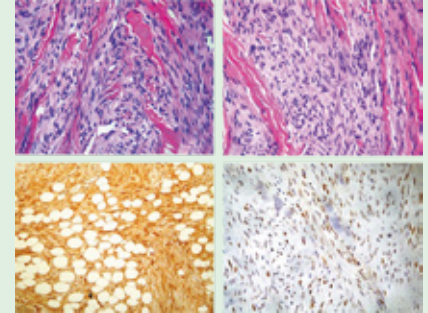


Dermatología

ISSN-0185-4038

Revista mexicana



Dermatofibrosarcoma protuberans (ver página 331)

EDITORIAL

- 313 El terrible pecado de no tener una pluma y una hoja de papel a la mano. A propósito de la primera dermatóloga de México: Dra. Enriqueta Montes de Oca
Pablo Campos-Macias

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 323 El curso de dermatología para especialistas en ciencias médicas de la Escuela Nacional de Medicina, 1906-1912
Ofelia Azucena Vega-Morquecho
- 331 Dermatofibrosarcoma protuberans: correlación clínico-patológica. Revisión de 43 años
Dalia Ibarra-Morales, Luis Miguel Moreno-López, Patricia Mercadillo-Pérez
- 341 Presencia de células CD161+ productoras de IL-17A (Th17) en actinomicetomas por *Nocardia brasiliensis* o por *Actinomyadura madurae*
Alejandro Palma-Ramos, Laura E Castrillón-Rivera, Jorge Ismael Castañeda-Sánchez, Elisa Vega-Memije, Roberto Arenas-Guzmán

REVISIONES NARRATIVAS

- 350 Neoplasias cutáneas asociadas con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)*
Camilo Arias-Rodríguez, Santiago Beuth-Ruiz, Laura Correa, José David Puerta, Santiago Forero
- 364 ¿Qué hay de nuevo en hirsutismo? Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento*
Elizabeth Prieto-Martínez, Nelly Alejandra Espinoza-González, Cristina Serrano-Falcón

CASOS CLÍNICOS

- 379 Dermatitis perianal por *Escherichia coli*
Paula Bellot-Rojas, Rodrigo De la Cruz-Medina, José Ángel Pérez-López, Diana Elizabeth Medina-Castillo
- 385 Esclerodermia localizada sobre tatuaje, un caso excepcional
Ana María Gutiérrez-Delgadillo, Nelson Ricardo Porras-Sánchez, Adriana Motta-Beltrán, Mariam Rolón-Cadena
- 390 Acroqueratosis paraneoplásica en un paciente con VIH
Rodrigo Ville-Benavides, María de los Ángeles Tovar-Vargas, Yazmin Karel Melchor-Mendoza, Jesús Delgado, Jorge Arturo Valdívieso-Jiménez
- 400 Síndrome de Sweet histiocitoide con células mieloides inmaduras asociado con síndrome mielodisplásico

Karen Lorena López-Aguado Amador, Fernando de la Barreda, Yvette Neme, Sonia Toussaint-Caire

- 408 Dermatitis infecciosa, un enemigo latente
María Claudia Pérez-Porras, Lauren Vanessa Valdivia-Muñoz, Jairo Victoria-Chaparro
- 414 Carcinoma pilomatrixial del párpado
Alejandra María Toro-Alvarez, Alejandra Jaramillo-Arboleda, Guillermo Jiménez-Calfat, Leonard Pacheco-Peñaranda, Juan David Ruiz-Restrepo
- 419 Esporotricosis cutánea por arañazo de perro causado por *Sporothrix globosa*
Simón Gallo-Echeverri, Gustavo Matute-Turizo, Wilson Galvis-Franco
- 424 Úlcera hipertensiva de Martorell, comunicación de un caso y opciones terapéuticas
María Fernanda Aguilar-Dávalos, Jorge Alberto González-Guajardo, Melisa Cardona-Vicario
- 430 Manifestación cutánea atípica por SARS-CoV-2 y su asociación con herpesvirus gamma: virus Epstein-Barr
Eleine Isela Landaeta-Navarro, Sandra Vivas-Toro, María Gabriela Manzanero-Arcila, Ismar Jeniree Marte-Colina

ARTE

- 434 Un nevo de Sutton pintado en el rostro de un pintor ...un nevo para el pintor, un nevo para el fotógrafo
Pablo Campos-Macias

RESÚMENES

CARTAS AL EDITOR

- 449 Parasitosis como una causa más de exacerbación en pacientes con dermatitis atópica tratados con medicamentos biológicos
Yuri Igor López-Carrera
- 453 Síndrome de Bazex (acroqueratosis paraneoplásica) asociado con plasmocitoma óseo solitario
Ana Lucía Luna-Sada, Pablo Adán Vacío-Marrufo, Adán Samael Martínez-Guerrero, Jorge Luis Padilla-Armas

OBITUARIO

- 457 ¡Adiós a Don Ruy!
Mario Magaña

NOTICIAS

3

*Con validez para la recertificación ante el Consejo Mexicano de Dermatología A. C.

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 66 • Mayo-Junio 2022

Órgano de la Sociedad Mexicana de Dermatología y de la Academia Mexicana de Dermatología
www.nietoeditores.com.mx

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v66i3.7777>

¿Qué hay de nuevo en hirsutismo? Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento

What's new in hirsutism?: Pathophysiology, diagnosis, and treatment.

Elizabeth Prieto-Martínez,¹ Nelly Alejandra Espinoza-González,² Cristina Serrano-Falcón³

Resumen

El hirsutismo se define como el crecimiento excesivo del pelo terminal en un patrón típicamente masculino en las mujeres. Afecta a alrededor del 5 al 10% y tiene gran efecto psicológico, por lo que la mayoría de las mujeres afectadas sufren problemas de ansiedad o trastorno depresivo. La causa de esta manifestación es muy diversa, la causa ovárica es más frecuente, derivado del síndrome de ovario poliquístico. Otras causas son la adrenal congénita, neoplásica o secundaria a fármacos, por lo que representa no sólo un problema estético, sino una manifestación de una enfermedad mayor. El abordaje de las pacientes incluye un diagnóstico bioquímico con determinación de las concentraciones relacionadas con la función ovárica, suprarrenal e hipofisaria principalmente, y tamizaje para síndrome metabólico y, en función de ello, terapéutico. Además, se complementa con remoción mecánica y física con el fin de mejorar la estética. En el manejo del hirsutismo siempre es importante evaluar las expectativas de la paciente y considerar el efecto psicológico, ya que el efecto de todas las terapias inicia alrededor de seis meses después del inicio del tratamiento.

PALABRAS CLAVE: Hirsutismo; andrógenos; láser; ovario poliquístico; pelo; electrólisis; espirolactona; seborrea; anticonceptivos.

