

Rev. Esp. de Cir. Ost., 12, 143-152 (1977).

Mixoma maligno de partes blandas: Tipificación histológica y ultraestructural

A. LLOMBART-BOSCH y J. CANO-IVORRA

RESUMEN

Se estudia óptico y microscópico electrónicamente un mixoma recidivante de localización en miembro inferior izquierdo en hombre de 32 años, que evolucionó progresivamente hasta producir su muerte en el transcurso de cuatro años con una masiva generalización peritoneal.

La homogeneidad textural histológica dificulta el deslindar las formas benignas y malignas de estos tumores, y con ello el predecir su comportamiento clínico. Se efectúa diagnóstico diferencial con otros tumores malignos de partes blandas, y en particular con el liposarcoma mixoide.

La ultraestructura descubre un solo tipo celular a este tumor, que tiene naturaleza mesenquimal y actividad secretora mucoproteica elevada, así como con inclusiones de grasa neutra más aisladas en el citoplasma. Existen, además, depósitos extracelulares de mucoproteínas que organizan cubiertas («coll coat») continuas y envolventes para cada célula neoplásica.

Descriptor: Mixoma; mixoma: aspectos electromicroscópicos.

SUMMARY

A case, studied by electronmicroscope, of recurrent myxoma localized in a lower limb is reported during four years course, and up to death due to peritoneal spreading.

It is very difficult in these tumours to differentiate between benign and malignant types, as well as the differential diagnosis with liposarcoma mixoid. The ultramicroscopic examination allows only a form of mesenchymal cell with high mucoprotein activity in fat cytoplasmic deposits and outside the cells.

Key words: Myxoma. Myxoma: Electronmicroscopic aspects.

Introducción

Los mixomas malignos son raros tumores, caracterizándose por su reiterada tendencia recidivante local, aun care-

ciendo de capacidad metastatizante a distancia (STOUT y LATTES, 1967). Su diagnóstico diferencial con otras neoplasias mesenquimatosas inmaduras de partes blandas es difícil, especialmente con el llamado liposarcoma mixoide (STOUT, 1944; ENZINGER, 1969; GLÄSER, 1974, incluso algunos autores llegan a dudar

Departamento de Patología. Facultad de Medicina de Valencia. Servicio de Cirugía B. Hospital Provincial de Valencia.

Trabajo efectuado con ayuda a la investigación del Ministerio de Educación y Ciencia (Madrid).

de su verdadera existencia (ENTERLINE y STOUT, 1969).

Histogénicamente se inician a partir de elementos mesenquimales inmaduros, siendo capaces de segregar mucopolisacáridos. Células con tal propiedad existen, tanto en el conectivo subcutáneo y músculos (mixoma de partes blandas y músculo), como en las vainas nerviosas (mixomas de los nervios) y endocardio (mixomas cardíacos) o incluso en el hueso (mixomas óseos). Todos estos tipos tumorales tienen un comportamiento benigno, y sólo excepcionalmente adoptan carácter mesenquimatoso atípico e infiltrante (HARKIN y REED, 1969).

Ultraestructuralmente se conoce bien la morfología de los mixomas endocárdicos (SILVERBERG y KAY, 1970; FERRANS y ROBERTS, 1973), así como aquellos derivados de restos de la pulpa dentaria (GHOST, 1973; HARRISON, 1973; GOLDBLATT, 1976). Falta, por el contrario, información adecuada sobre los mixomas de comportamiento maligno, especialmente de aquellos situados en partes blandas. En estos casos, su diagnóstico diferencial óptico y microscópico electrónico debe hacerse con el más frecuente liposarcoma mixoide, sobre el que sí existen estudios microscópico-electrónicos (ESCARPELLI y GREIDER, 1962; FLENKER, 1976)..

Objeto de la actual presentación es comunicar un caso de mixoma maligno de partes blandas, que situado sobre miembro inferior en un hombre de 32 años, evolucionó progresivamente con recidivas múltiples, hasta causar su muerte por diseminación peritoneal. Este estudio, hecho también con microscopio electrónico, permite confirmar la individualidad morfológica del mixoma maligno de partes blandas y establecer su diagnóstico diferencial ante otras neoplasias mesenquimales malignas.

Historia clínica: M. F. R., varón de 32 años en el momento de iniciarse el cuadro clínico, sin antecedentes de interés. Camarero de profesión. En diciembre de 1970 es operado de pierna izquierda en tercio superior de muslo, extirpándose nódulo situado sobre fascia muscular de 4 cm. de diámetro, con aspecto mixoide. Se diagnostica histológicamente como *Mixoma*. A los ocho meses recidiva localmente, siendo nuevamente intervenido en enero de 1972. En este momento la tumoración infiltra ya pared profunda de muslo. Se hace una amplia resección local. Diagnóstico anatomopatológico: *Mixoma recidivado*.

La evolución clínica continua desfavorable, y en diciembre de 1972 debe nuevamente reintervenirse, vaciándose masa tumoral encefaloide que se extiende sobre músculo, piel, así como también por partes blandas profundas (fotografía 1). Se extirpa paliativamente tumor de aspecto gelatinoso y nodular. En la intervención se aprecia extensión de la neoplasia a través del anillo crural e invasión peritoneal. El abdomen está ocupado por tumoración abollonada que, procedente de muslo izquierdo atraviesa ligamento inguinal infiltrando retroperitoneo izquierdo e inicia invasión del recto. Se extrae masa neoplásica con un peso total de 6 kilogramos. A partir de este momento se inicia poliquimioterapia (5, Fluoracilo Genosal y Vinblastina) asociándose a cobaltoterapia de área inguinal.

