



SOCIEDAD COLOMBIANA
DE CARDIOLOGÍA & CIRUGÍA
CARDIOVASCULAR

Revista Colombiana de Cardiología

www.elsevier.es/revcolcar



ARTÍCULO ESPECIAL

Trombosis y anticoagulación en la mujer

Efraín A. Gómez

Unidad de cuidados intensivos coronarios, Fundación Clínica Shaio, Bogotá, Colombia

Recibido el 20 de octubre de 2017; aceptado el 13 de diciembre de 2017

PALABRAS CLAVE

Anticoagulación;
Trombosis;
Mujer

Resumen La influencia del sexo en la fisiopatología cardiovascular muestra como entre los sexos existen divergencias, desde las anatómicas básicas hasta la respuesta fisiológica, en lo relacionado con la trombosis, y diferencias sexuales reportadas en cuanto a la función plaquetaria y la actividad de los factores de coagulación.

La influencia del sexo femenino en lo concerniente a mayor riesgo trombótico, podría estar asociada con estímulos estrogénicos, hormona del crecimiento, progesterona y testosterona, y diferencias de sexo en la función plaquetaria, si bien en algunos aspectos estos factores podrían ser controversiales.

En pacientes con fibrilación auricular existe evidencia científica de mayor riesgo de ataques cerebrovasculares isquémicos en las mujeres que en los hombres.

Otro factor asociado con el estado protrombótico de las mujeres, que podría contribuir a los mayores eventos trombóticos, es la subutilización de la terapia anticoagulante reportada en los estudios observacionales.

A pesar de las diferencias encontradas en los estudios observacionales y clínicos controlados, no existe en la actualidad recomendación alguna sobre modificaciones en el tratamiento anticoagulante relacionadas con el sexo.

© 2017 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

KEYWORDS

Anticoagulation;
Thrombosis;
Women

Thrombosis and anticoagulation in women

Abstract The influence of sex on cardiovascular pathophysiology shows that there are differences between the sexes, from basic anatomical differences to physiological responses, related to thrombosis. Sexual differences have also been reported regarding platelet function and the activity of clotting factors.

The influence of the female sex with regard to a greater thrombotic risk could be influenced by estrogen, growth hormone, progesterone and testosterone stimuli, as well as sexual differences in platelet function, although these factors could be controversial in some aspects.

Correo electrónico: eag197@gmail.com

<https://doi.org/10.1016/j.rccar.2017.12.009>

0120-5633/© 2017 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Cómo citar este artículo: Gómez EA. Trombosis y anticoagulación en la mujer. Rev Colomb Cardiol. 2018. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2017.12.009>

In patients with atrial fibrillation, there is scientific evidence of a greater risk of ischemic cerebrovascular accidents in women than in men.

Another factor related to the prothrombotic state of women, which could contribute to the greater number of thrombotic events, is the underutilization of anticoagulant therapy reported in observational studies.

In spite of the differences found in observational studies and controlled clinical trials, there are no current recommendations regarding anticoagulant therapy modifications related to sex.

© 2017 Published by Elsevier España, S.L.U. on behalf of Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

La influencia del sexo en la fisiopatología cardiovascular está teniendo mayor reconocimiento ya que muestra como entre los sexos existen diferencias, desde la anatomía, hasta la respuesta fisiológica¹⁻⁴. También se ha creído que para ambos sexos difieren significativamente los niveles celular y molecular, con variables sexuales reportadas en cuanto a función plaquetaria y actividad de factores de coagulación⁵⁻¹⁰.

También se han visto diferencias importantes en la tasa de eventos cardiovasculares, como infarto de miocardio, ataque cerebrovascular y tromboembolia venosa (TEV), que avalan la idea que el sexo es una variable diferencial importante en el riesgo de enfermedad cardiovascular¹¹⁻¹³.

Papel de las diferencias hormonales en la coagulación

Estrógenos

Los mecanismos precisos subyacentes a las diferencias sexuales en la trombosis, siguen siendo desconocidos. Sin embargo, las diferencias en el riesgo cardiovascular entre sexos se han atribuido ampliamente a los distintos perfiles hormonales de hombres y mujeres. Las acciones de los estrógenos dentro del sistema cardiovascular femenino han estado implicadas durante mucho tiempo en la protección relativa de las mujeres premenopáusicas en cuanto a eventos cardiovasculares. La evidencia de este efecto protector se apoya en el aumento del riesgo cardiovascular de las mujeres durante el cese de la producción natural de estradiol que ocurre en la menopausia¹⁴. Los estrógenos influyen de manera positiva en la biología cardiovascular al disminuir el tono vascular, potenciar la vasodilatación y la complacencia vascular, y adicionalmente generar un efecto antiinflamatorio, antioxidante, que mejora el perfil de lípidos¹⁵. Contrario a lo anterior, grandes ensayos clínicos controlados aleatorios, diseñados para determinar el efecto de los estrógenos suplementarios sobre las enfermedades cardiovasculares, han demostrado inequívocamente que el estrógeno oral aumenta la incidencia de TEV y otros eventos cardiovasculares¹⁶⁻¹⁹. No obstante, el mecanismo detrás de este riesgo aumentado aún no se entiende por completo. Hoy se cree que el estrógeno oral aumenta el riesgo de TEV a través de la resistencia a la proteína c activada

con anticoagulante (APC). Esta llamada "resistencia adquirida a la APC" puede ocurrir a través de cambios en los niveles de proteína S, inhibidor de la proteína C y/u otros inhibidores de APC²⁰. También se ha descubierto que los estrógenos orales aumentan los niveles de los fragmentos de protrombina 1 y 2, factor VII, factor X, factor XIII, fibrinógeno y otras proteínas procoagulantes²⁰. En cambio, otros estudios observacionales sugieren que el estrógeno administrado en forma transdérmica tiene poco efecto sobre los marcadores de hemostasia y el riesgo de TEV^{21,22}.

Hormona de crecimiento

La secreción masculina de hormona de crecimiento se caracteriza por presentarse en una forma pulsátil, con ráfagas episódicas que ocurren cada 2 a 3 horas sobre la secreción basal continua, con intervalos largos entre los pulsos. Por el contrario, el patrón de secreción femenina se caracteriza por pulsos más frecuentes y en intervalos más cortos, lo que conduce a la detección continua de hormona de crecimiento en el plasma. Estos patrones de secreción de hormona de crecimiento, específicos para el sexo, a su vez, afectan a la señalización celular y la transcripción de genes. Este efecto está particularmente descrito en el hígado, donde se ha demostrado que la hormona de crecimiento induce la expresión génica hepática específica de hombres y mujeres. El hígado, como se sabe, es el órgano principal para la biosíntesis de las proteínas pro- y anticoagulantes, lo que sugiere un papel de la hormona del crecimiento en el establecimiento de la coagulación dependiente del sexo.

Aunque el mecanismo implicado para el papel de la hormona del crecimiento en la trombosis aún no se ha definido claramente, se ha descrito en algunos estudios que la secreción de dicha hormona, puede afectar la expresión de genes que codifican los principales reguladores de la generación de trombina, como la proteína C, la antitrombina, el cofactor II de heparina y el inhibidor de la proteína C²⁰.

El estrógeno oral aumenta los niveles de hormona del crecimiento²⁰. Existen numerosas posibilidades para la interacción de la señalización de estrógeno y hormona del crecimiento, interferencia de señalización que puede ser fundamental para la trombosis dependiente del sexo²⁰.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8676188>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8676188>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)