Abstract

Hirsutism is defined as the excessive growth of terminal hair in a typically masculine pattern in women, affects around 5 to 10% and has a great psychological impact, causing problems of anxiety or depressive disorder; the etiology of this manifestation is very diverse, the most frequent being the ovarian cause, derived from polycystic ovary syndrome, other causes are congenital adrenal, neoplastic or secondary to drugs, so it represents not only an aesthetic problem, but also a manifestation of a major disease. The approach to patients, in addition to physical, is biochemical and includes the determination of testosterone levels, and screening for metabolic syndrome, while the treatment varies from mechanical and chemical removal, to laser or pulsed light, in order to improve aesthetics; and pharmacological treatment in order to cure the underlying disease; in the management of hirsutism, it is always important to evaluate the patient's expectations and consider the psychological impact, since all therapies have an onset of effect around six months after starting treatment.

KEYWORDS: Hirsutism; Androgens; Laser; Polycystic ovary; Hair; Electrolysis; Spirolactone; Seborrhea; Contraceptives.

¹ Residente de dermatología, Centro Médico Nacional del Noreste UMAE 25, Monterrey, Nuevo León, México.

² Médico dermatólogo, Monterrey, Nuevo León, México.

³ Médico dermatólogo, Granada, España.

Recibido: febrero 2021

Aceptado: septiembre 2021

Correspondencia

Elizabeth Prieto Martínez
elizabeth_8417@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Prieto-Martínez E, Espinoza-González NA, Serrano-Falcón C. ¿Qué hay de nuevo en hirsutismo? Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Dermatol Rev Mex 2022; 66 (3): 364-378.

ANTECEDENTES

La mayor parte de la superficie corporal está cubierta de pelo, con excepción de los labios, las palmas y las plantas. El pelo tiene un papel importante y contribuye a funciones biológicas, como termorregulación e información sensorial; además, juega un rol importante en el ámbito sexual y comunicación social.¹

El hirsutismo se define como el crecimiento excesivo de pelo terminal en un patrón masculino en las mujeres.² La prevalencia exacta del hirsutismo no se conoce, pero varía entre un 5 y un 10% de las mujeres.³ La mayoría de éstas pueden padecer trastorno de ansiedad y depresión,⁴ ya que el hirsutismo influye directamente en los factores socioculturales y de conceptos de belleza. La fisiopatología de esta afección es muy variada; es importante determinar la causa exacta, ya que puede ser el primer signo de una enfermedad sistémica o neoplasia oculta.⁵

FISIOPATOLOGÍA

Para comprender la fisiopatología del hirsutismo debe entenderse el desarrollo y el ciclo del folículo piloso normal. Los primeros folículos se desarrollan a partir de la novena semana de gestación y se distribuyen en las cejas, el labio superior y el mentón. Existen tres tipos de pelo: lanugo, vello y el pelo terminal. El vello, bajo influencia androgénica, se convierte en pelo terminal, distribuyéndose en las áreas dependientes de andrógenos, dando lugar a un pelo más largo y grueso; al contrario de lo que sucede en los folículos de la piel cabelluda.^{6,7}

Las fases del crecimiento cíclico del pelo son anágena, catágena y telógena. La fase de anágena es la fase de crecimiento del tallo piloso, con una duración entre 2 y 6 años, determinando la longitud del tallo piloso. En la fase catágena el folículo piloso sufre un proceso de involución

o regresión, con duración de 2 a 3 semanas. Por último, la fase telógena, en la que no existe proliferación significativa, apoptosis o diferenciación, tiene una duración de alrededor de 3 meses. En su crecimiento no influye la frecuencia del rasurado o corte del pelo.⁷

RELACIÓN CONCENTRACIÓN-SENSIBILIDAD DE LOS ANDRÓGENOS

La androstenediona, principalmente de origen ovárico, y la dihidroepiandrostenediona (DHEA) y la DHEA sulfato (DHEA-S) de origen suprarrenal, se convierten periféricamente en un 50% en testosterona, en circulación libre (1%) o unida a la hormona fijadora de hormonas sexuales (SHBG- 80%). Es la testosterona libre por la acción de la enzima 5-alfa reductasa tipo II la que se convierte en dehidrotestosterona (DHT) o metabolito activo.⁸

El hirsutismo refleja la interacción entre la concentración de andrógenos circulantes, locales y la sensibilidad del folículo piloso a DHT. Esta hormona es la más asociada con la modulación del crecimiento del pelo, necesaria para el desarrollo del pelo terminal y la glándula sebácea, causa diferenciación de la unidad pilosebácea. Afecta el diámetro de la fibra y determina el tiempo en que el pelo se encontrará en fase anágena.⁹ La sensibilidad a esta hormona está determinada genéticamente y varía de acuerdo con la raza y etnicidad, con una densidad más baja en la población de Asia oriental respecto a la raza blanca o negra.⁸

PROLONGACIÓN DE FASE ANÁGENA

La alteración de esta fase es consecuencia de un aumento en la producción o en la sensibilidad periférica a la acción de andrógenos, testosterona y DHT; esta última actuando en el folículo piloso para producir el vello terminal. Además, se asocia la actividad de la 5-alfa re-

ductasa, variando de acuerdo con la etnicidad, aumentando por acción de andrógenos, factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1) e insulina. También se encuentra asociación con la hormona del crecimiento por regular la producción de IGF-1.¹⁰

BIOSÍNTESIS DE ANDRÓGENOS *DE NOVO*

La biosíntesis de andrógenos *de novo* se inicia a partir del colesterol e implica el funcionamiento de proteínas regulatorias de enzimas que incluye el citocromo P450-20, 22 desmolasa, citocromo P450 17 alfa hidroxilasa/17,20 liasa y 3 beta hidroxisteroideshidrogenasa, responsables de las fases iniciales de la esteroidogénesis de colesterol a DHEA; la 17 beta-hidroxisteroideshidrogenasa y la 5-alfa reductasa catalizan la conversión de androstenediona a testosterona y dihidrotestosterona respectivamente.¹¹ **Figura 1**

CAUSAS

Las causas del hirsutismo son variadas y generalmente éste es una manifestación de una enfermedad adyacente.

Síndrome SAHA

Este término se introdujo en 1982 para englobar las principales características clínicas del hiperandrogenismo en mujeres jóvenes, SAHA: seborrea, acné, hirsutismo y alopecia. Sólo el 20% de las pacientes tienen los 4 signos. Las características clínicas no mostrarán una correlación con la concentración de andrógenos circulante. Se clasifica según los hallazgos clínicos (y la intensidad de éstos), y los parámetros de laboratorio encontrados. La seborrea siempre está presente, pero la alopecia, el acné y el hirsutismo sólo se encuentran en el 21, 10 y 6% de

