

REVISIÓN

Acquired Hemophilia during Pregnancy and Postpartum

Hemofilia Adquirida durante el embarazo y postparto

Ileana Beatriz Quiroga López¹  , Dionis Ruiz Reyes¹ , Diana García Rodríguez¹ , Madyaret Águila Carbelo¹ , Adriel Herrero Díaz¹ 

¹Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Facultad de Medicina. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico “Arnaldo Milián Castro”. Villa Clara. Cuba.

Citar como: Quiroga López IB, Ruiz Reyes D, García Rodríguez D, Águila Carbelo M, Herrero Díaz A. Acquired Hemophilia during Pregnancy and Postpartum. Health Leadership and Quality of Life. 2025; 4:661. <https://doi.org/10.56294/hl2025661>

Enviado: 11-06-2024

Revisado: 02-10-2024

Aceptado: 05-06-2025

Publicado: 06-06-2025

Editor: Neela Satheesh 

Autor para la correspondencia: Ileana Beatriz Quiroga López 

ABSTRACT

Hemophilia is a genetic disorder that affects blood clotting. Acquired hemophilia A is a bleeding disorder mediated by an autoimmune process, in which antibodies against coagulation factor VIII develop, presenting during pregnancy and postpartum as a cause of obstetric hemorrhage. A literature review was conducted to characterize acquired hemophilia during pregnancy and postpartum. Journals and websites such as SciELO were used, for a total of 21 references, with 76,1 % updated. The disease is characterized by severe bleeding and large ecchymoses on the trunk and extremities. Hormonal changes during pregnancy significantly alter the balance of hemostasis, with the existence of hypercoagulability secondary to an inflammatory state. The clinical picture of acquired hemophilia associated with pregnancy has some characteristics that need to be studied, as well as during the postpartum period.

Keywords: Acquired Hemophilia; Pregnancy; Postpartum; Coagulation Factor VIII.

RESUMEN

La hemofilia es una enfermedad genética que afecta a la coagulación sanguínea. La hemofilia A adquirida es un trastorno hemorrágico mediado por un proceso autoinmune, en el que se desarrollan anticuerpos contra el factor VIII de la coagulación, con presentación durante el embarazo y el postparto como causa de hemorragia obstétrica. Se realizó una revisión bibliográfica con el objetivo de caracterizar la hemofilia adquirida durante el embarazo y postparto. Se utilizaron revistas, páginas web de sitios como SciELO, para un total de 21 referencias, con 76,1 % de actualización. La enfermedad se caracteriza por hemorragias graves y grandes equimosis en el tronco y las extremidades. Los cambios hormonales del embarazo alteran de forma considerable el equilibrio de la hemostasia con existencia de hipercoagulabilidad secundaria a un estado inflamatorio. El cuadro clínico de la hemofilia adquirida asociada al embarazo tiene algunas características que es necesario estudiar, al igual que durante el postparto.

Palabras clave: Hemofilia Adquirida; Embarazo; Postparto; Factor de Coagulación VIII.

INTRODUCCIÓN

En 1803 John C. Otto descubrió la genética de la hemofilia A. Encontró que madres sin problemas de sangrado, podían transmitir hemofilia a sus hijos, y sus hijas podían transmitir a sus nietos y bisnietos. Trazó la historia de la familia que estudió hasta una mujer llamada Smith. En 1928 el Dr. Hopff describe la enfermedad

por primera vez con la palabra Hemofilia. En 1944 el Dr. Alfredo Pavlovsky logró la diferenciación de los dos tipos de hemofilia A y B.⁽¹⁾

La hemofilia clásica es un trastorno de la coagulación hereditario causado por una deficiencia y disminución de la concentración ya sea de factor VIII o de factor IX. Esto generalmente se relaciona con problemas hemorrágicos desde una edad temprana y las hemorragias articulares constituyen una característica típica. Al igual que el daltonismo, la herencia de la hemofilia está vinculada al sexo, de modo que los varones resultan predominantemente afectados por la forma grave de la hemofilia, la cual es transmitida por mujeres portadoras, quienes generalmente no tienen problemas hemorrágicos importantes.⁽²⁾

