



Guía 8

ESTUDIO Y TRATAMIENTO DE LOS HIPERANDROGENISMOS

Autores: Gómez-Palomares JL ⁽¹⁾, Ricciarelli E ⁽¹⁾, Bruna Catalan I ⁽²⁾.

Centro: Clínica FivMadrid⁽¹⁾. HM Fertility Centers ⁽²⁾.

El **hiperandrogenismo** se define como el síndrome producido por la secreción excesiva de andrógenos. Se puede manifestar clínicamente mediante la aparición de hirsutismo, acné, seborrea, aumento de la libido, alopecia, alteración del ciclo menstrual o virilización.

El **hirsutismo** consiste en la presencia, en mujeres, de pelo sometido a control androgénico, es decir con un patrón masculino. Es la manifestación del hiperandrogenismo más consultada (Corrales Hernández, 2008) {Speroff:2006uk}. Afecta al 5-10% de las mujeres (Barbieri, 2013). Se trata de un problema tanto endocrino como estético {Speroff:2006uk} y conlleva un grado sustancial de distrés emocional llegando incluso a la depresión (Barbieri & Ehrmann, 2015).

La **virilización** es la expresión máxima del hiperandrogenismo, cursa con signos de desfeminización tales como pérdida del perfil corporal femenino, tono de voz grave, hipoplasia mamaria, alopecia, aumento de la masa muscular, y clitoromegalia. Suele ser poco frecuente y su aparición hace sospechar hiperplasia suprarrenal o tumores productores de andrógenos (ováricos o suprarrenales), en este último caso la aparición suele ser brusca {Speroff; 2006uk}.

Debe distinguirse el hirsutismo de la hipertrichosis que consiste en un exceso de pelo (lanugo, vello o pelo terminal) sin seguir un patrón sexual, se trata pues de un crecimiento generalizado del pelo (Martin et al., 2008). Suele desarrollarse como parte de procesos como la anorexia nerviosa o el hipotiroidismo, o en respuesta a fármacos no hormonales, como la ciclosporina o el minoxidil.

El hiperandrogenismo es la secreción excesiva de andrógenos que se manifiesta clínicamente con la aparición de hirsutismo, acné, seborrea, aumento de la libido, alopecia, alteración del ciclo menstrual o virilización.

ETIOLOGÍA

- **Hiperandrogenismo gestacional.**

Se suele deber a luteomas o quistes teca-luteínicos (“Hiperandrogenismo y síndrome de ovario poliquístico,” 2012). Durante el embarazo la aparición de virilización hace sospechar un luteoma ovárico que no se trata de un verdadero tumor sino de una reacción excesiva del estroma ovárico (Speroff & Fritz, 2006). Los quistes teca-luteínicos suelen aparecer en la enfermedad trofoblástica pero también pueden ocurrir en la gestación gemelar. Tanto los luteomas como los quistes tecluteínicos suelen remitir tras el embarazo (Speroff & Fritz, 2006).

- **Hiperandrogenismo prepuberal.**

Las causas más frecuentes son las hiperplasias suprarrenales congénitas, la pubarquia o adrenarquia prematura y la aparición de tumores productores de andrógenos (sobre todo de localización suprarrenal) (“Hiperandrogenismo y síndrome de ovario poliquístico,” 2012). Las hiperplasias suprarrenales congénitas son enfermedades monogénicas autonómicas recesivas. Las más frecuentes son el déficit de 21 α -hidroxilasa, 11 β -hidroxilasa y 3 β -hidroxiesteroide-deshidrogenasa (“Hiperandrogenismo y síndrome de ovario poliquístico,” 2012). La hiperplasia suprarrenal congénita está incluida en algunos programas de cribado neonatal leuropeos (prueba del talón) (Dulín-Iñiguez, Espada, Eguileor-Gurtubai, 2006)

- **Hiperandrogenismo en mujeres en edad fértil.**

Por frecuencia las causas más probables de hiperandrogenismo en una mujer en edad fértil serán (“Hiperandrogenismo y síndrome de ovario poliquístico,” 2012) (Martin et al., 2008):

1. Síndrome de ovarios poliquísticos (SOP): Es la causa más frecuente (70% de los casos) y cursa con hiperandrogenismo, anovulación y/o ovarios de aspecto SOP.
2. Hiperandrogenismo idiopático: hiperandrogenismo con función ovárica

normal.

