

HIRSUTISMO

Doctor **Guillermo Castro Márquez** *

DEFINICION DE HIRSUTISMO

El hirsutismo en la mujer consiste en una distribución masculina de pelo en el abdomen, un marcado o moderado crecimiento del pelo en la cara, mentón o labio superior y un aumento del bello en los brazos, piernas y tronco. Aunque el hirsutismo no es sinónimo de virilismo o masculinización, este desarrollo del pelo se asocia a menudo con el virilismo.

CAUSAS DE HIRSUTISMO:

- 1º. Idiopático-congénito, familiar o racial.
- 2º. Suprarrenal.
 - a) Hiperplasia.
 - b) Tumor.
Síndrome Adrenogenital.
 - c) Enfermedad de Cushing.
- 3º. Hipófisis.
 - a) Enfermedad de Cushing.
(Tumor basófilo).
 - b) Acromegalia. (Tumor Eosinófilo).

4º. Ovario.

- a) Tumor.
 - 1) Células de hilio. (Tumor o hiperplasia.
 - 2) Arrenoblastoma.
 - 3) Restos de Células Suprarrenales o luteoma.
- b) Hipertecosis.
- c) Síndrome de Stein-Leventhal.

HIRSUTISMO IDIOPATICO

Después de un estudio cuidadoso de la paciente, no se encuentra causa alguna que explique el hirsutismo.

HIRSUTISMO FAMILIAR O RACIAL

Luego de practicar cuidadoso interrogatorio a la paciente se verificará el hecho de la existencia de hirsutismo en los parientes.

Por otra parte, la paciente no presenta dificultades menstruales, ni aumento en el tamaño de los ovarios. Los 17 cetosteroides y demás exámenes de laboratorio son normales. La

* Instructor de Ginecología y Obstetricia. Hospital de San Juan de Dios de Bogotá. Facultad Nacional de Medicina.

paciente consulta por crecimiento de vello. La administración de cortisona no altera el cuadro.

HIPERPLASIA O TUMOR SUPRARRENAL

En cualquiera de las dos entidades se presenta amenorrea secundaria, hirsutismo, virilización. Los 17 cetosteroides se encuentran más elevados en el tumor que en la hiperplasia. En el caso de que los 17 cetosteroides descendan con la terapéutica corticoide, se presume que se trata de una hiperplasia suprarrenal y no de un tumor.

SINDROME DE CUSHING

La enfermedad de Cushing representa una hiperfunción de toda la suprarrenal, incluyendo la zona fasciculada que segrega cortisona. Cushing en su publicación inicial creía que el síndrome dependía siempre de un tumor hipofisiario o basofilia de la hipófisis.

Sin embargo, desde entonces se ha comprobado que puede haber hiperplasia suprarrenal bilateral sin lesión demostrable de la hipófisis y no es raro que tumores suprarrenales sean responsables del trastorno.

De tal suerte que cuando haya un diagnóstico establecido de enfermedad de Cushing, el diagnóstico diferencial debe establecerse entre tumor hipofisiario, hiperplasia bilateral de las suprarrenales, o tumor de las mismas.

Hay casos raros como causas de la enfermedad de Cushing: carcinoma de tiroides, timo, bronquios, páncreas, ovarios o suprarrenales aberrantes.

La enfermedad de Cushing se caracteriza por obesidad, amenorrea cara de luna, hirsutismo, hipertensión diastólica, estrías purpúreas, acné eritemático y equimosis fáciles. Los órganos pelvianos suelen ser normales y no hay agrandamiento del clítoris ni atrofia vaginal intensa.

Los 17 cetosteroides urinarios suelen ser normales o moderadamente elevados. Hay plicitemia y curva de glicemia tipo diabético. La radiología mostrará osteoporosis. La respuesta a la estimulación con ACTH es de una reacción excesiva con aumento por lo menos hasta el triple de los corticoides en sangre y orina.

Cuando hay tumor suprarrenal no suele observarse respuesta a la estimulación por ACTH ni supresión por cortisona.

El tratamiento depende de la etiología. Se aconseja irradiación de la hipófisis cuando no hay tumor suprarrenal. En el caso de lesión suprarrenal debe practicarse la extirpación de las suprarrenales.

ACROMEGALIA

Su causa es la hiperfunción de somatotropina en un individuo joven, cuyos cartílagos de conjunción no se han osificado todavía, por lo cual los huesos son capaces de crecer en lon-

gitud. La lesión fundamental es un adenoma eosinófilo o mixto o bien un carcinoma del lóbulo anterior que puede medir 3 a 6 cms, de diámetro. El gigantismo hipofisiario verdadero es relativamente raro y desde luego se observa en los sujetos jóvenes y en período de crecimiento.

HIRSUTISMO DE CAUSA OVARICA

Desde hace años se suponía una excreción importante androgénica en la orina de mujeres que presentaran una hiperplasia suprarrenal; aun en las mujeres grávidas, no sólo no disminuía la excreción androgénica urinaria sino que aumentaba como consecuencia de la hipertrofia suprarrenal consecuente a la gestación; sin embargo, a la postre se han establecido casos de virilización que no pudieron atribuirse a la cápsula suprarrenal ni tampoco a ningún tumor virilizante de ovario tipo Arrenoblastoma.

Los lugares del ovario donde se cree que secretan andrógenos son dos:

- 1º. Secreción de andrógenos por la Teca (Hipertecosis ovárica, Síndrome de Stein-Leventhal y estados afines).
- 2º. Secreción de andrógenos por los elementos hiliares del ovario.

Síndrome de masculinización producido por células hiliares del ovario.

Aparecen nidos de estas células, entrelazadas con fibras nerviosas

amielínicas y lo que es más importante aparición de cristales de Reike. Sterberg citado por Botella ha descrito casos de tumores derivados de estas células produciendo síndrome de masculinización.

Se suele presentar en mujeres de más de 40 años, hay aparición de barba y bigote, frecuentemente caída del cabello, desaparición de la menstruación, atrofia de los senos y menopausia precoz. Los 17 cetosteroides oscilan entre 15 - 40 mgm.

ARRENOBLASTOMA

Histogénesis. Las primeras fases del desarrollo del ovario son idénticas a las del testículo y en los estados más avanzados de la diferenciación femenina, ciertos elementos con capacidad de diferenciación masculina pueden quedar incluidos en la porción medular del ovario. De ellos pueden originarse tumores en épocas más avanzadas de la vida. Estos tumores pueden poner de manifiesto su capacidad para producir la hormona masculina, causando efectos de carácter sexual en la mujer.

Anatomía Patológica. Aspecto Macroscópico. Por lo general son de tamaño mediano, pero los puede haber pequeños y de tamaño grande; se han descrito de tamaños tales como de 25 x 25 cms. En su mayoría son unilaterales. Cuando son pequeños la consistencia es dura; siendo grandes pueden encontrarse zonas quísticas, las que alcanzan grandes tamaños en tumores voluminosos. Pueden ser grisá-

ceos y con frecuencia presentan áreas amarillentas, pero en otros el color de la superficie de sección es azulado, violáceo o azul rojizo.

Aspecto Microscópico. Por una parte tenemos la variedad altamente diferenciada que corresponde al adenoma testicular, caracterizado por estructura tubular muy definida, que reproduce en forma más o menos perfecta los túbulos testiculares normales. Por otra parte, tenemos la variedad indiferenciada en grado sumo que a primera vista puede considerarse sarcoma típico y puede revelar la presencia de estructuras semejantes a cordones sexuales, túbulos imperfectos o células con contenido lipóide que corresponden a las células intersticiales.

Hay finalmente un grupo llamado intermedio, en el cual se halla un número y una distribución variable de estructuras tubulares definidas, de células intersticiales y de columnas celulares dispuestas en zig-zag. Probablemente el virilismo dependa de las células intersticiales de Leydig. Las células de Sertoli halladas en el testículo son consideradas similares a las células granulósas de la mujer y productoras potenciales de estrógenos. En el hombre las células de Sertoli pueden producir tumores feminizantes.

Malignidad. Se considera como tumor maligno y en algunos casos el tumor puede manifestarse con caracteres extraordinariamente malignos; la frecuencia de recidivas es del 22 por ciento.

