

TUMOR TESTICULAR DE CÉLULAS DE SERTOLI

Testicular tumor of sertoli cells

Miguel A. Matiz. Esp.^{1*}

¹MVZ, Esp. LCV Dip. ACNV. Farmacología Clínica.



Recibido 21 de mayo de 2018.
Aceptado 3 de octubre de 2018.

Autor para Correspondencia*:
matrizvet@hotmail.com

Como citar:

Matiz, Miguel A. 2018. Tumor testicular de células de sertoli. Revista Facultad Ciencias Agropecuarias –FAGROPEC. Universidad de la Amazonia, Florencia –Caquetá. 10(2). Pp. 87-89

Resumen

Los tumores testiculares en el perro son muy comunes, entre los que el tumor de células de sertoli tiene una presentación considerable; desde el desarrollo del aparato reproductivo por la inhibición del aparato de Müller y la estimulación del conducto de Wolff encargado de la diferenciación genital, hasta la predisposición a tumores testiculares por retención testicular y avanzada edad, se aclara el porqué de muchos signos como el comúnmente relacionado feminismo en el macho y el agrandamiento testicular, junto con su relación diagnóstica por imagenología y posterior predominancia por eficacia de la citología en comparación clínico-patológica.

Palabras claves: Tumor testicular, sertoli, conducto de Wolff, citología.

Abstract

Testicular tumors in the dog are very common, where the sertoli cells tumor has a considerable presentation. The investigation makes the focus on the development of the reproductive system after the restriction of the Müller apparatus and the stimulation of the Wolff's duct responsible for genital differentiation. Moreover it deals with the predisposition to the testicular tumors due to testicular retention and advanced age. This work clarify such signs as feminism in the male and testicular enlargement together with its diagnostic relationship by image and subsequent dominance by cytology in the clinical-pathological comparison.

Key words: Testicular tumor, sertoli, Wolff's duct, cytology.

Introducción

El sistema reproductor masculino se diferencia verazmente del de la hembra desde la embriogénesis, en la que las células sexuales primitivas o gótrocitos primordiales colonizan la porción ventral del saco vitelino sobre el mesodermo, donde se multiplican y forman los “cordones sexuales primordiales” para posterior desarrollo de cordones testiculares en el caso del embrión masculino; en el caso del embrión femenino las oogonias primordiales se diferenciarán en ovocitos circundados por células foliculares, respecto al masculino en el que los testículos se desarrollaran más rápidamente debido a la presencia de un gen particular en el cromosoma Y, en este proceso el embrión masculino tendrá a nivel de la “cresta gonadal” la capacidad de evolucionar los cordones sexuales en túbulos seminíferos, posteriormente ligándolos a otras estructuras características, a la vez células mesénquimales tendrán su evolución gradualmente en células de Sertoli y células de Leydig (Fagundes *et al.* 2016 y England y Russo, 2012).

Estas células juegan un papel fundamental en la inhibición de Müller (encargado de la diferenciación de vías genitales internas femeninas), esto por medio de la secreción de testosterona que estimulará el conducto de Wolff (propio del desarrollo del macho) encargado del desarrollo y diferenciación de genitales internos y externos del macho, esta misma testosterona llegará a convertirse en dihidrotestosterona, la cual actuará sobre el hipotálamo terminando el proceso de masculinización (Fagundes *et al.* 2016).

El aparato reproductor masculino se compone de testículos,

encargados de la gametogénesis y funciones endocrinas, vías genitales internas y externas propias y glándulas sexuales accesorias. Los testículos inician su desarrollo embrionario a nivel intraabdominal, en donde gradualmente migrarán hacia la bolsa escrotal encargada del mantenimiento térmico y adecuado de los testículos; los testículos están conformados por túbulos seminíferos formados en red, estos conformados por células de Sertoli y germinativas las cuales luego de procesos mitóticos se convertirán en espermatozoides, por su parte las células de Sertoli se encargan de la sustentación y nutrición de este proceso de espermatogénesis (Fagundes *et al.* 2016).

Por otro lado, las células de Leydig incluidas en la red compuesta del intersticio tubular, se encargan de la producción de testosterona (responsable de características sexuales secundarias, espermatogénesis y libido), pese a esto el hipotálamo previamente diferenciado masculino, regula la espermatogénesis desde la liberación de GnRH, estimulando la producción de LH (hormona luteinizante) actuando sobre las células de Leydig en las producción de testosterona, y FSH (foliculo estimulante) estimulando las secreción de inhibina sobre las células de Sertoli (Fagundes *et al.* 2016 y England y Russo, 2012).

