



# Hirsutismo: diagnóstico y conducta práctica

A. Bachelot

*El hirsutismo es un motivo frecuente de consulta en endocrinología y en ginecología. La evaluación clínica es importante y debe conducir a exámenes hormonales. Estos exámenes son útiles, sea cual sea la gravedad del hirsutismo, para hacer un diagnóstico etiológico, con consecuencias en términos de tratamiento, fertilidad e incluso de consejo genético en el caso de una hiperplasia suprarrenal congénita por déficit de 21-hidroxilasa. El tratamiento del hirsutismo se basa en la utilización de varios tipos de medicamentos, cuyo objetivo es, o bien bloquear la producción de los andrógenos ováricos, o bien bloquear sus acciones periféricas, asociados a tratamientos tópicos.*

© 2017 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

**Palabras clave:** Hirsutismo; Síndrome del ovario poliquístico; Hiperandrogenismo; Hiperplasia suprarrenal congénita por déficit de 21-hidroxilasa; Antiandrógenos

## Plan

■ <b>Introducción</b>	1
■ <b>Definición</b>	1
■ <b>Fisiopatología</b>	1
■ <b>Evaluación clínica</b>	2
■ <b>Exploración hormonal</b>	2
Determinación de la testosterona total recomendada de entrada	2
Determinación de la $\Delta$ 4-androstenodiona	3
Determinación de la 17-hidroxiprogesterona (17-OHP)	3
Determinación del sulfato de deshidroepiandrostenodiona, cortisol libre urinario e inhibición minuto del cortisol por la dexametasona	3
Determinación de hormona luteinizante, hormona foliculoestimulante, estradiol, prolactina y tirotrópina	3
■ <b>Diagnóstico etiológico</b>	3
Hirsutismo de origen ovárico	3
Hirsutismo de origen suprarrenal	4
Hirsutismo idiopático	5
■ <b>Tratamiento</b>	5
Anticoncepción estroprogestágena	5
Acetato de ciproterona	5
Tratamientos tópicos	6
■ <b>Conclusión</b>	6

o banalizarse y merece un estudio etiológico riguroso, en busca de la afección responsable [1, 2].

## ■ Definición

El hirsutismo se define como el desarrollo excesivo de la vellosoidad en territorios anatómicos que normalmente carecen de ella en la mujer: cara, tórax, línea alba, regiones glútea e intergenitocrural. Es importante distinguirlo de la hipertrichosis, definida como el desarrollo excesivo de la vellosoidad en zonas que normalmente la poseen en la mujer y que no son dependientes de los andrógenos, a veces secundaria a toma de medicamentos (glucocorticoides o ciclosporina).

Algunos estudios sugieren que el hirsutismo puede afectar hasta al 6-8% de las mujeres en edad de procrear [3, 4], pero actualmente no se dispone de estudios en países de nuestro entorno referentes a la prevalencia de este síntoma.

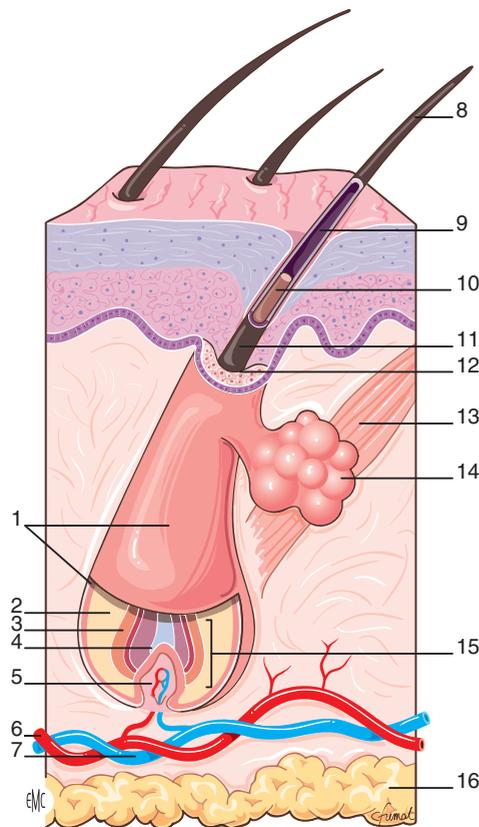
## ■ Fisiopatología

El ciclo piloso se divide en tres fases: la anágena es la fase de crecimiento del pelo, que dura 2-6 años para el cabello y 3-6 meses para el cuerpo; la catágena, fase de regresión del folículo piloso, que dura 2-3 semanas para el cabello y la vellosoidad del cuerpo; la telógena, fase de reposo que dura 3-4 meses.

El hirsutismo es un fenómeno dependiente de los andrógenos resultado de la interacción entre la concentración de andrógenos circulantes y la sensibilidad del folículo piloso a los andrógenos (Fig. 1). La piel posee, por una parte, un receptor para los andrógenos (RA) y, por otra parte, las enzimas capaces de convertir los precursores de la testosterona, deshidroepiandrosterona (DHEA) y  $\Delta$ 4-androstenodiona, en testosterona y de metabolizar este

## ■ Introducción

El hirsutismo es un motivo frecuente de consulta en endocrinología y en ginecología. Este síntoma nunca debe pasarse por alto



**Figura 1.** Representación esquemática de un folículo piloso. 1. Vaina dérmica de la raíz; 2. vaina epitelial externa de la raíz; 3. vaina epitelial interna de la raíz; 4. matriz germinal; 5. papila; 6. arteria; 7. vena; 8. tallo capilar; 9. médula; 10. corteza; 11. cutícula; 12. raíz del cabello; 13. músculo erector del pelo; 14. glándula sebácea; 15. bulbo piloso; 16. tejido adiposo.

esteroide en un andrógeno más activo, la dihidrotestosterona (DHT). En esta última etapa, interviene la  $5\alpha$ -reductasa, de la que existen dos isoenzimas, tipos 1 (cromosoma 5) y 2 (cromosoma 2), presentes en la piel y el folículo piloso. Los andrógenos ejercen un efecto indirecto sobre el folículo piloso, que está desprovisto de RA. La DHT tiene varias acciones sobre el pelo: aumento de la producción de sebo por la glándula sebácea, que es rica en RA, diferenciación terminal del pelo, irreversible, y prolongación de la fase anágena de crecimiento del pelo [5].

