

Hirsutismo: diagnóstico diferenciales y tratamiento

Dra. Alejandra Julia Giurgiovich

Dra. Alejandra Giurgiovich: Medica (UBA), Doctora en Medicina (UBA), Especialista en Ginecología y Obstetricia (Ministerio de salud de la Nación), Ex Fellow del National Children's Hospital de Washington DC.USA, Certificada en Ginecología Infanto Juvenil (SAGIJ y FIGIJ), Ex-Medica de Planta Honoraria del Programa de Adolescencia del Hospital de Clínicas "José de San Martín" UBA, Jefa de la Unidad de Atención Integral del Adolescente del HIGA "Evita Pueblo" de Berazategui, -Presidente de la Sociedad Argentina de Ginecología Infanto Juvenil (SAGIJ). Consultora Internacional del área Materno Infantil, OPS Washington.

1. Definición de hirsutismo:

Se define hirsutismo como: el crecimiento excesivo del vello terminal en mujeres de edad reproductiva con distribución de patrón masculino, por exceso de andrógenos en la terminal del pelo sensible a los mismos. (Escobar Morreale, HF. *Diagnosis and management of hirsutism. Ann N Y Acad Sci. 2010. 1205:166-174*)

La prevalencia del Hirsutismo es de aproximadamente un 10% en la población general. Este efecto se obtiene por la acción de andrógenos en tejidos en que la mujer presenta receptores para ellos.(Escobar Morreale, HF. *Diagnosis and management of hirsutism. Ann N Y Acad Sci. 2010. 1205:166-174*)

Para que los andrógenos actúen deben respetarse algunas características bio-físicas importantes: concentración de la hormonas adecuada, constitución hormonal y del receptores sin defectos biológico, dependerá de la afinidad a las proteínas (SHBG, albumina), mayor adhesión menor acción ya que hay menor concentración de hormona libre.

Definir que “hirsutismo idiopático” es algo complejo. Primero se debe saber que no hay patología que lo esta produciendo.

No todo los andrógenos tendrán igual acción: en la tabla I presentamos los distintos andrógenos de mayor a menos acción: ([Gynecol Endocrinol. 2013 Sep;29\(9\):821-5. doi: 10.3109/09513590.2013.797399. Epub 2013 Jun 19.](#)

[The lack of association between idiopathic hirsutism and metabolic disturbances: Iranian PCOS Prevalence Study.](#)

[Sadat Hosseini M, Ramezani Tehrani F, Azizi F.\)](#)

Tabla I: “Efecto androgénico”

Andrógeno	Acción
<ul style="list-style-type: none"> • Dihidrotestosterona • Testoterona. • Androstenodiona • Dihidroepiandrosterona • Dihidroepiandrosterona Sulfato. 	<p>Muy androgênica.</p> <p>Androgênica</p> <p>Poco androgênica</p> <p>Levemente androgênica</p> <p>Efecto androgênico mínimo</p>

Además del propio efecto del andrógeno sobre el receptor dependerá de la concentración del mismo, es decir de acción glandular para su formación.

El incremento de la respuesta a los andrógenos puede observarse no solo en el bulbo piloso: con un aumento de la cantidad de vello, sino con u aumento en la producción de sebo por la piel.

El hirsutismo cobra real importancia en las mujeres jóvenes, en las que afectan su autoestima y es la primera causa de queja de las pacientes jóvenes en los consultorios de ginecología, dermatología y pediatría. Su aparición expresa un desbalance hormonal. (Escobar Morreale, HF. *Diagnosis and management of hirsutism. Ann N Y Acad Sci. 2010. 1205:166-174*).

2. Definiciones:

2.1 Hirsutismo: Es el pelo terminal, sexuado que responde al estímulo androgénico que crece en lugares no habituales en una mujer.

2.2 Hipertrichosis: Crecimiento excesivo del pelo terminal en áreas normales para la mujer.

2.3 Virilismo: es el desarrollo inducido o características secundarias masculinas definidas por la disposición pilosa masculina, alopecia fronto-parietal, aumento del tamaño del clítoris, cambios en la voz, etc.

3. Algunas definiciones en relación a la distribución pilosa en la mujer:

3.1 Síndrome hiperandrogénico: Trastornos debidos a la hiperproducción de todos o algunos de los esteroides androgénicos. Que por lo general se acompaña de acné, seborrea, hipertrichosis o hirsutismo o virilización, alopecia fronto-parietal, acantosis nigricans, irregularidad menstrua y anovulación crónica.

4. Hirsutismo: Es el pelo terminal, sexuado que responde al estímulo androgénico que crece en lugares no habituales en una persona con genética 46XX. Estas dediciones no son validad para las personas descendientes de razas originarias, donde no tiene casi vello. (Wallis L. *Hiperandrogenism: Hirsutism and amenorrhea. Textbook of Womens Health. Lippincott-Raven 1998*).

Figura I: FridaKalo: “Icono del hirsutismo femenino”



4.1 La etiología:

Esta relacionado con la producción de andrógenos, en un 50% por los ovarios y en 50% por la glándula suprarrenal, también hay una escasa cantidad de andrógeno que proviene de la conversión periférica.

Tanto los andrógenos producidos por el ovario como la dihidroandrostenediona (DHEA) y la dihidroandrostenediona sulfato (DHEAS) producida por la suprarrenal. Estas actúan en la áreas con receptores androgénicos de la mujer. En la piel la testosterona se transforma en dihidrotestosterona (DHT), el cual actúa directamente en el crecimiento del pelo. El responsable real es la 5α -reductasa.

El 80% de estos andrógenos circulantes están unida a la ShBG, la que no esta unida es la hormona activa. Tabla II . (Escobar Morreale, HF. *Diagnosis and management of hirsutism. Ann N Y Acad Sci. 2010. 1205:166-174*).

