



HIPERANDROGENISMO: Enfoque diagnostico

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

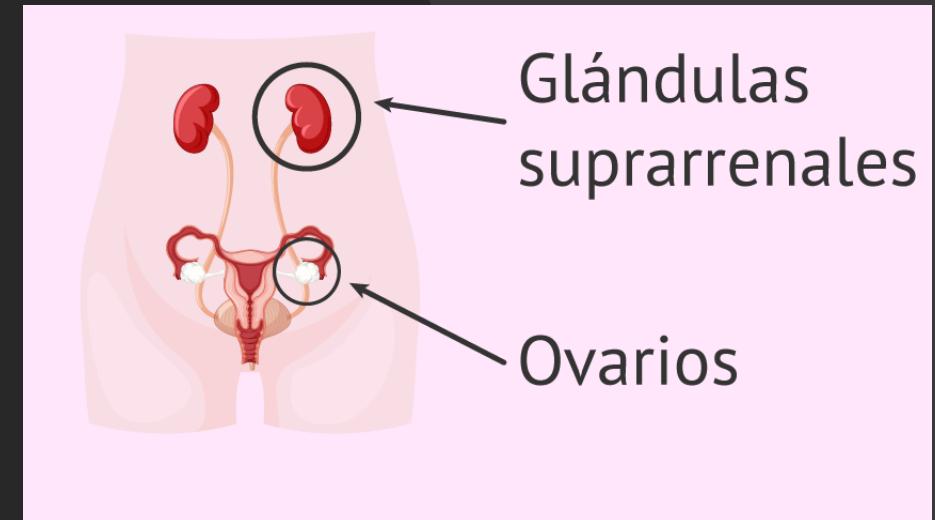


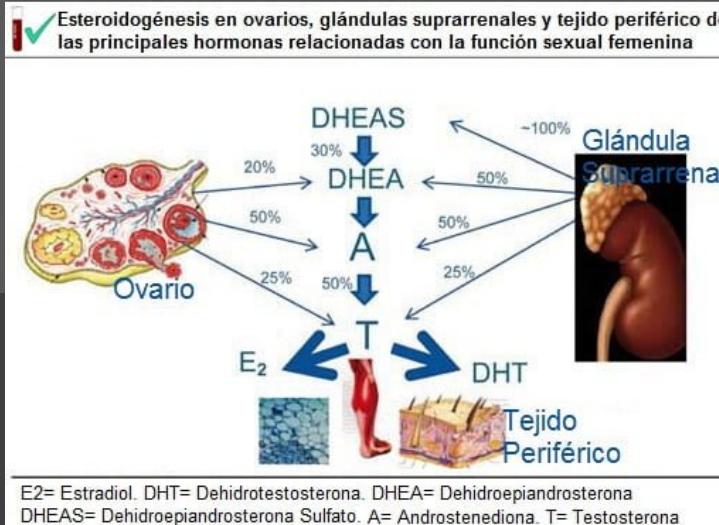
Síntesis de andrógenos:
regulada por: LH, ACTH
(hipófisis anterior), StAR

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).