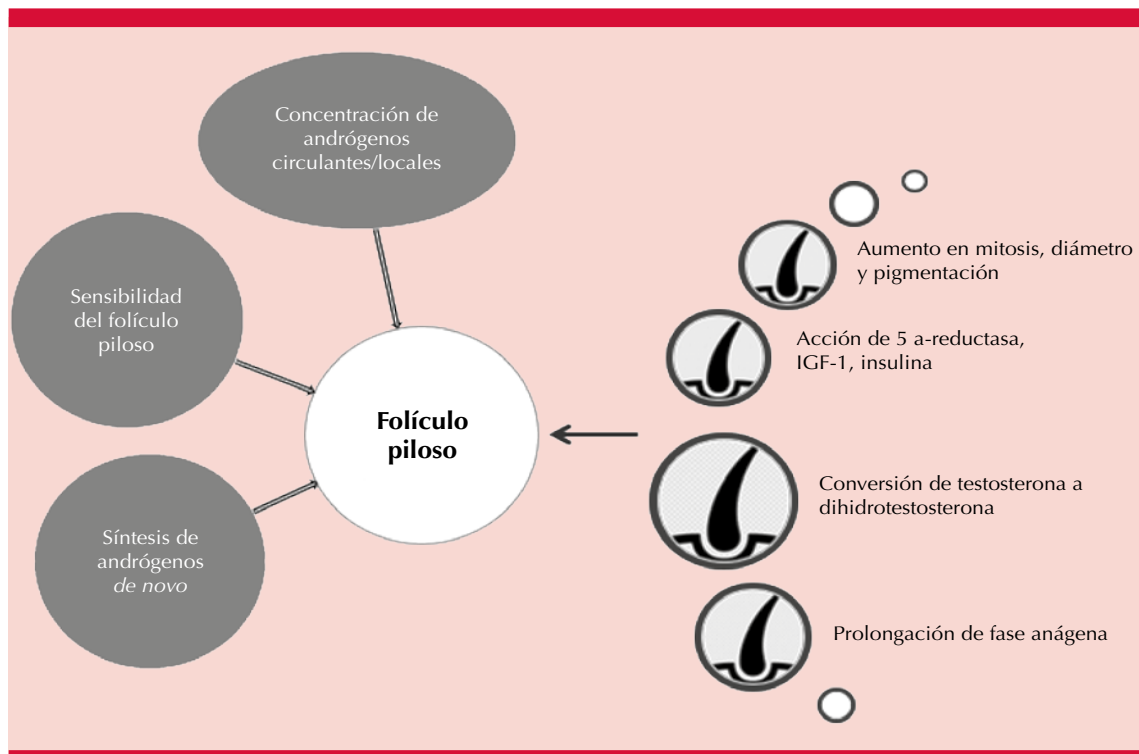


Figura 1. Fisiopatología del hirsutismo.

las pacientes, respectivamente.¹² En el **Cuadro 1** se muestran las principales características.

SAHA familiar

Conocido como hiperandrogenismo étnico, más común en el sur de Europa (mujeres del Mediterráneo). No se encuentra alteración hormonal y clínicamente se caracteriza por hirsutismo facial lateral y acné moderado en la región centrofacial.¹³

SAHA ovárico

Es la causa más frecuente de hiperandrogenismo, a menudo forma parte del síndrome de ovario poliquístico (SOP). Se caracteriza por hiperandrogenismo ovárico funcional y clínicamente se trata de una mujer joven con seborrea significativa, acné inflamatorio, alopecia androgenética y característicamente con hirsutismo de tipo lateral al inicio y posteriormente hirsutismo central. Las pacientes pueden padecer, además, obesidad, sin alteraciones menstruales, aunque en ocasiones puede acompañarse de oligo-amenorrea y

virilización. En términos bioquímicos, está aumentada la relación LH/FSH, la androstenediona, la testosterona libre y 3 alfa androstenediol y disminuida la SHBG.¹⁴

SAHA adrenal

Se debe a hiperplasia funcional o anatómica adrenal. En términos clínicos, se manifiesta con seborrea intensa, acné noduloquístico y cicatrices en la cara y la espalda, alopecia androgenética de patrón femenino e hirsutismo leve a moderado central, típicamente con extensión de la línea del pubis hacia el abdomen y el tórax y, finalmente, de distribución lateral. Se trata de pacientes estresadas, con ciclos menstruales largos (más de 30 días) y dolorosos. Se observa aumento de DHEA-a y androstenediona con prolactina, SHGB y testosterona libre normales.¹²

SAHA hiperprolactinéxico

Las manifestaciones son similares a SAHA adrenal, pero el hirsutismo y el acné noduloquístico son los principales signos, en algunas ocasiones

Cuadro 1. Características de los diferentes síndromes SAHA

Tipo SAHA Característica	Familiar	Ovárico	Adrenal	Hiperprolactinéxico
Relación LH/FSH	Normal	Aumentada	-	-
Hallazgos hormonales	-	Aumentado: androstenediona, testosterona libre y 3 alfa androstenediol Disminuido: SHBG	Aumentadas DHEA-a y androstenediona	Aumentada: prolactina (puede haber galactorrea)
Menstruación	Normal	Normal	Ciclos largos y dolorosos	Ciclos largos y dolorosos
Hirsutismo facial	Presente	Ausente	Ausente	Ausente
Hirsutismo central	Ausente	Presente	Presente leve	Presente severo
Hirsutismo lateral	Ausente	Presente	Presente ocasional	Presente severo
Peso	Normal	Obesidad	Normal o ligeramente bajo	Normal
Acné	Moderado	Inflamatorio	Noduloquístico	Noduloquístico más severo que adrenal
Seborrea	Ausente	Moderada	Severa	Severa
Alopecia	Ausente	Ausente	Patrón femenino	Patrón femenino

puede causar galactorrea con aumento de las concentraciones séricas de prolactina.¹⁴

Causa ovárica

Síndrome de ovario poliquístico

Es un trastorno endocrino metabólico con exceso de producción de andrógenos de origen ovárico y suprarrenal, resultante de la interacción de factores ambientales y genotípicos.¹⁵

En 1992 se definió por la coexistencia de hiperandrogenismo clínico, bioquímico o ambos y disfunción ovulatoria (SOP clásico). En 2003 se publicaron los criterios de Rotterdam, se exige la aparición de dos de los siguientes: 1) hiperandrogenismo clínico, bioquímico o ambos; 2) disfunción ovulatoria; 3) morfología quística ovárica en la ecografía transvaginal, en ausencia de otras enfermedades que puedan simular los síntomas o signos de SOP.¹⁵

Las principales manifestaciones del hiperandrogenismo son hirsutismo superior a un grado 2 de tipo lateral, acné después de la segunda década de la vida, alopecia androgenética, seborrea y obesidad; las pacientes pueden tener complicaciones metabólicas, hipertensión arterial, dislipidemia, esteatohepatitis no alcohólica, apnea obstructiva del sueño, resistencia a la insulina, diabetes mellitus tipo 2 y diabetes gestacional.¹⁶

Hiperplasia suprarrenal congénita

Son enfermedades autosómicas recesivas, con alteración de la enzima productora de cortisol. Se clasifica en forma clásica y no clásica, la primera se divide dependiendo de la enzima deficiente (21-hidroxilasa, 11-hidroxilasa o 3-beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa) generalmente detectada en la infancia, y la forma no clásica o de aparición tardía, las mujeres

afectadas muestran hirsutismo y ocasionalmente amenorrea primaria o infertilidad, con deficiencia de cortisol.¹⁷ Sobre todo debe sospecharse en los grupos étnicos de alto riesgo como los judíos Askenazi, hispanos y eslavos.¹⁸