Tabla II: “Resumen de la causas moleculares del hirsutismo”

Órgano productor	Acción que desencadena el hirsutismo
<p>Ovario</p> <p>Suprarrenal</p>	<p>Aumento de producción de hormona, de uno o ambos.</p>

Receptores en órgano blanco	Aumento de la sensibilidad a la actividad de la 5α-reductasa.
Proteína ligadora de hormona (ShBG)	Aumento: disminución de la hormona activa en circulación. Disminución: Aumento de la acción de la hormona activa en circulación
Multifactorial	Combinación de factores anteriores

Tomado y modificado de : (-Kalve E, Klein JF. *Evaluation of women with Hirsutism. American Family Physician*, 1996;54:117-124.

-Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg, KI, Austen F. *Dermatología en medicina general*, tomo I, cuarta edición.)

El hirsutismo se da entre el 25 al 35% de la población. Esto depende de cada población y etnia.

El hirsutismo en la mayoría de los casos es idiopático.

Se caracteriza por una mayor sensibilidad a la 5 α -reductasa, o una mayor sensibilidad del folículo piloso a los andrógenos, esto es genético, hereditario, frecuentemente. Tiene una progresión lenta y se acompaña con acné. (-Marshburn P, Carr B. *Hirsutism and virilization. Postgraduate Medicine* 1995;97:99-106.)

4.2 Interrogatorio:

Es importante realizar algunas preguntas.

Cada cuanto se depila, es importante verla cuando pasaron por lo menos 15 días sin que se depile.

Es imprescindible preguntar: **velocidad de progresión**, si se encuentra solo o con otros signos de virilización: aquí pensaremos en la presencia tumoral.

Es importante en el **momento de la aparición de:** de una menarca precoz, seborrea, acné irregularidad menstrual nos hará pensar en una hiperplasia suprarrenal congénita. Tabla III. (“Fisoneuroendocrinología de la Pubertad”. Capitulo en el libro 1. de la Unidad II. Dras. Dora Daldevich, Alejandra Giurgiovich. Pubertad-Adolescencia. En el libro Avances en endocrinología Ginecológica y Reproductiva. Sociedad Argentina de Endocrinología Ginecológica y de la Reproductiva (SAEGRE). Editorial ASCUNE Hnos. Pag. 119 a 136. Abril 2012.)

Tabla III. "Características del hirsutismo idiopático":

Características del hirsutismo idiopático
Comienzo premenarca
Progresión lenta
Hirsutismo moderado o leve
Ciclo menstrual normal
Ausencia de virilismo
Ausencia de signos de Cushing

Tomado y modificado de : (-Conn J, Jacobs H. Managing hirsutism in gynaecological practice. British Journal of Obstetrics and Gynaecology 1998;105:687-696.

-Haseltine F, Redmond G, Wentz A, Wild R. Proceedings of a symposium. An Nichd Conference: Androgens And Women 's Health. The American Journal of Medicine 1995;98 (Suppl1A).

Foto I y II: "Hirsutismo femenino"

Aportadas por la Dra. Kinga Ziemaszko



5. Virilismo:

Es el desarrollo inducido o de características secundarias masculinas caracterizadas por la disposición pilosa, alopecia front-parietal, aumento del tamaño del clítoris, cambios en la voz, etc. Acorde al tiempo de evolución. Este puede ser lento si es de origen hormonal o rápido si es tumoral.

Otro punto importante es el aumento de la masa muscular con una mayor relación de cintura escapular y cadera. [Fotos 3 y 4.](#)

[Fotos 3:](#) Distribución del vello púbico en triángulo. [Foto 4:](#) Hipertrofia de clítoris.

A

B

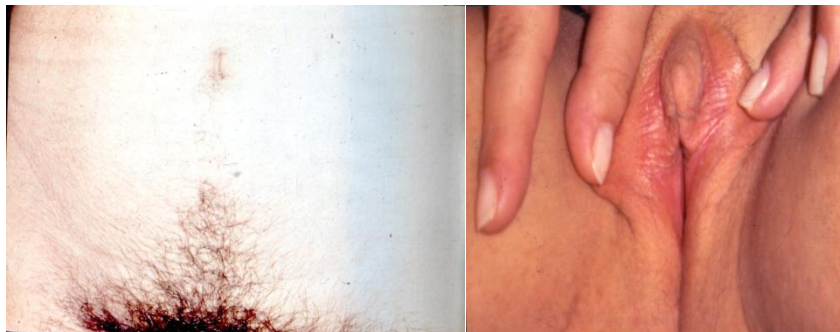


Foto Propia A y del libro de Zeiguer y Zeiguer la B

6. Diagnósticos diferenciares:

Tumores secretor de andrógenos.

Síndrome de ováριο poliquístico.

Hiperprolactinemia,

Hiperplasia suprarrenal congênita (HSC)

Presencia de Síndrome de Cushing

Síndrome poliglandular glandular autoimune tipo I o II.-(Kalve E, Klein JF.

Evaluation of women with Hirsutism. American Family Physician, 1996;54:117-124,

“Características clínicas de las adolescentes con hiperplasia suprarrenal atípica”

A. Giurgiovich, M. Domínguez, T. Mila, J.M. Méndez Ribas.

Revista de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de la Provincia de Buenos Aires. Año 2002. Volumen 33. N° 176.).

Todos ellos se verán en forma extendido en los capítulos correspondientes

7. Otros signos que acompañan el término hirsutismo:

7.1 Hirsutismo:

Uno de los componentes de hirsutismo es el pelo terminal, sexuado (que responde a andrógenos).

Es importante reconocer los distintos tipos de vello ya que no el aumento de cualquier tipo de vello es hirsutismo. El pelo por sus características puede clasificarse en:

7.2 **Vello:** es un pelo claro, fino suave y escaso. Es poco evidente y tiene mas de 2 cm.

7.3 **Pelo infantil:** es frágil, poco pigmentado. (anorexia nerviosa)

7.4 **El pelo terminal** es grueso, pigmentado y largo

Acorde a su respuesta a los andrógenos puede ser:

7.5 **Pelo no sexuado:** no depende de hormonas para su crecimiento,

7.6 **Pelo ambisexuado:** es el que responde a andrógenos pero en el tipo femenino.

