IMÁGENES EN PATOLOGÍA DIGESTIVA

Adenocarcinoma de esófago 36 años después de una estenosis hipertrófica de píloro

D. Martínez Ramos, C. Rodríguez Pereira¹, J. Escrig Sos, C. Villegas Cánovas, V. Ángel Yepes, V. Senent Vizcaíno y J. L. Salvador Sanchís

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. ¹Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General de Castellón

Fig. 1. Pieza quirúrgica. Esófaguectomía de 17 cm, que incluía un segmento de tejido gástrico. El tercio distal del esófago contenía una neoformación, de 5,5 x 4 cm, de bordes sobreelevados y zona central excavada, que infiltraba una pequeña porción de mucosa gástrica. Al corte, mostraba una consistencia sólida, carnosa y un color blanquecino uniforme. Infiltraba en profundidad más allá de la submucosa, y no parecía alcanzar el borde quirúrgico distal (A). Adyacente al adenocarcinoma se observan las áreas de metaplasia intestinal (B). El esófago proximal era normal (C).

Fig. 2. Estudio histológico. A. Mucosa glandular de tipo gástrico con epitelio columnar y núcleos amontonados y levemente hipercromáticos, indicativos de displasia leve (H-E, X20). B. Glándulas con epitelio gástrico de tipo columnar con núcleos agrandados, hipercromáticos, con algunas figuras de mitosis, correspondientes a displasia moderada (H-E, X20). C. Glándulas con intensa atipia citológica –núcleos muy agrandados e hipercromáticos, anaplásicos, con frecuentes mitosis–. Son diagnósticos de displasia severa-adenocarcinoma *in situ* (H-E, X20). D. Glándulas de tipo gástrico atípicas, irregulares, con intensa anaplasia y mitosis, y un patrón claramente infiltrativo, correspondientes a adenocarcinoma (H-E, X20).

Varón de 36 años con disfagia a sólidos de 3 meses de evolución. Como antecedente de interés destacaba una pilorotomía a los 40 días de vida por estenosis hipertrófica de píloro. Actualmente refería síntomas de pirosis de más de 20 años de evolución sin tratamiento. La exploración física y el estudio analítico fueron normales. Durante la esofagoscopia se demostraron úlceras estenosantes a 30 cm de la arcada dentaria de las que se obtuvieron múltiples biopsias. El tránsito esofagogastroduodenal baritado demostró una estenosis esofágica distal de aspecto maligno. En la TAC abdominal no se vieron adenopatías ni lesiones metastásicas. El estudio anatomopatológico confirmó que se trataba de un esófago de Barrett con algunas biopsias informadas de adenocarcinoma infiltrante G2. Con el diagnóstico de adenocarcinoma esofágico sobre un esófago de Barrett se decidió intervención quirúrgica, realizándose una esófaguectomía mediante abordaje abdominal y cervical (Fig. 1). El posoperatorio transcurrió sin incidencias y la evolución fue satisfactoria. El estudio anatomopatológico demostró un adenocarcinoma, moderadamente diferenciado (G2), con mucosa de tipo columnar, que se extendía a ambos lados del cardias, por el esófago distal y por el estómago proximal. El tumor llegaba hasta la adventicia, sobrepasando el borde libre de la pared esofágica, aunque no alcanzaba bordes quirúrgicos. Adyacente al adenocarcinoma se observaban áreas de metaplasia intestinal incompleta y glándulas con epitelio de tipo columnar especializado, con varios grados de displasia, que iban desde el bajo grado (displasia leve y moderada) al alto grado (displasia severa-adenocarcinoma "*in situ*"), confirmando la presencia de adenocarcinoma asociado a metaplasia gástrica del esófago distal con signos de displasia (adenocarcinoma sobre esófago de Barrett) (Fig. 2).

El esófago de Barrett se suele definir como la sustitución del epitelio escamoso normal de este órgano por un epitelio columnar, bien a más de 3 cm en el esófago distal (esófago de Barrett largo) o bien a menos de 3 cm (esófago de Barrett corto). Estas lesiones suelen aparecer como consecuencia de un reflujo gastroesofágico (RGE) mantenido (1) y condicionan un riesgo incrementado de sufrir un adenocarcinoma en esta zona (2). De hecho, la presencia de metaplasia intestinal se considera, hoy en día, junto con la extensión del área afectada por el cambio de epitelio (en concreto, si esta es mayor de 3 cm) como los principales factores de riesgo para que un paciente con esófago de Barrett desarrolle un adenocarcinoma (3). Paralelamente, debe llamarse la atención sobre la necesidad de descartar exhaustivamente la presencia de adenocarcinoma subyacente en aquellos casos de esófago de Barrett que muestren áreas de displasia de alto grado, ya que muchos autores consideran que hasta un 40% de dichas displasias ocultan un adenocarcinoma (4).

Por otro lado, los pacientes que sufrieron una piloromiotomía en la infancia presentan una elevación en el tono del esfínter pilórico, aunque en ellos no se modifica el vaciado del contenido gástrico, posiblemente porque los movimientos gástricos son capaces de compensar esta hipertonía (5,6). Por lo tanto, hasta la fecha, no se ha demostrado que la piloromiotomía en la infancia constituya un factor de riesgo para que se produzca un retraso en el vaciado gástrico, un RGE ni, por lo tanto, un esófago de Barrett o un adenocarcinoma esofágico.

Así pues, en el caso presentado, a pesar de la juventud del paciente y de sus antecedentes personales, no podemos asumir que exista una relación causa-efecto entre la piloromiotomía y el adenocarcinoma posterior, aunque la coincidencia es, desde luego, muy llamativa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ochando-Cerdán F, Hernández-García-Gallardo D, Moreno-González E. Control del esófago de Barrett tras la cirugía antirreflujo. *Rev Esp Enferm Dig* 2002; 94: 188-94.
2. Bani-Hani KE, Bani-Hani BK, Martin IG. Characteristics of patients with columnar-lined Barrett's esophagus and risk factors for progression to esophageal adenocarcinoma. *World J Gastroenterol* 2005; 11: 6807-14.
3. Szachnowicz S, Ceconello I, Iriya K, Marson AG, et al. Origin of adenocarcinoma in Barrett's esophagus: p53 and Ki67 expression and histopathologic background. *Clinics* 2005; 60 (2): 103-12.
4. Tschanz ER. Do 40% of patients resected for barrett esophagus with high-grade dysplasia have unsuspected adenocarcinoma? *Arch Pathol Lab Med* 2005; 129 (2): 177-80.
5. Sun WM, Doran SM, Jones KL, Davidson G. Long-term effects of pyloromyotomy on pyloric motility and gastric emptying in humans. *AJG* 2000; 95: 92-100.
6. Ludtke FE, Bertus M, Voth E, Michalski S, Lepsien G. Gastric emptying 16 to 26 years after treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 1994; 29: 523-6.