

## Reunião anatomoclínica

Hospital A.C. Camargo — 23.3.1987

PRESIDENTE: Dr. Francisco Ap. Belfort

SECRETÁRIOS: Dr. José Magrin

Dr. Walteilton Inácio Diniz

SEGUNDA ANATOMOCLÍNICA DE 1987

CASO DO DEPARTAMENTO DE CIRURGIA ABDOMINAL

COORDENAÇÃO — Prof. Alfredo Abrão

APRESENTAÇÃO — Dr. Mauro Kasuo Ikeda

DISCUSSÃO — Dr. Durval Renato Wohnrath

COORDENAÇÃO ANATOMOPATOLÓGICA —

Dra. Marina S. Oyafuso

APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO — Dr. Elder Lersch

*Paciente:* L.M.G., 71 anos, masculino, branco, lavrador. Procedência: São Paulo/Capital.

*Queixa principal:* Dor em hipocôndrio D e região lombar D há mais ou menos dois meses.

*HMA:* Início há mais ou menos dois meses, com dor em hipocôndrio D e região lombar direita contínua, sem fator de melhora. Refere também emagrecimento de 6kg em dois meses, astenia e anorexia. Há mais ou menos uma semana houve piora da dor e refere aparecimento de icterícia progressiva (*sic*) e de colúria (*sic*); nega acolia fecal (*sic*).

*Antecedentes familiares:* n.d.n.

*Antecedentes pessoais:* etilista +++/4+, tabagista 20 cigarros por dia.

*Exame físico:* REG, caquético, icterico +++/4+, desidratado +++/4+, acianótico, afebril, eupnéico.

*Ap. respiratório:* MV diminuído em HTD.

*Ap. cardiovascular:* bulhas rítmicas hipofonéticas, sem sopros.

*Ap. ganglionar:* n.d.n.

*Abdome:* plano, flácido, dor à palpação profunda em epigástrico. Fígado a mais ou menos 10cm da RCD, mais às custas do lobo E, liso, duro; baço a mais ou menos 5cm RCE, liso, indolor. RHA presentes.

*MMII:* não há edema.

### EVOLUÇÃO

27.2.1987 — internado. Exame físico — MEG, caquético, icterico, ++++/4+, desidratado +++/4+, eupnéico.

*Laboratório:* uréia 135mg%; creatinina 2,1mg%; glicemia 100mg%; proteínas totais 7,1g%; albumina 3,1g%; bilirrubinas totais 16,80mg%; BD 14mg%; BI 2,8ng%; TGO 178u/ml; TGP 179u/ml; Na = 137mEq/l; K = 4,9mEq/l; hemácias 4.100.000; Hb = 12g/dl; Ht = 38%; leucócitos = 19.000 (BAS 0, EOS 0, MIE 0, MET 2, BAST 6, SEG 81, LINF 5, MONO 6); plaquetas = 164.000; TS = 2 minutos; TC = 5 minutos; tempo protrombina = 76%.

28.2.1987: com vômitos e dor abdominal.

1.3.1987: inalterado.

2.3.1987: inalterado. *Laboratório:* uréia 106mg%; creatinina 2,3mg%; proteínas totais 6,2g%; albumina 3,4g%; bilirrubinas totais 13mg%; bilirrubinas diretas 10mg%; bilirrubina indireta 3mg%; cálcio 9,7mg%; fosfatase alcalina 48u/l; Na = 128mEq/l; potássio = 4,7mEq; hemácias = 3.800.000; leucócitos = 29.000 (BAS 0; EOS 0; MIE 0; MET 4; BAST 15; SEG 73; LINF 5; MONO 3; granulações tóxicas +).

3.3.1987: piora — prostrado, sonolento. *Laboratório:* urina — cultura negativa.

4.3.1987: óbito. *Laboratório:* albumina 2,5g%; Na = 126mEq/l; potássio = 4,3mEq/l; bicarbonato = 12mEq/l; amilase = 175u; tempo protrombina = 43%.

*Raios-X tórax:* acentuação trama pulmonar; coração tamanho normal.

*Cintilografia hepática:* hepatomegalia, com múltiplas áreas hipoconcentrantes.

*Ultra-som hepático:* sugestivo de cirrose hepática. Discreta ascite.

### DISCUSSÃO

Dr. Durval — Os dados mais importantes são icterícia, hepatomegalia (fígado de consistência dura e lisa), dor em hipocôndrio direito e região lombar direita, queda do estado geral, esplenomegalia, ingestão de álcool.