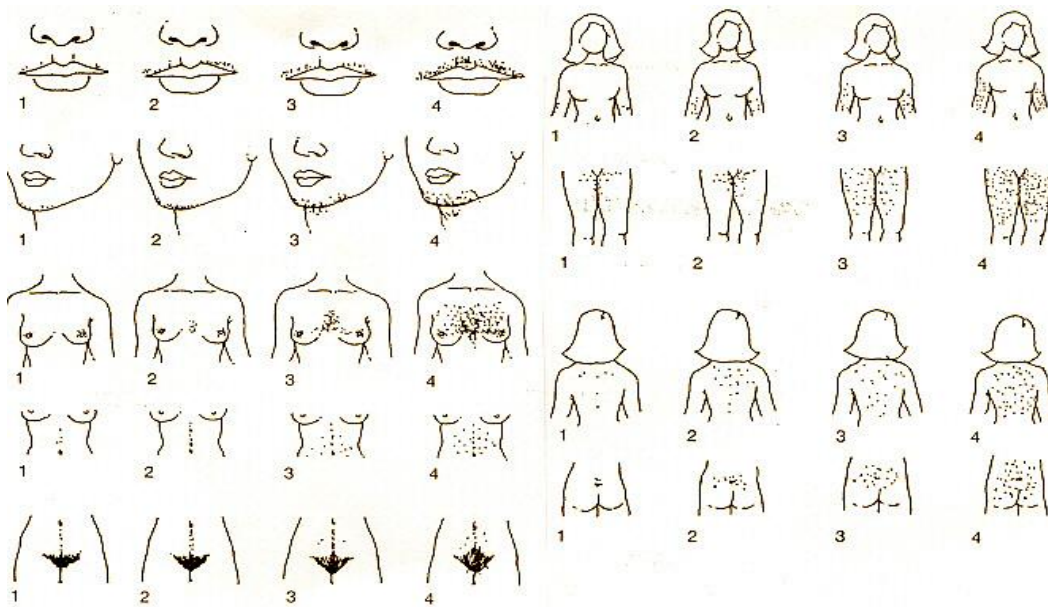
7.7 Pelo sexuado: Pelo terminal, estimulado por andrógenos a pero en el tipo masculino.

8. Clasificación del hirsutismo:

El hirsutismo se clasifico durante mucho tiempo con la escala de Ferriman y Gallwey. (FG). Esta escala determinada la cantidad de vello, que se evalúa de 1-4 en 9 áreas del cuerpo como se observa en el Figura II.

Esta escala es absolutamente subjetiva y variable acorde al observador. La consideración del valor positivo es variable acorde a cada país. La escala se considerara positiva en un rango muy variado de 16 a 35 sumando el puntaje de las distintas áreas.

Figura II: “Escala de Ferriman y Gallwey modificado”.



Tomado y modificado de (Yildiz, BO.; Bolour, S.; Woods, K y col. *Visually scoring hirsutism. Hum Reprod Update. 2010.16: 51-64*).

La escala modificada de Ferriman y Gallwey (mFG). Harch en 1981, retiro del escorea antebrazos y piernas por no responder androgenicamente.

Para mensurar las áreas correctamente se sugiere que el operador sea el mismo, que la paciente no se depile con hoja por lo menos por 15 días y con

laser o será por tres meses. (Yildiz, BO.; Bolour, S.; Woods, K y col. *Visually scoring hirsutism. Hum Reprod Update. 2010.16: 51-64*).

La mayoría de los países consideran como hirsutismo un mFG ≥ 8 . Aunque idealmente deberían realizarse estudios poblacionales en el lugar a aplicarse.

Es importante remarcar que el mFG es útil para poblaciones blancas, morenas, afroamericanas pero no para asiáticos, hindúes. (Yildiz, BO.; Bolour, S.; Woods, K y col. *Visually scoring hirsutism. Hum Reprod Update. 2010.16: 51-64*).

El hirsutismo, como lo expresamos anteriormente es el crecimiento excesivo del vello terminal en mujeres de edad reproductiva con distribución de patrón masculino, por exceso de andrógenos en la terminal del pelo sensible a los mismos. (Escobar Morreale, HF. *Diagnosis and management of hirsutism. Ann N Y Acad Sci. 2010. 1205:166-174*) Catteau-Jonard, S.; Cortet-Rudelli, C.; Richard-Proust, C. y col. *Hyperandrogenism in adolescent Girls. In Sultan, C. (edt). Pediatric and Adolescent Gynecology. Evidence-Based Clinical practice. 2nd, revised and extent edition. Karger. Endocrine Development. Editor: E. E. Mullis. Vol 22. 2012. Pag 181-193.*)

.Se puede acompañar además de :

9. **Seborrea:** se produce por una hiperestimulación del complejo pilo-sebáceo por la dihidroepiandrosterona, la cual provoca una inflamación de la glándula sebácea y se infecta con el propionobacter acné, produciendo micromedones, comedones abiertos o cerrados.
10. **Acné:** si el acné aparece en pre púberes alejados de la menarca, entre los 8 y 10 años se tiende a pensar que este acné no tiene relación con problemas hormonales, o si tiene mas de 10 años de duración. Tabla IV:

Tabla IV: "Grados de acné"

Gravedad del Acné	Tipo de Acné.
-------------------	---------------

Leve	Microcomedon < a 2 mm de diámetro o < de 20 comedones de > 20 mm.
Moderado	Mas de 20 comedones de < 2 mm o mas de 20 pústulas
Severo	Mas de 20 comedones > de 2 mm con mas de 20 pústulas.
Quístico	Lesiones inflamatoria > 5 mm em numero variable.

Tomado y **modificado del 2° Manual de SAGIJ** Kinga Siemaszko, Moses Nora. Síndrome de exceso de andrógenos e hiperandrogenismo en la adolescencia. Em 2° edición. Manual de Ginecología Infante Juvenil. Sociedad Argentina de Ginecología Infante Juvenil. Editorial. Ascune hnos. Buenos Aires 1985, 258-280 del 2° edición del manual de SAGIJ

Foto 5: “Hirsutismo y comedones infectados en una adolescente”. Se observa la inflamación de adenopatías submaxilar.



