

Capítulo 7

Hiperandrogenismo o estados de exceso de andrógenos

Jorge Enrique Aristizábal Duque

Profesor asociado, Departamento de Ginecología y Obstetricia
Universidad de Antioquia

Introducción

Hiperandrogenismo o estado de exceso de andrógenos (EEA), es el término que agrupa a los trastornos y fenómenos que se relacionan con exceso de producción o de acción, de los andrógenos en la mujer. En el primer caso hay un aumento de la concentración de andrógenos activos en sangre, con expresión clínica variable que incluye efectos menores como acné leve y alteraciones menstruales, efectos más notables como el hirsutismo y, al extremo, efectos más graves como la virilización. En el segundo caso, no se demuestra hiperandrogenemia, pero hay manifestaciones clínicas relacionadas, como son hirsutismo, acné y alopecia androgénica (AA).

El espectro etiológico es amplio, pero el síndrome de ovario poliquístico (SOP), es, de lejos, la principal causa de EEA. El listado incluye a fenómenos principalmente estéticos como son el hirsutismo y la alopecia androgénica aislados; situaciones con baja importancia clínica como el efecto de medicamentos androgénicos en la vida adulta, SOP en sus expresiones leves y la hiperplasia suprarrenal congénita no clásica (HSC-NC), y, en fin, enfermedades más importantes como la hiperplasia suprarrenal congénita clásica (HSC-C), el síndrome de Cushing y los tumores productores de andrógenos. El efecto de medicamentos androgénicos puede ser grave en etapas tempranas del desarrollo.

Evaluación

¿Cuándo pensar que se está al frente de un estado de EEA?

Los efectos directos de EEA se relacionan con la acción biológica de los andrógenos, como una función lineal de la concentración de testosterona libre (T libre), esto es, que los fenómenos asociados a un aumento leve producirán estados de androgenización, entendidos como cambios androgénicos reversibles, y las enfermedades que generan concentraciones de moderadas a elevadas producirán estados de virilización, entendidos como cambios androgénicos irreversibles.

En ese sentido, la jerarquía de causas clasificadas de menor a mayor concentración de T empieza con el hirsutismo idiopático, para continuar con el síndrome de ovario poliquístico, HSC-NC, síndrome de Cushing, hipertecosis

ovárica, HSC virilizante y, por último, tumores suprarrenales y ováricos productores de andrógenos, los cuales pueden superar varias veces la concentración de T masculina.

Se debe pensar en EEA ante la presencia de sus efectos clínicos, de los cuales el hirsutismo es el signo más común. Se le define como la expresión de vello terminal, es decir, vello grueso de crecimiento aumentado y pigmentado, en áreas específicas de distribución masculina. El hirsutismo puede ser difícil de calificar cuando es leve, lo cual ocurre en la mayoría de las situaciones clínicas. Primero, no debe confundirse con la hipertriosis, que se caracteriza por aumento del vello delgado, llamado lanugo, localizado en diferentes áreas pilosas, está relacionado con causas congénitas de diverso tipo o con causas adquiridas como el uso de minoxidil, otras alteraciones endocrinas y algunas condiciones asociadas con desnutrición.

Después de establecer que hay vello terminal anormal, se debe cuantificar. De todos los métodos propuestos para este fin, el que ha resultado más práctico es el índice de Ferriman-Gallway modificado, el cual incluye 9 áreas y establece una puntuación de 0 a 4. Las 9 áreas son supralabial, mentón, tórax anterior, abdomen, distribución específica del vello púbico, caras interna y externa de piernas, caras interna y externa de brazos, dorso y región lumbar-glútea; excluye antebrazos y piernas, que estaban incluidos en el índice original. Presenta dificultades por la evidente variación entre observadores, además, que el límite entre lo normal y lo anormal cambia de la mano de las variaciones poblacionales en la expresión de vello corporal. Se ha establecido clásicamente el valor de 7 puntos como límite normal, pero hay una tendencia general, no consensuada, en usar puntos de corte más bajos y selectivos, por ejemplo, en las mujeres del sudeste asiático se propone como normal hasta 3 puntos y, en nuestra población hasta 5 puntos.