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

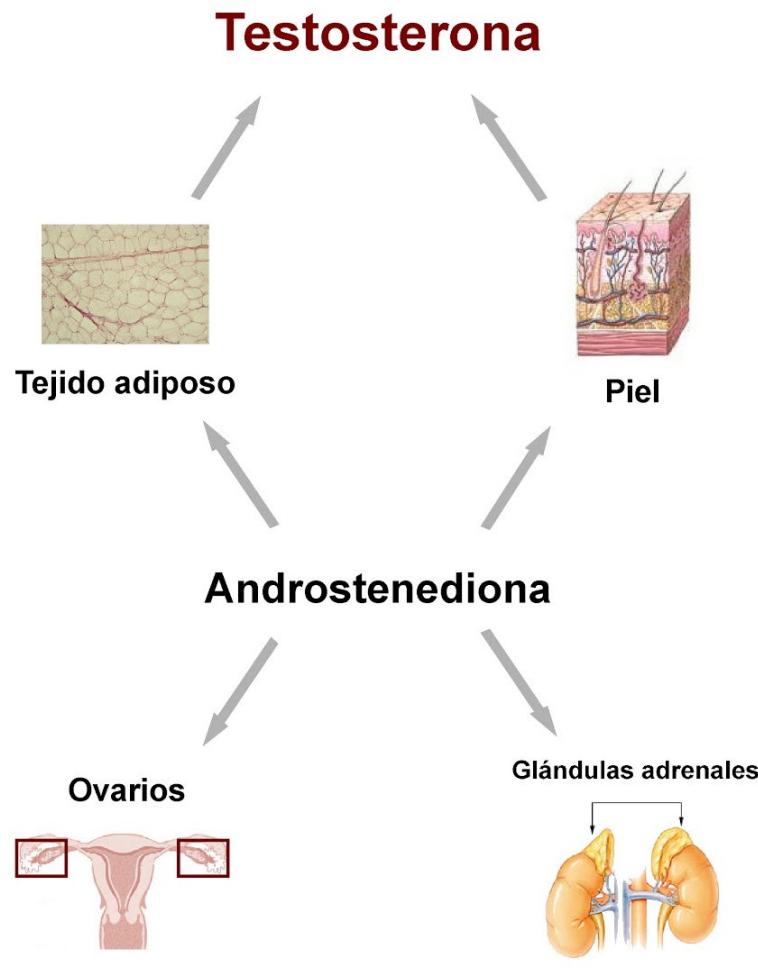
Testosterona

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).





- 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

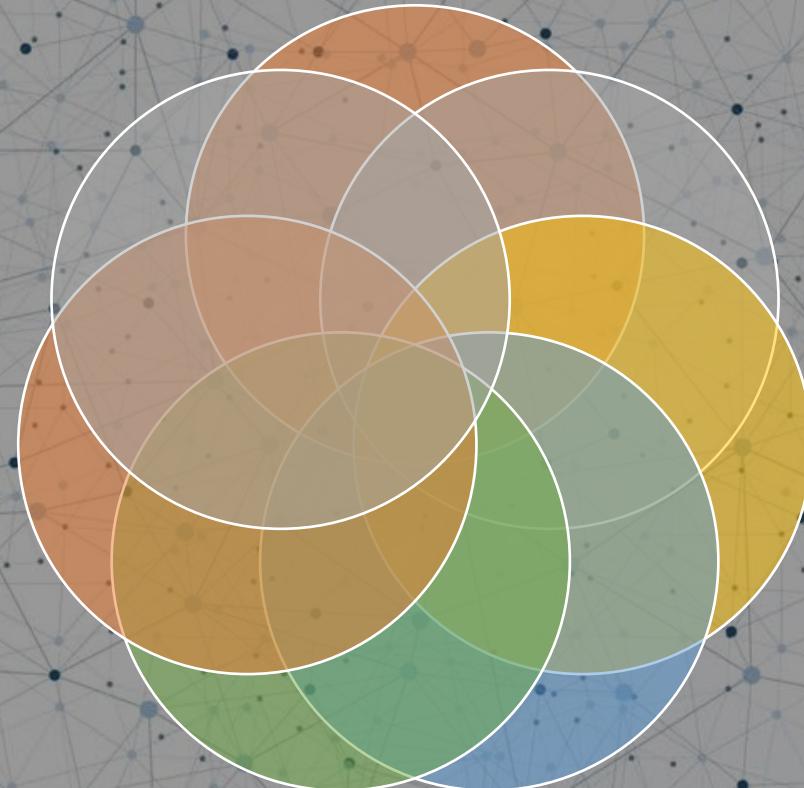


Síndrome de ovario poliquístico (SOP)

Medicamentos,
hipotiroidismo,
hiperprolactinemia y
la enfermedad de
Cushing.

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

Neoplasia secretora de
andrógenos.



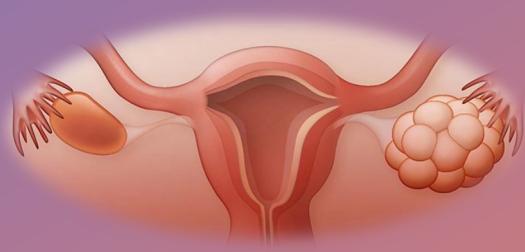
Hirsutismo idiopático

Hiperplasia
suprarrenal
congénita clásica

Hiperplasia
suprarrenal
congénita no clásica
con deficiencia de
21-hidroxilasa

Síndrome de ovario poliquístico (SOP)

