

**Relato de caso**

# Tumor de Pancoast e carcinoma gástrico primários e sincrônicos

## *Synchronous primary Pancoast tumor and gastric cancer*

Ricardo Luiz de Menezes Duarte<sup>1</sup>,  
Maria Hermínia Hansen de Almeida<sup>2</sup>,  
Marcos Eduardo Machado Paschoal<sup>3</sup>

### RESUMO

*Pulmão RJ 2005; 14(1): 75-8*

Os autores descrevem um caso raro de tumores malignos, primários e sincrônicos de sítios pulmonar e gástrico, sendo o primeiro com apresentação clínico-radiológica de tumor de Pancoast. O uso de citoqueratinas foi utilizado para se certificar de que os tumores eram primários, excluindo-se, assim, neoplasia metastática pulmonar de etiologia gástrica. Os autores realizam breve revisão da literatura.

**Descritores:** síndrome de Pancoast, adenocarcinoma.

### ABSTRACT

The authors describe a rare case of malignant tumors; primary, synchronous lung and stomach cancers; the former, a Pancoast tumor. The use of cytokeratins was used to make sure the tumors were primary, excluding lung metastasis of a stomach cancer. A brief review of the literature follows the description of the case.

**Keywords:** Pancoast's syndrome, adenocarcinoma.

## Introdução

A síndrome de Pancoast consiste num conjunto de sinais e sintomas clínicos que inclui dor em ombro e no membro superior ipsilateral pelo comprometimento nervoso de C8-T2, síndrome de Horner (caracterizada por ptose, enoftalmia, miose e anidrose ipsilateral), atrofia e paresia dos músculos da mão. A principal causa de síndrome de Pancoast é por tumores

do *sulco pulmonar superior* (chamados de tumores de Pancoast). A causa mais comum de síndrome de Pancoast é o carcinoma broncogênico não-pequenas-células, geralmente escamoso, seguido do adenocarcinoma e carcinoma de grandes-células. Em algumas séries, o adenocarcinoma é o mais frequente<sup>1-4</sup>. O carcinoma pulmonar de pequenas-células raramente está associado a essa síndrome. Os tumores de Pancoast

1. Mestrando do Programa de Pós-Graduação em Clínica Médica - Setor de Ciências Pneumológicas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Médico da rotina do Serviço de Clínica Médica do Hospital Central da Polícia Militar (HCPM). Título de Especialista pela Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia.

2. Médica-residente (R2) do Serviço de Clínica Médica do HCPM.

3. Doutor em Ciências pelo Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho (IBCCF- UFRJ). Título de Especialista pela Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia.

Trabalho realizado no Hospital Central da Polícia Militar e no Instituto de Doenças do Tórax (IDT) – Hospital Universitário Clementino Fraga Filho/ Universidade Federal do Rio de Janeiro (HUCFF/UFRJ).

**Endereço para correspondência:** Ricardo Luiz de Menezes Duarte. Divisão de Tisiologia e Pneumologia. Instituto de Doenças do Tórax. Hospital Universitário Clementino Fraga Filho. Avenida Brigadeiro Trompowski s/nº - 3º andar, SME da Pneumologia, sala 03F91 Ilha do Fundão 21941-590 Rio de Janeiro RJ. Tel/Fax: (55 21) 2562-2633. E-mail: rlmd.hucff@bol.com.br

*Artigo recebido para publicação no dia 15/01/2005 e aceito no dia 14/02/2005, após revisão.*

