

Tumor con células de Sertoli-Leydig: hallazgo casual tras parto eutócico

Pérez Catchot, P. *

Sánchez López, M. **

López Pablo, J. L. ***

García Laso, L. ****

RESUMEN

Se describe un caso de tumor maligno de ovario, descubierto accidentalmente en el postparto inmediato. Hacemos un recordatorio de este tipo de neoplasias desde un punto de vista epidemiológico, histológico y funcional. Se comenta el caso y los pasos seguidos en el estadije de la enfermedad. Analizamos las alternativas de tratamiento y los motivos por los que se decidió una actitud terapéutica agresiva.

SUMMARY

Incidental finding of a Sertoli-Leydig cell tumor in immediate postpartum.

We describe a case of an ovarian tumor of malignant condition incidentally discovered after delivery.

We review this kind of neoplasia from an epidemiologic, pathologic and functional points of view.

We comment on the steps undertaken for staging of the disease.

We include a discussion on the treatment alternatives and the reasons that led us to choose an aggressive approach.

INTRODUCCION

El androblastoma, arrenoblastoma o tumor de células de Sertoli-Leydig es un tumor maligno del ovario derivado del estroma mesenquimatoso (1). Es una neoplasia muy poco frecuente, constituyendo menos del 2 por 100 de la patología tumoral del ovario. Aparece en la segunda y tercera década de la vida, siendo excepcional su presentación en la infancia y en la vejez (2). Se desarrolla a partir de la «rete ovárica», que reproduce la «rete testis» del testículo, compuesto por células de Sertoli y células intersticiales de Leydig. La «rete ovárica» desde un punto de vista histológico, enzimático y secretor se comporta como un testículo (3). Histológicamente hay tres variedades (1, 4). Bien diferenciada o tubular, medianamente diferenciada y poco diferenciada o indiferenciada o sarcomatoide, siendo esta última la de peor comportamiento en cuanto a porcentaje de recidivas y/o metástasis (5). Desde una perspectiva hormonal, es la

causa ovárica más frecuente de defeminización o virilización en la mujer, debido a una anómala secreción de testosterona (más de 200 nanogramos/100 ml.) por parte de las células de Leydig (6). Estos hechos no ocurren en la totalidad de los casos, existiendo un 25 por 100 de androblastomas funcionalmente inactivos.

La aparición de un androblastoma durante la gestación es un hecho muy poco usual (7), caracterizándose por signos de virilización y la presencia de un síndrome general con pérdida de peso, náuseas y vómitos, dolor abdominal y masa palpable. Si el tumor es hormonalmente inactivo, el diagnóstico es de difícil sospecha.

CASO CLINICO

Paciente de 25 años sin antecedentes familiares ni personales de interés que en el tercer mes de su primer embarazo es diagnosticada por ecografía abdominal de control de quiste folicular en ovario izquierdo de 6 x 5 centímetros, que no fue objeto de ulteriores estudios a lo largo de su gestación. Tras un embarazo sin anomalías y un parto eutócico nació una niña de características normales.

A las seis horas del parto se inició un cuadro de metrorragia intensa,

acompañada de síntomas y signos de shock hipovolémico (mareo, acúfenos, hipotensión arterial severa, pérdida del sensorio, etcétera), que obligó a la realización de laparotomía exploradora con carácter urgente, hallándose masa tumoral en ovario izquierdo, friable al tacto, extirpándose el anejo izquierdo y la masa tumoral íntegramente. Se aspiró toda la sangre localizada en peritoneo. Utero y anejo derecho no presentaban anomalías.

El estudio histológico, realizado por el doctor R. Martínez Cabruja, describe macroscópicamente una masa, groseramente ovoidea, que mide 18 x 14 centímetros. La superficie externa es abollanada, con zonas amarillentas que alternan con áreas rojo-negrucadas. Se ve una zona de rotura irregular recubierta por sangre rojo-negrucada. Al corte la masa es multiquística y las cavidades contienen un líquido de aspecto seroso o sanguinolento. Los quistes oscilan entre 2 y 5 centímetros de diámetro. En las paredes de los quistes, cuyos espesores oscilan entre 0,2 y 3 centímetros, se ve un tejido amarillo-anaranjado y blando, muy abundante. Microscópicamente, el tumor es densamente celular en las zonas sólidas, presentando aspectos diversos en distintos focos. La mayor parte está constituida por una proliferación de aspecto estromal con células

* Capitán Médico Oncología Médica.

