

**HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE
"Dr. ANTONIO LUACES IRAOLA"
CIEGO DE AVILA.**

Síndrome de células de Sertoli. Presentación de dos casos.

Sertoli-leydic cell syndrome. Review of two cases.

Nely Rosa Benítez Arias(1), Jorge Luis Santana Pérez(2), William Reyes Ramírez(3).

RESUMEN

Se estudian dos pacientes que acuden a la consulta de infertilidad refiriendo la no fecundación de su pareja después de 1 año de intentarlo. En los estudios realizados encontramos como datos significativos un aumento de la FSH en ambos hombres y en el espermograma existía una azoospermia. A ambos pacientes se le indicó la realización de una biopsia testicular, informando este estudio histológico la ausencia de células germinales (Síndrome de las Células de Sertoli). A pesar de este hallazgo se decidió realizar un seguimiento y tratamiento a los dos pacientes; no lográndose finalmente la fecundación lo que coincide con la bibliografía revisada.

Palabras Clave: INFERTILIDAD, SERTOLI

1. Especialista de Segundo Grado en Ginecobstetricia. Profesor Asistente.
2. Especialista de Primer Grado en Urología. Profesor Instructor.
3. Especialista de Segundo Grado en Ginecobstetricia. Profesor Auxiliar.

INTRODUCCIÓN

Aunque la mayoría de las parejas logran concebir en el curso de un año, en un 15% la procreación no es posible. Aproximadamente un 20% de estos casos; se debe a un problema en el componente masculino y el 30% responde a alteraciones en ambos componentes de la pareja. Por lo tanto, alrededor de la mitad de las parejas infértiles la causa de la alteración está en los hombres.⁽¹⁾

En el enfoque del hombre estéril debe ser similar al utilizado para otros problemas médicos donde se realiza un correcto interrogatorio, examen físico y estudios de laboratorios.⁽²⁾

Los testículos contienen 2 tipos de células, las de Sertoli, que revisten a los túbulos seminíferos (encargados de la espermatogénesis) y las de Leyding encargadas de las síntesis de andrógenos. En el varón la hipófisis secreta hormona luteinizante (LH), lo mismo que FSH, que actúan sobre los testículos. La LH estimula la síntesis y la producción de testosterona por las células de Leyding y la FSH estimula a células de Sertoli para que secreten inhibina, hormona estimulante del testículo y testosterona que actúan sobre los túbulos seminíferos estimulando la espermatogenesis.⁽³⁾

Se han demostrado múltiples causas de infertilidad en el hombre, dividiéndolas para su estudio en causas pretesticulares (Alteración en el eje hipotálamo-hipófisis-gonadal); testiculares (Alteraciones en la propia gonada) o posttesticulares (Alteraciones en el semen formado o en la vía espermática). En el segundo grupo encontramos la aplasia de células germinales, en el que está incluido Síndrome de las células de Sertoli.

Existen otras entidades que cursan con aplasia de células de Sertoli, como es el síndrome de Klinefelter (XXY) donde existe además esclerosis de los túbulos seminíferos. También encontramos la de causa ideopática, por ingestión excesiva de alcohol, quimioterápicos, radioterapia y pesticidas, además tenemos el síndrome del Superhombre (XYY) manifestado por individuos altos de conducta agresiva con oligospermia severa o azoospermia donde en

la biopsia testicular hay esclerosis de túbulos seminíferos, alteración de los patrones de maduración y la aplasia germinatoria completa.⁽⁴⁾ A pesar de que en el síndrome de Klinefelter se asocia al varicocele en 17% y ser esto polémico en la infertilidad masculina, su etiología, fisiopatología y repercusión endocrina en la espermatogénesis no está bien establecida, discutiéndose su rol en infertilidad y resultados en la cirugía, por lo tanto el varicocele presente no sería la causa de la infertilidad.⁽⁵⁾

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo de dos pacientes masculinos en la consulta externa del Policlínico de Especialidades del Hospital Provincial Dr. Antonio Luaces Iraola de Ciego de Ávila en el periodo correspondido entre Enero del 2002 a Diciembre del 2004 que al realizársele el Espermograma obtuvimos azoospermia, realizándosele biopsia testicular informándose histológicamente como Síndrome de las Células de Sertoli.

