Câncer gástrico: experiência de um hospital geral

Gastric cancer: experience of a general hospital

GILMARA C. MEINE – Médica gastroenterologista. Ex-residente do Serviço de Gastroenterologia do HNSC.
ANDRÉA R. SOUZA – Médica gastroenterologista. Ex-residente do Serviço de Gastroenterologia do HNSC.
JULIANA W. SOMMER – Médica gastroenterologista. Ex-residente do Serviço de Gastroenterologia do HNSC.
LUCIANA A. FRANKE – Médica gastroenterologista. Ex-residente do Serviço de Gastroenterologia do HNSC.
CRISTIANE V. TOVO – Chefe do Serviço de Gastroenterologia do HNSC. Mestre em Gastroenterologia. Doutora em Hepatologia.
BRUNO GALPERIM – Coordenador do Programa de Residência Médica em Gastroenterologia do HNSC. Mestre em Hepatologia.
PAULO R. L. DE ALMEIDA – Membro do Serviço de Medicina Interna do HNSC. Mestre em Hepatologia.

Serviço de Gastroenterologia do Hospital Nossa Senhora da Conceição (HNSC)

✉ Endereço para correspondência:
Cristiane Valle Tovo
Rua Aurélio Bitencourt 115/201
90430-080 – Porto Alegre, RS – Brasil

SINOPSE

Foram revisados 115 prontuários de pacientes internados no Hospital Nossa Senhora da Conceição, em um período de 2 anos, com diagnóstico de câncer gástrico confirmado histolopatologicamente. A incidência foi maior entre homens (2:1), sendo identificada relação entre câncer gástrico e tabagismo, presente em 58,2% dos pacientes. Não foi possível estabelecer relação etiológica com alcoolismo e com história pessoal ou familiar de outras neoplasias. A apresentação endoscópica mais freqüente foi tumor ulcerado (44,7% dos casos), sendo adenocarcinoma o tipo histopatológico mais prevalente. No estadiamento, 67% dos pacientes que realizaram ecografia ou tomografia abdominal apresentaram alterações que sugeriram a presença do tumor ou sua disseminação e 56,5% dos pacientes apresentavam neoplasia gástrica irressecável no momento do diagnóstico. Novos ensaios clínicos randomizados são necessários para o reconhecimento dos fatores de risco para esta neoplasia e possibilitar o estabelecimento de medidas de prevenção e detecção precoce do câncer gástrico em pacientes de alto risco.

UNITERMOS: Câncer Gástrico, Adenocarcinoma, Estadiamento.

ABSTRACT

The registers of 115 patients with diagnosis of gastric cancer (histopathologically confirmed) from Hospital Nossa Senhora da Conceição in a 2 year period were studied. The incidence was larger among men (2:1), and a relationship between gastric cancer and tobacco smoking, present in 58,2% of the patients, was identified. It was not possible to establish etiological relationship with alcoholism and personal or family history of another neoplasm. The more frequent endoscopic presentation was ulcerated tumor (44,7% of the cases), being adenocarcinoma the more prevalent histopathologic type. Sixty seven percent of the patients that were submitted to abdominal ecography or tomography presented alterations that suggested the presence of the tumor or its dissemination, and 56,5% of the patients presented irresecable gastric cancer in the moment of the diagnosis. New randomized clinical trials are necessary for the recognition of the risk factors for this neoplasm and then establish prevention measures and early detection of gastric cancer in high risk patients.

KEY WORDS: *Gastric Cancer, Adenocarcinoma, Staging.*

INTRODUÇÃO

Apesar do marcado declínio na incidência do câncer gástrico em muitos países industrializados, este permanece sendo a segunda causa mais comum de mortes relacionadas à neoplasia no mundo (1).

