

CORRELACIÓN DE LAS ALTERACIONES HORMONALES CON LA EXISTENCIA DEL SINDROME VARICOSO DE LA MUJER

Trabajo de Fin de Grado de Medicina

Universidad de Valladolid. Departamento de Cirugía, Oftalmología,
Otorrinolaringología y Fisioterapia.

Alumno: Carmen Fombellida de la Fuente

Tutor: Prof. D. Carlos Vaquero Puerta.



Universidad de Valladolid

Facultad de Medicina

ÍNDICE

1. Resumen.....	3
2. Introducción.....	4
3. Material y métodos.....	4
4. Resultados.....	7
5. Discusión.....	8
6. Conclusiones.....	10
7. Bibliografía.....	11

RESUMEN

Se realiza un estudio retrospectivo en pacientes del sexo femenino portadoras de varices con el fin de correlacionar el perfil hormonal que presentan las pacientes, con el síndrome varicoso. Se ha valorado especialmente los niveles hormonales de estrógenos y progestágenos como hormonas más identificadas con la mujer junto con otras relacionados directa o indirectamente con la gestación, y tradicionalmente vinculadas a los factores etiológicos que pueden provocar el desarrollo de esta patología. Se valora el tipo de varices con el estado hormonal con especial atención al tipo telangiectasias, generalmente vinculadas en la bibliografía a los cambios hormonales.

ABSTRACT

A retrospective study is carried out in female patients with varicose veins in order to correlate the hormonal profile that the patients present with the varicose syndrome. The hormonal levels of estrogens and progestogens have been especially valued as the hormones most identified with women along with others directly or indirectly related to pregnancy, and traditionally linked to the etiological factors that can cause the development of this pathology. The type of varicose veins is evaluated with the hormonal status with special attention to the type of telangiectasias, generally linked in the literature to hormonal changes.

PALABRAS CLAVE:

Hormonas, varices, mujer, síndrome varicoso, estrógenos, progestágenos

KEY WORDS:

Hormones, varicose veins, female, varicose syndrome, estrogens, progestogens

INTRODUCCIÓN

Las venas varicosas son un proceso patológico que puede afectar tanto a hombres como a mujeres, pero se ha constatado que son mucho más frecuentes en el sexo femenino^{1,2}. Una explicación que se ha utilizado de forma generalizada ha sido la posible alteración estructural que se producen a nivel de las venas por la influencia de las hormonas femeninas³.

La progesterona, el estrógeno y la testosterona están presentes tanto en el cuerpo masculino como en el femenino. Sin embargo, los varones tienden a tener niveles mucho más altos de testosterona, mientras que las mujeres tienen niveles más altos de progesterona y estrógeno^{4,5}. Todas estas hormonas deben mantener el equilibrio adecuado para lograr un equilibrio fisiológico y evitar el desarrollo de patologías. Cuando se producen desequilibrios, pueden producirse una serie de alteraciones corporales, incluida la aparición de venas varicosas⁶.

La progesterona, concretamente es la hormona que más se ha implicado en las alteraciones venosas, presentándose por muchos autores como un factor fundamental en el desarrollo de las venas varicosas⁷.

Por otro lado, la presencia de venas varicosas en la mujer, en algunos trabajos publicados, han sido asociadas con un aumento de los receptores de estrógenos y progesterona presentes en todas las capas de la túnica de la pared de la vena. Sin embargo, se ha admitido que la ubicación de los receptores androgénicos, está presente solo a nivel de la túnica adventicia⁸. Fig. 1

El embarazo es el momento en la vida de la mujer si tiene lugar, en el que las hormonas comienzan a modificar sus niveles de forma relevante. Esta situación junto con los cambios en el sistema vascular, a lo que se ha añadido un incremento de la presión del útero en expansión, pueden contribuir a la aparición de venas varicosas en sus diferentes variantes anatómicas. Sin embargo, la progesterona puede ser un factor más importante en la formación de venas alteradas fundamentalmente en las formas telangectásicas^{9,10}. Fig. 2

El propósito del presente trabajo, es evidenciar y constatar posibles perfiles de incremento de hormonas femeninas en mujeres portadoras de varices

MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha realizado un estudio retrospectivo de valoración de las analíticas disponibles con perfil hormonal, de un total de 503 pacientes del sexo femenino portadoras de síndrome varicoso de las que se han podido seleccionar para el trabajo 41 pacientes. Este grupo de enfermas considerado experimental, se han comparado sus parámetros con un grupo también de 41 pacientes comparativo, sin varices ni otra patología relevante.

