte de caso. Rev Méd Hondur. 2026; 94(Supl. 2). Xx. DOI: <https://doi.org/10.5377/rmh.v94iSupl.2.23554>

© 2026 Autor(es). Artículo de acceso abierto bajo la licencia <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.es> 

subyacente. No obstante, la experiencia, la respuesta clínica, y el coste de este tratamiento son factores a considerar para la elección del tratamiento más eficiente.^{1,4,7} El diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado pueden mejorar significativamente la calidad de vida del paciente, ya que evitan la necesidad de transfusiones frecuentes y permiten tratar la causa de fondo.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 66 años, procedente de zona rural, El Corpus, Choluteca, de profesión Técnico en Prótesis Dentales, acudió al servicio de consulta externa de medicina interna por hematoma espontáneo en espalda de dos semanas de evolución, acompañado de dolor opresivo/punzante de intensidad moderada, exacerbado a la inspiración y al movimiento de la articulación glenohumeral, sin fiebre ni traumatismo previo.

El paciente negó antecedentes personales, familiares o patológicos de relevancia, así como traumatismos físicos, hábitos tóxicos, quirúrgicos o uso de medicamentos. Sin embargo, refiere haber presentado un cuadro clínico de características similares cuatro meses previos a la consulta actual, con hematoma en región escapular izquierda, manejado en otra institución, en donde se le realizaron pruebas laboratoriales y angiotomografía computarizada de tórax, la cual reportó un hematoma en la pared posterior del hemitórax izquierdo, entre el vientre muscular del músculo serrato anterior y músculos paravertebrales con volumen aproximado de 1290 ml, condicionando aumento del volumen de los tejidos blandos y efecto de masa sobre la escápula y los músculos escapulares, cambios inflamatorios y edema del tejido celular subcutáneo del hemitórax, múltiples nódulos pulmonares subsólidos en pulmón derecho, atelectasias segmentarias y subsegmentarias en lóbulo medio e inferior derecho. El ultrasonido abdominal reveló hepatomegalia con esteatosis hepática grado I. El paciente fue dado de alta sin diagnóstico definitivo y manejado con tratamiento sintomático.

Durante su reingreso hospitalario, al examen físico se encontró hematoma en tórax posterior en región escapular e infraescapular derecha (**Figura 1**), presión arterial de 110/60mmHg en posición sedente y decúbito supino, frecuencia cardíaca de 111 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 19 por minuto, temperatura de 36.3 °C y saturación de oxígeno de 99%. Se recibió en mal estado general, consciente, orientado en tiempo, espacio y persona, con palidez marcada en piel y mucosas, astenia, disnea de medianos esfuerzos. Cabeza normocéfalo sin lesiones aparentes; sin ingurgitación yugular, tiroides no palpable, sin ganglios cervicales aumentados de tamaño o palpables; tórax simétrico, taquicárdico, sin ruidos cardíacos patológicos, murmullo vesicular normal en ambos pulmones, sin ruidos adventicios; abdomen globoso a expensas de tejido adiposo, simétrico, ruidos hidroaéreos y normales, blando, depresible, no doloroso, no se logró palpar hígado por debajo de reborde costal, no se logró palpar bazo; sin ganglios linfáticos palpables; en extremidades palidez cutánea, llenado capilar mayor de 2 segundos, pulsos periféricos presentes, de amplitud aumentada.

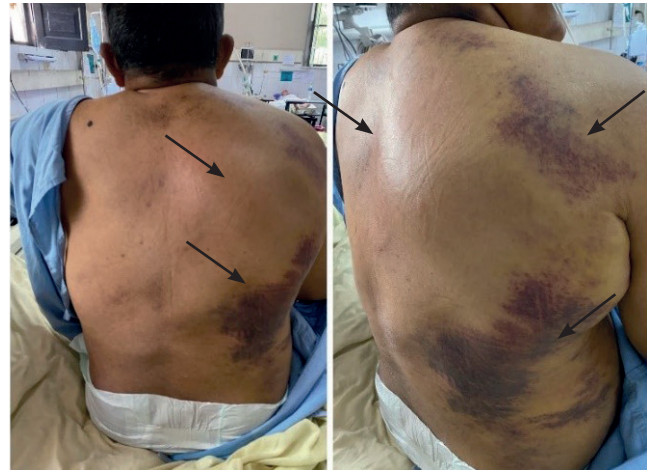


Figura 1. Hematomas espontáneos en la región escapular e infraescapular con infiltración de tejido subcutáneo (flechas negras).