Caracteres clínicos. Se presenta en pacientes relativamente jóvenes, siendo más frecuente entre los 20 a los 30 años. Se señalan como excepcionales en pacientes de menos de 10 años y raros después de la menopausia. El curso clínico de esta enfermedad se puede considerar en dos fases: una primera etapa de desfeminización, en la cual algunos caracteres típicos se borran de la mujer, etapa que va seguida a lo que podría llamarse de masculinización, en la cual se presentan ciertos caracteres masculinos.

Entre los síntomas que primero se observan está la amenorrea y luego regresión de los senos. Las modificaciones del contorno corporal pueden no ser muy acentuadas y tan solo darse cuenta la paciente cuando aparece el hirsutismo, el cual no puede ser tan acentuado como en las lesiones de la corteza suprarrenal. Es frecuente, y resulta bastante notorio, los cambios de la voz, que de tonalidad extremadamente femenina, puede convertirse en voz ronca y áspera; estas modificaciones se deben a la elongación de las cuerdas vocales.

Respecto de la hipertrofia del clítoris los cambios son variables: de ligera hipertrofia puede tornarse a un tamaño mayor que simule un pene en miniatura. Los 17 cetosteroides suelen ser normales y no se aprecia modificación alguna con la hormona adrenocorticotrófica (ACTH) ni con la cortisona. El estudio de la cromatina sexual tiene posiblemente poco valor, ya que estas mujeres no pocas veces

han demostrado su sexo teniendo hijos.

Efectos de la extirpación del tumor sobre los síntomas: la prueba clínica decisiva la da el regreso de los síntomas de masculinización, luego de extirpado el tumor. El retorno de la menstruación es el primer signo de feminidad que se reinstala y por lo general los síntomas desaparecen en el mismo orden en que aparecieron.

Tratamiento: En caso de mujeres jóvenes está justificado el tratamiento quirúrgico conservador, en quienes se esperan futuros embarazos. Observación cuidadosa y periódica y en caso de menor sospecha de recidiva está indicada la resección radical de los órganos pelvianos. En tales casos resultaría recomendable la irradiación postoperatoria, aunque poco sabemos sobre los efectos de este tipo de tumores.

Los métodos citopatológicos muchas veces confirman la impresión clínica para valorar la influencia hormonal.

HIPERTECOSIS

Muy parecido al Stein Leventhal (3) y poco o nada significa su diferenciación, ya que el tratamiento es igual. Se presenta en mujeres de 40 años con virilismo y en muchos casos amenorrea. Se considera (22) que el síndrome de Stein Leventhal suele ser una manifestación leve o temprana de un desequilibrio endocrino generalizado, que considerado en etapa más avanzada se manifiesta claramen-

te por hipertecosis. Se sugiere que la diferenciación entre el síndrome de Stein Leventhal y la hipertecosis es de tipo cuantitativo, y que estas variaciones representarían etapas diferentes de un trastorno endocrino fundamentalmente similar.

Hay quienes sostienen que se trata de un síndrome aparte del de Stein Leventhal (14), caracterizado por ovarios de tamaño normal, con folículos en la superficie y en diferentes estados de desarrollo y estroma ovárico parduzco y denso. El cuadro clínico no es muy claro: el hirsutismo es el único cuadro en común con el Síndrome de Stein Leventhal, la función menstrual puede ser perfectamente normal, pudiendo haber ovulación y concepción, o la paciente puede no tener ovulación, ser estéril y presentar amenorrea.

El aspecto microscópico de los ovarios en la hipertecosis demuestra ovarios con albugínea gruesa, numerosos folículos en diferentes estados de desarrollo, la capa granulosa generalmente atrofiada y marcada hipertrofia de la teca interna, la cual en parte se encuentra luteinizada. La etiología parece ser una degeneración de los elementos de la capa granulosa, existiendo una secreción aumentada de LH que contribuiría a una hiperplasia mayor y sobre todo a luteinización de la teca interna.

Tumores adrenales del ovario Hipernefomas

Tumores de naturaleza epitelioides, constituídos por células de gran pro-

toplasma con pequeños núcleos en las que se asemeja a las células adrenales por una parte, y por otra parte proceden de un mesénquima o de un intersticio genéticamente igual.

Tumores de células de Leydig del ovario

Bastante raros, se han descrito bien definidos unos 9 casos en la literatura (2). Clínicamente estos tumores se caracterizan por virilización intensa que no va acompañada de obesidad ni estrías, ni osteoporosis ni hipertensión, en lo cual se diferencian del síndrome de Cushing.

En todos los casos se observa amenorrea, el hirsutismo se acompaña de alopecia fronto-parietal y seborrea; hipertrofia de clítoris y desarrollo muscular de tipo masculino; los senos están atrofiados.

En el tumor de células de Leydig no hay elevación de los 17 cetosteroides, el coeficiente de creatinina como índice de la masa funcionante de músculo está considerablemente aumentada. Generalmente aparece en el meso o hilio del ovario y hay relación casi siempre con fibras amielínicas nerviosas del meso.

Ginandroblastoma

Combinación de tumor masculinizante y desfeminizante del ovario, es decir arrenoblastoma y tumor de células virilizante, porque ya sabemos que en la especie humana la feminización es siempre un estado transitorio antes de la virilización y entre ambas tenden-

cias ésta es la que predomina siempre.

Luteoma

Tumor muy discutido, que se ha confundido con el hipernefroma y arrenoblastoma. El rasgo clínico y patológico más importante es la virilización, hecho paradójico y difícil de explicar. Sin embargo, se sabe que la luteinización del tejido intersticial del ovario, tiene caracteres virilizantes o androgénicos. Por otra parte, la acción virilizante de cantidades elevadas de progesterona en animales de experimentación es bien conocida. Se han presentado casos de luteoma con reacción decidual, lo cual sí es una prueba convincente de su origen y caracteres (17).

El dato de pregnadiol urinario, es relativo ya que los 17 cetosteroides pueden estar eliminados en la orina en forma de pregnandiol, caso que podría suceder en tumor o hiperplasia de la suprarrenal. Además, la progesterona se forma en la zona sexual de la suprarrenal y en algunos casos, de síndrome adrogenital se ha podido encontrar excreción de pregnandiol. Se concluye que la excreción de pregnandiol y de otros cuerpos pregnónicos no determinan la naturaleza del tumor con la precisión que lo hace el hallazgo de reacción decidual en el endometrio.

Síndrome de Stein Leventhal

En 1935 Stein y Leventhal llamaron la atención sobre un síndrome ca-

racterizado por hirsutismo en el 50% de los casos, esterilidad (hay casos raros en que se presenta el síndrome después de haber tenido hijos), obesidad, trastornos menstruales, hipermenorrea, oligomenorrea, amenorrea. Suele aparecer entre los 15 y 30 años (22). Es frecuente la aparición de acné, depresión psíquica, dismenorrea y molestias intestinales bajas.

Los ovarios están aumentados bilateralmente de tamaño, hasta dos o tres veces del tamaño normal. La clave del diagnóstico es la demostración de un agrandamiento de los ovarios (22), mediante la neumopelografía. Los ciclos, cuando se presentan, son anovulatorios, aunque pueden tener un período ovulatorio de raros intervalos.

Si la paciente es anovulatoria durante un período de 6 a 9 meses, puede pensarse en este síndrome. Pero si la paciente ovula en la mayoría de las veces, debe pensarse que es otra la causa de su hirsutismo y de su menstruación irregular.

Etiología y Patogenia. No hay razones para creer que el síndrome tenga origen inflamatorio, degenerativo o congénito; sin embargo, la presencia de aumento de los ovarios habla de un estímulo extra ovárico como causa primaria. En los primeros estudios del síndrome hay producción excesiva de hormona FSH (15) que obligaría a un número aumentado de folículos de Graaf a crecer simultáneamente. Cuando esto sucede durante largo tiempo, y los folículos se

hacen quísticos y se acumulan dentro de la corteza engrosada. La extirpación de muchos quistes foliculares reduce bruscamente la concentración de estrógenos y simultáneamente aumenta la concentración de gonadotrofinas, de manera que en presencia de tejido folicular que reacciona se restablece la menstruación cíclica.