La hemofilia A adquirida (HAA) es un trastorno hemorrágico mediado por un proceso autoinmune, en el que se desarrollan anticuerpos contra el factor VIII de la coagulación, que se presenta como un sangrado súbito y grave en pacientes sin historia de coagulopatía previa. Esto altera la función hemostática y se presenta con manifestaciones hemorrágicas, las cuales potencialmente pueden amenazar la vida. Sin bien tiene prevalencia en pacientes añosos y de sexo masculino, también puede presentarse en mujeres jóvenes durante el embarazo y postparto, o con enfermedades autoinmunes.⁽³⁾

Se considera embarazo según el Diccionario de la Real Academia Española al período de tiempo comprendido entre la fecundación del óvulo por el espermatozoide y el momento del parto.⁽⁴⁾

El embarazo, los nueve meses durante los cuales el feto se desarrolla en el útero de la mujer es para la mayoría de las mujeres un período de gran felicidad. Sin embargo, durante el embarazo, tanto la mujer como su futuro hijo se enfrentan a diversos riesgos sanitarios. Por este motivo, es importante que el seguimiento del embarazo sea realizado por personal sanitario cualificado.⁽⁵⁾

El puerperio, también llamado postparto, puede definirse como el período de tiempo que comienza en la finalización del parto hasta las seis semanas postparto, cuando vuelve a la normalidad el organismo femenino.⁽⁶⁾

Según estadísticas mundiales la hemofilia adquirida se convierte en fatal para uno de cada cinco pacientes que lo padecen. Tiene una incidencia mundial de 1,5 casos por millón al año. La edad media que afecta es 74 años para hombres y mujeres, y de 34 años para mujeres en el postparto. Tiene entre un 2 a 15 % de casos asociados al embarazo.⁽⁷⁾ Según el Sondeo Mundial Anual de 2017 Brasil fue el país de América con más pacientes con una cifra de 10 395. En ese año Cuba reportó 400 casos.⁽⁸⁾

Al momento del diagnóstico, más del 90 % de los episodios de sangrado son graves y requieren internación.⁽⁹⁾ Por esto, la hemofilia adquirida debe contar con un reconocimiento temprano y un diagnóstico rápido para permitir el tratamiento de la hemorragia, evitando procedimientos invasivos potencialmente peligrosos mientras se busca erradicar al inhibidor.⁽¹⁰⁾

En el año 1983 se realizó la implementación del Programa Nacional de Atención Materno Infantil (PAMI) una plataforma programática centralizada y dirigida por el Ministerio de Salud Pública para planificar, organizar, aplicar y controlar en todo el país las normativas relacionadas con la salud reproductiva, de la infancia y la adolescencia, en correspondencia con el análisis de la situación de salud a nivel local y con hincapié en garantizar el acceso equitativo a la atención en salud, con el cual se trabaja hasta la actualidad sistemáticamente en acciones que armonizan con ese encargo.⁽¹⁰⁾

Como estrategia priorizada del PAMI se efectuó en el 2012 una actualización del Programa de Reducción de la Morbilidad y Mortalidad Materna, pues, aunque desde 1990 la mortalidad materna disminuyó y mantiene un comportamiento oscilante con cifras cercanas a 40 por 100 000 nacidos vivos, es aún motivo de insatisfacción para las autoridades sanitarias cubanas. Las causas de mayor incidencia son las hemorragias graves (postparto o por embarazos ectópicos), las infecciones, los abortos espontáneos y la hipertensión gestacional (pre eclampsia).⁽¹⁰⁾

La hemofilia adquirida es una causa de hemorragia obstétrica donde un retraso en el diagnóstico constituye un riesgo de hemorragias mortales, pero si se identifica oportunamente el pronóstico puede ser alentador; por lo cual resultó importante realizar esta investigación, pues todo conocimiento del tema es útil para garantizar desde la formación una atención integral a la materna y optimizar los resultados.

Objetivo: Caracterizar la hemofilia adquirida durante el embarazo y postparto.