El acné no se correlaciona bien con EEA, y aún menos si se trata de mujeres en los primeros años después de la menarquia; si corresponde a un motivo de consulta principal en mujeres de mayor edad, es razonable confirmar el diagnóstico de SOP, pero no se acepta como criterio de EEA. El hirsutismo, y si se quiere, la seborrea y el acné son efectos reversibles con tratamiento; pero AA, voz grave, cambios osteomusculares, y clitoromegalia son fenómenos irreversibles muy evidentes en la consulta.

Por otro lado, hay condiciones que no están relacionadas con la expresión directa de los andrógenos, pero que pueden corresponder al espectro clínico de EEA, particularmente cuando se trata de SOP. La oligomenorrea, la amenorrea, la hemorragia uterina anormal (HUA), consulta por infertilidad e incluso, la acumulación de grasa abdominal y la acantosis nigricans son fenómenos comunes.

Diagnóstico de trastornos que producen EEA

SOP es la principal causa de EEA, tan frecuente como una de cada 10 mujeres en edad reproductiva. Debido a que no siempre se expresa como un exceso de andrógenos y a que puede ser sutil, hay que tenerlo siempre presente en la consulta ginecológica.

SOP es una entidad compleja con repercusiones en los campos endocrino y metabólico, caracterizado por exceso de andrógenos, anovulación, elevación de la hormona luteotrópica (LH, por su sigla en inglés), aumento de la grasa abdominal, y resistencia a la insulina, con expresión variable. Su elevada prevalencia genera un enigma evolutivo, en razón del aparente impacto sobre el rendimiento reproductivo. La conocida asociación familiar y los resultados recientes sobre diferentes genes relacionados permiten que se sugiera un origen positivo del síndrome durante el proceso evolutivo de lucha de sexos, en el marco de condiciones nutricionales limitadas. El cambio contemporáneo a una disponibilidad alimentaria mayor, podría facilitar la expresión genética aumentada de rasgos como el exceso de andrógenos que, en condiciones ancestrales, pudieron ser ventajosas al menos para uno de los dos sexos. En la misma vía se mueve la hipótesis de la asociación de estrés nutricional fetal y alteraciones metabólicas posteriores.

El diagnóstico de SOP se hace confirmando, al menos, 2 hallazgos de 3 posibles, de acuerdo con el consenso de Rotterdam de 2003, revalidado en 2012. Estos son: la disminución o ausencia de ciclos ovulatorios, el exceso de andrógenos por hallazgo clínico o confirmación bioquímica, y las características específicas del ovario con ultrasonido vaginal. Siempre se deben descartar otras causas, es decir, que se trata de un diagnóstico de exclusión.

La combinación de estos criterios origina 4 combinaciones fenotípicas posibles. El fenotipo A es el de pacientes que cumplen los 3 criterios, el fenotipo B aquellas que presentan

exceso de andrógenos y oligo-anovulación, el fenotipo C corresponde a las que presentan exceso de andrógenos con imagen ecográfica positiva, y el fenotipo D a mujeres con oligo-anovulación e imagen ecográfica positiva.

Los casos con exceso de andrógenos y anovulación presentan una mayor afectación sindrómica que aquellos con exceso de andrógenos sin anovulación. El fenotipo D, el cual excluye el exceso de andrógenos, es considerado el más leve, y aún es fuente de intensa controversia debido a que muchos autores consideran que no debería incluirse como SOP.

Es importante tener en cuenta ciertos detalles para la demostración de cada criterio diagnóstico. El primero es que no se puede realizar el estudio cuando la mujer recibe tratamientos con hormonas sexuales, caso muy común con el uso de la anticoncepción, es necesaria una suspensión de varios meses antes de proceder al diagnóstico. Por otro lado, cuando hay ciclos menstruales espontáneos se deben realizar las pruebas hormonales en los primeros días, excepción hecha de la progesterona (P4); si hay amenorrea se pueden hacer en cualquier momento o después de un sangrado inducido con progestágeno.