** Capitán Médico Anatomía Patológica.

*** Capitán Médico Ginecología y Obstetricia.

**** Teniente Coronel Médico, Jefe de Servicio de Oncología Médica.

HMC «Gómez Ulla» Madrid.

fusiformes, dotadas de núcleos que varían en forma y tamaño, hipercromáticos, con nucleolos prominentes (Fig. 1); en las zonas más activas se cuentan hasta 20 figuras mitóticas por 10 campos de gran aumento. En algunos focos, sobre todo en la periferia, se ven células de Leydig de aspecto poligonal, grandes, con citoplasmas eosinófilos y granulares en los que ocasionalmente se ven estructuras cristalinias (Fig. 2). También se ven zonas constituidas por túbulos sólidos, de células poligonales cargadas de grasa. Por último, se ven algunos focos en los que hay cordones finos de células epiteliales con citoplasmas basófilos y núcleos no atípicos, que recuerdan los cordones del testículo embrionario (Fig. 3). El diagnóstico fue Androblastoma (tumor de células de Sertoli-Leydig), pobremente diferenciado (sarcomatoide), roto.

Con este diagnóstico ingresó en el Servicio de Oncología Médica de nuestro centro, con objeto de realizar el diagnóstico de extensión (9) y posterior tratamiento en caso de así estar indicado. Presentaba a su ingreso un normal estado general, sin clínica de desfeminización o virilización, siendo la exploración clínica general y ginecológica negativa en cuanto a búsqueda de extensión tumoral. Se realizaron las siguientes exploraciones complementarias:

—Analítica standard (hemograma, perfil bioquímico, urinalisis, electroforesis de proteínas) dentro de límites normales (DLN), excepto velocidad de sedimentación de 60 mm.

—Citología cervical DLN.

—Radiología de tórax (PA y L) y abdomen DLN.

—Ecografía abdominal y hepática DLN.

—TAC abdominal DLN.

—Marcadores tumorales (AFP, CEA, TPA, CA 19.9, CA 15.3, CA 12.5). Discreta elevación del CA 15.3 y CA 19.9.

—Perfil hormonal (FSH, LH, PRL, 17-B estradiol, progesterona, testosterona, DHEA, 17-OH progesterona, B-HCG, estriol, HPL, 17 cetosteroides). Niveles disminuidos de estrógenos y normales de progesterona para fase folicular. Resto de niveles DLN.

Realizado el estudio citado, la paciente fue estadiada como IAii de la FIGO (9). Tumor en la superficie del ovario y/o cápsula rota.

Tras el pertinente estudio preoperatorio y previa decisión del Comité de Tumores del hospital, la paciente fue