DESARROLLO

Los factores de coagulación son un grupo de proteínas responsables de activar el proceso de coagulación que actúan en cascada, es decir, uno activa al siguiente; si se es deficitario de uno de ellos, no se produce la coagulación o ésta se retrasa mucho. Por consiguiente, la sangre no es consistente y no se forma un buen tapón para detener la hemorragia. En los hemofílicos graves, incluso pequeñas heridas pueden originar abundantes y hasta mortales pérdidas de sangre.⁽¹¹⁾

La hemofilia A es un trastorno hemorrágico genético causado por una proteína de coagulación faltante o defectuosa llamada factor VIII. También se la llama hemofilia clásica o deficiencia de factor VIII. En casos raros, no se hereda, sino que es causada por una reacción inmune anormal dentro de tu cuerpo.⁽¹²⁾ A diferencia de la hemofilia congénita —que sólo afecta a hombres—, la hemofilia adquirida puede presentarse en hombres

y mujeres por igual. Entre sus causas pueden encontrarse trastornos autoinmunes, enfermedades malignas, algunos medicamentos, o el embarazo. En la mayoría de los casos, se trata de personas de mediana o avanzada edad, o de mujeres jóvenes que acaban de dar a luz o se encuentran en la última etapa de embarazo.⁽¹³⁾

Según Ochoa Marieta C.⁽²⁾: las personas que padecen hemofilia son principalmente varones; pero García-Chávez J.⁽¹⁴⁾ plantea que: Los grupos con mayor incidencia son las mujeres en edad fértil.

Se caracteriza por hemorragias graves, especialmente después de un traumatismo y un parto normal o cesárea, y grandes equimosis en el tronco y las extremidades.⁽¹⁴⁾

La tasa de asociación con el embarazo es de 2 a 21 %.⁽¹⁵⁾ Ocurre con mayor frecuencia después del primer parto, en el registro EACH2 (Pregnancy associated acquired haemophilia A: results from the European Acquired Haemophilia registry), en el que se evaluaron 42 mujeres, en 31 de ellas se asoció hemofilia adquirida con el primer embarazo (74 %), 7 con el segundo (17 %) y con el tercer y cuarto embarazo dos mujeres para cada uno (5 %).⁽¹⁶⁾

Fisiopatología de la hemofilia adquirida

El factor VIII es una proteína con peso molecular de 265 kDa y su secuencia está compuesta de aminoácidos agrupados en dominios A1-A2-B (cadenas pesadas)-A3 -C1-C2 (cadenas ligeras). Los dominios A2 y A3 tienen sitios de unión para el factor IXa, el dominio C2 se une al factor de Von Willebrand y cohesiona el factor VIII a la membrana de fosfolípidos.⁽¹⁵⁾

Los autoanticuerpos formados en la hemofilia adquirida son de la clase IgG, la mayor parte subclases IgG1 e IgG4, éstos están dirigidos contra los dominios A2, A3 y C2 de la molécula del factor VIII, interfiriendo con su unión al factor IXa, provocando subsecuentemente la desregulación de la unión del factor VIII con el factor de Von Willebrand, dejando vulnerable al factor VIII a la degradación enzimática, lo que resulta en la inhibición de la actividad de ese factor, afectando la hemostasia secundaria efectuada por la unión del factor VIII con el factor de Von Willebrand.^(12,15)

Las células T CD4+ juegan un papel importante en la respuesta humoral al factor VIII, ésta depende de una compleja interacción entre los subconjuntos de las células T CD4+, Th1 (estimula las células B para producir anticuerpos IgG1 e IgG2) y Th2 (estimula las células B para producir anticuerpos IgG4). El predominio de anticuerpos antifactor VIII Th2 correlaciona con una respuesta más intensa y títulos más altos de inhibidores, mientras que el predominio de Th1 correlaciona con mayor respuesta a la terapia inmunosupresora.⁽¹⁵⁾

La combinación de factores ambientales y genéticos conlleva a falla en la tolerancia inmunitaria y causa el desarrollo de anticuerpos contra el factor VIII; ciertos HLA de clase II y polimorfismos de antígenos linfocitarios T citotóxicos (CTLA-4) se han observado con alta frecuencia.⁽¹⁵⁾

Los defectos de la coagulación adquiridos pueden estar asociados con trombocitopenia o defectos en la hemostasia. Las principales causas son: trastornos relacionados con el embarazo (pre eclampsia, síndrome HELLP, desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, sepsis y hemorragias del sitio quirúrgico).⁽¹⁵⁾

