

A close-up photograph of a person's face, showing signs of hyperandrogenism such as acne and hirsutism. The image is overlaid with a semi-transparent grey filter. The text is centered over the face.

# HIPERANDOGRENISMO: Enfoque diagnóstico

Faure Rodríguez

Residente de medicina interna

Universidad de la sabana

# Managing Women's Hyperandrogenism

Mariagrazia Stracquadanio

“Hyperandrogenism is a medical condition characterized by high levels of androgens in females”

 Springer



# Generalidades

---

- Andrógenos: producidos principalmente por las **glándulas suprarrenales y los ovarios**.
  - Tejidos periféricos (grasa y piel) también juegan un papel importante en conversión de andrógenos débiles en más potentes.
- Exceso de andrógenos: **trastorno endocrino más común en mujeres en edad reproductiva**.
- Prevalencia de exceso de andrógenos mujeres USA = 8%.
- > R a la insulina → DM II

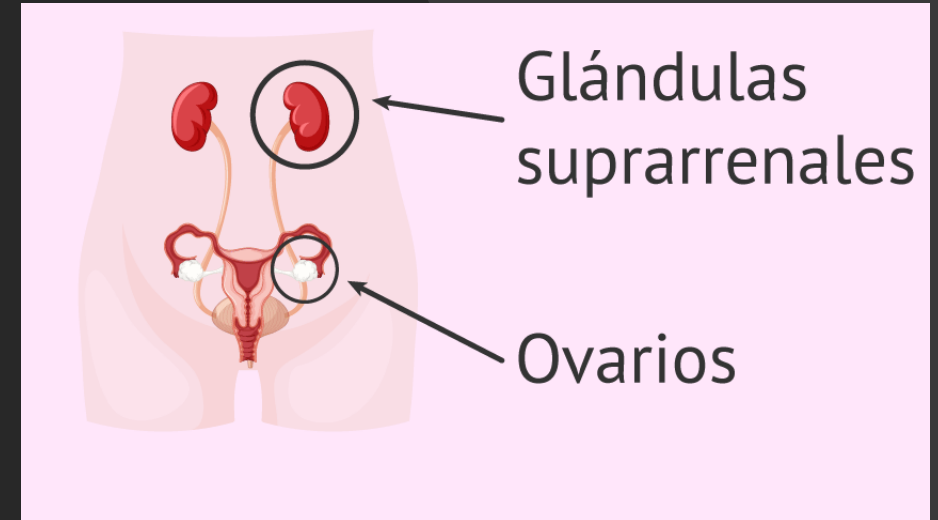


Síntesis de andrógenos:  
regulada por: LH, ACTH  
(hipófisis anterior), StAR

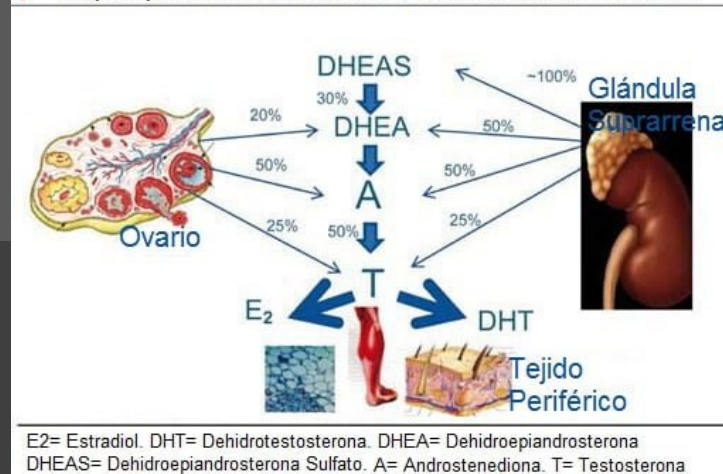
Tejidos diana → citoplasma  
(difusión) → unión a  
receptores de andrógenos.

Complejo andrógeno-  
receptor → ADN → ARN  
mensajero → producción de  
enzimas y proteínas.

Exceso de andrógenos →  
afectar diferentes tejidos y  
órganos → características  
clínicas variables (acné,  
hirsutismo, virilización e  
infertilidad).