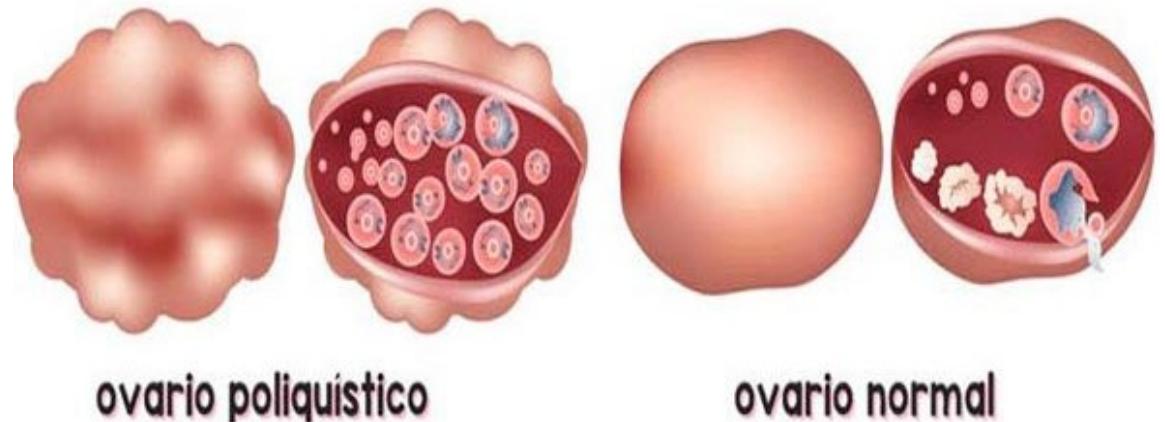
- Trastorno endocrino y metabólico heterogéneo
 - Anovulación
 - Oligomenorrea crónica
 - Hiperandrogenismo
 - Resistencia a la insulina



+ .
o

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)