En el caso del hiperandrogenismo, la prueba clínica depende de la confirmación de un hirsutismo, considerado a partir de 6 puntos del índice de Ferriman-Gallway, y de la menos común AA. El acné aislado no es aceptado y los signos de virilización, diferentes a AA, deben hacer pensar en otros diagnósticos. Si no hay efectos clínicos de exceso de andrógenos, es necesario solicitar **T** total y libre. El valor normal de **T** total depende de datos poblacionales locales, que no siempre están disponibles. Si bien hay diferencias adicionales por la edad de la mujer, considero normal menos de 40 ng / mL (0,4 ng / mL), para mujeres con índice de masa corporal (IMC), menor de 25 kg / m², y menos de 50 ng / mL para quienes tienen IMC mayor.

En vista de la dificultad técnica para la medición de **T** libre, puede ser mejor solicitar la globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG, por su sigla en inglés), debido a que **T** utiliza casi exclusivamente esta proteína como transportador sanguíneo. Con los datos de **T** total y SHBG se calcula el índice de andrógeno libre (FAI, por su sigla en inglés), el cual representa a **T** libre.

XXVIII Actualización en Ginecología y Obstetricia

La fórmula es:

$$T \text{ total (en nmol / L) / SHBG (nmol / L) } \times 100.$$

Si **T** es informada en ng / mL o dL, se multiplica por 3,467 para obtener nmol / L. Con las mismas limitaciones de criterios de normalidad estadística, se puede considerar FAI normal hasta 6,5 % en mujeres en edad reproductiva.

La medición de otros andrógenos como deshidroepiandrosterona (DHEA), o androstenediona (A4), no es útil. El andrógeno más potente, la dihidrotestosterona (DHT), no es medible en sangre por métodos habituales. En casos de hirsutismo aislado con **T** total y FAI normales, se miden los metabolitos de DHEA, A4 y DHT, esto es, el 3α y el 5α -androstaneol glucuronido ($3,5\alpha$ -diol), pero no es clara la interpretación del resultado, debido a que también refleja la producción de los andrógenos suprarrenales. Se establece una concentración límite superior en mujeres en edad reproductiva de 5,4 ng / mL.

Con respecto al criterio de anovulación, la demostración clínica es simple cuando hay ciclos menstruales mayores de 45 días o franca amenorrea. En los casos de sospecha de SOP con ciclos de menor duración, es necesario confirmar si son o no ovulatorios por algún método paraclínico. El más evidente es la medición de P4 sérica en el momento de máxima producción por el cuerpo lúteo, esto es, el día 21 de un ciclo ideal de 28 días o su equivalente en casos de mayor duración. En razón de que la duración de la fase lútea es relativamente fija alrededor de los 14 días, el día 21 teórico de un ciclo más largo, corresponderá siempre a la próxima fecha de menstruación menos 8 días. Debido a que el día de toma de la muestra debe ser calculada por la paciente, debe anotar la fecha de menstruación para confirmar a posteriori que se hizo correctamente; el valor de corte de P4 para suponer la presencia de ovulación es 2 ng / mL (200 ng / dL). Una mujer con SOP puede presentar anovulación permanente, ovulaciones de manera variable o ser francamente normal en ese aspecto (fenotipo C).

Un método más práctico es la medición diaria de la temperatura basal a primera hora de la mañana, aprovechando el efecto termogénico de la P4. Un aumento de $0,2^\circ$ a $0,3^\circ$ durante 10 días confirma un ciclo ovulatorio, la medición debe ser realizada bajo condiciones precisas y en ausencia de otras situaciones que alteren la temperatura central.

En relación con la imagen ecográfica los criterios positivos son: un número de 12 o más folículos, menores de 10 mm en un ovario, medidos en los planos mayores AP y longitudinal, o, un volumen ovárico de 10 mL o mayor medido por la fórmula simplificada de la elipsoide ($0,5 \times \text{largo} \times \text{ancho} \times \text{altura}$). Uno de los 2 criterios es suficiente, no es necesario cumplir los dos.

Se debe tener en cuenta ciertas condiciones, además de la ausencia de tratamiento hormonal. Primero, la vía ideal es la vaginal; para la vía parietal solo se acepta la opción del volumen ovárico. Segundo, si un ovario cumple algún criterio es suficiente. Finalmente, si se observa un folículo de 10 mm o mayor en cualquiera de los ovarios, hay que repetir el procedimiento en ciclos posteriores.

