

Diagnóstico de tumor ovárico de células esteroideas, sin otra especificación, en una mujer postmenopáusica con hiperandrogenismo grave

(Diagnosis of an ovarian steroid cell tumor, not otherwise specified, in a post-menopausal woman with severe hyperandrogenism)

Jorge Cea García¹✉, Inmaculada Rodríguez Jiménez², Francisco Márquez Maraver², Belén García Monte¹, Enrique Rodríguez Zarco³

¹ Unidad de Gestión Clínica de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario Virgen Macarena, Avenida Dr Fedriani s/n, CP 41.008, Sevilla, España.

² Sección de Ginecología Oncológica de la Unidad de Gestión Clínica de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario Virgen Macarena, Avenida Dr Fedriani s/n, CP 41.008, Sevilla, España.

³ Unidad de Gestión Clínica de Anatomía Patológica del Hospital Universitario Virgen Macarena, Avenida Dr Fedriani s/n, CP 41.008, Sevilla, España.

Recibido: 10 de Octubre de 2017.

Aceptado: 15 de Febrero de 2018.

Publicado online: 24 de Marzo de 2018.

[CASO CLÍNICO]
PII: S2477-9369(17)0706-C

Resumen (español)

El hiperandrogenismo se caracteriza clínicamente por hirsutismo, acné, alopecia y oligomenorrea o amenorrea siendo la causa más frecuente en mujeres en edad fértil el síndrome de ovario poliquístico (SOP). La virilización presenta signos de hiperandrogenismo grave como son: desfeminización con alopecia grave frontotemporal, agravamiento de la voz, aumento de la masa muscular, distribución centripeta de la grasa o clitoromegalia. Es especialmente necesario en los casos de virilización descartar tumores de ovario o de glándulas suprarrenales. Presentamos el caso de una paciente de 69 años con signos de virilización, diagnosticada de un tumor de células esteroideas, sin otra especificación. El tumor, de 1 cm de tamaño, dependía de ovario derecho, era benigno y no identificable en pruebas de imagen. Además, se discuten los aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos de este tumor.

Palabras clave (español)

Hiperandrogenismo, virilización, menopausia, tumor, células esteroideas.

Abstract (english)

Hyperandrogenism is characterized clinically by hirsutism, acne, alopecia and oligomenorrhea or amenorrhea, being polycystic ovarian syndrome the most frequent cause in women of childbearing age. Virilization shows signs of severe hyperandrogenism such as: defeminization with severe frontotemporal alopecia, deep voice, increased muscle mass, centripetal distribution of body fat or clitoromegaly. It is especially necessary to rule out tumors of the ovary or adrenal glands in cases of virilization. We present the case of a 69-year-old patient with signs of virilization, diagnosed with a steroid cell tumor, not otherwise specified. The tumor, of 1 cm in size, was found on the right ovary, benign and not identifiable on imaging tests. In addition, the clinical, diagnostic and therapeutic aspects of this tumor are discussed.

Keywords (english)

✉ Autor de correspondencia: Jorge Cea García, Dirección: calle Almensilla 9, CP 41.008, Sevilla, España. Email: jor_cea@hotmail.com.

Hyperandrogenism, virilization, menopause, tumor, steroid cells.

Introducción

El hiperandrogenismo se caracteriza por hirsutismo, acné, alopecia y oligomenorrea o amenorrea siendo la causa más frecuente en mujeres en edad fértil el SOP. La virilización constituye el grado máximo de hiperandrogenismo y se caracteriza clínicamente por desfeminización con alopecia grave frontotemporal, agravamiento de la voz, aumento de la masa muscular, distribución centrípeta de la grasa, atrofia mamaria, aumento de la libido o clitoromegalia. Es necesario descartar tumores de ovario o de glándulas suprarrenales especialmente en los casos de virilización.

Los tumores de ovario con repercusión endocrina conforman el 5% de las neoplasias en esta glándula, ocupando el primer lugar los tumores productores de estrógenos, seguidos por los tumores productores de andrógenos, progesterona, corticoides y renina en forma excepcional. Los tumores esteroideos ováricos constituyen un subgrupo infrecuente de tumores de los cordones sexuales, representando menos del 0.1% de todos los tumores ováricos y presentándose a cualquier edad (1,2).

Presentamos el caso de una paciente de 69 años con signos de virilización, diagnosticada de un tumor de células esteroideas, sin otra especificación. El tumor, de 1 cm de tamaño, dependía de ovario derecho, era benigno y no identificable en pruebas de imagen. Además, se discuten los aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos de este tumor.

Caso clínico

Mujer de 69 años derivada a Consulta Externa de Dermatología desde Atención Primaria por alopecia de predominio témporo-parietal con avance de la línea de implantación pilosa desde hacía un año. La paciente refería pérdida de cejas y crecimiento de vello en tórax y abdomen desde hacía un año sin presentar alteraciones del peso corporal. No presentaba ningún antecedente familiar y como antecedentes personales de interés tenía obesidad, hipertensión arterial, dislipemia, morfea, hernia hiatal y ningún hábito tóxico. Había tenido 2 partos eutócicos y la menopausia a los 53 años. Realizaba como tratamiento habitual atenolol 50 mg/día, hidroclorotiazida 50 mg/día, omeprazol 20 mg/día, domperidona 10 mg/día y simvastatina 10 mg/día.

Se le había prescrito desde Atención Primaria minoxidil al 2% y posteriormente al 5% durante dos meses. A la exploración en la consulta de Dermatología presentaba alopecia parcial de las cejas sin apreciarse lesiones papulosas y avance de la línea de implantación pilosa frontoparietal con atrofia cutánea. A la dermatoscopia se apreciaban puntos amarillos y telangiectasias finas ramificadas. Presentaba hirsutismo marcado en tórax, región abdominal y en zona interescapular, además de discreto hirsutismo en antebrazos y miembros inferiores. Fue diagnosticada de alopecia frontal fibrosante. Se indicó aplicar en las cejas hidrocortisona aceponato en crema al 0.127% por las noches en días alternos, en cuero cabelludo solución capilar de betametasona dipropionato 0.5 mg/ml combinado con loción capilar para fortalecimiento y anticaída de pelo. Se realizó interconsulta a Endocrinología.

En la exploración endocrinológica se objetivó un IMC 30.5 kg/m², tiroides normal, no giba, hirsutismo 3-4/4 en abdomen-tórax y en espalda 2-3/4. El hirsutismo en miembros superiores era leve y no se objetivó signos de hipercortisolismo como amiotrofias o estrías. Se solicitó un perfil hormonal completo: TSH, T₄, DHEA-S, estradiol, SHBG y androstendiona fueron normales y FSH y LH en rango menopáusico. La testosterona total presentó una elevación marcada con cifra de 6.6 nmol/l. Los marcadores tumorales ováricos fueron normales salvo el CA 19.9 que se encontraba elevado con un valor de 61.1 U/ml. Se solicitó una RM abdomino-pélvica con contraste preferente en la que no se objetivó tumoración suprarrenal/ovárica. Se realizó estudio dinámico mediante frenación con dexametasona para descartar causa adrenal del hiperandrogenismo; el estudio fue negativo, por lo que se derivó a Ginecología Oncológica para estudio de hiperandrogenismo de probable origen ovárico.

A la exploración ginecológica no presentó otros signos de virilización aparte de la alopecia frontal y el hirsutismo, en la ecografía transvaginal se objetivó un endometrio de 4.4 mm, ovarios izquierdo y derecho de 2.4 y 2.7 cm respectivamente de apariencia normal y ausencia de líquido libre. El CA 19.9 y la testosterona total resultaron en 69 U/ml y 7.3 nmol/l, respectivamente. Dado que no se halló patología tumoral evidente en las pruebas de imagen, se indicó una laparoscopia exploradora con anexectomía bilateral laparoscópica.

El estudio macroscópico de la pieza quirúrgica reveló un ovario izquierdo y trompas normales y un ovario derecho de superficie abollonada de 4 cm de diámetro máximo. A los cortes seriados presentaba una superficie de corte amarillenta con un área hemorrágica de 1 cm (figura 1). Se objetivó una tumoración de 1 cm de diámetro máximo en la que predominaban células poligonales con amplio citoplasma eosinófilo y núcleos/nucleolos redondos y prominentes que alternaban con células de citoplasma vacuolado microvesicular y ausencia de cristales de Reinke. No mostraba atipia citológica significativa, mitosis ni necrosis. El estudio inmunohistoquímico (IHQ) fue positivo para inhibina, vimentina y melanina A (figura 2), por lo que el diagnóstico final fue de tumor benigno de células esteroideas, sin otra especificación, de ovario derecho.

