

A HISTOPATOLOGIA DO CÂNCER DE CÉLULAS ESCAMOSAS (CEC) DE PULMÃO

Lívia Soares Amaral
Livia_amaral02@hotmail.com
Barbara Pietzak Ferreira da Silva
Orientadora: Michelle Simão

INTRODUÇÃO: Cada tecido de cada órgão ou sistema tem suas especificidades baseadas na função que esta estrutura deve desempenhar. No que tange ao sistema respiratório, esta porção possui um tipo específico de tecido, chamado de epitélio respiratório. Este epitélio é um tecido epitelial de revestimento pseudoestratificado, com células cilíndricas e ciliadas associadas a células caliciformes, e a interrelação de todos esses fatores faz com que a função desempenhada seja de proteção e purificação das vias respiratórias. No brônquio, também estão presentes alvéolos, ácinos produtores de muco, músculo de Reisseisen e cartilagem hialina. No entanto, caso o epitélio pulmonar enfrente fatores estressores constantemente – como o tabagismo – que danifiquem sua estrutura, um dos processos adaptativos que ocorre é a metaplasia. Nesse caso, um tecido adulto diferenciado acaba sendo substituído por outro tecido, também adulto e diferenciado, mas que não exerce a mesma função, como ocorre no câncer de células escamosas (CEC) de pulmão. Outrossim, agentes estressores específicos são capazes de alterar o funcionamento normal do organismo, até mesmo provocando alterações genéticas que modificam a morfologia do paciente a nível pulmonar e sistêmico, como ocorre no CEC e carregando uma relação histopatológica na sua apresentação. **PERCURSO TEÓRICO:** Câncer de células escamosas do pulmão é uma neoplasia que acomete mais homens que mulheres, normalmente de idade mais avançada. Pode ser categorizado como carcinoma de não pequenas células e representa 25 a 40% das incidências dos cânceres de pulmão. Assim, é um dos 4 subtipos de neoplasia epitelial maligna mais importantes, segundo a OMS. Esse carcinoma cresce devagar e progressivamente, podendo apresentar metástases à distância tardiamente. O tabagismo um fator de risco para todos os tipos de câncer, mas no CEC ele desempenha um papel crucial, sendo que os tabagistas têm 10 vezes mais risco de adoecerem. No caso de exposição a fatores estressores, principalmente tabaco, o epitélio respiratório é progressivamente substituído por um epitélio escamoso – mais resistente e não pertencente ao epitélio pulmonar originalmente – caracterizando, assim, uma metaplasia escamosa. Ademais, com a persistência de um fator agressor, danos ao material genético continuam se acumulando, podendo envolver e até mesmo desativar genes supressores de tumores – especialmente envolvendo TP53 e hiperexpressão do receptor do fator de crescimento epidérmico (EGFR) – eventualmente, podendo evoluir para um carcinoma de células escamosas (CEC). No caso do EGFR, tem um papel muito importante para ativação das vias de sinalização que fazem parte do favorecimento ao ciclo celular e na consequente progressão do tumor, o que também pode alterar o tratamento da neoplasia. Do ponto de vista histológico, a primeira das alterações que pode ser observada é hiperplasia de células caliciformes. A próxima modificação que pode ser observada é a hiperplasia de células basais e, posteriormente, a metaplasia escamosa. Nesse momento, o tecido se apresenta como um epitélio estratificado de células escamosas, sem células caliciformes e sem cílios. Dessa forma, o processo pode evoluir levando a uma displasia escamosa – com um tecido escamoso

desordenado, sem polaridade celular, com pleomorfismo, hiper cromasia nuclear e figuras mitóticas. Essa displasia pode ainda evoluir pelos estágios de leve, moderada ou severa, subsequentemente se tornando um carcinoma in situ, e, posteriormente, um carcinoma invasivo. Uma vez estabelecido o carcinoma, é possível observar no tecido a queratinização associada a pontes intercelulares. Essa queratinização pode formar pérolas córneas extracelulares ou células com citoplasma denso e fortemente corado pela eosina. Além disso, outro sinal possivelmente apresentado são ninhos sólidos formados por células tumorais – que possuem núcleo hiper cromático, com pouco citoplasma perifericamente – e células poligonais, grandes e com extenso citoplasma fortemente corado por eosina no centro. O tumor pode crescer para a luz do brônquio causando uma obstrução, pode penetrar nas paredes brônquicas e se propagar para o tecido peribrônquico ou ainda, empurrar o pulmão. O paciente pode se mostrar assintomático ou manifestar sintomas como dispneia, tosse persistente, dor ou desconforto torácico, perda ponderal e hemoptise. **CONCLUSÃO:** O desenvolvimento de câncer de células escamosas do pulmão carrega forte influência de sua histologia. Após exposição a agentes estressores, a substituição epitelial de epitélio pseudoestratificado para escamoso é a manifestação histológica para o surgimento do CEC. Consequentemente, tal alteração provocará mudanças não só a nível microscópico, mas também macroscópico, alterando todo funcionamento do indivíduo e modificando sua qualidade de vida.

PALAVRAS-CHAVE: Patologia, Carcinoma de Células Escamosas, Neoplasias Pulmonares.

REFERÊNCIAS:

ANAYA, Rut Ester Sánchez; RIVAS, Alicia María Machado. Carcinoma pulmonar: estudio clínico patológico. **Revista Venezolana de Oncología**, v.33, n.1, 2021.

KUMMAR, Vinay; ABBAS, Abul K.; ASTER, Jon C. Robbins & Cotran Patologia - Bases patológicas das Doenças. 9ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

SANCHEZ-DANÉS, Adriana; BLANPAIN, Cédric. Deciphering the cells of origin of squamous cell carcinomas. **Nat Rev Cancer**, v.18, n.9, p.549-561, 2020.