

SIRINGOMA CONDROIDE

Identificación de Células Mioepiteliales con Técnicas de Inmunohistoquímica

Dra. Rafaela Josefina Sierra A.*
 Dr. Neal S. Penneys. MD. PAD**
 Dra. Magda A. Miret G.*

Sierra A. R. J., Penneys N.S., Miret G. M. **A. Siringoma Condroide. Identificación de Células Mioepiteliales con Técnicas de Inmunohistoquímica.** Derm. Venez. 1994; 32: 28 - 33

RESUMEN

Un Siringoma condroide fue estudiado usan-

do las técnicas de Peroxidasa - Inmunoperoxidasa y aplicando anticuerpos contra queratina y CEA.

ABSTRACT

A condroid Syringoma was studied using peroxidase and immunoperoxidase techniques and anti - keratin and CEA antibodies.

INTRODUCCION

Estudios previos con Inmunohistoquímica en tumores derivados de glándulas sudoríparas⁴ han demostrado que los mismos contienen Antígeno Carcinoembrionario - CEA- en células adyacentes a la lumina de las formaciones ductales, secretoras y en el amorfo contenido de las mismas pero su presencia no ha sido confirmada en células mioepiteliales⁵. Revisiones de glándulas sudoríparas y los tumores derivados con igual procedimiento usando un anticuerpo contra queratina han confirmado la positividad en células que revisten los ductos, alvéolos secretores y células mioepiteliales^{2,3}.

A la luz de estos conocimientos un Siringoma Condroide (Adenoma Pleomórfico de piel, Tumor Mixto de piel) es estudiado bajo la técnica de Peroxidasa - inmunoperoxidasa **usando anticuerpos marcados contra queratina y CEA** a fin de establecer el componente celular predominante y el rol de las células mioepiteliales en el desarrollo del mismo, lo cual ha sido enfatizado en otras revisiones con Microscopia Electrónica⁶. Los resultados de esta investigación son descritos en el presente trabajo.

Reporte Clínico: Femenina 45a. Haitiana Residente en Miami Florida USA. con tumor paranasal derecho evolución de 12 años, asintomático.

Diagnóstico Clínico: Quiste Sebáceo.

MATERIAL Y METODOS

Secciones del tumor fueron fijados en solución de formaldehído al 10% y teñidos con Hematoxilina Eosina, PAS, Mucicarmina y Alcian Blue. Posteriormente del bloque de parafina fueron tomadas secciones para Inmunohistoquímica usando anticuerpos contra CEA y queratina de la siguiente manera:

- 1.- Secciones de parafina (3mu) fue-ron incubadas por 24 horas a 37°C y desparafinadas en Xilol - Alcohol.
- 2.- Peroxidasa endogena fue bloqueada con Peróxido de Hidrógeno 0,3% En Metanol durante 30 min.

* Servicio de Dermatología. Hospital Rafael González Plaza. Valencia - Carabobo

** Laboratorio de Dermatología Jackson Memorial. Hospital U. de Miami, Florida U.S.A.

- 3.- Suero normal de Cerdo, 1;20, 30 min. redujo la tinción del background no específico.
- 4.- Anticuerpo contra antígeno Carcinoembrionario producido en Conejo en una dilución de 1:6000 fue aplicado a las secciones por 30 minutos.
- 5.- Anticuerpo IgG producido en Cabra fue aplicado a las secciones por 30 minutos.
- 6.- Un complejo Peroxidasa - Inmunoperoxidasa elaborado en Conejo fue aplicado por 30 minutos.
- 7.- Una reacción con Diamenobezidina fue realizada en presencia de Peróxido de Hidrógeno por 7 minutos.
- 8.- Las secciones fueron contrastadas con tinciones de Hematoxilina Eosina por 50 segundos deshidratadas y montadas.

Todas las reacciones fueron llevadas en una solución salina de Buffer Fosfato a un Ph de 7,4 con lavados después de cada paso desde el N° 4 hasta el 7.

