

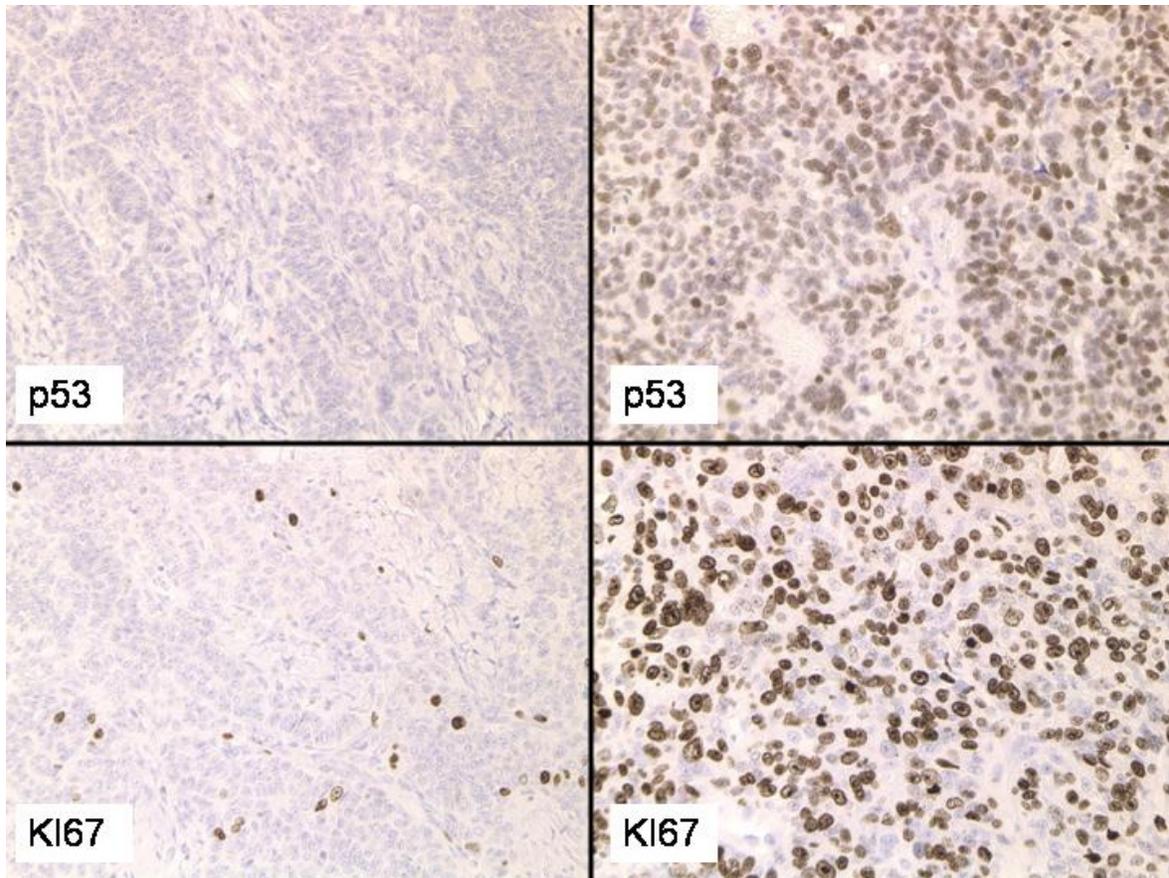
**CASO nº 1.**

Dr. August Vidal i Bel  
Hospital Universitari de Bellvitge  
L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona

---

**Historia Clínica:** Mujer de 62 años que refería molestias aisladas en abdomen inferior durante los 2 últimos años. Los dos últimos meses presentó cuadros de dolor abdominal más importante y algún sangrado vaginal. En la exploración ginecológica se palpaba masa de aproximadamente 10 cm. por detrás del útero. El resto de abdomen era normal. En la ecografía se observó útero normal y masa ovárica derecha. Ca125: 97 y Ca19.9 negativo. La paciente fue intervenida, realizándose estudio intraoperatorio de la tumoración ovárica derecha, que se informó como tumor maligno de alto grado, tras lo cual se completó cirugía con histerectomía y salpingooforectomía contralateral, linfadenectomía pélvica y para-aórtica, omentectomía, apendicectomía y biopsias peritoneales. Se remite una preparación histológica de la lesión ovárica.