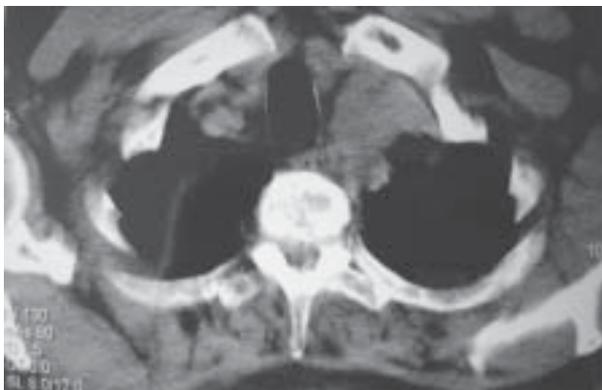
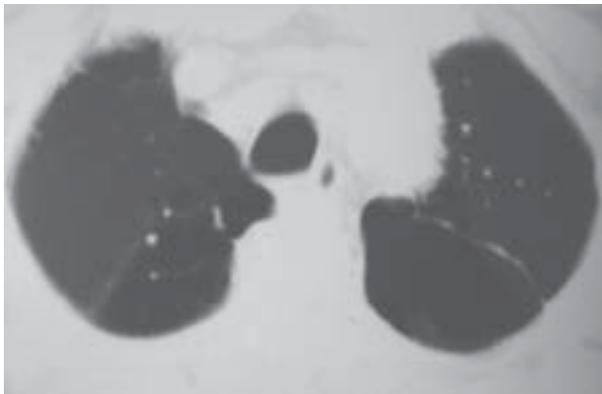
correspondem a menos de 5% do total de carcinomas broncogênicos<sup>1</sup>.

Os tumores sincrônicos, apesar de raros, atualmente têm se tornado mais frequentes, principalmente a associação dos sítios gástrico e pulmonar<sup>1-4</sup>.

O objetivo é relatar um caso raro de tumores sincrônicos, de sítio pulmonar e gástrico, sendo a apresentação do tumor pulmonar como síndrome de Pancoast, fato este não encontrado mesmo após extensa revisão da literatura.

## Relato do caso

Homem, 58 anos, branco, casado, militar, natural do Rio de Janeiro, residente em Vigário Geral (RJ), foi admitido no hospital por astenia, dispnéia progressiva aos esforços, atualmente com dispnéia em repouso, tosse seca, disfonia, dor em ombro e braço esquerdos e emagrecimento subjetivo nos últimos 3 meses. Negava febre, hemoptóicos, contato com tossidor crônico, não possuía animais domésticos nem história ocupacional para pneumoconioses e não tinha comorbidades. Tinha história familiar positiva de câncer (mãe, sítio desconhecido). Tabagista de 66 maços/ano e ex-etilista de destilados até há 2 anos.



**Figuras 1 e 2** - Tomografia computadorizada de tórax (janelas de parênquima e mediastino) evidenciando imagem compatível com tumor de Pancoast em hemitórax esquerdo.

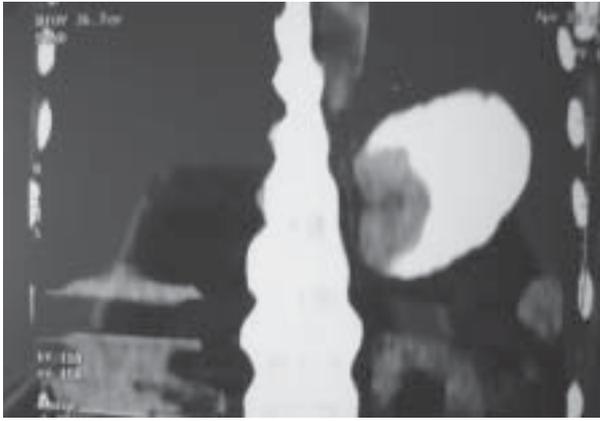
Ao exame físico apresentava-se com palidez cutâneo-mucosa, emagrecido, linfonomegalia supraclavicular esquerda, além de síndrome de Claude-Bernard-Horner caracterizada por enoftalmia, miose, ptose e anidrose à esquerda, além de atrofia muscular em mão ipsilateral. Os sinais vitais eram estáveis, ritmo cardíaco regular e murmúrio vesicular universalmente diminuído sem ruídos adventícios.