Las hormonas estudiadas han sido:

TSH: Hormona estimulante de la glándula tiroidea. Producida por la hipótesis e indica el funcionamiento de la glándula tiroidea. Interrelaciona con la producción de otras hormonas. Sus valores normales son 0.2-5.0 mU/L

PRL o Prolactina: está relacionada con la producción de leche y producida también por la hipótesis. Puede interaccionar con la producción de TSH: 3-24 ng/MI

FSH: Hormona folículo estimulante es elaborada por la hipótesis. En la mujer estimula el desarrollo de folículos ováricos regulando el ciclo menstrual. Sus valores normales son de son de 3.8-8.8 mU/ML en la mitad del ciclo menstrual. Forma parte del grupo de las hormonas gonadotrópicas

LH: Hormona luteinizante, elaborada por la hipótesis en la mujer actúa sobre los ovarios para inducir la liberación de los óvulos por parte d ellos folículos del ovario. Es también una hormona gonadotrópica. Sus niveles normales varían según la situación del ciclo ovárico y antes de la ovulación (fase folicular): 2-6 unidades por litro de sangre, durante la ovulación: 6-20 unidades por litro de sangre. En la Fase lútea (después de la ovulación): 3-8 unidades por litro de sangre y en la menopausia: más de 30 unidades por litro de sangre

AMH u Hormona antimulleriana: fabricada en los tejidos reproductivos del hombre y la mujer. En la mujer informa sobre la fertilidad e informa sobre la capacidad de la mujer de producir óvulos. Sus niveles normales son 1.5-5 ng/mL

Progesterona: es una hormona sexual producida por los ovarios y en el cuerpo lúteo Durante el ciclo menstrual, su función es acondicionar el endometrio para facilitar la implantación del embrión en este, y durante el embarazo que se sigan manteniendo en el útero las condiciones adecuadas de mantenimiento de la gestación. Antes de la ovulación sus niveles son bajos a igual que en toda la fase folicular para incrementarse

en la fase lútea. Sus valores oscilan en cada fase siendo medios los comprendidos entre 2-44 ug/ml

Estradiol: es una hormona producida por los ovarios y en menor cuantía por las glándulas suprarrenales, desempeñando un papel en el desarrollo sexual de la mujer. los valores normales van a variar según el momento del ciclo. El estradiol es la principal forma de estrógeno presente en mujeres premenopáusicas. Un nivel normal oscila entre 30 y 400 picogramos por mililitro (30-400 pg/mL) pero, después de la menopausia, ese nivel cae por debajo de los 30 pg/mL.

Sin embargo, se han tenido en consideración en el estudio datos pertenecientes al grupo global de valoración con objeto de relacionarlo con el grupo de estudio de perfil hormonal, si bien en este último se realizaron las determinaciones sin una causa diferenciadora del conjunto de pacientes portadoras de varices.

Las variables continuas las hemos comparado utilizando el test t de Student o su homólogo no paramétrico, el test U de Mann-Whitney si no cumplía la hipótesis de normalidad.

Todos los datos han sido analizados en el paquete estadístico IBM SPSS Statistics Versión 23.0. Los p valores son bilaterales y se ha considerado estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$.



Fig. 1 Telangiectasias en la mujer atribuidas a su influencia hormonal



Fig. 2 Varículas características y frecuentes en la mujer



Fig. 3 Varices tronculares más relacionados con insuficiencia venosa soportados en factores hemodinámicos y de incompetencia valvular

RESULTADOS

Todos los valores de las hormonas sexuales medidas se encuentran dentro del rango de normalidad para los límites de laboratorio. La media de todos los valores obtenidos para las diferentes hormonas ha sido de 6.12 ± 2.19 mU/mL, 5.44 ± 1.87 mU/mL, 88.50 ± 34.94 pg/mL, 12.45 ± 3.78 ng/mL, 10.78 ± 4.81 ng/mL y 2.33 ± 0.67 ng/mL para FSH, LH, Estradiol, Progesterona, PRL y AMH respectivamente.

