

# *HIPERTRICOSIS*

## **I**

Dr. Hernán Corrales Padilla (\*)

La hipertrichosis, tema que compete ampliamente a la Dermatología, ofrece un amplio campo de estudio dentro de toda la clínica, que permite al Dermatólogo revisar conocimientos y alternar con los Ginecólogos, Internistas, Endocrinólogos, etc.

- I -

CLASIFICACIÓN DE LOS PELOS DEL CUERPO.-Los pelos del cuerpo se dividen de la siguiente forma (Danforth C. H.):

a) Pelos idénticos en ambos sexos, e independientes de influencia hormonal sexual, este grupo comprende: pelos del casco, cejas, pestañas y vellos; pelos que no difieren fundamentalmente en hombres o mujeres enteros o castrados.

b) Pelos ambisexuales, iguales en ambos sexos pero cuyo desarrollo está condicionado por las gónadas masculinas o femeninas y comprenden: los pelos del pubis y axilar.

c) Pelos cuyo desarrollo dependen del sexo, su presencia o ausencia constituyen caracteres sexuales secundarios, figuran: la barba, el bigote, pelos- del pecho, espalda y abdomen. En el hombre los pelos del pubis figuran un romboide y se extienden al periné. En el hombre la influencia hormonal masculina excita el crecimiento de los vellos del cuerpo y modifica el contenido en cistina de los pelos del casco.

- II -

DISTRIBUCION NORMAL DE LOS PELOS.-La distribución normal de los pelos se puede esquematizar así: pelos del casco, cejas, pubis, axilas y pestañas; en el hombre y mujer hay ligera diferencia.

Pelos del dorso: en el hombre, más poblado; en la mujer, ligeramente en la región sacro-lumbar.

Pelos de las nalgas: En el hombre, poco poblado; la mujer, lampiña.

Pelos de las piernas: En el hombre hay mayor desarrollo, en la mujer menor.

Pelos de pecho y abdomen: En el hombre habitualmente desarrollados (grado variable) predominio en recios anteriores y pectorales; en la mujer, algunos en la línea alba.

Pelos de la cara: En el hombre, barba y bigote; en la mujer, muy raro.

(\*) Cátedra de Dermatología. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Honduras Tegucigalpa, D. C, Honduras», C. A.

- III -

**HIPERTRICOSIS.**—Se llama hipertricosis, a "la génesis de los pelos más voluminosos, más abundantes y de más color, de los que corresponden a la región afectada, edad y sexo del individuo" (Darier).

**HIRSUTISMO.**—Es la presencia de pelos gruesos y duros con o sin hipertricosis. La hipertricosis las podemos clasificar así: (Barman, J. M.) (0 Por su etiopatogenia en **constitucional** (névica y no névica) y **endocrina** (provocada y espontánea, esta a la vez en ovárica, suprarrenal e hipofisaria).

Por su calidad: con hirsutismo y sin hirsutismo.

Por su distribución: en **circunscrita**, (névica y postraumática), en **localizada y generalizada**.

**VIRILIZACIÓN.**—La virilización es la transformación tanto del soma como de la psiquis femeninas, hacia el tipo neutro primero y el masculino después. De todos los síntomas de la masculinización, es la hipertricosis la manifestación que más comunmente se aprecia en un caso dado, para ir después observándose todos los demás. Algunas de estas últimas pueden pasar desapercibidas si el clínico dermatólogo nos las investiga detenidamente, cuando no son lo suficientemente predominantes.

Son las glándulas endocrinas que producen las hormonas androgénicas y estrogénicas, las que determinan el desarrollo sexual del individuo.

Todos sabemos que la hipófisis y el hipotálamo tienen influencia sobre el llamado eje hormonal.

Durante el desarrollo embrionario las suprarrenales y las gonadas que tienen un origen común, se separan.

