

## Tumor Wolffiano en mujer con esterilidad primaria

### *Wolffian tumor in an infertile woman*

Fortuño S, Rubio JM, Díaz C, Monzó A, Rivas S \*, Romeu A

Servicio de Ginecología-Reproducción Humana. Hospital Universitario Maternal La Fe (Valencia)

\* Servicio de Anatomía Patológica. Hospital La Fe

#### **Resumen**

*Los tumores ováricos de origen wolffiano son poco frecuentes. Clínicamente son asintomáticos, siendo un hallazgo casual en la mayoría de las ocasiones. Se producen a partir de restos de los conductos mesonéfricos tras su involución en periodo embrionario, localizándose en las estructuras derivadas de éstos. Suelen tener un comportamiento benigno aunque se han descrito casos de recidiva o incluso metástasis.*

**Palabras clave:** Tumor wolffiano. Tumor anexial de probable origen wolffiano. Tumor mesonéfrico. Tumor derivado del ducto de Gärtner.

#### **Summary**

*Female adnexal tumors of probable wolffian origin (FATWO) represent a rare gynecologic tumor and display in the majority of cases a benign behaviour, being discovered of accidental form; although have been described cases of metastasis or even disease recurrence. The tumor arises by the rare persisting remnants of the mesonephric duct (Wolffian duct) in areas where these remnants are abundant.*

**Key words:** Wolffian tumor. Female adnexal tumors of probable wolffian origin. Mesonephric tumor. Gärtner's duct tumor.

---

**Correspondencia:** Dra. Sara Fortuño Salais  
C/ Ausias March, 5-2º, 3ª  
12540 Villareal (Castellón)  
e-mail: saforsa@hotmail.com

## INTRODUCCIÓN

Caspar Wolff describió el mesonefros en 1759 (1); y fue en el siglo XIX cuando Rathke, en reconocimiento al descubrimiento y descripción inicial de Wolff denominó a las estructuras pareadas del mesonefros en los embriones vertebrados, cuerpos wolffianos. Fue en 1830 cuando Johannes Müller, un fisiólogo alemán, descubrió la fisiología de los genitales; y a los conductos paramesonéfricos se les llamó müllerianos.

El desarrollo renal pasa por 3 etapas: pronéfrico, mesonéfrico y metanéfrico. En el embrión, el mesonefros o conducto de Wolff formará los riñones transitorios, los cuales serán reemplazados por los riñones permanentes de origen metanéfrico. Serán los conductos mesonéfricos los que posteriormente se convertirán en genitales internos. Ambos conductos son primordios definidos y coexisten temporalmente en todos los embriones en el período ambisexual del desarrollo, es decir, hasta la octava semana. A partir de ese momento, normalmente persistirá un sistema de conductos y dará origen a conductos y glándulas especiales, mientras que el otro desaparecerá en el tercer mes de vida fetal, salvo vestigios no funcionales.

El control hormonal de la diferenciación sexual somática fue descrito por Jost (2). Así, los factores críticos que determinan cuál de las estructuras ductales se estabiliza o involuciona son las secreciones de los testículos: la testosterona y la hormona antimülleriana (AMH). La AMH es sintetizada por las células de Sertoli (activadas por el gen SRY localizado en el cromosoma Y) poco después de la diferenciación testicular y será responsable de la regresión ipsilateral de los conductos de Müller hacia la 8ª semana de gestación, antes de la aparición de la testosterona y de la estimulación de los conductos wolffianos (3). La falta de regresión del útero y de las trompas será expresión de mutaciones en el gen de la AMH.