Tumores adrenales

Son causas poco frecuentes de hiperandrogenismo (0.2-0.6%),⁹ la mayor parte son carcinomas adrenales. En términos clínicos, las pacientes manifiestan hirsutismo de inicio brusco, progresión rápida y virilización, puede palparse una masa pélvica o abdominal; hiper-cortisolismo y exceso de secreción de DHEA y dihidroepiandrosterona sulfato (DHEA-s) y concentraciones de testosterona > 200 ng/mL.¹⁹

Tumores ováricos

Los tumores secretores de andrógenos representan el 5%. En términos clínicos, causan hirsutismo a edad avanzada con progresión rápida y concentraciones de testosterona mayores de 150 a 200 ng/dL.³

Síndrome de Cushing

Típicamente es el resultado de un adenoma secretor de hormona adrenocorticotropa, exceso de secreción de cortisol y andrógenos adrenales. En términos clínicos, la pacientes manifiestan hirsutismo, obesidad central, hipertensión arterial, cara de luna llena, estrías rojas, debilidad muscular, acné, diabetes mellitus y elevación urinaria de cortisol.^{3,5}

Hipertecosis

La hipertecosis del estroma ovárico es una condición poco frecuente, se asocia con hirsutismo y virilización. Las células de la teca ovárica secretan grandes cantidades de testosterona y DHT. Las concentraciones de LH y FSH son

normales, se encuentra hiperinsulinismo y concentraciones elevadas de progesterona y 17 OH progesterona.^{1,9}

Resistencia a la insulina

La hiperinsulinemia severa ocasiona aumento en los pulsos de hormona del crecimiento (GnRH), incrementando la producción de andrógenos y disminuyendo la SHBG, lo que resulta en concentraciones elevadas de testosterona libre.²⁰

Fármacos

Algunos fármacos también pueden ser los causantes del hirsutismo, como los que se enlistan en el **Cuadro 2**.^{1,9,21}

EVALUACIÓN INTEGRAL

Una historia clínica detallada y un examen físico son fundamentales para la evaluación del hiperandrogenismo.

Evaluación clínica

Historia clínica que incluya medicamentos, ciclos menstruales (ritmo, duración, cantidad,

dismenorrea), historial reproductivo y de administración de anticonceptivos, inicio y progresión del hirsutismo, coexistencia de acné, seborrea o alopecia, así como el efecto psicosocial.²² Debe realizarse un interrogatorio dirigido en busca de las 3 "m": alteraciones menstruales, aumento de índice de masa corporal y signos de masculinización.

Debe realizarse una exploración física completa que inicia con un recuento de la distribución y cantidad del pelo, utilizando la escala de Ferriman-Gallwey (1961); en la publicación original se evaluaban 11 áreas: parte superior del labio, barbilla, tórax, espalda superior e inferior, abdomen superior e inferior, brazo, antebrazo, piernas y muslos;² posteriormente se eliminaron como criterio los antebrazos y las piernas; se evalúan en total 9 áreas (**Figura 2**) y se da un valor que varía del 0 al 4, según la severidad del hirsutismo. Se considera normal un valor menor a 8 puntos, hirsutismo leve 8 a 15 puntos, moderado 15 a 25 puntos y grave más de 25 puntos, máximo de 36 puntos.² Algunas limitaciones incluyen la variación del crecimiento del pelo en diferentes grupos étnicos; variación de valor asignado a cada área por ser dependiente del observador y tratamientos cosméticos previos a la evaluación clínica.^{1,3}

En cada consulta es importante registrar peso y talla de la paciente, índice de masa corporal y presión arterial. Deben explorarse signos típicos de resistencia a la insulina o del síndrome de Cushing; signos de virilización (alopecia de patrón masculino, aumento de masa muscular, acné, voz más profunda); signos de desfeminización (acné, alopecia de patrón femenino, alteraciones menstruales, atrofia mamaria, pérdida de contorno femenino, atrofia vaginal e infertilidad); coexistencia de tremor, xerosis, bocio o galactorrea. El examen abdominal y pélvico deben realizarse en busca de tumores y evaluar el tamaño del clítoris.¹⁸

Cuadro 2. Fármacos que pueden causar hirsutismo

Ariprazol	Bimatoprost	Estrógenos
Bupropión	Carbamazepina	Zonisamida
Clonazepam	Corticosteroides	Venlafaxina
Ciclosporina	Dantrolene	Isotretinoína
Diazóxido	Donepezil	Leuprolide
Paroxetina	Eszoplicona	Olanzapina
Progestinas	Fluoxetina	Pregabalina
Tacrolimus	Interferón alfa	Selegilia
Tiagabina	Lamotrigina	Testosterona
	Micofenolato	Trazodona

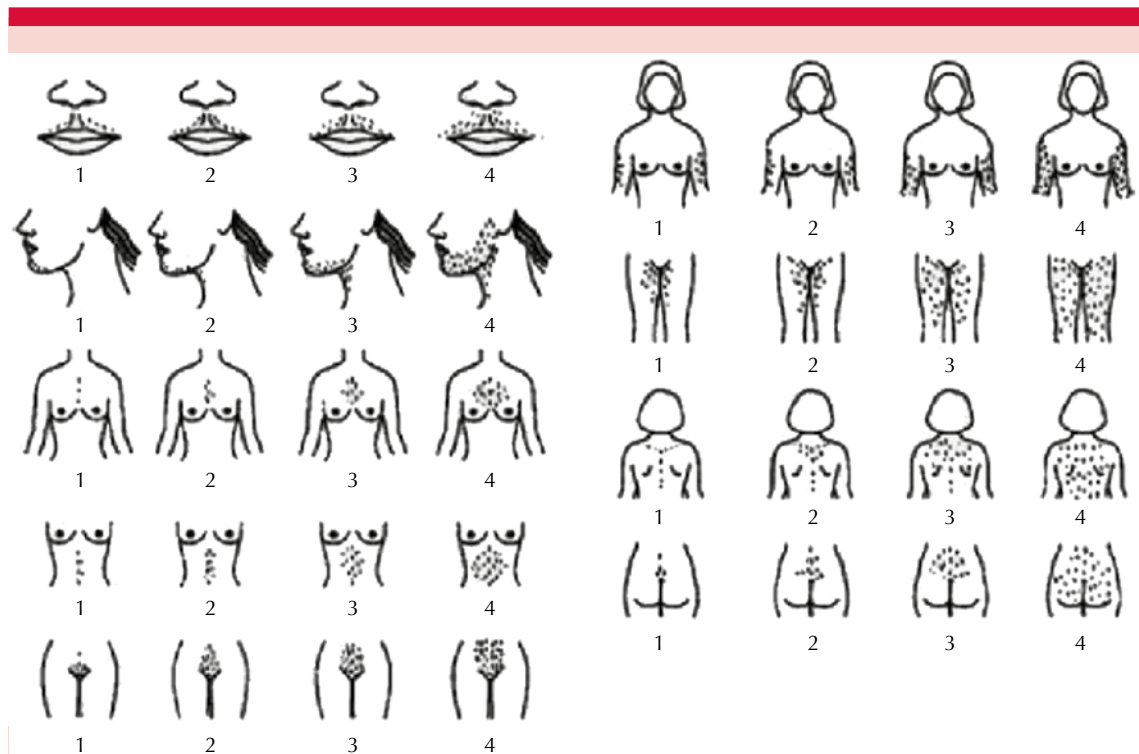


Figura 2. Escala de Ferriman-Gallwey modificada. Nueve regiones deben valorarse según la presencia de vello terminal de acuerdo con: un punto (mínima presencia), dos puntos (superior a lo habitual, pero menor que en varones), tres puntos (similar a un varón), cuatro puntos (superior a lo habitual para un varón). Si no existe vello terminal, puntúa 0.²

Evaluación bioquímica

La evaluación bioquímica juega un papel importante en la identificación y confirmación de la causa.