La teoría que mejor se adapta a todos los hechos observados es que los ovarios producen una sustancia que bloquea la producción de hormona foliculo estimulante (FSH), permitiendo la predominancia de hormona estimulante de células intersticiales (ICSH), o que estimula activamente una secreción elevada de ICSH. Otro mecanismo para producir el mismo efecto pudiera ser la deficiencia de una sustancia que generalmente suprime la secreción de hormona estimulante de células intersticiales (ICSH). Esta sustancia desconocida puede producirse sobre todo a nivel del hilio del ovario (17), ya que la extirpación específica del hilio interrumpe esta cadena anormal de acontecimientos.

Las gonadotrofinas urinarias totales suelen estar elevadas en este proceso (14). Las curvas de temperatura basal suelen ser anovulatorias y hay endometrio proliferativo o hiperplasia glanduloquística. Los frotis vaginales muestran cierto grado de insuficiencia estrogénica. Los 17 cetosteroides urinarios en orina de 24 horas suelen estar normales o ligeramente elevados.

Anatomía Patológica. Agrandamiento macroscópico de los ovarios y color blanco de ostra causado por la albugínea engrosada. Por debajo de la cápsula gruesa puede observarse gran número de pequeños folículos. Microscópicamente los folículos están rodeados de células luteínicas de aspecto activo. La cápsula fibrótica es una substancia colágena densa formada por capas entrelazadas de tejido conectivo. Los quistes miden de 2 mm. a 1.5 cms. (puede haber de 20 hasta 100) raras veces se observan cuerpos albicans, pero los cuerpos amarillos son más raros todavía. El diagnóstico de síndrome de Stein no se puede establecer anatomopatológicamente.

Diagnóstico Diferencial. Se hace con las siguientes entidades:

a) Ovarios poliquísticos. Los ovarios poliquísticos productores de estrógenos suelen ser unilaterales (1), generalmente sin hirsutismo, con irregularidades menstruales transitorias, anovulación y esterilidad frecuentemente secundaria.

b) Síndrome de Cushing. Tanto en el Síndrome de Stein Leventhal como en el de Cushing hay hirsutismo, obesidad o irregularidades menstruales. En el Cushing los ovarios son de tamaño normal, hay hipertensión y lesiones de la piel y el retroneumoperitoneo suele mostrar las suprarrenales hipertrofiadas.

c) Hemorragia Disfuncional. (Metropatía hemorrágica). Se presenta en

pacientes jóvenes de 17-27 años de edad, con irregularidades menstruales del tipo oligomenorreas, amenorreas o menometrorragias y por añadidura esterilidad. Por otra parte, no hay hirsutismo y los 17 cetosteroides y demás exámenes de laboratorio son normales. Los ovarios son de tamaño normal. Mejoran con terapéutica sustitutiva de estrógenos y progesterona.

d) Menopausia Precoz. Raras veces presenta hirsutismo, hay sofocaciones y estado emocional, los 17 cetosteroides son normales, los ovarios se presentan pequeños. FSH anormalmente aumentados. Por lo general consulta por amenorrea.

En resumen sigue siendo el síndrome de Stein Leventhal de difícil definición.

Sin embargo, para la mayoría de los autores debe existir además del cuadro clínico descrito, unos ovarios aumentados de tamaño considerable, principalmente por la neumopelviografía.

Pruebas adicionales en el diagnóstico del síndrome de Stein-Leventhal. En el caso de que el diagnóstico no esté claro después de un buen estudio (17) se puede practicar una prueba con estimulación gonadal. El ovario en el Stein Leventhal parece hipersensible a las gonadotrofinas hipofisarias. El notable agrandamiento ovárico que se observa después de aplicar estas substancias, confirmará el diagnóstico, pero esta prueba no carece de peligro por cuanto puede producir la rotura ovárica.

En el caso de una persistente elevación de los 17 cetosteroides se debe sospechar una participación de las cápsulas suprarrenales y debe practicarse el retroneumoperitoneo.

Tener en cuenta, y ello es muy importante, la concomitancia entre el síndrome de Stein Leventhal y el adenocarcinoma de endometrio (22) o adenoacantoma y proceder siempre a la dilatación y raspado uterino.

Tratamiento. 1º Médico con cortisona o sus equivalentes. 2º Quirúrgico.

Cortisona o sus equivalentes por un período de 6 meses a 1 año. Si este tratamiento fracasa, se podría practicar el tratamiento quirúrgico, consistente en la resección cuneiforme de ovarios; con este último tratamiento se ha obtenido una regulación menstrual en un 70%-80% de los casos.

Equivalentes de los corticoides entre sí.

-
- 25 mgm. de cortisona.
 - 20 mgm. de hidrocortisona.
 - 5 mgm. de prednisona.
 - 5 mgm. de prednisolona.
 - 5 mgm. de triamcinolona.
 - 4 mgm. de metilprednisolona.
 - o 8 mgm. de xametasona.
-

SINDROME ADRENOGENITAL

La corteza suprarrenal normalmente secreta un número de compuestos andrógenos, incluyendo los 17 cetosteroides, la dehydroepiandrosterona, la eticolanolona, la androsterona y

11 oxi derivados, todos los cuales son débilmente androgénicos y se excretan como sulfatos o gluconatos. La cantidad normal de 17 cetosteroides en orina de 24 horas de estos andrógenos puede dividirse en el efecto anabólico o síntesis de las proteínas y sus efectos en los caracteres sexuales secundarios.

Efectos anabólicos: Dependen de la potencialidad del anabólico para incrementar la síntesis de la proteína, a partir de los aminoácidos; esto lleva a un buen desarrollo y potencialidad muscular.

Efectos androgénicos: La estimulación de los caracteres sexuales masculinos y la inhibición de los femeninos incluye atrofia de los conductos Müllerianos en la mujer. Desarrollo del pene, próstata, engrosamiento de la voz y crecimiento del vello sexual en el hombre.

En la mujer disminución de los senos y del útero, hirsutismo, amenorrea, alargamiento del clítoris, engrosamiento de la voz y acné. Cierre de la epífisis en ambos sexos.

Patogenia del exceso androgénico suprarrenal. A partir del colesterol, grandes modificaciones se verifican en la corteza suprarrenal con el objeto de producir los cambios biológicos finales de la actividad esteroide. Cada uno de estos pasos en la biosíntesis requiere la acción de una enzima específica capaz de introducir un grupo químico en el anillo del ciclopentanofenantreno. Cada uno de los síndromes genitales es producido por

inhibición o bloqueo de una de estas enzimas. Estos síndromes adrenogenitales tienen en común una deficiencia de cortisol y por lo tanto un exceso de ACTH.

Síndrome adrenogenital en el adulto

La mujer desarrolla un hábito masculino, con caída del cabello, hirsutismo de cara y cuerpo, atrofia de seno y útero y alargamiento del clítoris. El engrosamiento de la voz en el síndrome adrenogenital es irreversible. La menstruación como la ovulación usualmente cesan, la distribución femenina de grasa desaparece, para ser remplazada por pesada musculatura. La piel en contraste con la del síndrome de Cushing, la piel es delgada como papel, es gruesa, pesada y elástica en el síndrome adrenogenital, reflejando los efectos androgénicos en exceso. Este complejo cuadro es raro y deberá diferenciarse de la actividad suprarrenal benigna, la cual es vista con más frecuencia, observándose mujeres algo obesas que tienen aún hábitos femeninos y cuya única anomalía observada es el hirsutismo y algunas veces la amenorrea. Hay un bloqueo parcial de la síntesis de cortisol, una acumulación de pregnanetriol, el cual se encuentra por encima del límite normal (2 mgm.) y sobre producción de 17 cetosteroides, elevándose a 20-40 mgm. diarios en orina de 24 horas. El curso de tal afección en el adulto es benigna, salvo que esté causada por rápido crecimiento de un adenoma o carcinoma.

Diagnóstico. Depende de la determinación en el laboratorio de los 17 cetosteroides urinarios, los cuales suelen ser moderadamente aumentados en la hiperplasia (15-20 mgm.) y marcadamente elevados (30-150 mgm. por día) en adenoma o adenocarcinoma. Cualquier elevación por encima de 20 mgm. de los 17 cetosteroides se considera como originario de la suprarrenal.

