



Utilidad actual de las pruebas diagnósticas de hiperandrogenismo

Jesús Estuardo Luján Irastorza,* Imelda Hernández Marín,** Aquiles Ayala Ruíz***

Nivel de evidencia: III

RESUMEN

Existen pruebas diagnósticas que permiten diferenciar el hiperandrogenismo femenino de origen tumoral, no tumoral, ovárico, suprarrenal y periférico. Se hizo una revisión de las pruebas diagnósticas actuales disponibles a expensas de un caso con amenorrea e hiperandrogenismo. Mediante la prueba de supresión con dosis bajas de dexametasona y estimulación con hormona gonadotropina coriónica (hCG) se confirmó la participación suprarrenal. Hubo menstruación espontánea al tratarse con dexametasona.

Palabras clave: hiperandrogenismo, pruebas de supresión, estimulación androgénica.

ABSTRACT

There are diagnostic tests that allow to differentiate feminine hyperandrogenism of tumorous, non-tumorous, ovarian, adrenal and peripheral origin. We made a review of the current available tests accordingly to a case of amenorrhea and hyperandrogenism. By means of the low-dose dexamethasone suppression and human chorionic gonadotropin hormone (hCG) stimulation test we confirmed a suprarenal participation. There was spontaneous menses when treated with dexamethasone.

Key words: hyperandrogenism, androgen suppression, stimulation test.

RÉSUMÉ

Il existe des tests diagnostiques qui permettent de différencier l'hyper-androgénie féminine d'origine tumorale, non tumorale, ovarienne, surrénale et périphérique. On a fait une révision des tests diagnostiques actuels disponibles aux dépens d'un cas avec aménorrhée et hyper-androgénie. À l'aide du test de suppression à faible dose de dexaméthasone et stimulation avec hormone gonadotrophine chorionique (hCG) s'est confirmée la participation surrénale. Il y a eu menstruation spontanée en suivant le traitement avec dexaméthasone.

Mots-clé : hyper-androgénie, tests de suppression, stimulation androgénique.

RESUMO

Há provas diagnósticas que permitem diferenciar o hiperandrogenismo feminino de origem tumoral, não tumoral, ovariano, suprarrenal e periférico. Se fez uma revisão das provas diagnósticas atuais disponíveis a expensas dum caso com amenorréia e hiperandrogenismo. Mediante a prova de supressão com doses baixas de dexametasona e estimulação com hormônio gonadotropino coriônico (hCG) confirmou-se a participação suprarrenal. Houve menstruação espontânea ao tratar-se com dexametasona.

Palavras chave: hiperandrogenismo, provas de supressão, estimulação androgénica.

* Médico residente.

** Coordinadora del servicio.

*** Profesor titular del curso.

Departamento de Biología de la Reproducción Humana, Dirección de Investigación y Enseñanza, Hospital Juárez de México, SSA, México, DF.

Correspondencia: Aquiles R. Ayala, Director de Investigación y Enseñanza, Hospital Juárez de México. Avenida Instituto Politécnico Nacional 5160, Edificio E, colonia Magdalena de las Salinas, CP 07760, México, DF.

Recibido: febrero, 2006. Aceptado: abril, 2006.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

Las manifestaciones clínicas que sugieren hiperandrogenismo (hirsutismo, acné, alopecia y trastornos menstruales) son un problema común en la mujer y van acompañadas de producción excesiva de andrógenos por los ovarios,¹ las glándulas suprarrenales o ambos.²⁻⁴ La mayor o menor complejidad de las pruebas disponibles para determinar si el origen excesivo de andrógenos es ovárico, suprarrenal, periférico o tumoral depende de los estudios realizados en cada unidad y de la experiencia y disponibilidad de los medios.

Se hizo una revisión de pruebas y de su utilidad para obtener el diagnóstico diferencial del hiperandrogenismo con base en una paciente con amenorrea de un año de evolución, obesidad, resistencia a la insulina e hiperandrogenismo. Se aplicó la prueba de supresión de andrógenos con dosis bajas de dexametasona y estimulación con hormona gonadotropina coriónica (hCG) para determinar el origen suprarrenal.