Cuando no hay cromosoma Y ni testículo funcional como ocurre en la mujer, la falta de AMH permitirá que el sistema de Müller persista y que se desarrollen las trompas de Falopio, el útero y la porción superior de la vagina. La ausencia de testosterona causará la regresión pasiva del conducto y los túbulos mesonéfricos y en la mujer adulta solamente permanecerán restos mesonéfricos vestigiales sin función conocida. En la mujer, este sistema wolffiano vestigial ha sido subdividido en dos áreas bien definidas (5): una parte superior, derivada de los túbulos mesonéfricos, que incluye el epo- y el paraoophoron y posiblemente la rete ovarii, y una zona inferior, derivada del

conducto wolffiano, que discurre a lo largo de las paredes laterales del útero y del cérvix, finalizando en una dilatación ampular en la cúpula vaginal. Es posible identificar restos del sistema wolffiano superior en la mayoría de los ovarios y de las trompas de Falopio, mientras que la presencia de restos de la porción inferior se ha documentado en el 1-22% de los cérvix uterinos (6), y con muy poca frecuencia en la vagina y el cuerpo uterino, siendo aún más infrecuente su localización a nivel de retroperitoneo (5, 7). Las lesiones originadas en estos dos segmentos wolffianos son distintas morfológicamente. El tumor anexial de probable origen wolffiano (FAT WO, acrónimo del inglés "female adnexal tumor of probable wolffian origin") (8,9) y los quistes de la rete ovario (10) son las lesiones más frecuentes originadas en la zona superior, aunque se han referido también ejemplos raros de adenoma, hiperplasia adenomatosa y carcinoma (11, 12). En la zona inferior, prácticamente todas las lesiones se originan en la parte distal del conducto wolffiano (ampolla) apareciendo en la pared del cérvix uterino como hiperplasias de restos mesonéfricos (13-15) y como tumores mesonéfricos malignos. Estos últimos son extremadamente infrecuentes (16, 17) y suelen coexistir en una misma lesión con áreas benignas, proporcionando una importante clave del origen mesonéfrico del tumor maligno. En el cuerpo uterino, a pesar de la ocasional presencia de vestigios del ducto mesonéfrico, se han documentado algunos ejemplos aislados de hiperplasia o metaplasia escamosa del conducto de Wolff (13, 18). Aunque algunos de los tumores mesonéfricos publicados han afectado al segmento uterino inferior o bien se han extendido secundariamente al cuerpo uterino (13, 17), la afectación primaria del cuerpo uterino es excepcional (19). En la tabla 1 se presenta la clasificación histológica de los tumores ováricos según la OMS de 1998.

Existen diferentes patrones histológicos característicos de las neoplasias mesonéfricas como áreas retiformes, ductales, focos de túmulos pequeños con contenido eosinófilo e incluso presencia de un componente sarcomatoide.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 32 años de edad y su pareja de 34 años acuden al servicio de Reproducción Asistida de nuestro centro por esterilidad primaria de 5 años de evolución y tras haberse realizado 3 Inseminaciones Artificiales Homólogas que resultaron fallidas. Ella: antecedentes de endometriosis pélvica grado II diag-

**Tabla 1**

*Clasificación de los tumores ováricos según la OMS  
(modificado de ACOG, 1998)*

- |       |  |
|-------|--|
| I.    | Tumores epiteliales                                  |
| a.    | Tumores serosos                                      |
| b.    | Tumores mucinosos                                    |
| c.    | Tumores endometrioides                               |
| d.    | Tumores de células claras o mesonefroides            |
| e.    | Tumores de células transicionales                    |
| f.    | Tumores epiteliales mixtos                           |
| g.    | Carcinoma indiferenciado                             |
| h.    | Tumores epiteliales no clasificados                  |
| II.   | Tumores de los cordones sexuales                     |
| a.    | Tumores de células de la granulosa                   |
| b.    | Tumores de células de Sertoli                        |
| c.    | Tumor de cordones sexuales                           |
| d.    | Ginandroblastoma                                     |
| III.  | Tumores de células esteroideas                       |
| IV.   | Tumores de células germinales                        |
| a.    | Disgerminoma   |
| b.    | Tumores del saco vitelino                            |
| c.    | Carcinoma embrionario                                |
| d.    | Poliembrioma   |
| e.    | Coriocarcinoma                                       |
| f.    | Teratomas  |
| g.    | Mixtos   |
| V.    | Tumores de células germinales y cordones sexuales    |
| a.    | Gonadoblastoma                                       |
| b.    | Otros  |
| VI.   | Tumores de la rete ovario                            |
| VII.  | Tumor adenomatoide                                   |
| VIII. | Tumores de origen incierto                           |
| IX.   | Enfermedad trofoblástica                             |
| X.    | Tumores de tejidos blandos no específicos del ovario |
| XI.   | Linfomas   |
| XII.  | Tumores sin clasificar                               |
| XIII. | Tumores secundarios                                  |

