

## Medicina Cutánea Ibero-Latino-Americana

Volumen **33**  
Volume

Número **6**  
Number

Noviembre-Diciembre **2005**  
November-December

*Artículo:*

### Causas e impacto psicológico del hirsutismo

Derechos reservados, Copyright © 2005:  
Medicina Cutánea Ibero-Latino-Americana

Otras secciones de  
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in  
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



[Medigraphic.com](http://www.Medigraphic.com)

# Causas e impacto psicológico del hirsutismo

Miguel Angel Aizpún<sup>a</sup>, Camil Castelo-Branco<sup>b</sup>, Rosa Ortega<sup>c</sup>, José Carlos Moreno<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Dermatología. Hospital San Millán. Logroño. <sup>b</sup>Servicio de Ginecología Hospital Clínico Universitario de Barcelona. <sup>c</sup>Servicios de Dermatología de los hospitales universitarios <sup>b</sup>San Cecilio de Granada y <sup>c</sup> Reina Sofía de Córdoba. España.

El hirsutismo facial femenino constituye actualmente un problema cuya incidencia en el ámbito psicológico, social y laboral sobrepasa muy ampliamente su estricta valoración clínica. Este trastorno, definido por la presencia en la mujer de pelo y vello con características masculinas en localizaciones también propias del varón, hace que las afectadas se sientan incómodas y rebajen su autoestima hasta límites que, en casos extremos, conduce hasta la depresión e, incluso, hasta el suicidio. Habida cuenta del patrón de belleza femenina actual, el hirsutismo es objeto de un rechazo social muy superior al que se registraba hace años. El protagonismo que la mejora del nivel económico otorga hoy a la imagen motiva que, en la práctica, el hirsutismo constituya un serio obstáculo para las relaciones sociales o el acceso al mercado laboral. La sensación de inferioridad que, por motivo de este trastorno, sufren las afectadas es capaz de provocar una sensación de angustia en muchas de las afectadas. Además, el hirsutismo es un trastorno de considerable incidencia. Un estudio realizado en Europa ha puesto de relieve que del 10 al 40 por ciento de las mujeres se quitan algún pelo facial, al menos una vez al mes. Pero, a pesar de las negativas repercusiones que genera el hirsutismo, los estudios clínicos demuestran que menos del 7% de las afectadas acuden al médico para tratar de resolver ese problema que les incomoda y angustia. Este reducido porcentaje contrasta con el hecho de que el 23% de mujeres con exceso de vello facial aborden este problema a través de la familia; un 20% lo confíen a esteticistas; un 15% a los amigos; un 4% a farmacéuticos, y un 6% no recurra a ningún colectivo y lo resuelven por sí mismas. Este comportamiento significa que la mayoría de las mujeres que sufren hirsutismo recurren a autotratamientos avalados por la familia o los amigos (lo que resulta inadecuado y hasta peligroso, si el hirsutismo constituye un síntoma patológico) y a métodos tradicionales, como la depilación o el afeitado, para eliminar el exceso de vello. Estos procedimientos pueden producir repercusiones negativas en la piel y su efecto es meramente temporal.

Para tratar adecuadamente el problema del hirsutismo, lo primero que hay que hacer es determinar su causa y gravedad. Para ello es necesario realizar una adecuada historia clínica, una exploración física completa y un estudio analítico que incluya determinaciones hormonales; que nos puedan ayudar a orientar la causa del hirsutismo. Se describen distintos tipos de hirsutismo en función del nivel anatómico en que se haya la alteración hormonal. Así hablamos de:

## Hiperandrogenismo ovárico

El término hiperandrogenismo ovárico funcional (HOF) ha sido introducido para definir el exceso androgénico producido por los ovarios, presente en gran número de pacientes. No obstante, la causa más frecuente de hiperandrogenismo en la mujeres es el síndrome de ovario poliquístico (SOP), que se caracteriza según la definición del Colegio Americano de Ginecólogos y Obstetras (ACOG 1996), en su forma completa, por signos de hiperandrogenismo como el hirsutismo, alteraciones menstruales, esterilidad por anovulación, obesidad, elevación de LH sérica (o de la relación LH/FSH) y elevación de las concentraciones de andrógenos circulantes (testosterona libre, testosterona total, androstenodiona, DHEA y DHEAS), ecoestructura ovárica caracterizada por múltiples folículos antrales de tamaño reducido, insulinoresistencia e hiperinsulinemia. No obstante, esta entidad engloba un grupo heterogéneo de pacientes con clínica, analítica y ecografía totalmente variables, incluso se ha demostrado hiperproducción androgénica suprarrenal en algunas pacientes. Por otro lado, mientras se está estudiando su base genética, existe aun hoy controversia sobre su mecanismo patogénico. Actualmente, diferentes líneas evidencian que es una forma de HOF y, para su diagnóstico, existe típicamente una respuesta anómala de la esteroidogénesis ovárica a la estimulación mediante un análogo de la hormona liberadora de gonadotropinas (aGnRH). Aparte, de estos trastornos, no debemos olvidar la posibilidad de un tumor ovárico como fuente productora de andrógenos.

### **Hiperandrogenismo suprarrenal**

Representa entre el 12% y 42 % de los hiperandrogenismos de la mujer. La hiperplasia suprarrenal congénita por déficit de 21-hidroxilasa es la forma más frecuente, principalmente su debut tardío. Otras alteraciones enzimáticas suprarrenales que desencadenan hiperproducción androgénica son las disfunciones de la 17-alfa hidroxilasa, de la 17-20 liasa o de la 3-beta hidroxisteroide dehidrogenasa. Otra causa de hiperandrogenismo suprarrenal son los tumores, que suelen asociarse a una sintomatología de hiperandrogenismo de inicio más o menos agudo y se acompañan de niveles androgénicos muy elevados y clínica de virilización.

### **Hiperandrogenismo insulínico**

La resistencia insulínica y la hiperinsulinemia consiguiente conducen a la hiperproducción de andrógenos por el ovario. Por otro lado, la insulina reduce los niveles de SHBG. En algunas formas graves con elevada mortalidad en etapas precoces de la vida, como el leprechaunismo o el síndrome de Rabson-Mendenhall, se ha podido detectar ciertas mutaciones en el gen del receptor de insulina. Existen otras formas más leves de este trastorno, englobadas en el acrónimo HAIR-AN (hiperandrogenismo, resistencia insulínica y acantosis nigricans) o resistencia insulínica tipo A de Kahn. La resistencia insulínica tipo B, por el contrario, se debe a la producción de autoanticuerpos contra el receptor de la insulina. Tal y como se ha expresado anteriormente, en algunas formas de SOP se asocia resistencia insulínica.

### **Hirsutismo cutáneo o constitucional (también denominado funcional o idiopático)**

Engloba aquellos casos no clasificables en los anteriores apartados y en los que no se ha demostrado una hiperproducción significativa de andrógenos por parte de la glándula suprarrenal o el ovario, aunque algunos tests de estimulación con GnRH o ACTH han demostrado cierto grado de

anomalía funcional ovárica o suprarrenal como origen del hiperandrogenismo. Por otro lado, en algunos casos se ha descrito un aumento de actividad de la 5-alfa reductasa en la piel en determinadas pacientes con niveles de andrógenos circulantes dentro de los límites de la normalidad. Este tipo de hirsutismo cursa con síntomas fundamentalmente cutáneos como seborrea, alopecia androgenética, casi siempre de patrón femenino (FAGA), hirsutismo y seborrea (síndrome SAHA). Dependiendo del origen del aumento de los andrógenos hablaremos de "síndrome SAHA ovárico" (se detecta discreto aumento de la testosterona y de la actividad de la 5-alfa reductasa), "síndrome SAHA suprarrenal" (se detecta un ligero aumento de la DHEAs y de la androstendiona), "síndrome SAHA hiperprolactinéico" (se detecta una pequeña elevación en la prolactinemia).

### **Hiperandrogenismo gestacional**

Es una forma rara, generalmente debida a la presencia de luteomas o quistes teca-luteínicos en el ovario.

### **Hirsutismo familiar**

Es aquel en el que los parámetros bioquímicos son normales y no se acompaña del resto de manifestaciones cutáneas del síndrome SAHA. Es más frecuente en determinados grupos étnicos.

### **Otras causas**

Alteraciones hipofisarias que provoquen aumento en la síntesis de hormonas a nivel ovárico o suprarrenal, yatrogenia por administración de fármacos, alteraciones en la síntesis hepática de proteínas transportadoras de hormonas y fallo en la conversión periférica de andrógenos a estrógenos.