



MED-REVIEW



NEOPLASIAS GÁSTRICAS

ADENOCARCINOMA, GIST E LINFOMA

Antes de você mergulhar nesse conteúdo, é importante entender quem somos e por que milhares de médicos e residentes confiam na gente.

A **MED-Review** é uma das maiores plataformas de ensino médico do Brasil.

Criada por médicos, para médicos, ela tem uma missão clara: **transformar a forma como você aprende e se prepara, não só para as provas mais exigentes da carreira, mas para a vida profissional.**



Nossa metodologia une:



Didática Absurda



Estudo Ativo & Repetição Espaçada



Neurociência

Tudo isso para fazer você aprender mais em menos tempo, com conteúdo direto ao ponto, leve e, acima de tudo: eficiente.



Aulas com linguagem acessível e visual envolvente.



Simulados mensais.



Qbank com milhares de questões comentadas e filtros inteligentes.



Suporte próximo para dúvidas.



Flashcards com memória visual e repetição espaçada.

Dezenas de milhares de médicos já fazem parte dessa jornada.

E agora, você também pode dar o próximo passo.



MED-REVIEW

ESTÁ SEM TEMPO?

O que mais cai em prova nesse tema

Se a sua prova de R1 é amanhã ou se o seu plantão está caótico e você precisa dominar o câncer gástrico agora, este é o seu mapa de sobrevivência. As bancas de cirurgia geral costumam orbitar ao redor dos mesmos conceitos repetidamente: diferenciar Lauren, reconhecer os critérios de ressecção endoscópica e saber quando indicar neoadjuvância.

A tabela abaixo sintetiza os pontos críticos que se convertem em questões corretas. Memorize esses padrões e evite as principais armadilhas preparadas pelos examinadores.

TEMA CRÍTICO	O QUE CAI DIRETO NA SUA PROVA	O PULO DO GATO / PEGADINHA DA BANCA
Câncer Gástrico Precoce	Invasão limitada estritamente até a submucosa (T1) , independentemente do acometimento de linfonodos (N).	✗ Erro comum: Achar que se houver linfonodo positivo (N+), a doença deixa de ser precoce. Ela continua sendo classificada como câncer gástrico precoce!
Classificação de Lauren	Intestinal: Homens, idosos, bem diferenciado, lesão expansiva/glandular, associado a fatores ambientais (H. pylori). Disseminação hematogênica. Difuso: Mulheres, jovens, indiferenciado (células em anel de signete), mutação no gene CDH1 (E-caderina), infiltrativo. Disseminação linfática/peritoneal.	⚠ Atenção na prova: O tipo intestinal aceita margens cirúrgicas menores (cerca de 5 cm). Já o tipo difuso exige margens amplas (5 a 8 cm) devido à sua infiltração submucosa oculta e imprevisível.
Classificação de Borrmann	I: Polipoide/Vegetante. II: Ulcerado com bordas nítidas. III: Ulcerado e infiltrativo (o mais comum em provas). IV: Infiltrativo difuso (Linite Plástica), aspecto de "estômago em saca-rolhas" ou rígido.	★ O pulo do gato: O Borrmann IV frequentemente gera biópsias falso-negativas na EDA porque a mucosa pode estar íntegra, enquanto a neoplasia corre solta pela submucosa. Diante de alta suspeita e biópsia negativa, a conduta é realizar macrobiópsia ou EcoEDA.

TEMA CRÍTICO	O QUE CAI DIRETO NA SUA PROVA	O PULO DO GATO / PEGADINHA DA BANCA
Manejo Inicial (T1a vs T1b)	T1a (restrito à mucosa): Pode ir para Ressecção Endoscópica (mucosectomia ou ESD) se for bem diferenciado, menor que 2 cm, não ulcerado e sem invasão angiolinfática. T1b (submucosa): O tratamento é cirúrgico obrigatório (Gastrectomia + Linfadenectomia D2).	💡 Dica prática: A submucosa é extremamente rica em vasos linfáticos. Se o tumor tocou essa camada (T1b), o risco de metástase nodal salta para mais de 20%, inviabilizando o tratamento puramente endoscópico.
Doença Avançada (A partir de T2 ou N+)	Tumores que invadem a muscular própria (T2 ou mais) ou apresentam linfonodos suspeitos (N+) devem receber Quimioterapia Perioperatória (Neoadjuvância — esquema FLOT) antes do tratamento cirúrgico.	⚠️ Atenção na prova: Salvo em cenários de urgência (perfuração ou obstrução total), o paciente com doença localmente avançada não vai direto para o bisturi. Ele começa o tratamento com a Oncologia Clínica.
Linfadenectomia D2	É o padrão-ouro na cirurgia com intenção curativa. Envolve a ressecção dos linfonodos das estações de 1 a 12 (cadeias perigástricas e dos grandes vasos como hepática, gástrica esquerda, esplênica e tronco celíaco).	★ O pulo do gato: Para que o estadiamento patológico seja considerado adequado pela banca, o patologista precisa isolar e analisar no mínimo 15 linfonodos na peça cirúrgica.
GIST (Tumor Estromal)	Neoplasia mesenquimal mais comum do TGI, originada nas células intersticiais de Cajal. Marcadores de imunohistoquímica indispensáveis: c-KIT (CD117) e DOG1.	✗ Erro comum: Propor linfadenectomia D2 para o GIST. Como a sua disseminação é quase que puramente hematogênica (raramente acomete linfonodos), o tratamento é a ressecção segmentar/em cunha com margem livre, sem esvaziamento linfonodal.
Linfoma MALT	Tipo de linfoma não-Hodgkin gástrico de zona marginal, intimamente ligado à infecção crônica pela bactéria Helicobacter pylori .	💡 Dica prática: O tratamento inicial do Linfoma MALT gástrico de baixo grau e localizado baseia-se exclusivamente na erradicação do H. pylori com esquema de antibióticos e IBP, alcançando remissão em até 80% dos casos.