COMUNICACIÓN DEL CASO

Mujer de 18 años de edad, quien acudió al servicio de biología de la reproducción humana del Hospital Juárez de México por referir ausencia de menstruación, de un año de evolución, y aumento del grosor y de la cantidad de vello corporal. Manifestó incremento gradual de peso y cursó con acné y piel oleosa. Al interrogatorio refirió que después de su primera menstruación (12 años de edad) hubo sólo dos periodos menstruales espontáneos, a los 15 y 17 años, respectivamente; cada uno con duración de tres días. La telarca y pubarca se manifestaron a los 11 y 12 años de edad, respectivamente. Negó tener vida sexual activa. Al examen físico se observó: peso 82 kg, talla 1.59 cm, IMC 32.53 kg/m², cintura 104 cm, cadera 108 cm, índice cintura-cadera .96 cm, tensión arterial 120/80 mmHg. A la inspección general se apreció piel oleosa y acné (figura 1); acantosis nigricans en el cuello, la nuca, las axilas, la región inframamaria y la cara interna de los muslos (figura 2); hirsutismo en el bigote, la barba, las regiones interescapulohumeral, interpectoral, supraumbilical, infraumbilical, sacrolumbar (figura 3) y en la cara interna de los muslos, con 29 puntos en la



Figura 2. Acantosis nigricans en la cara interna de los muslos.

escala de Ferriman y Gallwey. En los genitales externos se observó hipertrofia del clítoris (3 x 2 cm) (figura 4). En el ultrasonido pélvico no se encontraron signos de ovario poliquístico.



Figura 3. Hirsutismo sacrolumbar.



Figura 1. Piel oleosa, acné e hirsutismo.



Figura 4. Hipertrofia del clítoris.

Se efectuaron mediciones de glucosa (103 mg/dL) e insulina (27.7 mUI/mL) y se corroboró la resistencia a esta última mediante la utilización del índice glucosa-insulina [método que divide la concentración de glucosa (mg/dL) entre insulina (mUI/mL); se interpreta como resistencia a la insulina si el resultado es menor a 4.5] y del análisis del modelo homeostático (HOMA) [método que divide la concentración de glucosa (mg/dL) entre 18 y cuyo resultado se multiplica por el valor de insulina (mIU/mL) dividido entre 22.5; se considera resistencia a la insulina si el resultado es mayor a 5.2] (cuadro 1). Se detectó también

Cuadro 1. Hallazgos de glucosa e insulina y resistencia hormonal en una paciente con amenorrea e hiperandrogenismo

Índice/mediciones	Resultados	Valores normales
Glucosa	103 mg/dL	75-110 mg/dL
Insulina	27.7 mUI/mL	< 30 mUI/mL
IRGI	3.71	> 4.5
IRI	7.0	< 5.2

IRGI: índice de relación glucosa/insulina; IRI: índice Homa.

elevación de los andrógenos séricos: testosterona 1.2 ng/mL y D4 androstenediona (D4A) 5.4 ng/mL. La 17 alfa hidroxiprogesterona (17- α -OHP4) se elevó a 13.8 ng/mL y no se detectó alteración del sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S) (456 μ g/dL) ni del cortisol (129.3 ng/mL). Para determinar la fuente de producción de testosterona, D4 androstenediona y 17 alfa hidroxiprogesterona se realizó la prueba de