✓ Esteroidogénesis en ovarios, glándulas suprarrenales y tejido periférico de las principales hormonas relacionadas con la función sexual femenina



## Ovarios

- Producen 25% de la testosterona (T) circulante
- Secretan 50% de la androstenediona y el 20% de la dehidroepiandrosterona (DHEA)
- **T: se utiliza como marcador de la secreción de andrógenos ováricos**
  - Sin embargo, **glándulas suprarrenales también contribuyen a la circulación de testosterona**
    - **Conversión periférica de androstenediona en testosterona.**

## Glándulas suprarrenales

- Producen toda la DHEAS y el 80% de la DHEA.
  - **DHEAS y la 11-androstenediona no son secretadas por los ovarios**
    - **Se utilizan como marcadores de la secreción de andrógenos suprarrenales.**
- 50% androstenediona
- Prolactina y estrógenos pueden afectar la producción de andrógenos suprarrenales.

## Principales andrógenos circulantes

DHEAS

DHEA

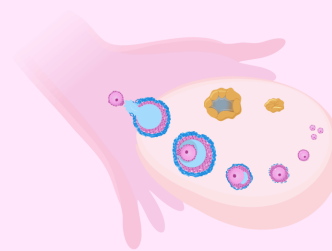
Androstenediona

Testosterona

DHT

Virilización, genitales externos masculinos en el feto, vello sexual, calvicie, acné, crecimiento del clítoris, producción de sebo, voz grave, deseo sexual\*, mineralización ósea, precursores de la síntesis de estrógenos ováricos y extragonadales\*\*, RCV (insulina, trans).

Los receptores de andrógenos: variedad de tejidos (músculos esqueléticos, piel, TGI, TU, huesos, cerebro, sistema cardiovascular, placenta y tejido adiposo, cerebro).



Desarrollo folicular



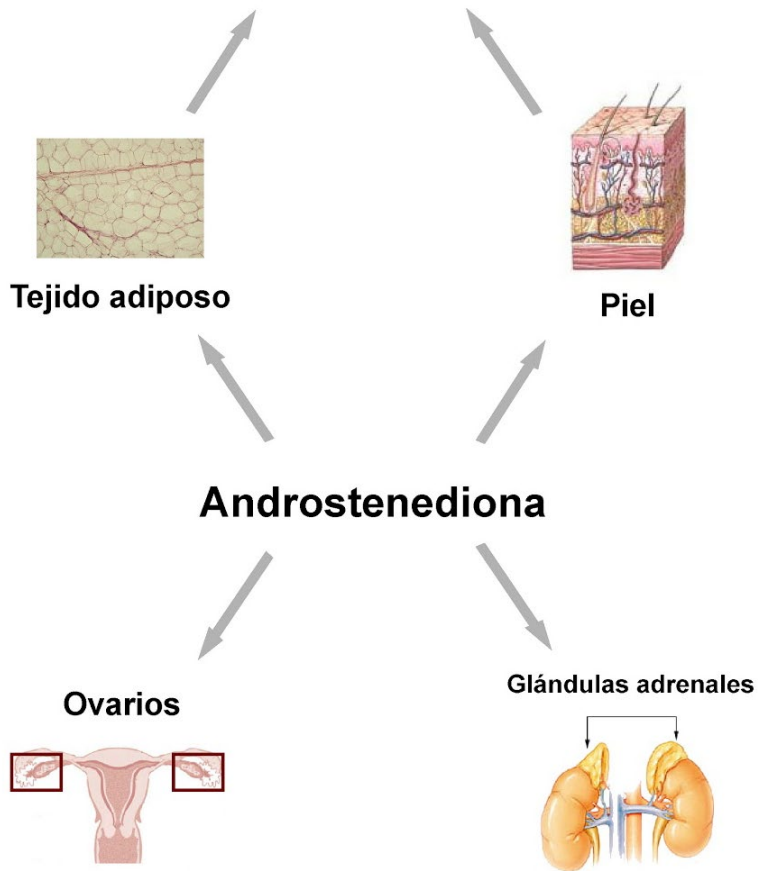
Metabolismo de los huesos



Función cognitiva y sexual



## Testosterona



- **Niveles de SHBG** <-- afecciones y medicamentos.
  - **Aumentan: estrógenos, hormonas tiroideas, embarazo**
  - **Disminuyen: andrógenos, progestinas sintéticas, glucocorticoides, insulina, obesidad**
- DHEAS, DHEA y androstenediona se unen casi por completo a la albúmina.
- Albúmina: baja afinidad por hormonas sexuales, (andrógenos fácilmente disponibles)
- Aclaramiento de andrógenos:
  - Extracción hepática y metabolismo periférico
  - **+++ T conjugación hepática → orina**
  - Metabolismo y depuración pueden verse alterados (edad, obesidad, afecciones médicas y medicamentos)

# Causas de hiperandrogenismo



# Síndrome de ovario poliquístico (SOP)

Medicamentos, hipotiroidismo, hiperprolactinemia y la enfermedad de Cushing.