Puede compartirse tal afección con un tumor ovárico androgénico, tal como el arrenoblastoma, el cual tiende a dar unos 17 cetosteroides normales o ligeramente elevados, que no son rebajados con los corticoides.

Cuando la cantidad de andrógenos comienza a secretarse en forma anormal por un tumor ovárico o testicular, 2,000 unidades de gonadotropina coriónica dadas I. M. aumenta en 3 a 5 veces la excreción de los 17 cetosteroides urinarios durante las 24 horas siguientes. Cuando los andrógenos son de origen suprarrenal, tal aumento no se produce. Para la diferenciación entre carcinoma e hiperplasia se verifica el test con cortisona. El tratamiento en la forma benigna consiste en dar cortisona o uno de sus derivados por varios meses. La administración suplementaria de pequeñas dosis de estrógenos ha sido recomendada para reducir el hirsutismo. Ante la presencia de adenoma o de adenocarcinoma es necesaria su extirpación.

ACANTOCITOSIS

Enfermedad de carácter genético, caracterizada por eritrocitosis, hemó-

lisis, esteatorrea, hirsutismo, irregularidades menstruales e hipocolesteronemia intensa (40-60 mgm.%). Esta enfermedad la traigo a título de información, ya que parece ser excepcional.

Hirsutismo de causa iatrogénica

De tan poca frecuencia en nuestro medio hospitalario que no se presentó ni un solo caso.

Medios auxiliares diagnósticos en el hirsutismo

Cifras normales de exámenes de Laboratorio:

17 cetosteroides	7-15 mgm.
17 OHCS	5-12 mgm.
FSH	6-60 U.
Yodoproteinemia	4-8 mgm.
Yodo radioactivo	50%
Pregnandiól	8-10 mgm.
Cromosografía	11%

Exámenes que obligatoriamente se deben verificar en pacientes hirsutas

1. Exámenes de rutina: orina, cuadro hemático, serología, azohemia, glicemia, grupo sanguíneo, R.h., tiempo de coagulación.

2º Colesterol total y ésteres de colesterol.

3º Yodoproteinemia o metabolismo basal.

4º Biopsia endometrial. Aún mejor raspado uterino.

5º Curva de temperatura basal.

6º Examen de moco cervical.

7º Citología vaginal (mejor si se hace seriada).

8º 17 Cetosteroides e OHCS en orina de 24 horas.

9º F. S. H.

Exámenes complementarios

a) Neumopelvigrafía (si se sospecha de lesión ovárica).

b) Retroneumoperitoneo (si se sospecha de lesión suprarrenal.

c) Test de tolerancia a la glucosa (cuadro sospechoso de diabetes).

d) Cromosografía.

e) Urografía. Rayos X de grandes vasos (malformaciones congénitas, tales como ausencia de vagina o útero, etc.).

Retroneumoperitoneo

La paciente se coloca en decúbito lateral derecho, flejada. Se emplea anestesia local, xilocaína 5 c.c., por debajo de la punta del coxis y en la línea media; luego se emplea aguja de anestesia raquídea Nº 20, introduciéndola perpendicularmente a la piel no más de un cm. Después se practica tacto rectal con la mano izquierda, colocando la aguja oblicua y llevando el pabellón hasta colocarlo paralelo al raquis y se va ascendiendo la aguja hasta 4-5 cms. Se percibe por el tacto rectal la punta de la aguja, cuidando de no perforar el recto y que quede por debajo del raquis. Se

introduce un total de 400-500 cc. de aire. Se coloca luego la paciente en posición prono, levantadas las caderas. Posteriormente puede sentir fastidio en la garganta.

Neumopelviografía

De técnica mucho más sencilla que la anterior. La víspera a las 6 p. m. tomará 30 gms. de aceite de ricino y a las 6 a. m. del día siguiente se aplicará un supositorio de Dulcolax.

Se coloca a la paciente en decúbito dorsal y se desinfecta la piel rigurosamente. Hacia el tercio superior de una línea que vaya de ombligo a espina ilíaca antero superior, se aplica anestesia local con xilocaína y se infiltra la piel formando un bubón de unos 3 cms., después de lo cual se introduce una aguja de anestesia raquídea perpendicular a la piel en forma progresiva y lenta hasta darse cuenta que ha perforado peritoneo por la sensación de vacío que se experimenta; además si la aguja va adaptada a una jeringa, al entrar la punta de la aguja a la cavidad, el émbolo de la aguja se desplaza con facilidad, luego de lo cual se adapta el pabellón de la aguja a un caucho o goma, el cual se conecta a una jeringa de 100 cc., para introducir unos 600-1.000 de aire (todo depende del tamaño de la paciente).

Si el aire está en cavidad (hay casos raros en que se encuentra el colon por error en la técnica, pero que no nos trajo ninguna complicación a la postre) se percute el abdomen timpá-

nico, hay pérdida de la matidez hepática y al sentar a la paciente hay dolor marcado hacia los hombros. Luego de practicada la radiografía debe mantenerse a la paciente en posición de Trendelenburg, con el objeto de que el dolor sea menor. Se deben aplicar analgésicos y si existe alguna duda de la asepsia aplicar antibióticos.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 14 casos de hirsutismo en el Hospital San Juan de Dios (Bogotá), verificándose los estudios correspondientes de exámenes de rutina. Dosificación de los 17 cetosteroides urinarios en 24 horas y exámenes más especializados a medida que cada caso lo requiriera.

En las pacientes que se consideró necesario, se practicó intervención quirúrgica, en otras tratamiento médico y en unas pocas no se hizo tratamiento médico por no precisar la causa etiológica de su afección.

No todos los casos se pudieron controlar satisfactoriamente por las dificultades propias de nuestro medio.

Caso 1º

Fecha: Julio 30 de 1959.

Edad: 30 años.

Motivo de consulta: Aparición de vello en labio superior y mentón, de 9 años de evolución. Esterilidad secundaria y amenorrea.

Antecedentes Gineco-Obstétricos

Menarquía de 14 años. Ciclo: 40: III en escasa cantidad. Ultima mens-

tuación: hace 5 meses. Un parto a término intervenida con cesárea hace 3 años y medio y un aborto de cinco meses hace cuatro años y medio.

Examen Ginecológico

Vello pubiano de distribución feminoide. G. E. * normales. Glándulas de S. B. U ** n/n. Clítoris de tamaño normal. T. V. ***. Vagina normal. Cuello posterior largo, de caracteres normales. Cuerpo uterino de TFMCP **** normales. Fondos de saco libres, anexos negativos.

Exámenes de Laboratorio

De rutina normales. 17 cetosteroides en orina de 24 horas: 27.7 mgm. Retroneumoperitoneo: hiperplasia bilateral suprarrenal, más la izquierda que la derecha. Los demás exámenes normales. Biopsia endometrial: endometrio atrófico, estando la paciente en amenorrea.

Tratamiento

Desde noviembre de 1959 hasta marzo de 1960 con Prednisona, dosis promedio de 10 mgm. diarios. Las menstruaciones se hacen cíclicas y en VIII-2/60 se practica biopsia de endometrio en el primer día de la menstruación. Resultado: Endometrio

* Genitales Externos.

** Glándulas de Skene Bartholin.

*** Tacto vaginal.

**** Tamaño, forma, movilidad, consistencia, posición.

Secretor. Los 17 cetosteroides de control: 8.4 mgm.

Evolución del hirsutismo

En los controles posteriores, el hirsutismo permanece sin modificar. Los ciclos menstruales n/n. el 13-X/61 le practican cesárea por embarazo a término, con niños en buenas condiciones. Ultimo control en VIII/62 con menstruaciones normales.

Impresión diagnóstica: Hirsutismo por Hiperplasia Suprarrenal.

Caso 2º

P.F.H. - Hist. Clin. Nº 117-657.

Fecha: mayo 20 de 1959.

Edad 28 años.

Motivo de consulta:

Aparición de bello en mentón, labio superior, línea alba y extremidades inferiores. Además engrosamiento de la voz, acné e hipertrofia del clítoris. Sensación de masa tumoral. Amenorrea de dos años y medio y esterilidad primaria. Tiempo de evolución de dos años y medio.

