

II.13

Relación de células cebadas con la angiogénesis y el pronóstico en las neoplasias melanocíticas caninas.

Cuitiño MC¹, Guido NM, Massone AR, Idiart JR.

*Cátedra de Patología Especial, FCV, UNLP, La Plata, Argentina. ¹Becaria CIC-PBA.
E-mail: mccuitino@fcv.unlp.edu.ar.*

Las células cebadas presentes en el microambiente tumoral han atraído tanto interés como controversia respecto de su rol en la biología de las neoplasias, dada la gran variedad de mediadores que secretan. Existe evidencia creciente de que estas células estarían implicadas en la progresión tumoral, entre otras razones, por su participación en el proceso de angiogénesis. Según nuestro conocimiento, es escasa la información disponible acerca de la relevancia clinicopatológica de las células cebadas en las neoplasias melanocíticas (NM) caninas. El objetivo de este trabajo fue estimar la densidad de células cebadas (DCC) en las NM caninas y evaluar su relación con la densidad de microvasos (DMV) y el pronóstico.

Para ello se estudiaron 30 NM cutáneas (20 melanocitomas y 10 melanomas malignos) y 16 orales (melanomas malignos), previamente revisadas y reclasificadas (OMS, 1998). En todos los casos se dispuso de información acerca de la evolución de los pacientes luego del tratamiento quirúrgico así como del tiempo de supervivencia, evaluado durante un período de, al menos, un año. Los pacientes fueron divididos en 2 grupos a los efectos del análisis: a) pacientes vivos al año de realizado el diagnóstico, y b) pacientes que murieron dentro del año posterior al diagnóstico por causas relacionadas con la enfermedad.

Se obtuvieron dos estimaciones de la DCC; la primera, incluyendo a la masa tumoral y a la periferia de la misma y la segunda, sólo a partir de la periferia del tumor. Se utilizó azul de toluidina y se observaron 10 campos de 400 aumentos (0,22 mm²). La DCC se expresó como la cantidad de células por mm². Para la estimación de la DMV se utilizó el anticuerpo factor de von Willebrand (policlonal, DakoCytomation, Denmark) y la técnica de peroxidasa con el

kit de detección LSAB2 (DAKO Laboratories Co., California, USA), siguiendo el método propuesto por Weidner (1995) para su cuantificación.

En las NM cutáneas, la DCC y la DMV no mostraron correlación significativa ($r = -0,14$; $p = 0,452$). La DCC promedio fue de 37 ± 8 (ES) en los pacientes vivos al año de realizado el diagnóstico ($n = 24$) y de 16 ± 4 (ES) en los pacientes que murieron dentro del año posterior al diagnóstico ($n = 6$) ($p = 0,635$). Tampoco se observó correlación significativa entre la DCC y la DMV en las NM orales ($r = 0,35$; $p = 0,179$). La DCC promedio en estas neoplasias fue de 12 ± 5 (ES) en los pacientes vivos al año de realizado el diagnóstico ($n = 7$) y de 37 ± 25 (ES) en los pacientes que murieron dentro del año posterior al diagnóstico ($n = 9$) ($p = 0,706$). En lo que respecta a la DCC en la periferia del tumor, ésta fue, en general, más elevada que la DCC en la totalidad de la masa tumoral. De cualquier modo, la DCC promedio en la periferia del tumor tampoco difirió significativamente entre los pacientes que sobrevivieron al menos un año después de realizado el diagnóstico y aquellos que murieron dentro del año posterior al diagnóstico, tanto en las NM cutáneas como en las orales (45 ± 9 vs 45 ± 14 ; $p = 0,970$ and 53 ± 16 vs 32 ± 11 ; $p = 0,280$, respectivamente).

Los resultados de este estudio muestran que las células cebadas se encuentran presentes en las NM caninas y que son más abundantes en la periferia del tumor. Sin embargo, la DCC no parece relacionarse con la angiogénesis ni tampoco con la supervivencia de los pacientes, por lo que la misma carecería de valor pronóstico en estas neoplasias.

Los autores agradecen a las histotecnólogas Carolina Aralda y Lorena Díaz.