

HIPERANDROGENISMO Y SU INTERÉS
EN MEDICINA ESTÉTICA

Dra. Cecilia Liñán Pagés
Palma de Mallorca
Septiembre-2008

En 1956 Dorfman y Shipley definieron a los andrógenos como sustancias capaces de estimular en el hombre los caracteres sexuales secundarios.

En la mujer la elevación de los niveles androgénicos se traduce clínicamente por un amplio espectro de signos de masculinización:

- caída del cabello
- seborrea
- acné
- oligomenorrea
- infertilidad
- hirsutismo

Indican presencia de virilización:

- clitoromegalia
- recesión zona temporal del cabello
- atrofia mamaria
- cambios en la voz
- pérdida de contornos femeninos

De todos los cuadros de hiperandrogenismo, vamos a intentar estudiar el hirsutismo por su interés en medicina estética y por su repercusión psicoafectiva.

El Hirsutismo se define como un exceso de pelo terminal en las mujeres. Es un pelo largo, duro, grueso y pigmentado, mediado por andrógenos que aparece en las zonas corporales en las que habitualmente aparecen en el varón.

Diferenciamos Hirsutismo de Hipertrichosis. Hipertrichosis es el aumento de vello en zonas que no tienen distribución masculina.

En el crecimiento del pelo influyen varios factores, siendo los genéticos y raciales muy importantes, pero los factores hormonales son los responsables del hirsutismo en la mayoría de los casos.

En la anamnesis y exploración de una paciente con hirsutismo hemos de recoger:

- antecedentes personales y familiares
- historia farmacológica
- momento de comienzo
- progresión

y asimismo ver si va asociado con otros efectos hiperandrogénicos que antes hemos citado: seborrea, acné, oligomenorrea, etc.

El hirsutismo puede ser consecuencia de diversas causas:

- aporte exógeno de andrógenos
- incremento de producción endógena de andrógenos
 - *origen suprarrenal
 - *causa ovárica
- alteración del metabolismo periférico por aumento de la conversión de los A en DHT (aumento de la actividad 5 alfa-reductasa)
- aumento de la sensibilidad periférica por incremento de de receptores o de la respuesta postreceptor sin aumento de los A circulantes.
- enfermedades endocrinas o metabólicas (acromegalia, hiperprolactinemia, Sind. De Cushing, disfunción tiroidea, hiperinsulinismo...)
- hepatopatía crónica
- idiopático

Para la evaluación o cualificación del grado de hirsutismo se emplean diversas escalas, aunque la más extendida es la de Ferriman-Gallway (para el hirsutismo corporal) y el método Barlin-Lipsset (para el vello facial); que asigna un valor de 1-4 a la densidad del pelo terminal en cada una de las 9 áreas de influencia androgénica consideradas:

Mentón	Región lumbosacra
Labio superior	Región torácica anterior
Línea alba	Abdomen por encima del ombligo
Muslos	Región proximal de los brazos
Espalda	

Según esta escala, se clasifica el hirsutismo:

0 a 7 puntos	Sin hirsutismo
8 a 12 puntos	Hirsutismo leve
13 a 19 puntos	Hirsutismo moderado
20 a 36 puntos	Hirsutismo grave

ETIOLOGÍA

ORIGEN OVÁRICO

- Ovario Poliquístico (PCO)

Es la causa más frecuente de hirsutismo junto con el idiopático:

5-10% de las mujeres premenopáusicas tienen un Síndrome de PCO. Se manifiesta después de la pubertad,
(posible alteración congénita, autosómica dominante).

Abarca un espectro muy amplio. El grado más grave conforma el Síndrome definido por Stein-Leventhal:

- hirsutismo, obesidad, amenorrea, ovarios grandes con múltiples quistes en la superficie, estroma abundante, degeneración de la granulosa y cápsula gruesa.

Clásicamente el diagnóstico de PCO exigía demostrar:

- morfología ovárica característica
- patrón de gonadotropinas con elevada concentración de LH y un cociente LH/FSH > 2-3

En la actualidad se define:

- anovulación crónica asociada a hiperandrogenismo (excluida HiperPRL, HSC y neoplasia secretora de A).

Recientemente se ha acuñado un término más amplio:

- hiperandrogenismo funcional ovárico (HFO) definido por una hiperrespuesta a la 17OHPG tras la administración de análogos de la GnRH.

la falta de supresión de la T libre plasmática tras la supresión adrenal con DXM podría ser también válida como criterio diagnóstico de HFO

Para Ehrmann el PCO es una forma de HFO dependiente de Gns.