Antecedentes Gineco-Obstétricos

Menarquia a los 16 años. Ciclos iniciales y actuales: 30: V, n/n. Ultima menstruación: hace dos años y medio. Grávida: O (Cero).

Examen Ginecológico

Vello pubiano abundante y hacia 1/3 superior de muslos con implan-

tación de tipo viriloide. Clítoris con hipertrofia.

Vulva normal T. V.: vagina normal, cuello puntiforme de nulípara, de caracteres normales. Cuerpo uterino rechazado hacia adelante y a la derecha por una masa tumoral de consistencia renitente, que ocupa el fondo del saco anterior y lateral izquierdo, lisa, no dolorosa, poco móvil que llega hasta unos dos centímetros por encima del ombligo. Espéculo: vagina con epitelio sano, cuello con epitelio normal. Histerometría 10 cms. Cavidad regular no sangra al paso del histerómetro.

Exámenes de Laboratorio

De rutina normales. 17 cetosteroides en orina de 24 horas: 7.20 mgm. Biopsia endometrial en VI-1/59. (Se encuentra en amenorrea): Endometrio en fase proliferativa.

Tratamiento

En junio 2/57 se practica Laparotomía, encontrándose una gran masa quística dependiente de anexo izquierdo. Se practica Salpingooforectomía izquierda.

Evolución

El hirsutismo permanece igual. Posteriormente a la intervención presentó dos menstruaciones normales. Reingresa el 10 de septiembre de 1959. (Se había dado de alta en junio 26 de 1969) por dolor en FID y hemo-

rragia vaginal de 8 días de duración. El examen ginecológico de reingreso revela: tacto vaginal muy doloroso y pequeña masa tumoral de unos 6 x 4 cms., con diagnóstico de embarazo extrauterino. Se interviene y se confirma el diagnóstico.

Impresión diagnóstica: Anatomía Patológica: 1º Arrenoblastoma; 2º Embarazo extrauterino.

Descripción Microscópica

Múltiples cortes tomados del tumor ovárico muestran una formación masculinizante muy indiferenciada, constituida por fascículos de células fusiformes hipercromáticas en medio de las cuales raramente se ve una formación tubular.

Diagnóstico

Arrenoblastoma. Variedad sarcomatosa.

Caso 3º

A. S. - Hist. Clín. Nº 230-261.

Fecha: junio 14 de 1960.

Motivo de consulta:

Paciente de 35 años de edad, quien consultó por aparición de vello en labio superior y menstruaciones abundantes y dolorosas desde hace 5 meses.

Antecedentes Gineco-Obstétricos

Menarquia a los 14 años. Ciclos iniciales: 30: IV. n/n. Ciclos actuales dolorosos. Última menstruación: VI-II/60 por tres días PM: V-20/60 por tres días. Grávida, 3, Para 2, Aborto 1.

Examen Ginecológico

Vello pubiano aumentado hacia la región perineal. Glándulas de SBU normales. Clítoris normal. TV: vagina normal. Cuello posterior largo cerrado, caracteres normales. Fondos de saco libres, anexos palpables. Espéculo: vagina sana. Cuello con epitelio sano.

Exámenes de Laboratorio

De rutina normales. 17 cetosteroides en orina de 24 horas: 1 mgm. (Sic). Neumopelviografía, ovarios y útero n/n. Biopsia endometrial el 16 día del ciclo: Endometrio Secretor.

Impresión diagnóstica: Hirsutismo Idiopático.

Caso 4º

G. C. - Hist. Clín. Nº 293-110.

Fecha: mayo de 1962.

Edad: 31 años.

Motivo de consulta:

Aparición de vello en labio superior, mentón, línea alba, extremidades inferiores desde 1953. Además esterilidad secundaria (embarazo: 1959) y amenorrea.

Antecedentes Gineco-Obstétricos

Menarquia a los 14 años, ciclos 30: IV n/n hasta 1953, cuando comenzó a presentar retardos en la aparición de la menstruación hasta períodos de 10 meses; no vuelve a menstruar sino con drogas. Última menstruación: espontánea en enero 27/61.

Exámenes de Laboratorio

Los de rutina normales. Los 17 cetosteroides al ingreso en orina de 24 horas: 16.40 mgm. Moco cervical con cristalización + + +. Biopsia endometrial en la segunda mitad del ciclo: Hiperplasia Glándulo-Quística. Glucosuria negativa.

Curva de Glicemia: normal.

Ginecografía: ovarios normales.

Examen Ginecológico

GE normales. Implantación pilosa pubiana de tipo androide. Vulva y clítoris normales. TV: vagina sana. Cuello posterior largo de caracteres normales. Cuerpo uterino de TFMCP normales, fondos de saco libres, anexos negativos. Espéculo: vagina sana, cuello con epitelio sano.

Tratamiento

Se trata con corticoides —Betametasona— 0.5 mgm. diarios, durante una semana, luego 1 mgm. diario durante dos semanas.

En VII-6/62 se aprecia que el hirsutismo permanece igual y que las menstruaciones se han regularizado. Última menstruación VI-27/62, por 5 días n/n. Formulándose Betametasona hasta agosto 28/62 cuando la paciente relata amenorrea de tres meses. El control ginecológico es negativo. El hirsutismo permanece igual. Los 17 cetosteroides de control en orina de 24 horas son de 24 mgm. Se cita para hospitalizarse y practicar Retroneumoperitoneo y demás exámenes complementarios. No cumple la cita.

Impresión diagnóstica: Hiperplasia Suprarrenal.

Caso 5º

M. Z. M. - Hist. Clín. Nº 90656

Fecha: septiembre 16/59.

Edad: 22 años.

Motivo de consulta:

Aparición de vello en labio superior, mentón, línea alba, región periarreolar, acné desde hace 5 años.

Irregularidades menstruales del tipo de oligomenorreas desde la edad de 17 años. También consulta por amenorrea secundaria y esterilidad primaria desde hace 4 años.

Antecedentes Gineco-Obstétricos

Menarquia a los 14 años, ciclos 24: V n/n hasta la edad de 17 años, cuando comienzan las irregularidades. Última menstruación 4-V/59. Grávida O, Para O (Cero).

Examen Ginecológico

GE implantación pilosa pubiana androide. Hipertrofia del clítoris. Himen desgarrado. TV: vagina sana, cuello posterior puntiforme de nul'para. Cuerpo uterino de TFMCP normales, fondos de saco libres, anexos no palpables (paciente bastante obesa).

Espéculo

Vagina con abundante flujo blanzuzco. Cuello con epitelio sano.

Exámenes de Laboratorio

17 cetosteroides 13,66 mgm. en orina de 24 horas. Flujo vaginal con flora gran negativa. Citología vaginal: predominio de células intermedias y superficiales, escasas células basales (se interpreta como una insuficiencia estrogénica moderada). Moco cervical cristalización + + +. Rx de Silla Turca y Retroneumoperitoneo normales. Biopsia endometrio: fase proliferativa. Ginecografía: se aprecia aumento moderado en ambos ovarios.

Tratamiento

Se interviene en X-8/59 de resección cuneiforme de ovarios, ya que éstos se encontraron aumentados de tamaño hasta dos o tres veces de lo normal.

Evolución

La paciente menstruó en el inmediato post-operatorio. Posteriormente se siguió controlando durante cinco meses, habiéndose restablecido sus ciclos menstruales. El hirsutismo permaneció igual.

Diagnóstico Patológico: Cuadro compatible con Síndrome de Stein Leventhal.

Histología de los ovarios durante el acto quirúrgico y el corte histológico: corteza fibrosa marcada, abundante colágeno, numerosos quistes foliculares y gran número de folículos primordiales.

Caso 6º

I. G. - Hist. Clín. Nº 210-897

Fecha, septiembre 23 de 1959

Edad: 17 años.

Motivo de consulta:

Aparición de vello en labio superior, mentón, línea alba, extremidades inferiores. Amenorrea primaria. El hirsutismo apareció hace dos años.

Antecedentes Gineco-Obstétricos

Amenorrea primaria.