nosticada en una laparoscopia (LPS) exploradora, amigdalectomía a los 2 años y apendicectomía a los 11, con una menarquía a los 13 años y ciclos menstruales cada 32 días. Él: antecedentes de parotiditis a los 11 años, era fumador de 25 c/d, inició la pubarquia a los 14 años y aportaba diagnóstico de astenozoospermia moderada. Se realizó el estudio de la pareja previamente a la realización de un tratamiento de FIV/ICSI, entre ellas cariotipo de ambos que resultó ser normal.

Tras realizar el primer ICSI con transferencia de

un embrión en junio del 2002 no queda gestante y en la ecografía de control se aprecia un quiste de 45 mm en ovario derecho de aspecto ecográfico endometriótico, por lo que se plantea LPS para exéresis del quiste previa a la realización de nuevo TRA, informándose tras la intervención por el anatómo-patólogo como quiste luteínico.

En abril de 2004 se le realiza una segunda ICSI de la que queda gestante produciéndose posteriormente un aborto espontáneo que preciso legrado y al realizar una ecografía de control se observó un tumor sólido con zonas anecoicas en su interior en ovario izquierdo de 5 cm, con doppler dentro de los límites de normalidad y marcadores tumorales negativos, excepto el ca125 que se presentaba ligeramente elevado (80,8 UI/ml). Se realiza nueva LPS en diciembre del 2005 para exéresis del quiste de ovario izquierdo que es informado por anatómo-patólogo de tumor de probable origen Wolffiano, con un comentario o nota acerca de su naturaleza por lo general indolente y de carácter benigno.

Tras esta intervención la paciente queda gestante de forma espontánea con posterior aborto legrado, que precisó de una revisión de cavidad uterina bajo visión directa por histeroscopia, al observarse por ecografía una imagen intrauterina muy vascularizada sospechosa de degeneración molar, resultando ser en la anatomía patológica (AP) restos del aborto anterior.

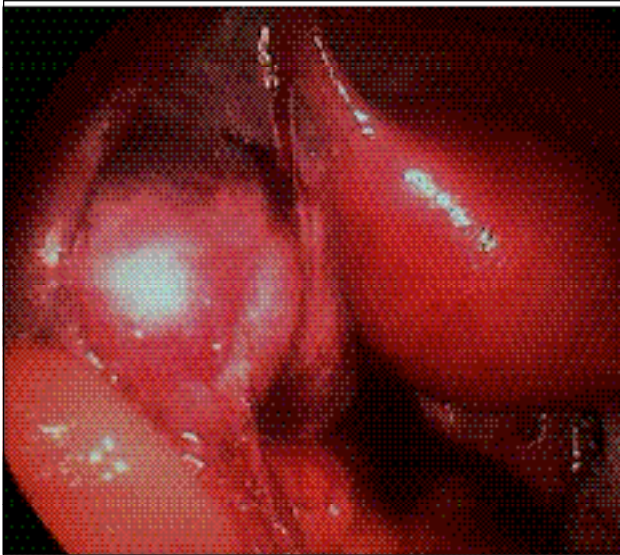
Se programa para su último ciclo de TRA en nuestro centro y en una eco previa de control se observa de nuevo una tumoración densa y homogénea en ovario izquierdo de las mismas características que la que se le había extirpado 10 meses antes, por lo que se decide realizar nueva LPS antes de la TRA. Tras la exéresis del quiste (Figura 1, 2) la AP vuelve a informar de Tumor de probable origen Wolffiano, con un comentario, dada la recidivancia, en la que se informa de hasta un 10% de casos en la literatura de recurrencias o incluso metástasis a distancia, por lo que se aconseja un estudio mas amplio de la paciente.

