

Adenocarcinoma de Esófago T2N0M0 sobre Esófago de Barret, con Adenocarcinoma in situ de Estómago TisN0M0

Bolívar Andrade Cantos¹, Leonardo Alvarado Cordero¹, William Ortiz², María Elena Zurita³, Santiago Andrade Zurita⁴, Esteban Villa Cárdenas⁵

Servicio de Gastroenterología, Hospital José Carrasco Arteaga, IESS, R3, Cuenca, Ecuador

Resumen

¹ Médico Gastroenterólogo. Hospital José Carrasco Arteaga, IESS, R3, Cuenca, Ecuador

² Cirujano Oncólogo. Hospital José Carrasco Arteaga, IESS, R3, Cuenca, Ecuador

³ Médica Gastroenteróloga. Hospital del Instituto del Cáncer, SOLCA, Cuenca, Ecuador

⁴ Médico Residente de Gastroenterología del Hospital Gemelli, Roma, Italia

⁵ Médico Residente, Postgrado de Medicina Interna de la Universidad de Cuenca, Cuenca, Ecuador

Correspondencia:

Esteban Villa
E-mail: etabanvilla@gmail.com
Rayoloma y Pacto Andino, Monay
Servicio de Medicina Interna
Hospital José Carrasco Arteaga
Teléfono [593] 72 818906
Cuenca, Ecuador

Fecha de Recepción: 28/12/2011

Fecha de Aceptación: 26/6/2012

Rev Med HJCA 2013;5(2):191-95

doi: 10.14410/2013.5.2.191

Objetivo. Aportar una visión actualizada sobre una patología tan infrecuente como el adenocarcinoma esofágico, mediante la revisión de la bibliografía y la exposición de un caso de reciente aparición en nuestro hospital. El adenocarcinoma esofágico es una neoplasia de mal pronóstico, por su comportamiento agresivo, con alta frecuencia de metástasis.

Caso clínico. Paciente masculino de 47 años de edad, con reflujo gastroesofágico, disfagia al inicio a sólidos, posterior a semisólidos, con pérdida de peso de 7 kilos en dos meses. Al ingreso se le realizó exámenes con esofagograma reportándose un defecto de llenado del medio de contraste y endoscopia con biopsia: adenocarcinoma esofágico moderadamente diferenciado, tipo ulcerado, por lo que se decidió tratamiento quirúrgico.

Evolución. En un tiempo aproximado de 420 minutos, se realizó esofagectomía radical con ascenso de tubo gástrico, con sangrado de 1200 ml, se repusieron líquidos, complicaciones intraoperatorias presentes con hipotensión y shock hipovolémico. Se envió a histopatología con reporte de corte histológicos muestran esófago en el que se identificó una neoplasia epitelial maligna, adenocarcinoma esofágico.

Conclusión. En este caso se evidencia un paciente fue de la edad promedio para este tipo de cáncer, además que en el Ecuador y en Cuenca no consta en los 10 primeros tipos de cáncer más comunes aunque la morbimortalidad de éste es mucho más alta que de los 10 principales.

Descriptor DeCS: adenocarcinoma esofágico, esofagectomía.

Esophageal adenocarcinoma T2N0M0 on Barrett's esophagus with adenocarcinoma in situ TisN0M0 Stomach

Summary

Objective. Our aim is to provide an updated view on a condition as rare as esophageal adenocarcinoma, by reviewing the literature and presentation of a case recently appeared in our hospital. Esophageal adenocarcinoma is a rare neoplasm with a poor prognosis, for aggressive behavior, with high frequency of metastasis.

Case report. Clinical report 1 case of male 47-year-old, who had gastroesophageal reflux, dysphagia to solid start, after semi, with weight loss of 7 kilos in two months. On admission examinations underwent esophagogram filling defect reporting for contrast medium and endoscopy with biopsy: esophageal adenocarcinoma moderately differentiated ulcerated type, so surgical treatment was decided.

Evolution. In a time of approximately 420 minutes, was radical esophagectomy with gastric tube rise, with bleeding 1200cc liquid rallied, intraoperative complications present with hypotension and hypovolemic shock. Histopathology were sent to cut histological report shows esophagus which identified a malignant epithelial neoplasm, esophageal adenocarcinoma.