Se conocen gran parte de las hormonas segregadas por las suprarrenales, llamadas corticoides suprarrenales, de las cuales los corticosteroides androgénicos comunes a los dos sexos son los que virilizan. Es probable que los corticosteroides androgénicos sean la androsterona, la hidroandrosterona y la hidroxiprogestero, los cuales se encuentran tanto en el hombre como en la mujer. Existen andrógenos testiculares que sufren un metabolismo análogo al de los andrógenos corticosteroides. No existen andrógenos ováricos propiamente dichos.

La mujer se masculiniza mediante los corticosteroides androsterona, hidroandrosterona e hidroxiprogestero secretadas por la suprarrenal, pues en el organismo femenino no existe ningún órgano con secreción androgénica fuera de las suprarrenales. Productos del metabolismo de estas sustancias así como de la inactivación son los 17 cetosteroides que se eliminan por la orina.

Se pueden masculinizar durante la vida intrauterina, mediante la influencia de una hiperplasia adrenal, aunque se han encontrado casos de mujeres con órganos genitales internos normales y con órganos externos con tendencia a la masculinización sin evidencia de hiperplasia adrenal. Brentall, citado por Jones, encontró la causa de la virilización de una paciente suya, en un adrenoblastoma de la madre. (2)

Zander y Muller et-al y Hayles y Nolan citado por Cecil (3) encontraron casos en los que la madre había recibido andrógenos exógenos y otros autores han encontrado casos de masculinización, en los que la madre había recibido grandes cantidades de progesterona durante la preñez. Estas virilizaciones son generalmente transitorias. La virilización por testosterona es muy conocida, en cambio la virilización por progesterona ha sido especulativa. Sin embargo, con el uso extendido de la progesterona en los últimos años se ha logrado observar la influencia que tiene en el desenvolvimiento de los genitales del feto humano. Son varios los autores en cambio que han informado de la acción androgénica de la progesterona en animales comunes de laboratorio evidenciado por su influencia en las características secundarias sexuales. Posiblemente la actividad androgénica de la progesterona en los animales de laboratorio y su aparente acción androgénica en los humanos, sea debida a alguno de los productos de su metabolismo y su acción debe considerarse como esporádica y a altas dosis.

La virilización suprarrenal se debe a estados hipercorticoesteroides y podríamos enumerar esquemáticamente los siguientes síndromes de virilización suprarrenal: (a) Síndrome mixto mineralocorticoide, glucocorticoide y androgénico-corticoide, esto es, la enfermedad de Cushing; (b) un síndrome androgénico y glucocorticoide es decir virilización y diabetes y constituye el síndrome de Achard Chiers, que puede ser una variante del Cushing; (c) un síndrome androgénico corticoide únicamente, constituido por el muy conocido síndrome androgenital.

La forma congénita de virilismo suprarrenal, se debe a hiperplasia de las suprarrenales que se desarrollan desde el 4° mes de la-vida intrauterina. Produce en las hembras el pseudohermafroditismo femenino y en los varones la macrogenitosomía precoz. Hoy se puede inhibir con la cortisona la secreción exagerada de andrógenos por una suprarrenal hipérfica. En los niños la cortisona detiene el desarrollo prematuro de los caracteres sexuales secundarios. En las niñas desarrolla las mamas y las formas femeninas, las hace menstruar y les retrocede el hirsutismo y las seborrea.

El virilismo suprarrenal aparecido después del nacimiento se debe la mayoría de las veces a un tumor cortical. La única anomalía genital sería el aumento de tamaño del clítoris. La cortisona no ayuda. Hay que extirpar el tumor. El diagnóstico se hace mediante pielografía intravenosa y rayos X, con inflación perirrenal de aire y por la demostración de un aumento de la excreción de los cetoesteroides en la orina, los cuales se elevan todavía más si se administra ACTH en tanto que la cortisona disminuye la excreción de aquellos por la orina (4).

Los síndromes virilizantes dependientes del ovario, dependen de la acción de sustancias androgénicas producidas por formaciones tumorales que suelen tener origen en tejidos diferentes prestados al ovario.