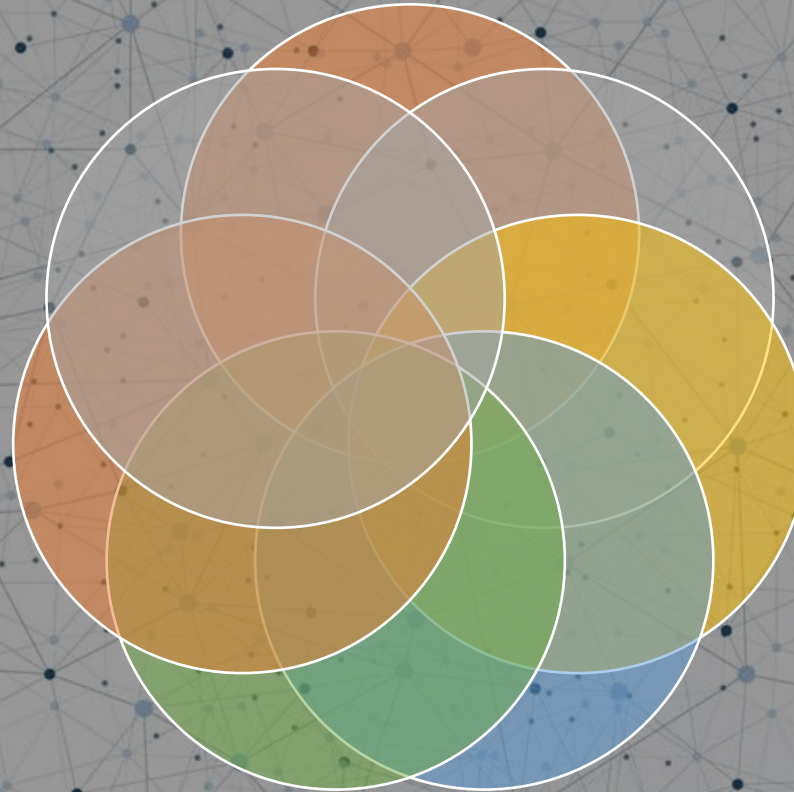
Síndrome de acantosis nigricans hiperandrogénica resistente a la insulina (HAIRAN).

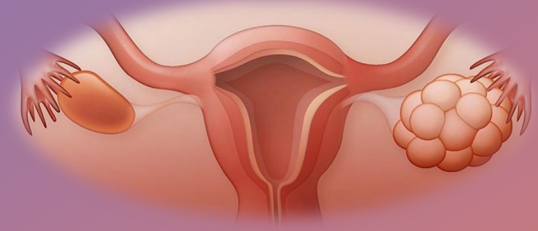
Neoplasia secretora de andrógenos.

Hiperplasia suprarrenal congénita clásica

Hiperplasia suprarrenal congénita no clásica con deficiencia de 21-hidroxilasa

Hirsutismo idiopático





# Síndrome de ovario poliquístico (SOP)

- Trastorno endocrino y metabólico heterogéneo
  - Anovulación
  - Oligomenorrea crónica
  - Hiperandrogenismo
  - Resistencia a la insulina

+  
•  
○



# SOP

---

- > 80% de mujeres con clínica de hiperandrogenismo → **SOP**
- Enfermedad poligénica multifactorial, heredabilidad de ~ 70%\*\*
  - Genética base fundamental (biosíntesis, regulación y acción de andrógenos- resistencia a la insulina, inflamación crónica y la aterosclerosis)