TSH: Los valores de TSH se encuentran en un rango de 0.9-4.6 mU/L con un valor medio de 2.97 ± 0.89 mU/L. No existen valores fuera de los límites de referencia establecidos por el laboratorio. Tabla I y Fig. 4

Media±DE	Pacientes con varices (n:41)	Grupo Control (n:41)	Valor P
Homonas			
FSH (mU/mL)	6.12 ± 2.19	5.70 ± 1.56	0.32
LH (mU/mL)	5.44 ± 1.87	5.84 ± 1.70	0.31
TSH (mU/L)	2.97 ± 0.89	2.43 ± 0.91	0.009
Estradiol (pg/mL)	8.850 ± 3.494	8.831 ± 3.145	0.97
Progesterona (ng/mL)	12.45 ± 3.78	11.73 ± 3.52	0.37
PRL (ng/mL)	10.78 ± 4.81	10.07 ± 4.23	0.48
AMH (ng/mL)	2.33 ± 0.67	2.06 ± 0.74	0.09

Tabla I. Valores de las hormonas en el grupo de pacientes con varices y en el Control

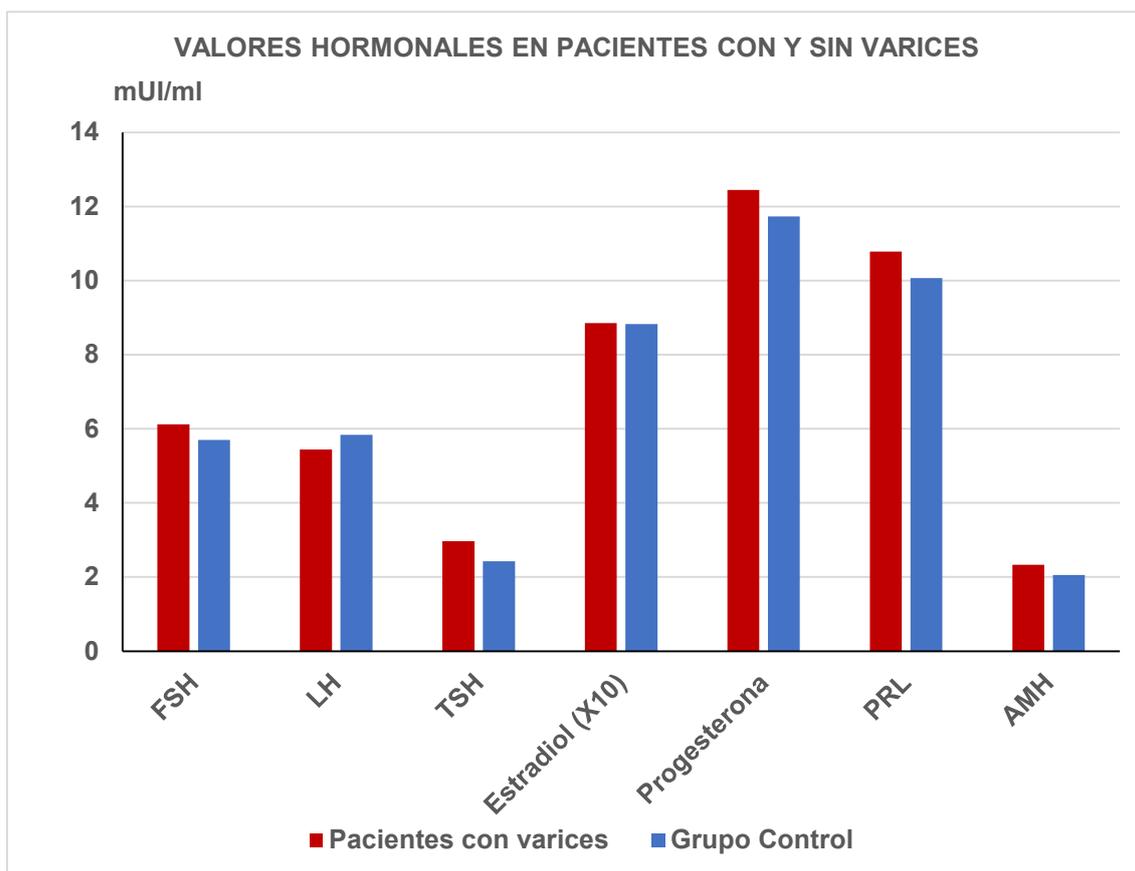


Fig. 4. Representación gráfica de las hormonas evaluadas en los diferentes grupos estudiados