**Hallazgos Patológicos:** El tumor ovárico derecho pesaba 1168 g. y medía 16 x 12 cm., con soluciones de continuidad en la cápsula. Al corte era una lesión sólida, de consistencia blanda, coloración rojiza, con extensas áreas de necrosis y hemorragia y pequeñas estructuras quísticas. Histológicamente, se observaba una tumoración con patrón de crecimiento predominantemente difuso, con áreas trabeculares y extensa necrosis tumoral. En algunas zonas se observaban estructuras macrofoliculares, llenas de material eosinófilo. Las células neoplásicas presentaban núcleos ovales e hipercromáticos, a veces de gran tamaño e irregulares, con nucléolos prominentes. El índice mitótico era superior a 40 mitosis por 10 campos de 400 aumentos. Se observaban focos de necrosis tumoral. Sólo focalmente se identificaron áreas constituidas por células con núcleos ovales, de cromatina clara, con hendiduras longitudinales, dispuestas en un patrón trabecular. Las células neoplásicas expresaban vimentina, alfa-inhibina, CD99 y receptores de progesterona y eran negativas para citoqueratinas y EMA. Además, en el componente más agresivo se objetivó sobreexpresión de p53 y un índice proliferativo, medido como porcentaje de núcleos que expresaban Ki67, del 60% (< 5% en las áreas más diferenciadas). En el estudio de extensión se demostraron implantes tumorales de diámetros inferiores a 0.6 cm. en superficie ovárica contralateral, mesoapéndice y epiplon, que estaban constituidos por células semejantes a las de las áreas mejor diferenciadas del tumor ovárico. El útero presentaba miohiperplasia y adenomiosis quística.

**Diagnóstico:**

**Tumor de células de la granulosa de tipo adulto (TCGA), estadio FIGO IIIc.**

**Comentario:** El TCGA es una neoplasia poco frecuente (1.5% de los tumores ováricos), que puede presentar recurrencias hasta en un 25% de los casos, incluso muchos años después del diagnóstico inicial. El parámetro que predice mejor la recidiva es el estadio en el momento del diagnóstico, y en algunos estudios se apuntan otros factores que podrían tener importancia pronóstica (edad de la paciente, tamaño tumoral, extensión de la cirugía inicial, atipia citológica, mitosis, patrones morfológicos,...). En casos como el presente con marcada atipia citológica y elevado índice mitótico, debe considerarse el diagnóstico diferencial con carcinoma indiferenciado, que a diferencia del TCGA expresaría intensamente citoqueratinas, con inhibina negativa. La sobreexpresión de proteína p53 es poco frecuente en TCGA. En el caso que nos ocupa la sobreexpresión de p53 está limitada al componente menos diferenciado, lo que se podría interpretar como transformación a una forma más agresiva de un TCGA de tipo convencional. De todos modos, llama la atención el hecho de que las metástasis sean bien diferenciadas. Este caso ilustra la dificultad de predecir el comportamiento de este tipo de tumores en base a parámetros morfológicos. Después del diagnóstico, la paciente recibió 4 ciclos de quimioterapia, según esquema BEP, desarrollando toxicidad pulmonar por bleomicina, siendo exitus 8 meses después del diagnóstico.

**Bibliografía:**

- Hum Pathol 1996; 27: 274-81.
- Cancer 1997; 79: 1951-5.
- Gynecol Oncol 2000; 77: 232-6.
- Acta Obstet Gynecol Scand 2001; 80: 1069-74.
- Am J Clin Oncol 2003; 26: 517-21.
- Histopathology 2003; 43: 254-62.
- Int J Gynecol Cancer 2003; 13: 450-7.
- Eur J Gynaecol Oncol; 2004; 25 : 431-8.
- Anticancer Res 2004; 24: 1223-9.