Una vez tratada en Ginecología, se remitió a Endocrinología y Dermatología para seguimiento.

Al mes de la intervención fue valorada por Dermatología presentando tricodinia y receso de la línea de implantación ténporo-parietal bilateral además de repoblación de cejas. A los seis meses de la cirugía persistía alopecia e hirsutismo. Los niveles de andrógenos ováricos y suprarrenales ya eran normales, existiendo una leve elevación del CA 19.1 en 43.8 U/ml. A los 8 meses de la intervención se

constató una mejoría franca de la alopecia y, debido a la intolerancia a minoxidil, se le recomendó tratamiento con biotina durante 80 días y aplicación de champús dermatológicos anticaída. Al año de la cirugía el hirsutismo había desaparecido y comenzó la aparición de pelo en vertex. A los 13 meses de la intervención el perfil hormonal seguía siendo normal y se derivó a Medicina Interna para completar el estudio de elevación del CA 19.9 (51 U/ml). Al año y medio de la intervención el perfil hormonal continuó siendo normal. A los 20 meses la paciente refería persistencia de caída del cabello a pesar de estar realizando tratamiento nutricional para el mismo. A la exploración presentaba receso de la línea de implantación ténporo-parietal bilateral con línea preauricular conservada y cola de cejas conservada. Se prescribió complejo vitamínico diario oral para cabello durante 3 meses. A los 26 meses realizaba tratamiento con champú dermatológico por no tolerar el complejo vitamínico oral para cabello y se le indicó un champú coadyuvante anticaída.

Discusión

La causa más frecuente de hiperandrogenismo en la mujer en edad fértil es el SOP (> 95%), pero,

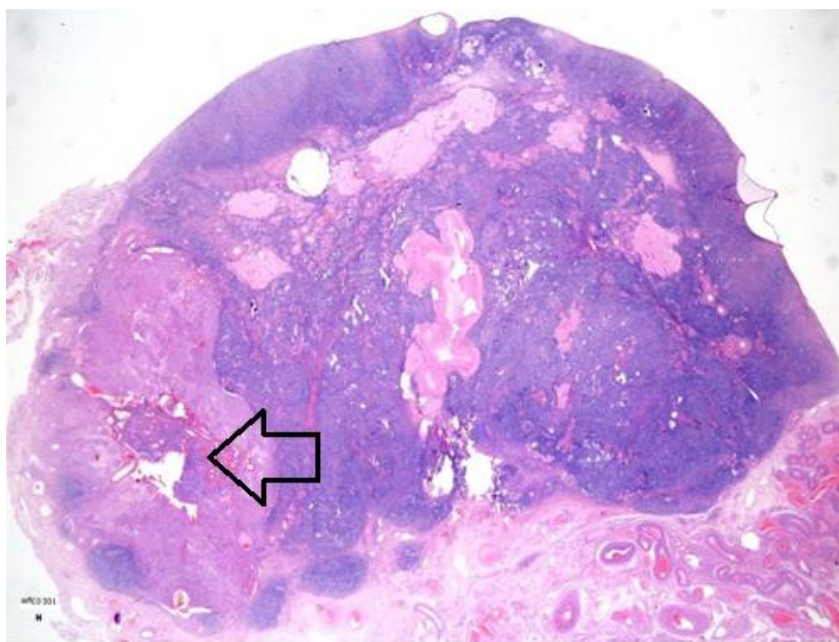


Figura 1. (Lupa). Hematoxilina-eosina (HE). A la izquierda, se observa tumoración ovárica de 1 cm (flecha).