SOP tiene características funcionales desde el punto de vista endocrinológico. La función menstrual, la producción de **T** y el aspecto de los ovarios de las mujeres en los primeros años de pubertad no se diferencian de un SOP. Al contrario, las mujeres con SOP confirmado tienden a corregir sus ciclos menstruales en edad reproductiva avanzada, por esta razón, no se recomienda el estudio para SOP en los primeros años de edad menstrual, excepto que haya efectos de androgenización evidentes. Hay que tener en cuenta que la producción de andrógenos persiste alta por tiempo variable en la menopausia. Por otro lado, la afectación metabólica aumenta a lo largo de la vida, debido a la suma de los fenómenos de envejecimiento y ambientales.

Después de confirmar al menos 2 criterios, debe descartarse otras causas de EEA. En general, el diagnóstico diferencial más importante es HSC-NC, pues la expresión clínica es coincidente y el rango de elevación de **T** puede sobreponerse. Por esta razón, la medición de 17 hidroxiprogesterona (17OH-P4), es, tal vez, el único examen de rutina en este aspecto. A pesar de lo que se repite, la medición de tirotrópina (TSH), y prolactina (PRL), tiene muy poco papel en EEA, salvo en casos extremos y poco comunes. Es importante saber que SOP es una de las causas más frecuentes de hiperprolactinemia secundaria, porque una PRL de 45 ng / mL en una mujer con amenorrea puede inducir al error diagnóstico de una hiperprolactinemia primaria.

Una concentración de **T** total mayor de 80 ng / dL, o, la evidencia de otros signos mayores de virilización, deben hacer sospechar desde el inicio, una causa diferente; el

síndrome de Cushing, HSC-C y los tumores virilizantes son los diagnósticos más probables. El diagnóstico depende de la sospecha clínica, los hallazgos semiológicos y los resultados de laboratorio y de imágenes pertinentes. T total igual o mayor a 200 ng / dL siempre debe hacer sospechar un tumor, usualmente de origen ovárico; el tratamiento es quirúrgico.

HSC-C se confirma con una concentración de 17-OHP4 en muestra ocasional igual o mayor a 1000 ng / dL (10 ng / mL). Un resultado en zona gris de 200 a 999 ng / dL, obliga a la confirmación con la prueba de estímulo con 250 ug de ACTH hidrosoluble. El diagnóstico del síndrome de Cushing es complejo pues requiere de varias pruebas simultáneas. Inicialmente se solicita cortisol en muestras matutina y vespertina ocasionales, medición de cortisol en orina de 24 horas y prueba de supresión con dexametasona; tanto el síndrome de Cushing como HSC-C deben ser tratados por endocrinología clínica.

La hipertecosis ovárica es un diagnóstico raro, que se presenta en mujeres después de la menopausia y se caracteriza por un proceso de virilización progresivo de evolución reciente, asociado a un exceso de respuesta del estroma ovárico a la concentración elevada de la hormona luteinizante (LH), en el marco de un trastorno metabólico con resistencia a la insulina. Parece corresponder a la sinergia de estímulo de la LH e IGF-1 sobre unas células tecales particularmente sensibles, las cuales pueden producir una T total mayor de 100 ng / dL; el tratamiento es quirúrgico.

En algunas ocasiones habrá casos aparentes de EEA relacionados con secuelas de la administración de medicamentos androgénicos. Si hay exposición fetal, la niña puede nacer con trastornos de la diferenciación sexual, pero no se demostrará luego un EEA que lo justifique. En adultas, esta situación está relacionada con las sustancias usadas para el aumento de la masa muscular en el ámbito deportivo.

Por último, hay raros casos de androgenización durante el embarazo cuando se usan concentraciones muy elevadas de P4, debido a que existe una vía metabólica llamada "la puerta trasera" o alterna, que permite la producción de DHT a partir de P4, sin la necesidad de las enzimas de la vía clásica.