Se realizó interrogatorio exhaustivo y exámen físico de estos pacientes y además de la biopsia testicular se realizaron estudios hormonales, así como tratamiento con estimulantes de la espermatogénesis

RESULTADO Y DISCUSIÓN

Se presentan dos casos, ambos masculinos, blancos con 29 y 32 años. Que acude a la consulta de infertilidad aquejando la imposibilidad de fecundar a su pareja después de intentarlo por más de un año.

Fue realizado un interrogatorio exhaustivo y se encontró como dato significativo la no fecundación de ninguna fémina en ambos hombre en toda su vida. Posteriormente procedimos a un minucioso examen físico general y urológico donde no apreciamos ninguna alteración, solo discreta disminución del volumen testicular en un paciente. (tabla No.1)

Indicamos estudios complementarios; no existió ninguna alteración de los exámenes hematológicos de rutina, cuando recurrimos a las determinaciones hormonales hallamos un aumento de la FSH de 15 UI/L y 22 UI/L respectivamente. El resto de los estudios hormonales realizados (Testosterona, LH y prolactina) se encontraban dentro de parámetros normales, coincidiendo con la literatura.^(6,7) (tabla No. 2)

En los exámenes por imágenes como el ultrasonido testicular, transrectal y Doppler. No aportaron datos de importancia clínica.

Al analizar el semen hallamos azoospermia en ambos casos, lo que conjuntamente con el aumento de la FSH nos indica la realización de biopsia testicular, arrojando como resultado en ambos casos agenesia de células germinales que se conoce como Síndrome de células de Sertoli. (Figura 1 y 2)

A pesar que no existe tratamiento específico para dicha patología comenzamos un tratamiento empírico con Tamoxifeno, Clomifeno con dosis de 20 mgld y 50 mgld respectivamente. Vitamina E 1200 uds por día, testosterona y agentes antiinflamatorio. Pero a pesar de la terapéutica no se logró el embarazo en ningún caso lo cual coincide con la bibliografía revisada.⁽⁶⁾

Múltiples entidades causantes de infertilidad y/o esterilidad cursan con azoospermia dentro de las que se presentan con esclerosis de los túbulos seminíferos, está el síndrome de Klinefelter, otro grupo lo constituye los que tienen aplasia de células germinativas y aquí encontramos las de causa ideopática, por medicamentos y el síndrome XYY; además puede existir obstrucción ductal; Endocrinopatías o una interrupción de la maduración como ocurre en el varicocele y la criptorquidia.

En el caso del síndrome del Superhombre (XYY) además de azoospermia se presenta niveles de gonadotropinas y testosterona normales con una parcial o completa aplasia de células germinales y esclerosis ductal.

Las sustancias gonadotóxicas como los fármacos son capaces de lesionar el epitelio gonadal.

En la aplasia de células germinales su causa se desconoce, hay reducción del tamaño testicular bilateral, azoospermia y ausencia completa de células germinales. El diámetro de los túbulos seminíferos está reducido y en el intersticio las alteraciones por lo general son mínimas y se manifiesta clínicamente por atrofia testicular bilateral con niveles elevados de FSH.

No existe hasta el momento un tratamiento efectivo para dicha patología, criterio que comparten todos los autores.