DISCUSIÓN

Se ha considerado que el aumento del nivel de progesterona en el embarazo es de particular importancia. Tiene un efecto relajante sobre el músculo, expresándose en posibles alteraciones de la contracción de las venas, afectando el aumento de su capacidad, con estasis sanguínea, distensión parietal insuficiencia valvular a evitar que los bordes valvulares estén en contacto entre sí debido a la vasodilatación¹¹. Los estrógenos tienen un efecto similar y, además, también pueden causar un deterioro en la conexión y síntesis de las fibras de colágeno. Esto puede resultar en la formación de telangiectasias sin hipertensión venosa. El estradiol inhibe la proliferación de las células del músculo liso vascular y estimula la migración celular y la secreción de proteínas de la matriz, así como la regeneración de los vasos dañados¹². Fig. 3

Se ha detectado que las mujeres con niveles más altos de progesterona durante el embarazo tenían una mayor incidencia de venas varicosas que aquellas con niveles más bajos de progesterona. Los investigadores de estos estudios concluyeron que el embarazo por sí solo no era el único factor de riesgo para las venas varicosas, sino los niveles de progesterona que sucedieron durante el embarazo y que pueden contribuir a la alteración estructural de los vasos^{13,14}.

Otros estudios aportan que, las venas safenas, en muchas ocasiones portadoras de varices, son más sensibles a los niveles de progesterona que a los estrógenos. Específicamente, los investigadores observaron los receptores de las dos hormonas en estas venas. Descubrieron que mientras que el 90 por ciento de las muestras de las venas safenas que examinaron tenían receptores de progesterona, el 83 por ciento tenía pocos o ningún receptor de estrógeno¹⁵.

Según estos estudios, se indica que los niveles de progesterona tendrán un mayor impacto en el desarrollo de las venas varicosas que incluso el estrógeno. Parece que la progesterona puede desempeñar un papel en el debilitamiento de las paredes de los vasos, lo que podría provocar varicosidad¹⁶. Los niveles fluctuantes también pueden dañar las pequeñas válvulas dentro de las venas que son responsables de mantener la sangre fluyendo en una sola dirección. Cuando estas válvulas se dañan, se evita progresión de la sangre creando hiperpresión venosa con los consiguientes efectos¹⁷. Durante la menopausia, los niveles de estrógeno y progesterona disminuyen, lo que causa síntomas en este periodo fisiológico, como sofocos, depresión y pérdida de densidad ósea. El riesgo de desarrollo de venas varicosas también aumenta durante este tiempo, lo que también puede deberse a los cambios en los niveles hormonales¹⁸.

Esto también explicaría por qué muchas más mujeres que hombres desarrollan vasos venosos dilatados a veces varicosos, durante los años intermedios y posteriores de la vida¹⁹.

Dentro de las diferentes formas de varices, las arañas vasculares y las venas varicosas pueden afectar tanto a hombres como a mujeres, particularmente en los años intermedios y avanzados de la vida. Si bien cualquiera puede desarrollar estos vasos venosos alterados y manifestados como varices, algunas personas corren un mayor riesgo de presentarlos que otras²⁰. Los cambios hormonales pueden ser un factor importante en la formación de venas varicosas, por lo que comprender cómo los cambios hormonales afectan las venas puede ayudar a determinar por qué ocurren estas alteraciones vasculares e identificar las medidas que se podrían tomar para reducir el riesgo de presentación^{21,22,23}.

Muchos factores pueden contribuir a la formación de arañas vasculares, en los que se incluyen, las fluctuaciones hormonales, siendo una causa importante de aparición de las arañas vasculares, apareciendo fundamentalmente durante el embarazo y la menopausia. Tanto los estrógenos como la progesterona, son responsables de la dilatación de esas pequeñas venas²⁴.

Las fluctuaciones hormonales también pueden afectar las venas varicosas tronculares, donde los cambios hormonales pueden debilitar la pared de los vasos y cambiar la presión dentro de los mismos²⁵. De hecho, las fluctuaciones hormonales extremas durante el embarazo o la menopausia pueden incluso provocar la aparición de varices relevantes²⁶.

Si bien las venas varicosas debido a las hormonas pueden regresar y hasta desaparecer, una vez que los niveles hormonales vuelven a la normalidad, algunas venas alteradas estructuralmente, permanecerán en periodos más o menos largos de que termine el embarazo o haya pasado la menopausia. En estos casos, se dispone de procedimientos para tratar las venas alteradas, eliminando su presencia y sintomatología clínica^{27,28}.