En este punto la paciente debe tener un diagnóstico preciso de la causa de EEA. Si, como es lo usual, se trata de un SOP, el paso siguiente es establecer las afectaciones que produce

en cada paciente. SOP está asociado a 4 grandes problemas: el primero es el riesgo de enfermedad endometrial que presentan las mujeres con oligo-amenorrea, debido a que la anovulación genera un estado de estrógeno persistente, el cual tiene efectos nocivos sobre el endometrio a largo plazo, HUA, afectación de la fertilidad y aún cáncer de endometrio pueden estar asociados a este fenómeno. El segundo es el trastorno estético relacionado con el acné, el hirsutismo y AA. El tercero es la infertilidad en aquellas con anovulación, y el cuarto, son los trastornos metabólicos y cardiovasculares, principalmente en aquellas con sobrepeso y obesidad. Los efectos emocionales negativos son más importantes cuanto más se afecte la autoestima. Una mujer puede presentar efectos mínimos, como una oligomenorrea, o el abanico completo del síndrome con importante afectación general de la salud.

Se deben solicitar los exámenes pertinentes para cada situación. Debido al alto riesgo de diabetes, se recomienda la medición periódica de la glucemia en ayunas y poscarga a lo largo de la vida, el estudio de lípidos se hace al diagnóstico y se repite o no según los resultados. Se recomienda estudio histológico del endometrio en mujeres con oligo-amenorrea y HUA después de los 32 años.

Tratamiento

En casos de SOP el tratamiento depende de los trastornos que afecten a la paciente. Una mujer con SOP puede pasar de la normalidad a las manifestaciones típicas de SOP con un aumento sustancial de peso, aunque hay casos muy sintomáticos con peso normal. Es posible que estas mujeres tengan una base genética diferente.

De acuerdo con esto, la expresión de SOP es, con frecuencia, dinámica. El problema de la paciente con sobrepeso u obesidad es el mismo de la población general, el cual se basa en un fenómeno de adicción de muy difícil manejo, posiblemente facilitado por el ambiente hormonal anabólico presente; requiere de un manejo de grupo que genere un apoyo adecuado, es escasa la oferta de medicamentos anorexígenos, con utilidad limitada.

El tratamiento farmacológico de SOP depende del objetivo. Desde el punto de vista hormonal el tratamiento más simple es un progestágeno cíclico para protección endometrial, en una mujer con oligo-amenorrea como única queja y que no

necesite anticoncepción. Puede proponerse un progestágeno de depósito o un dispositivo intrauterino con L-norgestrel para aquellas que, además, necesiten anticoncepción y no presenten acné ni hirsutismo, pero para quienes los presentan, está indicado el uso de anticonceptivos orales combinados (ACO).

ACO es el pilar farmacológico principal en el tratamiento de SOP porque, además de la anticoncepción, protege al endometrio y disminuye la producción de andrógenos ováricos. Este último efecto depende de 3 mecanismos: El más importante es la marcada disminución de la producción de LH, el segundo es el efecto del potente etinilestradiol (EE), oral sobre la producción de SHBG en el hígado, lo cual permite capturar una mayor cantidad de T; y el tercero (menos importante), el pequeño efecto sobre el receptor de andrógenos que puede ejercer un progestágeno antiandrogénico. En este aspecto, se cuenta con la asociación EE- clormadinona, porque hay limitación para el uso de las combinaciones de EE-ciproterona y EE-drospironona en vista de la alerta trombogénica. En cuanto al riesgo general de ACO en las pacientes obesas jóvenes se considera que es mayor el beneficio que se obtiene. Es importante aclarar a la paciente que la duración del tratamiento con ACO es prolongada. No hay datos suficientes sobre el papel de anticonceptivos combinados de depósito.

La respuesta clínica de ACO sobre el hirsutismo se toma meses para ser observada y es muy lenta. Cuando el hirsutismo es importante (mayor de 15 puntos), o cuando no hay respuesta adecuada con ACO, puede ser necesario prescribir un antiandrogénico adicional. No hay que olvidar que son teratogénicos y nunca deben ser usados sin una anticoncepción segura.

El de mayor uso es la espironolactona, un diurético ahorrador de potasio antagonista de la aldosterona, que tiene efecto antiandrogénico moderado a través de su unión al receptor de andrógenos. La dosis diaria puede ser de 100 a 200 mg, por períodos no menores de 6 meses y empezando con dosis menores, produce poliuria y efectos gastrointestinales, pero no induce hipotensión. La ciproterona en dosis de 10 a 50 mg / día ha sido prescrita durante los primeros 15 días del ciclo de ACO para evitar trastornos menstruales.