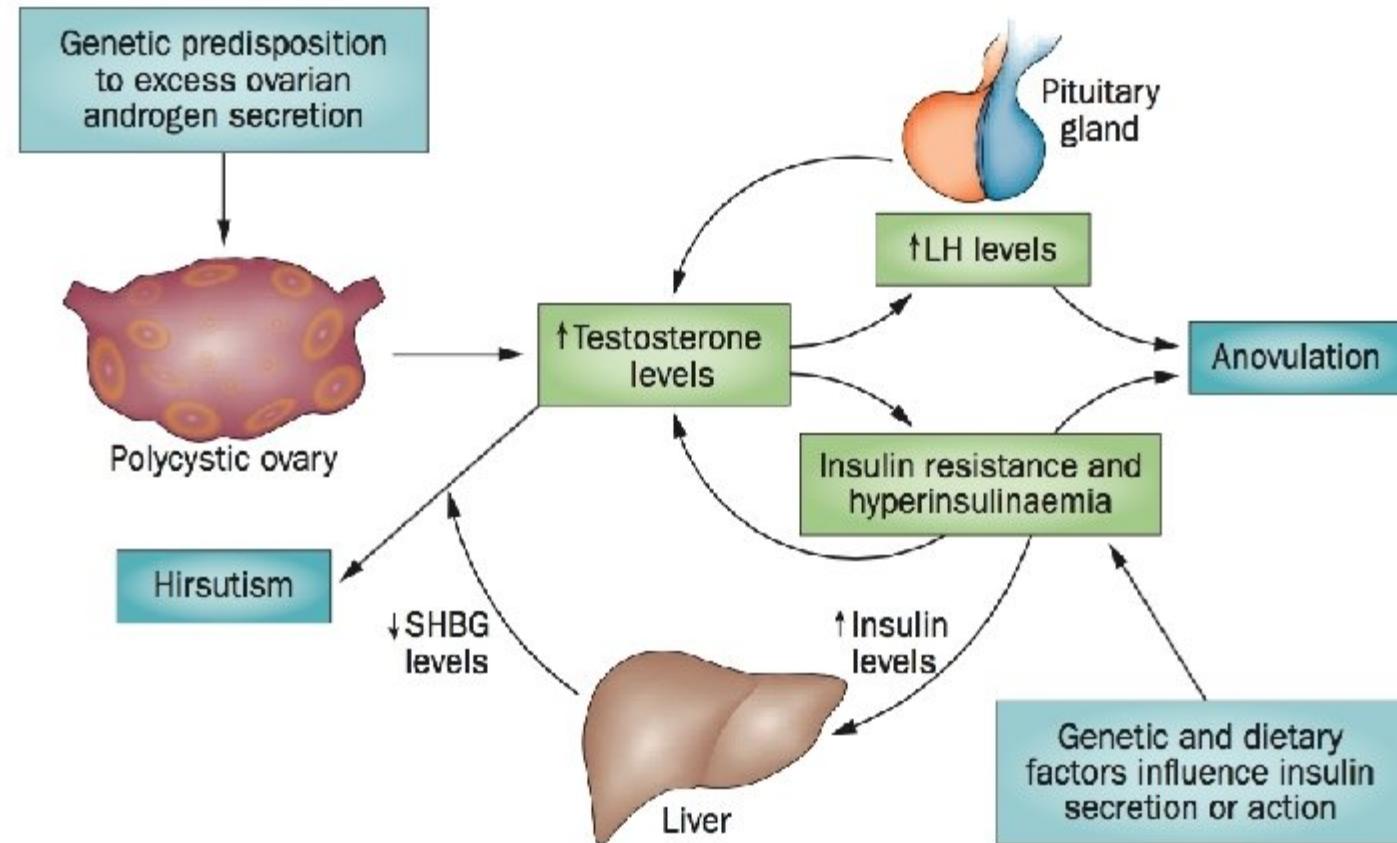
SOP

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

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

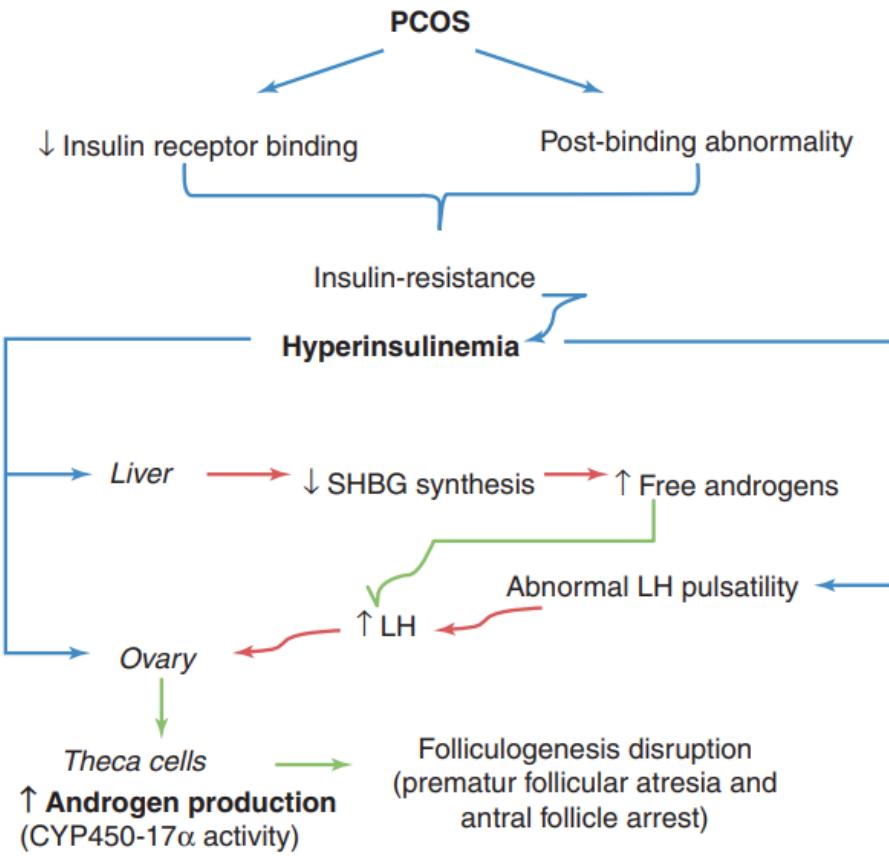
“Aumento en la secreción de esteroides precursores adrenocorticales de forma basal y en respuesta a ACTH (pregnenolona, 17-hidroxiprogesterona , DHEA y androstenediona”

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)

