

Uso de terapia antitrombótica en el manejo de la deficiencia del factor XI: ¿es segura?

Use of antithrombotic therapy in the management of factor XI deficiency: is it safe?

Karen Margarita Hernández-Vides^{1,a}, Manuel Enrique Ardila-Quíñones^{2,a}, Andrea Valentina Blanco-Arenas^{3,a}, Angie Camila Ávila-Galeano^{4,a}, Michael Ortega-Sierra^{5,a}

¹ Corporación Universitaria Rafael Núñez. Cartagena, Colombia.

² Universidad del Cauca. Popayán, Colombia.

³ Universidad del Bosque. Bogotá, Colombia.

⁴ Universidad Militar Nueva Granda. Bogotá, Colombia.

⁵ Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado, Hospital Central Antonio María Pineda. Barquisimeto, Venezuela.

^a MD

Información del artículo

Citar como: Hernández-Vides KM, Ardila-Quíñones ME, Blanco-Arenas AV, Ávila-Galeano AC, Ortega-Sierra M. Uso de terapia antitrombótica en el manejo de la deficiencia del factor XI: ¿es segura?. Health Care & Global Health.2025;9(3):173-175

DOI: 10.22258/hgh.2025.93.255

Autor correspondiente

Michael Ortega Sierra
Dirección: Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado. Hospital Central Antonio María Pineda, Carrera 19 entre Calles 8 y 9, Barquisimeto, Venezuela.
Email: mortegas2021@gmail.com
Teléfono: +57 301 2150350

Historial

Recibido: 14/09/2025

Revisado: 25/09/2025

Aceptado: 23/10/2025

En línea: 15/12/2025

Revisión por pares interna: Si

Revisión por pares externa: No



Estimado Editor:

La deficiencia congénita del factor XI (FXI), antes llamada hemofilia C, es una coagulopatía autosómica que afecta sobre todo a poblaciones judías ashkenazí e iraquí^[1], pero que puede aparecer en cualquier grupo étnico^[1]. A diferencia de las hemofilias A y B, los niveles de FXI se correlacionan pobremente con la intensidad hemorrágica: el sangrado espontáneo es inusual y las complicaciones se concentran en intervenciones quirúrgicas o traumatismos^[2].

El manejo perioperatorio ya implica un delicado equilibrio entre sangrado y trombosis; añadir terapia antitrombótica (anticoagulantes o antiagregantes) parece, a priori, un riesgo inaceptable^[3]. Sin embargo, los pacientes con deficiencia de FXI también envejecen, desarrollan fibrilación auricular o sufren síndrome coronario agudo, de modo que nos surge un interrogante: ¿podemos anticoagular con seguridad a esta población?^[3] La literatura, hasta hace poco, constaba de series retrospectivas pequeñas y heterogéneas^[4], generando una importante brecha de conocimiento sobre la seguridad de la farmacoterapia antitrombótica en la deficiencia de FXI.

Evidencia emergente: un estudio de base poblacional en Israel

Recientemente, fueron publicados los resultados de un extenso análisis de base de datos que cubre aproximadamente el 50% de la población israelí (alrededor de 4 millones de individuos)^[5]. Este estudio comparó la incidencia de sangrado en personas con deficiencia de FXI frente a controles sin la alteración, todos expuestos a anticoagulantes orales o antiagregantes plaquetarios. Pese a un aumento global del riesgo hemorrágico propio de estos fármacos, la tasa de sangrado clínicamente relevante no fue superior en los sujetos con deficiencia de FXI^[5].

Previamente, una serie española multicéntrica (1995-2021) describió 15 pacientes anticoagulados (principalmente con antagonistas de vitamina K y, en fase tardía, con anticoagulantes directos orales [DOACs])^[4]. Durante más de 1000 meses-paciente no se registró sangrado mayor y solo dos episodios leves^[4]. Precisamente por esta incertidumbre terapéutica, diversos autores señalan que gran parte de la evidencia proviene de casos únicos o series <10 pacientes, con sesgos inevitables que impiden una adecuada toma de decisiones basada en la evidencia^[3].

El estudio israelí confirma, en un entorno del mundo real mucho más robusto, la hipótesis generada por las series previas: el déficit de FXI confiere una protección parcial contra sangrado mayor, incluso bajo farmacoterapia antitrombótica^[5]. Además, refuerza resultados observacionales que apuntan a menor riesgo de trombosis venosa y arterial en estos individuos^[3], probablemente por la misma vía

biológica que ha impulsado el desarrollo de inhibidores de FXI como nueva clase de anticoagulantes.

Implicaciones clínicas y científicas

Los hallazgos actuales no implican que no existen limitaciones de anticoagulación, pero sí respaldan un algoritmo de decisión compartida que incorpore:

- Fenotipo hemorrágico individual (historia de sangrado perioperatorio, epistaxis o menorragia) ^[6].
- Carga trombotica (uso de escalas y estratificación de riesgo, por ejemplo, con el uso del CHA₂DS₂-VASc, presencia de prótesis valvulares, síndrome coronario) ^{[6][7]}.
- Tipo de agente: los DOACs mostraron un buen perfil en la serie española. No obstante, la mayoría de los datos existentes provienen de evidencia relacionada al uso de antagonistas de vitamina K ^{[6][7]}.
- Seguimiento estrecho: monitorizar hemoglobina, sangrados menores y ajustar dosis precozmente ^{[6][7]}.
- Las recomendaciones clínicas aún catalogan la deficiencia de FXI como “contraindicación relativa” para anticoagulación. La nueva evidencia justifica actualizar dichas recomendaciones para permitir anticoagulación vigilada en pacientes seleccionados ^{[6][7]}. Aun así, el vacío persiste en varios escenarios:
- Pacientes con deficiencia severa (<20% de FXI). Tanto la cohorte israelí como la española incluyeron en su mayoría déficit moderado.
- Comparación sistemática entre DOACs y antagonistas de la vitamina K. Los números actuales no permiten inferir diferencias.
- Apreciaciones sobre el impacto en los desenlaces de calidad de vida y costes. Reducir las transfusiones y hospitalizaciones por sangrado podría tener un impacto económico relevante ^[8].