INTRODUÇÃO

Contexto clínico e epidemiologia

Imagine que você está no ambulatório de cirurgia e atende o Seu José, de 62 anos. Ele relata uma queixa muito comum e aparentemente inocente: uma queimação no estômago que começou há cerca de um ano. Como a imensa maioria dos pacientes no Brasil, ele se automedicou com omeprazol por meses, o que aliviou parcialmente os sintomas e acabou mascarando o verdadeiro problema. Agora, ele chega até você referindo saciedade precoce, fraqueza e uma perda ponderal inexplicada de 12 kg no último semestre.

Essa história infelizmente descreve o cenário clínico típico do adenocarcinoma gástrico, que representa mais de 90% dos tumores malignos do estômago. O grande desafio dessa doença reside no fato de que os sintomas iniciais são completamente inespecíficos e mimetizam uma dispepsia funcional ou uma úlcera péptica benigna. Por conta disso, o diagnóstico precoce é a exceção, e não a regra.

Epidemiologicamente, o câncer gástrico é uma patologia de enorme impacto, figurando como uma das principais causas de morte por câncer no mundo e no Brasil. Ele apresenta uma incidência marcadamente maior em homens, geralmente acima dos 60 anos. Embora sua incidência global venha declinando devido à melhor conservação dos alimentos e ao tratamento da infecção pelo *H. pylori*, o diagnóstico tardio ainda faz com que a mortalidade permaneça lamentavelmente elevada.



DICA PRÁTICA

Diante de um paciente acima de 45-50 anos com queixa dispéptica nova (dor epigástrica, queimação, empachamento) ou que apresente "sinais de alarme" (perda de peso, anemia, disfagia, vômitos persistentes), a Endoscopia Digestiva Alta (EDA) com biópsia nunca deve ser postergada. O uso empírico de inibidores de bomba de prótons sem investigação prévia nesses pacientes é um erro grave na prática médica.

FATORES DE RISCO E LESÕES PRECURSORAS

Fatores ambientais, dietéticos e o papel do *H. pylori*

Se voltarmos ao caso do Seu José, aquele nosso paciente típico com queixa dispéptica crônica, fica fácil entender que o câncer gástrico não surge do nada. Ele é o resultado final de uma agressão prolongada e multifatorial contra a mucosa do estômago. Para a sua prova, você precisa separar esses fatores em dois grandes caminhos: as agressões ambientais/alimentares e o papel central da infecção bacteriana.

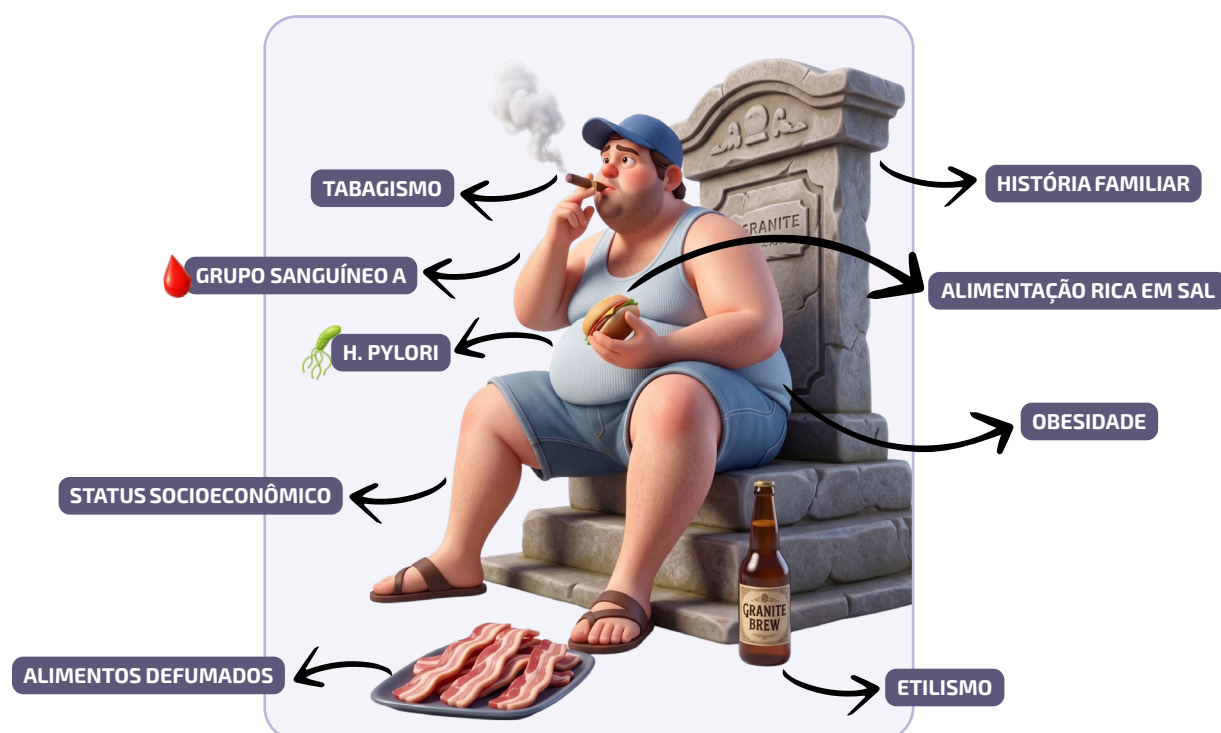
No campo da dieta, as bancas adoram cobrar o consumo excessivo de alimentos defumados, curados ou preservados no sal (como embutidos, pickles e carnes salgadas). Esses alimentos são ricos em nitratos, compostos inofensivos que, ao entrarem em contato com as bactérias do estômago, são convertidos em **nitrosaminas** — substâncias com um potencial carcinogênico avassalador. Por outro lado, dietas ricas em frutas frescas e vegetais funcionam como um escudo protetor, pois a vitamina C bloqueia ativamente essa conversão química nociva.