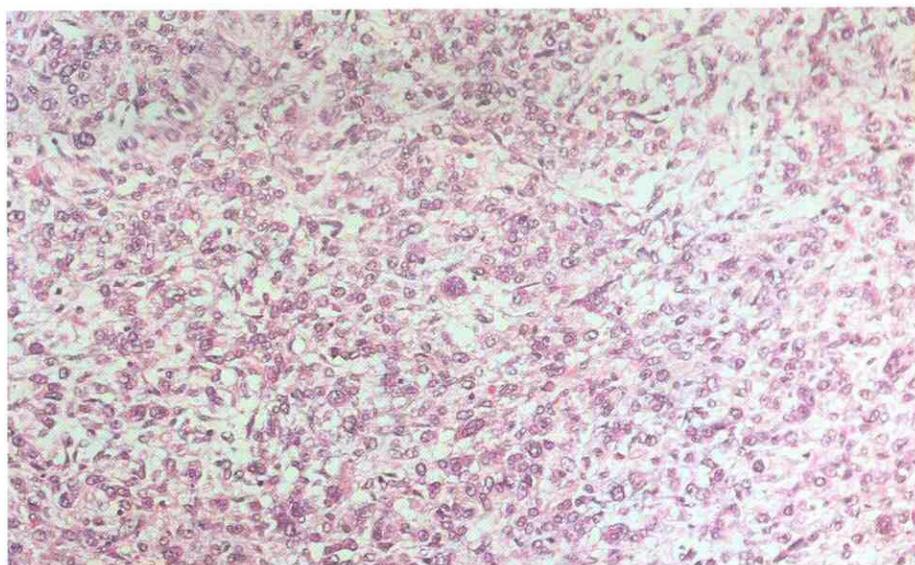


Fig. 1

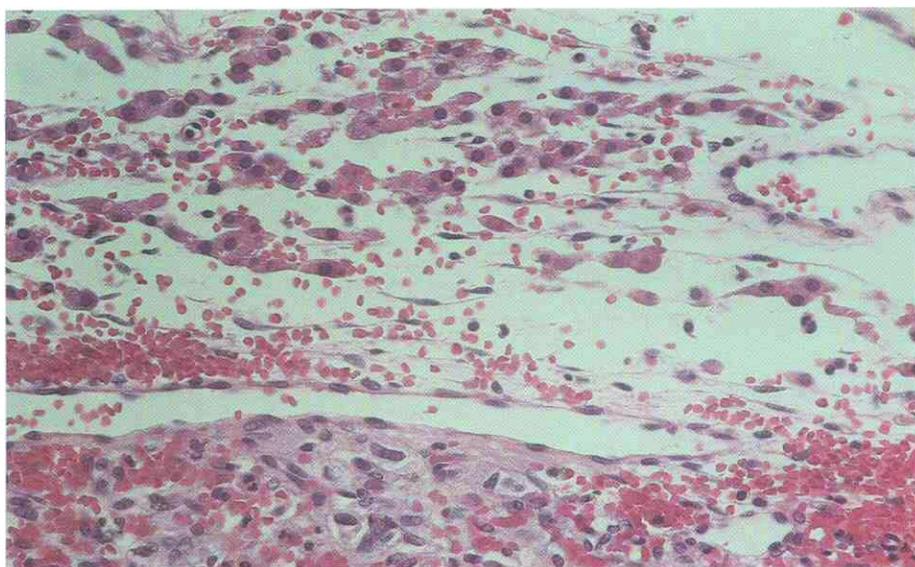


Fig. 2

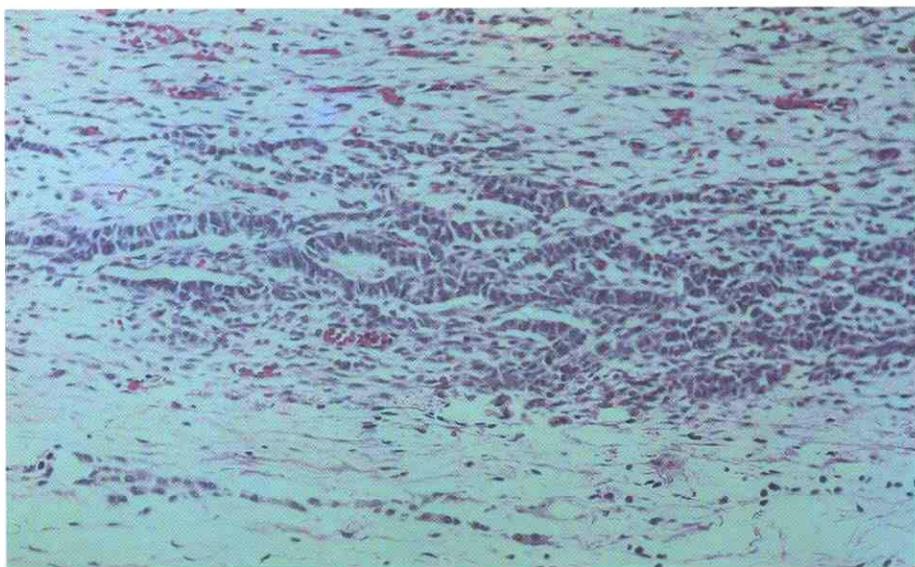


Fig. 3

CLASIFICACION HISTIOLOGICA DE LA OMS (1973) (1)

CLASIFICACION POR ESTADIOS DE LA FIGO (1971) (9)

ESTADIO I: Enfermedad limitada a los ovarios.