ABSTRACT

Two patients who attended infertility in reference to no fecundation of the partner after 1 year trying to. In the studies done we found as significant data an increase in the FSH in both men and in the spermogram existed azoospermia. In both patients were indicated a testicular biopsy, this study reseeded the germinal cell absence (Sertoli-leydic cell syndrome). In spite of this finding it was decided to do a follow up and treatment to both patients; fecundation was not finally attained which coincides with the bibliographical review.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Enzo Devoto C, Marcia Madariaga A, Ximena Lioi C. Factores causales de infertilidad masculina. Contribución del factor endocrino. Rev. Médica de Chile 2000;128 (2): 1-14.
2. Silber SJ. Sertoli Cell only syndrome. Human Reprod 1996; 11(1): 229.
3. Hournstein MD, Schust D. Infertilidad. En: Berek JS, Adashi EY, Hillard PA, eds. Ginecología. 10 ed. México: Editorial Interamericana; 1997. p.915-19.
4. Ssigman M, Hawards SS. Infertilidad masculina. En : Campbell Urología. 6 ed. v2. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1994. p. 649-84.
5. Baker H, Burger H, De Kretser, Hudson B. Testicular win ligation and fertility in men with varicoceles. BMJ 1985; 291: 1678-80.
6. Hargreaves, Richmond J, Liakatas J, et al. Searching for the infertile man with hyperprolactinemia. Fertil Steril 1981; 36: 630-2
7. Ssigman M, Jarow J. Endocrine evaluation of infertile men. Urology 1997; 50: 659-64.
8. Corcuera Pindado MT, Gómez Aguado F, Talquera Picazo A. Morfometría del núcleo de la célula de Sertoli. V Congreso Virtual Hispanoamericano de anatomía patológica. España; 2002; 1-6.

anexos

Tabla No. 1: Hallazgos al interrogatorio y examen físico.

Aspectos	Caso 1	Caso 2
<input type="checkbox"/> Relaciones sexuales estables.	Si	Si
<input type="checkbox"/> Embarazos en parejas anteriores.	No	No
<input type="checkbox"/> Antecedentes patológicos personales.	No	Asma
<input type="checkbox"/> Intentos anteriores de lograr la concepción.	Si	No
<input type="checkbox"/> Examen físico general	Normal	Normal

<input type="checkbox"/> Examen físico urológico.	Normal	Disminución discreto del volumen testicular
---	--------	---

Fuente: Formulario e Historia Clínica.

Tabla No. 2: Estudios Hormonales.

Determinación	Caso 1	Caso 2
<input type="checkbox"/> Testosterona	30 nmol/L	32 nmol/L
<input type="checkbox"/> FSH	15 UI/L	22 UI/L
<input type="checkbox"/> LH	6 mluds/ml	4 mluds/ml
<input type="checkbox"/> Prolactina	650 ml UI/L	645 ml UI/L

Fuente: Formulario e Historia Clínica.

FIGURA 1

Lámina histológica del paciente No.1

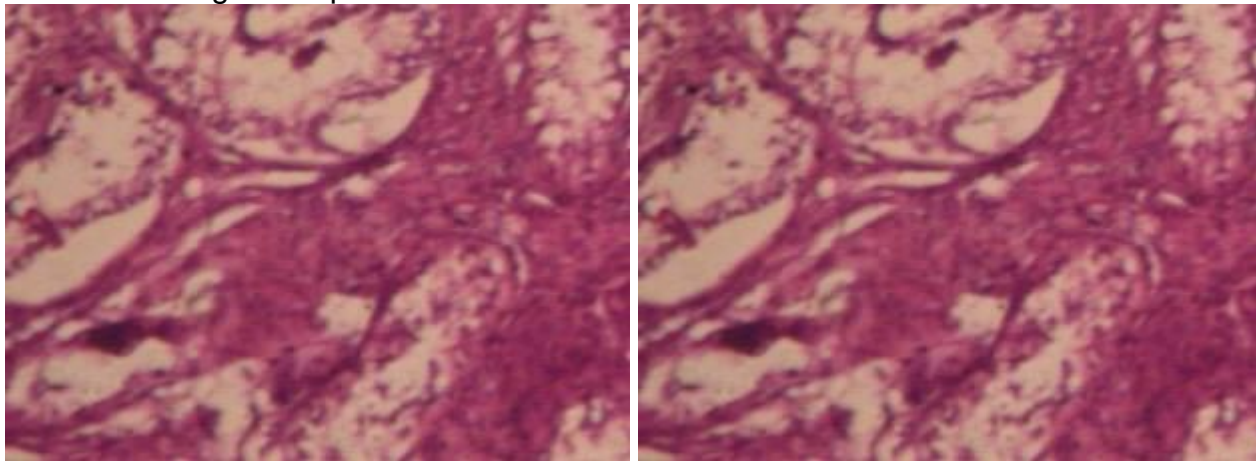


FIGURA 2

Lámina histológica del paciente No.2