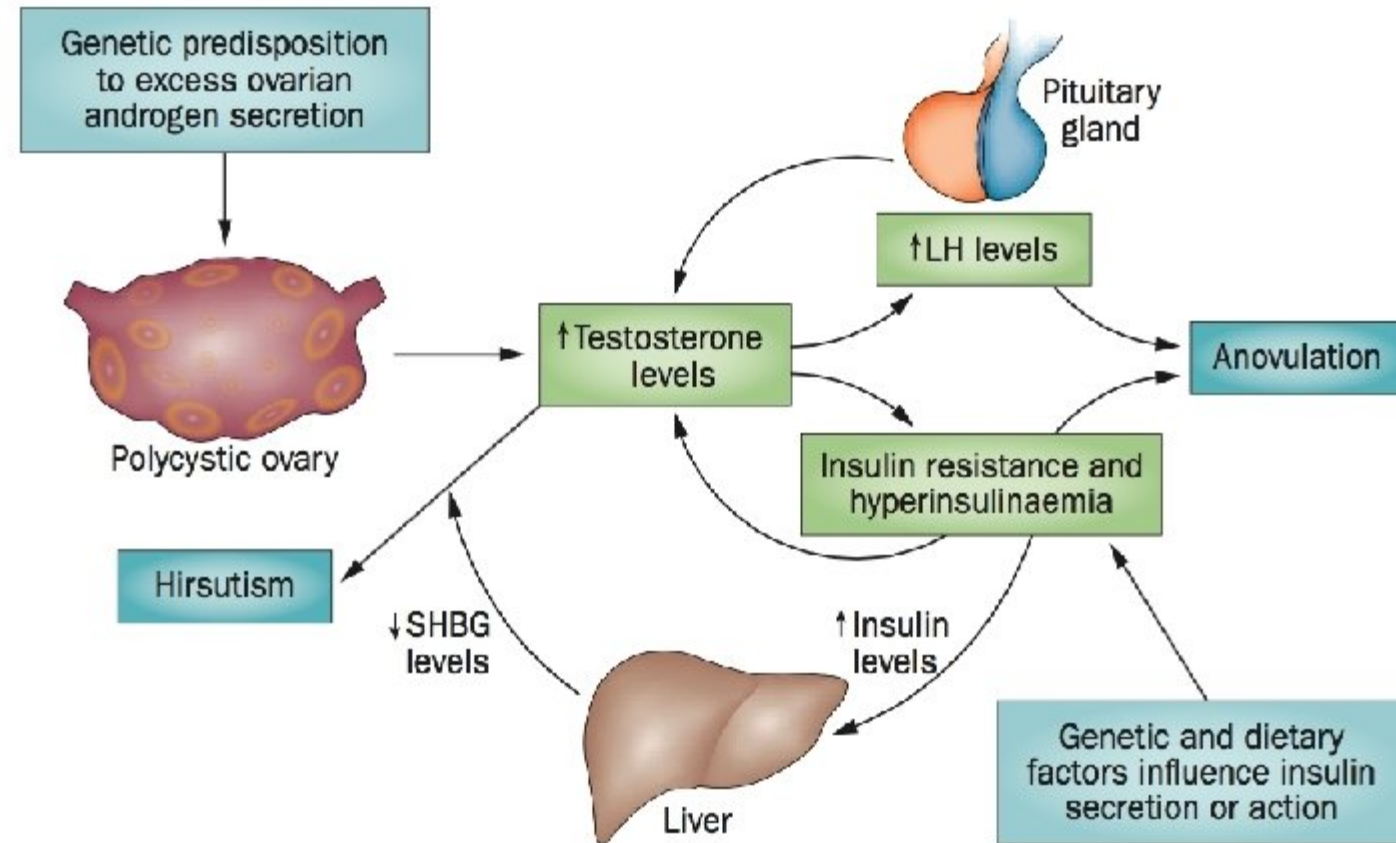
# SOP

- Clínica clásica de hiperandrogenismo
- Característica bioquímica → **Hiperandrogenemia +++**

Común: exceso de andrógenos suprarrenales (20% mujeres SOP)

“Aumento en la secreción de esteroides precursores adrenocorticales de forma basal y en respuesta a ACTH (pregnenolona, 17-hidroxiprogesterona, DHEA y androstenediona)”

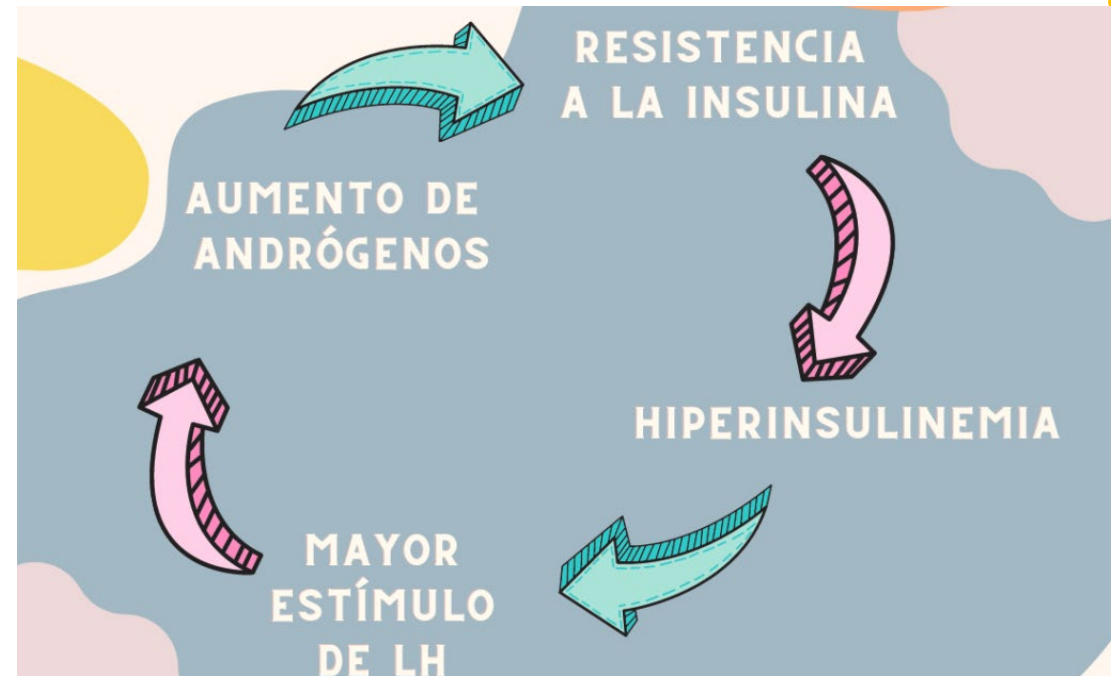
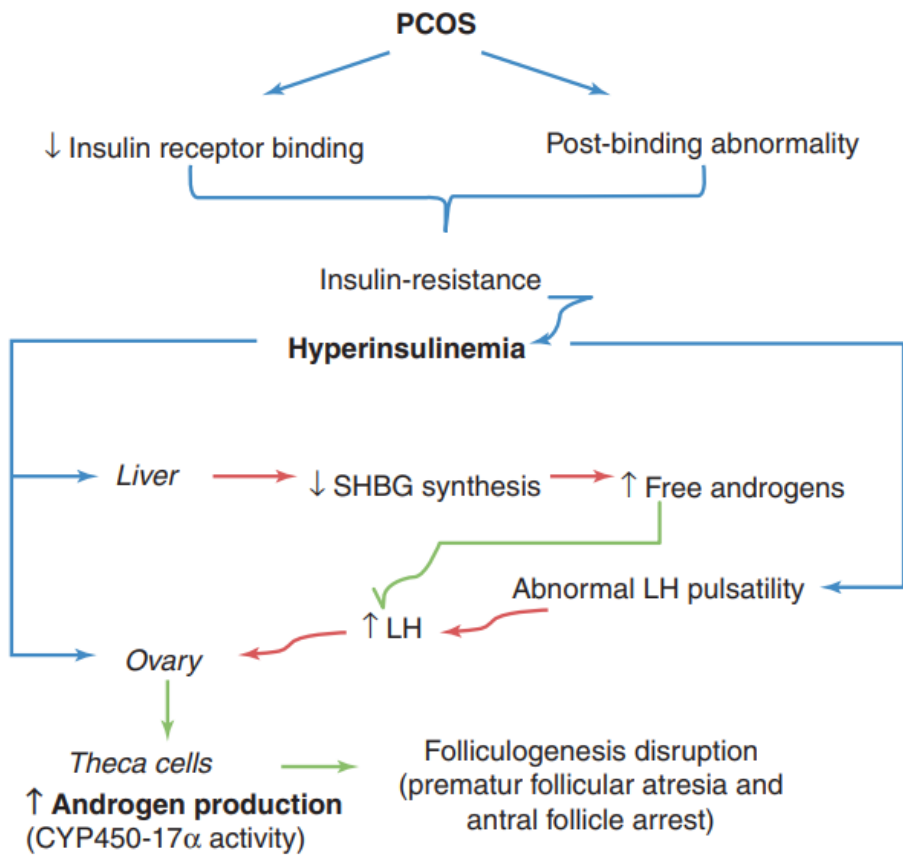
## Síndrome de Ovario Poliquístico. Fisiopatología





# SOP

- Debido a la pulsatilidad de la LH, solo un parámetro sanguíneo no es suficiente para el diagnóstico
- NO existe un consenso unánime sobre qué niveles de andrógenos en sangre deben considerarse para un diagnóstico preciso
  - Testosterona total o libre, relación testosterona /SHBG o androstenediona
  - Niveles elevados de solo DHEA o 17-OHP, excluir el diagnóstico de SOP.



# Hiperplasia adrenal no clásica (NCAH)