Entre las causas de hemorragia obstétrica está la atonía uterina, retención de restos placentarios, parto instrumentado, acretismo placentario y laceración del canal de parto. Las causas menos comunes son: alteraciones en la coagulación, como enfermedad de Von Willebrand y hemofilia congénita o adquirida A; se debe sospechar esta última si hay un recuento plaquetario normal, tiempo de protrombina normal con prolongación del tiempo de tromboplastina parcial activado que no se corrige con plasma.⁽¹⁵⁾

Los cambios hormonales del embarazo alteran de forma considerable el equilibrio de la hemostasia, en especial de la hipercoagulabilidad secundaria a un estado inflamatorio. La hipercoagulabilidad guarda relación con un aumento de los niveles de los factores de coagulación procoagulantes, una disminución de la actividad fibrinolítica y del nivel de los inhibidores de la coagulación.⁽¹⁷⁾

Entre los cambios principales en la coagulación están: disminución del tono venoso, reducción del flujo sanguíneo, obstrucción mecánica del útero grávido, estasis venosa en los miembros inferiores por compresión de la vena cava inferior y del plexo venoso pélvico, así como aumento de prostaciclina, estrógenos y del óxido nítrico.^(9,19)

En cuanto a cambios bioquímicos están el aumento de fibrinógeno y factores de la coagulación VII, VIII, IX, X y Von Willebrand (aumenta 1,000 % la actividad de estos factores). Se consideran marcadores de la activación de la coagulación ciertos complejos moleculares que se forman en este proceso, como aumento de complejos solubles de fibrina, complejos trombina antitrombina junto con el incremento de los fragmentos de protrombina. En el embarazo se han encontrado alteraciones en las moléculas inhibitorias de la coagulación, como proteína C y S, que son degradadores de fibrina sintetizadas en el hígado dependientes de vitamina K. La proteína C es activada por la trombomodulina, que provoca un cambio conformacional en la trombina, que activa la proteína C, misma que se une a su cofactor la proteína S e inactivan a los factores Va y VIIIa promoviendo la inhibición del activador del plasminógeno y finalmente fibrinólisis. La precalicreína aumenta al doble respecto de las mujeres no gestantes y disminuye al inicio del trabajo de parto con aumento decallicreína.^(9,15)

También hay cambios en las plaquetas durante el embarazo como aumento en la agregación plaquetaria,

aumento en prostaciclina (PG12) sintetizadas en la pared vascular de vasos maternos y fetales, provocando antiagregación plaquetaria y vasodilatación, reducción de la respuesta de la adenilatociclasa a partir del tercer mes de gestación, lo que condiciona disminución de AMP cíclico y promueve la activación plaquetaria que, a su vez, se debe al aumento de tromboglobulina y tromboxano A2, trombocitopenia idiopática debido a hemodilución y por consumo. Entre los cambios en el mecanismo fibrinolítico encontramos aumento en el inhibidor de activador del plasminógeno 1 y 2, disminución del activador tisular del plasminógeno, aumento del dímero D. Todo esto contribuye a un estado de hipercoagulabilidad.⁽¹⁵⁾

El cuadro clínico de la hemofilia adquirida asociada al embarazo tiene algunas características que es necesario resaltar. La sintomatología puede ser extraordinariamente heterogénea, tanto en su presentación como identidad. En un estudio se informó que las hemorragias fueron siempre moderadas o graves y que la mitad de los episodios no tuvieron un factor desencadenante bien definido, por lo que se describieron como espontáneas. Se ha descrito que hasta el 75 % de las mujeres con hemofilia adquirida asociada al embarazo son primigrávidas. Las hemorragias son casi siempre subcutáneas, en mucosa o retroperitoneales, las hemartrosis son muy raras. La hemofilia adquirida asociada al embarazo se caracteriza por tener un pronóstico relativamente mejor, ya que incluso pueden ocurrir remisiones espontáneas y el índice de mortalidad es más bajo que en otras variedades (hasta un 6 %), incluso, los autoanticuerpos (auto-Ac) maternos pueden desaparecer sin tratamiento.⁽¹⁸⁾

Cuando el seguimiento prenatal es adecuado, es factible diagnosticar con hemofilia adquirida con el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) como parte de los preoperatorios o si aparece hemorragia leve, evaluando si el TTPa está prolongado aisladamente. Existen casos de transferencia in útero del inhibidor al producto, aunque la hemorragia en el niño es inusitada. Cuando el producto depura el auto-Ac materno el cuadro clínico desaparece si es que se presentó; no hay posibilidad de que vuelva este problema. La manera más efectiva de vigilar al niño es con el TTPa, el cual se acorta hasta normalizarse en máximo seis semanas.⁽¹⁴⁾