No hay mejora aparente alguna y se produce progresivo crecimiento de la neoplasia que obliga en julio de 1973 a una segunda laparotomía evacuadora de tumoración mesentérica retroperitoneal en continuidad con orificio inguinal. Hay entonces una masiva diseminación peritoneal por tumoraciones cuyos tamaños oscilan entre 1 y 8 cms. de diámetro, flotando con nódulos libres en el peritoneo y asociado a líquido hemorrágico. Diagnóstico anatomopatológico: *siembra peritoneal de mixoma maligno*. Aun manteniendo una poliquimioterapia intensiva el enfermo muere en marzo de 1974 por una crisis oclusiva, presentando en este momento nueva recidiva en pierna y masiva ascitis tumoral. No se autoriza la autopsia.

Estudio histológico

Fueron cuatro las biopsias que en años sucesivos tuvimos ocasión de efectuar a este enfermo. Todas ellas fueron procesadas de análoga manera previa fi-

jación en formol al 10 por 100 tamponado. Se efectuó inclusión en parafina y las siguientes técnicas histológicas: Hematoxilina-eosina, reticulina de Gomori; P. A. S.; mucicarmín y azul de alcian. Fragmentos no incluidos en parafina fueron seccionados por congelación para estudio de grasas (Oil red O).

La imagen histológica de la neoplasia se ha modificado progresivamente en el transcurso de la evolución clínica, adquiriendo una mayor riqueza celular, pero manteniendo siempre aspecto mesenquimal poco diferenciado y con escasas atípicas. En los cuatro estudios histológicos destaca la abundancia de una sustancia fundamental rica en mucina (fotografía núm. 2).

En la primera toma biopsica que catalogamos como mixoma, dominaba la sustancia fundamental sobre las células, teniendo aspecto mucosoide y basófilo. Esta sustancia fundamental ha sido discretamente P. A. S. positiva, también mucicarmínófila y con gran positividad ante el azul de alcian, correspondiendo a glucoproteínas.

Las células en el *mixoma* primitivo eran redondeadas y ovales, pero nunca anaplásicas ni multinucleadas. Los bordes citoplásmicos fueron mal delimitados, aunque se dibujaba en ellos contornos epiteloideos o estrellados. Las típicas células estrelladas mixomatosas eran infrecuentes. En la primera biopsia, el índice mitótico fue muy escaso, no alcanzando el 1 por 100 de células. Posteriormente, en las biopsias sucesivas aumentó hasta un 7 por 100 de células tumorales. No vimos mitosis atípicas.

En las *sucesivas recidivas*, así como en las metástasis peritoneales, la imagen histológica se mantuvo con sorprendente monotonía. Las células aumentaban proporcionalmente, adoptando un aspecto más reticular. La sustancia fundamental,

aunque abundante, disminuyó respecto al tumor primitivo. No se vio mayor anaplasia (figs. 3 y 4).

La vascularización del tumor ha sido en general pobre. Existían finas redes capilares de endotelio fino, así como alguna pequeña hemorragia. Esta vascularización fue más abundante en las recidivas y metástasis que en la tumoración primitiva. La trama reticular fue siempre moderada, existiendo tan sólo ocasionales redes de distribución irregular y de distinto grado de condensación. La reacción inflamatoria fue siempre escasa (figs. 5 y 6).

El contenido en grasas neutras del tumor ha sido siempre muy escaso. Sólo en alguna célula aparecían finas gotitas de grasa, Oil red positivas. En ninguna zona apreciaron acúmulos importantes de lípidos, siendo todavía menos evidente en las recidivas y en la metástasis peritoneal.

El estudio histológico de la última de las biopsias a nivel peritoneal descubrió una gran riqueza celular, manteniendo el carácter mixoide de la sustancia fundamental y su escasa vascularización. Las células persistían con aspecto mesenquimal indiferenciado. Las mitosis fueron más frecuentes, aunque no superaban el 7 por 100 de células neoplásicas.

Estudio microscópico electrónico

Las muestras para este estudio procedieron de la biopsia intraoperatoria efectuada de la segunda recidiva. Las secciones de 1 mm. cúbico fueron troceadas y fijadas en glutaraldehído al 4 por 100, y seguidamente osmificadas e incluidas en araldita, según técnica ya previamente publicada por nosotros (LLOMBART-BOSCH, 1977). Las secciones han sido efectuadas en un ultramicrotomo LKB III, y las muestras fueron estudiadas en

un microscopio electrónico JEM T8, con una aceleración de 80 Kw.

En el total de nuestro análisis microscópico electrónico, al igual que en la microscopía óptica sólo hemos encontrado un tipo celular único como elemento básico de la neoplasia. Esta era una célula mixoide, cuyo tamaño, forma y contorno variaba poco dentro de unos estrechos límites, persistiendo siempre con carácter mesenquimatoso, inmaduro, indiferenciado y sin adoptar en ningún momento diferenciación en sentido fibroplástico, leioblástico o endotelial. Aun conteniendo ocasionales depósitos de grasa neutra, tampoco esta célula principal del tumor adquiriría textura lipoblástica. No hemos podido detectar tampoco estructuras vasculares (figs. 7 y 9).