No entanto, o verdadeiro maestro da carcinogênese gástrica intestinal é a infecção crônica pela bactéria **Helicobacter pylori**. Classificada pela Organização Mundial da Saúde como um carcinógeno do Grupo 1, ela desencadeia uma resposta inflamatória persistente que altera permanentemente a arquitetura do órgão.



DICA PRÁTICA

Lembre-se de que a erradicação do *H. pylori* é uma estratégia de saúde pública eficaz para interromper essa progressão. Se o paciente for diagnosticado em fases iniciais da cascata (como na gastrite crônica), o tratamento antibiótico interrompe o estímulo inflamatório e reduz drasticamente o risco futuro de malignidade.



Condições pré-malignas (Anemia perniciosa, Gastrite Atrófica e Doença de Menetrier)

Avançando no raciocínio clínico, existem doenças gástricas específicas que aceleram a Cascata de Corrêa ou criam um ambiente ideal para o surgimento do câncer gástrico. As

banças de cirurgia geral adoram testar se você sabe diferenciar os mecanismos fisiopatológicos dessas condições pré-malignas.

A primeira delas é a **Gastrite Atrófica**. Quando o paciente perde as células parietais (produtoras de ácido), o pH do estômago sobe drasticamente. Essa hipocloridria crônica permite a proliferação de bactérias que normalmente morreriam no banho de ácido gástrico. O que acontece agora? Essas bactérias começam a metabolizar os nitratos da dieta e a inundar a mucosa com nitrosaminas carcinogênicas.

Um cenário idêntico, porém de origem autoimune, ocorre na **Anemia Perniciosa**. Aqui, o próprio sistema imune do paciente destrói as células parietais e o fator intrínseco no corpo e fundo gástricos. Sem fator intrínseco, não há absorção de vitamina B12, levando à anemia megaloblástica. Para a prova, o detalhe crucial é que essa atrofia severa aumenta o risco de adenocarcinoma em até três vezes, além de predispor ao surgimento de tumores neuroendócrinos gástricos (carcinoides) devido ao estímulo crônico da gastrina elevada.

Por fim, a banca pode tentar te desestabilizar citando uma entidade rara, mas muito marcante em avaliações: a **Doença de Menetrier** (também chamada de gastropatia hipertrófica exsudativa). Nessa patologia, ocorre uma superestimulação dos receptores de crescimento, provocando uma proliferação gigante das células produtoras de muco e uma atrofia das células parietais.



PULO DO GATO

Na endoscopia, a Doença de Menetrier se apresenta com pregas gástricas gigantes-cas que lembram os giros do córtex cerebral. Clinicamente, além do risco aumentado de adenocarcinoma gástrico (que gira em torno de 10 a 15% dos casos), o paciente evolui com uma perda maciça de proteínas pelo estômago, cursando com hipoalbuminemia severa e anasarca.

Genética e o Câncer Gástrico Difuso Hereditário (mutação do CDH1/E-caderina)

Até agora, falamos de tumores associados ao ambiente, à inflamação crônica e ao tipo intestinal de Lauren. Mas o que acontece quando o câncer gástrico surge em pacientes muito jovens, sem história de gastrite ou H. pylori, e com um comportamento biológico extremamente agressivo? É aqui que entra a genética pura, um tema que separa os candidatos no topo da tabela.

O cenário mais cobrado em provas de alto nível é a síndrome do **Câncer Gástrico Difuso Hereditário (CGDH)**. Estamos diante de uma doença autossômica dominante causada pela mutação inativadora no gene **CDH1**. Esse gene é o responsável por codificar uma proteína estrutural vital chamada **E-caderina**, que funciona como a "cola" que mantém as células epiteliais gástricas unidas e organizadas.

Pensa comigo: se o paciente nasce com uma mutação que destrói essa cola celular, o que acontece quando as primeiras células malignas surgem? Elas não conseguem formar uma massa ou um pólipó organizado. Em vez disso, elas se desgarram e começam a infiltrar a parede gástrica de forma solta, difusa e silenciosa. No microscópio, essas células acumulam muco no citoplasma, empurrando o núcleo para a periferia — gerando o aspecto patognomônico de **células em anel de sinete**.



ATENÇÃO NA PROVA

Devido à altíssima penetrância dessa mutação genética (o risco de desenvolver câncer gástrico ao longo da vida ultrapassa 70%), a conduta recomendada para indivíduos jovens que testam positivo para a mutação do gene CDH1 é a **Gastrectomia Total Profilática**, idealmente realizada entre os 20 e 30 anos de idade.

DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÕES

Quadro clínico inicial e sinais de alarme

Retomando a história do Seu José, fica claro por que o diagnóstico do câncer gástrico é um verdadeiro desafio clínico. Nas fases iniciais, a doença é completamente silenciosa ou se manifesta com sintomas vagos que qualquer pessoa confunde com uma queimação ou gastrite comum. O paciente costuma recorrer a antiácidos por conta própria, o que alivia temporariamente o desconforto e adia a investigação médica correta.

O problema é que, quando o tumor cresce a ponto de comprometer a função do órgão, o quadro clínico muda de figura. É nesse momento que surgem os chamados sinais de alarme. Eles indicam que a patologia está progredindo e exigem uma investigação imediata por meio de Endoscopia Digestiva Alta (EDA).

Os principais sinais de alarme que você deve buscar ativamente na história clínica são:

- Perda ponderal involuntária e expressiva
- Anemia ferropriva de origem indeterminada
- Saciedade precoce (o estômago perde a capacidade de distensão)
- Disfagia progressiva (comum em tumores da transição esofagogástrica)
- Vômitos persistentes (sinal de obstrução pilórica)
- Massa epigástrica palpável



ATENÇÃO NA PROVA

As bancas adoram colocar casos clínicos de pacientes idosos tratando “dispepsia” há meses sem melhora. Se o enunciado trazer qualquer um dos sinais de alarme listados acima, a resposta correta para a conduta imediata será, invariavelmente, a realização de uma EDA com biópsia. Nunca faça tratamento empírico nesses cenários.

Sinais clássicos de doença avançada

Se a investigação for postergada, o adenocarcinoma gástrico continuará sua progressão, espalhando-se pelas vias linfática, hematogênica e por contiguidade peritoneal. Quando a doença atinge esse estágio avançado, o exame físico do paciente pode revelar epônimos semiológicos clássicos que as bancas de R1 idolatram cobrar.

Esses sinais indicam a presença de metástases à distância e, consequentemente, a perda da janela de cura exclusivamente cirúrgica do paciente. Você precisa memorizar a correlação exata de cada um deles:

- **Linfonodo de Virchow:** É o aumento do linfonodo supraclavicular esquerdo. Ele ocorre devido à drenagem de células tumorais pelo ducto torácico, que desemboca justamente na veia subclávia esquerda.

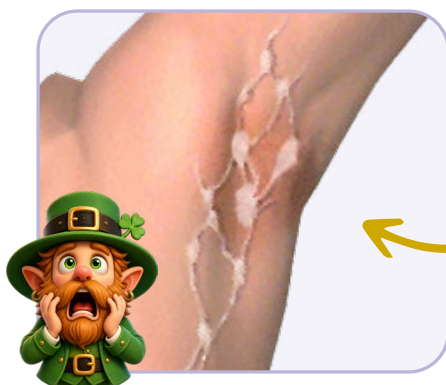


NÓDULO DE VIRCHOW

LINFONODO
SUPRACLAVICULAR
ESQUERDO



- **Linfonodo de Irish:** Corresponde à presença de metástase nodal na região axilar esquerda.

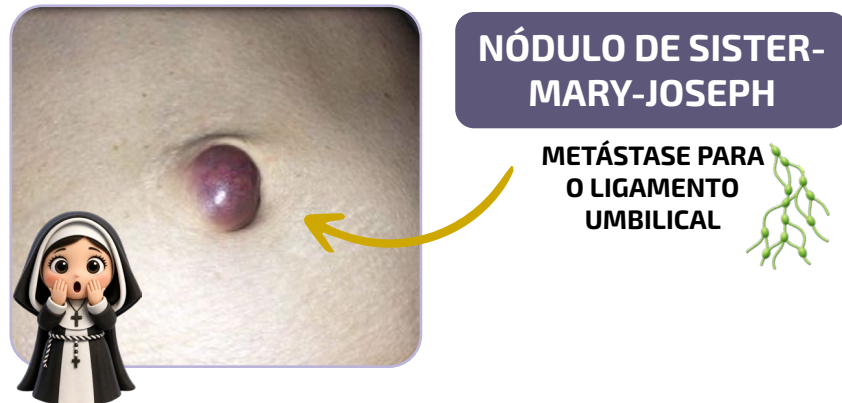


NÓDULO DE IRISH

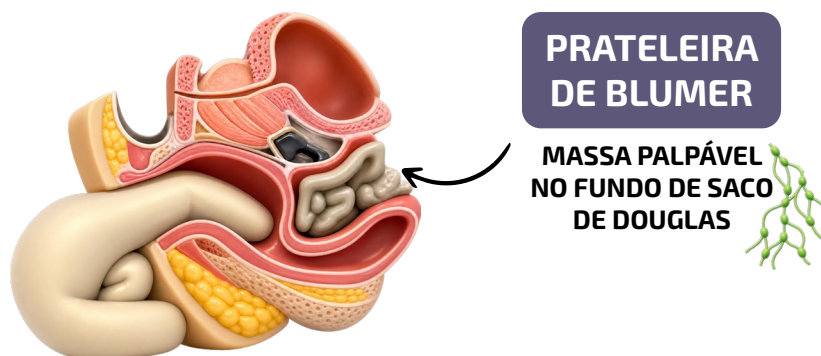
LINFONODOMEGALIA
AXILAR ESQUERDA



- **Nódulo da Irmã Maria José (Sister Mary Joseph):** É a infiltração neoplásica palpável diretamente na cicatriz umbilical. Esse achado traduz a disseminação de células cancerígenas pelo peritônio (carcinomatose) até a parede abdominal anterior.



