

HIPERANDROGENISMO EN POST MENOPAUSIA POR HIPERPLASIA DE CÉLULAS DE LEYDIG, REVISIÓN DE UN CASO CLÍNICO

JUAN PABLO TORRES¹, YACIR PINTO², LESLIE ECHEVERRÍA³, ANGELA GARRIDO³, LISSELOT ESCARATE³, JAVIERA GONZÁLEZ⁴, ELISA MILLAR³, CARMEN LUZ PALMA³, LAURA GIAVENO³

¹Interno Medicina, Universidad de Chile, ²Residente Especialidad Medicina Interna, Universidad de Chile, ³Hospital Barros Luco Trudeau, ⁴Hospital Osorno

Contenido:

El hiperandrogenismo de inicio en la postmenopausia y especialmente la virilización son muy infrecuentes y suelen deberse a causas tumorales ya sea de origen ovárico o suprarrenal. Respecto a los tumores ováricos estos corresponden entre el 0,1 al 0.8% del total de causas de hiperandrogenismo en la postmenopausia, dentro de estos están los tumores de células de Leydig, estos pertenecen al grupo de los tumores estromales, son más frecuentes en la postmenopausia, habitualmente benignos, se presentan en más del 95% en forma unilateral, en general son pequeños e indetectables en la imagenología, producen principalmente andrógenos como testosterona y 5-alfa-dihidrotestosterona, con presentación en un 75% de los casos como virilización.

Se presenta el caso de una paciente femenina, 63 años, con antecedentes de hipertensión arterial, tabaquismo activo IPA 25, menopausia a los 41 años. Presenta historia de 1 año de evolución de aumento del vello corporal principalmente en zonas andrógeno dependientes y aumento de sudoración generalizada de mal olor.

Al examen físico destaca score Ferriman-Gallway 4 puntos, sin signos de virilización. Sin estigmas de Cushing. Se realiza estudio: Testosterona 289 ng/dl; TSH 3.72 uU/ml; T4L 1,23 ng/dl; Prolactina 4 ng/ml; Estradiol 55 pg/ml; FSH 55/mUI/ml; LH 38 mUI/ml; 17-hidroxiprogesterona 1.3 ng/ml, DHEA-S 87 ug/dl, androstenediona 10 ng/ml, IAI 17, cortisol salival nocturno normal.

Ecografía ginecológica transvaginal muestra miomatosis uterina.

RM abdomen y pelvis con suprarrenales de morfología conservada y hallazgos sugerentes de miomatosis uterina.

En control clínico realizado a los 18 meses se describe cuadro clínico progresivo, destacando score de Ferriman-Gallway de 7 puntos, además con signos de virilización como voz ronca, clitoromegalia de 2 x 1 cm y alopecia androgénica.

Se repite ecografía ginecológica transvaginal en la cual destaca ovario izquierdo aumentado de tamaño, heterogéneo, lobulado, 33 x 24 x 22 mm (9.1 cc), miomatosis uterina.

Dado cuadro clínico de hiperandrogenismo progresivo en mujer postmenopáusica con clínica clara de virilización y con patrón hormonal que hace sospechar origen ovárico, pese a no haberse objetivado lesión tumoral ovárica clara, se decide manejo quirúrgico.

Se realiza anexectomía bilateral, sin complicaciones. Biopsia: hiperplasia de células Leydig bilateral.

A los 2 meses post-cirugía, destaca paciente con notoria mejoría clínica con menor clitoromegalia y menor vello en zonas androgénicas, refiere además aparición de bochornos y ánimo disminuido. Testosterona 29 ng/dl.

Discusión: Se presenta un caso de hiperandrogenismo progresivo en la postmenopausia debido a patología benigna ovárica bilateral, sin lesión tumoral imagenológica. El estudio oportuno y el alto grado de sospecha clínica fue fundamental para su pronta resolución.

Financiamiento: autofinanciado