Foto propia

Foto 6: Acné en espalda: microcomedones, comedones y pústulas.

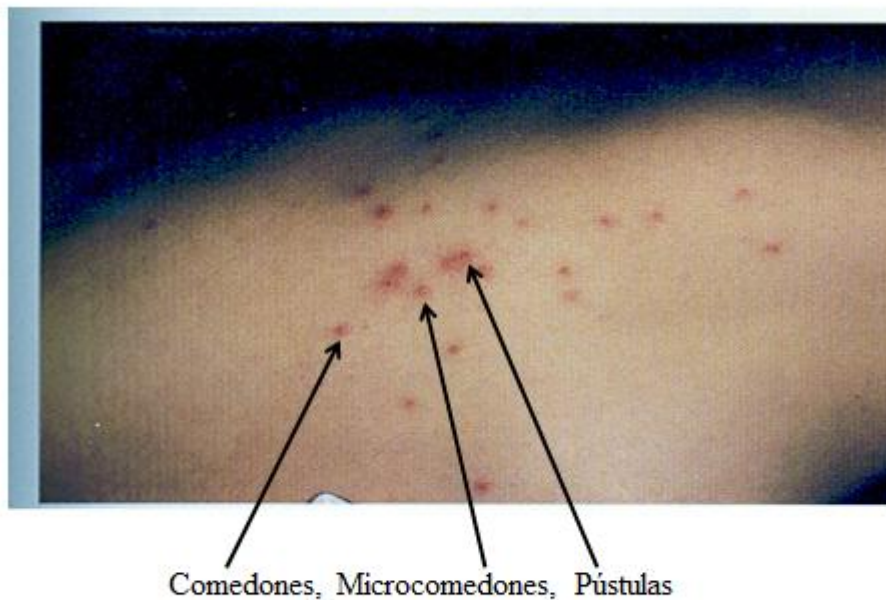


Foto propia

10. Etiología del síndrome hiperandrogénico idiopático:

Es difícil de arribara a este diagnostico ya que no deben corresponder a ninguno de las siguientes causas. Tabla V.

Tabla V: “Etiología del síndrome hiperandrogenico idiopático”

Etiología del síndrome idiopático
<p>Étnica Genética Causas periféricas Endocrinológicas Secundaria a otras patologías Medicación Neuroreguladores Síndrome de SAHA</p>

En los casos de hiperandrogenismo, supuesto, no debemos olvidar la causa.

10.1 Étnica: siempre en el interrogatorio debe estar presente el origen de la familia de la paciente.

10.2 Genética: es importante preguntar si en casa hay otras personas con acné, seborrea, hirsutismo, obesidad, mujeres que tengan alopecia, etc.

10.3 Causa periférica. Hipersensibilidad de los receptores.

10.4 Endocrinológicas: hiperprolactinemia, además productores de ACTH, poliquistosis ovárica, luteoma del embarazo, disgenesias gonadales, tumores productores de andrógenos (de la granulosa, tumores de la teca, arrenoblastomas), hiperplasia suprarrenal congénita.

10.5 Secundaria a otras patologías: hiperinsulinismo, hipotiroidismo, poliquistosis por insulino resistencia, porfiria, anorexia nerviosa, obesidad, a cromegalía. Síndrome de Huler, síndrome de Lange, síndrome de Cushing.

Síndrome de Huler se caracteriza por: es una mucopolisacaridosis, lengua prominente, dientes largos y separados, lesiones esqueléticas, baja estatura, esplenomegalia, hirsutismo y piel gruesa. Es una lesión en el gen IDS; Locus Xq28. (Klein Zigelboim, Gallardo Jugo, B.; Chavez, Pastor, Atlas de dismorfología pediátrica. Fondo Editorial del Instituto Nacional de Salud del Niño. Lima. Peru. 2012. Pag. 363.)

Síndrome de Lange: Es un desarrollo genéticamente heterogéneo, presenta retardo de crecimiento, déficit intelectual, facies dismórficas, hirsutismo, baja estatura. Se produce por mutaciones en 5 genes: NIPBL, SMC1A, SMC3, RAD21, y HDAC8. El 60% presentan la mutación del NIPBL ([Mannini L, Cucco F, Quarantotti V, Krantz ID, Musio A . Mutation Spectrum and Genotype-Phenotype Correlation in Cornelia de Lange Syndrome. Hum Mutat. 2013 Aug 29](#))

Síndrome de Cushing: por el hipercortisolismo que presenta, ya sea de origen medicamentoso o tumoral. ([Am Surg. 2008 Jul;74\(7\):659-61. Presentation of a medullary endocrine neoplasia 2A kindred with Cushing's syndrome. Zaydfudim V, Stover DG, Caro SW, Phay JE.](#))

10.6 Medicación: minoxidil, esteroides, ciclosporinas, algunos anticonceptivos, fenitoína, corticoides, ACTH, fenotiazidas, danazol, litio, isoniacida.

10.7 Neuroreguladores en la piel: Las glándulas adrenales producen una gran cantidad de andrógenos, especialmente DHEA que es la hormona androgénica más abundante en el cuerpo humano..

Los andrógenos adrenales están reguladas por varios factores: la glándula pituitaria, y el proceso de las hormonas adrenales, células de actividad inmunológica, citokinas y factores neuroendocrinos. El órgano blanco es la piel, donde la DHEA se transforma en un andrógeno mucho más potente. Este cambio se produce por un proceso neuroendocrino propio de la piel. Esto se expresa no solo en el pelo, vello, glándulas sebáceas, y propia calidad de piel. Al desregularse este proceso se produce acné, hirsutismo, alopecia, ([Alesci S, Bornstein SR. Neuroimmunoregulation of androgens in the adrenal gland and the skin. Horm Res. 2000;54\(5-6\):281-6.](#)).