Início da doença há mais ou menos dois meses. Internou-se em mau estado geral, houve piora progressiva e evoluiu para óbito quatro dias depois.

A ingestão crônica do álcool, por dez anos ou mais, associada principalmente à desnutrição, leva à cirrose hepática em dez a 25% dos casos.

A cirrose hepática conseqüente ao alcoolismo geralmente é do tipo micronodular e isso justifica o exame do paciente ter mostrado fígado duro e liso — ao contrário da cirrose conseqüente à hepatite do tipo B, que é do tipo macronodular. Apesar de ser mais comum a degeneração do fígado cirrótico macronodular em câncer primário do fígado, é possível também a transformação a partir de uma cirrose micronodular — número apreciável de pacientes portadores de câncer primário do fígado tem história de alcoolismo e de cirrose progressivas. O que me permite chegar a esta conclusão? — O rápido declínio do paciente. Quando um paciente cirrótico está bem, compensado, e repentinamente apresenta emagrecimento, queda do estado geral, ascite ou piora da ascite preexistente, icterícia ou piora da icterícia preexistente, devemos pensar numa transformação maligna desta cirrose. O mapeamento e o ultra-som hepáticos são favoráveis? A hiperplasia nodular dos nódulos cirróticos pode progredir para inúmeros pequenos carcinomas. Como o tamanho é pequeno, é possível que estes exames não tenham conseguido detectar estas degenerações malignas.

O aumento do baço, associado à ascite, pode caracterizar sinais de hipertensão portal — a leucocitose, com granulações tóxicas, poderia traduzir uma colangite ou mesmo necrose tumoral. Outras conclusões sugeridas pelos participantes foram: pancreatite associada ao processo de base, insuficiência renal devida à desidratação. Não foi levantada a hipótese de tumor hepático secundário.

**Conclusões clínicas** — diagnósticos: etiológico, álcool; funcional, insuficiência hepática; anatômico, cirro-

se hepática — tumor hepático associado à cirrose. *Causa mortis*: insuficiência hepática, sepse.

## COMENTÁRIOS

Prof. Alfredo Abrão — Trata-se de paciente internado em mau estado geral, queixando-se de dor no hipocôndrio direito e icterícia e que evoluiu para óbito no 4.º dia de internação.

Ao exame físico apresentava hepatomegalia que, associada aos antecedentes de alcoolismo, leva à hipótese de hepatopatia ou pancreatopatia crônica. Todavia, a evolução fulminante com leucocitose acentuada leva a pensar em processo infeccioso grave como na colangite infecciosa supurativa. Havia também infecção renal caracterizada por piúria.

Os tumores hepáticos têm evolução menos aguda, embora possam se acompanhar de febre e leucocitose e freqüentemente se apresentar com volume muito grande por ocasião da primeira consulta, principalmente em indivíduos de nível sócio-econômico mais baixo.

Os exames complementares não trouxeram apreciável auxílio no diagnóstico e não havia condições clínicas para a realização da laparoscopia, que seria de grande utilidade diagnóstica, inclusive com biópsia dirigida.

A tomografia computadorizada também seria de grande valia para o diagnóstico da hepatomegalia e exploração das vias biliares e pâncreas.

Os níveis de bilirrubina apresentaram, na evolução, queda que não é habitual nas neoplasias malignas cuja icterícia é progressiva. Em algumas eventualidades a icterí-



Fig. 1 — Estômago aberto pela grande curvatura exhibe neoplasia séssil e ulcerada em parede anterior do corpo