Las células mixoides formaban una trama relativamente compacta y entrelazada, organizando cordones o redes anastomóticas, que se repetían con monotonía (figs. 7 y 8). En algunos puntos llegaban a dibujarse conglomerados en forma de nidos celulares. El contorno de las células era cuadrado, poligonal o moderadamente elongado con una clara tendencia al acoplamiento de las distintas superficies entre sí (figs. 7, 8 y 9). Cuando las células aparecían más aisladas en su abundante sustancia fundamental, dibujaban contorno más elongado, pero nunca finamente estilizado (fig. 7). En casos extremos podían verse dibujos en estrella o guirnalda más irregular. Dominó la tendencia afacetada de las distintas superficies celulares con acople de unas membranas celulares con las vecinas, de modo bastante íntimo y homogéneo (figuras 7 y 8). Los contactos entre células vecinas poseían ciertas variantes: bien eran amplios y prolongados a lo largo de toda una superficie celular, con membrana, entonces lisa y dispuesta paralelamente o adquirirían un carácter más fino

y digitiforme con áreas en unión delicadas en uno o varios puntos. También vimos células unidas entre sí mediante microvellosidades digitiformes entrelazadas estrechamente con las vecinas. Estos tres tipos de contacto celular pudieron verse en una misma célula. Además, la unión entre dos células vecinas fue muy estrecha (figs. 8 y 9), y con frecuencia acompañada por refuerzo de tipo desmosómico. Estos desmosomas, en general no muy abundantes, tampoco eran demasiado complejos en su elaboración, limitándose a una doble condensación de las membranas vecinas. No había refuerzo de tipo filamentoso.

Todas las células, salvo en los puntos de contacto con otras adyacentes, estaban de modo regular y continuo envueltas por una segunda cubierta celular situada por fuera de la membrana plasmática que recordaba la cubierta de tipo glucocalix de los enterocitos. Ella varía de grosor entre unas 200 y 600 nm., y su material poseía homogeneidad electrónica, siendo bien grumosas o finamente granujentas, pero nunca estructuradas y carentes de periodicidad. Este material formaba parte también del resto de la sustancia intersticial fundamental. Tenía semejante densidad electrónica a la existencia en el interior de algunas células mixoides provistas de RER distendido y con capacidad secretora mucosa (figs. 8, 11 y 12).

No hemos podido encontrar en el intersticio fibras de colágeno con su estriación. La sustancia fundamental es, por tanto, sólo de naturaleza mucoide. La cubierta pericelular era continua y dejaba de envolver una célula sólo cuando, en contacto con otra célula, formaba la red o trama tumoral descrita.

La morfología interna de las células mixoides fue relativamente homogénea y monótona y sólo variaba de un área a



FIG. 1.

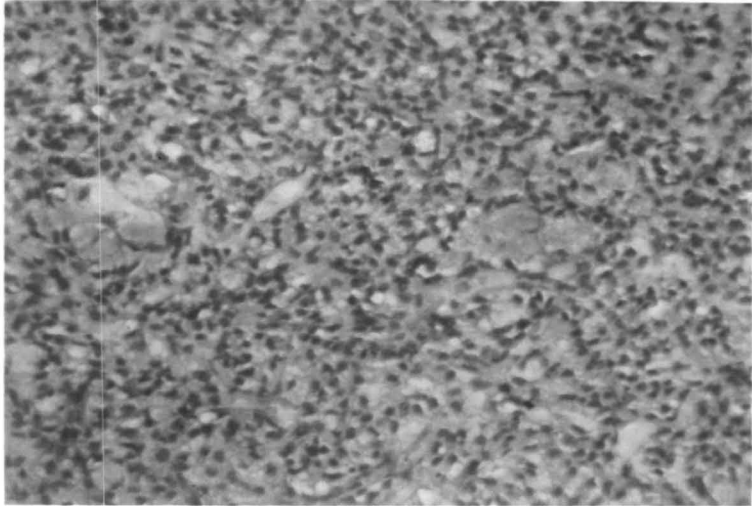
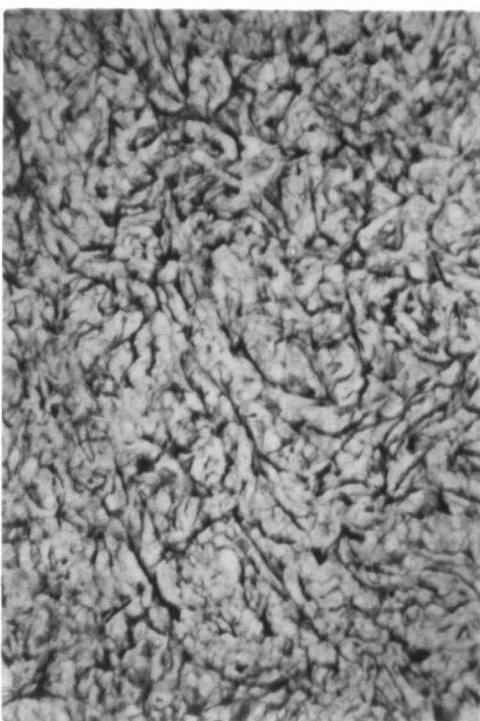
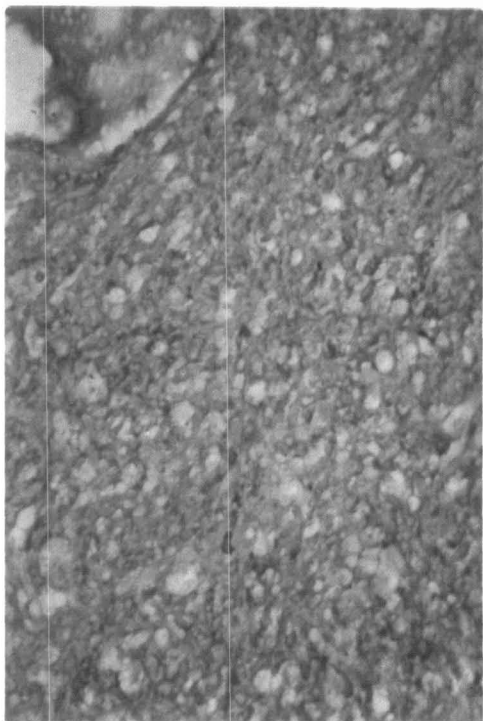
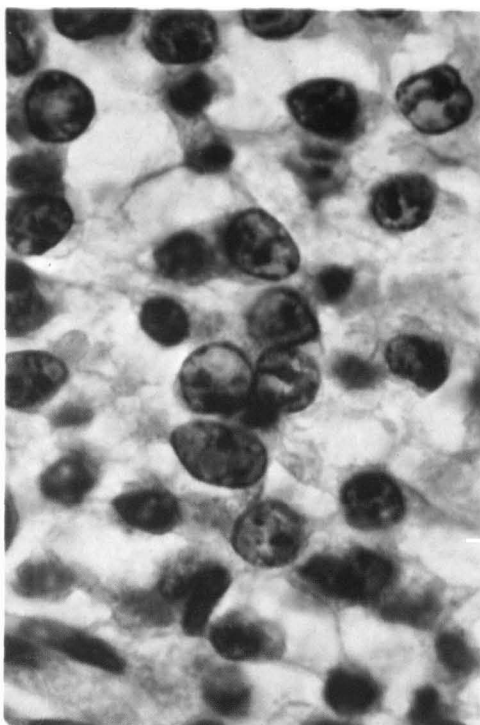
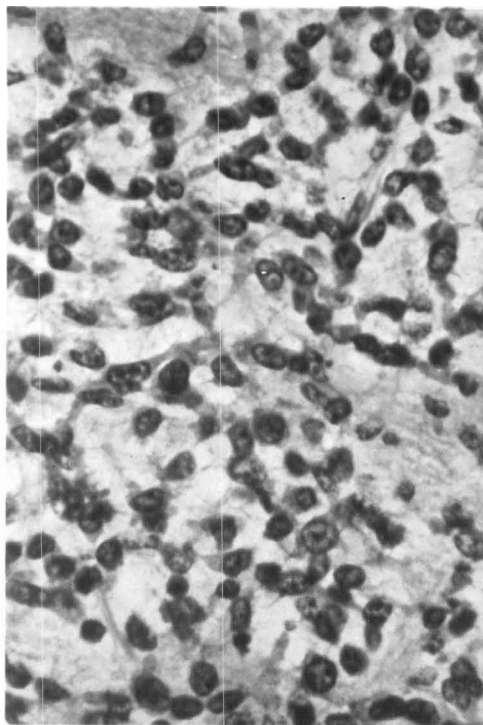