Otros antiandrogénicos son de menor uso. El finasteride actúa a través de la inhibición de la 5α -reductasa, la enzima responsable del paso de T a DHT en los tejidos diana. Una dosis oral de 5 mg / día es la usual; se ha informado de elevación de la tasa de suicidios en hombres que lo toman para hipertrofia benigna de próstata, a dosis mayores. La flutamida es el antiandrogénico más potente disponible, de uso en cáncer de próstata, se propone en dosis de 62,5 a 125 mg / día para tratar el hirsutismo. Es necesario vigilar la función hepática periódicamente.

Se debe tener en cuenta que un efecto secundario importante de todos los antiandrogénicos es la disminución de la libido. La eflornitina carece de ese efecto porque es un medicamento inhibidor de la ornitindecarboxilasa, una enzima activa en la síntesis de poliaminas, moléculas implicadas en la producción de proteínas necesarias para el ciclo celular; se usa como crema facial para tratar el hirsutismo localizado, en aplicación 2 veces al día por lapsos de 6 meses.

Siempre se debe contar con las diferentes posibilidades de tratamiento cosmético, lo cual incluye el rasurado, las diferentes técnicas de depilación, y la termólisis laser. El manejo del hirsutismo es difícil, por lo que se requiere de paciencia y adherencia a los tratamientos.

Cuando la anovulación por SOP es responsable de una infertilidad, la inducción de la ovulación con inductores de FSH endógena, como citrato de clomifeno y letrozol, es efectiva. La destrucción controlada del estroma de ambos ovarios por técnica electroquirúrgica, a través de una laparoscopia, ha reemplazado a la original resección en cuña, esta estrategia permite recuperar, por tiempo variable, ciclos ovulatorios. En vista de que puede afectar la reserva folicular no es un tratamiento de primera línea.

En mujeres con obesidad se debe lograr una disminución de peso de, al menos 10 %, con los fines de mejorar los resultados de los inductores y de disminuir complicaciones obstétricas relacionadas. Este objetivo tiene mayor relevancia si se tiene en cuenta que la inducción de la ovulación aumenta en 10 veces la tasa natural de embarazos múltiples.

El principal problema que afronta a largo plazo una mujer con SOP es la diabetes tipo 2 y la enfermedad cardiovascular. Hay una relación directa entre la obesidad y estos riesgos, por lo cual el pilar fundamental del tratamiento de SOP es el control de peso y es una información que debe repetirse. En razón de la base adictiva del fenómeno, los resultados de los tratamientos médicos, y aún de los quirúrgicos, son limitados. La metformina ha sido prescrita con la esperanza de disminuir el efecto de los andrógenos, disminuir el peso y mejorar las tasas de ovulación, pero no hay respaldo para estas indicaciones. La metformina solo debe ser propuesta en casos de intolerancia a los carbohidratos, demostrada por una glucemia en ayunas o poscarga alteradas, y, después de intentar corregir los aspectos nutricionales. Hay que insistir en que ni el diagnóstico de SOP, ni la presencia de acantosis nigricans y sobrepeso, ni la anovulación son indicaciones para su prescripción.

Cuando se trata de HSC-NC, el tratamiento hormonal es homologable al de SOP. No hay indicación de uso de glucocorticoides, excepto, tal vez, durante el proceso de inducción de la ovulación, cuando está indicada. HSC-C virilizante es una enfermedad grave de diagnóstico temprano cuyo tratamiento debe ser realizado por endocrinología clínica, pediátrica o del adulto.

El hirsutismo idiopático es una entidad rara que requiere del uso de antiandrógenos asociados con anticoncepción y a tratamientos cosméticos por años. La hipertecosis ovárica requiere de ovariectomía bilateral, cuya histología demostrará la hiperplasia tecal benigna.

La mayoría de los tumores productores de andrógenos son de origen ovárico. La metástasis a ovario de adenocarcinoma gástrico pueden producir andrógenos en alta concentración. Los primarios del estroma ovárico pueden ser benignos o malignos, de manera que el tipo de tratamiento quirúrgico dependerá de su estirpe. Lo adenomas suprarrenales productores de andrógenos son extraordinariamente raros. Con HSC-C, son las únicas causas de elevación significativa de DHEA y androstenediona; el tratamiento es la extirpación de la suprarrenal afectada.