3. Hirsutismo idipático: niveles normales de andrógenos y función ovárica pero con hirsutismo.

4. Hiperplasia suprarrenal congénita no clásica. Se deben a un déficit leve enzimático, generalmente de 21 α -hidroxilasa. El diagnóstico de esta patología es relevante dado que al ser una enfermedad monogénica de herencia autosómica recesiva, si se planea un embarazo, hay que realizar consejo genético (Barbieri, 2013; Oriola, 2005).

5. Tumores productores de andrógenos

6. Otros: hiperprolactinemia, síndrome de Cushing, acromegalia, disfunción tiroidea

7. Yatrogenia.

- **Hiperandrogenismo tras la menopausia**

En su mayoría se deben a hiperandrogenismos funcionales aunque la aparición de un cuadro de virilización tras la menopausia hará sospechar la existencia de un tumor productor de andrógenos (“Hiperandrogenismo y síndrome de ovario poliquístico,” 2012).

DIAGNÓSTICO: ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Tiempo y velocidad de aparición del cuadro.

Si los signos de hiperandrogenismo están presentes en el nacimiento se ha de sospechar una hiperplasia suprarrenal congénita (“Hiperandrogenismo y síndrome de ovario poliquístico,” 2012).

En las pacientes con SOP o con una forma no clásica de hiperplasia suprarrenal congénita, el hiperandrogenismo suele aparecer en la peripubertad. El debut en estos dos casos es indistinguible (Barbieri & Ehrmann, 2015).

Una virilización de progresión muy rápida hace sospechar una causa tumoral como responsable de la hiperandrogenización (“Hiperandrogenismo y síndrome de ovario poliquístico,” 2012; Martin et al., 2008). Los tumores productores de andrógenos son raros pero el 50% son malignos en el momento del diagnóstico (Barbieri & Ehrmann, 2015).

Distrés emocional/depresión.

El hirsutismo en particular se asocia a un nivel elevado de estrés emocional llegando incluso a la depresión (Barbieri & Ehrmann, 2015). Esto constituye una patología añadida que conviene valorar.

Escala de Ferriman-Gallway

Es la escala más usada para evaluar el hirsutismo. Valora la cantidad de pelo terminal en 9 áreas. Tradicionalmente se admite que existe hirsutismo si la puntuación es mayor a 8. La escala de Ferriman fue publicada en 1961, actualmente su validez es limitada {Speroff:2006uk} (Martin et al., 2008) dado que muchos clínicos no la suelen utilizar, la mayoría de mujeres elimina el pelo no deseado, el grado de hirsutismo no se correlaciona con la cantidad de andrógenos circulantes, la variabilidad interobservador es alta, la valoración subjetiva que la paciente tiene de su hirsutismo no se correlaciona con el grado del mismo y la cantidad de pelo difiere en función de la étnica a la que se pertenezca: una mujer asiática, por ejemplo, con un tumor productor de andrógenos rara vez padecerá hirsutismo (Barbieri & Ehrmann, 2015).

Alteraciones cutáneas: el acné, la seborrea pueden ser signos de hiperandrogenismo. En los casos de alopecia hay que valorar si existe un hiperandrogenismo o una disfunción tiroidea {Speroff: 2006uk}. La acantosis nigricans consiste en la hipertrofia papilar, hiperqueratosis y aumento de melanocitos en la piel (de Medicina, 2011) que se engruesa, hiperpigmenta y adquiere una textura aterciopelada. Se suele localizar en cuello, axilas, ingles y vulva. En una paciente con sobrepeso es un marcador de resistencia a la insulina e hiperinsulinemia {Speroff: 2006uk}.