El procedimiento para las secciones en las cuales se deseaba detectar queratina fue esencialmente el mismo solo que en el paso 7 fue usado un anticuerpo contra queratina humana producido en conejos blancos de New Zealand de acuerdo al método de Schiegl³ y obtenido del Laboratorio de Dermatología de la Universidad de Miami Florida, U.S.A. Este anticuerpo fue usado a una dilución de 1:50 en la misma forma descrita para CEA.

Los anticuerpos correspondientes a los pasos N° 5 y 6 fueron obtenidos de Dako Laboratories Inc. Santa Bárbara. Ca. U.S.A.

RESULTADOS

Hematoxilina - Eosina. Con las tinciones convencionales de H E, las secciones mostraron un peculiar tumor de origen anexial con características de un Siringoma Condroide y un claro componente piloso.

El tumor se mostró bien cir-

cunscrito y encapsulado focalmente. En muchas áreas había un epitelio basaloides dispuesto en forma de red con numerosas estructuras ductales y ocasionalmente con estructuras quísticas llenas de queratina. Las formaciones ductales estaban revestidas por células cuboidales bajas similares a las observadas en glándulas sudoríparas (ecrinas y apocrinas) En estas áreas el estroma exhibía un aspecto mixto - condroide con células fusiformes aisladas. En otros focos habían grandes estructuras quísticas que tenían un material amorfo y eosinofílico, estas estaban revestidas por células columnares bajas y cuboidales algunas con secreción de decapitación. En otras aéreas particularmente en una sección del tumor había diferenciación pilosa caracterizada por islas irregulares de células basaloides con empalizada periférica. Había en algunas zonas pigmento melánico interpuesto, algunos parecían ser folículos pilosos abortivos. Estructuras similares se encuentran dispersas a través del resto del tumor y algunas mostraban la presencia de numerosos gránulos de tricohialina semejante a los vistos en la cutícula de la vaina redicular interna del pelo. En un área muy particular hay una proliferación de moderadas a grandes células epiteloides, estas células contenían núcleos hiper cromáticos, ocasionales prominentes nucleolos y abundante citoplasma eosinofílico, las membranas celulares no eran particularmente demarcadas, estos focos también mostraron estructuras ductales típicas dispersas a través de los nódulos particularmente cerca de la periferia. Aún cuando éstos focos celulares mostraban variaciones en tamaño, forma, y tinciones, no habían características suficientes para pensar que no se trataba de una neoplasia benigna. Estas aéreas fueron interpretadas como células mioepiteliales en base a su forma, ausencia de desmosomas y presencias de citoplasma eosinofílico, además de que impresionaban como una proliferación celular a partir de la superficie externa de las estructuras ductales y secretoras presentes en los nódulos^{1,6}

El tumor fue PAS positivo y diastasa resistente y las tinciones para Mucicarmin y Alcian Blue se mostraron débilmente positivas.

INMUNOHISTOQUIMICA

Cuando el anticuerpo contra queratina fue usado el tumor se mostró positivo para células basaloides componentes de áreas sólidas con estructuras ductales, áreas quísticas llenas de queratina, estructuras pilares y células epiteloides o fusiformes dispersas en el material mixto - hialino - condroide pero particularmente fue positivo en los nódulos de células basaloides atípicas pero difusamente en las células que revestían la luz de las estructuras ductales y secretoras, su contenido amorfo y las estructuras quísticas con secreción de decapitación Figuras 1-3-4-5-6.

Cuando el anticuerpo contra CEA fue aplicado el tumor se mostró negativo para células basaloides que rodeaban las estructuras pilosas ductales, quistes de queratina y células fusiformes dispersas en el material mixto - hialino - condroide pero la positividad fue marcada para las células que revisten los ductos especialmente su cutícula, lo mismo fue observado en las unidades secretoras y el material amorfo contenido dentro de ellas y de las cavidades quísticas. Figura 2.