No Brasil, segundo estimativas do Instituto Nacional do Câncer (INCA), a taxa de mortalidade por câncer gástrico encontra-se em 8,47 óbitos/100.000 habitantes para os homens e em 4,24 óbitos/100.000 habitantes para mulheres, sendo a terceira maior taxa de mortalidade por neoplasia no sexo masculino e a quarta na mulher (2). No Rio Grande do Sul estas taxas são ainda mais elevadas, encontrando-se em 11,58 óbitos/100.000 habitantes para os homens e em 5,97 óbitos/100.000 habitantes para as mulheres (3).

As altas taxas de mortalidade por esta neoplasia devem-se tanto a sua elevada prevalência, quanto à dificuldade em estabelecer um diagnóstico precoce na maioria dos pacientes, o que implica baixos índices de tratamento curativo (4).

Este estudo tem por objetivo avaliar as características clínicas dos pacientes com neoplasia gástrica, identificar o tipo histológico mais freqüente, a apresentação endoscópica, a importância dos métodos de imagem para o diagnóstico e a conduta terapêutica em um hospital geral.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram analisados, retrospectivamente, os prontuários de todos os pacientes com o diagnóstico de neoplasia gástrica, confirmado histopatologicamente, internados no Hospital Nossa Senhora da Conceição, em um período de 2 anos.

Foram avaliados os seguintes dados: sexo, idade, antecedente pessoal de neoplasia, história familiar de neoplasia, alcoolismo (segundo critérios definidos previamente (5)), tabagismo, achados endoscópicos, tipo histológi-

co da neoplasia gástrica, exames de imagem usados no estadiamento (ultra-sonografia e tomografia computadorizada), bem como a conduta terapêutica.

RESULTADOS

Cento e quinze pacientes foram incluídos. Sessenta e sete (67%) eram do sexo masculino e 38 (33%) do sexo feminino, o que corresponde a uma relação entre homens e mulheres de 2:1. A média de idade no momento do diagnóstico de neoplasia gástrica foi de 60 anos (31 a 92 anos) (Tabela 1).

História familiar de neoplasia de qualquer localização estava presente em 11 dos pacientes estudados (9,6%) e história pessoal de neoplasia de qualquer localização em 10 (8,7%). Tabagismo foi identificado em 64 pacientes (58,2%) e alcoolismo em 38 (34,5%) (Tabela 1).

O achado endoscópico mais freqüente foi tumor ulcerado, em 50 pacientes (43,5%), seguido por tumor vegetante em 26 pacientes (22,6%), tumor vegetante-ulcerado em 20 pacientes (17,4%), tumor nodular em 10 pacientes (8,7%) e tumor infiltrativo em 9 pacientes (7,8%). O tipo histológico mais freqüente foi o adenocarcinoma em 104 pacientes (90,4%), seguido por linfoma em 6 pacientes (5,2%), tumor estromal em 2 pacientes (1,7%), carcinoma indiferenciado em 2 pacientes (1,7%) e carcinoma mucoepidermóide em 1 paciente (0,9%).

Considerando-se apenas o adenocarcinoma gástrico, a relação entre o tipo intestinal e o tipo difuso da classificação de Lauren foi de 2:1 (Tabela 2), sendo que o tipo intestinal ocorreu em uma faixa etária mais avançada e a razão entre indivíduos do sexo masculino/feminino foi mais elevada, quando comparado com o adenocarcinoma gástrico do tipo difuso. Quanto à distribuição topográfica, o tipo intestinal foi identificado principalmente em corpo (65,5%) e o tipo difuso em antro gástrico (55,2%) (Tabela 3).

Durante o estadiamento, 105 pacientes (91%) realizaram ultra-sonografia (US) e/ou tomografia computadorizada (TC) de abdome. Dentre estes, 71 pacientes (67%) apresentaram alterações que sugeriam a presença do tumor gástrico e/ou disseminação à distância.

A terapêutica consistiu de tratamento cirúrgico em 40,9%, quimioterapia em 4,3%, cirurgia e quimioterapia em 2,6% e medidas paliativas de suporte clínico em 52,2% dos casos analisados.