- **Prateleira de Blumer:** Refere-se ao abaulamento endurecido palpável no fundo de saco retovesical (em homens) ou retouterino (em mulheres) durante o toque retal ou vaginal. Indica que as células tumorais descascaram do estômago e caíram por gravidade no ponto mais baixo da cavidade peritoneal.



- **Tumor de Krukenberg:** É a metástase ovariana, frequentemente bilateral, decorrente da infiltração transcelômica. No microscópio, esse tumor exibe tipicamente o padrão de células em anel de sinete.





PULO DO GATO

Encontrou qualquer um desses sinais descritos no caso clínico da prova? O estadiamento desse paciente automaticamente é M1 (doença metastática). A conduta cirúrgica com intuito curativo está descartada, e o manejo será focado em quimioterapia paliativa ou cirurgias de desobstrução, se houver indicação.

O conceito de Câncer Gástrico Precoce (*Early Gastric Cancer*)

Na contramão da doença avançada, existe um cenário onde o prognóstico do paciente é excelente e a sobrevida em cinco anos ultrapassa 90%. Estamos falando do Câncer Gástrico Precoce. As bancas testam com muita frequência se o candidato conhece a definição exata dessa entidade histológica.

Por definição, o câncer gástrico precoce é aquele tumor cuja invasão está estritamente limitada à **mucosa** ou à **submucosa** da parede gástrica. Ele recebe essa classificação independentemente do tamanho da lesão e, aqui mora o segredo, independentemente da presença ou não de metástases linfonodais.

Pensa comigo: a camada submucosa do estômago é amplamente vascularizada e rica em vasos linfáticos. Portanto, mesmo que o tumor seja restrito a ela, existe uma chance real de até 20% de ele enviar células para os linfonodos perigástricos. Ainda que isso aconteça, a definição histológica não muda.



ERRO COMUM

O examinador vai colocar uma questão dizendo que um paciente apresenta tumor restrito à submucosa, mas com um linfonodo perigástrico acometido, e perguntará se a lesão pode ser considerada precoce. Muitos candidatos marcam que não, achando que “precoce” significa “sem metástase”. Não caia nessa armadilha: se parou na submucosa, continua sendo câncer gástrico precoce.

Classificação Macroscópica de Borrmann

Quando realizamos a endoscopia em um paciente com suspeita de adenocarcinoma avançado (ou seja, que já ultrapassou a camada submucosa), precisamos descrever o aspecto visual da lesão. Para padronizar essa descrição e inferir o comportamento do tumor, utilizamos a Classificação de Borrmann, dividida em quatro tipos principais:

1. O tipo I é a lesão **polipoide ou vegetante**. É um tumor bem delimitado, que cresce para dentro da luz do estômago e não apresenta ulcerações importantes.

2. O tipo II é o tumor **ulcerado com bordas nítidas**. Ele desenha uma úlcera nítida na parede gástrica, e os limites entre o tecido tumoral e a mucosa sadia ao redor são muito claros e fáceis de identificar.
3. O tipo III é o **ulcerado infiltrativo**. Este é o tipo mais comum encontrado na prática médica e nas questões de residência. O paciente apresenta uma úlcera, mas as suas bordas não são nítidas; o tumor se infiltra pelas camadas do estômago, misturando-se com a mucosa normal adjacente.
4. O tipo IV é o **infiltrativo difuso**, também conhecido classicamente como **Linite Plástica**. Aqui, o tumor não forma uma massa evidente e nem uma úlcera típica. Ele se infiltra de forma difusa por toda a submucosa e muscular, tornando a parede do estômago espessada, rígida e endurecida, perdendo completamente a sua capacidade de distensão.



DICA PRÁTICA

O Borrmann IV é o rei dos resultados falso-negativos em biópsias convencionais de EDA. Como ele corre por baixo da mucosa, a pinça do endoscopista muitas vezes morde apenas o tecido epitelial sadio superficial. Diante de um estômago rígido à insuflação e biópsias repetidamente negativas, a conduta correta é solicitar uma Eco-EDA para realizar biópsias profundas ou uma tomografia computadorizada.



Classificação Histológica de Lauren (Intestinal vs. Difuso)

Se a classificação de Borrmann analisa o estômago a olho nu, a Classificação de Lauren olha para o microscópio. Esse é, sem sombra de dúvidas, o conceito histopatológico mais cobrado sobre câncer gástrico em concursos médicos. Lauren dividiu os adenocarcinomas em dois subtipos biológicos completamente distintos: o tipo Intestinal e o tipo Difuso.

O tipo **Intestinal** mimetiza a arquitetura de glândulas do cólon. Ele é composto por células diferenciadas, organizadas em estruturas glandulares. É o tipo que predomina em homens, pacientes idosos (acima de 60 anos) e tem uma forte associação com fatores ambientais e dietéticos, além de ser o desfecho final da Cascata de Corrêa desencadeada pelo *H. pylori*. Seu crescimento é expansivo e sua disseminação preferencial ocorre por via hematogênica (metástases hepáticas são comuns).

O tipo **Difuso** é uma doença completamente diferente. Ele é composto por células indiferenciadas, que perderam a coesão celular devido àquela mutação do gene *CDH1* que estudamos anteriormente. Essas células infiltram as paredes do órgão de forma isolada ou em pequenos blocos. É o tipo que predomina em mulheres, pacientes jovens, não tem relação com a gastrite crônica e apresenta um comportamento biológico extremamente agressivo. Sua disseminação ocorre principalmente por via linfática e por implantes diretos no peritônio.