Durante el puerperio mediato aumentan las concentraciones de plaquetas, disminuyen las de PAI 1, aumentan la antitrombina III y la proteína C y S, normalizándose para la quinta semana posparto. En el puerperio tardío comienzan a normalizarse los factores de coagulación y fibrinólisis.⁽¹⁵⁾

Las pérdidas masivas de sangre después del parto se reconocen como la condición que con más frecuencia pone en peligro la vida de la mujer. Existen diversos factores de riesgo que predisponen a la hemorragia post parto, dentro de los cuales se encuentran las enfermedades hematológicas, entre los que se reconocen: la hemofilia, la enfermedad de Von Willebrand; y los defectos de las funciones plaquetarias. Raramente pueden encontrarse también las deficiencias de los factores VIII, IX y XI de la coagulación; y trastornos de la coagulación como son: la disfibrinogenemia, la hipofibrinogenemia, el déficit de protrombina y de los factores V, VII, X y XII.⁽¹⁹⁾

El equipo investigativo considera que se debe minimizar los procedimientos diagnósticos o tratamientos invasivos (incluso venopunciones o sondajes), porque pueden empeorar el sangrado.

Pese a que el retraso en el diagnóstico puede ser fatal, la HAA posparto presenta buena respuesta al tratamiento procoagulante e inmunosupresor, siendo de mejor pronóstico que otras causas de hemofilia A. Por esta razón, ante síntomas como metrorragia incoercible sin causa obstétrica que lo justifique y signos como pruebas de coagulación alteradas, debemos sospechar esta enfermedad y realizar las pruebas diagnósticas de confirmación para instaurar sin demora el tratamiento sintomático y etiológico.⁽¹⁹⁾

La hemofilia adquirida posparto se presenta con mayor frecuencia en mujeres primigestas, comenzando con complicaciones hemorrágicas en el puerperio, que pueden desarrollarse hasta 12 meses tras el parto. Las manifestaciones hemorrágicas varían desde sangrado leve por heridas cutáneas hasta grandes hematomas subcutáneos y musculares, e incluso episodios de hemorragia sistémica de gran riesgo vital, aunque la mayoría son oligosintomáticas, presentando como único síntoma metrorragia posparto. En estos casos, es importante tener un alto índice de sospecha de hemofilia adquirida posparto, puesto que la inespecífica sintomatología puede llevar a un retraso en el diagnóstico y suponer un importante riesgo para la paciente.⁽²⁰⁾

El tratamiento de la hemofilia adquirida en la gestación y postparto tiene como objetivo disminuir la hemorragia y aumentar las concentraciones de factor VIII, disminuir las del inhibidor del factor VIII y la producción de autoanticuerpos VIII. El tratamiento antihemorrágico de primera línea consiste en administrar concentrado de factor VIIa recombinante (90-120 g/kg cada tres horas) y concentrado de complejo protrombínico. Como alternativa se puede indicar plasmaféresis e inmunoadsorción extracorpórea. Los concentrados de complejos de protombina son una combinación de factores de coagulación X y VII que regulan la vía intrínseca de la coagulación. El tratamiento de primera línea se basa en la administración de los agentes con efecto bypass o regulador, el prototipo es el agente regulador del inhibidor del factor VIII (FEIBA) 75 U/kg cada 8 a 12 horas, y el factor VIII activado recombinante que estimula la cascada de la coagulación. Se han descrito efectos secundarios como infarto, trombosis o coagulación intravascular diseminada.⁽¹⁵⁾

El equipo investigativo considera que en cuanto al tratamiento se refiere, las bases de este son la corrección del trastorno de la hemostasia y eliminar el inhibidor, para lo cual se utilizan esteroides y otras drogas inmunosupresoras (ciclofosfamida, azatioprina, ciclosporina).

