

Tumores de intestino delgado

Praticamente uma repetição de neoplasias gástricas

A grande maioria das neoplasias do intestino é de origem epitelial. Portanto, ca, adenoca é tudo a mesma coisa. Os ca são bem mais comuns nos intestinos grossos e depois no duodeno. O intestino delgado não se sabe porque é menos comum (transito mais rápida?, mais líquido?, menor população bacteriana e portanto menor exposição a carcinógenos?).

Essas neoplasias seguem o padrão observado no estômago de uma lesão inicialmente intra-epitelial para depois uma neoplasia invasora.

A uma seqüência: displasia → neoplasia invasora, aqui chamada de adenoma-carcinoma.

Essas alterações normalmente se manifestam como uma alteração do relevo mucoso, ou seja, pólipos. Esses pólipos podem ser sésseis ou pediculados. Acredita-se que os pólipos se iniciem em sésseis e depois se tornem pediculados: alguns sésseis permanecem assim.

Esses pólipos podem variar de tamanho: existem pólipos muito pequenos e até pólipos grandes (especialmente vilosos, com até 20 cm).

Um pólipo é a observação macro, ou seja, ao se analisar a mucosa macroscopicamente toda vez que uma alteração de relevo tende a formar uma excrescência ou uma tumoracao ou uma papula, fala-se em pólipo. Para que seja chamado de pólipo é importante que seja formado por elementos da mucosa, senão é lesão polipóide e não pólipo.

Existem pólipos decorrentes da diferenciação e proliferação celular: chamados neoplasias ou displásicos.

Existem também os pólipos hiperplásicos, hamartomatosos e inflamatórios.

A informação ou detecção de um pólipo sésstil não diz muita coisa, exceto a dificuldade de ressecção endoscópica dada a base muito larga.

Pólipos pediculados: possuem uma cabeça com epitélio atípico e um pedículo formado por mucosa normal. Esse pedículo acredita-se que apareça em decorrência da tração da passagem do bolo fecal. A ressecção de um pediculado é mais fácil do que o sésstil. A avaliação do comprometimento atípico da base também é mais fácil no pólipo sésstil.

Os pólipos adenomatosos (ou adenomas tubular) são aqueles em que a superfície é constituída por gls como se fosse para dentro. Possuem superfície mais ou menos lisa.

O pólipo pode possuir uma área tubular e uma área vilosa.

A separação entre adenomas tubulares, vilosos e túbulo-vilosos é atribuída à proporção desse componente nos pólipos. É a regra dos 25-50%: mais de 50% de vilosidade ele é viloso, entre 25-50% túbulo-viloso, menos de 25% é tubular. O que manda é o aspecto viloso porque via de regra os tumores vilosos são maiores, possuem atipias de alto grau e estão em um estágio em que já é encontrada neoplasia invasora associada. Em tese o adenoma viloso trás em si um risco um pouco maior.

Micro: avaliar intensidade das atipias e depois se há ou não invasão da lâmina própria.

Tumores neoplásicos ou adenomas

Os pólipos neoplásicos (adenoma) é caracterizado pela presença de epitélio atípico (à microscopia). Trata-se do primeiro passo na carcinogênese colorretal.

O pólipo mais comum dos intestinos, especialmente do IG, e de forma especial o reto é o pólipo hiperplásico. Ele é pequeno, sésstil, mais comum no reto, mais prevalente em pessoas idosas (sexta década em diante). Também o pólipo mais comum do estômago. É caracterizado pelo epitélio serrilhado revestindo as criptas. Além disso, os núcleos não são atípicos. Trata-se de um processo reparativo em que a população celular é muito grande para o espaço da membrana basal. Não eleva o risco para carcinoma colorretal, ou seja, não é pré-maligno.

Usualmente é assintomático.

Pólipos hamartomatosos

Pólipos de Peutz-Jeghers: mais comuns em intestino delgado, depois estômago e menos prevalentes no cólon. Pode estar associado à Síndrome de Peutz-Jeghers ou ser isolado. Ele por si não eleva o risco de ca, mas os pacientes com a síndrome tem um risco mais elevado de desenvolver neoplasias como um todo (ca de mama, pâncreas, pulmão, ovários e úteros). Normalmente são grandes e pediculados.