Tabela 1 – Características demográficas dos pacientes com neoplasia gástrica (n=115)

	n (%)
Média de Idade	60 anos
Sexo masculino	77 (67%)
Tabagismo	64 (58,2%)
Alcoolismo	38 (34,5%)
História pessoal de neoplasia	10 (87%)
História familiar de neoplasia	11 (9,6%)

Tabela 2 – Características das neoplasias do tipo adenocarcinoma (n=104)

	n (%)
Tipo difuso	29 (27,9%)
Tipo intestinal	57 (54,8%)
Tipo misto / indiferenciado	18 (17,3%)
Adenocarcinoma de cárdia*	7 (6,7%)
Adenocarcinoma gástrico distal**	97 (93,3%)
Neoplasia avançada†	102 (98%)

* centro da lesão situado dentro de 1cm proximal e 2cm distais à junção de esôfago-gástrica.
** centro da lesão situado a partir de 2cm distais à junção de esôfago-gástrica até o piloro.
† neoplasia atingindo camada muscular própria de estômago.

Tabela 3 – Características do adenocarcinoma gástrico dos tipos intestinal e difuso da classificação de Lauren

	Difuso	Intestinal
n	29	57
♀:♂	1,6:1	2,25:1
Idade média		
sexo ♂ (anos)	59,6	74,7
sexo ♀ (anos)	59	61,1
Topografia		
corpo	2 (6,9%)	38 (65,5%)
antro	16 (55,2%)	9 (15,5%)
cárdia	4 (13,8%)	0 (0%)
corpo e antro	7 (24,1%)	11 (19%)

DISCUSSÃO

Segundo a Fundação Sistema Estadual de Análise de Dados (SEADE), no Estado de São Paulo entre 1970 e 1992, as taxas padronizadas de mortalidade por câncer gástrico mostraram uma redução de 43% no sexo masculino e de 46% no feminino (4). No entanto, mesmo com essa redução, estima-se que no Brasil o câncer gástrico ainda represente a terceira maior taxa de mortalidade por neoplasia entre homens e a quarta entre mulheres (2).

Quando avaliados o gênero e a idade na apresentação do câncer gástrico, os dados do presente trabalho coincidem com os da literatura. A incidência desta neoplasia é maior entre os homens, aproximadamente 2:1 homens em relação a mulheres e, quanto à idade, há um pico de incidência entre os 55 e 70 anos (4,6).

Inoue M et al., em estudo realizado no Japão compreendendo 995 pacientes com carcinoma gástrico e 43.846 controles, avaliaram o efeito da história familiar no câncer gástrico. Independente do gênero, uma história familiar positiva de câncer gástrico foi associada com moderado, mas estatisticamente significativo, aumento no risco de câncer gástrico (OR: 1.51), enquanto nenhuma associação foi observada entre risco de câncer gástrico e história familiar de outras neoplasias (7). Outros estudos de caso-controle indicaram um risco entre 2 e 3 vezes maior de desenvolver a doença entre familiares de primeiro grau de pacientes com neoplasia gástrica, sem aumento de risco com outras formas de neoplasia (8-10). No entanto, nem todos os pesquisadores concordam com esta última observação, tendo sido evidenciado relação entre história familiar de neoplasia de qualquer localização e tendência maior a apresentar câncer gástrico (11). No presente estudo, a história familiar ou pessoal de neoplasia de qualquer origem foi observada em uma minoria de casos (9,6% e 8,7%, respectivamente).

Em relação ao tabagismo, vários estudos de coorte e de caso-controle têm demonstrado um aumento no risco de câncer gástrico entre fumantes (1,12-20). Em uma metanálise, onde foram revisados 40 estudos sobre tabagismo e risco de câncer gástrico, os resultados sugerem um risco de 1,5 a 1,6 vezes para fumantes quando comparados a não fumantes. O risco relativo foi maior entre os homens (RR:1,59) do que entre as mulheres (RR: 1,11). No geral, mais de 80.000 casos de câncer gástrico por ano (11% de todos os casos estimados) podem ser atribuídos ao consumo de cigarros (21). Similarmente, outros estudos demonstram um aumento no risco de displasia gástrica e outras lesões pré-malignas entre os fumantes (22,23). Na presente casuística, mais da metade dos casos analisados eram fumantes (58,2%), confirmando ser uma situação prevalente nesta população de doentes.