Conclusion. This case demonstrates a patient was the average age for this cancer, as well as in Ecuador and Cuenca is not on the top 10 most common types of cancer morbidity and mortality although this is much higher than that of top 10.

Keywords: esophageal adenocarcinoma, esophagectomy.

Introducción

El cáncer de esófago es la sexta causa de muerte a nivel mundial, ocupando el octavo lugar en incidencia y dentro de las neoplasias del tubo digestivo ocupa el tercer lugar siguiendo en orden al de colon, rectal y gástrico, con una distribución geográfica heterogénea [1].

Sus tasas de incidencia y mortalidad varían considerablemente no solo entre distintas áreas geográficas sino también entre poblaciones de un mismo país. El 80% de las muertes por cáncer de esófago ocurren en países en vías de desarrollo [1]. Las evidencias han demostrado que hay cierta predominancia del sexo masculino sobre el femenino que en distintas estadísticas varían entre 3:1 y 7:1 [1, 2].

En algunos estudios se demostró que existe una influencia genética relacionada al sexo masculino, a la raza negra, asiática y a mutaciones del gen supresor de tumores p53. De toda las esofagopatías, el cáncer de esófago es la más común y la porción del esófago en que asiente con mayor frecuencia es su parte media, siguiendo la porción inferior y por último al esófago cervical [2]. Distintas patologías del esófago son consideradas preneoplásicas. Las lesiones causticas (5 – 30%) pueden originar un carcinoma epidermoide en forma tardía incluso hasta 50 años después de la presentación de la lesión inicial.

La acalasia también es predisponente: ésta suele aparecer en personas jóvenes, se asocia con una frecuencia del 20%, apareciendo el cáncer 10 a 20 años posterior a la lesión inicial. La tilosis se asocia en el 95% de los casos con dicho carcinoma. El síndrome de Plummer – Vinson se presenta en mujeres premenopáusicas y en el 10% de los casos se asocia con un carcinoma epidermoide o de la hipofaringe [1, 3]. Uno de los principales procesos patológicos implicado en el cáncer de esófago es el Esófago de Barret. El reflujo gastroesofágico prolongado da lugar a una esofagitis pro reflujo y luego a la sustitución del epitelio escamoso del esófago distal por un epitelio de tipo columnar (Barret) [8]. Los pacientes con metaplasia o Esófago de Barret tienen hasta 30 ó 40 veces incrementado el riesgo de desarrollar un Adenocarcinoma (93%) con respecto a la población en general (5 – 10%) [4, 5-8]. La incidencia del adenocarcinoma ha aumentado notoriamente en occidente durante los últimos años debido a la mayor frecuencia de carcinomas originados en epitelios de Barret. Actualmente el 59% a 80% de los adenocarcinomas de esófago se desarrollan en un esófago de Barret [5, 8].

Caso clínico

Paciente de 47 años de edad, residente y procedente en Cuenca, acude por presentar disfagia de 2 meses que evoluciona de sólidos a semisólidos, acude a facultativo quien inicia medicación no referida mejorando cuadro por 15 días, posterior al tratamiento reaparece el cuadro clínico, con esto presenta pérdida de peso de aproximadamente 15 libras en 2 meses.

Antecedentes Personales. Reflujo Gastroesofágico de 5 años de evolución bajo tratamiento con antiácidos, fumador social, bebedor social, consumo de café 4 veces al día. Familiares con Hipertensión Arterial.

Al examen físico se evidencia mucosas orales semihúmedas, lengua saburral con halitosis, no presenta adenopatías cervicales, no visceromegalias, abdomen sin alteraciones.

Exámenes Complementarios. Biometría hemática, función renal, proteínas sin alteración, se realiza marcadores tumorales donde se evidencia PSA total



Fig 1
Esofagograma



Fig 1
TAC de tórax

de 4.67 ng/ml (valor de referencia 2 – 3.1 ng/ml). CEA 108 ng/ml (valor de referencia hasta 4.3 ng/ml).

En el esofagograma se encuentra un defecto de llenado del medio de contraste en 1/3 distal e irregularidades en la pared (signo de manzana mordida). Pliegues de mucosa gástrica sobre diafragma (fig 1).