ESTADIO IA: Tumor limitado a un ovario. No ascitis.

ESTADIO IA (i): No tumor en la superficie del ovario. Cápsula intacta.

ESTADIO IA (ii): Tumor en la superficie del ovario y/o cápsula rota.

ESTADIO IB: Tumor limitado a ambos ovarios. No ascitis.

ESTADIO IB (i): No tumor en la superficie de los ovarios. Cápsula íntegra.

ESTADIO IB (ii): Tumor en la superficie de uno o ambos ovarios y/o cápsula rota.

ESTADIO IC: Tumor limitado a uno o ambos ovarios con ascitis o lavado peritoneal de citología maligna.

ESTADIO II: Afectación de uno o ambos ovarios con extensión pélvica.

ESTADIO IIA: Extensión a útero y/o trompas sin afectación de peritoneo visceral. No ascitis.

ESTADIO IIB: Extensión a otras estructuras pélvicas y/o afectación de peritoneo visceral. No ascitis.

ESTADIO IIC: Extensión a útero y/o ambas trompas y/o a otras estructuras pélvicas. Ascitis y/o lavado peritoneal.

ESTADIO III: Tumor que afecta a uno o ambos ovarios con extensión a intestino o epiplón o metástasis intraperitoneales fuera de la pelvis y/o ganglios retroperitoneales +.

ESTADIO IV: Crecimiento que afecta a uno o ambos ovarios con metástasis a distancia y/o citología de derrame pleural +. Metástasis intrahepática y/o pulmonares.

I. TUMORES EPITELIALES

- A) Seroso
 - Benigno
 - Borderline (carcinoma de baja potencialidad)
 - Maligno
- B) Mucinoso
 - Benigno
 - Borderline
 - Maligno
- C) Endometroide
 - Benigno
 - Borderline
 - Maligno
- D) Tumor de células claras (mesonefroide)
 - Benigno
 - Borderline
 - Maligno
- E) Tumor de Brenner
 - Benigno
 - Borderline
 - Maligno
- F) Tumores epiteliales mixtos
 - Benigno
 - Borderline
 - Maligno
- G) Carcinoma indiferenciado
- H) Tumores epiteliales no clasificables

II. TUMORES DEL ESTROMA

- A) Tumores de células de la granulosa y del estroma.
 - 1. Tumores de células de la granulosa
 - 2. — Tecoma
 - Fibroma
 - Inclasificable
- B) Ginandroblastoma

C) Androblastoma; tumores de células de Sertoli-Leydig

- 1. Bien diferenciado
 - Androblastoma tubular; tumor de células de Sertoli (adenoma tubular de pick)
 - Androblastoma tubular con acúmulo lipídico; tumor de células de Sertoli con acúmulo lipídico (foliculoma lipídico de Lecéme)
 - Tumor de células de Sertoli-Leydig (adenoma tubular con células de Leydig)
 - Tumor de células de Leydig
- 2. Diferenciación intermedia
- 3. Poco diferenciado (sarcomatoide)
- 4. Con elementos heterólogos
- D) Inclasificable

III. TUMORES DE CELULAS LIPIDICAS

IV. TUMORES GERMINALES

- A) Disgerminoma
- B) Tumor del seno endodérmico
- C) Carcinoma embrionario
- D) Teratoma
 - 1. Inmaduro
 - 2. Maduro
 - Sólido
 - Quístico
 - (i) quiste dermoide (teratoma quístico maduro)
 - (ii) quiste dermoide con transformación maligna
 - 3. Monodérmico
 - Estruma ovárico
 - Carcinoide
 - Estruma ovárico y carcinoide
 - Otros
- E) Poliembrioma
- F) Coriocarcinoma
- G) Formas mixtas

V. GONADOBLASTOMA

- a) Puro
- b) Mixto con disgerminoma o con otras formas de tumor germin

VI. TUMORES DE TEJIDOS BLANDOS NO ESPECIFICOS DEL OVARIO

VII. TUMORES INCLASIFICABLES

VIII. TUMORES SECUNDARIOS (METASTASICOS)

sometida a una segunda intervención quirúrgica mediante laparotomía media supra e infraumbilical con exploración de la cavidad abdominal (pelvis, canales paracólicos, hígado, estómago, intestino, ganglios paraaórticos y región subdiafragmática), sin encontrarse afectación tumoral macroscópica y realizándose histerectomía total, anexectomía derecha, apendicectomía y omentectomía inframesocólica.

El estudio histológico postquirúrgico mostró una total ausencia de patología tumoral en el material resecado.

Tras un normal postoperatorio, la

paciente fue dada de alta, acudiendo en la actualidad a revisiones periódicas que hasta la fecha son rigurosamente normales.

COMENTARIO

En este caso destaca el hallazgo casual de esta neoplasia, que al ser endocrinológicamente inactiva y no dar clínica general pasó inadvertida a lo largo de la gestación. Es sabido que los tumores de células de Sertoli-Leydig afuncionantes tienen menor tendencia a recidivar y/o metastatizar que en el caso de que sean virilizantes (8), por lo que con la paciente que nos ocupa es discutible la terapéutica a realizar. Por un lado, el estudio de extensión —estadio IA— parecía indicar

la no existencia de actividad tumoral, siendo suficiente con la extirpación del tumor y la anexectomía izquierda realizada en la primera intervención quirúrgica. Por otro lado, la existencia de velocidad de sedimentación elevada no atribuible a ningún proceso infeccioso, el aumento de los niveles séricos de dos marcadores tumorales y sobre todo dos parámetros histológicos fundamentales: la indiferenciación del tumor (sarcomatoide) y el hallazgo de cápsula rota —estadio IAii—, unidos al deseo de la pareja de no tener más descendencia, nos hizo inclinarnos por una actitud agresiva como fue la realización de una segunda intervención quirúrgica para descartar una posible diseminación abdominal, obteniendo los hallazgos ya comentados en la descripción del caso.

BIBLIOGRAFIA

1. SEROV, S. F.; SCULLY, R. E.; JOBIN, L. H.: Histological typing of ovarian tumors. *International histological classification of tumors n.º 9*. World Health Organization, Geneve, 1973.
2. ROTH, L. H., et al.: «Aclinicopathologic study of 34 cases». *Cancer* Jul., 48 (1):187-197, 1981.
3. CHEMES, H. E., et al.: «Hormonal regulation of Sertoli cell differentiation». *Biol. Reprod.* Aug., 21 (1):251-162, 1979.
4. SCULLY, R. E.: «Ovarian tumors. A review». *Amer. J. Pathol.*, 87:1.107-1.121, 1970.
5. TEILUM, G.: «Classification of testicular and ovarian androblastoma and Sertoli cell tumors. A survey of comparative studies with consideration of histogenesis, endocrinology and embriological theories». *Cancer*, 11:769-782, 1958.
6. RABIN, D.; McKENNA, J. J.: «Clinical Endocrinology and Metabolism. Principles and Practice». 563-569. Grune & Straton, 1982.
7. MOLTZ, L., et al.: «A Sertoli-Leydig cell tumor and pregnancy. Clinical, endocrine, radiologic and electronic microscopic findings». *Arch. Gynecol.*, 233 (4):295-308, 1983.
8. YOUNG, R. H., et al.: «Granulosa cell, Sertoli-Leydig and unclassified sex cord stromal tumors associated with pregnancy: A clinicopathological analysis of thirtysix cases». *Gynecol. Oncol. Jun.*, 18 (2):181-205, 1984.
9. FIGO (Federation International Ginecologist and Obstetrics): «Classification and staging of malignant tumors of the female pelvis». *Act. Obst. and Gynec. Scand.*, 50, 1, 1971.