Na literatura, a influência do consumo de álcool na patogênese do câncer gástrico permanece inconclusiva (1,7,15,24-28). Existem sugestões no sentido de comportamento sinérgico entre tabagismo e consumo de álcool na etiologia da doença, com multiplicação dos efeitos de ambos os fatores (18,26,29,30). No presente estudo, cerca de um terço dos pacientes apresentavam história de alcoolismo, porém esses dados não permitem afirmar um papel etiológico na gênese desta neoplasia.

Na literatura, o adenocarcinoma é o tipo histopatológico mais freqüente e os tumores não-epiteliais são responsáveis por apenas 2% dos casos (linfoma e tumor estromal de baixo ou alto grau) (1,2,9,31). Dentre as neoplasias gástricas do tipo adenocarcinoma, o tipo intestinal da classificação de Lauren é descrito como o mais prevalente, sendo considerado o estágio final de um processo progressivo que evolui de (a) gastrite crônica ativa para (b) gastrite atrófica multifocal para (c) metaplasia intestinal para (d) displasia e, finalmente, (e) adenocarcinoma. As diferenças identificadas entre o adenocarcinoma do tipo intestinal e do tipo difuso, com relação à faixa etária, à distribuição entre os sexos e à distribuição topográfica, provavelmente devam-se ao fato de apresentarem diferentes mecanismos fisiopatológicos (32,33). A freqüência dos tipos histológicos encontrados neste estudo foi semelhante à observada na literatura.

Quanto ao estadiamento, a US e a TC são os exames mais utilizados na avaliação da extensão desta neoplasia (4). A TC apresenta uma acurácia de até 90% em detectar metástases à distância, porém até 50% dos casos são subdiagnosticados e até 15% são superdiagnosticados (11). Neste estudo, 67% dos pacientes que realizaram US ou TC apresentaram alterações que sugeriam a presença do tumor ou disseminação à distância, evidenciando a importância destes métodos de imagem no diagnóstico e estadiamento das neoplasias gástricas.

Apesar do tratamento de o adenocarcinoma gástrico ser essencialmente cirúrgico, neste estudo 56,5% dos pacientes apresentavam neoplasia gástrica irressecável, dado semelhante ao da maioria dos estudos em outros países fora do Japão, nos quais mais de 50% dos pacientes apresentam neoplasia gástrica irressecável no momento do diagnóstico, e somente entre 30 e 50% estão em condições de serem submetidos a uma ressecção com objetivo curativo (34). Quando não é possível proceder à ressecção curativa, a ressecção paliativa ainda é a maneira mais efetiva de se obter a melhora dos sintomas, porém, naqueles pacientes que apresentam alto risco cirúrgico, o tratamento endoscópico, colocação de *stents* ou tubos de gastrostomia ou jejunostomia podem apresentar melhor sobrevida a curto prazo quando comparados à cirurgia (11).

CONCLUSÃO

No presente estudo os dados epidemiológicos estão de acordo com a literatura. No momento do diagnóstico, a maioria dos pacientes já se apresentava em fase avançada da neoplasia, sendo que para grande parte foi possível apenas tratamento de suporte. Assim, tendo em vista a alta incidência, a dificuldade para estabelecimento de diagnóstico precoce e as altas taxas de mortalidade do câncer gástrico, torna-se necessário o reconhecimento dos vários fatores relacionados a esta doença para, então, poder-se realizar medidas de prevenção ou detecção precoce naqueles pacientes de alto risco.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. TERRY MB, GAUDET MM, GAMMOM MD. The epidemiology of gastric cancer. Semin Radiat Oncol 2002; 12(2): 111-27.
2. www.inca.gov.br/cancer/epidemiologia/estimativa2002/brasil.html
3. www.inca.gov.br/cancer/epidemiologia/estimativa2002/rio_grande_sul.html
4. POSSIK R, MINCIS M. Câncer gástrico em: Moysés Mincis / Gastroenterologia e Hepatologia – Diagnóstico e Tratamento. 2ª edição. São Paulo: Lemos Editorial, 1997. Cap 34 – pág 343-56.