No laudo da biópsia do tipo difuso, o patologista descreve frequentemente as **células em anel de sinete**. Esse formato peculiar ocorre porque a célula produz tanto muco intracitoplasmático que essa secreção empurra o núcleo contra a membrana plasmática, lembrando o formato de um anel.

Para não restar nenhuma dúvida na hora de assinalar a alternativa correta, utilize a tabela comparativa abaixo como seu guia de revisão rápida. Ela reúne todas as variáveis que as bancas costumam confrontar nos enunciados:

CARACTERÍSTICA	TIPO INTESTINAL	TIPO DIFUSO
Arquitetura Celular	Bem diferenciado. Forma estruturas glandulares organizadas.	Indiferenciado. Células isoladas ou em blocos, sem coesão celular.
Achado Patognomônico	Células cilíndricas ou cuboides que mimetizam o epitélio do cólon.	Células em anel de sinete (vacúolo de muco que rechaça o núcleo).
Perfil do Paciente	Homens, idosos (acima de 60 anos).	Mulheres, pacientes jovens .
Fator Fisiopatológico	Associado a fatores ambientais, dieta (nitrosaminas) e inflamação crônica.	Associado a fatores genéticos. Hereditário em muitos casos.

CARACTERÍSTICA	TIPO INTESTINAL	TIPO DIFUSO
Lesão Precursora	Possui. Segue a Cascata de Cor-rêa (gastrite atrófica → meta-plasia → displasia).	Não possui. Surge diretamente da mucosa, sem passar por fa-ses pré-malignas.
Via de Disseminação	Preferencialmente hematogê-nica (metástases frequentes para o fígado).	Preferencialmente linfática e peritoneal (transcelômica / Krukenberg).
Prognóstico	Moderado a bom (quando diag-nosticado em estágios semelhantes).	Ruim. Doença agressiva e de evolução rápida.



ATENÇÃO NA PROVA

Se a questão citar um paciente de 38 anos com história familiar positiva para neoplasia gástrica e biópsia acusando células em anel de sinete, pare tudo. A banca acabou de te dar o diagnóstico de um Câncer Gástrico Difuso Hereditário. A mutação envolvida é no gene CDH1 e o tratamento para familiares portadores sadios é a gastrectomia profilática.

Questão Estratégica — Reconhecimento Clínico e Classificações



QUESTÃO PSU MG - 2020

Paciente do sexo feminino, 34 anos, hígida até então, vem apresentando há seis meses dor epigástrica, saciedade precoce e vômitos, associados a emagrecimento de 7Kg. Endoscopia digestiva alta revelou estômago de paredes espessadas, não distensíveis e lúmen reduzido, sem alterações evidentes na mucosa gástrica. Tomografia computadorizada de abdome e pelve (com contraste venoso e oral) mostrou infiltração tumoral difusa da parede gástrica, ascite volumosa, espessamento peritoneal, omentalcake e massa ovariana à direita.

O diagnóstico MAIS PROVÁVEL é:

- A) câncer gástrico do tipo Borrmann I.
- B) carcinoma gástrico do tipo intestinal de Lauren (tumor bem diferenciado).
- C) linfoma gástrico do tipo MALT.
- D) neoplasia gástrica com tumor de Krukenberg.

Comentário:

A alternativa correta é a **Letra D**. Vamos destrinchar o caso clínico dessa paciente-guia para correlacionar os achados com os conceitos histopatológicos e macroscópicos que dominam as provas:

- **Análise Macroscópica e Endoscópica:** O laudo da EDA descreve um estômago com “paredes espessadas, não distensíveis e lúmen reduzido, sem alterações evidentes na mucosa gástrica”. Essa rigidez estrutural à insuflação do aparelho, que impede o órgão de expandir, é a descrição clássica e patognomônica da **Liníte Plástica**, classificada macroscopicamente como **Borrmann IV**. Como o tumor infiltra a parede correndo sorrateiramente por baixo da mucosa (na submucosa e muscular), o epitélio superficial frequentemente permanece com aspecto visual normal nas biópsias convencionais. Isso afasta o Borrmann I, que se apresentaria como uma lesão puramente polipoide ou vegetante (Letra A incorreta).
- **Análise Histológica e Perfil Epidemiológico:** Estamos diante de uma paciente de 34 anos (**mulher e jovem**), com sintomas de alarme (perda ponderal acentuada de 7 kg e saciedade precoce). Esse perfil clínico contrasta diretamente com o tipo Intestinal de Lauren, que acomete preferencialmente homens idosos e se manifesta como massas bem delimitadas distais (Letra B incorreta). O quadro aponta diretamente para o **Tipo Difuso de Lauren**, que exibe comportamento biológico agressivo e infiltração oculta.
- **Padrão de Disseminação Espacial:** A tomografia computadorizada documentou um cenário grave de carcinomatose peritoneal avançada (ascite volumosa, espessamento do peritônio e omental cake). O achado definitivo para matar a questão é a **massa ovariana à direita**. Como as células do tipo difuso perderam a E-caderina (a “cola” intercelular), elas se desgarram do estômago e sofrem uma descamação na cavidade abdominal, caindo por gravidade e colonizando os ovários por infiltração transcelômica. Esse achado recebe o nome clássico de **Tumor de Krukenberg**.
- Por que a C está errada? O linfoma gástrico do tipo MALT possui uma evolução clínica marcadamente mais indolente e localizada. Ele se apresenta na EDA de forma mimetizadora a uma gastrite erosiva crônica ou úlcera péptica associada ao *H. pylori*, não evoluindo de forma típica com esse padrão de liníte plástica rígida acompanhada de massas anexiais metastáticas massivas.