Examen Ginecológico

Vello pubiano de implantación viriloide. Glándulas de SBU normales. Hipertrofia del clítoris. Grandes labios atróficos, esbozo de pequeños labios. Introito vulvo vaginal estrecho, de aspecto infantil. TR.: no se puede apreciar el cuerpo uterino ni los anexos. La paciente es bastante obesa.

Exámenes de Laboratorio

Los de rutina normales. Metabolismo basal: 20%. Silla Turca y abdomen simple: normales. Carpograma normal. Ginecografía: se visualiza ovario izquierdo, derecho no. Utero pequeño. Citología vaginal muestra predominio de células basales, concluyendo que hay una insuficiencia estrogénica marcada. 17 Cetosteroides en orina de 24 horas: 42 mgm. Cromosografía: 8%.

Tratamiento

Se practica laparotomía exploradora, encontrándose ovarios lisos y úte-

ro infantil. Se practica resección cu-neiforme de ovarios.

Anatomía Patológica

Se aprecian folículos primordiales, algunos en maduración y pequeños quistes foliculares: no hay tumor ni signos de lesión inflamatoria. Quistes foliculares de los ovarios.

Impresión diagnóstica

Síndrome Adrenogenital.

La paciente no asiste a los controles.

Caso 7º

B. U. - Hist. Clín. Nº 60816

Fecha: febrero 20 de 1957.

Edad: 31 años.

Motivo de consulta:

Hirsutismo, aparición de vello en labio superior, mentón, línea alba y región periareolar, engrosamiento de la voz con período de evolución de dos años y medio. Además amenorrea secundaria y esterilidad primaria.

Antecedentes Gineco-Obstétricos

Menarquia a los 13 años. Ciclos: 20: IV n/n. Última menstruación: II-X/54 por 3 días. Grávida: O.

Examen Ginecológico

Vello pubiano abundante, de distribución androide. Hipertrofia del clítoris. GSBU normales. Vulva normal. T. V. vagina amplia, cuello posterior puntiforme de caracteres normales. Cuerpo uterino de TFMCP normales; fondos de saco libres; anexo

izquierdo palpable. Espéculo: vagina sana. Cuello con epitelio sano. Histerometría 8 cms.

Exámenes de Laboratorio

De rutina normales. Silla Turca normal. Ginecografía muestra moderado aumento del ovario izquierdo. Retroneumoperitoneo: hiperplasia moderada de suprarrenales. Metabolismo basal: 5%. Citología vaginal: predominio de células intermedias con basofilia. (Se considera como de moderado hipocestrogenismo) 17 cetonosteroides: 13 mgm. orina de 24 horas.

Tratamiento

Se practica laparotomía en V-22/57, encontrándose útero normal y ovarios aumentados de tamaño y sensiblemente iguales. Se practica resección cuneiforme de ovarios.

Anatomía Patológica

En los cortes practicados sobre los ovarios se observan numerosos quistes foliculares, no hay cuerpos blancos ni cuerpos lúteos, la imagen es compatible con S. S. La biopsia endometrial en la segunda mitad del ciclo, a los tres meses de intervenida, muestra hiperplasia endometrial.

Impresión diagnóstica

Síndrome de Stein Leventhal, con moderada Hiperplasia Suprarrenal.

Evolución

La paciente sangra durante los dos primeros días post-operatorio. Se con-

trola durante 5 meses, permaneciendo el hirsutismo igual y las menstruaciones se hacen cíclicas.

Caso 8º

REV. H. C. N° 251-385.

Fecha: octubre 25 de 1960

Edad: 26 años.

Motivo de consulta:

Hirsutismo desde la edad de 18 años. Aparición de vello en labio superior, mentón, línea alba, miembros inferiores y superiores. Engrosamiento de la voz a los 17 años. Amenorrea primaria.

Antecedentes Gineco-Obstétricos

Amenorrea primaria.

Examen Ginecológico

Senos atróficos, tipo masculino. vello alrededor del pezón, desarrollo piloso en tórax, abdomen, muslo tipo masculino. Vello pubiano: abundante implantación androide; clítoris con marcada hipertrofia. Labios mayores bien desarrollados, labios menores atróficos. Introito bloqueado por la aglutinación de los pequeños labios, se aprecia un pequeño orificio correspondiente a la uretra.

TR.: de difícil apreciación, ya que se trata de paciente obesa y con gran desarrollo muscular, no se pudo apreciar útero ni anexos.

Exámenes de Laboratorio

De rutina normales. Colesterol 155 mgms.%. Glucosa 230 mgms.%. Corazón y grandes vasos RX normal.

Edad ósea corresponde a una paciente adulta normal. FSH: 39.6 U. Metabolismo basal: 11%. Urografía normal. Cromosografía 31.6% (femenino). Retroneoperitoneo: se observan aumentadas las cápsulas suprarrenales, especialmente la izquierda.

17 cetosteroides en orina de 24 horas; 61 mgms. Se trata desde esta fecha con Prednisona, 15 mgm. diarios, obteniéndose en los controles de los 17 cetosteroides:

XI- 5/60 en 900 cc. de orina 61 mgm.

XI- 19/60 en 1.100 cc. de orina 26.4 mgm.

XII- 12/60 en 900 cc. de orina 6.1 mgm.

II- 10/61 en 1.000 cc. de orina 13.4 mgm.

En VI-21/61 se hospitaliza la paciente, quien asegura haber sangrado ocasionalmente desde que se ha tratado con corticoides. En el servicio se somete a una deprivación con estrógenos y la paciente sangra en escasa cantidad por dos días. Se practica laparotomía exploradora, encontrándose anexos macroscópicamente normales y útero con una histerometría —retrograda— de 7 cms. Se practica resección cuneiforme de ovarios, extirpación de clítoris y ampliación de vagina.

Anatomía Patológica: "Las preparaciones muestran ovario izquierdo y derecho que exhiben numerosos folículos primordiales. Los cortes de clítoris muestran cornificación, acantosis y papilomatosis".

La paciente se continúa controlando, observándose que los ciclos se han presentado. El hirsutismo permanece igual. Durante 8 meses se trató con Triamcinolona, 4 mgms. diarios.

Durante todos los controles se aprecia que el hirsutismo permanece igual y las menstruaciones se hacen cíclicas.

Impresión diagnóstica: Síndrome Adrenogenital.

Caso 9º

M.R. - Hist. Clín. Nº 301-447.

Fecha: Mayo 16/62.

Edad: 40 años.

Motivo de consulta.

Hemorragia vaginal desde hace tres meses.

Antecedentes Gineco-Obstétricos.

Menarquia a los 13 años, ciclos 30: IV n/n hasta hace tres meses en que presenta hemorragia vaginal. Grávida 10, Para 10.

Examen Ginecológico.

T.V. (bajo anestesia), cuello posterior duro, irregular, móvil. Cuerpo uterino discretamente aumentado de tamaño, irregular, duro. En FID y flanco derecho se apreció una masa de unos 20 x 15 cms. dura, poco móvil, regular. Espéculo: Erosión en labio anterior que sangra con facilidad; se toma biopsia que reportan como carcinoma escamo celular.

Exámenes de Laboratorio.

De rutina normales. 17 cetosteroides 10 mgm. FSH 6.6 U. Respecto del

vello abundante en miembros inferiores y pubis igualmente en labio superior y mentón, al interrogatorio se supo que era familiar, ya que dos hijas presentaban hirsutismo.

Impresión Diagnóstica: Hirsutismo familiar.

Caso 10.

R. C. - Hist. Clín. N° 288-218.

Fecha: Junio 1° de 1962.

Edad: 29 años.

Motivo de consulta

Aparición de vello en labio superior, periareolar y mentón, de 14 años de evolución. Irregularidades menstruales de tipo oligomenorrea desde la menarquía.

Antecedentes gineco-obstétricos

Menarquía a los 17 años. Ciclos: 90: IV en poca cantidad. Ciclos actuales 45: II P. M.: 22-V/62 por 3 días. Última menstruación: 16-VI/62. Grávida O.

Examen ginecológico

Senos bien desarrollados, con vello en la región areolar. Implantación pilosa pubiana de tipo androide. vello en la línea alba y 1/3 in de muslos. T.V.: Vagina sana, cuello posterior largo, puntiforme de nulípara. Cuerpo uterino disminuído de tamaño. Fondos de saco libres, anexo derecho palpable. Especulo: Vagina sana, cuello con epitelio sano. Histerometría 8 cms.

Exámenes de Laboratorio

De rutina normal. 17 cetosteroides en 1.100 cc. de orina: 24 mgm. 17 OHCS: 0.8 mgm. Silla Turca y Re-

troneumoperitoneo normales. Ginecografía: ovarios aumentados de tamaño. Biopsia: endometrial en la primera mitad del ciclo: endometrio proliferativo. FSH: 72.6 U. Curva de Glicemia plana.

Tratamiento

Laparotomía en VI-18/62, encontrándose ovarios aumentados de tamaño hasta dos o tres veces lo normal. Utero pequeño. Se practica resección cuneiforme, apreciándose cuerpo amarillo en el derecho. Como complemento se practica en la misma sesión raspado uterino que se reporta como endometrio secretor.

Anatomía patológica

Folículos primordiales, cuerpos lúteos, cuerpos fibrosos.

Evolución

Ha seguido menstruando, cíclicamente hasta el último control que se verificó en IX-19/64. Hirsutismo y acné inmodificables. Continúa con esterilidad. Las biopsias endometriales practicadas el primer día de la menstruación muestran endometrio secretor débilmente estimulado(?).

Impresión diagnóstica: Hipertecosis con hiperplasia suprarrenal.

Caso N° 11

I.C. - Hist. Clín. N° 303-717.

Fecha: Junio 5 de 1962.

Edad: 32 años.

Motivo de consulta

Aparición de vello en labio superior y mentón en forma progresiva

desde hace 15 años, pero se ha acentuado desde hace un año.

Antecedentes Gineco-Obstétricos

Menarquia a los 15 años. Ciclos iniciales 90:III en poca cantidad. Ciclos actuales 45:III. Última menstruación: V-6/62 por 8 días. Grávida 6, Para 4. Abortos: 2. Último parto hace 14 meses.

Antecedentes familiares

Hirsutismo en dos hermanas, una de 24 y otra de 22 años; ésta tiene historia de esterilidad primaria de 5 años e irregularidades menstruales del tipo oligomenorreas.

Examen Ginecológico

Vello pubiano de implantación vilosoide, GSBUs normales. Clítoris normal. Introito normal. TV: Vagina normal, cuello de caracteres normales. Cuerpo uterino de TEMSP normales, fondos de saco libres, anexos negativos.

Examen de laboratorio

17 cetosteroides 8.48 mgm y 17 OHCS 7.9 en 1.200 cc. de orina. Biopsia endometrial primera mitad del ciclo: hiperplasia endometrial. Moco cervical con esbozo de cristalización. Citología vaginal con predominio de células intermedias y superficiales. Exámenes de rutina normales.

Impresión diagnóstica

Hirsutismo familiar.

Caso N° 12

U.G. - Hist. Clíni. N° 39072.

Fecha: Julio 8 de 1962.

Edad: 27 años.

Motivo de consulta

Aparición de vello en labio superior y mentón desde hace 3 años y amenorrea.

Antecedentes gineco-obstétricos

Menarquia a los 14 años. Ciclos iniciales 30: III. Relaciones sexuales a los 16 años, quedando embarazada a los dos meses. Embarazo normal, con parto normal hace 10 años. Inició menstruación a los 9 meses post-partum con 6-12 días de duración. Después las únicas menstruaciones han sido con medicación. Última menstruación: hace 9 meses.

Examen Ginecológico

Vello pubiano normal. GE normales. GSBUs normales. TV: Vagina sana, cuello posterior de caracteres normales, cuerpo uterino no se puede apreciar (la paciente es bastante obesa), anexos no palpables.

Examen de laboratorio

De rutina normales. Silla Turca normal. Metabolismo basal 9%. 17 cetosteroides en 1.120 cc. de orina: 5.7 mgm. FSH 39.6 U. Biopsia endometrial: Hiperplasia glanduloquística. La neumopelviografía y culdoscopia no dan dato por mala técnica.

Tratamiento

Se practica resección cuneiforme de ovarios. Estos se encontraron aumen-

tados de tamaño, de superficie lisa, nacarados. Cuerpo uterino normal.

Anatomía Patológica

Los cortes muestran numerosos folículos quísticos, donde se ve moderada hipertrofia de las células tecaes, las albugíneas engrosadas. El cuadro es compatible con Síndrome de Stein Leventhal.

Evolución

Menstrúa cíclicamente desde octubre de 1962. (Un mes después de la intervención). Hasta abril de 1963 ha continuado menstruando cíclicamente 30: III en cantidad n/n. El hirsutismo permanece igual.

Impresión diagnóstica

Síndrome de Stein Leventhal.

Caso N° 13

F. V. P. - Hist. Clín. N° 320-398

Fecha: enero 30/63.

Edad: 27 años.

Motivo de consulta:

Irregularidades menstruales desde hace 6 meses, vello en mentón, labio superior y extremidades desde hace dos años. Aparición de acné en XI/62, ha curado espontáneamente.

Antecedentes Gineco-Obstétricos

Menarquía a los 13 años. Ciclos iniciales 30: III normales hasta hace 6 meses. Desde entonces han sido irregulares; hace 6 meses presentó dos

menstruaciones abundantes. La primera el 15-IX/62 por 3 días y la segunda el 27-IX/62 por tres días. De ahí en adelante las menstruaciones han sido cada 45-60 días en poca cantidad y con un día de duración. Última menstruación: 13-I/63 por un día en poca cantidad. Paciente soltera, virgen.

Examen Ginecológico

Senos bien desarrollados, vello pubiano de implantación viriloide. Clítoris normal. Himen intacto. GSBU normales. Tr. cuello y cuerpo uterino de caracteres normales. Anexos palpables.

Exámenes de Laboratorio

De rutina normales. En orina de 1.200 cc. 17 cetosteroides 9 mgm. y 17 OFHS 8.2 mgm. Metabolismo basal: 21%. FSH 6.6 U. A la neumo-pelvigrafía el ovario derecho aumentado de tamaño, el izquierdo menos voluminoso.

Tratamiento

Se practica laparotomía, encontrándose útero pequeño, ovarios aumentados de tamaño hasta dos veces lo normal, un tanto más grande el derecho que el izquierdo. Ovarios de superficie lisa, albugínea gruesa. Se practica resección cuneiforme de ovarios, observándose cuerpo amarillo en el derecho.

Anatomía Patológica

Se ve cuerpo amarillo reciente, escaso número de células tecaes; no

hay hiperplasia en estas células ni fibrosis cortical, lo que histológicamente no sustenta el diagnóstico de Stein Leventhal.

Control

La paciente, luego de la intervención, ha venido menstruando cíclicamente. Ultimos controles fueron: última menstruación: II-20/64 por 3 días. P.M. I-5/64 por 2 días. El hirsutismo permanece igual.

Impresión diagnóstica

Hipertecosis.

Caso Nº 14

S. A. Hist. Clín. Nº 315-492.

Fecha: Febrero 3 de 1963.

Edad: 24 años.

Motivo de consulta

Aparición de vello en labio superior y mentón desde hace 6 años y menstruaciones cada 45 días por 12 días desde hace dos años.

Antecedentes gineco-obstétricos

Menarquia a los 14 años. Ciclos iniciales 14:X. Ciclos actuales 45:III. Última menstruación: I-5/63 por 7 días. Grávida 3, Para 3.

Examen Ginecológico

Vello pubiano de implantación viriloide. GE normales. TV: Vagina sana, cuello posterior normal. Cuerpo uterino de TFMCP normales; fondos de saco libres, anexo izquierdo palpable. Espéculo: vagina sana,

cuello con erosión en labio anterior, histerometría 7 cms., cavidad regular.

Exámenes de Laboratorio

De rutina normales. Biopsia endometrial primera mitad del ciclo: endometrio proliferativo, cervicitis crónica. FSH 39.6 U. Metabolismo basal. 26% Silla Turca normal. 17 cetosteroides 5,6 mgm.; OHCS 6.1 mgm.

Tratamiento

Laparatomía en febrero 13/63, se encuentran ovarios discretamente aumentados de tamaño y de estroma engrosado; se practica resección cuneiforme de ovarios.

Anatomía Patológica

Abundantes quistes foliculares, proliferación de células tecales, cuerpo amarillo en ovario izquierdo y cuerpos albicans en ambos.

Evolución

A partir de la intervención las menstruaciones se han hecho cíclicas. El hirsutismo permanece igual. Último control: X-14/63.

Impresión diagnóstica

Hipertecosis.

Evolución del Hirsutismo

	<i>Casos</i>
Hiperplasia Suprarrenal	2
Arrenoblastoma	1
Idiopático	1
S. Stein Leventhal	3
S. Adrenogenital	2
Familiar	2
Hipertecosis	3

Resumen y Conclusiones

1º Se estudiaron 14 casos de hirsutismo en el Hospital San Juan de Dios (Bogotá), comprendidos entre los años 1957 a 1963.

2º Concomitante con el hirsutismo llama la atención la esterilidad: Primaria en 4 casos y secundaria en 3. Sin esterilidad: 4. Relaciones sexuales negativas en 3.

3º Las irregularidades menstruales son frecuentes. De los 14 casos hubo 6 amenorreas, oligomenorreas 5 y ciclos normales 3.

4º Tratamiento quirúrgico se practicó en 7 casos, 6 con resección cuneiforme de ovarios y una Salpingooforectomía izquierda. Las menstruaciones se regularizaron en todos los casos. Tratamiento médico con corticoides se empleó en 3 pacientes, con regularización de sus ciclos en las dos pacientes embarazadas estudiadas.

5º Pacientes embarazadas. Luego del tratamiento quirúrgico o médico, dos: una con embarazo normal y otra con embarazo extrauterino.

6º Las biopsias endometriales previas a cualquier tratamiento mostraron que el endometrio proliferativo es el más frecuente: 7 casos. Atrófico: 1. Hiperplasia glandulocística: 1.

7º Queda sin una definición exacta, qué es el Síndrome de Stein Leven-

thal. En todo caso sospechoso, es de utilidad la Neumopelvigrafía y vale la pena tener como norma practicar raspado con dilatación, ya que se han descrito casos de concomitancia de este síndrome con Adenoacantoma o Adenocarcinoma de endometrio.

8º El resultado del tratamiento en sí del hirsutismo es desalentador; ninguna paciente mejoró, pero tampoco aumentó el vello.

9º Vale la pena considerar la concomitancia que para algunos autores existe entre Síndrome de Stein Leventhal e Hiperplasia Suprarrenal. Llevar como norma que si los 17 cetonosteroides urinarios son altos por dos ocasiones, proceder a examen con Retroneumoperitoneo y tratamiento con corticoides.

10. Ante un cuadro de ovarios poliúísticos, insistimos en el tratamiento médico (corticoides) antes del quirúrgico, máxime si la paciente es soltera.

11. Destaco el hecho de haber ovarios grandes, bilaterales con las características clínicas del Síndrome de Stein Leventhal, pacientes las cuales fueron intervenidas con dicho diagnóstico; se encontraron signos claros de ovulación (cuerpo amarillo, endometrio secretor). Se clasificaron como Hipertecosis.

BIBLIOGRAFIA

1. AMOROCHO J., APARICIO A.: Contribución al estudio de ovarios poliquísticos. **Rev. Obst. y Ginec. Col. II: 683** 6. Nov.-Dic. de 1960.
2. BLEWETLE: A critique of the Stein L. Síndrome. **Am. J. Obst. and Gynee., 82: 331**, 1961
3. BOTELLA LLUSIA J.: **Endocrinología de la mujer.** 3ª Ed.: 540. Edit. Cientif. Médica. Barcelona. Madrid. Lisboa, 1961.
4. COPEMHAUER EDWARD: The role of the gynecologic surgeon in amenorrea. **Surgical clinics of North America. 42: 742**, 1962.
5. CYRIL M. MARCUS: Ovarian cortical stromel hiperplasia and carcinoma of the endometrium. **Am. J. Obstetrics and Gynecology. 21 2: 175.** February 1963.
6. EVANS JAMES: Dificultades para el diagnóstico del Feobromocitoma. **Clínicas Médicas de Norte América, 411:** Marzo 1960.
7. EVANS T., RILEY: Polycystic ovarian disease. **Am. J. Obst. Gyn. 282-283:** 1960.
8. FERNANDEZ L.: **Estructura y actividades biológicas de las hormonas corticosteroides y la ACTH.** Clínicas Médicas de Norte América.
9. FLUHMAN FREDERIC: **Tratamiento de los trastornos menstruales.** S. Stein L. 114-150-245. Ed. Interamericana S. A. 1958. México, Argentina, España, Colombia.
10. FORSHAUM PETER: **Abnormalities of the adrenal cortex.** Textbook of endocrinology. Trid Ed. pág. 357. W. B. Saunders.
11. GREENBLATT R. B.: Polycystic ovary syndrome. **Maryland Med., 10: 121**, 1961.
12. GROSS F. G.: Qué se sabe de la aldosterona. **Revista Ciba. 173: 4**, 1961.
13. HURSTHAL L. FLINT L.: Enfermedad de Cushing. Aspectos y técnicas especiales. **Clínicas Médicas de Norte América. 389.** Marzo 1960.
14. INGERSOLL FRANCIS: Diagnóstico diferencial del síndrome de Stein Leventhal. Síndrome de ovarios poliquísticos. **Progresos de Ginecología, Meigs. I. Sturgis. S. A. 2: 254.** Ed. Científica Médica, Barcelona. 1958.
15. LEVENTHAL M.: Functional and morphologic studies of the ovaries and suprarenal glandulas in the Stein L. Syndrome. **L. Am. J. Obst. and Gynee. 84: 114**, 1962.
16. LEVENTHAL M.: Stein Leventhal syndrome. **Am. J. Obst. Gynee. 76: 825.** 1958.
17. NOVAC SEEGAR: **Tratado de ginecología.** Sexta Ed. 425-642: Ed. Interamericana S. A. México 1962 S. Stein L.
18. PALMER R., KAPPAS: **Producción de fiebre por esteroides.** Clin. Médicas de N. América 109 Ed. Interamericana S. A. México, Argentina, España, Brasil, Colombia, Enero 1963.
19. OSORIO O: Glándula Suprarrenal y Embarazo. **Obst. y Gin. Venezolana 21 4: 695**, 1961.
20. SANBERG EUGENE: The diagnostic approach to the androgenized female. **Surgery Clinics of North-America 42: 961**, 1962.
21. SELYE HANS: **Endocrinología. Síndrome suprarreno genital. Hipercorticoidismo.** 2ª Ed.: 165-181, 185, 416. Salvat. Editores S. A. Barcelona, Buenos Aires, México, Río de Janeiro.

22. SEYMOUR P.: **Síndrome de Stein Leventhal**. *Clinicas Médicas de N. América* 397, Marzo 1960.
23. SHEARNAN. RP. CAX and CANNON A.: Urinary pregnanetriolone in the diagnosis of the Stein L. Syndrome. **Lancet I**: 260, 1961.
24. SHORT R. et AL.: Defective Biosynthesis of Ovarian Steroides in the S. L. Syndrome. **Med. Jour**, 1724, 1961.
25. STABILE A.: Corticoides en Ginecología. **Obst. y Gn. Lat. Am.** 20: 283 (5 y 6) Mayo-Junio 1962.
26. STEIN, I. F.: The Stein Leventhal Syndrome. **Clin. Obst. Gynec.** 2: 207, 1959.
27. STAFFIERI J. et Al: Estudio de la acción de la Triamcinolona y de la Dexametasona sobre la función andrógena suprarrenal. **Obst. Gin. Lat. A.** 19: 362 (7 y 8). Julio-Agosto 1961.
28. TELINDE WHARTON: Ovarian function pelvic operation. **Am. J. Obst. Gyn.** 80: 844, 1960.
29. WILLIAMS H. R.: **Tratado de Endocrinología** 2ª Ed. 272-278 Salvat. Editores S. A. Barcelona. Madrid.