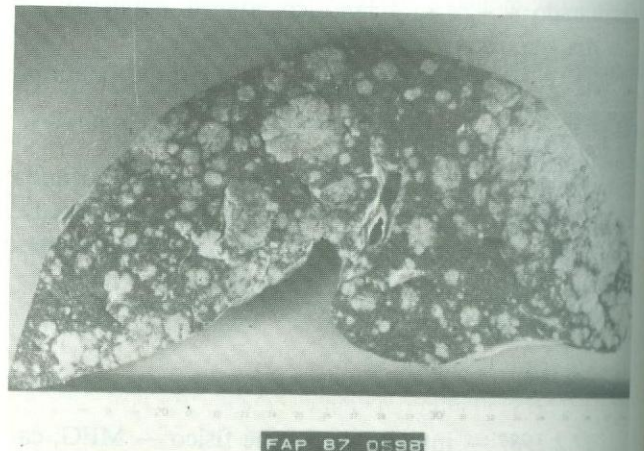


Fig. 2 — Superfície de corte do fígado em múltiplos nódulos metastáticos

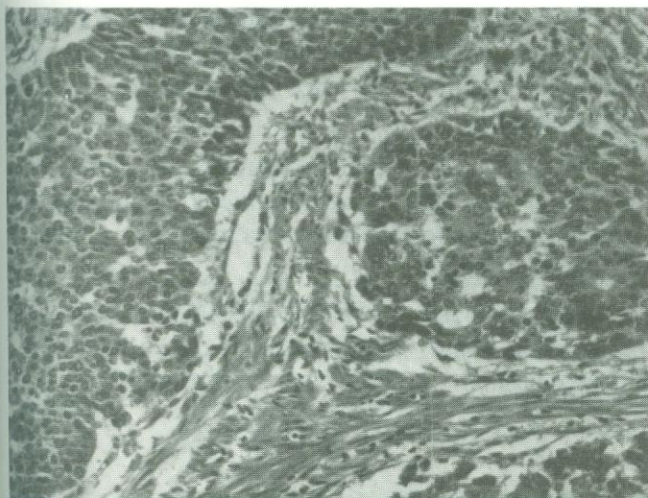


Fig. 3 — Corte histológico da neoplasia gástrica, com padrão acinar e blocos compactos das células neoplásicas (HE, 80x)

cia pode ser oscilante, por ocorrer necrose tumoral com melhor drenagem biliar.

Julgamos que além da hepatopatia tumoral ou degenerativa a autópsia deve nos informar da presença ou não de processo infeccioso agudo.

## ANATOMIA PATOLÓGICA

À autópsia, observam-se:

- Estômago com lesão polipóide, séssil, de 5,5x4,0x1cm, localizada na parede anterior, próximo à grande curvatura, infiltrando até serosa, com superfície de corte amarelada (fig. 1);
- O fígado, de 2.830g, mostra vários nódulos de tamanhos variados; alguns umbilicados, amarelados, comprometendo difusamente o fígado e contrastando com o restante do parênquima esverdeado (fig. 2);
- Os pulmões exibem inúmeros nódulos pequenos, subpleurais, cremes e firmes, assim como na adrenal;
- Rins e encéfalo apresentam congestão vascular;
- Apêndice cecal sem alterações;
- A aorta mostra parede espessada, com calcificações e algumas úlceras;
- O baço pesa 150g, sem alterações macroscópicas; como há hepatomegalia às custas do lobo esquerdo, atingindo até o hipocôndrio esquerdo, o encontro de esplenomegalia não deve ser considerado;
- Os rins apresentam congestão vascular, sem lesão de glomerulos e/ou túbulos; concluímos dessa maneira tratar-se de insuficiência pré-renal.

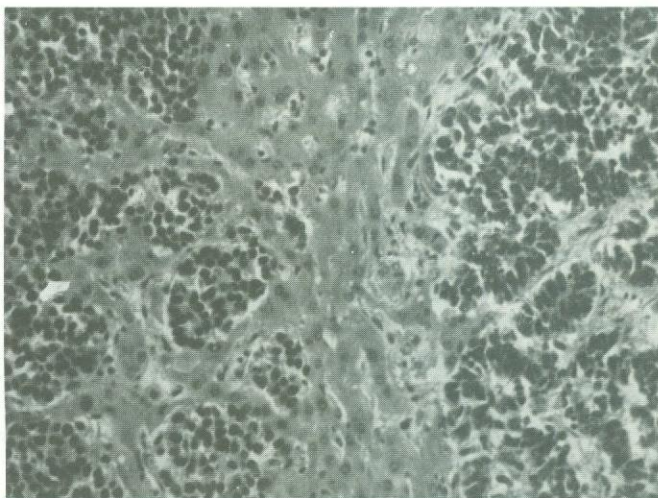


Fig. 4 — Corte histológico do fígado com metástase apresentando padrão acinar (HE, 80x)

O estudo microscópico das lesões do estômago, fígado, pulmões, adrenais, linfonodos do tronco celiaco e em fragmento ósseo do esterno evidenciam neoplasia, constituída por células pequenas, arredondadas ou poligonais, uniformes, núcleos ovalados ou elípticos de cromatina grosseira, alguns apresentando nucléolos. As células dispõem-se em blocos compactos, entremeados a septos conjuntivos e em algumas áreas assumem arranjo acinar contendo secreção na luz (figs. 3 e 4). Observam-se extensas áreas de necrose tumoral principalmente nas metástases, o que explica a leucocitose.