5. NEGRETE JC, MARDONES J, UGARTE G. Problemas Medicos del Alcohol em: Fundamentos, Diagnostico y Tratamiento. Chile: Editorial Andres Belo, 1985.
6. V. SPATARO, E. PEDRINIS & W. MULLER. Descriptive epidemiology of early and advanced gastric cancer in Ticino, Switzerland, with special emphasis on time trends. Annals of Oncology 1994; 5:954-956.
7. INOUE M, TAJIMA K, YAMAMURAY, HAMAJIMA N, HIROSE K, KODERA Y, KITO T, TOMINAGA S. Family history and subsite of gastric cancer: data from a case-referent study in Japan. Int J Cancer 1998 Jun 10;76(6): 801-5.
8. LISSOWSKA J, GROVES FD, SOBIN LH, FRAUMENI JF JR, NASIEROWSKA GUTTMEJER A, RADZISZEWSKI J, REGULA J, HSING AW, ZATONSKI W, BLOT WJ, CHOW WH. Family history and risk of stomach cancer in Warsaw, Poland. Eur J Cancer 1999; 8(3):223-7.
9. LA VECCHIA C, NEGRI E, FRANCESCHI S, GENTILE A. Family history and the risk of stomach and colorectal cancer. Cancer 1992; 70: 50-5.
10. ZANGHIERI G, DI GREGORIO C, SACCHETTI C, ET AL. Familial occurrence of gastric cancer in the 2-year experience of a population– based registry. Cancer 1990; 66: 2047-51.
11. GORDON D. LUK. Tumors of the Stomach in: Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology/ diagnosis/ management. 6th edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1998. cap 44:733–755.
12. NISHIMOTO IN, HAMADA GS, KOWALSKI LP, RODRIGUES JG, IRIYA K, SASAZUKI S, HANAOKA T, TSUGANE S. Risk factors for stomach cancer in Brazil (I): a case-control study among non-Japanese Brazilians in Sao Paulo. Jpn J Clin Oncol 2002; 32(8):277-83.
13. SASAZUKI S, SASAKI S, TSUGANE S; JAPAN PUBLIC HEALTH CENTER STUDY GROUP. Cigarette smoking, alcohol consumption and subsequent gastric cancer risk by subsite and histologic type. Int J Cancer. 2002; 101(6):560-6.
14. BRENNER H, ARNDT V, BODE G, STEGMAIER C, ZIEGLER H, STUMER T. Risk of gastric cancer among smokers infected with Helicobacter pylori. Int J Cancer 2002; 98(3):446-9.
15. CHOW WH EL AL. Risk of stomach cancer in relation to consumption of cigarettes, alcohol, tea and coffee in Warsaw, Poland. Int J Cancer 1999;81(6): 871-6.
16. DE STEFANI E, BOFFETTA P, CARZOGLIO J, MENDILAHARSU S, DENEO-PELLEGRINI H. Tobacco smoking and alcohol drinking as risk factors for stomach cancer: a case– control study in Uruguay. Cancer Causes Control 1998; 9(3): 321-9.
17. GAJALAKSHMI C K, SHANTA V. Lifestyle and risk of stomach cancer: a hospital– based case– control study. Int. J Epidemiol 1996; 25(6): 1146-53.
18. CHEN MJ, CHIOU YY, WU DC, WU SL. Lifestyle habits and gastric cancer in a hospital-based case-control study in Taiwan. Am J Gastroenterology 2000; 95(11): 3242-9.
19. KNELLER R W, MCLAUGHLIN J K, BJELKE E, ET AL. A cohort study of stomach cancer in a high-risk American population. Cancer 1991; 68:672-8.