Pólipos neoplásicos ou adenomas

Existem as poliposes adenomatosas ou síndromes poliposas. São síndromes caracterizadas por uma herança dominante em que os indivíduos que apresentam estas síndromes possuem numerosos pólipos em uma idade precoce em relação aos pólipos esporádicos que são os mais comuns.

A síndrome clássica é a **polipose adenomatosa familiar**.

Existem algumas formas da PAF porque o padrão clássico da síndrome é um paciente que apresenta pelo menos 100 pólipos espalhados por todo o cólon e as vezes ID e estômago. Esses pólipos variam de tamanho, se são sésseis e ou pediculados e não é raro, especialmente nos pacientes próximos da segunda para terceira década, encontrar ca colorretal associado.

Dessas síndromes do ca colorretal hereditário tanto na PAF quando no carcinoma colorretal esporádico o mecanismo patogênico e a alteração gênica passa pela via supressora, ou uma via com alterações cumulativas que acabam alterando o sistema supressor ou de anti-oncogenese.

O carcinoma colorretal esporádico e os pacientes com PAF possuem essa seqüência de eventos. A diferença é que no ca colorretal é preciso que haja dupla mutação no gene APC como evento inicial. Nós que não temos a síndrome herdamos dois alelos normais/functionantes, então é preciso mutação em dois alelos para que ocorra a evolução. Os pacientes com PAF já largam lá na frente, já herdaram um gene defeituoso.

Existe uma forma que não é a clássica, atenuada de PAF: as alterações predominam no intestino direito e os pacientes não evoluem tão rapidamente como os pacientes com a forma clássica.

Síndromes de Turcot e de Gardner.

Existe outra via patogênica para os carcinomas colorretais hereditários que é o carcinoma colorretal não-polipótico. É um grupo muito menos freqüente. É o grupo da via mutadora (APC é supressora). Nestes pacientes existe alterações em genes de reparo de DNA, produzindo instabilidade microsátélite.

Na PAF deve-se fazer o DX precoce e fazer colectomia total antes da evolução do ca invasor.

Na maioria dos casos de carcinoma colorretal é esporádica.

Trata-se de uma neoplasia comum, de países desenvolvidos, que além das poliposes tem relação específica com a dieta. Dietas ricas em carboidratos, lipídios, pobre em fibras favorecem o aparecimento de carcinoma colorretal. Toda dieta que aumenta a oferta de substrato para que bactérias da flora intestinal produzam substância mutagênicas. Toda dieta em que o trânsito intestinal está retardado. Toda dieta pobre em anti-oxidantes. Tende a favorecer uma prevalência maior de ca colorretal.

Ca colorretal é dividido teoricamente em ca colorretal direito e esquerdo. Tem significado pela forma de tratamento (abordagem cirúrgica) e sintomas clínicos. O ca colorretal de cólon direito normalmente é uma lesão vegetante, freqüentemente muito volumosa que cresce para luz de manifestação clínica tardia, usualmente manifestação relacionada a anemia ferropriva (cansaço, fadiga, indisposição). Não produz obstrução, pode não produzir massa palpável. **Aliás, pacientes de 50 anos em diante, e mulheres já no período menopausa (climatério) com anemia ferropriva devem ser submetidos à endoscopia alta e baixa. Todo o PX não é dado pelo tamanho da lesão e sim pelo estadiamento.** A tendência é de se usar a classificação do TNM que possui uma peculiaridade: a lesão in situ ou a invasão restrito à lâmina própria possuem praticamente o mesmo risco e portanto são enquadrados no mesmo estadiamento – TIS. T1 é invasão da submucosa. T2 é muscular própria. T3 ultrapassa a muscular própria. T4 varou o intestino (não raro pode invadir estruturas distintas). Nos ca de esôfago e estômago a **presença de linfonodos comprometidos não tem peso na sobrevida quase nenhum. Nos tumores de cólon o peso é bem maior (nas outras classificações essa possibilidade é aventada). O fundamental é a infiltração da parede.**

Ca colorretal do colo esquerdo: lesão anular estenosante. Possui borda elevada, úlcera central e que tende a fazer uma lesão circunferencial. Como o cólon esquerdo possui diâmetro menor, a massa fecal ali é bem mais consistente, as manifestações clínicas mais comuns são ou hemorragia volumosa ou obstrução/semi-obstrução intestinal. O paciente queixa de mudança de hábito intestinal (evacuava uma vez por dia, agora uma vez a cada 3 dias). As fezes parecem mudar de forma, mostrando que há um estreitamento, alterando a conformação das fezes. O abdome pode ficar distendido pela não eliminação de gases/fezes.