Los exámenes de laboratorio iniciales incluyen testosterona total en plasma en los días 4 a 10 del ciclo menstrual, teniendo en consideración que las pacientes que reciben anticonceptivos orales pueden mostrar concentraciones falsamente disminuidas de testosterona.

Si se descarta que se deba a la administración de anticonceptivos orales y se encuentran

concentraciones normales, se solicita SHBG o testosterona libre. La evaluación del síndrome de ovario poliquístico incluye LH: FSH, en mujeres obesas (IMC > 30 kg/m²) deben incluirse concentraciones de glucosa en ayuno, curva de tolerancia a la glucosa y perfil de lípidos, de manera adicional, concentraciones de DHEAS, androstenediona, GnRH, corticotropina (ACTH), hormona estimulante tiroidea (TSH), tiroxina (T4), prolactina, prueba de embarazo y 17-hidroxiprogesterona tomada por la mañana entre el primer día del ciclo y la ovulación.^{1,5,18}

Valores superiores a 200 ng/dL de testosterona sugieren causa tumoral ovárica, mientras que un

valor de DEHAS superior a 700 µg/dL sugiere un origen tumoral adrenal.²³ En la hiperplasia suprarrenal congénita se encuentran concentraciones bajas de 17-hidroxiprogesterona y elevadas de ACTH. El radio LH:FSH en síndrome de ovario poliquístico es mayor a 2; sin embargo, esto es sugerente y no diagnóstico de esta enfermedad. Si se sospecha síndrome de Cushing debe solicitarse cortisol en orina de 24 horas (diagnóstico > 50 mg/dL) y concentraciones de potasio sérico. En pacientes con amenorrea e hirsutismo está indicado realizar prueba de embarazo (beta-HGG en suero).²⁴

Evaluación de imagen

Los estudios de imagen se consideran complementarios. Puede solicitarse ecografía pélvica en sospecha de síndrome de ovario poliquístico o tumor ovárico secretor de andrógenos o tomografía computada o resonancia magnética de adrenales o cráneo en sospecha de una neoplasia.^{1,24}

TRATAMIENTO

En general, el hirsutismo leve o moderado no siempre requiere tratamiento; sin embargo, en 2008 las guías de la Sociedad de Endocrinología para el manejo del hirsutismo mostraron el término “hirsutismo importante para el paciente” para insistir en la autopercepción de la severidad y la importancia de tomar en cuenta la preferencia del paciente para iniciar tratamiento.²⁴

Los objetivos del tratamiento son remover el pelo, corregir el desequilibrio hormonal, disminuir o impedir el crecimiento excesivo del pelo, incrementar la calidad de vida y mejorar la estética del paciente; para esto puede ofrecerse la disminución mecánica del exceso de pelo, supresión de la producción ovárica de andrógenos y fármacos antiandrógenos; la respuesta inicial para mostrar un beneficio cosmético y

psicológico es de 4 a 6 meses, por lo que el cambio o la adición de otro fármaco debe evaluarse posterior a este tiempo; hay que considerar que el pelo tiende a crecer nuevamente al cese del tratamiento farmacológico.²⁵

Cambios en el estilo de vida

Es la terapia de primera línea en pacientes con síndrome de ovario poliquístico, particularmente si tienen sobrepeso. La disminución del 5% del peso corporal muestra una mejoría bioquímica importante (reducción de testosterona, aumento de SHBG), así como mejoría en el valor de la escala de Ferriman-Gallway.⁸

Métodos físicos

Por lo general, son el primer paso del tratamiento, existen varios métodos físicos que pueden ser seguros y efectivos y la elección de éste depende del costo, tolerancia y elección de la paciente. El blanqueamiento, rasurado y depilación química son de bajo costo e indoloros, pero no afectan el ciclo del pelo ni al folículo. En cambio, el uso de pinzas, depilación, cera y láser son poco cómodos y más costosos, pero a la larga pueden disminuir el crecimiento del pelo.⁵ Se muestran con más detalle en el **Cuadro 3**.

El único método de eliminación permanente del pelo es la electrólisis o electroepilación, ya que resulta en la destrucción de la papila folicular. La técnica consiste en introducir un filamento de metal entre el folículo piloso, aplicando energía, ocasionando un daño permanente. La técnica puede ser dolorosa, tediosa y costosa debido a que solo se pueden tratar alrededor de 100 folículos por sesión, generalmente debe asociarse con tratamiento farmacológico, y no se recomienda para áreas muy grandes; se puede lograr un control efectivo del hirsutismo facial en un 90%.²⁶

Cuadro 3. Métodos mecánicos de eliminación del pelo

Método	Ventajas	Desventaja	Duración
Depilación química Tioglicolato	Barato, accesible, puede hacerse en casa	Doloroso, enrojecimiento, infección, hiperpigmentación posinflamatoria	Temporal
Epilación Cera, hilos, pinzas	Barato, accesible, puede hacerse en casa	Doloroso, hiperpigmentación posinflamatoria	Temporal, 3 a 6 semanas
Blanqueamiento Peróxido de hidrogeno	Barato, puede hacerse en casa	Irritante, prurito, cambio de coloración de la piel, no elimina el pelo	Temporal
Rasurado Cuchillas o navajas	Barato, puede hacerse en casa	Menos aceptado, apariencia rasurada	Temporal
Electrólisis	Todo tipo de pelo y fototipos	Costoso, requiere un operador calificado, doloroso, poco práctico para áreas grandes	Reducción permanente
Láser	Puede usarse en áreas grandes	Costoso, requiere un operador calificado, múltiples sesiones	Reducción permanente

La terapia láser y de luz pulsada se basan en fototermólisis, lo que causa daño termal a la parte pigmentada del folículo, sin destruir los tejidos adyacentes. La luz a una determinada longitud de onda es expulsada por una pieza manual en la piel, que tiene de objetivo el material oscuro (pigmento del pelo). Sin embargo, dependerá del tipo de piel y el contenido de melanina del pelo. El tratamiento del hirsutismo con láser y luz pulsada es una opción efectiva que puede mejorar la calidad de vida de las pacientes. El resultado depende directamente del número de sesiones. Los tipos de láser disponibles comercialmente son el láser de rubí de pulso largo, láser alejandrita de pulso largo, láser diodo y Nd:YAG pulso largo.²⁷

Debe tomarse en cuenta el efecto de hipertricosis paradójica que puede ocurrir posterior a la terapia láser, apareciendo después de al menos tres sesiones y con más frecuencia en el tratamiento del pelo veloso de la cara y el cuello. Se han mencionado varios factores asociados con el fracaso de la depilación y aumento del riesgo de

estimulación folicular, como: menor diámetro y menor existencia de melanina en el pelo, profundidad del pelo tratado; trastornos hormonales no diagnosticados (síndrome de ovario poliquístico o hiperandrogenismo ovárico), suplementos hormonales, hipertricosis/hirsutismo inducido por medicamentos, sitio anatómico, sexo, fototipo III a IV, tratamiento con fluencias subóptimas.²⁸

Tratamiento farmacológico

En el **Cuadro 4** se muestran los fármacos prescritos con más frecuencia en el tratamiento del hirsutismo.

