

Inhibidor adquirido del factor V asociado a ceftriaxona: reporte de un caso clínico

Acquired inhibitor factor V associated with ceftriaxone: a case report

Pastuizaca E^{ORCID}; Santorum C^{ORCID}; Guzmán K^{ORCID}; Cermelj M^{ORCID}; Scoles G^{ORCID}.

Servicio de Hematología, Hospital Dr. Cesar Milstein, Buenos Aires, Argentina.

epastuizaca.md@yahoo.com

Fecha recepción: 19/2/2023

Fecha aprobación: 22/3/2023

ATENEANO ANATOMOCLINICO DE LOS ALUMNOS DEL CURSO SUPERIOR DE MÉDICOS HEMATÓLOGOS 2022



ATENEO

HEMATOLOGÍA

Volumen 27 n° 1: 17-19

Enero - Mayo 2023

Palabras claves: inhibidor adquirido, factor V, coagulopatía, ceftriaxona.

Keywords: acquired inhibitor, factor V, coagulopathy, ceftriaxone.

Resumen

Se presenta el caso de un varón de 78 años con deficiencia del factor V de la coagulación (FV) sin clínica de sangrado, adquirido tras recibir tratamiento antibiótico. La presencia del inhibidor del FV se confirmó mediante método Bethesda. La coagulopatía se corrigió con posterioridad a la suspensión del fármaco.

Abstract

We present the case of a 78-year-old man with coagulation factor V (FV) deficiency without bleeding symptoms, acquired after receiving antibiotic treatment. The presence of the FV inhibitor was confirmed by the Bethesda method. The coagulopathy was corrected after discontinuation of the drug.

Introducción

El déficit adquirido del FV es un trastorno hematológico infrecuente. Puede ser desencadenado por transfusiones, cirugías, infecciones, enfermedades oncológicas, colagenopatías y el uso de antibióticos. La clínica varía desde asintomática hasta sangrados severos. Se sospecha ante la prolongación del tiempo de protrombina (TP) y tiempo de tromboplastina parcial activada (APTT), que no corrigen con plasma normal y dosaje de FV disminuido, con presencia de un inhibidor específico, dosable en unidades Bethesda (UB). Además el tiempo de trombina (TT) es normal y el fibrinógeno normal o levemente elevado. El tratamiento consiste en eliminar la causa desencadenante y dar soporte hematológico ante una hemorragia severa o requerimiento quirúrgico (nivel hemostático del FV 10-15%).

Reporte de un caso

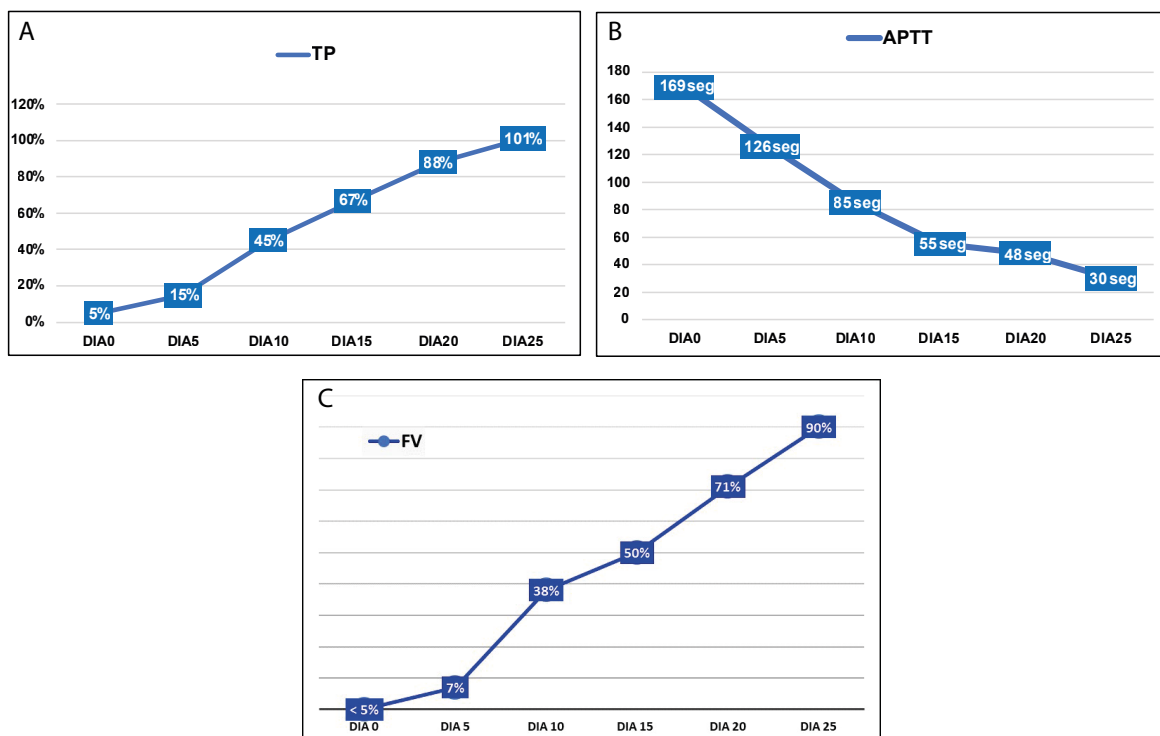
Paciente masculino de 78 años, con antecedente de fibrilación auricular anticoagulado con antagonista de la vitamina K (acenocumarol). Ingresó por un absceso en músculo psoas con requerimiento de drenaje quirúrgico. Se suspendió el acenocumarol e inició heparina de bajo peso molecular (enoxaparina) en dosis de trombopprofilaxis, con normalización del coagulograma (TP 89%, APTT 34 seg) al tercer día de haberse suspendido la anticoagulación. Se realizó drenaje, y por cultivo positivo con *Escherichia coli* inició trata-