20. HOSHIYAMA Y, SASABA T. A case–control study of stomach cancer and its relation to diet, cigarettes, and alcohol consumption in Saitama Prefecture, Japan. Cancer Causes Control 1992;3:441-8.
21. TREDANIEL J, BOFFETTA P, BUIATTI E, SARACCI R, HIRSCH A. Tobacco smoking and gastric cancer: review and meta-analysis. Int J Cancer 1997; 72(4): 565-73.
22. JEDRYCHOWSKI W, POPIELA T, DREWS M, GABRYELEWICZ A, MARLICZ K, MISIUNIA P, WAJDA Z, MATYJA A, NOWAK K, RAMROTH H, WAHRENDORF J. Effect of Helicobacter pylori infection, smoking and dietary habits on the ocurrence of antrum intestinal metaplasia. Clinico-epidemiological study in Poland. Pol J Pathol 1999; 50(4): 289-95.
23. KNELLER R, YOU W, CHANG Y, ET AL. Cigarette smoking and other risk factors for progression of precancerous stomach lesions. J Natl Cancer Inst 1992; 84:1261-6.
24. BUIATTI E, CIPRIANI F. Etiological epidemiology of gastric tumors. Ann Ist Super Sanita 1996; 32(4): 557-71.
25. LOPEZ-CARRILLO L, LOPEZ-CERVANTES M, RAMIREZ-ESPITIA A, RUEDA C, FERNANDEZ-ORTEGA C, OROZCO-RIVADENEYRA S. Alcohol consumption and gastric cancer in Mexico. Cad Saude Publica 1998;14 Suppl 3:25-32.
26. ZARIDZE D, BORISOVA E, MAXIMOVITCH D, CHKHIKVADZE V. Alcohol consumption, smoking and risk of gastric cancer: case-control study from Moscow, Russia. Cancer Causes Control 2000;11(4): 363-71.
27. GAMMON MD ET AL. Tobacco, alcohol, and socioeconomic status and adenocarcinomas of the esophagus and gastric cardia. J National Cancer Institute 1997; 89(17) 1277-1284.
28. NAM H. CHO, CLAUDIA S MOY, FAITH DAVIS, WILLIAM HAENSZEL, YOON-OK AHN, HEOMIN KIM. Ethnic variation in the incidence of stomach cancer in Illinois, 1986-1988. Am J of Epidemiol 1996; 144:661-664.
29. HAMSSON L E, BARON J, NYREN O, ET AL. Tobacco, alcohol and the risk of gastric Cancer. A population-based case-control study in Sweden. Int J Cancer 1994;57(1): 26-31.
30. INOUE M, TAJIMA K, HIROSE K, ET AL. Life-style and subsite of gastric cancer– joint effect of smoking and drinking habits. Int J Cancer 1994; 56(4):494-9.
31. NIANG A, MBENGUE M, DIOUF M L, ET AL. Current aspects of gastric cancer in Senegal. Epidemiological and clinical study of 220 cases. Dakar Med 1996; 41(2): 99-103.
32. Haugstvedt TK, Viste A, Eide GE, Maartmann-Moe H, Myking A, Soreide O. Is Lauren's histopathological classification of importance in patients with stomach cancer? A national experience. Eur J Surg Oncol 1992; 18(2):124-30.
33. Wu MS, Yang KC, Shun CT, Hsiao TJ, Lin CC, Wang HP, Chuang SM, Lee WJ, Lin JT. Distinct clinicopathologic characteristics of diffuse – and intestinal-type gastric cancer in Taiwan. J Clin Gastroenterol 1997; 25(4):646-9
34. ELDER J B, ZUCCA E, CAVALL F. Carcinomas and lymphomas of the stomach. Em: Gastroenterology and Hepatology. Italia: Mcgraw – Hill, 1999. Cap 21 – pag 193-201.