Obesidad

Dado que el SOP es la causa más frecuente de hiperandrogenismo en una mujer en edad fértil su existencia es un dato clínico más que puede hacer sospechar la existencia de SOP. Una acumulación de grasa a nivel retrocervical o supraclavicular puede ser un signo de enfermedad de Cushing (Barbieri, 2013).

Síndrome de ovario poliquístico (Veáse Guía específica).

Entre el 75 y el 80% de las mujeres con hirsutismo tendrá un SOP.

El hiperandrogenismo, clínico o bioquímico, es uno de los tres criterios a valorar para el diagnóstico de SOP (The Rotterdam ESHRE/ASRM-sponsored PCOS consensus workshop group, 2004). Los otros dos son la exploración ecográfica compatible con SOP y la oligo/anovulación. Se han de cumplir dos de los tres para diagnosticarlo. Descartarlo es importante porque se asocia con problemas clínicos relevantes como la obesidad, resistencia a la insulina, riesgo aumentado de diabetes tipo II, dislipemia hipertensión y apnea del sueño (Barbieri & Ehrmann, 2015). Además en el caso de que se acompañe de anovulación ha de descartarse una galactorrea y valorar las concentraciones plásticas de prolactina y TSH {Speroff: 2006uk}.

Síndrome de Cushing o acromegalia

Dado que uno de los signos de la enfermedad de Cushing es el hirsutismo también habrá que considerar esa patología. La aparición de hematomas, miopatía, atrofia dérmica, estrías vinosas apuntan a este síndrome. La historia reciente de ganancia de peso troncal, el cúmulo de grasa retrocervical, la plétora facial, la hipertensión resistente al tratamiento u osteoporosis en personas jóvenes también (S. Santos, Santos, Gaztambide, & Salvador, 2009). Otra posibilidad a descartar según la clínica es la presencia de acromeglia (Barbieri & Ehrmann, 2015; Martin et al., 2008; Speroff & Fritz, 2006).

Toma de fármacos

Diversos medicamentos pueden aumentar la producción de pelo, metiltestosterona, nortendrolona, fenitoína, ácido valproicozo, diazóxido, danazol, ciclosporina, minoxidil. La dehidroepiandrosterona, disponible como suplemento alimentario aumenta las concentraciones de testosterona y puede causar hirsutismo y acné. {Speroff: 2006uk}. Se debe indagar sobre la toma de esteroides anabolizantes y androgenizantes (Martin et al., 2008).

DIAGNÓSTICO: PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Determinación de testosterona**

En mujeres en edad fértil con hirsutismo moderado aislado sin otra clínica no es preciso determinar los niveles de andrógenos (GRADO DE RECOMENDACIÓN C) , en cambio sí se deberá proseguir con una determinación hormonal de andrógenos en los casos en los que el hirsutismo sea moderado o severo o aun siendo leve se acompañe de disfunción reproductiva, irregularidad menstrual, obesidad central, acantosis nigricans, la evolución sea rápida o exista clitoromegalia (Martin et al., 2008).

Se recomienda determinar la concentración de testosterona total a primera hora de la mañana (Martin et al., 2008). No es preciso medir la testosterona libre en todas las pacientes (Barbieri & Ehrmann, 2015). Niveles plásmicos de testosterona total superiores a 2 ng/mL pueden hacer sospechar la existencia de tumores secretores de andrógenos (Corrales Hernández, 2008). Los tumores secretores de andrógenos en las mujeres en edad fértil se localizan con más frecuencia en el ovario y más raramente son adrenales. A pesar de que los valores de testosterona sean normales la sospecha de un tumor productor de andrógenos se acrecienta en aquellas pacientes en las que la existe un desarrollo rápido de síntomas androgenizantes.

En el embarazo, en cambio, los niveles de testosterona son superiores a 1 ng/mL en el primer trimestre y llegan a 5 - 8 ng /mL a término. Aunque no suele haber repercusión ni para la madre ni para el feto debido a la aromatización llevada a cargo por la placenta y a la unión a la globulina transportadora de esteroides sexuales.