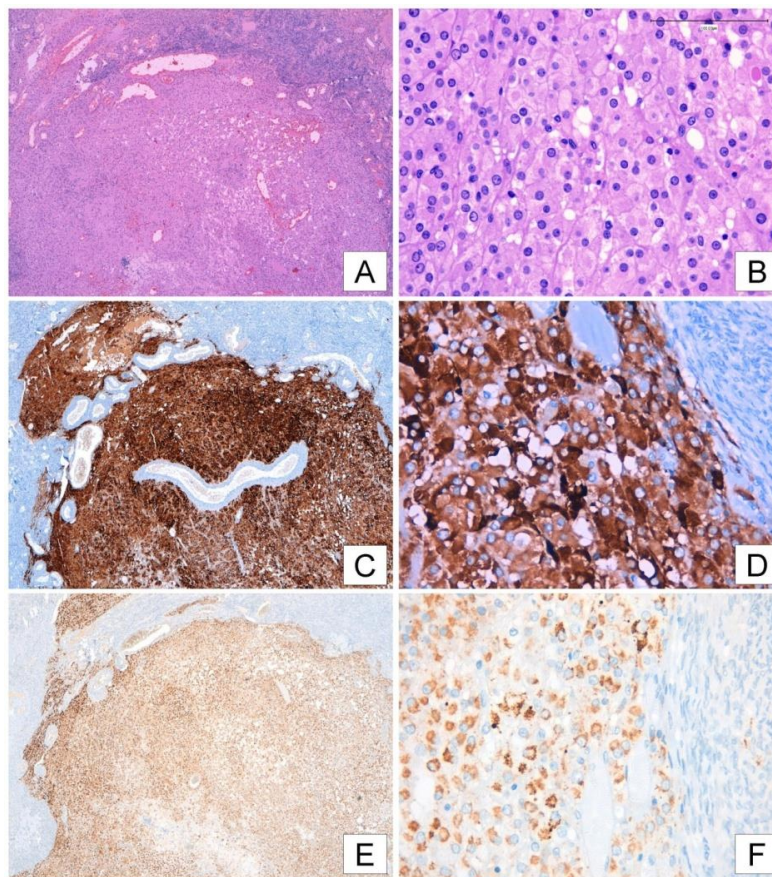


Figura 2. Imágenes A (4x) y B (20x). (HE). Proliferación de células poligonales con abundantes citoplasmas eosinófilos y sin cristales de Reinke. Imágenes C (4x) y D (20x), inmunotinción positiva citoplásmica para inhibina. En las imágenes E (4x) y F (20x), la mayoría de las células tumorales muestran inmunotinción para melanina-A.

cuando es de inicio tardío, tiene una progresión rápida de los síntomas, con virilización y niveles de testosterona total y/o DHEA-S séricas que duplican el valor máximo de referencia se debe sospechar una neoplasia ovárica/suprarrenal (1% de los hiperandrogenismos). En el caso que nos ocupa la paciente presentó hirsutismo y calvicie frontotémporo-parietal graves además de una elevación de la testosterona que sobrepasaba 2.5 veces el límite superior de normalidad, por lo que se sospechó una patología neoplásica.

Es necesario además indagar sobre los antecedentes familiares y el grupo racial, y buscar pistas en el examen físico como apariencia cushingoide y realizar un diagnóstico alternativo de otras causas menos frecuentes, como síndrome de Cushing (10-15%), hiperplasia suprarrenal congénita de inicio tardío (elevación de 17-hidroxiprogesterona; 1-2%), e hipertecosis (< 1%), prorrénina causando hipertensión arterial sistémica; o incluso casos relacionados con hipotiroidismo (3,4). En caso de niñas prepúberes

especialmente hay que descartar la hiperplasia suprarrenal congénita. Un retraso en el diagnóstico puede tener consecuencias irreversibles, por lo que ante elevaciones de testosterona en estos casos siempre hay que realizar un diagnóstico diferencial con tumores ováricos de células esteroideas /neoplasias suprarrenales que no responderían a dosis elevadas de corticoides a diferencia de la hiperplasia suprarrenal congénita (5).

Los tumores de células esteroideas son poco estudiados por ser infrecuentes (6). Están asociados a cambios androgénicos con una frecuencia variable (12-50%) (6) y con una larga evolución. También pueden producir estrógenos (luteomas estromales, 23%), progesterona y corticoides (7). En los tumores de células esteroideas, sin otra especificación, también puede estar elevada la androstendiona además de la testosterona, a diferencia de los tumores de células de Leydig. No existe una buena correlación entre los síntomas y el nivel sérico de andrógeno, siendo la virilización el cuadro clínico más frecuente.