miento con ceftriaxona endovenoso 2 gramos por día. A los 18 días de tratamiento antibiótico el coagulograma de control presentó: TP < 5% (VN: 70-100%), APTT 169 seg (VN: 24-42 seg), que no corrigieron con plasma normal. Se realizó dosaje de factores de la coagulación, encontrándose el FV plasmático < 5% y detección de inhibidor contra FV positivo, con título de 4 UB. El paciente no presentó signos de sangrado durante su internación. Se suspendió antibioticoterapia, normalizando el nivel del FV al octavo día, sin detectar al inhibidor.

Tabla 1. Valores de factores de coagulación del paciente.

Factor de la coagulación	Valor de laboratorio (%)	Rango de referencia
FII	76%	70 – 120%
FV	0%	70 – 120%
FVII	81%	70 – 120%
FVIII	212 %	50 – 150%
FIX	88%	50 – 150%
FX	70%	70 – 120%
FXI	68%	50 – 150%
FXII	30%	50 – 150%

Figura 1. A. Tiempo de protrombina (TP), B. tiempo de tromboplastina parcial activada (APTT) y C. dosaje del factor V (FV), después de la suspensión de ceftriaxona.



Además se halló factor XII (FXII) del 30% (dentro de rango hemostático), sin detección de inhibidor, ni corrección posterior a la suspensión del fármaco, que se interpretó como un posible déficit hereditario.

Discusión

Se podría asegurar que la ceftriaxona fue el agente causal en el desarrollo del inhibidor del FV en este paciente, ya que se descartaron enfermedades neoplásicas y autoinmunes, no recibió transfusiones, y la alteración de la coagulación se presentó durante el tratamiento

antibiótico y se resolvió cuando fue suspendido.

Es importante detectar y erradicar a tiempo la causa etiológica, realizar soporte hematológico ante sangrados severos o si se requiere de algún procedimiento invasivo con niveles no hemostáticos del FV.

Los pacientes suelen ser asintomáticos sin requerir tratamiento, como en el caso presentado, y el efecto inhibitorio puede ser transitorio. Pero si el inhibidor persiste se debe recurrir a distintas estrategias de inmunosupresión (corticoides, ciclofosfamida o rituximab).

Conflictos de interés: Los autores declaran no poseer conflictos de interés.

Bibliografía

1. Chartier AR, Hillert CJ, Gill H, Jha P. Acquired Factor V Inhibitor After Antibiotic Therapy: A Clinical Case Report and Review of the Literature. *Cureus*. 2020 Jul 30;12(7):e9481.
2. Vetri D, Lumera G, Tarascio S, Scuto S, Marino E, Barcellona G, Signorelli SS. A Case of Acquired Factor V Deficiency in Patient with Bleeding. *TH Open*. 2020 Apr 20;4(2):e77-e79.
3. Wu AH, Manje Gowda A, Peng S, Kaur S, Maroules M. Successful Management of Life-threatening Pelvic Hemorrhage From Acquired Factor V Deficiency With immunosuppressive Therapy. *Cureus*. 2020 Aug 23;12(8):e9972.
4. Li F, Shu K, Liu J, Shen C, Wang X, Zhang Z, Jiang M. Acquired Factor V Inhibitor with Symptoms and Titer of Inhibitor Differences: Report of Two Cases. *Acta Haematol*. 2019;141(3):148-150.



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.