10.8 Síndrome de SAHA: Es un **hiperandrogenismo** constitucional, que está constituido por además por **seborrea, acné, hirsutismo y alopecia**. Se caracteriza por dos factores: aumento del nivel de andrógenos circulantes y mayor sensibilidad a los mismos. El tratamiento de elección es la asociación de estrógenos y antiandrógenos tipo acetato de ciproterona, flutamida o finasteride, bajo riguroso control médico. Además, son útiles los tratamientos tópicos higiénicos habituales para disminuir la grasa y la depilación por láser asociada o no a la eflornitina tópica para reducir el vello ([•Dr. Manuel Morales Cantú, Dra. María Enriqueta Morales Barrera, Morales Cantú M y col. Síndrome de SAHA. Presentación de un caso familiar y revisión de la literatura. Síndrome de SAHA. Presentación de un caso familiar y revisión de la literatura Rev Cent Dermatol Pascua • Vol. 8, Núm. 2 • May-Ago 1999. Bussy, RF.; Gatti, C.; Guardia, CP Síndromes dermatológicos. En Bussy, RF.; Gatti, C.; Guardia, CP. \(Ed\). "Fundamentos de dermatología clínica". Edi Journal.2011. Pag. 291.](#)).

10.9 Hipertrichosis lanuginosa adquirida: Es de aparición brusca. Pelo tipo lanugo, principalmente en orejas, cara, tronco u miembros. Es un vello suave, largo y claro.

Se asocia por lo general a tumores malignos de pulmón, vejiga, intestino y páncreas. ([Bussy, RF.; Gatti, C.; Guardia, CP. Dermatosis paraneoplásicas. En Bussy, RF.; Gatti, C.; Guardia, CP. \(Ed\). "Fundamentos de dermatología clínica".](#)

Edi Journal.2011. Pag. 238) (P. Oteo , J. Ena , F. Pascuau , y col. , “Hipertrichosis lanuginosa adquirida: inusual manifestación cutánea paraneoplásica” *Dermatol. Vol. 01. Núm. 02. Marzo - Diciembre 2012*) (Juan Sánchez-Estella^a, Manuela Yuste^a, Juan C Santos^a, M^a Teresa Alonso^a Hipertrichosis lanuginosa adquirida paraneoplásica *Actas Dermosifiliogr. 2005;96:459-61. - Vol. 96 Núm.07 DOI: 10.1016/S0001-7310(05)73112-4*).

11. Fisiología del hirsutismo:

Se nace con casi la totalidad de folículos con el que se vivirá hasta los 40 años en que se empiezan a perder.

El folículo del cabello es muy activo y tiene la capacidad de regenerarse. Los eventos son cíclicos, esta constituido por tres etapas: crece, tiene una cierta regresión y por ultimo remoción del tejido.

Por lo general las alteraciones en el ciclo del pelo se expresan por la falta de elongación y aumento de grosor.

A su vez de este ciclo tiene su ciclo vital, constituido por tres procesos: anabólico: crecimiento, elongación, catabólico, donde se observa una regresión del pelo, mediada por la apoptosis y telogénica en donde el pelo se mantiene quiescente..

Se observo en animales que el pelo tiene un “Gen reloj” o gene BMAL1 que produce en la etapa anabólica de crecimiento un Up regulation en el metabolismo de los ADN/RNA (Lin, KK, Kumar, V, Geyman, M y col. *Circadian clock genes contribute to the regulation of the hair follicle cycling. Plas Genet. 2009. 5: 100-167.*)

El propio folículo esta constituido por distintos elementos: la parte más externa del folículo esta constituida por el conducto de las glándulas sebáceas, que pertenecen a la superficie de la epidermis.

La raíz esta cerca a la parte epidérmica del folículo, luego el pelo y la parte final del mismo.

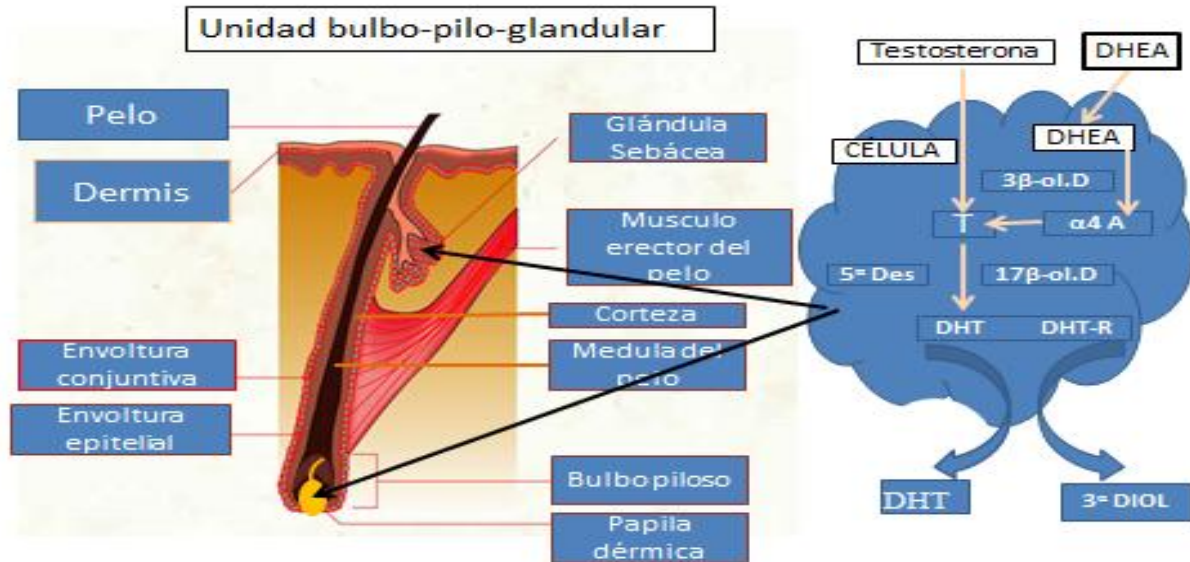
Las glándulas sebáceas se ubican cercano al musculo del pelo. Estas glándulas halocrinas secretan su producción así el pelo exterior.