COMENTARIOS

Gold P. Freedman citado por Penneys, N.S. y col^{4,5} establece que el antígeno carcino embrionario CEA es una glicoproteína con un peso molecular aproximado de 200.000 el cual es encontrado en altas concentraciones en tejidos fetales y en ciertos tumores especialmente aquellos originados en el tracto gastrointestinal. El nombre de este antígeno es descriptivo refiriéndose a la fuente de origen y no a su función la cual es desconocida.

Queratina epidermal es una proteína con un peso molecular que varía de 40.000 a 65.000 usando anticuerpos



Figura 1

Anticuerpo, antikeratina las células basaloides se tiñen intensamente mientras que el contenido de los ductos y formaciones quísticas permanecen negativo x 46.

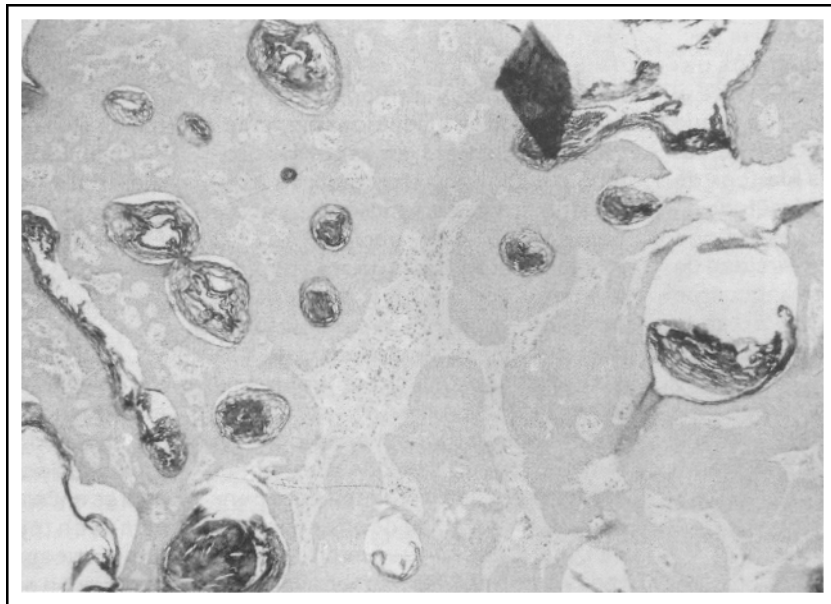


Figura 2

Usando anticuerpo contra CEA observamos que el contenido de los ductos, formaciones quísticas y células adyacentes al lumen se tiñen intensamente, células basaloides negativas x 43