Foram realizadas através da imunoperoxidase a pesquisa de grânulos neurendócrinos os quais evidenciaram positividade na reação pela cromogranina e enolase. A apresentação da epicrise mostrou a histogênese do tumor carcinóide, onde *stem cells* dos tumores neurendócrinos apresentam duas fases no seu ciclo celular: a fase M, que teria diferenciação multidirecional, formando os carcinóides tipo misto, carcinóide tipo C; e fase U, que teria diferenciação unidirecional, originando os tumores monosscretadores, histologicamente uniformes<sup>(2)</sup>.

Seguindo esta linha, o presente caso seria um tumor carcinóide tipo misto de estômago, com metástases em fígado, pulmões, adrenais e linfonodos. As metástases hepáticas fizeram com que o paciente evoluísse com bilirrubinemia e posteriormente insuficiência hepática e óbito.

A importância do caso é relatar neoplasias que não se manifestam clinicamente, ou seja, um tumor gástrico, silencioso, apresentando-se somente através das altera-

ções hepáticas pelas extensas metástases. Na realidade, a medicina preventiva mostra-se de grande valia, não só nas moléstias infecciosas, mas também nas neoplasias. A investigação de lesões gástricas precoces deve ser incentivada, especialmente nas populações de risco ou em pacientes acima de 40 anos.

O tumor carcinóide é um tumor de crescimento lento e, dependendo do tamanho e da possibilidade de ressecção, inclusive das metástases, o paciente pode ter sobrevivência longa. Dentro das neoplasias gástricas, o tumor carcinóide tem incidência de 0,02% e, no trato gastrintestinal, de 3,3%<sup>(1)</sup>.

Em nosso material, o tumor carcinóide de estômago parece ser mais freqüente que no apêndice cecal e íleo. Na atualidade, o diagnóstico histológico é auxiliado pelas reações imuno-histoquímicas através da enolase, cromogranina, serotonina e ACTH<sup>(3)</sup> e possivelmente muitos casos diagnosticados como adenocarcinoma do estômago sejam tumores carcinóides, se estudados com auxílio da imunoperoxidase.

## COMENTÁRIOS FINAIS

Como vimos pelo relatório anatomopatológico de autópsia, tratava-se de carcinóide de estômago com metástases hepáticas que não foi diagnosticado.

Pela anamnese não havia queixa gástrica e nem as manifestações da síndrome carcinóide, já que esse tumor produz serotonina e pertence genericamente ao grupo dos apudomas.

As metástases hepáticas também não foram diagnosticadas pela ultra-sonografia. Ficou faltando um exame de grande importância no caso, que seria a tomografia computadorizada.

O relatório anatomopatológico não nos informa sobre infecção renal, já que havia piúria e cilindrúria no exame de urina.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. MING, SC Tumors of the esophagus and stomach. Washington, Armed Forces Institute of Pathology, 1973 (Atlas of tumors pathology, 7).
2. NASH, SV & SAID, JW Gastroenteropancreatic neuroendocrine tumors: a histochemical and imunohistochemical study of epithelial (keratin proteins, carcinoembrionic antigen) and neuroendocrine (neuron specific enolase, bombesin and chromogranin), markers in foregut, midgut and hindgut tumors. *Am. J. Clin. Pathol.* 86: 415-422, 1986.
3. SOGA, J Carcinoids of the digestive system. In: *International Advanced Course of the Gastrointestinal Pathology*, 1983.

## PERIGO PARA OS NÃO-FUMANTES

- 1º) A fumaça do cigarro afeta o não-fumante quase tanto quanto ao fumante.
- 2º) O fato de inalar a fumaça do vizinho apressa as batidas do coração, a pressão arterial e aumenta no sangue o nível de óxido carbônico.
- 3º) A fumaça que sobe de um cigarro e paira no ar contém mais alcatrão e nicotina do que a que é inalada.
- 4º) A quantidade de óxido de carbono existente no sangue do não-fumante dobra, quando este se acha numa sala mal ventilada e cheia de fumaça de cigarro. Mesmo depois de deixar a sala, a nocividade do carvão inalado, involuntariamente, ainda permanece 3 a 4 horas no seu organismo.
- 5º) O não-fumante é forçado a respirar a fumaça que sobe da extremidade do cigarro aceso, assim como a que é exalada pelo fumante.
- 6º) Pesquisadores descobriram que as molestias pulmonares são duas vezes mais comuns em crianças cujos pais fumam (sobretudo perto delas), em comparação com aquelas cujos pais não fumam de modo algum.
- 7º) Muitos são sensíveis à fumaça do tabaco e sofrem de asma, mesmo não sendo fumantes.