Si no se dispone de los tratamientos de primera línea, se administra el factor VIII porcino, pero su desventaja son las reacciones adversas, como alergias y anafilaxia.⁽²¹⁾

Otra alternativa es la plasmaféresis o administración de concentrados de factor VIII humano a altas dosis en caso de baja respuesta a los fármacos anteriores. El tratamiento dirigido a disminuir las concentraciones del inhibidor del factor VIII es con fármacos inmunosupresores, como corticoesteroides, ciclofosfamida, azatioprina, inmunoglobulina G intravenosa; la administración de vincristina, ciclosporina y mofetilmicofenolato ha producido buenos resultados. El tratamiento con prednisona y ciclofosfamida es de primera línea. En pacientes resistentes se puede administrar rituximab (anti-CD20), que es un antígeno de linfocitos B, produciendo eliminación selectiva de éstos mediante citotoxicidad celular y apoptosis. Sin embargo, no se ha encontrado diferencia significativa al comparar la prednisona con ciclofosfamida o con rituximab. Cuando los tratamientos de primera línea fallan, el rituximab ha mostrado resultados prometedores, volviéndose un medicamento de primera línea.^(15,20,21)

Cafasso J.⁽¹²⁾ plantea que: El tratamiento involucra el reemplazo del factor coagulante faltante a través de transfusiones. El factor VIII puede obtenerse de donaciones de sangre, pero ahora se crea usualmente de forma artificial en un laboratorio. A esto se le llama factor VIII recombinante; sin embargo, García-Chávez J.⁽¹⁴⁾ plantea que: La primera línea de tratamiento debería ser la administración de factor VIII recombinante porcino.

El equipo investigativo considera que a pesar de ser un trastorno raro se debe seguir de cerca a todas las embarazadas y puérperas para evitar complicaciones.

CONCLUSIONES

La hemofilia A, es un trastorno hemorrágico genético causado por una proteína de coagulación faltante o defectuosa llamada factor VIII. Se caracteriza por hemorragias graves, especialmente después de un traumatismo y un parto normal o cesárea, y grandes equimosis en el tronco y las extremidades. El cuadro clínico de la hemofilia adquirida asociada al embarazo tiene algunas características que es necesario estudiar, al igual que durante el postparto.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Historia de la hemofilia. Sociedad chilena de la hemofilia. [INTERNET] 2021 [citado 15 de agosto 2021]. Disponible en: <https://hemofiliaenchile.cl/historiade-la-hemofilia/>
2. Ochoa Marieta C., Arrones S., Salvador Z. ¿Qué es la hemofilia? - Causas, síntomas y embarazo por DGP. Reproducción Asistida ORG [INTERNET]. 2018. [citado 15 de agosto 2021]. Disponible en: <https://www.google.com/amp/s/www.reproduccionasistida.org/hemofilia-yembarazo/amp/>
3. Casas Patarroyo C. Agudelo López C. Gálvez K. Lagos Ibarra J. Martínez Rojas S. Ibatá Bernal L. Importancia de la orientación diagnóstica en hemofilia A adquirida. Rev Med Chile. 2019 [citado 15 de agosto 2021]; 147: 334-341.
4. Diccionario de la Real Academia Española. [INTERNET]. Madrid, España. Diccionario de la lengua española, actualizado 2020; [citado 15 de agosto 2021] Disponible en: <https://dpej.rae.es/lema/embarazo>
5. Sitio Oficial de la OMS. Temas de salud: embarazo [INTERNET]. 2021. [citado 15 de agosto 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/topics/pregnancy/es/>
6. Definición de puerperio. Extremadura Salud [INTERNET]. 2018. [citado 15 de agosto 2021]. Disponible en: <https://saludextremadura.ses.es/ventanafamilia/contenido?content=definicion-n-puterperio#>
7. Knöbl P. Demographic and clinical data in acquired A: results from the European Acquired Haemophilia Registry (EACH2). J Thromb Haemost. 2012; 10(4) 622-631.
8. Bolton-Maggs P. Curtis R. Rezende S. Soucie M. Srivastava A. Informe de la Federación Mundial de Hemofilia sobre el Sondeo Mundial de 2017. [citado 15 de agosto 2021]. Disponible en: www.wfh.org/en/data-collection
9. JM Ceresetto, C Duboscq, C Fondevila, M Tezanos Pinto. Hemofilia Adquirida (Inhibidor adquirido del factor VIII). MEDICINA (Buenos Aires) 2015; 75: 231-238
10. Santana Espinosa MC, Esquivel Lauzurique M, Herrera Alcázar VR, Castro Pacheco BL, Machado Lubián MC, Cintra Cala D, et al. Atención a la salud materno-infantil en Cuba: logros y desafíos. Rev Panam Salud Publica. 2018;42:e27. <https://doi.org/10.26633/RPSP.2018.27>