Al realizar TAC de tórax se evidencia pared esofágica engrosada en 1/3 distal con retención de contraste (fig. 2), además TAC abdominal que reporta normalidad.

En la esofagogastroduodenoscopia convencional y con cromatografía (fig 3 y 4) se evidencia en tercio medio e inferior lesión que sugiere tumor de gran tamaño (mayor de 2 cm), inicia a 25 cm y termina a 30 cm de la boca, de tipo proliferativo, ulcerativo, friable, permitiendo el paso del endoscopio al esófago distal, encontrándose además hernia hiatal (fig 5).

El reporte de biopsia nos muestra

mucosa esofágica revestida con epitelio plano e infiltrada por una neoplasia epitelial formando luces glandulares revestidas por células basófilas atípicas, con pleomorfismo, hiper cromáticas y mitosis en el núcleo (fig 6).

Tratamiento

Se realiza esofagectomía radical con ascenso de tubo gástrico mediante laparotomía cervico – torácica de 7 horas de duración, se realiza biopsia de pieza quirúrgica (fig 7) que demuestra al examen macroscópico: segmento tubular de tejido esofágico que mide 11.6 x 4 x 3 cm, superficie parduzca, parcialmente rodeada por tejido adiposo en uno de sus extremos. Al abrir el espécimen se identifica lesión irregular y ulcerada de 6.5 cm en su eje mayor macroscópicamente vista y de 3.6 cm en uno de los bordes y está en contacto con el otro. Del tejido adiposo se aísla 5 probables ganglios, el mayor de 0.6 cm. rotulado distal del esófago: un segmento de tejido marcado con hilo que mide 2 x 1.5 cm tubular, cubierto por mucosa amarillenta sin lesión microscópica, junto a la cual se dispone tejido adiposo de 5 cm del cual no se aíslan ganglios. Curvatura mayor de estómago: segmento de tejido que mide 10 x 5 x 3 cm, serosa lisa, parduzca, al abrir el espécimen la luz está ocupada por material hemático mucoso con áreas eritematosas sin otra lesión microscópica.

Al examen microscópico los cortes histológicos muestran esófago en el que se identifican neoplasia epitelial maligna constituida por células hiper cromáticas, pleomórficas, estratificadas, dispuestas en formaciones glandulares, anárquicas que infiltran el estroma adyacente, comprometiendo profundamente la capa muscular. En el borde proximal del estómago se identifican célula neoplásicas menos cohesivas, con núcleos excéntricos que compromete la mucosa. Los bordes quirúrgicos distales se encuentran libres así como el epiplón y los ganglios linfáticos: 0/6 (fig 8).

El estadiaje para este tipo de cáncer se da de la siguiente manera:

Tumores primarios (T)

- **Tx:** No se puede valorar el tumor primario.