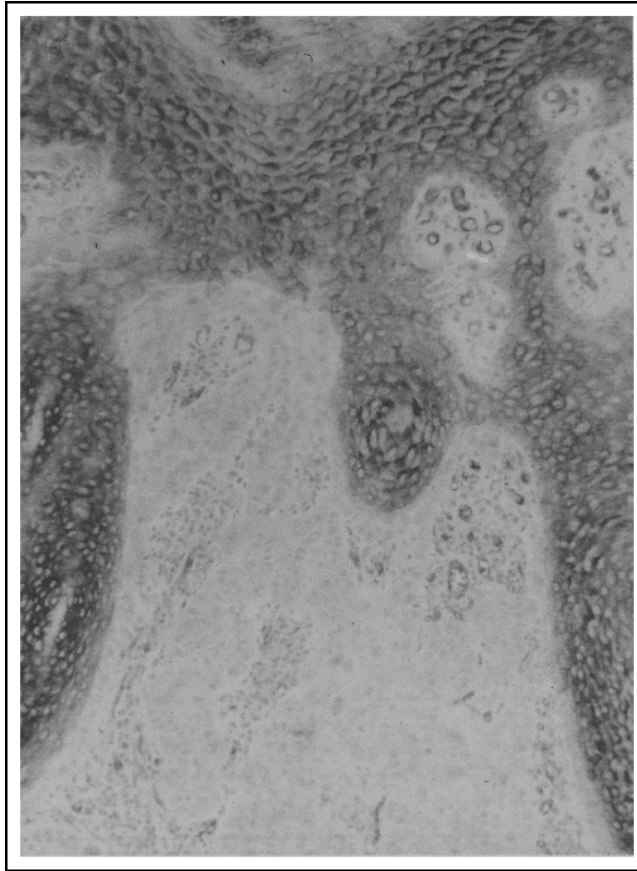


Figura 3

Anticuerpo antikeratina obsérvese el material mixo condroide entre redes de células basaloides células fusiformes esparciadas son positivas lo cual indica un origen de células mioepiteliales.

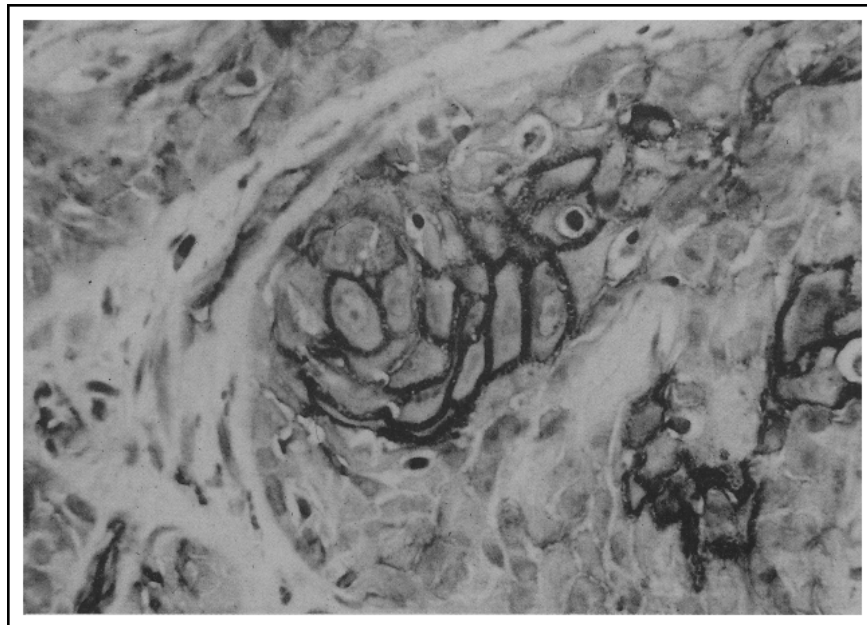


Figura 4

Anticuerpo antikeratina obsérvese el material mixo condroide entre redes de células basaloides células fusiformes esparciadas son positivas lo cual indica un origen de células mioepiteliales