Cuando se sospeche patología neoplásica dentro del protocolo de estudio se solicitará una ecografía ovárica transvaginal y una RM/TC abdomino-pélvica con contraste intravenoso (8). Si no se encontrara una masa obvia en abdomen o adrenales en el estudio de imágenes, se recomienda realizar una canalización percutánea de los vasos adrenales y ováricos para localizar el origen de la producción hormonal. Además, se ha reportado el uso de varios radiotrazadores para la localización de dichos tumores como ¹³¹I-aldosterol, ¹³¹I-colesterol, ⁷⁵Se y ¹¹C-acetato. Se sugiere también el uso de laparoscopia diagnóstica, incluso anexectomía bilateral si no se encuentran masas adrenales u ováricas en mujeres postmenopáusicas en estudios de imagen (9). En el presente caso, al no hallar tumoración en los estudios de imagen, se indicó una anexectomía bilateral laparoscópica.

Dentro del protocolo de estudio son útiles los tests de supresión con dexametasona. El test con dosis bajas de dexametasona (0.5 mg c/6h, 2 días) es fácil de realizar y tiene una sensibilidad del 100% y especificidad del 88%. Kaltsas et al. (10) realizaron dicho test a 211 mujeres con signos de virilización y tumores productores de andrógenos adrenales y ováricos y encontraron que la testosterona era el único andrógeno elevado en todas las mujeres con patología tumoral, mientras que en las mujeres con patología no tumoral, la androstendiona y luego la testosterona fueron los más elevados. Después del test de supresión, ninguna de las pacientes con tumores obtuvo normalización de los valores o reducción > 40% con respecto a los niveles previos de andrógenos como así ocurrió en este caso, mientras que 88% de las pacientes con hiperandrogenismo no tumoral mostraron normalización o supresión de más del 40%. Por otro lado, Derksen et al. (11) encontraron que en mujeres con hirsutismo era improbable un tumor adrenal si las concentraciones séricas de testosterona y DHEA-S eran normales y si se producía disminución del cortisol sérico menor a 3.3 ug/dl después de la administración de 3 mg de dexametasona durante 5 días. También se ha recomendado la realización del test de supresión administrando 0.5 mg de dexametasona/6h durante 7 días (12).

Desde 1979, Scully usó el término tumor de células esteroideas de ovario para definir un grupo de tumores estromales-cordones sexuales del ovario. Estos tumores anteriormente eran clasificados como tumores lipídicos o de células lipoideas, pero este nombre se prestaba a confusiones porque algunos tenían muy pocas células lipídicas o no las tenían. Se

subdividen los tumores esteroideos ováricos en luteomas estromales, tumores de células de Leydig y tumores de células esteroideas, sin otra especificación. Los tumores esteroideos ováricos son más comunes en posmenopáusicas y el 75% son virilizantes. Los luteomas estromales y tumores de células de Leydig son siempre benignos mientras que los tumores de células esteroideas, sin otra especificación, pueden ser malignos de bajo grado en un 25-43%. Los tumores de células esteroideas, sin otra especificación, representan el 60-80% de los tumores esteroideos ováricos (3-5). No está claro su origen, suelen ser unilaterales y ocurren habitualmente en mujeres jóvenes, siendo raros en etapa prepuberal mientras que los tumores malignos suelen aparecer a partir de los 55 años. Los tumores histológicamente benignos pueden tener un comportamiento clínico maligno. El 20% de las pacientes con tumores malignos desarrollan metástasis habitualmente en la cavidad peritoneal, y raramente a distancia.

Los tumores de células esteroideas están constituidos por células de origen estromal en las que se han identificado 5 patrones histológicos altamente asociados con malignidad: > 2 mitosis/10 CGA, necrosis, hemorragia, tamaño tumoral \geq 7 cm y atipia nuclear grado 2 o 3. La evaluación de la actividad mitótica es el mejor predictor del comportamiento maligno. Estos tumores son típicamente sólidos, bien delimitados y tienen un diámetro medio de 8.4 cm. Macroscópicamente al corte son amarillentos o anaranjados cuando presentan gran cantidad de material lipídico como sucedió en este caso y rojos o parduzcos cuando tienen escasez de lípidos (los tumores de células de Leydig suelen ser hemorrágicos). Sólo el 5% son bilaterales. Microscópicamente los tumores de células esteroideas, sin otra especificación presentan células poligonales-redondas regulares con abundante citoplasma que se disponen en un patrón arremolinado, aunque también pueden crecer en nidos o cordones. El estroma es típicamente poco visible y, a veces, puede ser edematoso o incluso mixoide o con bandas de colágeno y células tumorales dispersas dentro del mismo. El núcleo redondeado puede contener prominentes nucleolos centrales y el citoplasma varía desde eosinofílico a granular (en tumores ricos o pobres en lípidos) a vacuolado y esponjoso (en tumores ricos en lípidos; menos frecuente); ausencia de cristales de Reinke (11) y positividad para marcadores de los cordones sexuales en la tinción IHQ para alfa-inhibina, calretinina (las cuales presentan una sensibilidad de 71% y 97% y una especificidad de 97% y 85%, respectivamente) y factor