Gabarito: Letra D



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Essa questão é uma verdadeira obra-prima, pois amarra simultaneamente os três eixos de diagnóstico do capítulo. Ela exige que o aluno identifique a epidemiologia do tipo Difuso de Lauren (mulher jovem), reconheça a descrição morfológica da Linite Plástica / Borrmann IV (mucosa íntegra com parede rígida na EDA) e domine o epônimo semiológico de metástase por queda livre peritoneal (Tumor de Krukenberg). Mostra na prática como a ausência de coesão celular do tipo difuso dita o padrão metastático que você vai flagrar nas tomografias de pelve.

ESTADIAMENTO

Arsenal diagnóstico inicial (EDA com biópsia e Tomografias)

Imagine que o laudo da biópsia do Seu José acabou de chegar às suas mãos: "Adenocarcinoma gástrico bem diferenciado, tipo intestinal de Lauren". O diagnóstico está firmado, mas agora enfrentamos a pergunta mais crucial para definir o futuro do paciente: qual é a extensão real dessa doença? O tumor está confinado ao estômago ou já avançou para outros órgãos?

Para responder a isso, iniciamos o protocolo de estadiamento sistêmico. O primeiro passo absoluto, após a confirmação histopatológica por EDA, é a solicitação de **Tomografias Computadorizadas (TC) de Tórax, Abdome e Pelve com contraste endovenoso**. Esses exames funcionam como um rastreamento macroscópico, buscando metástases à distância (M) e avaliando o acometimento de linfonodos distantes ou invasão direta de órgãos vizinhos.

A tomografia de tórax avalia a presença de implantes secundários nos pulmões. Já a TC de abdome foca prioritariamente no fígado, que é o principal sítio de metástase hematogênica do tipo intestinal. Mas o que acontece com a pelve? Por que ela é obrigatória?



ATENÇÃO NA PROVA

Nunca deixe o examinador te passar para trás omitindo a tomografia de pelve. Ela é indispensável porque precisamos descartar ativamente os sítios de queda livre peritoneal de células tumorais, como o tumor de Krukenberg (nos ovários) e a prateleira de Blumer (no fundo de saco retovesical ou retouterino).



DICA PRÁTICA

Lembre-se de que a TC é excelente para flagrar grandes massas e metástases sólidas distantes, mas ela falha grosseiramente em avaliar a profundidade exata de invasão na parede do estômago (o status T) e em detectar pequenos linfonodos perigástricos. Para esse refino local, precisamos de armas mais precisas.

O papel refinado da EcoEDA (Ultrassom Endoscópico) para o “T” e o “N”

Pensa comigo: se a tomografia comum nos dá uma visão panorâmica e tridimensional do abdome, ela ainda não consegue fatiar visualmente as camadas microscópicas da parede gástrica. Se o tumor do Seu José invade apenas a mucosa ou se ele já cruzou a barreira até a muscular própria, a TC convencional não sabe diferenciar. É exatamente aqui que entra o papel refinado da **EcoEDA (Ultrassom Endoscópico)**.

A EcoEDA une a visualização direta da endoscopia com a capacidade de resolução profunda do ultrassom de alta frequência na ponta do aparelho. Ela consegue individualizar perfeitamente as 5 camadas histológicas da parede gástrica. Graças a isso, a EcoEDA consagrou-se como o melhor exame disponível para avaliar o **status T** (profundidade de invasão local) e o **status N** (presença de linfonodos regionais suspeitos).

A grande utilidade desse exame na prática e nos concursos reside na tomada de decisão terapêutica inicial. É a EcoEDA que vai carimbar se um tumor classificado como câncer gástrico precoce preenche os critérios de segurança para ser retirado por dentro, via endoscopia, ou se precisará de uma gastrectomia formal.

Laparoscopia Diagnóstica (VLP): Quando indicar para flagrar a carcinomatose oculta?

Até este momento, as tomografias do Seu José não mostraram metástases distantes e a EcoEDA sugeriu um tumor que já invade a camada muscular própria, sem linfonodos aumentados. Teoricamente, estamos diante de uma doença localizada. Mas o estômago guarda um segredo perigoso: o peritônio.

Pequenos implantes tumorais na cavidade peritoneal, menores que 5 milímetros, são completamente invisíveis na tomografia computadorizada. O paciente pode ter uma carcinomatose peritoneal em estágio inicial rodando silenciosamente, e os exames de imagem tradicionais vão jurar que o abdome está limpo. Se operarmos esse paciente diretamente, daremos de cara com uma doença inoperável, submetendo o paciente a uma laparotomia mórbida e desnecessária.

Para evitar essa tragédia cirúrgica, indicamos a **VideoLaparoscopia Diagnóstica (VLP)**. A VLP diagnóstica não deve ser feita de forma indiscriminada para todos os pacientes, mas



sim para um grupo muito bem estabelecido nas diretrizes e intensamente cobrado em provas. A indicação formal de VLP diagnóstica ocorre em todo paciente com tumor considerado **localmente avançado** nos exames de imagem iniciais, o que engloba:

- Tumores classificados como maiores ou iguais a T3 (invasão da subserosa ou serosa)
- Presença de qualquer linfonodo regional suspeito (N positivo)

VIDEOLAPAROSCOPIA

ESTADIAMENTO



Buscar lesões pequenas (não visualizadas na TC) de metástase peritoneal ou hepática



QUANDO FAZER?