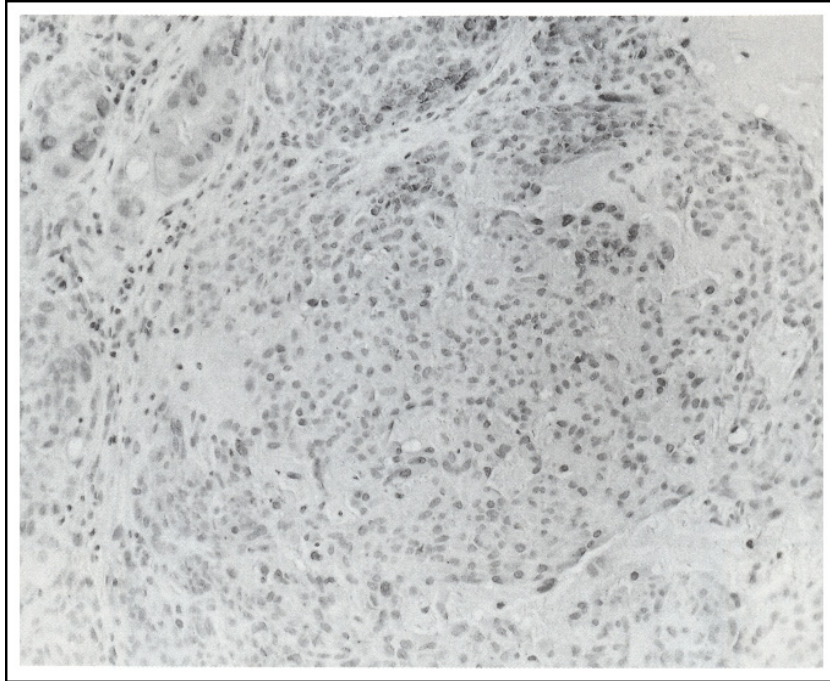


Figura 5

Areas medianamente anaplásticas del tumor teñidas con antikeratina observándose que las células compuestas de nódulos son positivas mientras que el material ductal es negativo

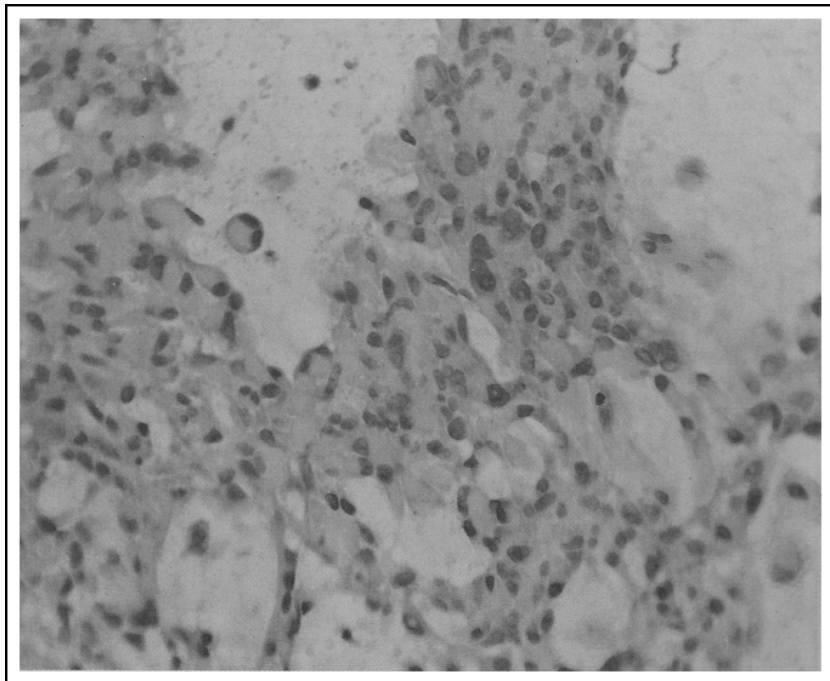


Figura 6

Areas medianamente anaplásticas del tumor teñidas con antikeratina observándose que las células compuestas de nódulos son positivas mientras que el material ductal es negativo

contra prequeratina elaborados en varios laboratorios estos localizan un sistema de tonofilamentos en una amplia variedad de epitelios^{2,3}; aunque mucho es conocido a cerca del proceso químico de queratinización poco lo es en relación a las diferencias entre los mecanismos de la misma en diferentes tipos de epitelios².

Anticuerpos contra ambos antígenos fueron usados en nuestra investigación basándonos en estudios previos realizados en glándulas sudoríparas (ecrinas y apocrinas) y en los tumores derivados de las mismas, los cuales han demostrado que las células que revisten los ductos, unidades secretoras y células mioepiteliales son difusamente positivas cuando un anticuerpo contra queratina es usado pero cuando un anticuerpo contra CEA es aplicado la positividad es observada solo en células adyacentes a la luz de los ductos, cutícula, alvéolos secretores y contenido amorfo de los mismos pero no así en células mioepiteliales².