esteroidogénico además de para vimentina (75%), citoqueratina anti-humana (46 %), LEVA 5,2 (46%), melanina-A, antígeno de membrana epitelial (8%), S-100 (7%), WT1, CD10, CD56, sustancia inhibidora mülleriana, citoqueratina AE1/AE3CK1 (37%). Son negativos para FOXL2 (5). En este caso se hallaron células poligonales con citoplasma eosinófilo y vacuolado sugerente de un tumor rico en lípidos y fue positiva la IHQ para inhibina, vimentina y melanina-A, diagnosticándolo de tumor de células esteroideas, sin otra especificación.

El diagnóstico diferencial incluye otros tumores esteroideos como tecomas luteinizantes, luteomas del embarazo, carcinoma primario de células claras, metastático de células renales y tumores de células de Leydig. A diferencia de los tumores de células de Leydig, carecen de cristales de Reinke intracitoplasmáticos y se diferencian de los luteomas estromales por no presentar hipertecosis estromal. La fisiopatología implicada en el desarrollo de estos tumores ha sido ampliamente debatida. En la menopausia existe una prolongada exposición a altos valores de gonadotropinas, es la LH el principal estimulador de la producción androgénica ovárica, lo que podría favorecer la aparición de un tumor androgénico. Existen pocos datos sobre la función de la testosterona en la regulación de las gonadotropinas pero parece que pueda tener un efecto inhibitor sobre la LH, produciendo además respuestas alteradas a la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) (13,14).

El manejo de estos tumores no está estandarizado y debe individualizarse en función de la histología, el estadio quirúrgico y los deseos genésicos de la paciente. El tratamiento primario es la extirpación quirúrgica de la lesión primaria, y no hay datos que indiquen eficacia de la radioterapia o la quimioterapia con platino. En una paciente joven con enfermedad en estadio IA (el más frecuente) una anexectomía unilateral es adecuada, ya que la frecuencia de aparición bilateral es sólo del 6% (2). En estas pacientes se realizará un seguimiento estricto de los niveles hormonales, especialmente si estos estuvieron elevados antes de la cirugía. En las mujeres menopáusicas la cirugía es anexectomía bilateral con histerectomía total (si hay producción estrogénica; en el preoperatorio habrá que descartar carcinoma

endometrial mediante biopsia). En nuestro caso dado que la paciente era una mujer postmenopáusica, sin aumento de estrógenos endógenos y con un diagnóstico anatomopatológico de tumor de células esteroideas sin atipia el tratamiento definitivo fue una anexectomía bilateral.

En los últimos años se ha estudiado el uso de análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas para inducir una supresión de secreciones y la apoptosis celular como intento de tratamiento conservador evitando la cirugía. Este manejo se basa en la consideración de que alguno de estos tumores no son autónomos y dependen de la secreción de gonadotropinas, sugiriendo una relación entre los receptores de la GnRH y el crecimiento tumoral. No obstante, aunque los resultados son alentadores existiendo casos descritos de remisión completa a corto plazo (6), este tipo de tratamiento se ha utilizado en casos inoperables o en enfermedad recurrente; hasta la fecha debe de considerarse como un tratamiento experimental (14).

En conclusión el tumor de células esteroideas ovárico es poco frecuente y está asociado con síndromes endocrinos mediante la producción fundamentalmente de testosterona, por lo que habrá que descartarlo en mujeres con hiperandrogenismo o virilización, especialmente de inicio tardío y de evolución rápida. El manejo no se ha estandarizado y debe individualizarse según la histología tumoral, el estadio quirúrgico y el deseo de fertilidad de la paciente siendo la anexectomía el tratamiento primario. Por lo tanto, se deben llevar a cabo más estudios cuyos resultados permitan avanzar en el conocimiento de la naturaleza, la biología y el comportamiento de estos tumores de manera que en mujeres con deseo genésico pueda cambiar el estándar de oro del tratamiento desde la extirpación quirúrgica al tratamiento médico.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no existen conflictos de interés. El artículo ha sido aprobado por el Comité de Ética en la Investigación del Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla.