Fig 3
Esofagogastroduodenoscopia

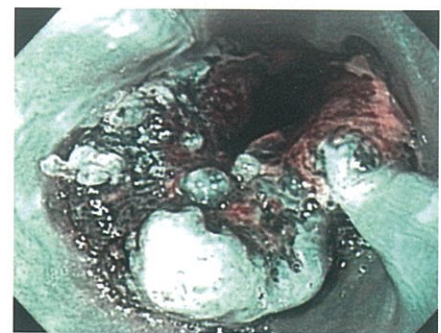


Fig 4
Esofagogastroduodenoscopia con cromatografía

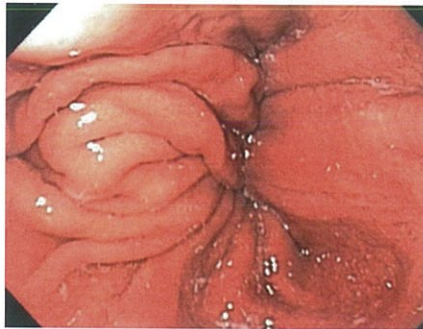


Fig 5
Esofagogastroduodenoscopia: hernia hiatal

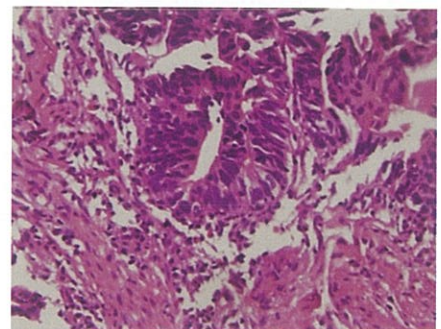


Fig 6
Histología



Fig 7
Pieza quirúrgica

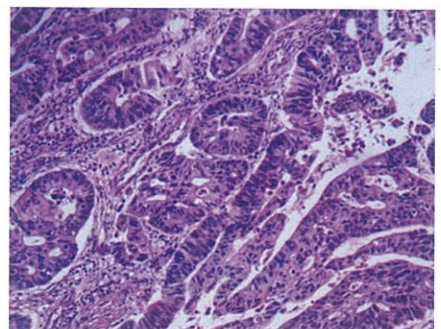


Fig 8
Histología

- **T0:** No hay evidencia del tumor primario.
- **Tis:** Carcinoma in situ
- **T1:** Tumor que invade la lámina propia (T1a) o la submucosa (T1b)
- **T2:** Tumor que invade la muscular propia.
- **T3:** Tumor que invade la adventicia
- **T4:** Tumor que invade las estructuras adyacentes.

Ganglios Linfáticos Regionales (N)

- **Nx:** No se puede valorar los ganglios linfáticos regionales.
- **N0:** Sin metástasis en los ganglios linfáticos regionales.

- **N1:** Con metástasis en Iso ganglios linfáticos Regionales.

Metástasis a distancia (M)

- **Mx:** No se puede evaluar la presencia de metástasis.
- **M0:** Sin metástasis a distancia.
- **M1:** con metástasis a distancia.

Agrupación por estadios de la American Joint Committee on Cancer (AJCC).

- Estadio 0:** Tis, N0, M0
- Estadio I:** T1, N0, M0
- Estadio II:** T2, N0, M0
- T3, N0, M0

Estadio IIB:	T1, N1, M0 T2, N1, M0
Estadio III:	T3, N1, M0 T4, cualquier N, M0
Estadio IV:	Cualquier T, cualquier N, M1
Estadio IVA:	Cualquier T, cualquier N, M1a
Estadio IVB:	Cualquier T, cualquier N, M1b.

Se llegó al diagnóstico de:

1. Adenocarcinoma moderadamente diferenciado, infiltrante hasta la capa muscular. Bordes quirúrgicos libres de tumor, en esófago, ganglios linfáticos periesofágicos 0/6 libres de neoplasia, epilón libre de tumor.
2. Adenocarcinoma gástrico de células en anillo de sello limitado en mucosa.
3. Estadiaje: T2 N0 M0 (Estadio II).
4. Como hallazgo quirúrgico se evidencia tejido neoplásico a nivel de gástrico.

Evolución

En un tiempo quirúrgico de 7 horas bajo anestesia general se realiza laparotomía cervico – torácico – abdominal para realización de esofagectomía radical con ascenso de tubo gástrico, con un sangrado aproximado de 1200 cc por lo que se administra 4000 ml de cristaloides, 1500 ml de solución expansora de plasma y 2 paquetes globulares al presentar tendencia a la hipotensión y shock, se le ingresa al servicio de UCI, manteniéndose hospitalizado en un total de 9 días con antibioterapia a base de Ampicilina vía venosa 1 gramo cada 12 horas, además se utiliza ocreótide. Al realizar el alta hospitalaria se envía al paciente con Ranitidina y Enzimas Digestivas y control en 8 días por Consulta.

Tiempo de seguimiento: 12 meses.

Mortalidad no reportada hasta el final del tiempo de seguimiento.

Supervivencia: 12 meses.

Discusión

El adenocarcinoma de esófago es un cáncer altamente letal. Las tasas de sobrevida han mejorado durante años recientes en algunos países, pero la sobrevida es del 10% en la mayoría de

poblaciones de Occidente. Estas pobres tasas indican que todos los intentos para mejorar el tratamiento solo han contribuido en un grado limitado a la mejora de la sobrevida global. Algunos autores han reportado una mejor sobrevida en los pacientes con adenocarcinoma originado en un esófago de Barret comparado con malignidades sin esta metaplasia. Esto puede ser explicado por los síntomas más prevalentes entre estos pacientes [1, 2].