Los exámenes de laboratorio el día de ingreso, revelaron glóbulos rojos (GR) 2.11×10^6 uL, hematocrito (HTC) 20.2%, hemoglobina (HGB) 6.8 g/dL, volumen corpuscular medio (VCM) 95.9 fL, hemoglobina corpuscular media (HCM) 32.1 pg, concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM); glóbulos blancos en números absolutos: 12.94×10^3 uL, neutrófilos 11.23×10^3 uL, linfocitos 1.15×10^3 uL, monocitos 0.51×10^3 uL, eosinófilos 0.03×10^3 uL, basófilos 0.02×10^3 uL y recuento de plaquetas de 230×10^3 uL.

Los estudios adicionales de coagulación sanguínea, pruebas hepáticas, renales, electrolitos, lípidos, pruebas de inflamación/infección, serología viral y proteína de Bence Jones realizadas se pueden observar en el **Cuadro 1**.

Se transfundieron 3 unidades de plasma fresco congelado, sin presentar mejoría del TTPa. Se realizaron exámenes de marcadores tumorales, como ser Beta-2-microglobulina, alfafetoproteína (AFP), antígeno de carbohidratos 19-9 (CA19-9), antígeno carcinoembrionario (CEA), antígeno prostático específico (PSA) y antígeno polipeptídico tisular (TPA), los que se encontraron en valores normales.

En esta nueva hospitalización, los tiempos de coagulación no mejoraron, manteniendo un TTPa prolongado, a pesar de recibir transfusiones de plasma fresco congelado durante 5 días. Dado que no presentó mejoría, se solicitaron pruebas de actividad de factores de coagulación, que indicaron FVIII de 0.1%, con valores normales de factor IX (83.7%) y factor Von Willebrand Ag (150.1%) y factor Von Willebrand Ac (161.2%). Ante estos resultados se llegó al diagnóstico de hemofilia A, por lo cual se inició tratamiento con FVIII (Octanate®) administrando 9 frascos de 500 UI cada 12 horas por 3 días. Ante la sospecha que la causa de la enfermedad haya sido adquirida, se solicitaron pruebas de inhibidor del FVIII, mediante coagulometría, ensayo Bethesda, en el cual se obtuvieron valores de 281.6 UB (normal hasta 0.5 UB) confirmando el diagnóstico de hemofilia A adquirida, por lo que se administró emicizumab

Cuadro 1. Resultados de exámenes de laboratorio adicionales.

Área	Prueba	Resultado
Tiempos de coagulación	TP ^a	17.9 segundos; Control: 14.5 segundos
	TTPa ^b	123 segundos; Control: 44 segundos
	INR ^c	1.43
Coagulación	Fibrinógeno	306 mg/dL
	Dímero D	344 ng/dL
Perfil hepático	Bilirrubina total	3.49 mg/dL
	TGO ^d	24.8 U/L
	TGP ^e	15.8 U/L
Metabólico / renal	Ácido úrico	7.78 mg/dL
	Creatinina	1.02 mg/dL
	BUN	12.06 mg/dL
Electrolitos	Sodio (Na ⁺)	145.4 mmol/L
	Potasio (K ⁺)	3.59 mmol/L
	Cloro (Cl ⁻)	98.1 mmol/L
Perfil lipídico	Triglicéridos	198 mg/dL
	Colesterol total	236 mg/dL
Infección / inflamación	Procalcitonina	< 0.10 ng/mL
Serologías virales	IgM Hepatitis A	Negativo
	HBsAg ^f	Negativo
	Anti-HCV ^g	Negativo
Orina	Proteínas de Bence Jones	Negativo

^aTP: Tiempo de protrombina, ^bTTPa: Tiempo de tromboplastina parcial activada, ^cINR: índice nacional normalizado, ^dTGO: Transaminasa glutámica oxalacética, ^eTGP: Transaminasa glutámica pirúvica, ^fHBsAg: Antígeno de superficie de la hepatitis B, ^gAnti-HCV: Anticuerpos para hepatitis C.

dosis inicial de 180 mg/semana, 3 frascos de 60 mg/0.4 ml, durante 4 semanas, como profilaxis para prevenir hemorragias, mostrando una mejoría del TTPa y disminución del hematoma.