- **17OH-Progesterona**

En el caso de que exista la sospecha de que la hiperandrogenización se deba a una forma no clásica de una hiperplasia suprarrenal congénita se ha de determinar la concentración plasmática de 17 OH-Progesterona a primera hora de la mañana (Martin et al., 2008). Se determina en fase folicular ("Hiperandrogenismo y síndrome de ovario poliquístico," 2012) en el caso de que los ciclos menstruales sean regulares, aunque si son irregulares o hay amenorrea la prueba puede hacerse en cualquier momento (Nieman, Lacroix, & Martin, 2013a). Un valor inferior a 1,7 ng/mL ha de considerarse normal. Si el valor es superior a 8 ng/mL la carencia de 21 α -hidroxilasa es prácticamente segura. Entre 1,7 y 8 ng/mL ha de realizarse una prueba de confirmación administrando 250 microgramos de un análogo sintético de la ACTH (tetracosactido). Tras la administración de ACTH se determina la 17OH Progesterona en el momento 0 y tras una hora. Un valor superior a 15 ng/mL confirma el diagnóstico. Si el resultado se encuentra en el rango entre 10 y 15 ng/mL ha de pedirse un estudio de la mutación del gen responsable de la codificación de la enzima 21 α -hidroxilasa, el gen CYP21, dado que se puede tratar tanto de individuos sanos como con heterocigosis u homocigosis para el déficit de 21 α -hidroxilasa (Nieman, Lacroix, & Martin, 2013b). En niñas este test también sigue siendo el de elección para diagnosticar una forma no clásica de hiperplasia suprarrenal congénita (Nieman, Lacroix, Martin, 2013a).

Se recomienda realizar una determinación de andrógenos (en concreto medir la concentración de testosterona total a primera hora de la mañana) a aquellas mujeres en edad fértil que presenten hirsutismo moderado o severo o, aun siendo leve, se acompañe de disfunción reproductiva, irregularidad menstrual, obesidad central, acantosis nigricans, la evolución sea rápida o exista clitoromegalia.

En el caso de que exista la sospecha de que la hiperandrogenización se deba a una forma no clásica de una hiperplasia suprarrenal congénita se ha de determinar la concentración plasmática de 17 OH-Progesterona a primera hora de la mañana.

OTROS ESTUDIOS HORMONALES

En casos de oligoanovulación se han de determinar también las concentraciones plasmáticas de TSH y prolactina y un test de embarazo si existe amenorrea en edad fértil. Si se sospecha un síndrome de Cushing la prueba más utilizada para establecer si hay una producción aumentada de cortisol suprarrenal es la valoración del cortisol libre en orina de 24 horas (S. Santos et al., 2009).

PRUEBAS DE IMAGEN

La **ecografía transvaginal** permite diagnosticar la existencia de ovarios con morfología poliquística, 12 o más folículos de entre 2 y 9 mm en cada ovario (Ferraretti et al., 2011) así como la presencia de quistes o tumoraciones ováricas.

Tomografía axial computerizada (TAC): en los casos en los que la elevación de los andrógenos es marcada y la ecografía pélvica es normal la técnica de imagen indicada es el TAC adrenal para identificar tumores productores de andrógenos. Si ninguna prueba de imagen demuestra hallazgo alguno y las concentraciones plasmáticas de testosterona siguen siendo elevadas, se puede practicar una angiografía selectiva con muestreo venoso y cuantitativo de esteroides suprarrenales y ováricos, aunque es un procedimiento complicado (Barbieri & Ehrmann, 2015; Speroff & Fritz, 2006).

CONSEJO GENÉTICO

El déficit de 21 α -hidroxilasa es consecuencia de mutaciones en el gen CYP21. Su herencia es recesiva, por lo que para que se manifieste han de estar presentes dos mutaciones, una procedente de cada progenitor. Se han descrito diferentes mutaciones en el gen de forma que un individuo puede ser portador de una mutación en un alelo y de otra distinta en otro (heterocigosis compuesta). Además no todas las mutaciones alteran por igual la actividad enzimática de la 21 α -hidroxilasa. Una mujer con la forma clásica será portadora de dos mutaciones graves, pero otra que padezca la forma no clásica o tardía lo será de dos leves o de una leve y otra grave, por lo que la mutación grave pasa inadvertida y si el varón es portador de una mutación grave cabe la posibilidad de que en la descendencia se dé el caso de hiperplasia suprarrenal clásica (Oriola, 2005).