La unidad pilo-sebácea esta constituida por el pelo, el bulbo piloso, la glándula sebácea y el musculo erector del pelo.

Este pelo sexual depende de los andrógenos para crecer, e la pubertad al aumentar los niveles de andrógenos se incrementa cantidad, longitud, color y sebo en los pelo sexuales de hombres y mujeres. Esto ocurre en todo el cuerpo, pero en cara, frente, pecho solo aumento el sebo, por lo general, no vello. (Randall, VA. *Androgens and hair growth. Dermatol. Ther* 208. 21:314-328.).

Los andrógenos que actúan sobre el folículo provienen de la testosterona libre que mediante el 5 α reductasa a dihidrotestosterona, en una de sus vías. Figura III

Figura III: “Esquema del bulbo piloso y la acción de las hormonas androgénicas”



Tomado y modificado del 2° edición del manual de SAGIJ

12. Expresión clínica:

La acción de los andrógenos se da el bulbo piloso y las glándulas sebáceas. Por lo tanto podemos encontrar: acné, seborrea, hipertrichosis, hirsutismo, virilismo, alopecia fronto-parietal (en casos muy avanzados), acantosis nigricans, irregularidad menstrual y anovulación crónica.

Lo mas importante en el examen físico es determinar si es un hirsutismo o de una hipertrichosis que ya definimos.

Se aplicara el escore de mFG, esta es una valoración subjetiva que solamente es útil si la realiza siempre el mismo efector, como hemos explicado anteriormente.

Todo lo hallado debe correlacionarse con los hallazgos por anamnesis, para descartar enfermedades heredofamiliares.

Se realizara la revisión de genitales externos para la evaluación de tamaño de clítoris y distribución pilosa.

Las mujeres con un hirsutismo idiopático, el crecimiento de bello comienza en la peripubertad , se puede agravar en el embarazo y en la tercera etapa de la vida.

El hirsutismo puede afectar solo una parte del cuerpo: pecho y espalda. Pezones y línea media, mamas y cara, o todo el cuerpo.

Si la paciente entonces tiene hirsutismo en cualquiera de sus expresiones, con antecedentes familiares, ciclos menstruales normales y examen genital normal, solo hay que realizar un seguimiento.

La mayoría de estas mujeres tendrán un hirsutismo idiopático o y un SOP con ciclos menstruales regulares

13. Estudios complementarios:

Las pruebas diagnosticas deben ser acorde a los hallazgos clínicos.

Para definir los estudios a solicitar debemos tener en claro si es un hirsutismo, virilismo o hipertrichosis.

En caso de hipertrichosis nos e solicitaran estudios debido a que es hereditario. Se su aparición fue brusca, de crecimiento rápido, se pensara en tumores productores de andrógenos.

Se podría decir que si hay un hirsutismo, con ciclos menstruales conservados, es un patología leve. En este caso la evaluación se debería hacer anamnesis, y un laboratorio para perfil androgénico, ecografía ginecológica, para descartar síndrome de ploquistosis ovárica (SOP), para descartar un SOP con ciclos conservados.

Si la paciente presenta hirsutismo leve o moderado con alteraciones del ciclo, o algún hallazgo clínico, deberá estudiarse con laboratorio y ecografía ginecológica. Si la aparición fue tardía, luego de la menarca, de repente y rápido debemos pensar en tumores, por lo tanto se realizara el laboratorio pertinente. Tabla VI.

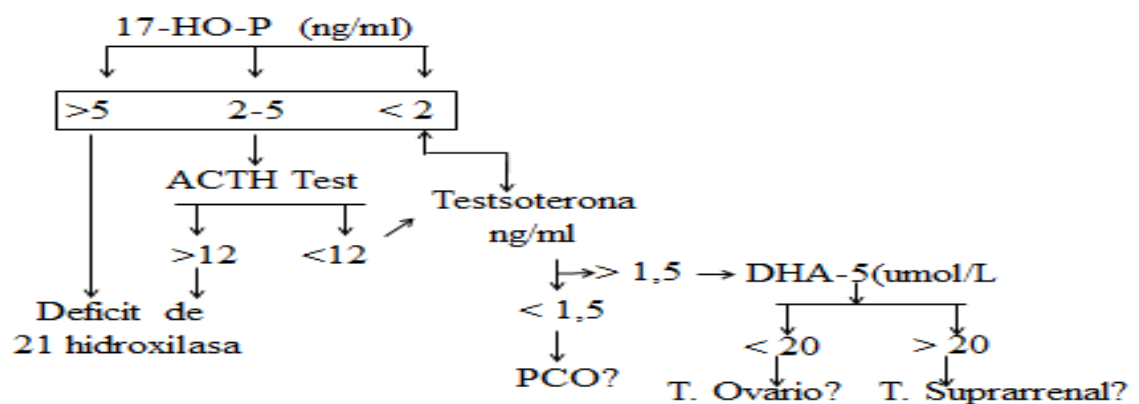
Tabla VI: **“Correlación entre cuadro clínico, resultados de estudios y diagnostico posible”**

Cuadro clínico	Estudios	diagnostico
Hirsutismo Ciclos regulares	Anamnesis Examen clinico Perfil androgénico completo en laboratorio Ecografía ginecológica	Hirsutismo idiopático
Hirsutismo leve o moderado.	Anamnesis	

Alteraciones del ciclo.	Examen clínico	
Valor superior a 15 en mFG.	Ecografía ginecológica y / o transvaginal.	Genético
Hiperandrogenismo con progresión rápida.	Evaluación más profunda	Tumoral
Signos de virilización o signos clínicos compatibles con síndrome de Cushing	Perfil androgénico: Testosterontotl y libre, DhEAS, 17 Ho progesterona, y DHEA-S. Delta 4 androstenodiona	Medicamentoso
	Estudios específicos para el tumor sospechado.	Endocrinológico

13.1 Estudios de Laboratorio:

Figura IV: “Flujograma de solicitud de hormonas en el laboratorio para el estudio del hiperandrogenismo femenino”.



To mado y modificado de . (Catteau-Jonard, S.; Cortet-Rudelli, C.; Richard-Proust, C. y col. Hyperandrogenism in adolescent Girls. In Sultan, C. (edt). Pediatric and Adolescent Gynecology. Evidence-Based Clinical practice. 2nd, revised and extent edition. Karger. Endocrine Development. Editor: E. E. Mullis. Vol 22. 2012. Pag 181-193.)

La testosterona total o libre, refleja la función ovárica, suprarrenal y periférica.

La testosterona libre es un estudio muy convenientes para mujeres obesas, pero se debe tener en cuenta su variabilidad circadiana y durante el ciclo menstrual.

Valor de testosterona aumentado: levemente: SOP, hiperplasia suprarrenal congénita de comienzo tardío o hiperprolactinemia.

Para confirmar SOP, se deberá pedir FSH, LH y ecografía (Ver capítulo)

Si pensamos en HSC solicitamos 17-OH progesterona (ver capítulo ...)

Si la aparición fue brusca en relación a los síntomas, con testosterona muy alta se pensara en tumor productor de andrógenos.

Si los hallazgos clínicos coinciden con aumento de peso, hipertensión arterial, estrías rojo vinosas, pensar en Cushing, se realizara dosaje de cortisol y prueba de la dexametasona (ver capítulo)

Para definir si la producción es suprarrenal debe pedirse DHEAS, ya que es su mayor producto (alrededor y acorde al método utilizado : 600µg/dl), aunque no es específico de esta glándula, puede ser liberado también por el ovario.

14. Tratamiento:

El tratamiento principal es el de la patología que lo provoca.

Siempre se prioriza el tratamiento de la misma.

Si en cambio es hirsutismo idiopático, se debe realizar un tratamiento interdisciplinario, ya que son jóvenes con baja autoestima.

Si la paciente tiene sobre peso una de las recomendaciones fundamentales es: deporte, alimentación rica en fibras, carnes magras y pocos hidratos.

14.1 Tratamiento cosmético: depilación que actualmente es variada la oferta de técnicas:

- Decoloración,
- Depilación con rasurado, no es lo mas conveniente ya que que el vello crece con mas rapidez y fuerza.
- Con técnicas de extracción de raíz: cera, telas enceradas, son las mas utilizadas. La ventaja es que el vello cada vez crece mas delgado y suave, pero muchas veces no tiene la fuerza para la a travesar la dermis provocando forúnculos, o foliculitis.
- depilación con laser, etc. Dependerá de la edad de la paciente y la zona que desea depilarse, acorde al la zona y tipo de vello tiene buenos resultados.
- La terapia tópica fotodinámica es una banda de radiación ultravioleta, que se puede utilizar para el tratamiento de hirsutismo desde el aspecto cosmético.([Comacchi C, Bencini PL, Galimberti MG, Cappugi P, Torchia D. Topical photodynamic therapy for idiopathic hirsutism and hypertrichosis. last Reconstr Surg. 2012 Jun;129\(6\):1012e-1014e.](#)). Este tratamiento se puede utilizar cuando los tratamientos contra el acné convencional no dan resultados exitosos. El tratamiento tópico fotodinámico se puede asociar para el acné con acido 5-aminolevulinico, con buenos resultados en tratamientos corto, forma segura y deja pocas marcas..([Yang GL, Zhao M, Wang JM, He CF, Luo Y, Liu HY, Gao J, Long CQ, Bai JR. Short-term clinical effects of photodynamic therapy with topical 5-aminolevulinic acid for facial acne conglobata: an open, prospective, parallel-arm trial. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2013 Oct;29\(5\):233-8.](#)

14.2 Tratamiento farmacológico:

Dependerá del grado de hirsutismo y si se acompaña de otros síntomas

secundarios como acné, seborrea, de oligomenorrea o anovulación. Se dará solo un breve recorrido por cada una de ellas ya que hay capítulos en esta obra que se extienden sobre el tema. Siempre antes del tratamiento realizar una buena anamnesis ya que la pubertad precoz central esta presente muchas veces en la infancia de estas adolescentes que consultan por hirsutismo. (Catteau-Jonard, S.; Cortet-Rudelli, C.; Richard-Proust, C. y col. Hyperandrogenism in adolescent Girls. In Sultan, C. (edt). Pediatric and Adolescent Gynecology. Evidence-Based Clinical practice. 2nd, revised and extent edition. Karger. Endocrine Development. Editor: E. E. Mullis. Vol 22. 2012. Pag 181-193.)

A su vez la elección en una paciente con oligomenorrea dependerá de sus deseos de fertilidad.

Si se utilizan anticonceptivos orales, en los casos de hirsutismo, acné seborrea y oligo o anovulación, tiene una triple función si utilizamos anticonceptivos con progestinicos con acción antiandrogénica: actuar sobre el hirsutismo disminuyéndolo, sobre el acné y seborrea y protegiendo al ovario.

Estas drogas bloquean la producción ovárica de andrógenos y aumentan la síntesis de proteínas transportadoras.

Los progestinicos frecuentemente usados son: ciproterona, drospirinona, dienogest, los que actúan sobre los receptores androgénicos de la piel.

Al igual que la **ciproterona**, la espironolactona, la flutamida y el finasteride son drogas con actividad antiandrógena y pueden ser efectivas en los casos de hirsutismo porque actúan a nivel periférico, pero no sobre los otros signos de hiperandrogenismo. (Lazar L, Meyerovitch J, de Vries L, Phillip M, Lebenthal Y. Treated and untreated women with idiopathic precocious puberty: long-term follow-up and reproductive outcome between the third and fifth decades. Clin Endocrinol (Oxf). . 2013 Aug 29.: 10.11)

La **espirolactona** es un diurético ahorrador de potasio que disminuye la síntesis de testosterona, se une competitivamente a los receptores de dihidrotestosterona a nivel de los folículos pilosos y disminuye la actividad de la enzima 5 α - reductasa. (Lumachi F, Basso SM. [Medical treatment of hirsutism in women. Curr Med Chem. 2010;17\(23\):2530-8. Review](#))

La efectividad de esta droga es dosis dependiente y es comparable a la de la ciproterona. Se debe comenzar con dosis de 25 a 50mg/día. La dosis habitual es de alrededor de 100 mg diarios, pero pueden indicarse hasta 200 mg por día, y conviene repartirlos en dos tomas diarias.

El efecto adverso más común es la polimenorrea y se evita cuando se la utiliza en combinación con anticonceptivos orales.

Es importante recordar el efecto teratógeno de la misma por lo cual es conveniente indicar anticonceptivos orales.

La espirolactona se puede indicar del día 4 al 22 del ciclo, esto evitaría el sangrado anormal, queja frecuente de las pacientes y motivo de rechazo del medicamento.

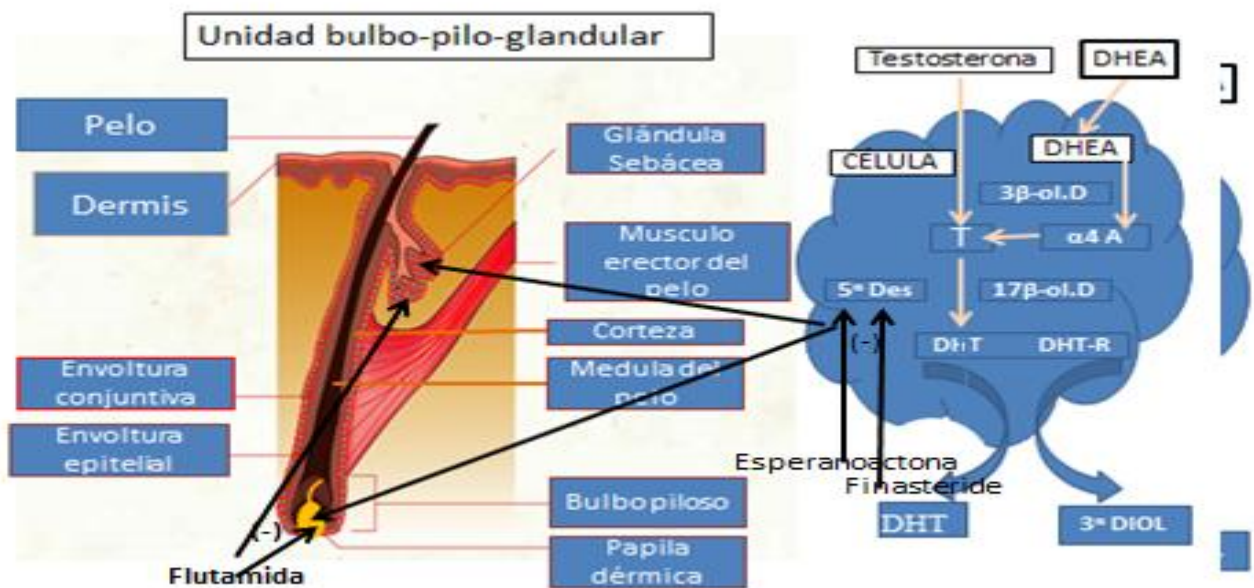
La **flutamida** (antagonista del receptor androgénico) y el **finasteride** (inhibidor de la 5 α -reductasa) no son drogas de primera elección en el tratamiento del hirsutismo. La primera fue discontinuada del mercado por hepatotoxicidad, y el finasteride casi no se utiliza en mujeres jóvenes. Lazar L, Meyerovitch J, de Vries L, Phillip M, Lebenthal Y. [Treated and untreated women with idiopathic precocious puberty: long-term follow-up and reproductive outcome between the third and fifth decades. Clin Endocrinol \(Oxf\). . 2013 Aug 29.: 10.11](#))

Los **glucocorticoides** se utilizan en aquellas pacientes que presentan HSC ya que actúan suprimiendo la secreción de ACTH y la producción de andrógenos suprarrenales.

En la HSC, se han utilizado con éxito las drogas que producen bloqueo periférico antiandrógeno. **Figura V.**

Figura V: “Acción de las drogas antiandrogénicas sobre el bulbo piloso”

Tomado y modificado del 2º edición del manual de SAGIJ



15. Reflexiones:

El hirsutismo idiopático, es el mas rara o de los caos, por lo general, en las pacientes adolescentes que consultan es secundario a otra patología o el inicio de alguna de ellas.

Pero si es indiscutible que en esta etapa de la vida es un problema que afecta no solo el aspecto orgánico de una paciente sino su autoestima.

Lo más importante es tener en claro los procesos biológicos que hacen que una paciente tenga hiperandrogenismo y como podemos ir descubriendo su etiología.

Siempre ante una paciente de estas características el tratamiento será interdisciplinario, y aquí en este equipo entrara la cosmetóloga, o dermatólogo/a.

Si esta asociado a otras patologías que involucren su fertilidad según su edad y deseo de embarazo, se trabajara con especialistas en el tema.

No debemos olvidar las distintas posibilidades no solo cosméticas sino de protección que de sus ovarios, o tratamiento de la glándula suprarrenal, u otro tipo de patología asociada.

Reflexiones:

El factor hereditario, idiopático se detecta con una buena anamnesis.

- El hiperandrogenismo no siempre es la expresión de una patología secundaria.
- Con una buena anamnesis se puede llegar a dilucidar cuando el hiperandrogenismo es secundario a patología o no.
- Es importante seguir un flujograma de estudios complementarios, para no cometer errores en el diagnostico ni en el tratamiento.
- Siempre se deberá realizar un abordaje interdisciplinario, ya que es una patología con estigmas físicos a una edad en donde estos son sumamente fuertes en la estructura física de la paciente.