La Etiopatogenia del PCO es controvertida:

La elevación intraovárica de A-Gn dependiente con disregulación de la esteroidogénesis en la teca ovárica. Como responsable de tal disregulación se señalan un desbalance en los factores reguladores de LH: entre los más destacados:

- insulina
- elevada expresión del gen que codifica el P-450c17.

Más de la mitad de las mujeres con HFO presentan también hiperandrogenismo de origen adrenal.

La hiperinsulinemia por resistencia periférica a la insulina o por aumento de la sensibilidad ovárica a la insulina desempeña un papel patogénico a través:

1. Acción sobre el hígado: Reduciendo la producción de SHBG y de la IGF1-BP con lo que aumentan los niveles circulantes de andrógenos y de IGF1 libres. Este último estimula la producción de andrógenos de la teca y estroma ováricos.

2. La acción directa sobre el ovario a través de receptores propios ejerciendo una acción estimulante de la producción de andrógenos a través del aumento de la actividad de P-450-17alfa

3. Más discutible: El hiperinsulinismo interviene en la patogenia del OPQ de forma directa estimulando

la producción de A tras la unión de la Insulina a los receptores IGF-1 en el ovario o de forma indirecta mediante un sinergismo entre la insulina y la LH.

DEFECTOS GENÉTICOS: Hiperactividad en la fosforilización en el citocromo P450-alfa que regula la actividad de enzimas 17OH-lasa y 17.20-liasa, involucrando génesis del Sd. OPQ y mal funcionamiento del receptor de insulina. No Evidencia de Mutaciones en los genes que codifican estos factores. Esta alteración se debería a Moduladores Extrínsecos al propio receptor o al citocromo.

El 30-50% de las mujeres con PCO presenta obesidad (patrón androide: la falta de progesterona propia de los ciclos anovulatorios favorece la adiposidad abdominal), hiperinsulinismo e hiperandrogenismo, conduciendo a un perfil lipídico desfavorable.

TUMORES OVÁRICOS

Hirsutismo y virilización rápidos

- ARRENOBLASTOMA 0,4% (T muy elevada)
- DISGERMINOMA 3% (10-30 años)
- TERATOMAS (quístico benigno, sólido maligno)
- CLS. TECO-GRANULOSA 70% (30% son malignos)
- CLS. HILIO: Hiperplasia cls. Leydig en mujeres con disgenesia gonadal u ovarios poliquísticos.
- CLS. LIPOIDEAS: T muy elevada.

ORIGEN ADRENAL

Hiperplasia adrenal congénita (HSC) no clásica o de inicio tardío

Es la causa más frecuente de hirsutismo de origen adrenal.

Bajo el diagnóstico de HSC se incluyen una serie de déficits enzimáticos hereditarios, totales o parciales, necesarios en la síntesis de esteroides suprarrenales a partir del colesterol.

ORIGEN SUPRARRENAL

HIPERPLASICA SUPRARRENAL CONGÉNITA (HSC)

Déficits enzimáticos en la síntesis de los esteroides (5-25% hirsutismos)

- Déficit 21-Hidroxilasa

Incremento de los metabolitos previos al bloqueo

17 OH-Pg

17 OH-Pregnenolona

Test de ACTH para su diagnóstico

El déficit de 21-Hidroxilasa es responsable del 95% de los casos. En todos los casos la síntesis del cortisol está disminuida, lo que condiciona un incremento de la secreción de ACTH, una hiperestimulación suprarrenal y una hiperplasia glandular consecuente.

Cursa con un incremento de los metabolitos previos al bloqueo, 17-OH-PG y 17-OHPg que se derivarán hacia andrógenos suprarrenales (A4A, DHEA, Testosterona) junto con hiponatremia e hiperpotasemia. El déficit de 21-Hidroxilasa supone aproximadamente alrededor de entre un 5%-25% de los hirsutismos.

El proceso de 21Hidroxilación es mediatizado por la P450c21 que se encuentra en el retículo endoplásmico, el gen para P450c21 se encuentra en el cromosoma 6.

El diagnóstico de déficits parciales exige la realización de un test de ACTH ya que los niveles considerados basales pueden estar dentro de la normalidad.

En todos los déficits, la supresión con dexametasona disminuye los niveles de glucocorticoides y de andrógenos.

Se observan alteraciones de LH y FSH parecidos a las que existen en OPQ en el 20% de los casos de HSC no clásica.

Neoplasias

El adenoma virilizante y el carcinoma son causas poco frecuentes de hirsutismo, pero cuya importancia justifica estudios diagnósticos complejos en los casos con fundada sospecha. Producen un cuadro clínico de rápida progresión con patrón hormonal muy alto para S-DHEA y testosterona.

Síndrome de Cushing

Más de la mitad de los pacientes presenta hirsutismo. En un 75-80% de predominio facial.

Hiperprolactinemia

La Prolactina es un conocido inductor de la androgénesis en la glándula suprarrenal además de inhibir la síntesis de estrógenos en el ovario.

Hipotiroidismo

En el hipotiroidismo disminuye la concentración de la globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG) de forma que la fracción libre de testosterona aumenta. En el hipotiroidismo, primero puede aparecer hiperprolactinemia por estímulo de TRH.

IDIOPÁTICO

Se trata generalmente de un hirsutismo leve con normalidad de los ciclos menstruales y de los niveles de Testosterona y A4A y andrógenos suprarrenales.

Se atribuye a hipersensibilidad a los Andrógenos en la unidad pilosebácea con aumento limitado de la piel de la actividad 5-alfa-reductasa.

Se ha propuesto también un incremento del número de receptores de andrógenos.

Muchos casos clasificados como idiopáticos corresponden probablemente a los extremos más leves de OPQ o HSC con niveles hormonales normales o con elevaciones inespecíficas y cambiantes con el tiempo.

ESTUDIO DIAGNÓSTICO

La mayoría de autores recomiendan como pruebas iniciales en el estudio etiológico del hirsutismo las determinaciones basales de Testosterona total y/o libre, Androstendiona, DHEAS, 17OH-PG, Estradiol, Estrona, LH, FSH (todas ellas en fase folicular temprana), PRL, TSH y T4 libre.

En caso de amenorrea se puede inducir la menstruación con 10 mg/día de progesterona durante 5 días.

En las pacientes obesas que presentan hirsutismo es aconsejable realizar la determinación de glucemia-insulina basal y tras SOG con 75 gr.

Testosterona (T) libre y total

La mitad de la T circulante procede de la conversión periférica y hepática, ovárica y suprarrenal, de los precursores, en especial de la androstendiona (pulmón, músculo, tejido adiposo, así como el folículo piloso y glándulas sebáceas). El resto se origina directamente en el ovario y en la suprarrenal.

Se encuentran valores aumentados en el 75% de las mujeres con hirsutismo.

A4Androstendiona

Es la principal prohormona de la Testosterona. Procede del ovario y de la suprarrenal.

LH, FSH

El cociente LH/FSH > 2-3 es característico del OPQ. Sin embargo, en un 10-25% de las mujeres con OPQ los valores medidos de Gns son normales.

Estradiol y Estrona

El estrógeno más potente y secretado en mayor cantidad por el ovario es el 17-beta-estradiol.

La estrona se produce sobre todo a partir de la androstenodiona en tejidos periféricos. Una mínima parte procede de la suprarrenal. La elevación de E puede ser resultado de la hipersecreción de A4 del exceso de conversión de andrógenos en estrógenos, causa de la elevación de estrona en mujeres obesas.

DHEA, DHEAS

Secreción básicamente suprarrenal y el predominio de su elevación sobre la de Testosterona señala un origen adrenal del hirsutismo. En los tumores suprarrenales se hallan muy elevadas.

17 OH PROGESTERONA

Elevada clásicamente en el déficit parcial de 21-hidroxilasa. Sin embargo, puede solaparse su concentración con los encontrados en mujeres normales, por lo que es preciso realizar un test de estimulación con ACTH.

PROLACTINA

En la hiperprolactinemia podemos encontrar OPQ y niveles disminuidos de T y elevados de DHEAS (inductora de la esteroidogénesis adrenal e inhibidora de la ovárica).

CURVA DE GLUCEMIA-INSULINA TRAS SOG

En las pacientes con sospecha de OPQ o bien hirsutas con obesidad, la curva de glucemia-insulina tras SOG es de gran interés para poder descartar un hiperinsulinismo basal o tras SOG.

En los casos de hiperinsulinismo deberemos descartar DM II y asimismo hacer estudio lipídico de la paciente para prevenir alteraciones cardiovasculares.

DHT

La 5-alfa-reductasa de la piel, hígado, transforma de T a DHT. No es una determinación necesaria para el diagnóstico etiológico del hiperandrogenismo.

Androstanodiol-glucurónido

La DHT se metaboliza en la piel 3-alfa-androstanodiol y su glucurónido.

Son numerosos los trabajos que prueban aumentos de androstanodiol en mujeres hirsutas , sirviendo como marcador de actividad androgénica periférica.

En el caso de hirsutismo idiopático hay trabajos que muestran que los valores medios de 3-alfa-ADG están significativamente aumentados respecto a mujeres normales.

Ecografía ovárica

Suele definirse PCO cuando aparecen más de 10 folículos de 2-8 mm de diámetro situados en torno a una estroma central densa o bien dispersos en una estroma aumentada de cantidad.

Sin embargo, estos mismos hallazgos pueden estar presentes en el 20-25% de mujeres aparentemente normales. Se ha señalado que el dato anatómico que mejor expresa la hiperfuncionalidad ovárica no son los quistes sino el aumento de estroma cortical y subcortical.

La realización de una ecografía está indicada en mujeres con alteraciones menstruales y en aquellas con determinaciones basales que sugieran un origen ovárico, tanto PCO como tumoral.

TC y RNM abdominales

Se deben practicar cuando por los datos clínicos y hormonales existe sospecha de un tumor adrenal, ya que son las técnicas de imagen de mayor sensibilidad para descartar este diagnóstico.

TRATAMIENTO

Al considerar la actitud terapéutica ante una paciente con hirsutismo es conveniente reconocer que la magnitud del problema no sólo depende de la gravedad objetiva del mismo, sino también de aspectos psicosociales de la paciente concreta.

Cualquier fármaco necesita entre 6 meses y 1 año para demostrar su eficacia, ya que tal es la duración del ciclo de recambio y crecimiento del pelo, aunque en general se observa cierta mejoría en los dos o tres primeros meses. Por este motivo, el tratamiento farmacológico debe acompañarse de medidas físicas de depilación.

Los hirsutismos debidos a neoplasia ovárica o suprarrenal, síndrome de Cushing, hiperprolactinemias, acromegalia o hipotiroidismo son subsidiarios de un tratamiento específico.

En las pacientes obesas, la pérdida de peso puede ser suficiente para reducir varios puntos de la escala de Ferriman-Gallwey.

ANTICONCEPTIVOS ORALES

Los anticonceptivos orales se utilizan ampliamente en el tratamiento del hiperandrogenismo. La combinación de anticonceptivos orales y agentes antiandrogénicos es utilizada frecuentemente en pacientes con hirsutismo moderado a severo o alopecia. Las contraindicaciones pueden ser una historia de flebitis, migraña severa, incremento del peso y riesgo de incrementar la resistencia a la insulina.

Los resultados obtenidos con ACO aislados son poco satisfactorios: mejoría parcial en un 50% de los casos y desaparición del hirsutismo sólo en un 30%.

Modalidades:

- Etilnil estradiol 30 mcg y
Acetato de ciproterona 2 mg (*Diane*)
- Etilnil estradiol 30 microgramos y
Drospirenona 3 mg (*Yasmin*)

Antes de iniciar el tratamiento deben descartarse contraindicaciones como historia de cáncer de mama y otros tumores hormonodependientes, metrorragias sin diagnosticar, embarazo...

Al cabo de 2-3 meses de tratamiento se repetirán las determinaciones hormonales, si se han normalizado se continuará para completar un ciclo de tratamiento.

DROSPIRERONA

Progestágeno con propiedades antialdosterona y antiandrógenos.
Progesterona sintética que deriva de la espirolactona

- EFECTOS ANTIANDROGÉNICOS
- DISMINUYE LA RETENCIÓN HÍDRICA
- MEJORA EL PERFIL LIPÍDICO

Propiedades antiandrogénicas 3 a 9 veces < que acetato de ciproterona

ACETATO DE CIPROTERONA

Actúa a nivel del órgano efector a dosis bajas inhibiendo por un mecanismo competitivo la conversión de T en DHT en el citoplasma y en las membranas. En el hirsutismo leve se usa a la dosis de 2 mg. asociado a etinilestradiol. En Alopecias o en Hiperandrogenismos graves se utilizan a dosis más elevadas como veremos a continuación. A dosis altas tiene acción anti-gonadotropa.

GLUCOCORTICOIDES

Se emplean en la HSC. Suprimen la ACTH, elevada en la HSC por el déficit de cortisol y responsable de la hiperactividad de la androgénesis adrenal.

Se ha indicado la necesidad de realizar una prueba con 2 mg/día de DXM durante 3-5 días para comprobar la supresión a límites normales de testosterona y androstenodiona antes de comenzar el tratamiento.

Dosis: En déficits parciales de 10-15 mg/m²/día de hidrocortisona en 2-3 dosis en jóvenes y niños. En adultos, prednisona porque suprime mejor ACTH, 5-7,5 mg/día en dos tomas. La dexametasona (menos deseable) en una dosis única nocturna de 0,25mg. Mensualmente al principio y cada 4-6 meses después se ajusta la dosis para mantener testosterona y delta-4-androstenodiona en niveles normales -no suprimidos-.

Al cabo de un año se suspende el tratamiento con glucocorticoides y posteriormente se evalúa si es preciso continuar el tratamiento.

La respuesta del hirsutismo a los glucocorticoides con frecuencia es desalentadora y en ocasiones no se logra siquiera la supresión de DHEAS a límites normales. Por este motivo, a menudo es necesario asociar un contraceptivo oral.

ANTIANDRÓGENOS

El hirsutismo (y el posible acné asociado) constituye la indicación habitual de la terapéutica con antiandrógenos.

Los antiandrógenos quedan definidos como sustancias que impiden la expresión de la actividad del andrógeno en el efector.

Para expresar su acción en el tejido efector el andrógeno requiere de la existencia de una proteína intracelular a la cual se liga (receptor a andrógenos: Rc-A) y, en ciertos tejidos, de una enzima, la 5-alfa-reductasa, que transforma la testosterona en DHT, que es el andrógeno más activo. Los antiandrógenos pueden actuar compitiendo con el Rc-A y/o inhibiendo la 5-alfa-reductasa.

Los antiandrógenos se pueden dividir de acuerdo a su estructura química y la especificidad de su acción

Espironolactona	Es un antriandrógeno que compite con la testosterona y la DHT a nivel del receptor androgénico. Las dosis habituales son de 100 mg/día y pueden incrementarse hasta 200 mg/día. La aparición de alteraciones menstruales es frecuente. Puede reducirse su incidencia mediante pauta intermitente limitando tratamiento a los días 8 al 28 del ciclo o bien sin interrupción asociándola a anticonceptivos. Este tratamiento combinado es más efectivo. Es útil para incrementar la tasa de rebrote de cabello a pacientes con alopecias androgénicas.
Acetato de ciproterona Mecanismo de Acción a nivel del órgano efector (foliculo pilosebáceo) inhibiendo, por un mecanismo competitivo, la conversión de T en DHT en citoplasma y en la membrana. A dosis altas tiene acción anti-gonadotropa.	50-100 mg asociados a etinilestradiol en metodo secuencial inverso o combinado o pauta non stop de 6-12 meses. Efectos Secundarios: Disminución de la libido, = a los anovulatorios. En hirsutismos leves 2 mg asociado a etinilestradiol
Flutamida	Antiandrógeno puro no esteroide. Inhibe de forma competitiva la unión de testosterona y DHT a su receptor celular. Sólo se justifica su empleo en

	Procesos severos dado su efecto adverso importante de hepatotoxicidad. Se emplea a dosis de 250 a 500 mg. día
--	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Cualquier antiandrógeno debe asociarse a anticonceptivos orales (Etinilestradiol 30 mg y Drospirenona 3 mg –*Yasmin*-, siempre que exista riesgo de embarazo para prevenir los efectos adversos sobre un feto masculino.

ANÁLOGOS DE LHRH

Tras una fase inicial de estimulación inhiben la secreción de FSH y LH y por tanto la producción de andrógenos y estrógenos.

Los analogos disponibles son:

- Gonadorelina
- Lauprolide
- Naparelina
- Buserelina

Sólo deben usarse en las formas más severas de hiperandrogenismo ovárico porque inducen a una hipoestrogenia muy severa con todas sus consecuencias.

FINASTERIDE

Es un inhibidor de 5-alfa-reductasa que bloquea la conversión intracelular de T a DHT. El Finasteride afecta específicamente la actividad de la glándula sebácea. Reduce el diámetro del cabello en el ciclo anágeno cuando se administra una dosis diaria de 5 a 7,5 mg. Está asociado con efectos colaterales mínimos gastrointestinales. No altera el ciclo menstrual. Los niveles en plasma de T pueden incrementarse durante el tratamiento, puesto que el nivel de DHT disminuye. Es de vital importancia evitar el embarazo durante el tratamiento debido al potencial de causar genitales ambiguos en un feto masculino.

Se conocen dos isoenzimas de 5-alfa-reductasa:

- el tipo 1: se encuentra en la piel de todo el cuerpo.
- el tipo 2: se localiza en piel genital.

FÁRMACOS QUE MEJORAN LA SENSIBILIDAD A LA INSULINA

-Metformina

-Tiazolidionas

Pacientes con hiperandrogenismo y alteraciones metabólicas asociadas específicamente la resistencia a la insulina.: Obesidad y Oligomenorrea.

Metformina: 500 mg con la cena y en dos semanas ir aumentando la dosis de 500 mg hasta alcanzar los 1500 mg según su tolerancia. Efectos secundarios: Gastrointestinales, hinchazón, náuseas, vómitos, diarrea, especialmente al inicio. La acidosis láctica es muy rara. No usar en sujetos con disminución función renal.

TRATAMIENTO PCO

-REDUCCIÓN DE PESO (el 5-10%), DIETAS 800 Kc/día 4 SEMANAS SEGUIR 1200-1500 Kc/d

- * Mejora sensibilidad a la insulina
- * Mejora tolerancia a la glucosa
- * Baja Ac. Grasos libres
- * Mejora Perfil Androgénico
- * Regula Ritmo Menstrual
- Fertilidad

-METFORMINA 500 mg/8 h. (disminuye producción hepática de glucosa y aumenta captación periférica)

-TROGLITAZONA 400 mg/día (aumenta sensibilidad insulina) –derivado de las tiazolidinedionas-

-ANÁLOGOS DE SOMATOSTATINA: OCTEOTRIDE

-HIPERINSULINISMO + HIPERANDROGENISMO CONducEN A POSIBILIDAD DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR, INTOLERANCIA A LA GLUCOSA, DIABETES, ALTERACIONES DEL MT. LIPÍDICO Y ALTERACIÓN CAPACIDAD FIBRINOLÍTICA (disminuye inhibidor del activador tisular del plasminógeno tipo 1 *PAI-1)

TRATAMIENTO CON BROMOQUIPTINA

Agonista receptor de Dopamina.

A dosis de 5 mg o hasta 7,5 mg está indicado en hiperandrogenismos con hiperprolactinemia.

TRATAMIENTO CON CABERGOLINA

Agonista receptor de Dopamina. 0,5 mg a la semana ó 2 veces/semana. Menos efectos colaterales.

TRATAMIENTOS TUMORES OVÁRICOS

- Cirugía

HIRSUTISMO IDIOPÁTICO

TRATAMIENTOS LOCALES

- EFLORNITINA
 - Inhibidor irreversible de la ornitina descarboxilasa (ODC)

LA ODC y el ciclo del pelo

- La ODC se localiza en el bulbo piloso
- La actividad de la ODC aumenta en fase anágena y decrece en telógena

- El pelo es metabólicamente más activo en fase anágena

CONCLUSIÓN:

- Sólo con la eflornitina en crema al 11,5% decreció el crecimiento del vello de forma significativa.

PRECAUCIONES

- Embarazo

- El riesgo potencial es desconocido
 - Por ello, las mujeres que están embarazadas o que planean estarlo, deberán usar otras alternativas para el control del vello facial

- Efectos adversos:

- Picor
- Quemazón
- Eritema
- Erupción

HIPERANDROGENISMO Y SU INTERÉS EN MEDICINA ESTÉTICA

ETIOLOGÍA

- Origen Ovárico
- Origen Adrenal
- Idiopático

ESTUDIO DIAGNÓSTICO

- Determinaciones plasmáticas
- Ecografía ovárica

- **TC y RNM abdominales**

TRATAMIENTO

- **Metformina**
- **Antiandrógenos**
- **Troglitazona**
- **Análogos de LHRH**
- **Anticonceptivos orales**
- **Finasteride**
- **Glucocorticoides**
- **Tratamientos tópicos**