Anticonceptivos orales

Se consideran la primera línea de tratamiento contra el hirsutismo en las pacientes premenopáusicas que no busquen embarazo, éstos contienen un estrógeno sintético (etinilestradiol) y una progestina. Reducen el hirsutismo por inhibición de la biosíntesis de andrógenos ováricos por supresión de LH y FSH circulante,²⁶

Cuadro 4. Terapia farmacológica del hirsutismo

Medicamento	Dosis	Efectos adversos
Anticonceptivos orales <ul style="list-style-type: none"> • Etinilestradiol-norgestimate • Desogestrel • Etinilestradiol-drospirenona 	Una tableta al día por 21 días, seguidos de 7 días de descanso	Trombosis venosa, cefalea, aumento de peso, labilidad emocional, hipercalcemia, contraindicado en disfunción hepática, renal o adrenal
Espironolactona	50-200 mg al día	Diurético, hipotensión postural, hipercalcemia, feminización del feto masculino, irregularidad menstrual
Acetato de ciproterona	Monoterapia: 50-100 mg Anticonceptivos orales: 2 mg	Anormalidades en la función hepática, irregularidades menstruales, disminución de la libido, cambio de humor, fatiga
Finasterida	1-5 mg al día	Teratógeno, xerosis, disminución de la libido
Flutamida	250-750 mg al día	Hepatotóxico, feminización del feto masculino.
Triptorelina	3.75 mg al mes vía IM	Alto costo, requiere reemplazo hormonal
Acetato de leuprolide	7.5 mg al mes vía IM, 25-50 µg de estradiol transdérmico	Bochornos, disminución de la densidad ósea, vaginitis atrófica
Dexametasona Prednisona	0.5 mg por la noche vía VO 5-7.5 mg VO por la noche	Aumento de peso, hipocalcemia, supresión adrenal, inmunosupresión, síndrome de Cushing, alteración en la tolerancia a los carbohidratos
Metformina	850 mg 2 veces al día o 500 mg 3 veces al día	Intolerancia gastrointestinal, acidosis láctica, interacciones medicamentosas

aumentan la SHGB y disminuyen la concentración de andrógenos libres.⁵ Deben prescribirse anticonceptivos orales de tercera generación, con progestágeno anti-androgénico como acetato de ciproterona, clormadinona o drospirenona, ya que son muy eficaces ante el hirsutismo siempre que se administren de forma continuada y se mantengan de forma crónica sin descansos innecesarios;¹⁶ hay que evitar los compuestos con levonorgestrel o noretisterona ya que pueden agravar el efecto androgénico; usualmente la formulación contiene 30 a 35 µg de etinilestradiol; hay que considerar que las mujeres usuarias de anticonceptivos orales tienen mayor riesgo de tromboembolismo venoso, debido a la administración de estrógenos,²⁵ están contraindicados en pacientes hipertensas, fumadoras mayores de 35 años, con antecedentes de trombofilia o de cefalea grave, en estos casos están indicados los antiandrógenos, pero siempre acompañados de anticoncepción efectiva para evitar los potenciales efectos secundarios en el feto varón.¹⁶

Antiandrógenos y enzimas inhibidoras

Aunque los antiandrógenos son una terapia efectiva contra el hirsutismo, su administración como monoterapia no se recomienda debido al potencial riesgo teratogénico en el feto masculino. Sin embargo, en pacientes que no pueden concebir o con un método confiable como anticonceptivo, pueden considerarse monoterapia.⁵

Espironolactona

Es un antagonista del receptor de andrógenos y aldosterona, su estructura es similar a la de la progestina y compite con la dihidrotestosterona (DHT) ocupando el receptor de andrógenos, inhibiendo la enzima implicada en la biosíntesis de andrógenos. La dosis administrada es de 50-200 mg al día, es bien tolerada y con pocos efectos secundarios; se recomienda su administración en combinación con anticonceptivos orales.²⁴

Acetato de ciproterona

Es un derivado de la 17-hidroxiprogesterona, con actividad progestágena y antiandrogénica; compite por la unión de DHT al receptor de andrógenos, además, disminuye la concentración de LH y la concentración ovárica de andrógenos. Puede prescribirse como componente de anticonceptivos orales a dosis de 2 mg o como monoterapia a dosis de 50 a 100 mg al día.²⁶ En 2020, se lanzó un comunicado por el Comité para la Evaluación de Riesgos en Farmacovigilancia en España (PRAC) en donde se confirmó aumento de riesgo de meningioma, asociado con la administración de acetato de ciproterona en dosis altas (Androcur, 50 mg), aumentando con la dosis acumulada (dosis alta y tiempo prolongado), por lo que se recomienda prescribir este fármaco en la dosis más baja posible y sólo en caso de que otra alternativa sea ineficaz o no sea posible. Siempre debe realizarse vigilancia de la posible aparición de síntomas indicativos de meningioma en los pacientes en tratamiento.²⁹

Inhibidores de la 5-alfa reductasa

La finasterida bloquea la enzima 5-alfa reductasa tipo 2, es útil para tratar el hirsutismo idiopático, tiene pocos efectos secundarios y puede prescribirse con anticonceptivos orales. En un estudio de revisión se reportó que la finasterida reduce la severidad del hirsutismo en un 30 al 60% y reduce el diámetro del folículo piloso; se administra a dosis de 1 a 5 mg al día; no debe darse a mujeres con riesgo de embarazo por el potencial teratogénico.^{1,8,25} La dutasterida está aprobada para su administración en hombres con cáncer de próstata, inhibe las isoenzimas 1 y 2 de la 5-alfa reductasa, lo que lo convierte en una opción terapéutica atractiva; sin embargo, actualmente no se encuentran datos clínicos que apoyen su administración en hirsutismo.²⁴

Flutamida

Es un antagonista del receptor de andrógenos no esteroideo, su principal uso es en el tratamiento del cáncer de próstata, pero se administra *off-label* contra el hirsutismo. Se administra a dosis de 250-750 mg al día; múltiples estudios sugieren que a esa dosis tiene una eficacia similar a 100 mg al día de espironolactona o 5 mg al día de finasterida. Su principal inconveniente es el potencial hepatotóxico, debe realizarse medición de la función hepática con frecuencia y mantener la dosis mínima efectiva. Está contraindicada en pacientes con elevación de transaminasas al doble del valor superior normal.^{1,25} En la actualidad en España está contraindicada para su administración *off-label* en hirsutismo, seborrea, acné y alopecia androgenética desde 2017, ya que se ha asociado con 10 casos de trastornos hepáticos, como hepatitis, hepatitis colestásica, esteatosis hepática y elevación de enzimas hepáticas; incluso a dosis bajas; solamente está aprobada para su administración en cáncer de próstata.²⁹