supresión adrenal y estimulación ovárica (cuadro 2). Se administró una dosis diaria de 0.5 mg de dexametasona por vía oral, durante 16 días (supresión adrenal), se cuantificaron los andrógenos, por segunda ocasión, en el día 13 y se observó la supresión androgénica (testosterona: 0.23 ng/mL, D4 androstenediona: 1.2 mg/mL, y 17- α -OHP4: 0.4 ng/mL) (figura 2). Los días 13 y 14 se administraron 5,000 U de hCG, vía intramuscular (estimulación ovárica), y el día 16 se cuantificaron los andrógenos por tercera ocasión; no se registró incremento de los valores de andrógenos (testosterona: 0.19 ng/mL, D4 androstenediona: 1.69 mg/mL, y 17- α -OHP4: 1.5 ng/mL). Después de administrar dexametasona se suprimieron todos los andrógenos (día 13) y éstos no se incrementaron por arriba de los rangos normales luego de administrar hCG (día 16), con lo que se confirmó el origen suprarrenal. Se inició el tratamiento con dexametasona a razón de 0.25 mg/día para la supresión suprarrenal y con metformina a 500 mg por vía oral, en dosis ascendente hasta 1 g/día, para la resistencia a la insulina. Hubo menstruación espontánea al tercer día de haber iniciado el tratamiento.

DISCUSIÓN

En la mujer los andrógenos se sintetizan y secretan en los ovarios, la corteza suprarrenal y los tejidos periféricos, como la piel, el tejido adiposo y el hígado, por la transformación de esteroides precursores. La

Cuadro 2. Medición de diversos andrógenos antes y después de la administración de dexametasona

Estudio	Día de toma de muestra	T (0.2-0.8 ng/mL)	DHEA-S (50-1,000 ng/dL)	17- α -OHP4 (0.5-2 ng/dL)	D4A (0.5-2.5 ng/mL)	F (Matutino: 50-250 ng/mL)
Primera muestra Se inicia dexametasona oral (0.5 mg c/24 h)	Basal	1.2 ng/mL	456 ng/mL	13.8 ng/mL	5.7 ng/mL	129.3 ng/mL
Segunda muestra Continúa con dexametasona	Día 13	0.23 ng/mL	41.7 ng/mL	0.4 ng/mL	1.2 ng/mL	2.0 ng/mL
Tercera muestra Después de 5,000 UI de HGC c/24 h durante dos días. Días 13 y 14	Día 16	0.19 ng/mL	31.8 ng/mL	1.5 ng/mL	1.69 ng/mL	2.0 ng/mL

Se observa supresión de andrógenos en el día 13 (T, 17- α -OHP4 y D4A). En la tercera medición (día 16), luego de la estimulación con hCG, no se encontró elevación de andrógenos, lo cual descartó la participación ovárica.

T: testosterona; DHEA-S: sulfato de dehidroepiandrosterona; 17- α -OHP4: 17 alfa hidroxiprogesterona; D4A: androstenediona; F: cortisol.

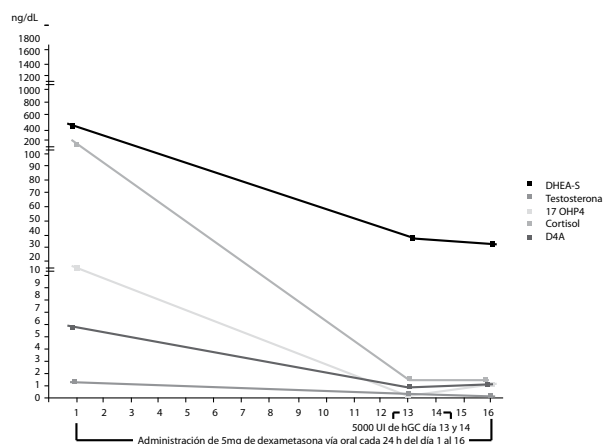


Figura 2. Después de administrar dexametasona (del día 1 al 16) se observó supresión de andrógenos en el día 13 (T: 0.23 ng/mL, D4A: 1.2 mg/mL y 17- β -OHP4: 0.4 ng/mL). Luego, en el mismo día 13 y 14, se administraron 5,000 U de hCG vía intramuscular, y el día 16 se cuantificaron los andrógenos por tercera ocasión. No se observó incremento de los valores androgénicos por encima del rango normal alto (T: 0.19 ng/mL, D4A: 1.69 mg/mL y 17- β -OHP4: 1.5 ng/mL), por lo que se concluyó el origen suprarrenal.

producción suprarrenal depende de la hormona hipofisaria corticotropina (ACTH), mientras que la ovárica es estimulada por la luteotropina (LH).¹ Aunque en la actualidad existen diversas pruebas descritas de estimulación y supresión de andrógenos para determinar su origen, no hay estudios o revisiones donde se compare su eficacia para establecer el estándar a seguir. Cada unidad las utiliza dependiendo de su experiencia y de sus recursos disponibles.

