

# Hipogonadismo masculino

J. Young

*El hipogonadismo masculino suele definirse como el conjunto de los signos funcionales y psíquicos relacionados con una carencia de andrógenos testiculares. A esta definición clínica se añade otra de tipo hormonal que consiste en una disminución de la testosterona circulante. En sentido estricto, se considera que un paciente presenta un hipogonadismo si la concentración plasmática de testosterona total está por debajo de dos desviaciones estándar respecto a la media de las personas sanas de un tramo de edad determinado. En la mayoría de las ocasiones, el diagnóstico es bastante fácil ante la existencia de una disminución significativa de la testosterona total. En estos casos, la determinación de las gonadotropinas LH y FSH permite relacionar la insuficiencia testicular con una anomalía hipotalamohipofisaria cuando estas hormonas hipofisarias muestran una concentración reducida (hipogonadismo hipogonadótropo o déficit gonadótropo) o con una enfermedad primaria gonadal cuando su concentración está aumentada. No debe utilizarse la concentración de la testosterona libre, porque lleva a una subestimación sistemática de la testosterona circulante. Por último, la existencia de un hipogonadismo real en el varón anciano es siempre un tema controvertido, en ausencia de una definición clara. En estos pacientes, la androgenoterapia no está justificada, dada su eficacia discutible y la ausencia de estudios que hayan demostrado una inocuidad a largo plazo.*

© 2007 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

**Palabras Clave:** Hipogonadismo; Pubertad; Testosterona; Kallmann; Klinefelter; GnRH; Gonadotropina; Andropausia

## Plan

■ Epidemiología	1
■ Presentación clínica	1
■ Hipogonadismos hipogonadótropos	2
Déficit gonadótropo congénito aislado	2
Diagnóstico diferencial entre déficit gonadótropo congénito y retraso puberal simple (o pubertad diferida)	2
Déficit gonadótropo adquirido	3
Exploración hormonal	4
■ Hipogonadismos hipergonadótropos e insuficiencias testiculares primarias	5
Presentación clínica	5
Exploración hormonal	5
Diagnóstico diferencial	5
Etiologías	5

## ■ Epidemiología

La prevalencia del hipogonadismo masculino se ha estimado en 1/200 varones adultos. Varios trabajos recientes han demostrado que sólo en un 10-30% de los varones que presentan un síndrome de Klinefelter se había establecido el diagnóstico clínico durante su vida <sup>[1]</sup>. Por tanto, puede suponerse que otras causas de hipogonadismo, en especial de tipo adquirido (donde los signos clínicos son difíciles de demostrar), también se

diagnostican de forma insuficiente. A la inversa, es muy probable que, desde hace varios años, la frecuencia del «hipogonadismo» en los varones ancianos esté sobreestimada.

## ■ Presentación clínica

Se describirá de forma detallada en los párrafos dedicados a los déficit gonadótropos y a las insuficiencias testiculares. De forma global, los signos clínicos dependen del momento de aparición y de la intensidad del hipogonadismo. Desde un punto de vista fisiológico, la secreción testicular de testosterona es relevante durante la vida fetal, al nacer y a partir de la pubertad. Dados los efectos de la testosterona sobre la masculinización de los órganos genitales externos (OGE), en los fetos XY una alteración completa de la producción androgénica testicular va a dar lugar a un fenotipo femenino. En las alteraciones parciales se observa una ambigüedad sexual con hipospadias perineoescrotal o como mínimo un micropene. Si la alteración gonadal es grave y aparece después de la masculinización de los OGE, pero antes del nacimiento, puede observarse un micropene, que suele asociarse a una criptorquidia en el neonato. Estos signos se añaden a la ausencia de desarrollo puberal si el paciente se explora en la adolescencia. La ausencia de pubertad también es el signo de alarma si el déficit gonadal es completo y se establece durante la infancia.

Tras la pubertad, el diagnóstico de hipogonadismo es mucho más difícil. La involución de la virilización pospuberal sólo se observa después de varios años de evolución de un déficit gonadal completo. Un signo sugerente, pero que suele pasarse

por alto, es la disminución de la libido, que no debe confundirse con los trastornos de la erección, cuya relación con la carencia de andrógenos es mucho más infrecuente.