Plantear interrogantes frente a estos vacíos en una agenda de investigación prioritaria, ayudaría a orientar

ensayos pragmáticos multinacionales y registros colaborativos, toda vez que el vacío se sustenta sobre justificaciones conceptuales que, bajo el modelo de investigación basada en la evidencia y otros estándares, sustentan el diseño y ejecución de futuros estudios ^{[9][10]}.

Conclusiones y agenda futura

La deficiencia de FXI representa un paradigma de riesgo hemorrágico impredecible. Pero, la nueva evidencia de base poblacional y las series clínicas acumuladas coinciden en que la terapia antitrombótica puede administrarse con un perfil de seguridad aceptable. La práctica clínica debe apoyarse en estratificación individual del riesgo y en la elección prudente del agente, con vigilancia clínico-analítica periódica. Persiste un déficit de estudios prospectivos que incluyan casos severos, comparen distintos anticoagulantes y midan resultados centrados en el paciente.

El fenómeno natural observado avala el desarrollo de fármacos dirigidos a FXI/FXIa como una vía prometedora para anticoagulación con menor sangrado. La evidencia más reciente, invita a la comunidad hematológica y cardiovascular a convertir una “rareza” molecular en una oportunidad para repensar la hemostasia y, quizá, redefinir el estándar de la terapia antitrombótica en poblaciones seleccionadas.

Información complementaria

Contribución de autoría: Todos los autores contribuyeron de manera equitativa en la concepción, investigación y realización de este trabajo.

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Financiamiento: Ninguna.

Disponibilidad de datos: No aplica.

Agradecimientos: No aplica.

Referencias

1. Duga S, Salomon O. Congenital factor XI deficiency: an update. *Semin Thromb Hemost*. 2013 39(6):621-631. DOI: 10.1055/s-0033-1353420.
2. He R, Chen D, He S. Factor XI: hemostasis, thrombosis, and antithrombosis. *Thromb Res*. 2012 May;129(5):541-50. DOI: 10.1016/j.thromres.2011.11.051.
3. Lewandowska MD, Connors JM. Factor XI Deficiency. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2021 Dec;35(6):1157-1169. DOI: 10.1016/j.hoc.2021.07.012.
4. Bravo-Pérez C, Serna MJ, Esteban J, Fernandez-Mellid E, Fontanes-Trabazo E, Lorenzo A, Calviño-Suárez M, Miñano A, Padilla J, Roldán V, Vicente V, Corral J, de la Morena-Barrio ME. Anticoagulant therapy in patients with congenital FXI deficiency. *Blood Adv*. 2021 Oct 26;5(20):4083-4086. DOI: 10.1182/bloodadvances.2021005695.
5. Vaismann S, Stein N, Dizengoff L, Warwar A, Perek S, Zoabi I, Saliba W, Preis M. Risk of Major Bleeding with Antiplatelet and/or Anticoagulation Therapy in Inherited Factor XI Deficiency: Insights from Real-World Observations. *Thromb Haemost*. 2025 Jan;125(1):82-84. DOI: 10.1055/a-2347-4338.
6. Barg AA, Livnat T, Kenet G. Factor XI deficiency: phenotypic age-related considerations and clinical approach towards bleeding risk assessment. *Blood*. 2024 Apr 11;143(15):1455-1464. DOI: 10.1182/blood.2023020721.

7. Martinez-Lopez PR, Barroso-Gonzalez A. Anesthetic Implications of Factor XI Deficiency: A Clinical Case Study and Review of Literature. *Cureus*. 2024 Oct 28;16(10):e72594. DOI: 10.7759/cureus.72594.
8. Wu SJ, Cacciola-Price NJ, Goldberg I, DeSancho MT. Real world management of individuals with severe FXI deficiency and its impact on clinical outcomes: Experience from a haemophilia treatment centre. *Haemophilia*. 2024 Sep;30(5):1164-1169. DOI: 10.1111/hae.15075.
9. Lozada-Martinez ID, Neira-Rodado D, Martinez-Guevara D, Cruz-Soto HS, Sanchez-Echeverry MP, Liscano Y. Why is it important to implement meta-research in universities and institutes with medical research activities? *Front Res Metr Anal*. 2025 Mar 19;10:1497280. DOI: 10.3389/frma.2025.1497280.
10. Lozada-Martinez ID, Ealo-Cardona CI, Marrugo-Ortiz AC, Picón-Jaimes YA, Cabrera-Vargas LF, Narvaez-Rojas AR. Meta-research studies in surgery: a field that should be encouraged to assess and improve the quality of surgical evidence. *Int J Surg*. 2023 Jun 1;109(6):1823-1824. DOI: 10.1097/JS9.0000000000000422.