De acuerdo a estadísticas de la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer (SOLCA) de Cuenca [10], se reporta que el esófago de Barret es de 1.8% por 100.000 habitantes y con prevalencia de edad en más de 75 años, entre hombres varía entre 1.5 y 17% por año en estas estadísticas. La incidencia en incremento de los adenocarcinomas no se explica por cambios en el número de procedimientos diagnósticos con la introducción general de la endoscopia, porque la tendencia es distinta entre hombres y mujeres, además la tendencia continúa en incremento en un período donde no ha habido cambios en los procedimientos diagnósticos. Tampoco puede explicarse este incremento por cambios en la clasificación de los tumores localizados cerca de o en la unión gastroesofágica porque el incremento en incidencia es evidente tanto en el adenocarcinoma de esófago como en el adenocarcinoma en el cardias esofágico, la razón de este incremento es desconocida.

A pesar de todo lo anterior el adenocarcinoma de esófago todavía es una enfermedad no común, la incidencia en los países que tienen datos disponibles varió en el año 2000 entre 1 a 5 por cada 100.000 hombres blancos [1,2,7]. Los hallazgos de la presente investigación definieron una incidencia del 4% que está dentro de los límites aceptados actualmente (entre el al 45.5% con una tasa promedio del 10%). No se encontró asociación con los síntomas de reflujo y el desarrollo del adenocarcinoma de esófago (coeficiente de correlación de 0,01). En el análisis de regresión de las variables de confusión que incluyeron la presencia de antecedente familiar de adenocarcinoma de esófago, antecedente personal de colecistectomía, de uso de medicamentos que relajan el esfínter esofágico inferior no se encontró asociación. La edad de presentación del

adenocarcinoma en la presente investigación (47 años) es menor a la reportada en la literatura (edad promedio 60 años), explicado por la temprana edad del diagnóstico de esófago de Barret en el estudio con respecto a lo reportado en la literatura (40,5 vs. 55 años), mientras que el período de seguimiento antes de la transformación neoplásica es de 7,5 años, que coincide con hallazgos de otros estudios. El período de transformación neoplásica reportado en pacientes con esofagitis ulcerativa es de 16,8 años, con una edad promedio del diagnóstico de neoplasia es de 66,2 años. La cirugía fue esofagogastrectomía (procedimiento de Orringer) [4,6,9].

Conclusión

En este caso se evidencia un paciente fuera de la edad promedio para este tipo de cáncer, además que en el Ecuador y en Cuenca no consta en los 10 primeros tipos de cáncer más comunes aunque la morbimortalidad de éste es mucho más alta que de los 10 principales. En este caso en especial el tipo de tratamiento realizado es el oportuno y específico para dicha estaficación. Además podemos observar de forma casual la aparición de un cáncer gástrico en desarrollo sincrónico con el adenocarcinoma de esófago.

Conflictos de intereses.

Los autores no reportan conflictos de intereses.

Referencias

1. Ginsberg G, Fleisher D. Tumores del esófago. En Feldman M, Friedman L, Brandt L (eds) Sleisenger y Fordtran: Enfermedades Digestivas y Hepáticas. Editorial Elsevier, Octava Edición, 2008: 949 – 980.
2. Wang K. Esophageal Cancer. En Hauser S, Pardi D, Poterucha J (eds) Mayo Clinic Gastroenterology and Hepatology Board Review. Mayo Clinic Scientific Press. Segunda Edición, 2007: 35 – 42.
3. Sreedharan A, Harris K, Crellin A, Forman D, Everett S. Intervenciones para la disfagia del cáncer de esófago. Cochrane Database of Systematic Reviews 2011 Issue 2. Art. No.: CD005048. DOI: 10.1002/14651858.CD005048
4. Bennett C, Green S, Barr H, Bhandari P, DeCaestecker J, Ragunath K, Singh R, Tawil A, Jankowski J. Surgery versus radical endotherapies for early cancer and high grade dysplasia in Barrett's oesophagus. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 5. Art. No.: CD007334. DOI: