

Adenocarcinoma primário e precoce do esôfago superior

Alberto Julius Alves Wainstein¹, Giovana Moutinho Vilela², Andy Petroianu³

Resumo

Apesar de o adenocarcinoma primário do esôfago ser uma afecção rara, sua incidência vem aumentando nos últimos anos. As hipóteses mais aceitas para explicar a etiopatogenia dessa doença são metaplasia glandular, persistência de mucosa embrionária, mucosa gástrica ectópica e degeneração de glândulas submucosas do esôfago. Sua única possibilidade de cura é através de um diagnóstico precoce, seguido de ressecção dentro dos princípios oncológicos. Apresentamos um caso onde foi feito o diagnóstico precoce. A lesão era originária de degeneração maligna de glândulas esofágicas remanescentes e o seu tratamento cirúrgico foi curativo.

Unitermos: Adenocarcinoma de esôfago; tratamento cirúrgico; diagnóstico precoce.

O adenocarcinoma primário do esôfago superior é muito raro. Entretanto, nos últimos anos, tem-se observado um aumento dos relatos dessa afecção principalmente na população masculina branca^(1,2,3,4). Sua incidência cresceu de 2,4% dos cânceres esofágicos até 1966, para 27% em 1984^(1,4).

Os critérios para definir-se o adenocarcinoma primário do esôfago são o confinamento da lesão do esôfago, presença de epitélio colunar ou escamoso ao redor da lesão e ausência de adenocarcinoma no estômago ou em outra parte do trato digestivo⁽⁵⁾. De acordo com o local, o adenocarcinoma primário do esôfago é encontrado na junção esofagogástrica em 53% dos casos, no terço inferior, em 38%, e no terço superior, em apenas 1,9%.

As hipóteses mais aceitas para explicar essa neoplasia são metaplasia glandular devido ao refluxo ácido, persistência de mucosa embrionária e/ou mucosa gástrica ectópica. Outras possibilidades são degeneração de glândulas submucosas do esôfago ou a invasão por adenocarcinomas primários da árvore respiratória.

Os poucos relatos dessa doença refletem a falta de metodologia para seu diagnóstico, e justificam a apresentação deste caso.

Relato do caso

A.R.L., feoderma, feminina, 73 anos, era hígida até dois meses antes de procurar nosso Serviço, quando passou a queixar de disfagia para alimentos sólidos. A endoscopia evidenciou uma lesão polipóide, pediculada e arredondada, medindo 3,5 x 2,0 x 1,0 cm, a 22 cm da arcada dentária. O restante da mucosa esofágica estava normal. No estômago, constatou-se antrite crônica. O diagnóstico, através da biópsia endoscópica, foi adenocarcinoma pouco diferenciado invasor em parede muscular lisa.

A paciente foi submetida a esofagectomia (Figura 1a) com esofagogastroplastia. A peça operatória confirmou o adenocarcinoma pouco diferenciado do esôfago, invasor até a submucosa (Figura 1b). O restante da mucosa esofágica não mostrou alterações macroscópicas. À microscopia evidenciaram-se glândulas esofágicas displásicas (Figura 1c). Adjacente à lesão polipóide, sem continuidade com a mesma, havia outros focos microscópicos de crescimento neoplásico, ligeiramente protuberantes e recobertos por epitélio escamoso estratificado, adelgado (Figura 1d). As evidências histopatológicas sugeriram que a neoplasia tenha tido origem em ductos de glândulas esofágicas (Figura

¹Médico Residente em Cirurgia Geral no Hospital das Clínicas da UFMG.

²Especialista em Anatomia Patológica e Citopatologia.

³Professor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFMG, Docente Livre da Escola Paulista de Medicina, Docente Livre da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP, Pesquisador I do CNPq.
Instituição: Serviço de Gastroenterologia, Nutrição e Cirurgia do Aparelho Digestivo, Hospital das Clínicas da UFMG. – Avenida Alfredo Balena, 110 – Belo Horizonte – MG – CEP 30130-100.

Endereço para correspondência: Dr. Andy Petroianu – Av. Afonso Pena, 1626 – ap. 1901 – CEP 30130-005 – Belo Horizonte – MG – Fones: (031) 222-0147, 239-7177, 239-7168