Parece que quanto mais a dieta é pró-carcinoma colorretal maior a tendência de colo direito e menor a tendência de ca de colo esquerdo. Cada vez mais diminui o esquerdo e aumenta o direito. 20-30 anos, mais de 1/3 eram retais. Hoje isso diminuiu bastante. Parece que há uma migração retrógrada da maior incidência dessas lesões. Daí a importância de se valorizarem queixas dos pacientes.

Existe uma outra forma que se assemelha à linite plástica mas é bem menos comum.

Também para o ca colorretal o que vale é a profundidade de invasão para o principal fator do TMN. Por que a invasão da lâmina própria é semelhante ao carcinoma in situ? Pela pobreza linfática da mucosa do cólon retal. Isso é absolutamente diferente do esôfago e do estômago.

Micro pode ter secreção variada de muco.

Carcinoma de células escamosas de borda anal

Assemelha-se ao ca de células escamosas de boca, inclusive nos aspectos macroscópicos (lesões vegetantes ou ulceradas, brancacentas). Deve ser ressaltada a alta prevalência em pacientes com SIDA. Os pacientes com HIV apresentam risco de ca de célula escamosas de borda anal. O fator patogênico importante é a infecção por HPV (HPVs de alto risco – 16 e 18).

Especialmente os pacientes com quadro de imunodepressão mais grave fazem lesão muito destrutiva das regiões perianal e glútea.

Doença de Paget extra-mamária

Neoplasia intra-epitelial de evolução lenta e que produz uma lesão do tipo eczematosa em borda anal.

Neoplasia de baixa agressividade e normalmente o tratamento cirúrgico é suficiente. Absolutamente semelhante à do mamilo.

Tumor carcinóide

Um local comum é o apêndice. Lesão pequena, amarelada, situada na ponta do apêndice. Carcinóide é sempre neoplasia maligna, muito embora, os carcinóides pequenos (menores do que 2 cm) limitados à mucosa e submucosa não põe em risco a vida do paciente. Também os carcinóides apendiculares e os carcinóides retais apresentam um comportamento menos agressivo que os carcinóides ileais e gástricos.

Os carcinóides podem produzir peptídeos vasoativos: 5-HT, peptídeo intestinal vasoativo, gastrina, glucagon. Podem ser funcionante ou não.

Os apendiculares, pequenos, clássicos, normalmente não produzem nada e são achados em apendicectomia.

Os tumores maiores podem produzir MT a distância, obstrução intestinal e óbito.

Sempre é uma lesão infiltrativa, uma vez que não existe carcinóide benigno.

Seu aspecto morfológico é sempre bobo, tranqüilo.

Linfomas

A maioria dos linfomas é do tipo MALT (como no estômago). Manifestam-se como obstrução intestinal.

Os pacientes com Doença Celíaca apresentam risco elevado de desenvolver neoplasias, inclusive linfomas.

Lembrar os linfomas do tipo Burkitt das regiões de válvula íleo-cecal (mais comuns em crianças e adultos jovens).

Na região de cólon esquerdo (reto e sigmóide) deve-se lembrar daquele acompanhados de lesões polipóides: linfomas de célula do manto.

O quadro clínico é de diarreia crônica com obstrução ou somente obstrução. Algumas vezes o linfoma de Burkitt, que possuem crescimento muito rápido, permitem palpação de massa no abdome.

A classificação atual é a dita REAL.

Tratamento é quimioterápico e às vezes no curso da obstrução é cirúrgico/desobstrutivo.

Tumores mesenquimais

Lesão polipóide com mucosa preservada em grande parte e ulcerada no centro. A ulceração ocorre por isquemia no topo da lesão.

Os pacientes com lesões mesenquimais podem fazer obstrução ou hemorragia.

Todos os constituintes mesenquimais que estão na parede do intestino pode produzir tumores: GIST (tumores de células do estroma gastrointestinal, lipomas, hemangiomas, fibromas, schwannomas). São tumores incomuns pois a grande maioria são tumores epiteliais.