FIG. 2.

FIG. 1.—Visión de la recidiva tumoral segunda, con extensión de la neoplasia hacia anillo crural y cavidad peritoneal. • FIG. 2.—Histología de la primera recidiva tumoral. Abundante celularidad dentro de una sustancia fundamental mucicarminófila (40x) (*mucicarum*).



FIGS. 3, 4, 5 y 6. — Diversos aspectos microscópicos de la segunda recidiva de la cual se efectuó también el estudio con microscopía electrónica. FIG. 3: Visión general del tumor con abundante celularidad. Escasas atipias. Gran cantidad de sustancia fundamental basófila. (100x) (H. E.). FIG. 4: Detalle de la figura anterior destacando la homogeneidad celular y el carácter más inmaduro y "reticular" del proceso (1000x) (H. E.). FIG. 5: Demostración de la intensa edematización por mucopolisacáridos de la sustancia fundamental del tumor (40x). Azul alcian. FIG. 6: Escasa participación reticular fibrilar en el estroma de la neoplasia (40x). Gomori.

otra estudiada en función de una distinta actividad secretora y ligada a la síntesis de mucopolisacáridos, así como a su contenido en lípidos. El núcleo central era grande, de contorno redondo y oval, con superficie lisa y aisladas invaginaciones de la membrana, lo que originaba inclusiones citoplásmicas intranucleares (figuras 7 y 8). La cromatina aparecía laxa. Había una banda fina de cromatina perinuclear continua y homogénea sin núcleos pericromatínicos asociados. Los núcleos de cromatina heteropignótica intranuclear fueron excepcionales. La membrana nuclear en continuidad con el retículo endoplasmático del citoplasma presentaba aislados poros, pero carecía de cisternas. El nucléolo no es visible en todas las células. Cuando fue visible, adoptó imagen en retículo granulofilamentoso desprovisto de centros fibrilares y de cromatina asociada (fig. 2). No hemos encontrado inclusiones nucleares particulares.

El citoplasma se caracterizó por su baja densidad ante los electrones, lo cual le daba apariencia «clara», lo mismo que ocurría, aunque en menor grado, con el núcleo. El citoplasma contenía prácticamente todas las organelas propias, aunque por su configuración y distribución le daban un cierto grado de individualidad frente a otras células también derivadas del mesénquima. Existía un retículo endoplasmático rugoso (RER) simple o vesicular, mitocondrias, fibrillas citoplásmicas, ribosomas libres, lisosomas y gotas de grasa. No hemos encontrado signos de pinocitosis ni tampoco hemos podido ver depósitos de hierro o figuras de mielina. Faltaron lisosomas activados o en transformación. El RER estaba mal desarrollado, llegando casi a faltar en algunas células, pero era generalmente muy activo. No existían más de dos o tres perfiles de RER, elongados con largo reco-

rrido intracitoplásmico, finos y de dibujo delicado (figs. 8, 9 y 10).

En algunas células, el RER no sólo era más abundante, sino que además se encontraba muy dilatado, adoptando

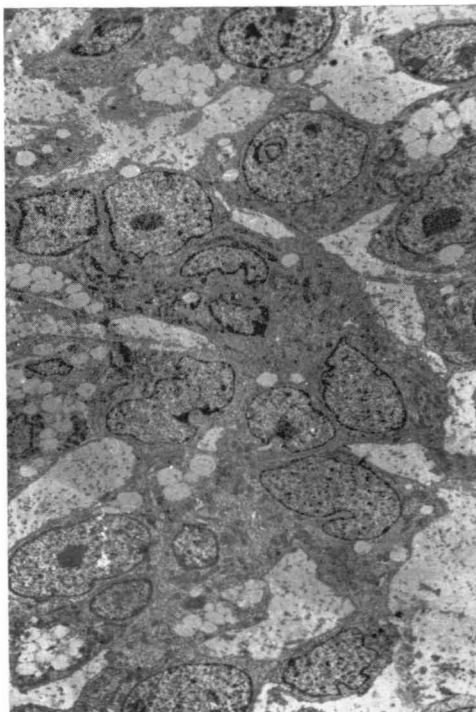


FIG. 7. — Electronmicrografía demostrando una visión conjunta del tumor en una de sus áreas más densas. Abundante sustancia fundamental en el intersticio. 4000x.

un aspecto vesicular con cisternas ocupadas por material denso y grumoso, muy semejante al que producía la matriz extracelular perimembranosa e intersticio (fig. 11). Existían ribosomas libres o en rosetas distribuidos libremente por el hialoplasma (figs. 8, 11 y 12). El aparato de Golgi se encontró con dificultad y múltiples secciones celulares carecían del mismo. Cuando apareció, fue prominente y formado por vacuolas o membranas finas.

Las mitocondrias en estas células tumorales mixoides presentaron un cierto grado de personalidad por cuanto no sólo se distribuían dentro de la célula en grupos o paquetes (figs. 8, 9 y 10), sino que,

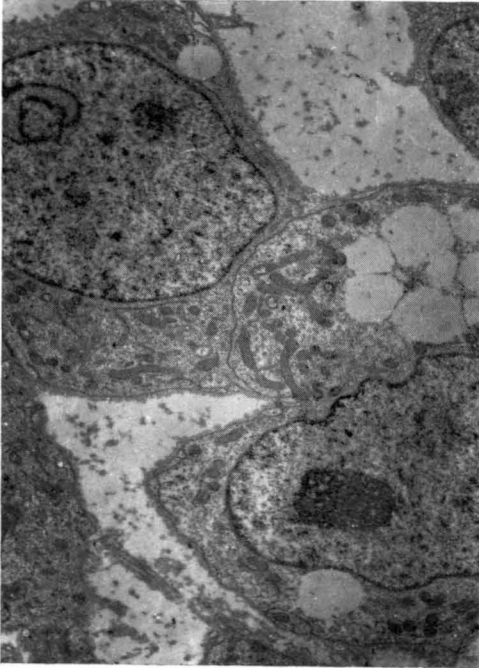


FIG. 8.—Detalle de la anterior imagen con zona de unión estrecha entre dos células cubiertas por una basal de mucopolisacáridos. Núcleos de cromatina laxa. Voluminoso nucleólo. Citoplasma pobre en orgánulos. 8000x.

además, por su peculiar textura. Eran tubulares, elongadas, bastoniformes o en cayado; algunas se abrían en Y o T (figura 10). La matriz de las mismas fue muy densa. Sus crestas aparecían bien dibujadas y de disposición transversal.

También hemos visto numerosos filamentos intracitoplásmicos. Estos se organizaban en grupos sin ningún tipo particular de orientación. Generalmente, los filamentos fueron de un grosor aproximado de 60-100 Å y dispuestos en bandas paralelas, en apariencia sin conexión

común y distribuidos caprichosamente (fig. 12). No vimos correlación entre mitocondrias y filamentos.

El componente vacuolar graso fue distinto de una célula a otra. Podía ser mínimo (una simple vacuola de lípidos) o, por el contrario, formar un intenso conglomerado hialoplásmico, incluso ocupando una buena parte del citoplasma (figs. 7, 8 y 9). Las vacuolas de lípidos no estaban revestidas por membranas, apareciendo directamente incluidas en el citoplasma y fundiéndose raramente entre sí; eran homogéneas, de baja densidad electrónica y carentes de inclusiones estructuradas particulares que les definieran dentro del grupo de los lípidos complejos. Parecía tratarse de grasas neutras. No todas las células mixoides poseían acúmulos de tales grasas y en ningún momento parecían jugar un papel protagonista en la neoplasia. También encontramos aislados lisosomas primarios.

Discusión

El concepto de mixoma, como neoformación mesenquimatosa poco diferenciada, se encuentra relativamente desprestigiado en la patología humana, si se excluyen los llamados «mixomas del corazón», que son prácticamente los únicos que se acepta tienen una personalidad clínico-patológica propia. Los clásicos mixomas de los huesos (VIRCHOW) no serían sino «fibromas condromixoides» (SCHAJOWICZ y GALLARDO, 1971; RHIMI y cols., 1972) o en su vertiente maligna «condrosarcomas mesenquimales» (SALVADOR y cols., 1971; STEINER y cols., 1973). También los llamados mixomas de los nervios periféricos por VIRCHOW, son en gran parte neurofibromas simpáticos, como ha demostrado (LLOMBART, con MARTÍNEZ-ESCUERO, 1967), en

una amplia casuística humana con técnicas de impregnación argéntica. Otro tipo de mixoma ha sido descrito como procedente de las vainas envoltoras neurales (HARKIN y REED, 1969) y con localización subcutánea.

La presentación maligna de estos casos sería el «mesenquinoma maligno», quien podría tener estructuras metaplásicas múltiples con distintos tejidos (mixoide, cartílago, hueso) o bien mantener su naturaleza más indiferenciada y fibroblástica mesenquimal. El diagnóstico diferencial con los fibrosarcomas de las vainas neurales es impreciso, y el contenido en mucopolisacáridos del estroma condiciona el carácter mixosarcomatoso.

STOUT y LATTES (1967) admiten la entidad de «mixoma» sólo como tumor benigno, incluyendo aquí al ya citado mixoma cardíaco, y se oponen a la existencia de un mixosarcoma, basándose en la ausencia de metástasis en 205 casos por ellos revisados. Se admitiría como única posibilidad para tal neoplasia una agresividad biológica baja, con capacidad recidivante local, pero no metastatizante a distancia. Por este motivo desaconsejan el uso del término «mixosarcoma». Para ellos, la imagen del clásico mixosarcoma, no sería sino una forma atípica de otra neoplasia, comprendida especialmente dentro de los liposarcomas indiferenciados mixoides, o bien en las rabdosarcomas, e incluso en los fibrosarcomas con componente mixoide. Es bien conocido, por otra parte, cómo múltiples tumores conjuntivos malignos contienen áreas de transformación mucoide, llegando incluso histológicamente a representar textura mixomatosa pura, como el ya citado liposarcoma mixoide, el condrosarcoma extraesquelético mixomatoso y el mixofibrosarcoma. Especialmente este último puede presentar difícil diagnóstico diferencial, frente a este tipo de mixoma ma-

ligno que nos ocupa (ENTERLINE y STOUT, 1969).

La capacidad biológica recidivante de los mixomas ha sido descrita también tanto en el corazón (STOUT, 1948; FE-

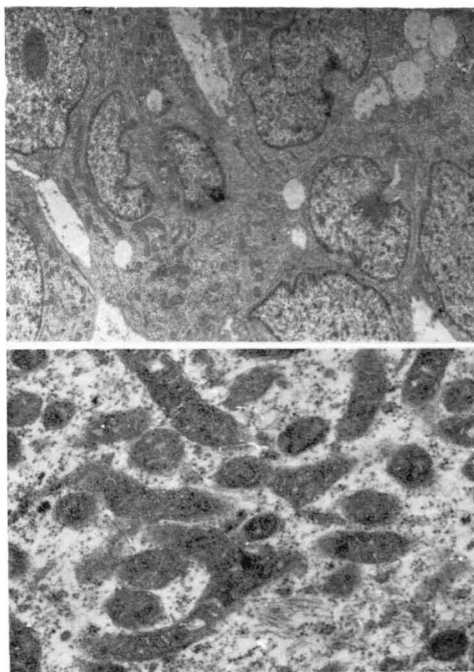


FIG. 9.— Otra visión electrónico-microscópica de una porción parenquimatosa tumoral. Algunas vacuolas de grasas neutras en el citoplasma. Mitocondrias abundantes. Aislados perfiles de retículo endoplasmático rugoso. 6000x.

● FIG. 10.—Detalle de las mitocondrias constitutivas del tumor. Están dispuestas en paquetes. Son elongadas y de matriz densa no vacuolizada. Aislados filamentos citoplásmicos. 12.500x.

RRANS y ROBERTS, 1976) como en otras localizaciones (ENZINGER, 1965). Aceptamos con estos autores, en la dificultad existente a nivel histológico de objetivar en un mixoma su grado de malignidad, y su posible carácter sarcomatoso (ENZINGER, 1965; KINABLUM y cols., 1974).

La microscopía electrónica ha colabo-

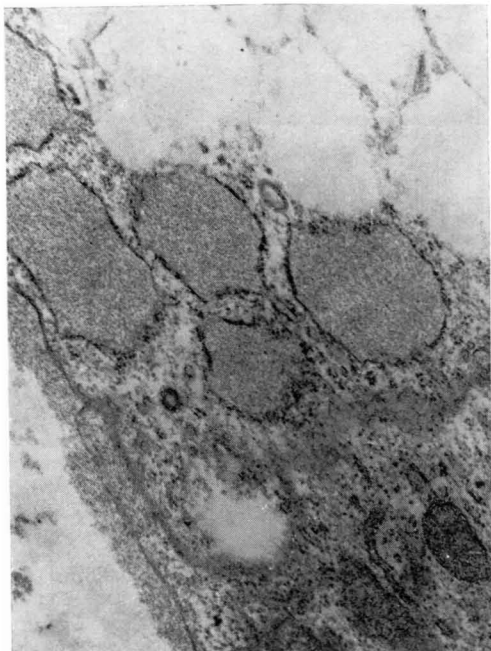


FIG. 11.— Un detalle de la secreción de mucoproteínas en el retículo endoplasmático de las células tumorales. Se aprecia también la cubierta externa mucoide fuera de la membrana celular. 36.000x.

rado eficazmente en salvar estas dificultades y limitaciones, especialmente a nivel de corazón y de pulpa dentaria, permitiendo así marcar las peculiaridades inespecíficas de los mismos, y con ellos deslindarlos de las otras neoplasias de origen mesenquimatoso ya señaladas (ZUIDEMA y cols., 1961; MATSUYAMA y OONEDA, 1967; MERKOW y cols., 1967; STEIN y cols., 1969; SILVERBERG y KAY, 1970; WILLIAMS y cols., 1970; KELLY y BHAGWAT, 1972; FERRANS y ROBERT, 1973; HARRISON, 1973; GOLBLATT, 1976). Sin embargo, el diagnóstico diferencial más complejo y que está todavía por aclarar es con respecto al liposarcoma mesenquimatoso (ENZINGER, 1969). Al parecer, este tumor se encuentra formado por dos tipos celulares, distinguibles

microscópico-electrónicamente (FLENKER, 1976) uno de carácter multivacuolado lipocitario y otro fibroblástico más pobre en grasas. Las inclusiones de lípidos son numerosas y densas, recordando a los liposomas de la grasa parda (PICARD y cols., 1966) y están en parte revestidas por sistemas de membranas sencillas. El núcleo celular tiende a la lateralización consiguiente. Nada de ello ocurre en los mixomas endocárdicos ni tampoco en nuestro caso. La presencia de inclusiones de grasa en los mixomas no es hecho excepcional por cuanto ha sido vista en los de localización cardíaca y, en nuestro caso, también las hay; sin embargo, no aparecen en todas las células ni tampoco tienen dominante capacidad de síntesis citoplásmica. Nosotros interpretamos su presencia como un lógico fenómeno involutivo existente en toda neoplasia de pobre vascularización, como es el presente caso.

El segundo tipo celular que configura el liposarcoma mixoide, también según FLENKER (1976), es de carácter fibroblástico; quizá sería más adecuado hablar de mesenquimal, estando provisto de bandas filamentosas muy finas que han servido para especular sobre un eventual carácter leioblástico (FERRANS y ROBERTS, 1973). Esto es dudoso, atendido que también aparecen en las células mieloides o incluso en los sarcomas de células de EWING del hueso (LLOMBART-BOSCH y cols., 1977). No podemos considerar estos filamentos en grupos o bandas, que también existen en este caso, sino como expresión de indiferenciación mesenquimal y sin necesidad por ello de atribuir a tales células naturaleza leioblástica, lipoblástica o mixoide.

Lo que de modo más definitivo sirve a nuestro juicio para cualificar la naturaleza mixoide al presente caso es su fuerte secreción de mucoproteínas en el retículo

lo endoplasma, con la consiguiente dilatación del mismo y excreción posterior al intersticio. Este material con carácter denso tiende a distribuirse envolviendo de modo continuo a todas las células tumorales y formando especie de cubiertas celulares (*cell coat*), que recuerda el glucocalix de los enterocitos. Nada de ello ha sido descrito en los liposarcomas mixoides (FLENER, 1976), y creemos que esto es motivo añadido y suficiente para un diagnóstico diferencial entre ambos. Por el contrario, sí se ha descrito en distintos mixomas endocárdicos (STEIN y cols., 1969).

Bien que estas diferencias metabólicas sirven para, de un modo neto, distinguir ultraestructuralmente entre ambos tipos de neoplasias, y así proporcionar personalidad específica al «mixoma maligno de partes blandas», es preciso reconocer también que la distancia histológica existente entre ambos tipos de tumores es mínima. Estamos de acuerdo con STEIN y cols. (1969), así como con FERRANS y ROBERTS (1973), para aceptar que el mixoma, tanto de comportamiento benigno como el maligno, procede de elementos mesenquimales pluripotenciales capaces de una gran plasticidad textural y con posibilidad de diferenciarse en variados tipos celulares dentro de la amplia gama del conjuntivo no modelado. Por otro lado, es evidente que el tejido adiposo embrionario es también de origen mesenquimal, por lo que no es de extrañar el que cuando estas células adquieran autonomía maligna desarrollen estructuras sobreponibles al llamado liposarcoma mixoide o al mixoma recidivante. Incluso es posible que una misma célula tumoral fuera capaz de asociar la producción de mucopolisacáridos a la síntesis de grasa neutra. Esta situación, no totalmente excluible del presente caso, justificaría las dudas existentes a nivel

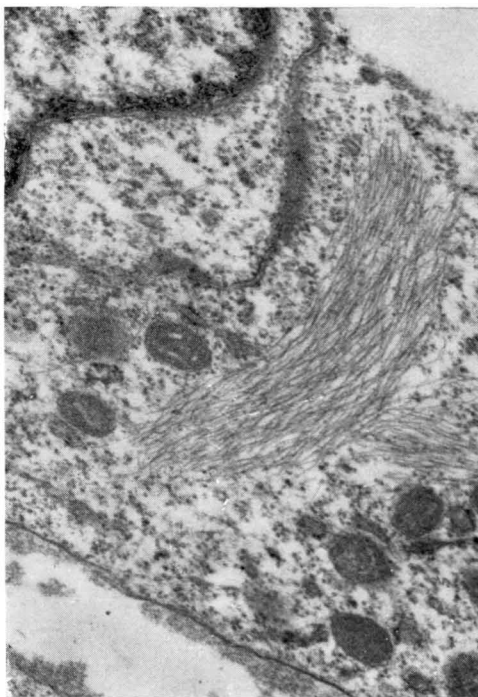


FIG. 12.— Citoplasma de una célula tumoral con retículo-endoplasma laminar y bandas numerosas de filamentos finos, distribuidos en redes paralelas. Ribosomas libres. Cubierta celular externa de material granulado fino. 36.000x.

óptico para diferenciar con propiedad el mixoma maligno del liposarcoma mixoide.