Los tumores ováricos, endocrinos virilizantes, producen hipertricosis como una manifestación común y dominante. Podemos enumerar: (A) arrhenoblastomas, tumor con células de potencialidad funcional masculina; se trata de restos de gónadas embrionarias que al evolucionar toman la estructura testicular, que segregan andrógenos, producen aumento de la

eliminación de los 17 cetoandosteroides y disminución de los estrógenos y gonadotrofinas. (B) Un grupo que comprende diversos tumores virilizantes tales como el tumor virilizante a células lipoidicas de Barsilay, originado por restos embrionarios adrenales transplantados al ovario o su vecindad y que emigraron con él hacia la pelvis, los luteomas formados por células luteinizadas sin saberse si son de origen adrenal, de cuerpos lúteos, teca o granulosa; los tecomas o tumores antofibrocelulares y los tumores de células de Leydig o simpático trópicas, células muy parecidas a las de Leydig testiculares. Un cuadro muy importante y reciente de naturaleza tumoral y de origen puramente ovárico que desfeminiza y masculiniza, es la luteinización difusa y la enfermedad microquística del ovario.

Varios procesos del ovario, quísticos tumorales o deficitarios determinan trastornos de la función ovárica relativos a la producción del huevo y a la secreción de progesterona y estrona que no por fuerza van acompañados de modificaciones endocrinas del tipo que hemos venido relatando. Así por ej.: La insuficiencia ovárica progesteronal o estrogénica suele no tener relación con la hipertricosis, tal lo demuestran muchas observaciones referentes a castración, climaterio, preñez, y trastornos menstruales. El climaterio, que algunos han relacionado con el desarrollo del pelo, no tiene base sólida y es así como hay muchas mujeres jóvenes con hipertricosis e infinidad de mujeres de edad avanzada sin hipertricosis.

El hecho de que aparezcan pelos largos en algunas mujeres viejas obedece a que el crecimiento del pelo en grueso y en largo aumenta uniformemente desde la juventud hasta la vejez y así los vemos también en las orejas y en las fosas nasales en los varones de edad avanzada. En fin, la insuficiencia ovárica prepuberal no acarrea *desarrollo* exagerado del pelo.

Con relación a los estrógenos y el crecimiento del pelo podríamos decir que la administración prolongada de estrógenos naturales no modifica el número, longitud ni grosor de los pelos. Un gran porcentaje de Hipertrícósicas con administración de estrógenos por diversas vías, no han *revelado a diversos autores cambio* alguno de los pelos. Lo mismo ocurre con la progesterona. Los andrógenos promueven el desarrollo del pelo facial de la mujer, tal lo revela la hipertricosis que se producía en la época en que estuvo de moda el tratamiento del acné con propionato de testosterona y otras administraciones experimentales.

**AGRANDAMIENTO GINGIVAL**-La característica clínica común a las enfermedades de la encía es el agrandamiento. Se ha hablado de gingivitis hipertrófica para agrupar a los agrandamientos gingivales no tumorales y sin tener en cuenta la naturaleza de los cambios histopatológicos subyacentes.

Es necesario aclarar la naturaleza del agrandamiento gingival para establecer el diagnóstico, pues el término "gingivitis hipertrófica" es muy vago por cuanto ha sido usado para calificar estados clínicos muy diferentes. En suma, hay que descartar este término.



(Fig. I)

Hipertrofia, significa "aumento de tamaño de un órgano como resultado del aumento de tamaño individual de sus componentes celulares, para llenar requisitos funcionales aumentados por un fin útil" (5),

El agrandamiento de la encía en la enfermedad gingival, no es el resultado del aumento de tamaño de las células componentes, ni es producto la mayoría de las veces de una necesidad funcional aumentada, He aquí por qué preferimos el término de agrandamiento gingival.

El agrandamiento gingival puede ser: localizado, limitado a la encía en relación a un solo diente o a grupos de dientes. Generalizado, ataca toda la encía. Marginal, interesa al margen gingival únicamente. Difuso, interesa el margen gingival y la encía adherida.

#### CLASIFICACIÓN DEL AGRANDAMIENTO GINGIVAL (6)

El agrandamiento gingival se puede clasificar así:

1. **Inflamatorio:** A) Crónico: generalizado o localizado, circunscrito de aspecto tumoral. B) Agudo: absceso gingival y absceso periodontal.
2. **Hiperplástica no Inflamatorio:** marginal y difuso.
3. **Agrandamiento Combinado.**
4. **Condicionado:** A) hormonal: del embarazo y de la pubertad. B) leucémico. C) relacionado con deficiencia de vitamina "C" D) no específico.

**5. Neoplasmas Gingivales.****6. Agrandamiento Gingival del Desarrollo.**

Aunque raro, el agrandamiento gingival de la pubertad ha sido observado varias veces en común a varones y a niñas y comienza en zonas irritantes locales. Suelen hipertrofiarse más las caras vestibulares de la encía, con menor frecuencia las linguales, presentando por lo demás las mismas características de la enfermedad gingival inflamatoria crónica y es muy frecuente que desaparezca al (legar a la edad adulta. Tampoco aquí se escapa la influencia hormonal en presencia de factores irritativos.

Tanto en la forma anterior como en esta se ha visto retroceder el agrandamiento gingival con la extracción de los dientes englobados lo que habla en favor de una causa hormonal en presencia del factor irritativo que muchas veces lo constituye el diente mismo.

Varios autores han notado agrandamiento gingival en la parte anterior de la boca durante el crecimiento y el desarrollo de los maxilares y el contorno gingival agrandado persiste hasta que emigra desde la superficie adamantina hasta la unión cemento o esmalte. Este tipo es de naturaleza fisiológica y suele complicarse con fenómenos inflamatorios. Ormsby y Montgomery (?) en su texto únicamente anotan que las anomalías de los dientes no son infrecuentes en los casos de hipertricosis.

A nosotros nos interesa para el caso especial el agrandamiento gin-

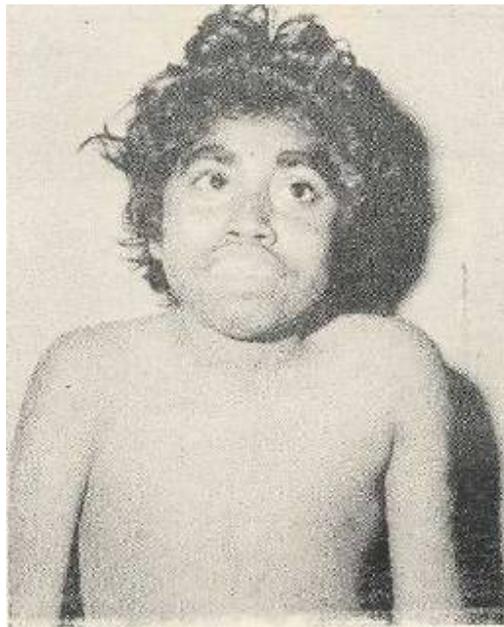
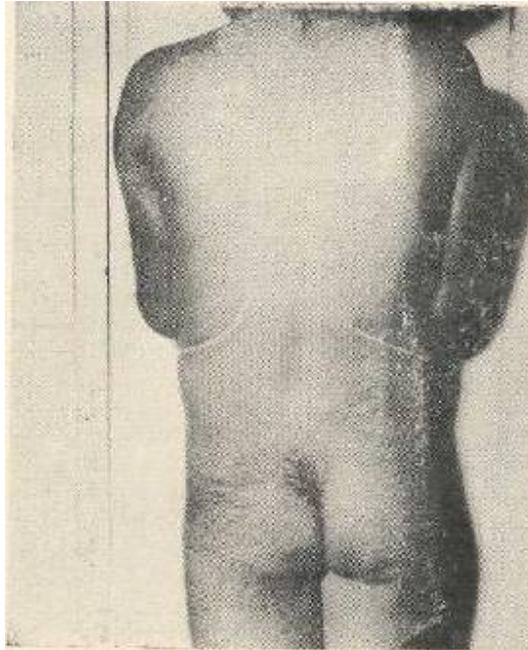


Fig. 2



(Fig. 3)

gival hiperplástico no inflamatorio, pues las características clínicas de esta entidad encajan muy bien con las presentadas en nuestro caso.

Comprende este capítulo la forma marginal de agrandamiento gingival hiperplástico no inflamatorio y la forma difusa. El primero corresponde generalmente al producido por el uso de la dilantina sódica, - Kimbaalm, encontró un 57% en escolares y otros autores han encontrado cifras análogas de hiperplasia gingival en epilépticos tratados con dilantina sódica. Frankel encontró una aparente relación directa entre la intensidad de la hiperplasia y el dosaje de dilantina; los esfuerzos para encontrar una relación entre el uso de la dilantina y el ácido ascórbico en epilépticos tratados con aquella droga no han sido concluyentes.

La forma difusa constituye un agrandamiento de la mucosa gingival en su cara labial, lingual y aún en el surco vestibular; interesa ambas encías generalmente, se ha descrito con las denominaciones de: "Gingivomatosis", "Elefanteasis", "Fibroma difuso" o "Fibromatosis Idiopática".

Nos interesaría también el agrandamiento gingival condicionado, uno de los cuales es producido por el embarazo, (8) presentándose como un aumento de tamaño bulboso y generalizado de la encía marginal o como masas circunscritas simples o múltiples de aspecto tumoral. Ambas formas suelen desaparecer al terminar el embarazo lo que habla claramente de su naturaleza hormonal, sin que se pueda hasta la fecha puntualizar el mecanismo ni las hormonas comprometidas.

**CASO CLÍNICO**

Angela Reyes Zelaya, 8 años de edad, nacida en Laguna Seca, Departamento de Olancho.

**Síntoma principal:** Hipertricosis y agrandamiento gingival.

**Breve relación:** Hace un año tumoración en encía superior, sangrante e indolora, tomó toda la encía en seis meses. Casi desde el momento del nacimiento notaron los padres hipertricosis generalizada, luego hirsutismo.

**Antecedentes personales:** Sobresaltos nocturnos esporádicos, convulsión crónica una vez en el servicio, nocturna y pasajera.

**Antecedentes hereditarios y colaterales:** No se obtuvieron datos contribuyentes.

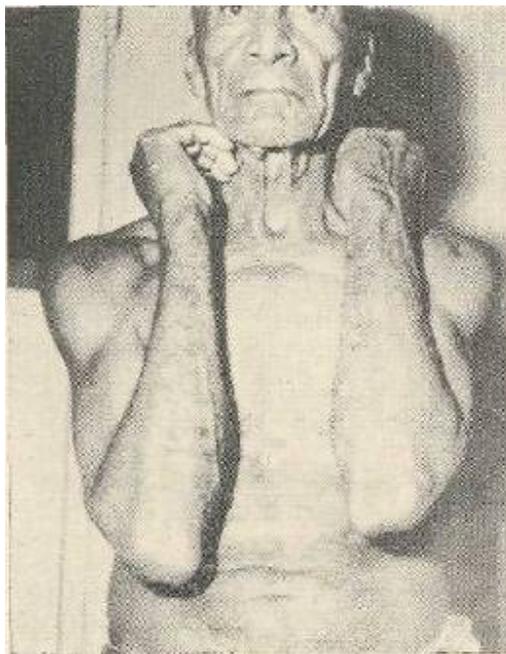
**Funciones orgánicas generales:** Normales, no menstrua aún.

**Condiciones de vida;** Medio rural, economía precaria, no escolar.

**Revisión de Síntomas:** Comunicativa, locuaz, tendencia a palpar genitales de otras niñas con mucha tenacidad.

**EXAMEN FÍSICO:**

Niña trigueña. Pesa 56 libras. Talla 1.05 mts. Presión arterial 95/70. Pulso 80. Respiraciones 18 por minuto. Temperatura 37 grados centígrados. Hipertrofía marcada, rosada, dura, lisa, indolora, en *encía* superior,



(Fig. 4)

que cubre casi totalmente los dientes, sale de la boca y no es sangrante. Se insinúa proceso análogo en la encía inferior.

