

## HIRSUTISMO – AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA

*O hirsutismo é comum entre as mulheres e o tratamento depende da causa.*

O hirsutismo é definido como o excesso de crescimento de pelos terminais no corpo da mulher, em áreas dependentes de andrógenos, com distribuição em padrão tipicamente masculino. Os achados refletem a interação entre as concentrações de andrógenos circulantes e a sensibilidade do folículo capilar aos andrógenos.

É diferente da hipertricose, caracterizada por crescimento generalizado ou localizado de pelos, sem um padrão masculino e independente de andrógenos, embora o excesso destes possa agravar o problema. A hipertricose pode resultar de uso de drogas e fatores hereditários.

O hirsutismo não é uma doença, mas uma manifestação de hiperandrogenia ou de aumento da sensibilidade da unidade pilosebácea aos andrógenos circulantes. Mais comumente, resulta de um processo benigno e, embora seja um marcador da ação excessiva de andrógenos, sua gravidade correlaciona-se pouco com o nível destes hormônios, porque o hirsutismo não reflete apenas a concentração dos andrógenos, mas também é influenciado pelo seu metabolismo periférico, pela sensibilidade tecidual e outras variações hormonais, como a resistência insulínica.

O **hirsutismo idiopático** é um hirsutismo leve, frequentemente devido a um fator étnico ou familiar e deve ser um diagnóstico de exclusão. Ocorre em mulheres com ovulação regular e níveis normais de andrógenos.

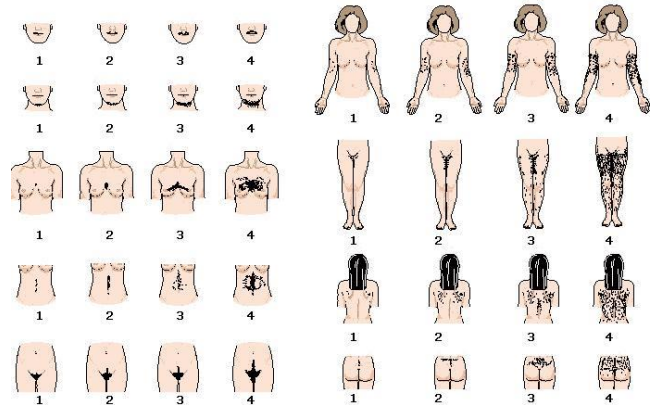
A causa mais comum é a **síndrome dos ovários policísticos (SOP)**, correspondendo a 72-82% de todos os casos, afetando 4-12% das mulheres em idade reprodutiva. A SOP é vista como uma síndrome compreendendo pelo menos dois dos critérios: oligo-anovulação, hiperandrogenismo clínico e/ou bioquímico, ovários policísticos. Também são achados: sangramento disfuncional uterino, infertilidade, obesidade central, acantose nigricans, resistência insulínica.

A **hiperplasia adrenal congênita (HAC)** representa 2-4% dos casos de hirsutismo, sendo a causa adrenal mais comum de hiperandrogenismo. Possui padrão autossômico recessivo. O defeito mais comum é a deficiência da 21-hidroxilase, levando a impedimento da biossíntese de cortisol e acúmulo de esteroides androgênicos. É caracterizada por elevada concentração de 17-hidroxiprogesterona antes e/ou no teste de estímulo com cortosina. Há diferentes manifestações desta condição de acordo com a gravidade do defeito enzimático, resultando em um espectro de fenótipos. A HAC clássica pode ser diagnosticada ao nascimento na forma perdedora de sal e com genitália ambígua, enquanto a forma não clássica permanece assintomática até a puberdade quando as mulheres desenvolvem os sintomas de hiperandrogenismo.

**Tumores secretores de andrógenos** representam 0,2% dos casos de hirsutismo. Eles devem ser lembrados se há um desenvolvimento rápido do hirsutismo, virilização ou massa abdominal ou pélvica palpável. Podem ter origem adrenal ou ovariana e, com frequência, causam significativa elevação dos andrógenos.

Outras endocrinopatias são causas raras de hirsutismo como síndrome de Cushing, acromegalia, hiperprolactinemia, hipo/hipertireoidismo.

A história clínica (tempo e curso do desenvolvimento do hirsutismo), familiar, etnia, medicamentos e o exame físico (padrão de distribuição dos pelos e outros sinais de virilização) são particularmente importantes na avaliação do excesso de pelos uma vez que não há uma distinção clínica entre o hirsutismo fisiológico do patológico. Para o exame físico, a Escala modificada de Ferriman-Galwey, representada a seguir, é uma graduação qualitativa para avaliação dos pelos, porém é uma avaliação subjetiva. Um **score ≥ 8** é condizente com hirsutismo.



Com o aumento de andrógenos também podem ser encontrados: acne, seborreia e alopecia de padrão androgênico.

A dosagem laboratorial dos andrógenos está recomendada para mulheres com hirsutismo moderado a grave ou que tenham qualquer grau de hirsutismo de início súbito, rapidamente progressivo ou associado à irregularidade menstrual, obesidade central, acantose nigricans ou clitoromegalia. Os testes inicialmente incluem testosterona e SDHEA, pois são secretados em altas concentrações por tumores produtores de andrógenos. Concentrações menos elevadas de testosterona e SDHEA são observadas no hiperandrogenismo ovariano e na HAC forma não clássica. Na SOP também pode haver aumento do LH e redução do FSH (FSH:LH = 1:2 ou 1:3). Na presença de amenorréia e hirsutismo a avaliação da função tireoidiana e da prolactina são úteis. Se há suspeita de Cushing, deve ser feita a dosagem do cortisol livre urinário ou teste de supressão com dexametasona como triagem.

Os seguintes **exames laboratoriais** são úteis e devem ser orientados de acordo com a suspeita clínica da causa do hirsutismo:

### Triagem simples

- Testosterona
- Sulfato de dehidroepiandrosterona (SDHEA)
- Androstenediona
- 17-hidroxiprogesterona

### Avaliação extensa

- SHBG
- Dihidrotestosterona
- FSH e LH
- Estradiol
- Prolactina
- Cortisol livre em urina de 24 horas
- Teste de supressão do cortisol com dexametasona

### Outros testes auxiliares

- Glicemia de jejum / Teste de tolerância oral à glicose
- Perfil lipídico
- TSH / T4

Um exame de imagem é útil quando há suspeita de tumor adrenal, ovariano ou de uma patologia hipofisária para confirmar a lesão e sua localização.

Na amenorréia, deve-se excluir a possibilidade de gestação antes de iniciar qualquer tratamento.

**Assessoria Científica**

**Referência:** Hohl A, Ronsoni MF, de Oliveira M. Hirsutism: diagnosis and treatment. Arq Bras Endocrinol Metab.2014;58(2):97-107