El paciente se mostró satisfecho con su tratamiento, posteriormente se transfundieron 2 unidades de concentrado de eritrocitos, mejorando sus niveles de hemoglobina a 9.7 mg/dL, presentando mejoría clínica de las lesiones hemorrágicas como se observa en la **Figura 2**.

Fue dado de alta y referido al Servicio de Hematología de otra institución pública para control y seguimiento de su enfermedad.

DISCUSIÓN

La hemofilia A adquirida es una coagulopatía hemorrágica rara que debe considerarse en individuos que presentan sangrado espontáneo sin antecedentes de trauma o de diátesis hemorrágica familiar o personal. En especial aquellos pacientes con TP normal, plaquetas normales y prolongación del TTPa, que no se corrige con la administración de plasma como sucedió en el caso actual.^{5,6}



Figura 2. Hematomas espontáneos en la región escapular e infraescapular con infiltración de tejido muestran una mejoría del cuadro posterior al tratamiento subcutáneo (flechas negras).

Aproximadamente el 50% de los casos de hemofilia A adquirida son idiopáticos, se ha asociado con el embarazo y el posparto, trastornos autoinmunes (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, enfermedades del tejido conectivo, tiroiditis autoinmune, enfermedad de Graves, esclerosis múltiple, miastenia gravis, síndrome de Goodpasture y otras enfermedades autoinmunes), trastornos dermatológicos (psoriasis, pénfigo y epidermolisis bullosa), enfermedades infecciosas (infecciones agudas de hepatitis B y C, incluso se han reportado casos posterior a infección por SARS-CoV-2), trastornos relacionados con el trasplante, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedades pulmonares; asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, transfusión de hemoderivados, neoplasias (tumores sólidos, neoplasia hematológica, neoplasias malignas linfoproliferativas) y ciertos medicamentos (antibióticos betalactámicos, penicilina, antibióticos no betalactámicos, interferones, clopidogrel, antiinflamatorios no esteroideos, amiodarona, rivastigmina, sunitinib, heparina, fenitoína, cloranfenicol, metildopa, fludarabina, alemtuzumab, omalizumab). Ninguna de estas causas fue identificada en el presente caso.^{5,6,7}

Los síntomas comunes incluyen hematomas cutáneos espontáneos y sangrado en tejidos blandos, el paciente presentó, según clínica y angiotomografía computarizada de tórax, un hematoma en la pared posterior del hemitórax izquierdo con volumen aproximado de 1290 ml y 4 meses después presenta hematoma en región escapular e infraescapular derecha y múltiples nódulos pulmonares subsólidos en pulmón derecho. Dichos hallazgos sugieren un proceso neoplásico que requiere investigación, considerando que patologías como el adenocarcinoma (in situ o invasivo), suelen presentar un curso indolente y ser un hallazgo incidental, como en este caso, se recomienda completar el abordaje diagnóstico mediante una tomografía control, broncoscopia con toma de biopsia o biopsia percutánea guiada por TC.

El hematoma es la manifestación clínica más frecuente, tal como se describe en múltiples reportes de caso; estos

hematomas pueden aparecer en otras partes del cuerpo como tórax, abdomen, extremidades superiores e inferiores. Sin embargo, puede presentarse únicamente con alteración en los estudios laboratoriales o a través de episodios hemorrágicos graves.^{6,8,9-11} La hemofilia A adquirida se caracteriza por la producción de autoanticuerpos que destruyen el FVIII conduciendo a un estado de coagulación deteriorado con episodios hemorrágicos espontáneos, alcanzando una tasa de mortalidad global de aproximadamente 20%.^{4,12}

Según la literatura el patrón hemorrágico más frecuente son las hemorragias subcutáneas (observadas hasta en el 80% de los pacientes), seguido de hemorragias musculares, gastrointestinales, genitourinarias, y retroperitoneales. Estas hemorragias pueden variar desde leves que no requieren tratamiento, hasta hemorragias muy graves, que ponen en peligro la vida, en este caso el paciente presentó anemia severa, llegando a valor de hemoglobina de 5.7 g/dL antes de su tratamiento.^{12,13}

Para llegar al diagnóstico de esta patología se realizan pruebas diagnósticas claves como tiempos de coagulación, donde existe prolongación del TTPa que no se corrigen con la administración de plasma normal, lo que sugiere la presencia de un inhibidor; este es el hallazgo inicial más frecuente y revelador para sospechar hemofilia adquirida. Bajo nivel de actividad del FVIII junto con la detección de títulos elevados de inhibidores (medido en unidades Bethesda) confirman el diagnóstico. En este caso el paciente durante los días de su hospitalización obtuvo varios resultados de TTPa prolongados que no se corrigieron con administración de plasma fresco congelado. En cuanto a la actividad del FVIII, el paciente obtuvo resultado de 0.1%; control: 127.8% y pruebas de inhibidor del FVIII de 281.6 UB, lo que confirma el diagnóstico de hemofilia A adquirida, sin embargo, no se pudo identificar la causa o el factor desencadenante.

El diagnóstico suele retrasarse debido a que es una enfermedad poco común, al uso de anticoagulantes/antiagregantes y a que estos pacientes suelen presentar TTPa prolongado de forma aislada, como en el caso actual, cuyo diagnóstico fue establecido 4 meses después.^{12,14,15}

El diagnóstico diferencial debe incluir otras coagulopatías adquiridas, como el anticoagulante lúpico, que también prolonga el TTPa; sin embargo, a diferencia de la hemofilia A adquirida, no hay fenómenos hemorrágicos significativos. También se deben descartar otras causas secundarias, como enfermedades neoplásicas, enfermedades autoinmunes o el uso de ciertos medicamentos, aunque a menudo el 50% o más de los pacientes presentan etiología idiopática, en este paciente no fue posible establecer de forma concluyente una etiología, ya que el estudio para descartar neoplasias no pudo completarse durante su evolución.^{4,12,15}

El tratamiento de la hemofilia adquirida tiene tres objetivos: control de la hemorragia, prevención de hemorragias erradicando el inhibidor y tratar la causa subyacente si se identifica, la decisión de iniciar el tratamiento está guiada por la severidad de las hemorragias agudas.^{14,15}

La guía para el manejo de hemofilia menciona que el tratamiento de hemorragias en pacientes con hemofilia A e

inhibidores dependerá si el inhibidor es de baja o alta respuesta. Si el paciente posee inhibidores de baja respuesta (<5.0 UB), como el presente caso, se prefiere la terapia de reemplazo con concentrados de factores de coagulación (CFC), para calcular la cantidad de FVIII necesario como dosis de carga para neutralizar el inhibidor se utiliza la siguiente fórmula: $[\text{peso (kg)} \times 80 \times [(1 - \text{hematocrito}) \times \text{anticuerpos (UB)}]]$, y se agregan 50 UI/Kg adicionales por arriba de la dosis de carga calculada para lograr una actividad cuantificable de FVIII.¹⁴

En caso de inhibidores de alta respuesta (≥ 5.0 UB) el tratamiento de hemorragias debe usarse la terapia con FVIII porcino o agentes de desvío como el factor VII recombinante activado (rFVIIa) que fomenta la coagulación mediante vías dependientes e independientes del factor tisular o concentrado de complejo protrombótico activado (CCPa) que contiene principalmente factor II (FII) no activado, factor IX (FIX), factor X (FX) y factor VII activado (FVIIa).^{14,15}

Otras opciones farmacológicas son desmopresina, ácido tranexámico, ácido épsilon aminocaproico, productos de plasma como crioprecipitado y plasma fresco congelado. La guía recomienda enfáticamente que se de preferencia al uso de concentrado de factores de coagulación derivados de plasma o recombinantes viralmente inactivados, por sobre el crioprecipitado o el plasma fresco congelado, debido a las preocupaciones sobre la calidad, seguridad y eficacia de estos, sin embargo, se recomienda en regiones del mundo en las que son las únicas opciones de tratamiento disponibles o asequibles.¹⁴

El tratamiento en este paciente con FVIII humano logró controlar el sangrado agudo, aunque, la literatura sugiere su uso solo si los agentes de derivación o el rFVIIa no están disponibles o son ineficaces, y el título de inhibidor es bajo.¹⁵

Para la prevención de hemorragias se ha demostrado que el emicizumab reduce la morbilidad, las complicaciones y las hospitalizaciones, por lo que se recomienda dosis profilácticas, primero en forma de inducción 3.0 mg/kg/semana vía subcutánea durante 4 semanas, después 1.5 mg/kg/semana.¹⁴ La dosis administrada en este caso fue inferior a la recomendada por la literatura debido a limitaciones en la disponibilidad del medicamento en el hospital y la imposibilidad del paciente de adquirir dosis adicionales por sus propios medios. A pesar de haberse utilizado una dosis subóptima el paciente presentó una evolución clínica favorable, con mejoría de las manifestaciones hemorrágicas y los tiempos de coagulación.

También se recomienda terapia inmunosupresora con corticoides en todos los pacientes con hemofilia A adquirida, sin embargo, se debe tener precaución con pacientes frágiles. Las guías recomiendan un seguimiento mensual los primeros 6 meses, luego cada 2-3 meses hasta los 12 meses, y posteriormente cada 6 meses si es posible.^{14,15}

En conclusión, la rareza de la hemofilia A adquirida se asocia frecuentemente a retrasos en el diagnóstico, lo que puede conllevar a consecuencias potencialmente fatales. Por lo tanto, es fundamental que los clínicos consideren coagulopatías poco frecuentes cuando los hallazgos iniciales no son concluyentes, especialmente ante la presencia de hemorragias espontáneas,

en particular a nivel subcutáneo. Dada la multiplicidad de causas asociadas a esta entidad, su manejo requiere un enfoque integral y multidisciplinario. En el presente caso, participaron los servicios de medicina interna, oncología, hematología y laboratorio. El abordaje debe ser orientado no solo al control y la prevención de las hemorragias mediante terapia hemostática y profilaxis, sino también a la erradicación del inhibidor y al tratamiento de la causa subyacente identificada.

CONTRIBUCIONES

MG y AM dieron seguimiento del caso y la recolección de datos del interrogatorio, examen físico y recolección de datos de laboratorio. MG, YV y AM contribuyeron en igual medida con la redacción, revisión, aprobación de la versión final del manuscrito y están de acuerdo en ser considerados responsables en todos los aspectos del trabajo.

AGRADECIMIENTOS

Se agradece al paciente, su esposa y su hija por estar de acuerdo en la presentación de este caso, firmar el consentimiento informado y permitir compartir su información con la comunidad científica.

DETALLES DE LOS AUTORES

Maynor Gómez, estudiante de sexto año de la carrera de Medicina en la Universidad Nacional Autónoma de Honduras; maynordanielgg@gmail.com

Anel Maradiaga, estudiante de sexto año de la carrera de Medicina en la Universidad Nacional Autónoma de Honduras; anelmaradiagamd@gmail.com

Yenny Velásquez, médica general, máster en dirección empresarial con orientación en gerencia hospitalaria; yenny.velasquez@unah.edu.hn

REFERENCIAS

- Lehoczkí A, Fekete M, Mikala G, Bodó I. Acquired hemophilia A as a disease of the elderly: A comprehensive review of epidemiology, pathogenesis, and novel therapy. *GeroSc* 2024 sep [citado 2024 oct 10];46(4). Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1007/s11357-024-01317-7>
- Mingot-Castellano M, Rodríguez-Martorell F, Nuñez-Vásquez R, Marco P. Acquired Haemophilia A: A Review of What We Know. *J blood med* 2022 nov [citado 2024 sept 26];(13):691–710. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.2147/JBM.S342077>
- García-Chávez J, Majluf-Cruz A. Acquired hemophilia. *Gac Med Mex* 2020 [citado 2024 Sept 30];156(1):67–77. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0016-38132020000100067&script=sci_arttext
- Pishko A, Doshi B. Acquired Hemophilia A: Current Guidance and Experience from Clinical Practice. *J blood med* 2022 may [citado 2024 10 oct];(13):255–65. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9112043>
- Haider M, Anwer F. Acquired Hemophilia, *StatPearls* 2022 [citado 2024 oct 10]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560494/>
- Németh M, Mühl D, Csontos C, Nagy A, Alizadeh H, Szakács Z. Acquired Hemophilia A after SARS-CoV-2 Infection: A Case Report and an Updated Systematic Review. *Biomedicines* 2023 ago [citado 2024 nov 15];11(9). Disponible en: <https://dx.doi.org/10.3390/biomedicines11092400>
- Konstantinov K, Dolladille C, Gillet B, Achille AJA, Deshayes S, Repesse Y. Drug-associated acquired hemophilia A: an analysis based on 185 cases from the WHO pharmacovigilance database. *Haemophilia* 2023 ene [citado 2024 sept 30];. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1111/hae.14692>
- Milanesio M, Tabares AH, Caeiro GA, Olmedo J, Montivero AR. Hemofilia adquirida: Reporte de cuatro casos. *Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba* 2022 [citado 2024 nov 15];79(1):57–60. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.31053/1853.0605.v79.n1.34045>
- Ceresetto JM, Dubosq C, Fondevila C, Tezanos Pinto M. Hemofilia adquirida (inhibidor adquirido del factor VIII). *Medicina (B Aires)* 2015 [citado 2024 Sept 30];75(4):231–8. Disponible en: https://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0025-76802015000400009&script=sci_arttext&tlng=en
- Benítez Espinola AA, Ruiz Díaz Ros LL, Duarte Santacruz GM. Hemofilia adquirida tipo A. *Rev Virtual Soc Paraguaya Med Interna* 2023 [citado 2024 Sept 30];10(2):129–32. Disponible en: https://scielo.iics.una.py/scielo.php?pid=S2312-38932023000200129&script=sci_arttext
- Vuan M, Morin M-A, Añon X, Casada V, Sosa L. Hemofilia adquirida. Presentación de caso clínico y revisión de la bibliografía. *Revista Uruguaya De Medicina Interna*. [internet] 2020 [citado 2024 sept 30]; 5(1): 41–6. Disponible en: <https://revistamedicinainterna.uy/index.php/smiu/article/view/111>
- Zanon E. Acquired Hemophilia A: An Update on the Etiopathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *Diagnostics* 2023 ene [citado 2024 oct 15];13(3). Disponible en: <https://dx.doi.org/10.3390/diagnostics13030420>
- Amu-Hernández L, Marzo-Alonso C, Tuques-Peiró A, Vicente-Pascual E, Monteagudo-Aguilar P. A Case Report of Idiopathic Acquired Hemophilia Type A. *Cureus* 2023 may [citado 2024 nov 15];15(5). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10241219>
- Srivastava A, Santagostino E, Dougall A, Kitchen S, Sutherland M, Pipe SW. WFH Guidelines for the Management of Hemophilia, 3rd edition. *Haemophilia* 2020 [citado 2024 nov 15];26(S6):1–158. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/hae.14046>
- Tiede A, Collins P, Knoebi J, Kessler C, Shima M, Di Minno G, et al. International recommendations on the diagnosis and treatment of acquired hemophilia A. *Hematologica* 2020 [citado 2024 nov 15];105(7):1791–801. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.3324/haematol.2019.230771>

ABSTRACT. Introduction: Acquired hemophilia A is a rare autoimmune bleeding disorder caused by autoantibodies against factor VIII, which can lead to severe and sometimes fatal bleeding episodes. **Case description:** A 66-year-old male patient presents with a medical history of spontaneous hematoma in the posterior thorax, scapular region, and infrascapular region on the right side for a duration of two weeks. The patient reports a pressing, stabbing pain that is exacerbated by inspiration and shoulder movement. The patient had exhibited similar symptoms four months prior, with no significant personal or family medical history. Laboratory tests revealed a normal prothrombin time (PT), prolonged activated partial thromboplastin time (aPTT), and severe anemia. Consequently, transfusions of packed red blood cells and fresh-frozen plasma were administered, without clinical improvement or correction of the aPTT. Subsequently, coagulation factor activity tests were requested, which indicated factor VIII activity of 0.1% and a factor VIII inhibitor test result of 281.6 BU, thereby confirming the diagnosis of acquired hemophilia A. Human factor VIII and emicizumab were administered as prophylaxis to prevent and decrease bleeding, resulting in progressive improvement. **Conclusion:** In cases like this one, with spontaneous and recurrent hematomas, and prolonged clotting times it is important to consider less common diagnoses such as acquired hemophilia. Their identification and timely treatment are essential for preventing complications and improving clinical outcomes, highlighting the importance of comprehensive management of this condition.

Keywords: Autoantibodies, Blood coagulation disorders, Factor VIII, Hemophilia A.