11. García I. Hemofilia en mujeres: el embarazo y el parto. Sitio web TodoPapás. [INTERNET]. 2020 [citado 15 de agosto 2021]. Disponible en: <https://www.todopapas.com/embarazo/salud-embarazo/hemofilia-enmujeres-el-embarazo-y-el-parto-3784>
12. Cafasso J. ¿Qué es la hemofilia A? Healthline Media [INTERNET]. 2019 [citado 15 de agosto 2021]. Disponible en: <https://www.healthline.com/health/es/hemofilia-a>
13. Quintero A. ¿Qué es la hemofilia adquirida y cuáles son sus causas? Fundación Carlos Slim [INTERNET]. 2019 [citado 15 de agosto 2021]. Disponible en: <https://www.clíkisalud.net/?s=Hemofilia+adquirida&sa.x=10&sa.y=6>
14. García-Chávez J. Majluf-Cruz A. Hemofilia adquirida. Gaceta médica de México [INTERNET]. 2020 [citado 15 de agosto 2021]. 156(1), 67-77. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32026881/>
15. Benardete-Harari D. Sánchez-Cárdenas A. Meraz-Ávila D. Nellen-Hummel H. Halabe-Cherem J. Hemofilia adquirida. Una causa rara de hemorragia obstétrica. Revista de Medicina Interna de México. 2015 [citado 28 de mayo 2021]. 31:174-180.
16. Tengborn L, Baudo F, Huth-Kühne A, Knoebl P, et al. Pregnancy-associated acquired haemophilia A: results from the European Acquired Haemophilia (EACH2) registry. BJOG 2012;119:1529-1537.
17. Boyer-Neumann C. Hemostasia y embarazo. Revista Elsevier GinecologíaObstetricia [INTERNET]. 2012 [citado 15 de agosto 2021]. 48(1), 1-10. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1283081X12608352>
18. Majluf-Cruz A. García-Chávez J. 50 preguntas clave en hemofilia adquirida. Permanyer [INTERNET]. 2020 [citado 15 de agosto 2021]. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://www.permanyer.com/wp-content/uploads/2020/06/50PC_Hemofilia1.pdf&ved=2ahUKEwj5qYKW0vDwAhUyszEKHSRAW8QFjAAegQIAxAC&usq=AOvVaw10K0gRs6pAjN-D_-D6G0rE
19. Hemofilia adquirida en el postparto: una patología poco frecuente. Portal Hemofilia [INTERNET]. 2020 [citado 15 de agosto 2021]. Disponible en: <https://portalhemofilia.com/hemofilia-adquirida-en-el-postparto-una-entidadinfrecuente/>
20. Kruse-Jarres R, Kempton CL, Baudo F, Collins PW, Knoebl P, Leissinger CA, et al. Acquired hemophilia A: Updated review of evidence and treatment guidance. Am J Hematol 2017;92(7): 695-705.
21. Mingot-Castellanos ME, Núñez R, Rodríguez-Martorell FJ. Hemofilia adquirida: epidemiología, clínica, diagnóstico y tratamiento. Med Clin (Barc) 2017;148(7):314-22.

FINANCIACIÓN

Ninguna.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Conceptualización: Diana García Rodríguez, Madyaret Águila Carbelo.

Curación de datos: Ileana Beatriz Quiroga López, Dionis Ruiz Reyes, Adriel Herrero Díaz.

Análisis formal: Ileana Beatriz Quiroga López, Dionis Ruiz Reyes, Diana García Rodríguez, Madyaret Águila Carbelo, Adriel Herrero Díaz.

Investigación: Ileana Beatriz Quiroga López, Dionis Ruiz Reyes, Adriel Herrero Díaz.

Metodología: Ileana Beatriz Quiroga López, Dionis Ruiz Reyes.

Redacción - borrador original: Diana García Rodríguez, Madyaret Águila Carbelo, Adriel Herrero Díaz.

Redacción - revisión y edición: Ileana Beatriz Quiroga López, Dionis Ruiz Reyes, Diana García Rodríguez, Madyaret Águila Carbelo, Adriel Herrero Díaz.