Terapias adicionales

Análogo de GnRH

Se ha reportado una disminución significativa de LH, andrógenos ováricos y disminución del valor de la escala Ferriman-Gallwey, ocasionando ooforectomía médica, suprimiendo el eje hipotálamo-pituitaria-ovárico; se indica en hirsutismo resistente debido a hiperandrogenismo ovárico. Deben administrarse de manera mensual, como triptorelina 3.75 mg al mes, necesitando dos o tres meses para tener efecto. Como desventaja tienen alto costo e implica la necesidad de llevar una terapia hormonal de reemplazo con estrógeno y progestina.^{25,26}

Glucocorticoides

Pueden prescribirse para suprimir la secreción adrenal de andrógenos, por lo que pueden administrarse en hiperplasia suprarrenal congénita no clásica; sin embargo, su indicación contra el hirsutismo de otra causa no está aprobada debido a los múltiples efectos secundarios.²⁵

Sensibilizadores de insulina

Los sensibilizadores de insulina, como metformina o tiazolidinedionas (TZD), pueden mejorar el perfil bioquímico de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico, además, la insulina actúa como cogonadotropina y transportador secundario en la esteroidogénesis ovárica. La metformina reduce la producción hepática de glucosa y mejora la sensibilidad a la insulina, mientras que las TZD mejoran la acción de la insulina en el hígado, músculo esquelético y tejido adiposo, ambas incrementan la SBGH y reducen la concentración de andrógenos libres.^{25,26}

Tratamiento tópico

Eflornitina

La eflornitina en crema al 13.9% está aprobada por la FDA para el tratamiento tópico del hirsutismo facial durante 8 semanas. Actúa inhibiendo la enzima ornitina descarboxilasa en los folículos pilosos, que reduce la tasa de crecimiento del pelo, pero no lo detiene por completo. Entre los principales beneficios se incluye la capacidad para inhibir el crecimiento de cualquier color de pelo, pero requiere aplicación dos veces al día para mantener su efectividad. Entre sus efectos secundarios está irritación, prurito y cambios en la coloración.^{24,25}

Escenarios clínicos

Es importante individualizar el tratamiento que se ofrece a la paciente con hirsutismo y explicar

las expectativas y el curso natural de la enfermedad. En el **Cuadro 5** se ejemplifican algunos escenarios clínicos comunes y la sugerencia de su tratamiento.¹⁹

Seguimiento

El seguimiento de la paciente debe realizarse en cada consulta y aplicar la escala de Ferriman-Gallwey para comparar respecto a las citas previas. Debe interrogarse a la paciente acerca de la frecuencia con la que tiene que utilizar métodos para remover el pelo o si ha notado alguna variación en el diámetro de éste. Por lo general, no hay indicación para repetir el monitoreo de andrógenos durante la terapia, excepto en caso de que muestre aumento del grado de hirsutismo a pesar del tratamiento farmacológico.³⁰

Luego de iniciar la terapia farmacológica, la reducción del pelo se verá a los 6 meses, aproximadamente la vida media del folículo, luego de este tiempo si la paciente considera que los resultados son subóptimos, puede considerarse aumentar la dosis, cambiar de fármaco o agregar un segundo agente.¹⁷

Si la paciente desea un embarazo, toda la terapia farmacológica debe suspenderse.¹⁷

CONCLUSIONES

El hirsutismo, más que una enfermedad, es una manifestación de un problema mayor; se considera que afecta a alrededor del 5 al 10% y tiene un gran efecto psicológico y en la calidad de vida de las pacientes, a pesar de la importancia de este padecimiento no existe un tratamiento totalmente efectivo y sus efectos sólo son temporales, por lo que es necesario continuar con la investigación para tener tratamientos con mejores resultados y con mayor perfil de seguridad.

Cuadro 5. Escenarios clínicos

Tipo de paciente	Comorbilidades	Tratamiento de primera línea	Comentarios
Mujer joven	Síndrome de ovario poliúístico (sin factores de riesgo de trombosis)	Anticonceptivos orales (acetato de ciproterona o drospirenona) Eflornitina 13.9%	En casos resistentes puede añadirse finasterida
	Sin síndrome de ovario poliúístico	Tratamiento físico	
Mujer obesa	Síndrome de ovario poliúístico con hiperplasia suprarrenal	Cambios en el estilo de vida Metformina más espironolactona	Importante recibir algún método anticonceptivo por el riesgo teratogénico
Mujer con hirsutismo severo	Hiperplasia suprarrenal congénita	Dexametasona o prednisona Terapia láser	Hirsutismo de difícil control con poca respuesta a fármacos
Mujer menopáusica	Sin otras comorbilidades	Terapia física	Hay poca evidencia del manejo del hirsutismo en mujeres menopáusicas, las recomendaciones se realizan según experiencia clínica
Mujer menopáusica	Hirsutismo severo ovárico	Análogo de GnRH	

REFERENCIAS

1. Yilmaz B, Yildiz BO. Endocrinology of hirsutism: From androgens to androgen excess disorders. *Front Horm Res* 2019; 53: 108-19.
2. Ferriman David GJ. Clinical assessment of body hair in women. *J Clin Endocrinol Metab* 1961; 21: 1440-7.
3. Mihailidis J, Dermesropian R, Taxel P, Luthra P, Grant-Kels JM. Endocrine evaluation of hirsutism. *Int J Womens Dermatol* 2017; 3 (1): S6-10. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijwd.2017.02.007>.
4. Lumezi BG, Berisha VL, Pupovci HL, Goçi A, Hajrushu AB. Grading of hirsutism based on the Ferriman-Gallwey scoring system in Kosovar women. *Postep Dermatologii i Alergol* 2018; 35 (6): 631-5.
5. Brodell LA, Mercurio MG. Hirsutism: Diagnosis and management. *Gend Med* 2010; 7 (2): 79-87. <http://dx.doi.org/10.1016/j.genm.2010.04.002>
6. Suro-Reyes JÁ, Fernández LMG, Ruiz-Ávila J, Bouhanna P. El pelo. Generalidades y funciones. *Dermatología CMQ* 2007; 5 (4): 218-2231.
7. Falcón CS. Novedades en hipertrichosis e hirsutismo. *Hosp Guadix-Granada* 2018; 148: 148-62.
8. Rosenfield RL. Hirsutism. *N England J Med* 2005; 353: 2578-88. doi: 10.1056/NEJMcp033496.
9. Chen W-C, Zouboulis CC. Hormones and the pilosebaceous unit. *Dermatoendocrinol* 2009; 1 (2): 81-6. doi: 10.4161/derm.1.2.8354.
10. Zouboulis CC, Dessinioti C. The SAHA syndrome. *Pathog Treat Acne Rosacea* 2014; 9783540693: 563-7.
11. Fritsch M, Orfanos CE, Zouboulis CC. Sebocytes are the key regulators of androgen homeostasis in human skin. *J Invest Dermatol* 2001; 116 (5): 793-800. doi: 10.1046/j.1523-1747.2001.01312.x.
12. Cantú MM, María D, Morales E. Síndrome de SAHA. Presentación de un caso familiar y revisión de la literatura. *Rev Cen Dermatol Pascua* 1999; 8: 101-7.
13. Ortiz-Flores AE, Luque-Ramírez M, Escobar-Morreale HF. Polycystic ovary syndrome in adult women. *Med Clin (Barc)* 2019; 152 (11): 450-7. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2018.11.019>
14. Escobar-Morreale HF. Polycystic ovary syndrome: Definition, aetiology, diagnosis and treatment. *Nat Rev Endocrinol* 2018; 14 (5): 270-84. doi: 10.1038/nrendo.2018.24.
15. Loriaux DL. An approach to the patient with hirsutism. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97 (9): 2957-68. <https://doi.org/10.1210/jc.2011-2744>.
16. Irons EE. The clinical evaluation of drugs. *J Am Med Assoc* 1929; 93 (20): 1523-4. doi:10.1001/jama.1929.03010230122028.
17. Maldonado EMV. Revisión hirsutismo: aproximación al diagnóstico y tratamiento. *Rev Venez Endocrinol* 2016; 14 (3): 168-78.
18. Koulouri O, Conway GS. Management of hirsutism. *BMJ*. 2009; 338 (7698): 823-6. doi: 10.1136/bmj.b847.
19. Semple RK, Savage DB, Cochran EK, Gorden P, O'Rahilly S. Genetic syndromes of severe insulin resistance. *Endocr Rev* 2011; 32 (4): 498-514. doi: 10.1210/er.2010-0020.
20. Subramaniam K, Prasad HK, Pal P. Is idiopathic hirsutism truly idiopathic? *J Obstet Gynecol India* 2020; 70 (5): 366-70. <https://doi.org/10.1007/s13224-020-01324-6>.