BIBLIOGRAFÍA

- DUTZ, W., y A. P. STOUT (1964): The myxoma of childhood. *Cancer*, 14, 629-635.
- ENTERLINE, H.; J. D. CULBERSON; D. B. ROCHLIN, y L. W. BRANDY (1960): Liposarcoma. A clinical and Pathological study of 53 cases. *Cancer* (Philadelphia), 5, 932-950.
- ENZINGER, F. (1965): Intramuscular mixoma. *Am. J. Clin. Path.*, 43, 104-113.
- ENZINGER, F. y D. J. WINSLOW (1962): Liposarcoma, a study of 103 cases. *Virchows Arch. path. Anat.*, 335, 367-388.
- ENZINGER, F., y M. SHIRAKI (1972): Extralethal myxoid chondrosarcoma. *Human Path.*, 3, 421-436.
- ESCARPELLI, D. G., y M. H. GREIDER (1962):

- A correlative Cytochemical and electron microscopic study of a liposarcoma. *Cancer*, 15, 776-789.
- FERRANS, V. J., y W. C. ROBERTS (1973): Structural Features of cardiac myxomas. Histology, Histochemistry and Electron microscopy. *Human Path.*, 4, 111-146.
- FLENKER, H. (1976): Myxoid liposarcoma - Light and Electron Microscopic investigation. *Virchows Arch. A. Path. Anat. and Histol.*, 37, 171-176.
- GHOSH, B.; C. HUVOS, A. G. FEROLD, F. P. MILLER (1973): Mixoma of the Jaw Bones. *Cancer*, 31, 237-240.
- GLÄSER, A. (1974): Klinische Pathologie des Geschwülste. Bd. 1. Mesenchymale Weichteilgeschwülste. Leipzig. Thieme Verlag.
- GOLBLATT, L. I. (1976): Ultrastructural Study of an Odontogenic myxoma. *Oral Surg. Med. Oral Path.*, 42, 206-220.
- HARKIN, J., y R. J. REED (1969): Tumors of the peripheral nervous system. *Atlas of tumor Pathology*, 2.^a ed. Fas. 3. Washington.
- HARRISON, J. D. (1973): Odontogenic Mixoma: Ultrastructural and Histochemical Studies. *J. Clin. Path.*, 26, 570-582.
- KELLY, M., y A. G. BHAGNAT (1972): Ultrastructural Features of a recurrent Endothelial myxoma of the Left Atrium. *Arch. Path.*, 93, 219-226.
- KINDBLOM, L. E.; B. STENEL, y L. ANGERVALL (1974): Intramuscular myxoma. *Cancer*, 34, 1737-1744.
- LEAK, L. V.; J. A. CAUFIELD, J. F. BUERKE, y C. F. MCKHANN (1967): Electron Microscopic Studies on a Human Fibromyxosarcoma. *Cancer res.*, 27, 261-285.
- LLOMBART, A., y J. MARTÍNEZ-ESCUDERO (1967): Sur la participation sympathique dans la maladie de Recklinghausen. *Annales d'Anatomie Pathol.*, 3, 249-264.
- LLOMBART-BOSCH, A. (1977, en prensa): Sarcoma de Ewing: Tipificación morfológica y caracterización estructural de una variante atípica.
- MATSUYAMA, K., y G. CONEDA (1967): Histogenesis of primary myxoma of the heart. A Case report. *Gann.*, 58, 435-440.
- PICARD, D.; TASSO, F., y G. COTTE (1966): Aspect ultrastructural de la lipogenese dans le tissu, adipeux brun. *Z. Zellforsch.*, 69, 260-265.
- RAHIMI, A.; J. B. BEABOUT, J. C. IVINS y D. E. DAHLIN (1972): Chondromyxoid fibroma: A clinico pathological study of 76 cases. *Cancer*, 30, 726-736.
- SALVADOR, A. H.; J. W. BEABOUT y D. C. DAHLIN (1971): Mesenchimal chondrosarcoma: Observations on 30 New Cases. *Cancer*, 28, 605-615.
- SCHAJOWICZ, F., y M. GALLARDO (1971): Chondromyxoid Fibroma. (Fibromyxoid chondroma of Bone). A clinico-pathological study of Thirty-two Cases. *J. Bone Joint Surg.*, 55 B, 198-216.
- SILVERBERG, S. G., y S. KAY (1970): Ultrastructure of a cardiac myxomas. *Am. J. Clin. Path.*, 54, 650-657.
- STEIN, A. A.; J. MAURO, L. THIBODEAV, y R. ALLEY (1969): The histogenesis of cardiac myxomas. En Sommers S. C. (Editor): *Path. Annual. Appleton*. Century Clofts, vol. 4, 293-312.
- STEINER, G. C.; J. M. MIRRA, P. G. BULLOUGH (1973): Mesenchymal chondrosarcomas: A study of the Ultrastructure. *Cancer*, 32, 926-939.
- STOUT, A. P. (1944): Liposarcoma-malignant tumor of lipoblasts. *Ann. Surg.*, 119, 86-107.
- STOUT, A. P. (1948): Myxoma, the tumor of primitive mesenchyme. *Ann. Surg.*, 127, 706-719.
- STOUT, A. P., y R. LATTES: Tumors of the soft tissues. Atlas of tumor pathology. 2.^a Ed., fasc. 1. Washington, 1966.
- WILLIAMS, W. J.; D. JENKINS y D. ERASMUS (1970): The ultrastructure of cardiac myxoma. *Thorax*, 25, 756-716.
- ZUIDEMA, G. D.; J. F. BURKE, A. H. VILLEGAS y J. G. SCANNEL (1961): Surgery of atrial myxoma. *New England J. of Med.*, 264, 1.016-1.021.