Desde 1976 Abraham y sus colaboradores describieron algunas pruebas para diagnosticar el hiperandrogenismo de origen suprarrenal; entre ellas está la prueba de freno suprarrenal con dexametasona,^{5,6} que tiene distintas modalidades. Una muy utilizada es la dosis de 5 mg/m² cada seis horas, por vía oral, durante siete días consecutivos, con medición sérica de andrógenos inmediatamente antes de iniciar la toma del fármaco y dos horas después de la última toma. La supresión inadecuada sugiere hiperandrogenismo ovárico o asociado con tumor corticosuprarrenal (la disminución sérica de cortisol total a menos de 5 mg/dL excluye al síndrome de Cushing como causa del hiperandrogenismo) (figura 3). La segunda prueba de freno suprarrenal con dexametasona es la que se utiliza en pacientes con concentraciones basales séricas de 17 alfa hidroxipro-

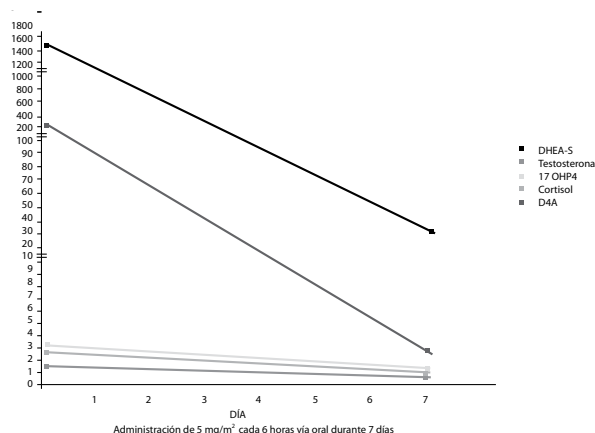


Figura 3. En la prueba de freno suprarrenal con dexametasona se administraron 5 mg/m² cada seis horas por vía oral, durante siete días consecutivos, con medición sérica de andrógenos inmediatamente antes de iniciar la toma del preparado y dos horas después de la última toma. La disminución sérica de cortisol total a menos de 5 mg/dL excluye al síndrome de Cushing como causa del hiperandrogenismo. La supresión inadecuada sugiere hiperandrogenismo ovárico o asociado con tumor corticosuprarrenal.

gesterona moderadamente elevadas; se administra una dosis de 1 a 2 mg del preparado entre las 23 y las 24 horas.³ Si a la mañana siguiente, entre las 8 y 9 horas, la concentración de cortisol está suprimida, la supresión adrenal es suficiente y se mide la concentración de 17 alfa hidroxiprogesterona. Si dicho valor se encuentra por debajo del de referencia se sospecha hiperplasia suprarrenal congénita no clásica por déficit de esteroide 21-monooxigenasa, lo que se confirma con la prueba de estimulación con hormona corticotropina (ACTH). Si, por el contrario, no hubiera tal supresión la causa de su elevación pudiera residir en el ovario. Dicha prueba tiene sensibilidad y especificidad del 79 y 74%, respectivamente (figura 4). La prueba de estimulación con ACTH sirve para identificar formas parciales (no clásicas) de hiperplasia suprarrenal congénita, que muestran valores basales de 17 alfa hidroxiprogesterona moderadamente elevados.⁷ Consiste en la administración intravenosa rápida de 250 mg de ACTH sintética y mide las concentraciones séricas de la 17 alfa hidroxiprogesterona inmediatamente antes de la administración y luego a los 30 ó 60 minutos. Si la concentración es superior a 10 ng/mL, la paciente cursa con deficiencia suprarrenal enzimática. La prueba es útil para detectar otras formas no clásicas de deficiencia enzimática suprarrenal, como