Actualmente esta programada para ICSI.

Se ha realizado una resonancia nuclear magnética de control, para valorar extensión tumoral que informa de ausencia de masa tumoral sólida sugestiva de recidiva del tumor intervenido en dicha localización junto a ausencia de signos de diseminación tumoral intraperitoneal.

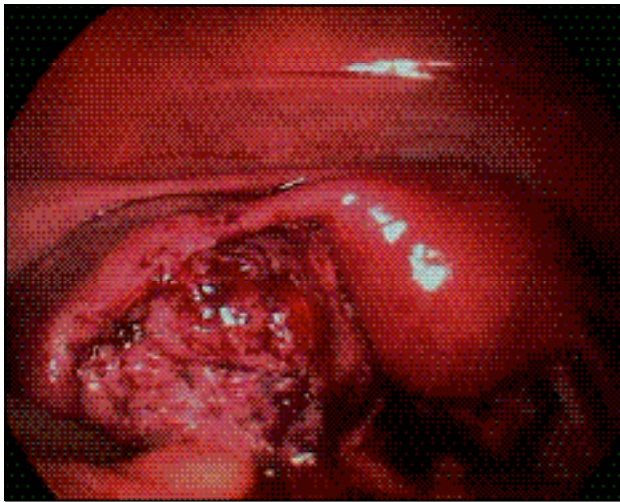
## A NATOMÍA PATOLÓGICA

Macroscópicamente en la primera biopsia se reciben varios fragmentos irregulares que en conjunto



**Figura 1**

*Laparoscopia. Tumoración anexial izquierda*

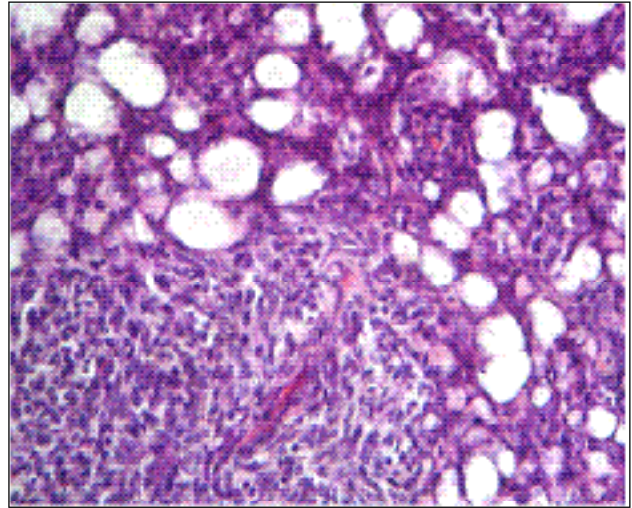


**Figura 2**

*Laparoscopia. Detalle macroscópico de tumoración*

miden 3,5 x 3,5 cm. En la segunda el material es mas abundante, estando constituido por fragmentos de consistencia blanda y color pardo-amarillento, que en conjunto miden 7 x 7 cm. y se acompañan de una trompa de Falopio de características normales.

Microscópicamente el tumor es muy celular y está constituido por elementos algo fusiformes, de aspecto mesenquimal. Estos tienen un citoplasma escaso, de límites indistintos y núcleos ovoideos, bastante monomórficos, de cromatina fina, uniformemente distribuida. La actividad mitótica es prácticamente inexistente. En el tumor alternan áreas sólidas, con otras retiformes