Referencias

1. Bharadwaj P, Viniker D. Lipoid cell tumour of the ovary: A rare cause of virilisation. *J Obstet Gynaecol.* 2011; 25: 727-8. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
2. Polisseni F, Gonçalves Júnior H, Vidal VR, Macedo FL, Lins BD, Campos JD, Mattos NA. Hyperandrogenic Syndrome in a Postmenopausal Woman: A Case Report. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2011; 33: 214-20. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

3. Sedhom R, Hu S, Ohri A, Infantino D, Lubitz S. Symptomatic Cushing's syndrome and hyperandrogenemia in a steroid cell ovarian neoplasm: a case report. *J Med Case Rep.* 2016; 10: 278. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
4. Souto SB, Baptista PV, Braga DC, Carvalho D. Ovarian Leydig cell tumor in a post-menopausal patient with severe hyperandrogenism. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2014; 58: 68-75. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
5. Denny MC, Smith D, O'Shea DO, McKenna TJ. Investigation of patients with atypical or severe hyperandrogenaemia including androgen-secreting ovarian teratoma. *Eur J Endocrinol.* 2010; 162: 213-20. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
6. Yılmaz-Ağladioğlu S, Savaş-Erdeve Ş, Boduroğlu E, Önder A, Karaman İ, Çetinkaya S, Ayçan Z. A girl with steroid cell ovarian tumor misdiagnosed as non-classical congenital adrenal hyperplasia. *Turk J Pediatr.* 2013; 55: 443-6. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
7. Stephens JW, Fielding A, Verdaguer R, Freitas O. A steroid-cell tumor of the ovary resulting in massive androgen excess early in the gonadal steroidogenic pathway. *Gynecol Endocrinol.* 2012; 28: 340. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
8. Horta M, Cunha TM. Sex cord-stromal tumors of the ovary: a comprehensive review and update for radiologists. *Diagn Interv Radiol.* 2015; 21: 277-8. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
9. Clark O. Surgery for endocrine disorders: Virilization and Feminization in *Manual of Endocrinology and Metabolism*. 3rd Ed. In: Lavin N, editor. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002, pp.760-62.
10. Kaltsas GA, Isidori AM, Kola BP, Skelly RH, Chew SL, Jenkins PJ, Monson JP, Grossman AB, Besser GM. The value of the low-dose dexamethasone suppression test in the differential diagnosis of hyperandrogenism in women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003; 83: 2634-43. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
11. Derksen J, Nagesser SK, Meinders AE, Haak HR, van de Velde CJ. Identification of virilizing adrenal tumor in hirsute women. *N Engl J Med.* 1994; 331: 968-73. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
12. Wang P, Chao H, Liu RS, Cho YH, Ng HT, Yuan CC. Diagnosis and localization of testosterone-producing ovarian tumors: imaging or biochemical evaluation. *Gynecol Oncol.* 2001; 83: 596-98. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
13. Picón MJ, Lara JI, Sarasa JL, Recasens JD, Clouet R, Gonzalo MA, Rovira A. Use of a long-acting gonadotrophin-releasing hormone analogue in a postmenopausal woman with hyperandrogenism. *Eur J Endocrinol.* 2000; 142: 619-22. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
14. Dolinko AV, Ginsburg ES. Hyperandrogenism in menopause: a

case report and literature review. *Fertil Res Pract.* 2015; 1: 7. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)

Como citar este artículo: Cea García J, Rodríguez Jiménez I, Márquez Maraver F, García Monte B, Rodríguez Zarco E. Diagnóstico de tumor ovárico de células esteroideas, sin otra especificación, en una mujer postmenopáusica con hiperandrogenismo grave. *Avan Biomed* 2018; 7: 41-7.



Avances en Biomedicina se distribuye bajo la Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 3.0 Venezuela, por lo que el envío y la publicación de artículos a la revista son completamente gratuitos.