Las neoplasias testiculares son muy frecuentes en la especie canina, existen tres principalmente predisponentes el tumor de células de Sertoli, seminoma y tumor de células intersticiales o de Leydig (Pathak *et al.* 2012, Gardil *et al.* 2006 y Banga *et al.* 2009). Los tumores testiculares de células de sertoli y células

intersticiales se clasifican histológicamente como tumores del estroma del cordón sexual (gonadostromal) (Kisani *et al.* 2017); los tumores de células de sertoli son poco invasivos y de carácter no maligno, con una tasa de crecimiento lenta, con una morbilidad bastante alta, pese a esto, la retención testicular es un factor predisponente a la malignidad y así aumentando su potencial metastásico hasta en un 40% de los casos (Pathak *et al.* 2012 y Kisani *et al.* 2017) y aun con esto, el hallazgo de varios tipos de tumor a la vez puede ser común en animales de edad avanzada (Banda *et al.* 2009 y Fagundes do nascimento *et al.* 2016).

No se establece predisposición racial, sin embargo, la criptorquidia y conforme avanza el perro a la edad senil si son factores que favorecen la aparición del tumor de células de sertoli (hasta en un 90% de probabilidades) (Fagundes *et al.* 2016). No existen signos patognomónicos, aun así prevalente altos porcentajes de presentación de determinados signos como la feminización (25-40%), atrofia testicular opuesta al neoplásico, aumento de tamaño en el testículo afectado, alopecia ventral simétrica, disminución del libido, ginecomastia, entre otros característicos por el comportamiento hiperestrogénico (Martí *et al.* 2010, Gradil *et al.* 2006 y Fagundes *et al.* 2016).

Metodología

La técnica: el diagnóstico de esta neoplasia se inicia en la correlación de signos clínicos, que pese a que no se dan en todos los casos, un conjunto de varios se puede presentar en la mayoría, por otro lado las ayudas diagnósticas como la ultrasonografía testicular en los casos en los que el tumor crece de tal manera que se vuelve evidente (hasta 25 cm de diámetro) y abdominal en los casos en los que la criptorquidia es la principal causa, finalmente de acuerdo a la presentación de la neoplasia, en la que se encontrará un parénquima con zonas hipoecoicas o anecoicas (Martí *et al.* 2010); la medición sérica de hormonas también se considera al momento del diagnóstico, la hiperestrogenemia se presenta en un relativo número de casos presentes del 25 al 50% de estos, por otro lado la medición de inhibina llega a ser una opción con mayor especificidad, puesto que la acción del deficiente equilibrio andrógeno/estrógeno afectará la producción de testosterona desde la hipófisis (Freire, 2013 y Martí *et al.* 2010); sin embargo la principal indicación para el diagnóstico de tumor de células de sertoli es la citología testicular, puesto que en citologías externas a neoplasias no se hallaran apartados celulares significativos, mientras en proceso tumoral sea testicular o intraabdominal por testículo neoplásico no descendido. Microscópicamente las células encontradas varían en tamaño y cantidad de citoplasma, la cromatina es fina con presencia de pequeños nucléolos, sin embargo, la principal característica se encuentra en el citoplasma vacuolado múltiple, pequeñas y muy definidas vacuolas, y un ligera tinción del mismo, la mitosis en estas células es común (Freire, 2013 y Fagundes *et al.* 2016); como complemento se sugiere también citología de epitelio prepucial, en el que se encontrarán residuos del hiperestrogenismo con células epiteliales queratinizadas o cornificadas. Por otro lado, la evaluación hematológica también prima al momento de buscar conocer el estado general de animal, puesto que el hiperestrogenismo conlleva a toxicidad medular por lo que el hallazgo de anemia no regenerativa, leucopenia y/o

trombocitopenia puede ser común (Martí *et al.* 2010 y Kisani *et al.* 2017).

Resultados

La orquiectomía completa es el tratamiento de elección en esta patología (Kisani *et al.* 2017, Freire, 2013, Martí *et al.* 2013 y Gradil *et al.* 2006), pues su condición conlleva a otras alteraciones que llegado el caso de padecimiento al momento del diagnóstico disminuyen los porcentajes de supervivencia, tal es la pancitopenia, en la que infecciones secundarias, aumento de mortalidad intra-operatoria o post-operatoria requieren de cuidados críticos tipo intensivismo; se han hecho sugerencias de orquiectomía unilateral en machos de interés reproductivo, aunque en este punto puede que el daño espermático sea irreparable (Kisani *et al.* 2017 y Fagundes *et al.* 2016).