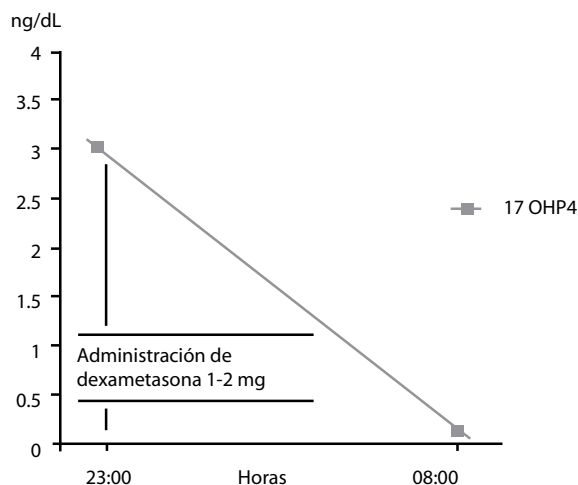


Figura 4. La prueba de freno con dexametasona en pacientes con concentraciones basales séricas de 17 alfa hidroxiprogesterona moderadamente elevadas puede realizarse si se administra una dosis de 1 a 2 mg del preparado entre las 23 y 24 horas. Si a la mañana siguiente, entre las 8 y 9 horas, la concentración de cortisol está suprimida, la supresión adrenal es suficiente y se mide la concentración de 17- $\square$ -OHP4. Si este valor se encuentra por debajo del valor de referencia se sospecha hiperplasia suprarrenal congénita no clásica; se confirma con la prueba de estimulación con hormona corticotropina (ACTH). Si no hubiera tal supresión, es posible que la causa de su elevación resida en el ovario.

la 3 β -hidroxi- Δ 5-esteroide deshidrogenasa (3 β -HSD), en la cual, en los tiempos señalados, se mide la 17 hidroxipregnenolona y la dehidroepiandrosterona. Para la deficiencia del esteroide 11 β -monooxigenasa se miden: 11-desoxicorticosterona, 11-desoxicortisol y androstenediona. La sensibilidad y especificidad de esta prueba es del 96 y 100%, respectivamente (figura 5).

Una de las pruebas diagnósticas del hiperandrogenismo de origen ovárico es la prueba de supresión ovárica con análogos de la hormona liberadora hipotalámica GnRH (los agonistas se obtienen por sustituciones en los aminoácidos 6 y 10 de GnRH). Luego de su aplicación producen un estímulo inicial en la secreción de gonadotropinas durante las primeras 24 horas, seguido de una supresión debida a la fijación de receptores GnRH, ya que no actúan en forma cíclica, rítmica o pulsátil. Se aplica una sola dosis intramuscular, con medición a las tres semanas de FSH, LH y andrógenos. Su función es inhibir la secreción de gonadotropinas hipofisarias y, en consecuencia, la esteroidogénesis ovárica, siempre y cuando ésta no sea tumoral.⁸ Su sensibilidad y especificidad es del 89