La presencia y la importancia del hirsutismo son el resultado de una interacción entre la concentración de andrógenos y la sensibilidad del folículo piloso a los andrógenos. Por lo tanto, no existe una correlación estricta entre la concentración de andrógenos circulantes y el grado de hirsutismo [5]. A producción equivalente de andrógenos, algunas mujeres pueden tener un hirsutismo grave, mientras que otras presentan una vellosidad ligeramente aumentada.

Así pues, ante una mujer hirsuta, deben plantearse dos marcos fisiopatológicos, después de haber descartado un aporte exógeno de andrógenos. O bien se trata de una hipersecreción de andrógenos, procedentes del ovario o de la suprarrenal, o bien se trata de una sensibilidad cutánea aumentada de la piel a concentraciones circulantes normales de andrógenos [1, 2]. Se habla entonces de «hirsutismo idiopático», pero este diagnóstico debe ser un diagnóstico de eliminación.

## ■ Evaluación clínica

Se trata de un tiempo importante, puesto que ya permite una orientación diagnóstica.

La anamnesis debe precisar la antigüedad del hirsutismo y su aparición con respecto a la instauración de la pubertad, de modo que una instauración peripuberal va a favor de un síndrome del

ovario poliquístico o de un déficit enzimático suprarrenal, mientras que un hirsutismo reciente debe alertar sobre la existencia de una enfermedad tumoral. Después debe detallarse la historia de los ciclos, en particular su regularidad, la presencia de episodios de oligomenorrea o de amenorrea o una infertilidad. El estudio familiar busca antecedentes de hirsutismo y de hiperplasia suprarrenal congénita por déficit de 21-hidroxilasa. Se busca una toma de medicamentos (andrógenos, anabolizantes) que pueda ser responsable del hirsutismo.

La gravedad del hirsutismo se evalúa clásicamente mediante la escala modificada de Ferriman-Gallwey [6], que asigna un valor del 0 al 4 a cada una de las nueve regiones sensibles a los andrógenos (Fig. 2). Una puntuación superior a 8 define el hirsutismo. Sin embargo, la evaluación de esta puntuación es subjetiva y semicuantitativa. Por otra parte, puede fallar en las pacientes rubias o depiladas recientemente. Finalmente, es importante señalar que estos criterios sólo se han establecido en una población de mujeres blancas. No obstante, este sistema de puntuación se utiliza en los estudios clínicos y terapéuticos.

Los demás signos clínicos de hiperandrogenismo son el acné, la seborrea y la alopecia androgénica. Es importante señalar que el acné considerado aisladamente es un síntoma relativamente banal, sobre todo en la adolescente y la mujer joven. Se considera como un signo de hiperandrogenismo cuando es inflamatorio, grave, de topografía masculina y afecta al menos a dos lugares diferentes.

Finalmente, se buscan signos a favor de una etiología, en particular a favor de un síndrome de Cushing. La presencia de acantosis nigricans, que indica una resistencia a la insulina, orienta hacia un síndrome del ovario poliquístico.

## ■ Exploración hormonal

Es indispensable si el hirsutismo se asocia a trastornos del ciclo menstrual. En presencia de ciclos menstruales, los exámenes deben practicarse el tercer día del ciclo; en una mujer con amenorrea, los exámenes pueden practicarse o bien indiferentemente, o bien entre 3-5 días después de una hemorragia de privación inducida por un progestágeno. Las recomendaciones sobre la evaluación hormonal que debe realizarse ante un hirsutismo son objeto de un consenso en Francia [7].

### Determinación de la testosterona total recomendada de entrada [7, 8]

En efecto, se trata del principal andrógeno activo circulante, cuya concentración varía poco a lo largo del ciclo. Por otra parte, existe un control de calidad en Francia (ProBioQual). El método de determinación recomendado en estas mujeres es la determinación radioinmunoanalítica después de un tratamiento previo de la muestra (extracción o extracción + cromatografía) [7, 8]. No obstante, la gran mayoría de los laboratorios utilizan métodos directos (radioinmunoanálisis [RIA]) sin extracción previa. Existe pues una superposición importante de los valores observados en las mujeres que presentan un hiperandrogenismo y las mujeres normales. La diversidad de kits, la ausencia de normas claras en función de la franja de edad y de los grupos étnicos y los umbrales consensuales complican el diagnóstico de hiperandrogenismo. En el futuro, la determinación por espectrometría de masas asociada a la cromatografía líquida (LC-MS/MS) debería permitir mejorar estos resultados, pero esta técnica de determinación todavía es de difusión restringida. La determinación de la testosterona libre no debe utilizarse, debido a la falta de precisión y de estandarización [7].

En caso de sobrepeso o de hiperinsulinismo, la determinación de la testosterona total puede ser errónea. En efecto, la resistencia a la insulina disminuye la concentración de la proteína transportadora de esteroides sexuales, la globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG), y la testosterona total resulta normal o baja a pesar de un aumento de su producción. La determinación de la SHBG plasmática permite calcular un índice de testosterona libre (FAI) muy utilizado ( $T/SHBG \times 100$ ) [7].

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8757841>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8757841>

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