Sobre la base de nuestro estudio inmunohistoquímico nosotros pudimos establecer:¹ Esta neoplasia tiene un componente epitelial pero fundamentalmente mioepitelial el cual a su vez es responsable de la producción del material mixo - hialino - condroide como ha sido ya reportado¹, el tumor en estudio mostró la

positividad característica de las neoplasias derivadas de glándulas sudoríparas, cuando anticuerpos contra queratina y CEA son usados. Sin embargo nuestra focal atención se centró en el componente mioepitelial ya que trabajos anteriores realizados con Microscopia Electrónica en Adenomas Pleomorficos de glándulas salivales^{1,6} han demostrado la importancia de estas células en el origen del tumor; nuestros resultados confirman lo anterior ya que las células predominantes vistas tanto con las tinciones rutinarias como con inmunohistoquímica resultaron ser las mioepiteliales, no solo aisladas en el material mixohialino - condroide sino en las islas sólidas asociadas o no con ductos también en aquellas áreas cuyas células mostraron cierto grado de atipia (ver figuras 1 y 6).

Estas células resultaron positivas ante el anticuerpo contra queratina pero negativas ante CEA, lo cual era esperado tomando en referencia lo ya reportado en otros estudios.

CONCLUSIONES

- 1.- El tumor bajo estudio cumple con las características establecidas para ser denominado Siringoma Condroide o Adenoma Pleomorfico de piel las cuales han sido reportadas en trabajos anteriores⁶.

- 2.- Que las células mioepiteliales son componentes en el origen del mismo tumor.
- 3.- Estudios futuros de Inmuno - Electro Microscopia podrían ser de utilidad en el estudio de esta fascinante neoplasia.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Kanemitsu S., Mitsunobu S., Tadashi Ma., Myoipithelial Cell Line Established from a Human Pleomorphic Adenoma in Minor Salivary Gland 1980: 45_ 297 - 305
- 2.- Mogollón R.J., Penneys N.S., Nadji M. Prekeratin in Sweat Gland and Tumors derived from Sweat Gland. In Press.
- 3.- Richard S. y cols. Immunohistochemical Localization of Keratin in Normal Human Tissues. Laboratory Investigation 1980. 91.
- 4.- Penneys N.S. Nadji M., McKinney E.C. Carcinoembryonic Antigen Present in human eccrine sweat. J. Am. Dermatol 1981; 4: 401 - 403.
- 5.- Penneys N.S. Nadji M, Morales A.R. Carcinoembryonic Antigen in benign sweat gland tumors. Arch. Dermatol In. Press.
- 6.- Varela Duran J., Diaz Flores L. Varela Núñez R. Ultrastructure of Chondroid Syringoma. Cancer 1979. 44: 148 - 156.

HISTORIA DE LA ESCLERODERMIA

"Descripción de una afección extraordinaria de la piel y su tratamiento"

Con este pomposo título el Dr. Watson de Inglaterra describe en 1754 el primer caso de esclerodermia generalizada; publicada por Carlo Pruzio en Nápoles.

En 1874 Gintrac le pone el nombre a esta enfermedad.

En 1871, Ball señala a las sociedades médicas de los hospitales de París las modificaciones cutáneas de las extremidades que hoy conocemos como Síndrome de Raynaud y habla de la esclerodactilia. En 1978 Weber reporta la asociación de esclerodermia - calcinosis.

Fhibierge y Weissenbach en 1911 le dan el nombre de CRST aunque en 1964 Wenterbaver la 'Redescubre'. Se conoció esta enfermedad como cutánea hasta que a finales del siglo pasado Osler señala las complicaciones, pulmonares, cardíacas y digestivas.

Goetz en 1945 insiste en la característica mustivisceral por lo que prefiere el término de Esclerosis Sistémica progresiva.