TRATAMIENTO

Enfoque general

Antes de plantear el tratamiento se debe considerar en qué grado la paciente está preocupada por el hiperandrogenismo, si existe un SOP y qué grado de expectativas tiene la paciente respecto al tratamiento (Martin et al., 2008). La respuesta al tratamiento se debe valorar no antes de 6 meses (Barbieri, 2013; Martin et al., 2008) (GRADO DE RECOMENDACIÓN C). Dado que la mayoría de pacientes con hiperandrogenismo padecerán SOP y a su vez hasta el 44% de estas pacientes son obesas, la pérdida de peso y el ejercicio son la primera medida terapéutica a recomendar (Checa, Colomé, & Carreras, 2012).

En pacientes con hirsutismo importante se puede pautar un tratamiento farmacológico o directamente aconsejar métodos para retirar el pelo o hacerlo menos visible (Barbieri, 2013). Estos métodos pueden usarse como terapia aislada o completarse entre si (Barbieri, 2013). La elección dependerá de las preferencias de la paciente y del grado de extensión y la localización del hirsutismo (Martin et al., 2008).

En mujeres con deseo gestacional se debe suspender cualquier tratamiento para el hirsutismo. Los antiandrógenos en particular están contraindicados por los potenciales efectos adversos en el desarrollo sexual de un feto varón (Barbieri, 2013).

Anticonceptivos hormonales orales.

En el caso de mujeres que no deseen concebir, la terapia farmacológica de entrada en la mayoría de casos será la anticoncepción hormonal. (Martin et al., 2008) (Barbieri, 2013; Checa et al., 2012) (**RECOMENDACIÓN GRADO C**). Reducen el hiperandrogenismo por diversos mecanismos: suprimen la LH y por consiguiente la producción ovárica de andrógenos, estimulan la producción de proteína transportadora de hormonas sexuales (SHBG), bloquean discretamente la producción adrenal de andrógenos y también ligeramente impiden la fijación al receptor. Como en toda terapia frente al hirsutismo se recomienda un periodo de al menos 6 meses antes de valorar la eficacia del tratamiento {Speroff:2006uk} (“Hiperandrogenismo y síndrome de ovario poliquístico,” 2012). Además, en mujeres con SOP producen el efecto añadido de prevenir la hiperplasia endometrial {Barbieri:2013vp} (Checa et al., 2012), véase la guía de práctica clínica específica para el SOP. De entrada se sugiere utilizar aquellos en los que el progestágeno tiene un efecto antiandrógeno como el acetato de ciproterona, clormadinona, drospirenona o dienogest (Checa et al., 2012; “Hiperandrogenismo y síndrome de ovario poliquístico,” 2012) (RECOMENDACIÓN GRADO C).

El listado de anticonceptivos disponibles a la venta en España está disponible en la página WEB de la Sociedad Española de Contracepción @SEContracepción ([HYPERLINK "http://sec.es/area-cientifica/anticonceptivos-a-la-](http://sec.es/area-cientifica/anticonceptivos-a-la-)

Antiandrógenos

Constituyen un tratamiento de segunda línea, normalmente cuando los anticonceptivos hormonales no son efectivos (Martin et al., 2008). Disminuyen significativamente la androgenización (GRADO DE RECOMENDACIÓN A) pero con la inhibición androgénica aislada se puede producir la ovulación y en caso de embarazo existe el riesgo de feminización de un feto varón {Speroff:2006uk} Se recomienda, además, usarlos combinados con anticonceptivos hormonales orales dado su efecto teratogénico, excepto en aquellas mujeres que no pueden concebir donde pueden usarse en monoterapia (Barbieri, 2013; Checa et al., 2012). En cuanto a la efectividad ninguno ha demostrado ser superior a otro por lo que la elección del tratamiento se efectuará en función de los efectos secundarios y los riesgos en caso de embarazo inadvertido.