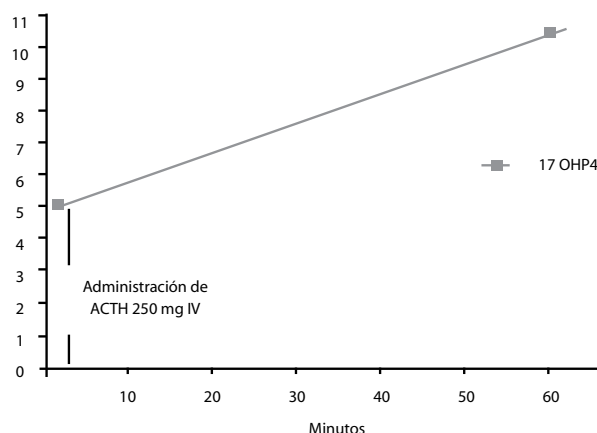


Figura 5. La prueba de estimulación con hormona corticotropina (ACTH) identifica formas parciales (no clásicas) de hiperplasia suprarrenal congénita, que muestran valores basales de 17- $\square$ -OHP4 moderadamente elevados. Consiste en la administración intravenosa rápida de 250 mg de ACTH y mide las concentraciones séricas de 17- $\square$ -OHP4 inmediatamente antes de la administración y luego a los 30 ó 60 minutos. Si la concentración es superior a 10 ng/mL, la paciente cursa con deficiencia suprarrenal enzimática. La prueba sirve para detectar otras formas no clásicas de deficiencia enzimática suprarrenal, como la 3 $\square$ -hidroxi- Δ 5-esteroide deshidrogenasa (3 $\square$ -HSD).

y 98%, respectivamente (figura 6). Otra prueba disponible es la de estimulación con análogos de GnRH, que consiste en la administración subcutánea de una dosis única de 500 mg de acetato de leuprolide; se miden los andrógenos inmediatamente antes y 24 horas después de la inyección.⁶ Con esta prueba, en el síndrome de ovario poliquístico aparece un aumento anormal de la concentración sérica del esteroide; sin embargo, esto no sucede cuando la causa del hiperandrogenismo no es ovárica. Su sensibilidad y especificidad es del 92 y 97%, respectivamente^{7,9} (figura 7).

En el caso que se comunica se utilizó la prueba de supresión suprarrenal y estimulación ovárica, que combina dos pruebas, y permitió determinar el origen suprarrenal del hiperandrogenismo.¹⁰ Su sensibilidad y especificidad fue del 90 y 99%, respectivamente (cuadro 2 y figura 2).

Cuando en las pruebas diagnósticas de hiperandrogenismo la testosterona sérica basal es mayor de 5.2 nmol/L se sugiere un tumor virilizante y cuando ésta es mayor de 7.3 nmol/L se establece el diagnóstico del mismo.^{11,12,13} Al analizar los andrógenos en el caso estudiado, el valor basal de testosterona (1.2 ng/mL) indicó un origen no tumoral, que pudo ser ovárico

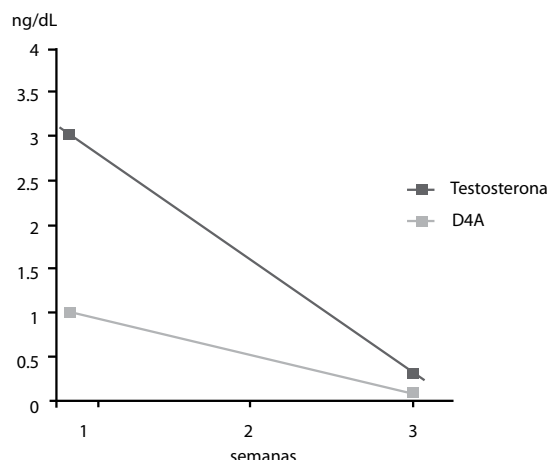


Figura 6. Después de aplicar los análogos de la hormona liberadora hipotalámica GnRH en una sola dosis intramuscular se produce un estímulo inicial en la secreción de gonadotropinas a las 24 h, seguido de la supresión total a las tres semanas de FSH, LH y de la esteroidogénesis ovárica. Si el origen del hiperandrogenismo es ovárico, los andrógenos se suprimen a las tres semanas.

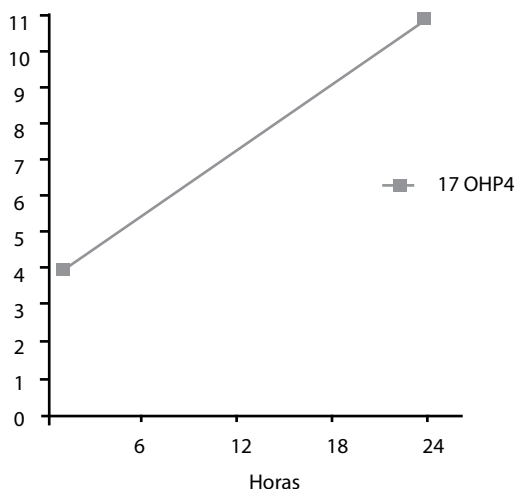


Figura 7. La prueba de estimulación ovárica con análogos de GnRH por vía subcutánea (acetato de leuprolide en dosis única de 500 mg) confirma el hiperandrogenismo ovárico; mide la 17- α -OHP4 inmediatamente antes y 24 horas después de la inyección, en las cuales el andrógeno está elevado.

o suprarrenal. Cuando se administró dexametasona este valor y el resto de los andrógenos suprimidos no se incrementaron por arriba de los rangos normales después de la administración de hCG, con lo que se confirmó el origen suprarrenal. La concentración elevada de la 17 alfa hidroxiprogesterona, como se apreció en este caso, identifica a pacientes con hiperandrogenismo no tumoral y manifestación tardía de

hiperplasia suprarrenal congénita.³ La androstenediona elevada representa el principal sustrato para la producción periférica de testosterona y dihidrotestosterona. No es común que las concentraciones de dicho esteroide sean las únicas que aparezcan elevadas en la mujer hiperandrogénica.³ En las mujeres con hiperplasia suprarrenal congénita pueden encontrarse concentraciones mayores a 8 ng/mL, asociadas con aumento de testosterona.^{9,14} La determinación de DHEA-S y cortisol se encontró dentro de los rangos normales. Debido a que en la prueba que se utilizó hubo supresión adecuada de andrógenos se excluyó el diagnóstico de tumor ovárico y suprarrenal; sin embargo, fue indicativa de hiperplasia suprarrenal congénita criptogénica.^{5,13,15}

La hiperplasia suprarrenal congénita es causa frecuente de hiperandrogenismo, debido a la disfunción corticosuprarrenal. La prevalencia de esta anomalía en mujeres con hiperandrogenismo es del 6%. Cuando la 17 alfa hidroxiprogesterona se suprime después de administrar dexametasona se sospecha hiperplasia suprarrenal congénita no clásica por déficit de esteroide 21-monooxigenasa.⁶ Las concentraciones séricas de testosterona pueden aparecer elevadas debido a la conversión periférica excesiva de esteroides suprarrenales.⁴

El hiperandrogenismo asociado con enfermedad suprarrenal está implicado en la génesis de la obesidad y en la inducción del hiperinsulinismo.^{14,16} En la paciente de este caso se realizó el diagnóstico clínico de acantosis nigricans, que consiste en una dermatosis que se distingue por lesiones hiperqueratósicas, hiperpapilomatosas e hiperpigmentadas, reflejo de la resistencia periférica a la acción de la insulina.¹⁷ En el caso de la hiperplasia suprarrenal congénita el tratamiento crónico con glucocorticoesteroides frena la hipersecreción de ACTH.¹⁴

CONCLUSIÓN

Este caso muestra la necesidad de estudiar con detenimiento a toda paciente con signos de hiperandrogenismo, para poder llegar al origen del mismo e iniciar el tratamiento específico. La prueba que combina la supresión suprarrenal y la estimulación ovárica permite, de forma práctica y completa, llegar

al origen del hiperandrogenismo. La prueba de estimulación con ACTH se indica cuando hay sospecha de hiperplasia suprarrenal congénita.