**Figura 3**

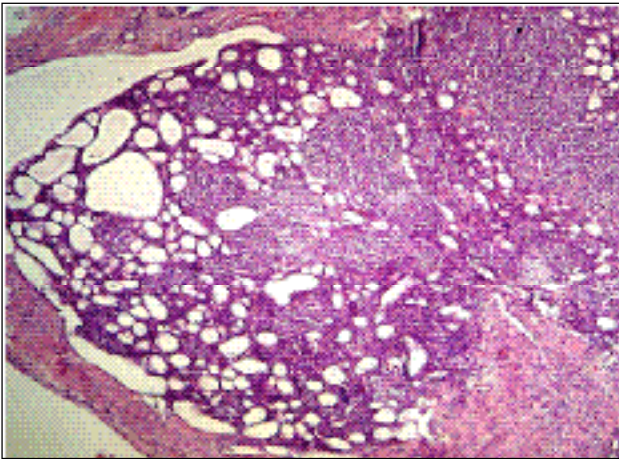
*Imagen microscópica de tumor Wolffiano*

mes o de patrón cribiforme (Fig.3), caracterizada por la presencia de numerosos espacios quísticos pequeños, ópticamente vacíos, revestidos por una hilera de células cúbicas, de aspecto vagamente epitelial.

Con técnicas de inmunohistoquímica las células tumorales son positivas tanto para antígenos epiteliales (Ae 1-3), como mesenquimales (vimentina). De las citoqueratinas la CK7 es positiva en las células de aspecto epitelial que rodean a los espacios quísticos y la CK20 es negativa. La calretinina y la progesterona son también débilmente positivas. El EMA, CEA, inhibina, estrógenos y andrógenos dan resultados negativos. (Figuras 3, 4, 5).

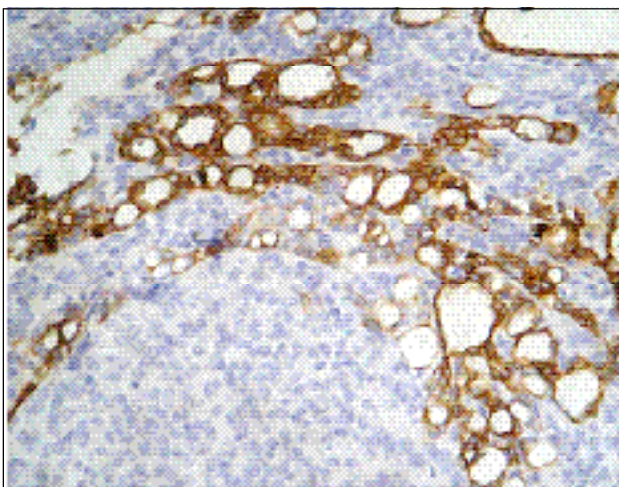
## DISCUSIÓN

Los tumores wolffianos son poco frecuentes, existiendo según Balbi y cols (30), en 2006 menos de 100 casos recogidos a lo largo de la literatura. La mayoría de las veces son asintomáticos descubriéndose de forma casual, siendo el dolor pélvico o abdominal la forma de presentación más frecuente en los casos sintomáticos (27). Existen casos descritos desde 18 a 83 años, siendo la edad media de presentación los 50 años (27). El primero de ellos se descubrió en 1973 (33). Se forman a partir de los remanentes de los conductos mesonéfricos y en la mayoría de los casos son benignos y sin actividad hormonal, aunque tienen la capacidad de recidivar y de metastatizar. Harada y cols (31), en 2006 publican que un 10% de éstos tu-



**Figura 4**

*Imagen microscópica de tumor Wolffiano*



**Figura 5**

*Inmunohistoquímica de tumoración Wolffiana*

mores tienen la capacidad de recurrir y metastatizar y de ser resistentes a la quimioterapia, por lo que más que lesiones benignas podrían considerarse lesiones con bajo potencial de malignidad. Ramírez y cols (27), en el 2002 publican 2 casos de recurrencia del tumor en mujeres de 38 y 71 años respectivamente; Taxy y cols (29), en 1976 publican un caso de metástasis hepáticas tras 6 años de haber resecado el tumor primario y la citología informaba de células más atípicas y con más mitosis que en la primera intervención y Daya y cols (28), en 1994 solo encuentran 5 casos en la literatura de tumores wolffianos malignos.