## ■ Hipogonadismos hipogonadótropos

El hipogonadismo hipogonadótropo o déficit gonadótropo se define por una secreción insuficiente de las gonadotropinas LH (hormona luteinizante) y FSH (hormona foliculoestimulante), que repercute sobre la función gonadal [2]. El déficit de gonadotropinas puede ser aislado o inscribirse en un cuadro de insuficiencia adenohipofisaria, que debe buscarse de forma sistemática. Puede ser congénito o deberse a una enfermedad adquirida antes o después de la edad de la pubertad. El origen del déficit de la producción de las gonadotropinas puede ser de tipo hipofisario primario o bien secundario a una anomalía de la secreción hipotalámica de hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) por una lesión orgánica o una alteración funcional. La resonancia magnética (RM) de la región hipotalamo-hipofisaria es la exploración clave del estudio etiológico de los déficit gonadótropos. Permite relacionarlos en muchos casos con procesos tumorales, infiltrativos o inflamatorios de la región hipotalamohipofisaria (Fig. 1). Las principales causas de los déficit gonadótropos se indican en los Cuadros I y II.

### Déficit gonadótropo congénito aislado

En la mayoría de las ocasiones se sospecha ante una ausencia de desarrollo puberal después de los 14 años de edad (Cuadro III, Fig. 2). El diagnóstico puede sospecharse antes de la edad de la pubertad ante la existencia de una criptorquidia uni o bilateral, o de un micropene (Fig. 2) [3]. Cuando el diagnóstico es tardío, puede aparecer el vello púbico, de forma secundaria a la conversión tisular de los andrógenos suprarrenales en testosterona, lo que puede hacer creer de forma errónea que existe un desarrollo puberal. Los déficit gonadótropos parciales se caracterizan por un cierto grado de virilización y un volumen testicular comprendido entre 6 y 12 ml [4]. El crecimiento estatural durante la infancia es normal y, a pesar de la ausencia del pico de crecimiento puberal, estos adolescentes no presentan un retraso estatural. Cuando el déficit gonadótropo se descubre en la edad adulta, pueden observarse un retraso de la maduración ósea y osteopenia [5]. La ausencia de cierre de los cartílagos de conjunción de los huesos largos explica el aspecto eunucoide y la estatura alta que suelen observarse en estos pacientes después de los 15 años de edad (Fig. 2).

### Diagnóstico diferencial entre déficit gonadótropo congénito y retraso puberal simple (o pubertad diferida)

El retraso puberal simple (RPS) es frecuente sobre todo en varones. Se presenta como un déficit gonadótropo con ausencia de desarrollo testicular después de los 14 años de edad. Durante el seguimiento, la pubertad aparece aunque no se administre tratamiento. El RPS plantea un problema diagnóstico difícil con el déficit gonadótropo congénito idiopático hasta los 20 años de edad. Después de ese momento, el RPS es excepcional. El cuadro clínico corresponde a un retraso estaturópuberale sin ningún elemento clínico que oriente hacia un hipogonadismo hipogonadótropo congénito (micropene, criptorquidia) o hacia un síndrome de Kallmann (anosmia). Los antecedentes familiares de retraso puberal son frecuentes, pero no constituyen un argumento absoluto. Estos pacientes consultan de forma más precoz, porque el retraso estatural suele encontrarse en primer plano, lo que no sucede en los déficit gonadótropos congénitos aislados. En el aspecto hormonal, el RPS se presenta como el déficit gonadótropo congénito, con una disminución simultánea de la testosterona y de las gonadotropinas, por lo que se han propuesto numerosas exploraciones hormonales para intentar distinguirlos antes de los 18 años de edad. La más antigua es la medición de las gonadotropinas en la orina de



**Figura 1.** Macroadenoma hipofisario secretor de prolactina responsable de un retraso puberal secundario a un hipogonadismo hipogonadótropo en un adolescente de 17 años.

24 horas [6]. Desde hace varios años se recurre a la estimulación de las gonadotropinas mediante la administración subcutánea de los antagonistas de la GnRH [7]. Por último, más recientemente, algunos trabajos sugieren la utilidad de la determinación de la inhibina B o de la hormona antimulleriana. En realidad, ninguna prueba aporta la certeza a escala individual. Los solapamientos se explican por la secreción no nula de las gonadotropinas en los déficit gonadótropos congénitos parciales. Por otra parte, la aparición de una respuesta del eje gonadótropo a las pruebas de estimulación en los pacientes que tengan una pubertad diferida suele ser simultánea al aumento de tamaño testicular.

Por tanto, en la práctica se trata de un diagnóstico de eliminación en ausencia de elementos clínicos que permitan atribuir el retraso puberal a un hipogonadismo hipogonadótropo congénito y en ausencia de anomalías de la región hipotalamohipofisaria en la RM (Fig. 1).

El tratamiento de estos pacientes mediante dosis bajas de testosterona permite un desarrollo de los órganos genitales

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3465600>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3465600>

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