Exames de admissão: hematócrito de 32,9%, leucograma de 4800 células/mm<sup>3</sup> (diferencial normal) e 281.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>. Bioquímica: escórias nitrogenadas, eletrólitos e hepatograma normais, exceto por hipoalbuminemia (2,2mg/dL). Velocidade de hemossedimentação de 70 mm/h. Radiografia de tórax (incidências pósterio-anterior e perfil): opacificação em ápice pulmonar esquerdo compatível com tumor de Pancoast.

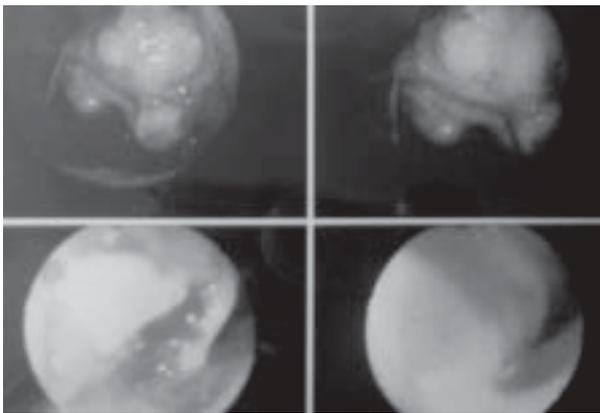
Tomografia computadorizada (TC) de tórax: bolhas subpleurais nos ápices pulmonares, com lesão expansiva, com densidade de partes moles, de limites algo definidos, contornos lobulados, no ápice do pulmão esquerdo, sem plano de clivagem com o mediastino, linfonodos mediastinais aumentados e elevação de hemicúpula diafragmática esquerda (fotos 1 e 2). TC de abdome com volumosa massa gastroesofágica com linfonodos de 1,0 cm em topografia retro-crural e para-aórtico à esquerda (foto 3).

Devido a presença de hemorragia digestiva alta (HDA) foi submetido a endoscopia digestiva alta (EDA) com presença de lesão polipóide, bocelada, larga, visualizada em junção esôfago-gástrica (JEG), na sua porção lateral esquerda, principalmente através da manobra de reversão e pinçamento diafragmático ao nível da JEG (foto 4). Dois dias após apresentou HDA de vulto não sendo controlada conservadoramente, sendo submetido posteriormente à gastrectomia total com reconstrução a Y de Roux e jejunostomia. Histopatologia da peça cirúrgica revelou adenocarcinoma bem diferenciado da JEG, infiltrando até a serosa e metástase loco-regional para 7 linfonodos isolados na gordura de pequena curvatura, com margens cirúrgicas livres. Histopatológico da EDA também demonstrou a presença de adenocarcinoma de JEG.

Broncofibroscopia evidenciou paralisia de corda vocal esquerda e hiperemia de mucosa em segmento apico-posterior à esquerda, sem lesões endobrônquicas. O material obtido por lavado broncoalveolar e escovado brônquico foram compatíveis com adenocarcinoma. A biópsia de linfonodo supraclavicular esquerdo também evidenciou adenocarcinoma. Solicitada imunohistoquímica do linfonodo supraclavicular para definir se o tumor



**Figura 3** - Tomografia computadorizada de abdome com contraste (spot) evidenciando falha de enchimento compatível com tumor gástrico.



**Figura 4** - Visão endoscópica da lesão polipóide em fundo gástrico (manobra de reversão) e da junção esôfago-gástrica.

pulmonar era primário ou secundário à neoplasia do trato gastro-intestinal (TGI).

Na imunohistoquímica, após desparafinização, os cortes histológicos foram incubados *overnight* com anticorpos mono e policlonais, com a utilização de microondas (15 minutos – 650W em tampão citrato) para recuperação antigênica. A revelação foi realizada com avidina-biotina-peroxidase. O resultado foi positivo para citoqueratina (*pool*), citoqueratina 7 (CK 7), citoqueratina de baixo peso e de alto peso molecular e foi negativo para citoqueratina 20 (CK 20) e vimentina, caracterizando-se como adenocarcinoma metastático para linfonodo e primitivo de pulmão.