REFERENCIAS

1. Ayala RA. Etiología y fisiopatología de la virilización. Ginecol Obstet Mex 1980;48:425-8.
2. Kirschner MA, Jacobs JB. Combined ovarian and adrenal vein catheterization to determine the site(s) of androgen overproduction in hirsute women. J Clin Endocrinol Metab 1971;33:199-209.
3. Rosenfield RL, Lucky AW, Ehrmann DA, Barnes RB, Sheikh Z. Acne, hirsutism, and alopecia in adolescent girls. Clinical expressions of androgen excess. Endocrinol Metab Clin North Am 1993;22:507-32.
4. Rittmaster RS, Kaltsas TJ, Cunningham S, McCabe M, Culliton M. Hirsutism. Lancet 1997;349:191-5.
5. Abraham GE, Maroulis GB, Buster JE, Chang RJ, Marshall JR. Effect of dexamethasone on serum cortisol and androgen levels in hirsute patients. Obstet Gynecol 1976;47:395-402.
6. Abraham GE, Maroulis GB, Boyers SP, Buster JE, Magyar DM, et al. Dexamethasone suppression test in the management of hyperandrogenized patients. Obstet Gynecol 1981;57:158-65.
7. O'Driscoll JB, Mamtara H, Higginson J, Pollock A, et al. A prospective study of the prevalence of clear-cut endocrine disorders and polycystic ovaries in 350 patients presenting with hirsutism or androgenic alopecia. Clin Endocrinol (Oxf) 1994;41:231-6.
8. Rosenfield RL, Ehrmann DA, Barnes RB, Sheikh Z. Gonadotropin-releasing hormone agonist as a probe for the pathogenesis and diagnosis of ovarian hyperandrogenism. Ann NY Acad Sci 1993;687:162-81.
9. Rosenfield RL, Newell P, Trainere P, Besser M, et al. Ovarian and adrenal function in polycystic ovary syndrome. Endocrinol Metab Clin North Am 1999;28:265-293.
10. Hernández I, Ayala A, Carrera E. Lenzos de reproducción humana. México: Editores de Textos Mexicanos, 2004;pp:3-15.
11. Waggoner W, Boots LR, Azziz R. Total testosterone and DHEAS levels as predictors of androgen-secreting neoplasms: a population study. Gynecol Endocrinol 1999;13:394-400.
12. Adashi EY, Rosenwaks Z, Lee PA, Jones GS, Migeon CJ. Endocrine features of an adrenal-like tumor of the ovary. J Clin Endocrinol Metab 1979;48:241-5.
13. Azizlerli H, Tanakol R, Terzioglu T, Alagol F, Dizdaroglu F. Steroid cell tumor of the ovary as a rare cause of virilization. Mt Sinai J Med 1997;64:130-5.
14. Chrousos GP, Detera-Wadleigh SD, Karl M. Syndromes of glucocorticoid resistance. Ann Intern Med 1993;119:1113-24.
15. Derksen J, Nagesser SK, Meinders AE, Haak HR, van de Velde CJ. Identification of virilizing adrenal tumors in hirsute women. N Engl J Med 1994;331:968-73.
16. Stewart PM, Shackleton CH, Beastall GH, Edwards CR. 5-[alpha]-reductase activity in polycystic ovary syndrome. Lancet 1990;335:431-3.
17. Rodin A, Thakkar H, Taylor N, Clayton R. Hyperandrogenism in polycystic ovary syndrome. Evidence of dysregulation of 11 [beta]-hydroxysteroid dehydrogenase. N Engl J Med 1994;330:460-5.

Hidramnios.- Es frecuente en el embarazo gemelar, sobre todo en el univitelino. El curso de hidramnios puede ser agudo o crónico.

Hidramnios primitivo agudo.- Se desarrolla en pocos días. Se presenta en el cuarto mes; el vientre aumenta bruscamente de volumen. La altura uterina se eleva varios centímetros sobre el pubis; alcanza 24 centímetros o más. La cantidad de líquido contenido en el útero es de 2 a 4 litros.

El aborto gemelar es la terminación habitual de esta complicación.

Si éste no se presenta, el hidramnios continúa aumentando; la mujer ofrece trastornos de compresión, edema, disnea. El segmento inferior se adelgaza, el cuello uterino se dilata y, si la bolsa de las aguas no estalla espontáneamente, nos vemos obligados a practicar la punción de las membranas para luchar contra accidentes amenazadores.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;p:254.