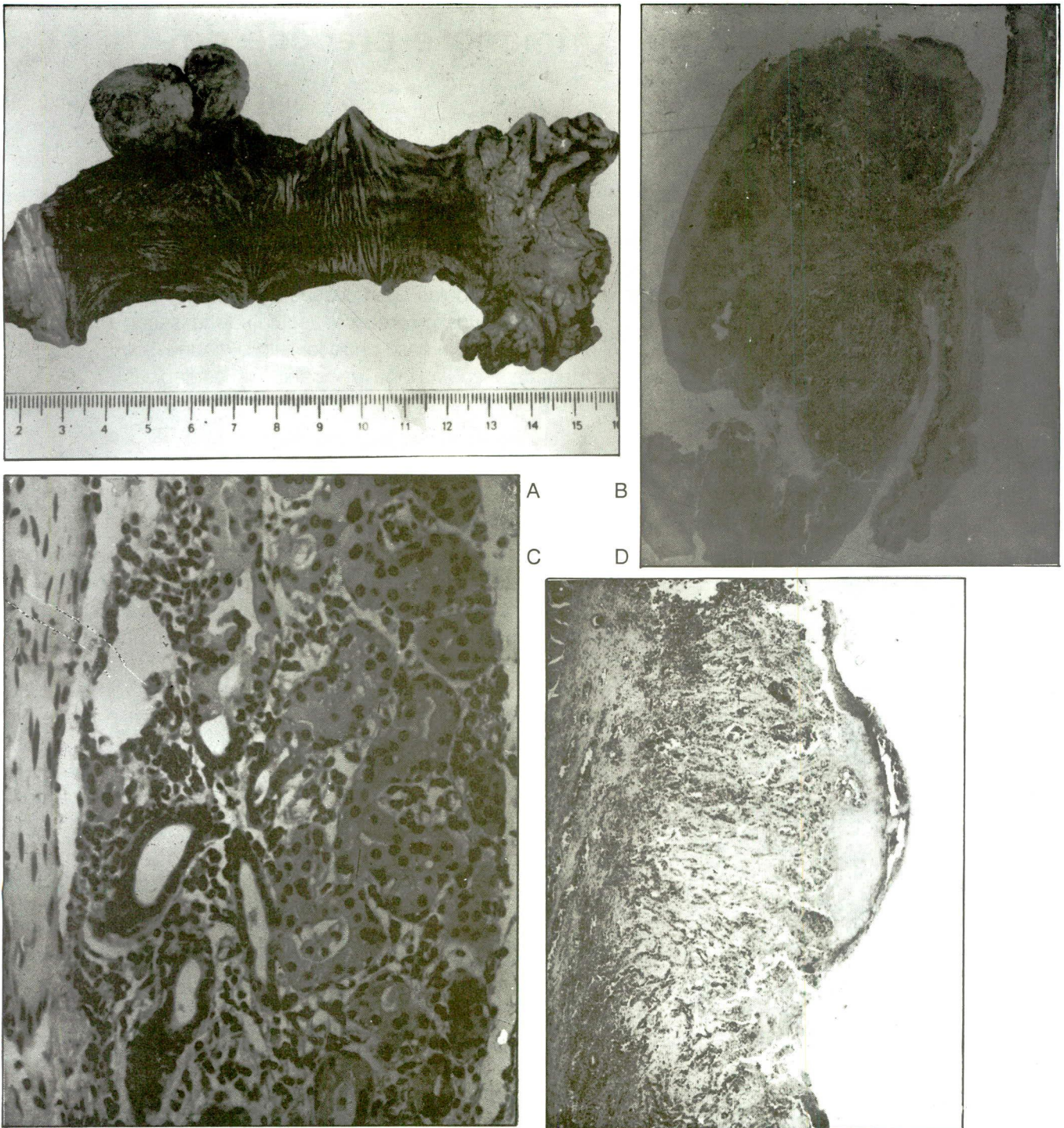


Figura 1 –

- A) Peça cirúrgica de esofagectomia mostrando um tumor polipóide no terço superior do órgão
 B) Corte histológico da neoplasias apresentando proliferação glandular anômala restrita à camada submucosa
 C) Glândulas esofágicas da submucosa com alterações displásicas acentuadas em região próxima à lesão principal
 D) Crescimento glandular neoplásico adjacente à lesão, epitélio neoplásico

b). Os linfonodos paraesofágicos ressecados não estavam acometidos pela neoplasia.

Discussão

A dificuldade diagnóstica e as dúvidas em relação à etiopatogenia decorrem principalmente do crescimento tumoral destruir o tecido do qual se

originou^(5,6). Dos 38 casos de adenocarcinoma primário do esôfago descritos, 29 não tiveram a sua origem definida, oito derivaram de mucosa gástrica ectópica e apenas um originou-se de glândula esofágica⁽⁷⁾.

Mucosa colunar no esôfago é descrita em até 8% das autópsias. Na maioria das vezes, suas

dimensões reduzidas podem ser englobadas pelo câncer, dificultando seu diagnóstico. As neoplasias precoces originadas em glândulas esofágicas apresentam-se geralmente sob forma de pequenas lesões protudentes, recobertas por epitélio esofágico, podendo mostrar constituição histológica normal e tornando a biópsia endoscópica insuficiente ao diagnóstico⁽⁶⁾.

É fundamental diferenciar-se o adenocarcinoma esofágico primário daquele originado no esôfago de Barrett. Esta última afecção aumenta em 30 vezes o risco de desenvolvimento de adenocarcinoma, que se caracteriza pela forma olipóide^(9,10,11). Mesmo as pequenas áreas de tecido anômalo do esôfago podem originar lesões malignas específicas. Todavia, a malignização é mais freqüente em displasias maiores do que oito centímetros⁽⁹⁾.

A possibilidade de curar o câncer do esôfago decorre de um diagnóstico precoce seguido por um tratamento cirúrgico radical, complementado por químico e/ou radioterapia em casos selecionados⁽¹²⁾. Parece que o tempo para o carcinoma "in situ" progredir para um estágio avançado varia entre quatro e cinco anos⁽¹³⁾. Os marcadores tumorais, como o P53, ativação de proto-oncogenes e a deleção de genes oncos-supressores são alternativas ou perspectivas auxiliares ao diagnóstico dessa afecção^(14,3). A ressecção endoscópica deve ser evitada pelo fato de o tumor poder ser multicêntrico e de crescimento submucoso.

Conclusão

O adenocarcinoma precoce do esôfago pode ter sua etiopatogenia definida através do exame histológico. Esse diagnóstico é importante na conduta terapêutica e prognóstico. Portanto, a origem dessa afecção deve ser pesquisada. A detecção precoce do tumor pode ocorrer mesmo em casos de sintomatologia avançada, como no caso desta comunicação onde, apesar de a paciente ter sido sintomática, sua lesão ainda foi superficial e curável.

Summary

Although primary adenocarcinoma of esophagus being a rare disease, its incidence seems to increase during the last years. The hypotheses that best explain its etiopathogeny are glandular metaplasia, embryological remnant of mucosa, ectopic gastric mucosa and degeneration of esophageal submucosa islands. The only possibility of cure is by an early diagnosis and oncologic resection. We present a case of an early esophageal

adenocarcinoma. The lesion arised from the malignant degeneration of esophageal glands. The surgical resection was curative.

Uniterms: Adenocarcinoma of the esophagus, surgical treatment, early diagnosis.

Referências Bibliográficas

- ZHENG, T.; MAYNE, S.T.; HOLFORD, T.R.; BOYLE, P.; LIU, W.; CHEN, Y.; MADOR, M.; FLANNERY, J. – Time trend and age-period-cohort effects on incidence of esophageal cancer in Connecticut, 1935-89. *Cancer Causes Control*, 3:481-92, 1992.
- KENYA, P.R.; ASAL, N.R. – Epidemiological and clinical aspects of oesophageal carcinoma in the USA. *East Afr Med J*, 68:283-98, 1991.
- HESKETH, P.J.; CLAPP, R.W.; DOOS, W.G.; SPECHLER, S.J. – The increasing frequency of adenocarcinoma of the esophagus. *Cancer*, 64:526-30, 1989.
- ALPERN, H.D.; BUELL, C.; OLSON, J. – Increasing percentage of adenocarcinoma in primary carcinoma of the esophagus. *Am J Gastroenterol*, 84:574, 1989.
- STEIGER, Z.; WILSON, R.F.; LEICHMAN, L.; BUSUITO, M.J.; ROSENBERG, J.C. – Primary adenocarcinoma of the esophagus. *J Surg Oncol*, 36:68-70, 1987.
- CHRISTENSEN, W.N.; STENBERG, S.S. – Adenocarcinoma of the upper esophagus arising in ectopic gastric mucosa. Two cases report and review of the literature. *Am J Surg Pathol*, 11: 397-402, 1987.
- YOSHIDA, M.; IDE, H.; YAMADA, E.M. – Early detection of adenocarcinoma of the esophagus. *Endoscopy* 18:44-8, 1986.
- ISHII, K.; OTA, H.; NAKAYAMA, J.; KATSUYAMA, T.; MATSUZAWA, K.; HONDA, T.; AKAMATSU, T. – Adenocarcinoma of the cervical oesophagus arising from ectopic gastric mucosa and the histochemical determination of its origin. *Virchows Arch Pathol Anat Histopathol*, 419:159-64, 1991.
- IFTIKHAR, S.Y.; JAMES, P.D.; STEELE, R.J.; HARDCASTLE, J.D.; ATKINSON, M. – Length of Barrett's oesophagus: an important factor in the development of dysplasia and adenocarcinoma. *Gut*, 33:1155-8, 1992.
- LI, H.; WALSH, T.N.; HENNESSY, T.P. – Carcinoma arising in Barrett's esophagus. *Surg Gynecol Obstet*, 175: 167-72, 1992.
- SCHNELL, T.G.; SONTAG, S.J.; CHEJFEC, G. – Adenocarcinoma arising in tongues or short segments of Barrett's esophagus. *Dig Dis Sci*, 37:137-43, 1992.
- AAGAARD, M.T.; KRISTENSEN, I.B.; LUND, O.; HASENKAM, J.M.; KIMOSE, H.H. – Primary malignant non-epithelial tumours of the thoracic oesophagus and cardia in a 25-year surgical material. *Scand J Gastroenterol*, 25:876-82, 1990.
- GUANREI, Y.; SONGLIANG, Q.; HE, H.; GUIZEN, F. – Natural history of early esophageal squamous carcinoma and early adenocarcinoma of the gastric cardia in People's Republic of China. *Endoscopy*, 20:95-8, 1988.
- JANKOWSKI, J.; COGHILL, G.; HOPWOOD, D.; WORMSLEY, K.G. – Oncogenes and onco-suppressor gene in adenocarcinoma of the oesophagus. *Gut*, 33:1033-8, 1992.