Por tanto sería aconsejable el seguimiento de estas pacientes con pruebas de imagen para la detección precoz de recidivas o metástasis que, aunque poco frecuentes, pueden malignizar en ocasiones. Los mar-

cadoreos tumorales no serán de utilidad en el seguimiento, puesto que suelen ser negativos y no se ha asociado la presencia de determinados marcadores tumorales con la recidiva de los tumores. No existen suficientes conocimientos acerca de la mejor terapia a emplear en estos tumores. Steed y cols (26), en 2004 presentan un caso de tumor wolffiano recidivante en una joven de 15 años en un periodo de 2 años, siendo tratado la primera vez sólo con tratamiento quirúrgico y en la recidiva se utilizaron de forma adicional múltiples regímenes de quimioterapia, entre ellos inhibidores de la tirosin quinasa, que se han visto beneficiosos en casos con CD 117 positivo, ya que produce la necrosis tumoral y puede emplearse para prevenir recurrencias. En 2004 se demuestra la efectividad del tratamiento con imatinib, inhibidor de la tirosin quinasa, en casos de tumores wolffianos CD 117 positivos (31).

Por tanto, dada la rareza de las metástasis de los tumores wolffianos, el regimen de tratamiento óptimo no ha podido establecerse. La cirugía, la radioterapia y los múltiples regímenes de quimioterapia empleados no han mostrado ser mejores unos sobre otros en cuanto a tasas de recurrencia ni supervivencia.

Por el contrario, Ramírez y cols (27), recomiendan una histerectomía total con doble anexectomía en el momento del diagnóstico como la mejor opción terapéutica por el riesgo de recurrencia de estos tumores, cuestionando el uso de la radioterapia o quimioterapia adyuvante. Esta última opción de tratamiento no sería de elección en mujeres, como la del caso que presentamos, con deseos genésicos.

El diagnóstico de las neoplasias mesonéfricas es siempre difícil, debido a la ausencia de marcadores específicos ultraestructurales e inmunohistoquímicos, especialmente cuando aparecen en sitios infrecuentes. Actualmente ante la sospecha del posible origen wolffiano del tumor por histología se realizan estudios inmunohistoquímicos puesto que se conoce a partir de 25 tumores wolffianos a que sustancias presentan reactividad (20, 21): Fuerte reactividad a citoqueratinas AE1/AE3, CAM 5,2 (100%), citoqueratina 7 (88%), vimentina (100%), calretinina (91%), receptor de andrógenos (78%), inhibina (68%). Reactividad débil a citoqueratina 903 (17%), antígenos de membrana epitelial (12%), receptor de estrógenos (28%) y receptor de progesterona (24%); y ausencia de reactividad para CEA y citoqueratina 20 (21,33). Por tanto, la inmunohistoquímica tendrá un papel importante en el diagnóstico de este tipo de tumores (32).

No obstante, ninguno de estos marcadores es específico de las estructuras mesonéfricas, si bien es cierto que recientemente se ha demostrado que el CD10 puede ser un buen marcador de los restos y de

los tumores mesonéfricos en el tracto genital femenino (19, 22). Prácticamente todas las estructuras mesonéfricas, así como todos los tumores mesonéfricos (adenocarcinomas mesonéfricos cervicales y FAT WOs), han resultado positivos para CD10, mientras que tanto los epitelios glandulares del aparato genital femenino de origen Mülleriano como sus tumores son casi constantemente negativos (19, 22). Por ello, CD10 podría utilizarse en el diagnóstico diferencial entre adenocarcinoma mesonéfrico y adenocarcinomas de tipo mülleriano (endocervical, endometrial, etc.) o para confirmar el diagnóstico de FAT WO (23). El antígeno se expresa en células linfoides precursoras, linfocitos B del centro germinal y algunos mielocitos y es ampliamente usado como un marcador de superficie celular para la clasificación de las leucemias agudas y linfomas (23). El antígeno se expresa también en algunas células estromales y vasculares, lo que puede ser utilizado para comprobar el correcto funcionamiento de la tinción (22). Esta positividad de las estructuras y las neoplasias mesonéfricas para CD10 en la mujer no es sorprendente puesto que también se expresa normalmente en los derivados mesonéfricos masculinos tales como el epitelio glandular de la próstata, las vesículas seminales, el conducto deferente y el epidídimo (24).