Conclusión

La principal causa de EEA es SOP. Cualquier otro origen está relacionado con efectos evidentes de androgenización y virilización, lo cual facilita el diagnóstico. Una T mayor de 80 ng / dL excluye el diagnóstico de SOP, el cual raramente supera 60 ng / dL.

SOP es una condición muy frecuente que no siempre genera enfermedad. Tiene una base familiar multifactorial y produce alteraciones endocrinológicas y metabólicas de grado variable, con efectos clínicos que no siempre se expresan como exceso de andrógenos, razón por la cual, hay que tenerlo presente en la consulta ginecológica. Por otro lado, se debe evitar abusar del diagnóstico en los primeros años después de la menarquia. Un trastorno menstrual en esta edad se trata igual, con o sin SOP.

El diagnóstico requiere de la aplicación de los criterios del consenso de Rotterdam. Hay 4 grandes efectos de SOP que se expresan de manera variable en la misma mujer: riesgo de enfermedad endometrial, efecto estético, infertilidad y riesgos metabólico y cardiovascular; en general, los 2 pilares fundamentales del tratamiento son los ACO y el autocuidado, entendido como el mantenimiento de un IMC normal a lo largo de la vida.

Lecturas recomendadas

1. Lizneva, D., Gavrilova-Jordan, L., Walker, W., Azziz, R. (2016). Androgen excess: investigations and management. Best practice & research Clinical obstetrics & gynaecology, 37, 98-118.
2. Fauser, B. C., Tarlatzis, B. C., Rebar, R. W., Legro, R. S., Balen, A. H., Lobo, R., Boivin, J. (2012). Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): the Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group. Fertility and sterility, 97(1), 28-38.
Franks, S., & Berga, S. L. (2012). Does PCOS have developmental origins?. Fertility and sterility, 97(1), 2-6.
3. Teede, H. J., Misso, M. L., Costello, M. F., Dokras, A., Laven, J., Moran, L., ... & Norman, R. J. (2018). Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. Human Reproduction, 33(9), 1602-1618.
4. Liu K, Motan T, Claman P. No. 350-Hirsutism: Evaluation and Treatment. J Obstet Gynaecol Can. 2017;39(11):1054e1068
5. Uysal, G., Sahin, Y., Unluhizarci, K., Ferahbas, A., Uludag, S. Z., Aygen, E., & Kelestimur, F. (2017). Is acne a sign of androgen excess disorder or not?. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology, 211, 21-25.
6. Rodgers, R. J., Suturina, L., Lizneva, D., Davies, M. J., Hummitzsch, K., Irving-Rodgers, H. F., & Robertson, S. A. (2019). Is polycystic ovary syndrome a 20th Century phenomenon?. Medical hypotheses, 124, 31-34.
7. Copp, T., Jansen, J., Doust, J., Mol, B. W., Dokras, A., & McCaffery, K. (2017). Are expanding disease definitions unnecessarily labelling women with polycystic ovary syndrome?. Bmj, 358, j3694.
8. International evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome 2018. ISBN-13:978-0-646-98332-5. Copies of the guideline can be downloaded from: monash.edu/medicine/sphpm/mchri/pcos
9. Polycystic ovary syndrome in adolescents. Stephanie S. Rothenberg, Rachel Beverley, Emily Barnard, Massoud Baradaran-Shoraka, Joseph S. Sanfilippo. Best 104 Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology 48 (2018) 103e114
10. Fenichel, P., Rougier, C., Hieronimus, S., & Chevalier, N. (2017, July). Which origin for polycystic ovaries syndrome: genetic, environmental or both?. In Annales d'endocrinologie (Vol. 78, No. 3, pp. 176-185). Elsevier Masson.
11. Young, J., Tardy, V., de la Perrière, A. B., Bachelot, A., & Morel, Y. (2010, February). Detection and management of late-onset 21-hydroxylase deficiency in women with hyperandrogenism. In Annales d'endocrinologie (Vol. 71, No. 1, pp. 14-18). Elsevier Masson.