Cuerpo de aspecto masculino.

Hipertrichosis generalizada, pelos negros, largos en miembros sobre todo, bigote, pelos pubianos, hirsutismo en cejas, no hay pelos axilares. Distribución masculina. (Figs. 1, 2 y 3).

Cabeza: Pelo negro, duro, liso, que cubre la totalidad de la frente. Ojos: Nada de particular.—Nariz: Nada de particular.—Oídos: Nada de particular.—Boca; Agrandamiento gingival.—Cuello: Nada de particular.—Tórax: Normal.—Aparato Cardio-Pulmonar: Normal.—Abdomen: Nada de particular.—Hígado: Normal.—Bazo: Normal.—Ginecológico: Pelos relativamente abundantes, himen normal, clítoris normal, no se palpa matriz ni ovarios.—Ganglionar: Normal.—Neuromuscular: Normal. Aspecto masculino de cuerpo.—Miembros: Normales.

### EXAMENES DE LABORATORIO

Sangre, Kahn: Negativo. V.D.R.L. Negativo.—**Recuento:** Glóbulos rojos 4.260.000. Glóbulos blancos 8.500. Hemoglobina 82%. Neutrófilos 63%. Linfocitos 34%. Eosinófilos 2%. Monocitos 17%. Tiempo de Sangría 1'. Tiempo de Coag. 4'20". Velocidad de sedimentación 8/60. Hematocrito 48.—**Dosajes:** Glucosa 79 Mg.%. Proteínas 7.25 mgs.%. Relación albúmina globulina. Normal. Urea 8 mgs.%. Acido Úrico 2.45 mgs.%. Creatinina 1.15 mg.%. Calcio 4.4 mEq./L. Potasio 13 mgs.%/L. Colesterol total 120 mgs.%. Fosfatasa. Alcalina 2.2 unidades. Ind. icterico. 3U.—**Hemograma:** V.G.M. 97 mic. cúbicas. C. Hg. G 29 gm.%. Hg.- G. M. 2.8 microgramos. Hg. G. B. 2.2 microgramos. Macrofítica. Hipoconcentrada. Hipocitémica. Hipocrómica. Reacción de Van den Bergh, Negativa. Hanger. Normal. Turbidez del timol. 1 unidad.—**Orina:** Células de pus. Bacterias.—**Heces:** Huevos de Ascárides. Huevos de Tricocéfalos.

### EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Electrocardiograma: Normal.—17 Cetoesteroides: 5.9 mg, 24 h.— Andrógenos: Normales.— Estrógenos: Normales.— 11 Oxícorticoesteroides: Normales.—Radiografías: Pneumopelvis: Un primer examen pareció revelar agenesia de matriz y ovarios. La Laparotomía mostró normales a dichos órganos. Suprarrenales: normales (retroneumoperitoneo). Silla turca: Ninguna patología. Maxilares: Ninguna patología. Pielograma descendente: Normal.—Biopsias: Encía: Acantosis Hiperqueratosis. Ovario: quistes foliculares. Frotis vaginal: células exfoliadas normales y leucocitos. Suprarrenal izquierda: Normal. Suprarrenal derecha: Normal. —Metabolismo basal Normal. —Test de Thorn: Eosinófilos inicial: 1.120 por m. m. cúbico. Eosinófilos 4 horas después de inyección de A.C.T.H.: 720 por m. m. cúbico. % decaída: 64.2.

**MEDICIÓN MENTAL** (Dr. A. Raudales).

Se le practicó a la niña una medición mental por el procedimiento de Goodenough, y no dibujó más que rayas sin forma alguna, por lo que se considera con una inteligencia menor de tres años.

Se le repitió la prueba usando el test de **Terman Merrill** resultó con una edad mental de dos años seis meses y un cociente intelectual de 18. Por consiguiente se considera a la paciente como una oligofrénica de grado idiota.