Discusión

En cuanto al porcentaje de aparición entre tumores testiculares muchos autores concuerdan en que tanto los tumores de células de sertoli, como los tumores de células de Leydig son de aparición similar, incluso planteando en que su mayoría, los casos que se presentan en perros de edad avanzada con retención testicular, tienden a presentar múltiples tipos de neoplasia (Kisani *et al.* 2017, Martí *et al.* 2010, Freire, 2013 y Fagundes *et al.* 2016), aunque se manifiesta que en este proceso se ve potencialmente estimulado por la retención testicular abdominal y así estimulación anormal térmica de células productoras (Fagundes *et al.* 2016), por otro lado si difieren unos de otros en cuanto a la presentación de síndromes de feminización, pues autores como Banga *et al.* (2009) y Pathak *et al.* (2012) proponen que es común su aparición de acuerdo a la presentación que hacen de sus casos, autores como Freire (2013) y Martí *et al.* (2010) sugieren este signo como poco diagnóstico puesto que su presentación varía del 25- 50%, siendo poco probable en muchos casos, incluso descartando la posibilidad de que otros signos como la pancitopenia se den en realidad por el aumento de estrógenos, si no por el aumento de inhibina, hormona encargada de la regulación de la Testosterona, como explica Fagundes *et al.* (2016), con lo que los signos característicos del macho tienden a desaparecer con un desbalance en el ratio andrógenos/estrógenos, manteniendo niveles de estrógenos normales, pero sin su correspondiente nivel androgénico; finalmente el diagnóstico debe hacerse por medio de un conjunto de técnicas o ayudas diagnósticas, confiando principalmente en la citología, aunque poniendo como primer recurso el examen clínico, anamnesis, ecografía y examen hematológico (Freire, 2013 y Kisani *et al.* 2017).

Conclusión

El adecuado manejo de los tumores testiculares es de relevante importancia clínica, puesto que se tratan de neoplasias de común presentación, más aún hoy día en que la expectativa de vida de los caninos se ve alargada y en muchas ocasiones el desconocimiento de la prevención de múltiples patologías como lo es por medio la orquiectomía temprana, es común. Por otro lado, al momento de estar frente a un cuadro tumoral por células de sertoli, el conocimiento del mismo es crucial para un adecuado manejo

clínico y terapéutico, antes por supuesto se debe llegar a un diagnóstico; un examen clínico completo con la inclusión de la evaluación por palpación de las zonas afectadas junto a un examen hematológico adecuado, nos acercan a un diagnóstico, además de darnos información precisa del estado general del paciente y su pronóstico.

Literatura citada

BANGA, H.S., DESHMUKH, S., BRAR, R.S., CHAVHAN, S.G., & GADHAVE, P.D. Malignant sertoli cell tumour in dog – A case report. *Indian J. Vet. Pathol.* Vol. 33 (2). 2009. Pp. 229-231. .{En línea}. Disponible en: <https://cutt.ly/vymSic3>

ENGLAND, G., & RUSSO, M. Capítulo 19. Evaluación laboratorial del sistema reproductor. en Villiers, E. y Blackwood, L. Diagnóstico de laboratorio en pequeños animales. EDICIONES S. Barcelona. 2012.

FAGUNDES DO NASCIMENTO, E., SANTOS, R., & EDWARDS, J. Capítulo 15. Sistema Reproductivo Masculino. en Santos, R. y Alessi, A.C. Patología Veterinaria, Segunda edicao. gen/ROCA. 2016.

FREIRE, Antonio. Tumores testiculares – Diagnostico citológico, Revisión bibliográfica a propósito de un caso clínico. *CITOS, Revista de Citología Veterinaria.* No. 4. Madrid. 2013. {En línea}. Disponible en: <https://cutt.ly/lymSf6R>

GRADIL, C. M., YEAGER, A., & CONCANNON, P. W. Evaluación de los problemas reproductivos del macho canino. *Recent Advances in Small Animal Reproduction.* Ithaca. 2006.

KISANI, Aboh., WACHIDA, Ndumar., THADDAEUS, Ternenge., MASEKAVEN, Victor., GREMA, Barka., TUGHGBA, Terzungwe., ADAMU, Simon., & RABO, Jude. Sertoli cells tumor in a cryptorchid dog. *JAVAR, Journal of Advance Veterinary and Animal research.* Nigeria. Vol. 4. (4). 2017. Pp. 394-398. {En línea}. Disponible en: <https://cutt.ly/KymStdz>

MARTÍ, S., CLOQUELL, A., VÁSQUEZ, F., & DÍAZ, A. Tumores testiculares caninos: a propósito de dos casos clínicos. *Clin. Vet. Peq. Anim. Madrid.* Vol 30. (3). 2010. Pp. 191-198. .{En línea}. Disponible en: <https://cutt.ly/oymSdWS>

PATHAK, D., BANSAL, N., GUPTA, K., KAMARAND, A., & SOOD, N.K. Sertoli cell tumour in a dog. *Indian Vet. J.* Vol. 89 (2). 2012. Pp. 90- 92.