En el diagnóstico diferencial de los tumores wolffianos se incluyen tumores de células de Sertoli y Leydig, tumores de células claras, tumores de células de la granulosa, el adenocarcinoma endometriode de ovario y de las trompas de Falopio (33). De todos ellos el de mas difícil distinción es el tumor de células de Sertoli-Leydig, de mediano o bajo grado de diferenciación, de la variante retiforme. Los criterios utilizables en el terreno puramente morfológico, son la presencia a menudo, en estos tumores, de elementos heterólogos (glandulas de tipo gástrico o intestinal, cartílagos, etc.), así como de bandas o nidos de células de Sertoli o Leydig bien diferenciadas. La actividad mitótica y el atipismo es mayor que en los de probable origen Wölfiano, y en sus espacios quísticos suele haber secreción eosinófila o proyecciones papilares.

A pesar de la larga lista de patologías a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial, y aunque sean poco frecuentes, los tumores wolffianos deben tenerse en mente ante al hallazgo de un tumor de morfología inusual, particularmente en gente joven (33).

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Speert H.:** Obstetric and Gynecologic Milestones Illustrated. The Parthenon Publishing Group; 1996.

2. **Jost A y cols.:** Studies on sex differentiation in mammals. *Recent Prog Hormone Res.* 1996; 29: 1.
3. **Taguchi O y cols.:** Timing and irreversibility of müllerian duct inhibition in the embryonic reproductive tract of the human male. *Dev Biol* 1984; 106: 394.
4. **Moore KL.:** The urogenital system. In: *The developing human.* Philadelphia: WB Saunders, 1988; 246-85.
5. **Nogales FF.:** Mesonephric (wolffian) tumors of the female genital tract: is mesonephric histogenesis a mirage y a trap? *Curr Opin Pathol* 1995; 2: 94-100.
6. **Sneedden VD.:** Mesonephric lesions of the cervix. A practical means of demonstration and suggestion of incidence. *Cancer* 1958; 11: 334-6.
7. **Wolfe SA.:** Gartner's duct lesions of the cervix. *Am J Obstet Gynecol* 1940; 312-22.
8. **Devouassoux-Shisheboran M, Silver SA, Tavassoli FA.:** Wolffian adnexal tumor, so-called female adnexal tumor of probable wolffian origin (FATWO): immunohistochemical evidence in support of a wolffian origin. *Hum Pathol* 1999; 30: 856-63.
9. **Kariminejad MH, Scully RE.:** Female adnexal tumor of probable wolffian origin. A distinctive pathologic entity. *Cancer* 1973; 31: 671-7.
10. **Seidman JD, Tavassoli FA.:** Mesonephric hyperplasia of the uterine cervix: a clinicopathologic study of 51 cases. *Int J Gynecol Pathol* 1995; 14: 293.
11. **Nogales FF, Carvia RE, et al.:** Adenomas of the rete ovarii. *Hum Pathol* 1997; 28: 1428-33.
12. **Rutgers JL, Scully RE.:** Cysts (cystadenomas) and tumors of the rete ovarii. *Int J Gynecol Pathol* 1988; 7: 330-42.
13. **Ferry JA, Scully RE.:** Mesonephric remnants, hyperplasia, and neoplasia in the uterine cervix. A study of 49 cases. *Am J Surg Pathol* 1990; 14: 1100-11.
14. **Seidman JD, Tavassoli FA.:** Mesonephric hyperplasia of the uterine cervix: a clinicopathologic study of 51 cases. *Int J Gynecol Pathol* 1995; 14: 293-9.
15. **Sneedden VD.:** Mesonephric lesions of the cervix. A practical means of demonstration and suggestion of incidence. *Cancer* 1958; 11: 334-6.
16. **Stewart CJR, Taggart CR, Brett F, et al.:** Mesonephric adenocarcinoma of the uterine cervix with focal endocrine cell differentiation. *Int J Gynecol Pathol* 1993; 12: 264-9.
17. **Clement PB, Young RH, Keh P, et al.:** Malignant mesonephric neoplasms of the uterine cervix. A report of eight cases, including four with a malignant spindle cell component. *Am J Surg Pathol* 1995; 19: 1158-71.
18. **Inai K, Arihiro K, Tokuoka S et al.:** Mesonephric duct hyperplasia of the uterus. *Acta Pathol Jpn* 1984; 38: 457-64.
19. **Ordi J, Romagosa C, Tavassoli FA, Nogales F, Palacin A, Condom E, Torne A, Cardesa A.:** CD10 Expression in epithelial tissues and tumors of the gynecologic tract: a useful marker in the diagnosis of