Acetato de ciproterona. Es un gestágeno potente que inhibe la secreción de gonadotropinas y bloquea la acción de los andrógenos al unirse al receptor androgénico {Speroff: 2006uk}. La terapia se inicia entre el 1º y 10º día del ciclo tomado un comprimido de 50 mg dos veces al día. Tras obtener respuesta al tratamiento se puede reducir la dosis cada 3 meses, bajando a 50 mg/día y después a 25 mg/día (Checa et al., 2012). Se puede asociar a un anticonceptivo hormonal oral incluso a aquellos que ya contienen una baja cantidad de acetato de ciproterona. Es un fármaco seguro a dosis bajas pero se recomienda controlar la función hepática (Checa et al., 2012).

Espironolactona. Es un diurético antagonista de la aldosterona {Speroff: 2006uk}. La dosis habitual es de 50 mg dos veces al día pudiendo subir la dosis a 100 mg dos veces al día. Comparada con un placebo reduce significativamente el hirsutismo (Martin et al., 2008) (GRADO DE RECOMENDACIÓN A). Los efectos secundarios del tratamiento con espironolactona son hipecaliemia, malestar gastrointestinal, irregularidad menstrual hipotensión postural y mareo al inicio del tratamiento (Martin et al., 2008).

Finasteride. Se puede usar a dosis de 2,5 a 5 mg/día pero con mucha precaución por el riesgo de la ingesta en una mujer embarazada. (Barbieri, 2013).

Flutamida. Bloquea la conversión de testosterona a dihidrotestosterona {Speroff: 2006uk}. Se pautan entre 250 y 750 mg/día. Tiene una efectividad similar a la espironolactona o el finasteride pero puede producir hepatotoxicidad incluso a dosis bajas (Barbieri, 2013) (Martin et al., 2008).

Agonistas de la GnRH

La administración de un agonista de la GnRH disminuye el hirsutismo pero también provoca un déficit estrogénico que se puede corregir con el tratamiento adyuvante con anticonceptivos hormonales. Es una opción de tratamiento para cuando otras fallan o el hirsutismo es especialmente severo como es el caso de la hipertecosis ovárica (Martin et al., 2008) (GRADO DE RECOMENDACIÓN C). El tratamiento no puede prolongarse en el tiempo (Checa et al., 2012).

Insulinosensibilizantes

Excluyendo las pacientes con SOP, los insulinosensibilizantes parecen ser poco efectivos frente al hirsutismo. La metformina tiene un efecto mínimo o nulo y la rosiglitazona es discretamente efectiva pero produce ganancia de peso y puede provocar efectos adversos cardiovasculares (Barbieri, 2013). No son un tratamiento de entrada para el hirsutismo (Martin et al., 2008) (GRADO DE EVIDENCIA C).

Aplicación tópica de eflornitina

La eflornitina es un medicamento inhibidor de la ornitina descarboxilasa, una enzima de la papila dérmica fundamental para el crecimiento del pelo {Speroff: 2006uk}. No lo elimina pero sí disminuye la velocidad de crecimiento piloso (GRADO DE RECOMENDACIÓN A). (Martin et al., 2008). Se aplica dos veces al día como mínimo durante 6, 8 semanas (Checa et al., 2012). Puede usarse de forma aislada o de forma complementaria al uso de láser o IPL si se desea una más rápida respuesta (GRADO DE RECOMENDACIÓN A) (Barbieri, 2013).

Glucocorticoides

No son un tratamiento de primera elección excepto en las pacientes con la forma no clásica de hiperplasia suprarrenal congénita que no respondan al tratamiento con anticonceptivos o antiandrógenos, que no los toleren o busquen el embarazo (Barbieri, 2013; Martin et al., 2008)(GRADO DE RECOMENDACIÓN C).