### COMENTARIOS

El desarrollo del pelo que determinan los andrógenos en la mujer, debemos considerarlo como definitivo y es probable que este estímulo actúe más en el bulbo piloso de la mujer joven. Los pelos más excitados serían aquellos cuyo desarrollo depende del sexo y que construyen un carácter sexual secundario.

En presencia de una consulta por hipertriosis, debe descartarse una hipertriosis provocada por un tratamiento a base de hormona sexual masculina.

Luego se debe descartar un síndrome virilizante, lo cual no es difícil cuando tales síndromes se presentan con todos sus atributos clínicos, agregado a lo cual el laboratorio concluye el diagnóstico, pero sí se torna difícil cuando sólo la hipertriosis ha hecho aparición.

Sólo cuando no se logre ubicar el caso en cualquiera de las dos circunstancias anteriores, hay que considerarlo como hipertriosis constitucional o genética.

Hay que resaltar que la administración de hormona sexual femenina no beneficia a las hipertriosis puesto que la insuficiencia ovárica no condiciona a las hipertriosis.

Son muy pocos los casos que registra la literatura mundial de defeminización con hipertriosis de origen ovárico. Más raras aún son las hipertriosis de origen hipofisario y hay quienes duden de ellas. Y repetimos que la insuficiencia ovárica no produce hipertriosis.

En cambio son muchas las hipertriosis de origen suprarrenal que se han informado en la literatura mundial.

Cuando se descartan estas causales, nos queda una inmensa mayoría de observaciones sin ubicación clínica.

Resoecto al caso que presentamos:

Del estudio detenido hasta donde es posible en nuestro medio, no se ha logrado ubicar dentro de ninguno de los cuadros que hemos enumerado.

No teníamos noticias de los parientes de la niña, a pesar de intentos reiterados para ponernos en contacto con ellos, pues viven en una zona muy apartada del interior.

Cierto día se presentó el padre (Fig. 4) persona de 65 años, de raza india, con evidente hipertriosis, sobre todo en el dorso, pecho y miembros. Las cejas ligeramente hirsutas y la barba muy poblada (cosa excepcional en la raza india nuestra). Nos dijo el padre que un hijo suyo, varón de 20 años era mucho más "poblado de pelos en todo el cuerpo" que él. Otro hijo **varón**, mayor que éste no es hipertriosótico, tampoco la madre.

Habría necesidad de un estudio genealógico detenido de esta familia, para establecer las modalidades de la herencia de la hipertricosis en ella.

Terminamos pues ubicando nuestro caso dentro de las hipertricosis constitucionales o genéticas.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—BARMAN, J. M.: Algunos aspectos de la fisiopatología del pelo. Arch. Arg.- Derm. III: 245, 1953.
- 2.—JONES, Jr. H. W.: Female Hermaphroditism Without Virilization Obs-Gyn. Surv. 12: 433, 1957.
- 3.—CECIL A. B.: True-Hermaphrodite. Obs-Gyn. Surv. 11: 887, 1956.
- 4.—VARIOS: Virilismo suprarrenal, revista de la Confederación Médica Panamericana, 4: Septiembre 1957 (tomado de Ars, Medici; 3-179-1956).
- 5.—SMITH, L. W. y GAULT, E. S.: Essentials of Pathology. Third Edition, Appleton Century CO Pág. 1925, 1948 (citado por Glickman).
- 6.—GLICKMAN I. D., M. D.: Periodontología Clínica. Editorial Mundi, Buenos Aires, 1954.
- 7.—ORMSBY and MONTGOMERY: Diseases of the Skin. Lea and Febiger, Filadelfia, 8th Edition, Pág. 1382, 1954.
- 8.—HELD, H. R.: Profilaxis y tratamiento de la gingivitis de las embarazadas y de la hipersensibilidad de los cuellos dentales, Zyma-Journal. N° 5, Pág. 18 (Edición en Castellano).