Eco-doppler de sistema carotídeo com irregularidades parietais, bilaterais no bulbo (<30%). Ultrassonografia (US) de tireóide com lesão cística (0,4 x 0,3 cm) cuja punção aspirativa por agulha fina revelou benignidade. Dosagem de hormônios tireoidianos, US de próstata e dosagem de antígeno prostático específico normais.

Submetido a 1200 cGy de radioterapia em ápice pulmonar esquerdo e mediastino superior e quimio-

terapia com etoposídeo e cisplatina com intenção paliativa, sem resposta após o tratamento. Permanece em acompanhamento ambulatorial com cuidados paliativos.

## Discussão

O caso descrito relata a presença de 2 neoplasias malignas primárias, sincrônicas, de localização gástrica/pulmonar, sendo esta última como tumor de Pancoast. Há na literatura poucos casos descritos de tumores sincrônicos nestes sítios, e os mesmos geralmente são relacionados à exposição ao asbesto e à população asiática<sup>2-4</sup>. Kishimoto *et al.*<sup>2</sup> relataram um caso de um homem de 76 anos, com tumor sincrônico pulmonar e gástrico, com exposição ao asbesto e imagem radiológica de placas pleurais. A histologia dos 2 tumores foi de adenocarcinoma, sendo que a peça pulmonar ressecada revelou inúmeros corpos de asbesto. Esses tumores desenvolveram-se cerca de 60 anos após a exposição ao asbesto<sup>2</sup>.

Ikeguchi *et al.*<sup>3</sup> estudaram 890 pacientes com câncer gástrico precoce e o prognóstico na malignidade sincrônica ou metacrônica em outros órgãos além do estômago. Noventa e sete pacientes (10,9%) possuíam malignidade primária sincrônica (32 pacientes) ou metacrônica (65 pacientes, sendo 17 detectados antes e 48 após a gastrectomia). O grupo controle era de pacientes apenas com a neoplasia gástrica. A sobrevivência em 10 anos foi maior no grupo controle (80,8%) do que no grupo com malignidades sincrônicas e metacrônicas (49,7%)<sup>3</sup>.

Outro trabalho<sup>4</sup> analisou 1019 pacientes com câncer de pulmão (CP) no período de 1964 - 1992 em um hospital geral na China, à procura de malignidades primárias múltiplas. A associação de CP com outro câncer foi mais frequente no trato gastro-intestinal (15 pacientes; 1,5% dos casos), sendo que 6 pacientes tinham outra neoplasia fora do TGI (0,6%), 16 metacrônicos e 5 sincrônicos. O acometimento do TGI foi mais comum no estômago e esôfago (4 e 2 pacientes, respectivamente)<sup>4</sup>. Esses trabalhos mostram que a frequência de tumores sincrônicos do pulmão e TGI é incomum, e quando presentes, geralmente são adenocarcinomas e com acometimento no TGI mais frequentemente no estômago.

A distinção da neoplasia pulmonar primária e metastática é importante, pois há diferenças no tratamento e prognóstico. Essa divisão pode ser difícil pela superposição dos achados citológicos. Além disso, 10 a 15% de todos os tumores sólidos se apresentam como carcinoma primário de sítio desconhecido<sup>5</sup>. A imunohistoquímica para identificar o sítio de origem da neoplasia maligna é útil, principalmente a utilização

das citoqueratinas (CK) e marcadores como anticorpos contra o *thyroid transcription factor 1* (TTF-1) e anticorpos monoclonais contra proteínas surfactantes humanas (PE-10)<sup>5-8</sup>. Em nosso caso, a utilização das CK foi útil para diferenciar tumor pulmonar primário de secundário.

A combinação da CK7 e CK20 é útil na identificação da origem dos tumores pulmonares. A presença de CK7+/CK20- favorece tumor primário pulmonar, CK7+/CK20+ carcinoma de células transicionais (urotelial), CK7-/CK20+ carcinoma colorretal e CK7-/CK20- tem importância desconhecida. Chhieng *et al.* encontraram em 55 espécimes pulmonares obtidas por agulha fina que a combinação de CK7+/CK20-, TTF-1+ e PE-10+ diferencia em 94% o adenocarcinoma pulmonar primário do metastático<sup>5-8</sup>.

A CK é útil na diferenciação dos principais subtipos histológicos de CP. Adenocarcinoma e carcinoma escamoso são associados a presença de CK19+ (>85%), e a ausência de CK20 (<10%); os tumores pulmonares neuroendócrinos são negativos para as CK exceto CK18, sendo que os tumores carcinóides expressam CK18 abundantemente<sup>5-8</sup>.

Em nosso paciente foi pesquisado a possibilidade de tumores múltiplos com envolvimento de pulmão/estômago/tireóide. Estudo em população japonesa, no período de 1962-1987, encontrou 1,3% de tumores pulmonares sincrônicos, sendo que o envolvimento tireoidiano foi mais frequente que o gástrico (4 e 2 casos, respectivamente)<sup>9</sup>. Há o relato de um paciente japonês de 62 anos com neoplasias múltiplas e sincrônicas em pulmão, estômago e tireóide, sendo o mesmo submetido a lobectomia, ressecção endoscópica do tumor gástrico e conduta expectante no tumor tireoidiano papilífero<sup>10</sup>.

Concluimos que o interesse do caso consiste no relato de uma associação rara de tumor de Pancoast sincrônico com adenocarcinoma gástrico, onde a utilização das citoqueratinas foi útil para definir a etiologia primária do tumor pulmonar.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arcasoy SM, Jett JR. Superior pulmonary sulcus tumors and Pancoast's syndrome. *N Engl J Med* 1997;337(19):1370-6.
2. Kishimoto T, Yamaguchi K. A case of simultaneous double cancer (lung and stomach cancer) related to asbestos exposure. *Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi* 1990;28(7):1028-32.
3. Ikeguchi M, Ohfuji S, Oka A, Tsujitani S, Maeda M, Kaibara N. Synchronous and metachronous primary malignancies in organs other than the stomach in patients with early gastric cancer. *Hepatogastroenterology* 1995;42(5):672-6.
4. Li H, Zhang Z, Shang L, Li X, Wang T. Carcinoma of the lung and multiple primary tumors. *Chin Med J* 2000;113(9):799-801.
5. Chhieng DC, Cangiarella JF, Zakowski MF, Goswami S, Cohen JM, Yee HT. Use of thyroid transcription factor 1, PE-10, and cytokeratins 7 and 20 in discriminating between primary lung carcinomas and metastatic lesions in fine-needle aspiration biopsy specimens. *Cancer* 2001;93(5):330-6.
6. Rubin BP, Skarin AT, Pisick E, Rizk M, Salgia R. Use of cytokeratins 7 and 20 in determining the origin of metastatic carcinoma of unknown primary, with special emphasis on lung cancer. *Eur J Cancer Prev* 2001;10(1):77-82.
7. Scarpatetti M, Tsybrovskyy O, Popper HH. Cytokeratin typing as an aid in the differential diagnosis of primary versus metastatic lung carcinomas, and comparison with normal lung. *Virchows Arch* 2002;440(1):70-6.
8. Nhung NV, Mirejovsky P, Mirejovsky T, Milenova L. Cytokeratins and lung carcinoma. *Cesk Patol* 1999;35(3):80-4.
9. Hamada Y, Takise A, Uno D, Itoh H, Ichikawa H, Morishta Y. Synchronous primary triple cancers including the lung, stomach, and thyroid: a case report. *Kyobu Geka* 2000;53(2):101-5.
10. Date H, Shimizu N, Aoe M, Nakata M, Matsuura M, Date M, et al. Clinical study of synchronous multiple primary cancer involving the lung. *Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi* 1992;30(9):1650-4. ■