Métodos no farmacológicos

Métodos provisionales. La aplicación de cera fría o caliente, la depilación con hilo o química o el afeitado son métodos provisionales para eliminar el exceso de pelo. Son seguros y económicos pero no están libres de incomodidades y de complicaciones como foliculitis, irritación dérmica o hiperpigmentación. Otro método provisional cosmético es la decoloración con productos que contienen peróxido de hidrógeno y sulfatos. (Martin et al., 2008) (Checa et al., 2012).

Métodos permanentes: Fotodepilación. Consisten en métodos para eliminar el pelo mediante fuentes de luz (GRADO DE RECOMENDACIÓN C). Los pigmentos oscuros, melanina, absorben más luz y son lesionados por el efecto térmico. Las mujeres con piel clara y pelo oscuros son las que mejores resultados tienen {Speroff: 2006uk}. Dichas fuentes de luz pueden ser de luz láser o luz no láser como la depilación IPL. Los láseres más usados son los de alejandrina, Nd:YAG y rubí. Aunque son efectivos para reducir el hirsutismo (GRADO DE RECOMENDACIÓN B) y se suele referir a ellos como métodos permanentes, las mujeres con hiperandrogenismo tienden a que el pelo reaparezca por lo que conviene añadir un tratamiento farmacológico (Barbieri, 2013) (GRADO DE EVIDENCIA C).

Alopecia androgenética

La alopecia androgénica o androgenética consiste en la pérdida de cabello en las regiones frontal, parietal y vértice del cuero cabelludo (de Medicina, 2011). El tratamiento inicial será el mismo que el del hiperandrogenismo pero se pueden usar adyuvantes como el minoxidil tópico aunque la eficacia es baja (Checa et al., 2012)

Mujeres postmenopáusicas

En mujeres postmenopausicas con un hirsutismo de reciente y rápida evolución ha de considerarse la posibilidad de que exista un tumor productor de andrógenos. Una vez descartado se pueden utilizar antiandrógenos o tratamiento hormonal con estrógenos y un progestágenos como la drospirenona. En casos de hipertecoma e hirsutismo severo se ha de valorar la ooforectomía bilateral (Barbieri, 2013).

El tratamiento de primera línea incluye: medidas higiénico-dietéticas (pérdida de peso y ejercicio físico, especialmente si se asocia a SOP), anticonceptivos orales (con progestágeno con efecto antiandrogénico) y tratamientos estéticos ya sean provisionales (cera fría, aplicación tópica de eflornitina...) o permanentes (depilación láser...).

Existen otros tratamientos considerados de segunda línea como: los antiandrógenos (acetato de ciproterona, espironolactona, finasteride, flutamida...), agonistas de la GnRH o glucocorticoides.

Tipos de recomendaciones (Matorras & Hernández, 2007).

- Recomendación grado A: aquella basada directamente en evidencia de nivel 1 A (meta- análisis de estudios aleatorizados) ó 1B (al menos un estudio aleatorizado).
- Recomendación grado B: aquella basada en evidencia de nivel 2 (2A, al menos un estudio controlado bien diseñado, sin aleatorización; 2B, al menos un estudio de otro tipo, bien diseñado cuasi-experimental), o recomendación extrapolada del nivel 1 de evidencia.
- Recomendación grado C: aquella basada directamente en evidencia de nivel 3 (estudios bien diseñados, no experimentales, como estudios comparativos, de correlación o de series de casos) o recomendaciones extrapoladas del nivel 2 de evidencia.

Las Guías de Práctica Clínica de la SEF y de la SEGO pretenden contribuir al buen quehacer profesional de todos los ginecólogos, especialmente de los más alejados de los grandes hospitales y clínicas universitarias. Presentan métodos y técnicas de atención clínica aceptadas, contrastadas y utilizadas por especialistas en cada tema. Estas guías no deben interpretarse de forma rígida ni excluyente, sino que deben servir para la atención individualizada a las pacientes. No agotan todas las posibilidades, ni pretenden sustituir a los protocolos ya existentes en los Departamentos y Servicios Hospitalarios.

BIBLIOGRAFÍA

Barbieri, R. L. (2013). Barbieri: Treatment of hirsutism. UpToDate.

Barbieri, R. L., & Ehrmann, D. A. (2015). Evaluation of premenopausal women with hirsutism. (TW Post). Waltham (MA): UpToDate. Retrieved from http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-premenopausal-women-with-hirsutism?source=search_result&search=Evaluation+of+premenopausal+women+with+hirsutism&selectedTitle=1%7E150

Checa, M., Colomé, C., & Carreras, R. (2012). Tratamiento en mujeres sin deseo genésico. In E. M. Panamericana, *Síndrome del Ovario Poliquístico*. Madrid.

Corrales Hernández, J. J. (2008). Protocolo diagnóstico del hiperandrogenismo adrenal. Hirsutismo. *Medicine - Programa De Formación Médica Continuada Acreditado*, 10(15), 1018–1020. <http://doi.org/10.1016/S0211->

- Dulín-Iñiguez, E., Espada, M., & Eguileor-Gurtubai, I. (2006). Programas de cribado neonatal. *Anales De Pediatría Continuada*, 4(1), 61–65. [http://doi.org/10.1016/S1696-2818\(06\)73590-9](http://doi.org/10.1016/S1696-2818(06)73590-9)
- Ferraretti, A. P., La Marca, A., Fauser, B. C. J. M., Tarlatzis, B., Nargund, G., Gianaroli, L., ESHRE working group on Poor Ovarian Response Definition. (2011). ESHRE consensus on the definition of “poor response” to ovarian stimulation for in vitro fertilization: the Bologna criteria. *Human Reproduction (Oxford, England)*, 26(7), 1616–1624. <http://doi.org/10.1093/humrep/der092>
- Hiperandrogenismo y síndrome de ovario poliquístico. (2012). Hiperandrogenismo y síndrome de ovario poliquístico. *Medicine - Programa De Formación Médica Continuada Acreditado*, 11(15), 895–903. [http://doi.org/10.1016/S0304-5412\(12\)70401-8](http://doi.org/10.1016/S0304-5412(12)70401-8)
- Martin, K. A., Chang, R. J., Ehrmann, D. A., Ibanez, L., Lobo, R. A., Rosenfield, R. L., et al. (2008). Evaluation and Treatment of Hirsutism in Premenopausal Women: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 93(4), 1105–1120. <http://doi.org/10.1210/jc.2007-2437>
- Matorras, R., & Hernández, J. (2007). ESTUDIO Y TRATAMIENTO DE LA PAREJA ESTÉRIL. Madrid: Sociedad Española de Fertilidad.
- Nieman, L. K., Lacroix, A., & Martin, K. A. (2013a). Diagnosis and treatment of nonclassic (late-onset) congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency.
- Nieman, L. K., Lacroix, A., & Martin, K. A. (2013b). Evaluation of the response to ACTH in adrenal insufficiency. UpToDate. Wolters Kluwer Health.
- Oriola, J. (2005). Hiperplasia suprarrenal congénita por déficit de 21-hidroxilasa. ¿Cuándo es necesario conocer el genotipo? *Endocrinología Y Nutrición*, 52(7), 331–332. [http://doi.org/10.1016/S1575-0922\(05\)71027-5](http://doi.org/10.1016/S1575-0922(05)71027-5)
- Santos, S., Santos, E., Gaztambide, S., & Salvador, J. (2009). Diagnóstico y diagnóstico diferencial del síndrome de Cushing. *Endocrinología Y Nutrición*, 56(2), 71–84. [http://doi.org/10.1016/S1575-0922\(09\)70555-8](http://doi.org/10.1016/S1575-0922(09)70555-8)
- Speroff, L., & Fritz, M. A. (2006). Hirsutismo. In *Endocrinología ginecológica clínica y esterilidad* (p. 1332). Lww.
- The Rotterdam ESHRE/ASRM-sponsored PCOS consensus workshop group. (2004). Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health

risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Human Reproduction (Oxford, England)*, 19(1), 41–47. <http://doi.org/10.1093/humrep/deh098>.