Si bien las mujeres son generalmente el foco de las venas varicosas causadas por fluctuaciones hormonales, encontró que los hombres pueden no ser completamente ajenos a esta afección. El estudio, encontró que los hombres con venas varicosas pueden tener más concentraciones de estradiol que los hombres sin venas varicosas²⁹.

Si bien los resultados de este estudio son convincentes, se necesitarían más investigaciones para determinar si las fluctuaciones hormonales en los hombres realmente conducen a la formación de venas varicosas, como ocurre con las mujeres³⁰.

Es probable, si no se puede correlacionar niveles altos de hormonas femeninas y presencia de síndrome varicoso, no se puede descartar que estas hormonas no hayan influido de forma puntual en algún momento para iniciarse el desarrollo de varices. Es posible que la vinculación de incremento de estrógenos y progestágenos esté más vinculada a la aparición de telangiectasias, que de varices tronculares³¹. Hay evidencia en el seguimiento de mujeres portadoras durante el embarazo de la aparición de esta patología venosa antes de la situación gestacional para regresar posteriormente de concluido el periodo de gestación, puerperio y lactancia a largo plazo⁹.

El hallazgo de que niveles séricos altos de estradiol se asocien con evidencia clínica de venas varicosas y mediciones diagnósticas instrumentales que indican una mayor distensibilidad venosa en mujeres menopáusicas, sugiere que los estrógenos endógenos pueden desempeñar un papel en el desarrollo de estas anomalías³².

Kendler y cols, demuestran un cambio en la proporción sérica de estradiol y testosterona entre los hombres con venas varicosas en comparación con hombres sanos, aunque consideran que la muestra de estudio es pequeña con una validez interpretativa limitada³³.

En pacientes con venas varicosas, en el estudio de Ascitto y cols, los niveles de estradiol fueron significativamente más altos en la extremidad inferior que en la extremidad superior en el subgrupo de pacientes con insuficiencia venosa pélvica asociado, observación con una validez limitada³⁴

CONCLUSIONES:

A pesar de los datos expresados tradicionalmente en la literatura de la relación del desarrollo de las varices en la mujer y su relación con las hormonas femeninas, en nuestro estudio no hemos podido constatar un incremento de perfil hormonal relevante en la mujer que presenta síndrome varicoso. La posible explicación puede soportarse en que muchas de las aportaciones en la bibliografía teniendo en consideración el contenido de las mismas, no se soportan en bases científicas sino en creencias intuitivas.

BIBLIOGRAFIA

1. Azpeitia M, Del Río L, Vaquero C. Perfil ginecológico de las pacientes con síndrome varicoso primario. Estudio observacional. *Rev Iberoamerican Cir Vasc* 2017;5,4:162-6
2. Cerezal Gómez G, Del Río L, San Norberto EM, Cenizo N, Revilla A, Fidalgo L, Vaquero C. Estudio epidemiológico de la incidencia de las varices en el varón. *Rev Iberoamerican Cir Vasc* 2020;8,1:31-35
3. Georgiev M. Regarding "High endogenous estradiol is associated with increased venous distensibility and clinical evidence of varicose veins in menopausal women". *J Vasc Surg*. 2001;33(5):1134-5.
4. Kendler M, Blendinger Ch, Haas E. Elevated serum estradiol/testosterone ratio in men with primary varicose veins compared with a healthy control group. *Angiology*. 2009 Jun-Jul;60(3):283-9.
5. Labropoulos N. Invited commentary. Elevated sex steroid hormones in great saphenous veins in men. *J Vasc Surg*. 2010 Mar;51(3):646-7.
6. Crawford JM, Lal BK, Durán WN, Pappas PJ. Pathophysiology of venous ulceration. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2017; 5(4):596–605.
7. Perrot-Appianat M, Cohen-Solal K, Milgrom E, Finet M. Progesterone receptor expression in human saphenous veins. *Circulation*. 1995;15,92(10):2975-83
8. Raffetto JD, Qiao X, Beauregard KG, Khalil RA. Estrogen receptor-mediated enhancement of venous relaxation in female rat: implications in sex-related differences in varicose veins. *J Vasc Surg*. 2010 Apr;51(4):972-81.
9. Ropacka-Lesiak M, Kasperczak J, Breborowicz GH. Risk factors for the development of venous insufficiency of the lower limbs during pregnancy--part 1. *Ginekol Pol*. 2012;83(12):939-42
10. Vin F, Allaert FA, Levardon M. Influence of estrogens and progesterone on the venous system of the lower limbs in women. *J Dermatol Surg Oncol*. 1992;18(10):888-92.
11. Vari SG. Female sex hormones and venous distensibility. *Menopause*. 2002 May-Jun;9(3):220
12. Schmidt JB, Seidl K, Spona J. Hormone interactions in varicose veins--receptor analysis and hormone level. *Vasa*. 1986;15(3):224-7.

13. Sadick NS, Urmacher C. Estrogen and progesterone receptors: their role in postsclerotherapy angiogenesis telangiectatic matting (TM). *Dermatol Surg.* 1999;25(7):539-43.
14. Pacheco KG, Fortes de Oliveira MR. The Prevalence of Ovarian Varices in Patients with Endometriosis. *Ann Vasc Surg.* 2016; 34:135-43
15. Lenković M, Cabrijan L, Gruber F, Batinac T, Manestar-Blazić T, Stanić Zgombić Z, Stasić A. Effect of progesterone and pregnancy on the development of varicose veins. *Acta Dermatovenerol Croat.* 2009;17(4):263-7.
16. San Norberto E, García-Sainz I, Fuente R, Flota C, Estévez I, Vaquero C. Tratamiento farmacológico de la insuficiencia venosa crónica: revisión y puesta al día. *Rev Iberoam Cir Vasc.* 2015,3,1:41-47
17. Lidegaard O, Lokkegaard E, Svendsen AL, Agger C. Hormonal contraception and risk of venous thromboembolism: national follow-up study. *BMJ.* 2009, 13; 339(aug13 2): b2890–b2890.
18. Brizuela JA, San Norberto EM, Merino B, Vaquero C. Protocolo diagnóstico y terapéutico de la insuficiencia venosa crónica de las extremidades inferiores. *Medicine. Unidad temática* 45:2717-20
19. Krasinski Z, Kotwicka M, Oszkinis G, Dzieciuchowicz L, Borkiewicz P, Waśko R, Gabriel M. Investigations on the pathogenesis of primary varicose veins. *Wiad Lek.* 1997;50(10-12):275-80.
20. Vaquero C, Brizuela JA, San Norberto EM. Tratamiento de los pacientes con varices. E. San Norberto, F. Medina, JM Ortega, R. Peña Ed. *Mata Digital.* Valladolid. 2015. pag.125-133
21. Lojo I, Alvarez LJ, Fernandez F, Vila R, Vaquero C. Registro de actividad de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculard, año 2014. *Angiología*2016; 68,5:414-31
22. García-Gimeno M, Rodríguez-Camarero S, Tagarro-Villalba S, Ramalle-Gomara E, Emma González-González, González Arranz MA, López García D, Vaquero-Puerta C. Duplex mapping of 2036 primary varicose veins. *J Vasc Surg.* 2009; 49,3: 681-9
23. García-Gimeno M, Rodríguez-Camarero S, Tagarro-Villalba S, Ramalle-Gomara E, Ajona García JA, González Arranz MA, López García D, González-González E, Vaquero Puerta C. Reflux patterns and risk factors of primary varicose veins' clinical severity. *Phlebology.* 2013;28:153-61

24. Jukkola TM, Mäkivaara LA, Luukkaala T, Hakama M, Laurikka J. The effects of parity, oral contraceptive use and hormone replacement therapy on the incidence of varicose veins. *J Obstet Gynaecol (Lahore)*. 2006; 26(5):448–51.
25. Estevez I, Martín-Pedrosa M, Fuente R, Taylor J, Gastambide V, Gutierrez D, Vaquero C. Insuficiencia venosa pélvica. *Rev Iberoam Cir Vasc* 2014;2,1:41-8
26. Iannuzzi A, Panico S, Ciardullo AV, Bellati C, Cioffi V, Iannuzzo G, Celentano E, Berrino F, Rubba P. Varicose veins of the lower limbs and venous capacitance in postmenopausal women: relationship with obesity. *J Vasc Surg*. 2002;36(5):965-8.
27. Del Río Solá L, Del Blanco I, Gutierrez V, Gonzalez JA, Carrera S, Ibañez MA, Cenizo N, San Norberto E, Brizuela JA, Vaquero C. Fisiopatología de la insuficiencia venosa *Rev Esp Inv Quir*. 7,4:191-195. 2004
28. San Norberto E, Merino B, Taylor J, Vizcaino I, Vaquero C. Low molecular weight heparin for the prevention of venous thromboembolism after varicose vein surgery in moderate risk patients: a randomised controlled trial. *J Cardiovasc Surg* 2012; 53 suppl 1: 93
29. Tepper NK, Marchbanks PA, Curtis KM. Superficial venous disease and combined hormonal contraceptives: a systematic review. *Contraception*. 2016; 94(3):275–9.
30. Özcan S, Tezcan O, Kurt T, Türköne H, Karahan O, Çalışkan AT, Adam G. Serum estradiol/free testosterone ratio can be important predictor for varicose vein recurrence in men. *Int Angiol* 2015;34(6):576-81.
31. Santos ME. Hormone replacement therapy and venous disease. *Acta Chir Belg*. 2006;106(6):659-61
32. Ciardullo AV, Panico S, Bellati C, Rubba P, Rinaldi S, Iannuzzi A, Cioffi V, Iannuzzo G, Berrino F. High endogenous estradiol is associated with increased venous distensibility and clinical evidence of varicose veins in menopausal women. *J Vasc Surg*. 2000 Sep;32(3):544-9.
33. Kendler M, Kratzsch J, Wetzig T, Simon JC. Sex steroid hormones are not altered in great saphenous veins after varicose vein treatment in male patients. *Phlebology*. 2014;29(5):310-7.
34. Ascitutto G, Mumme A, Ascitutto KC, Geier B. Oestradiol levels in varicose vein blood of patients with and without pelvic vein incompetence (PVI): diagnostic implications. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2010;40(1):117-21

1. INTRODUCCIÓN

Las venas varicosas son un proceso patológico que puede afectar tanto a hombres como a mujeres, pero se ha constatado que son mucho más frecuentes en el sexo femenino. Una explicación que se ha utilizado de forma generalizada ha sido la posible alteración estructural que se produce a nivel de las venas por la influencia de las hormonas femeninas

La progesterona, concretamente es la hormona que más se ha implicado en las alteraciones venosas, presentándose por muchos autores como un factor fundamental en el desarrollo de las venas varicosas.

El objetivo, es evidenciar y constatar posibles perfiles de incremento de hormonas femeninas en mujeres portadoras de varices.

2. MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha realizado un estudio retrospectivo de valoración de los análisis disponibles con perfil hormonal, de un total de 503 mujeres portadoras de síndrome varicoso de las que se han podido seleccionar para el trabajo 41 pacientes. En este grupo de enfermas, considerado experimental, se han comparado sus parámetros con un grupo también de 41 pacientes comparativo, sin varices ni otra patología relevante.

Las variables continuas las hemos comparado utilizando el test t de Student o su homólogo no paramétrico, el test U de Mann-Whitney si no cumplía la hipótesis de normalidad.

Todos los datos han sido analizados en el paquete estadístico IBM SPSS Statistics Versión 23.0. Los p valores son bilaterales y se ha considerado estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$.

4. DISCUSIÓN

Muchos factores pueden contribuir a la formación de arañas vasculares. Las fluctuaciones hormonales son una causa importante de aparición de las mismas. Tanto los estrógenos como la progesterona, son responsables de la dilatación de esas pequeñas venas²⁴

Las **fluctuaciones hormonales** también pueden afectar a las venas varicosas tronculares, donde los cambios hormonales pueden debilitar la pared de los vasos y cambiar la presión dentro de los mismos²⁵

Se ha considerado que el aumento del nivel de **progesterona** en el embarazo es de particular importancia. Tiene un efecto relajante sobre el músculo, expresándose en posibles alteraciones de la contracción de las venas, afectando el aumento de su capacidad, con estasis sanguínea, distensión parietal insuficiencia valvular al evitar que los bordes valvulares estén en contacto entre sí debido a la vasodilatación¹¹. Los **estrógenos** tienen un efecto similar y, además, también pueden causar un deterioro en la conexión y síntesis de las fibras de colágeno. Esto puede resultar en la formación de telangiectasias sin hipertensión venosa.. Fig. 3

3. RESULTADOS

Todos los valores de las hormonas sexuales medidas se encuentran dentro del rango de normalidad para los límites de laboratorio. La media \pm DE de todos los valores obtenidos para las diferentes hormonas está reflejada en la Tabla I.

No obstante, la única hormona que muestra una diferencia estadística significativa entre mujeres con varices y el grupo control es la TSH.

TSH: Los valores de TSH se encuentran en un rango de 0.9-4.6 mU/L con un valor medio de 2.97 ± 0.89 mU/L. No existen valores fuera de los límites de referencia establecidos por el laboratorio. Tabla I y Fig. 4.

HORMONAS	PACIENTES CON VARICES (n=41)	GRUPO CONTROL (n=41)	VALOR P
FSH (mU/mL)	6.12 ± 2.19	5.70 ± 1.56	0.32
LH (mU/mL)	5.44 ± 1.87	5.84 ± 1.70	0.31
TSH (mU/L)	2.97 ± 0.89	2.43 ± 0.91	0.009
ESTRADIOL (pg/mL)	8.850 ± 3.494	8.831 ± 3.145	0.97
PROGESTERONA (ng/mL)	12.45 ± 3.78	11.73 ± 3.52	0.37
PRL (ng/mL)	10.78 ± 4.81	10.07 ± 4.23	0.48
AMH (ng/mL)	2.33 ± 0.67	2.06 ± 0.74	0.09

Tabla I. Valores de las hormonas en el grupo de pacientes con varices y en el Control

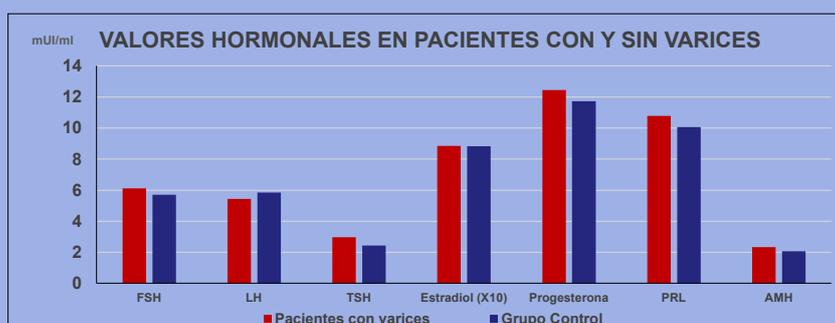


Fig. 4. Representación gráfica de las hormonas evaluadas en los diferentes grupos estudiados



Fig. 1 Telangiectasias en la mujer atribuidas a su influencia hormonal



Fig. 2 Varículas características y frecuentes en la mujer



Fig. 3 Varices tronculares más relacionadas con insuficiencia venosa soportados en factores hemodinámicos y de incompetencia valvular

5. CONCLUSIONES

A pesar de los datos expresados tradicionalmente en la literatura de la relación del desarrollo de las varices en la mujer y su relación con las hormonas femeninas, en nuestro estudio no hemos podido constatar un incremento de perfil hormonal relevante en la mujer que presenta síndrome varicoso.

La posible explicación puede soportarse en que muchas de las aportaciones en la bibliografía teniendo en consideración el contenido de las mismas, no se soportan en bases científicas sino en creencias intuitivas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Azpeitia M, Del Río L, Vaquero C. Perfil ginecológico de las pacientes con síndrome varicoso primario. Estudio observacional. Rev Iberoamerican Cir Vasc 2017;5,4:162-6
2. Vari SG. Female sex hormones and venous distensibility. Menopause. 2002 May-Jun;9(3):220
3. Ropacka-Lesiak M, Kasprczak J, Breborowicz GH. Risk factors for the development of venous insufficiency of the lower limbs during pregnancy—part 1. Ginekol Pol. 2012;83(12):939-42
4. Lenković M, Cabrijan L, Gruber F, Batina T, Manestar-Blazić T, Stanić Zgombić Z, Stasić A. Effect of progesterone and pregnancy on the development of varicose veins. Acta Dermatovenerol Croat. 2009;17(4):263-7
5. Estevez I, Martín-Pedrosa M, Fuente R, Taylor J, Gastambide V, Gutierrez D, Vaquero C. Insuficiencia venosa pélvica. Rev Iberoam Cir Vasc 2014;2,1:41-8