- mesonephric, trophoblastic, and clear cell tumors. *Am J Surg Pathol* 2003; 27: 178-86.
20. **Russo L, Woolmough E, Heatley MK.:** Structural and cell surface antigen expression in the rete ovarii and epoophoron differs from that of the fallopian tube and in endometriosis. *Histopathology* 2000; 37: 64-9.
  21. **Silver SA, Deoausoux-Shisheboran M, Mezzetti T, Tavassoli FA.:** Mesonephric adenocarcinomas of the uterine cervix. A study of 11 cases with immunohistochemical findings. *Am J Surg Pathol* 2001; 25: 379-387.
  22. **Ordi J, Nogales FF, Palacin A, Márquez M, Pahisa J, Vanrell JA, Cardesa A.:** Mesonephric adenocarcinoma of the uterine corpus: CD10 expression as evidence of mesonephric differentiation. *Am J Surg Pathol* 2001; 25: 1540.
  23. **Arber DA, Weiss LM.:** CD10. A review. *Appl Immunohistochem* 1997; 5: 125-140.
  24. **Chu P, Arber D.:** Paraffin-section detection of CD10 in 505 nonhematopoietic neoplasms. Frequent expression in renal cell carcinoma and endometrial stromal sarcoma. *Am J Clin Pathol* 2000; 113: 374-382.
  25. **Yaziji H, Gown AM.:** Immunohistochemical analysis of gynecologic tumors. *Int J Gynecol Pathol* 2001; 20: 64-78.
  26. **Steed H y cols.:** Female adnexal tumor of probable wolffian origin: a dinicopathological case report and posible new treatment. *Int J Gynecol Cancer*. 2004; 14(3): 546-550.
  27. **Ramírez PT y cols.:** Wolffian Duch tumors: case reports and review of the literatura. *Gynecol Oncol* 2002; 86(2): 225-230.
  28. **Daya D y cols.:** Malignant female adnexal tumor of probable wolffian origin with review of the literatura. *Arch Pathol Lab Med*. 1994; 118(3): 310-312.
  29. **Taxy y cols.:** Female adnexal tumor of probable Wolffian origin: evidence of low grade malignancy. *Cancer* 1976; 37(5): 2349-2354.
  30. **Balbi y cols.:** Female adnexal tumor of probable wolffian origin: dinicopathological, immunohistochemical and cytofluorimetric analyses of a 22-year-old virgin. Case report. *Eur J Gynaecol Oncol*. 2006; 27(3): 313-316.
  31. **Harada y cols.:** Female adnexal tumor of probable wolffian origin: morphological, immunohistochemical, and ultrastructural study with c-kit gene analysis. *Pathol Int*. 2006; 56(2): 95-100.
  32. **Tiltman AJ y cols.:** Female adnexal tumours of probable Wolffian origin: an immunohistochemical study comparing tumours, mesonephric remnants and para mesonephric derivatives. *Histopathology*. 2001; 38(3): 237-242.
  33. **Marc K y cols.:** Pathologic quiz case: a 34 year old woman with inguinal mass. *Arch Pathol Lab Med*. 2004; 128.