21. Unluhizarci K, Kaltsas G, Kelestimur F. Non polycystic ovary syndrome-related endocrine disorders associated with hirsutism. *Eur J Clin Invest* 2012; 42 (1): 86-94. doi: 10.1111/j.1365-2362.2011.02550.x.
22. Waggoner W, Boots LR, Azziz R. Total testosterone and DHEAS levels as predictors of androgen-secreting neoplasms: A populational study. *Gynecol Endocrinol* 1999; 13 (6): 394-400. doi: 10.3109/09513599909167586.
23. Martin KA, Rox Anderson R, Jeffrey Chang R, Ehrmann DA, Lobo RA, Hassan Murad M, et al. Evaluation and treatment of hirsutism in premenopausal women: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2018; 103 (4): 1233-57. <https://doi.org/10.1210/jc.2018-00241>.
24. Liu K, Motan T, Claman P. No. 350-Hirsutism: Evaluation and treatment. *J Obstet Gynaecol Can* 2017; 39 (11): 1054-68. doi: 10.1016/j.jogc.2017.05.022.
25. Oner G. Hirsutism: Diagnosis and treatment. *J Metab Syndr* 2012; 01 (03).
26. Lumachi F, Basso SMM. Medical treatment of hirsutism in women. *Curr Med Chem* 2010; 17 (23): 2530-8. doi: 10.2174/092986710791556005.
27. Lee CM. Laser-assisted hair removal for facial hirsutism in women: A review of evidence. *J Cosmet Laser Ther* 2018; 20 (3): 140-4. <https://doi.org/10.1080/14764172.2017.1376099>.
28. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Acetato de ciproterona a dosis altas (Androcur®) y riesgo de meningioma: nuevas restricciones de uso. 2020;2-4. Available from: <https://www.aemps.gob.es/informa/notas-informativas/medicamentos-uso-humano-3/seguridad-1/2020-seguridad-1/acetato-de-ciproterona-a-dosis-altas-androcur-y-riesgo-de-meningioma-nuevas-restricciones-de-uso/>
29. Godoy D. Nota Informativa. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Flutamida: casos graves de hepatotoxicidad asociados al uso fuera de las condiciones autorizadas. 2017.
30. Somani N, Turvy D. Hirsutism: An evidence-based treatment update. *Am J Clin Dermatol* 2014; 15 (3): 247-66. doi: 10.1007/s40257-014-0078-4.

EVALUACIÓN

1. Las siguientes son teorías de la fisiopatología del hirsutismo:
 - a) relación concentración-sensibilidad de los andrógenos
 - b) biosíntesis de andrógenos de novo
 - c) prolongación de fase anágena
 - d) todas las anteriores
2. Son componentes del síndrome SAHA:
 - a) seborrea, alopecia, hipertrichosis, acné
 - b) seborrea, acantosis, hirsutismo, acné
 - c) seborrea, alopecia, hirsutismo, acné
 - d) seborrea, obesidad, ovario poliquístico, hiperandrogenismo
3. La escala de Ferriman-Gallway es la escala para medir la severidad de hirsutismo, ¿cuál valor se considera el punto de corte para considerarse anormal?
 - a) mayor a 15
 - b) mayor a 12
 - c) mayor a 8
 - d) menor a 6
4. ¿Qué esperarías encontrar clínica y bioquímicamente en una paciente con ovario poliquístico?
 - a) disminución de testosterona libre
 - b) LH > FSH, relación mayor a 2
 - c) ciclos menstruales normales
 - d) hirsutismo lateral
5. Se considera un valor de testosterona sospechoso de tumor adrenal u ovárico:
 - a) > 200 ng/dL
 - b) < 150 ng/dL
 - c) < 75 ng/dL
 - d) 140 ng/dL
6. Es el único tratamiento permanente de eliminación del pelo
 - a) láser

- b) epilación
 - c) luz pulsada
 - d) electroepilación
7. Es el tratamiento no farmacológico de primera línea indicado en una paciente con ovario poliquístico:
- a) cambios en el estilo de vida
 - b) anticonceptivos
 - c) metformina
 - d) eflornitina
8. Es el principal efecto secundario en las mujeres asociado con los antiandrógenos:
- a) feminización del feto masculino
 - b) hipertensión arterial
 - c) disfunción eréctil
 - d) hipocalcemia
9. Es el progestágeno contraindicado en el hirsutismo:
- a) acetato de ciproterona
 - b) levonorgestrel
 - c) drospirenona
 - d) desogestrel
10. Es el mecanismo de acción de la eflornitina:
- a) inhibe la enzima ornitina descarboxilasa en los folículos pilosos
 - b) activa la enzima ornitina descarboxilasa en los folículos pilosos
 - c) inhibe la 5 alfa reductasa de los folículos pilosos
 - d) tiene acción anti androgénica

El Consejo Mexicano de Dermatología, A.C. otorgará dos puntos con validez para la recertificación a quienes envíen correctamente contestadas las evaluaciones que aparecen en cada número de *Dermatología Revista Mexicana*.

El lector deberá enviar todas las evaluaciones de 2022 a la siguiente dirección electrónica: articulos@nietoeditores.com.mx

Fecha límite de recepción de evaluaciones: 15 de enero de 2023