- ✓ Lesões T2/T3/T4
- ✓ Linfonodo positivo (N+)
- ✓ Pacientes que irão realizar neoadjuvância



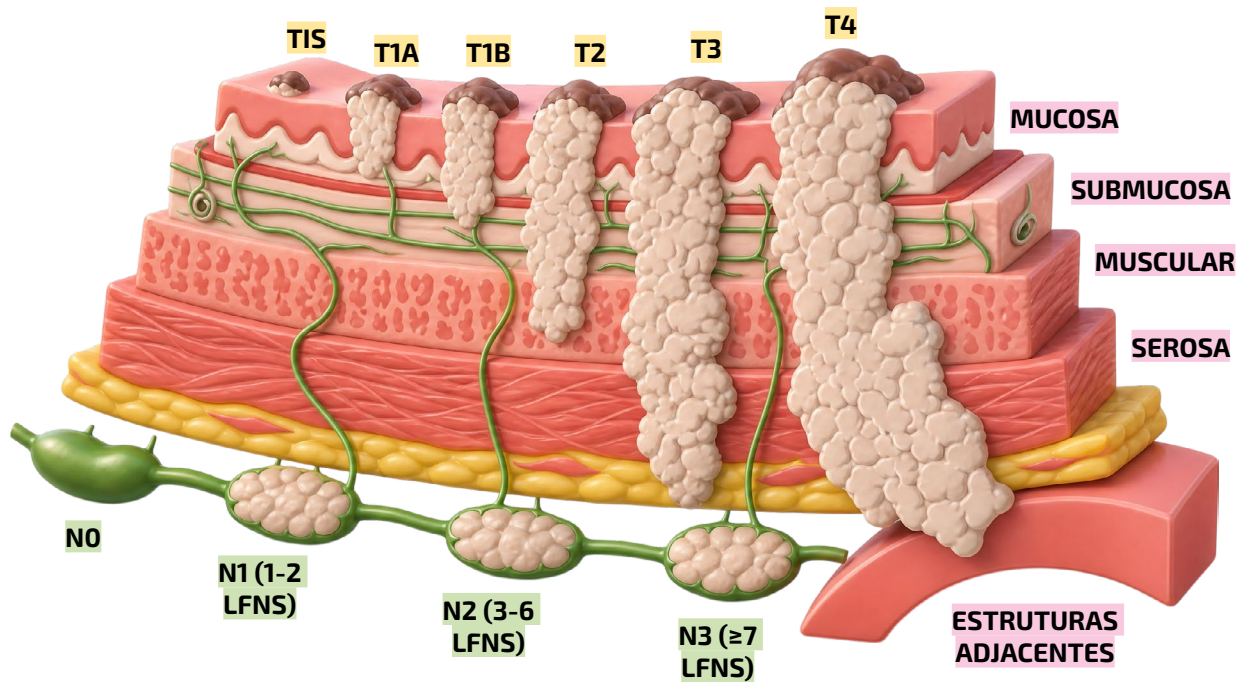
ERRO COMUM

Levar um paciente com tumor gástrico T3 ou T4 direto para a mesa de cirurgia (ou iniciar quimioterapia) sem antes realizar uma VLP diagnóstica. Se a citologia do lavado peritoneal vier positiva para células malignas, o paciente é automaticamente reclassificado como estágio M1 (doença metastática), mudando radicalmente a conduta para cuidados paliativos sistêmicos.

O sistema TNM simplificado para a prova

A tabela oficial do sistema TNM de câncer gástrico da AJCC é gigantesca e cheia de subdivisões que costumam assustar o candidato. No entanto, para gabaritar o bloco de cirurgia do R1, você não precisa decorar todas as combinações matemáticas possíveis. Você precisa dominar o **TNM simplificado focado em tomada de conduta**, entendendo o significado prático de cada letra.

Para fixar o esqueleto do estadiamento anatômico que dita as condutas em prova, revise a estrutura abaixo:



ATENÇÃO NA PROVA

Fixe muito bem as barreiras anatômicas do estômago. O limite do câncer gástrico precoce é a submucosa (T1). Tocou a muscular própria (T2), o tumor passa a ser considerado avançado e a conduta muda por completo, exigindo uma abordagem terapêutica multimodal.

Questão Estratégica — Estadiamento do Câncer Gástrico



QUESTÃO MED-REVIEW - 2026

Paciente masculino, 58 anos, sem comorbidades conhecidas, apresenta quadro de epigastria associada à perda ponderal de 8 kg em 4 meses. Realizou Endoscopia Digestiva Alta que demonstrou lesão ulcerada de 3 cm em antro gástrico, cuja biópsia confirmou adenocarcinoma gástrico do tipo intestinal de Lauren. As tomografias computadorizadas de tórax, abdome e pelve não evidenciaram sinais de metástases à distância. O paciente realizou uma EcoEDA (ultrassom endoscópico) que demonstrou invasão da lesão até a camada submucosa, com duas imagens linfonodais perigástricas arredondadas e hipoeoicas de 1,2 cm, sugestivas de acometimento secundário.

Considerando o caso clínico e o correto estadiamento do paciente, assinale a alternativa que apresenta a classificação TNM correta e a conduta terapêutica inicial mais adequada:

- A) T1a N0 M0; Ressecção endoscópica da lesão (mucosectomia).
- B) T1b N1 M0; Gastrectomia subtotal com linfadenectomia D2 imediata.
- C) T1b N+ M0; Realização de videolaparoscopia diagnóstica seguida de quimioterapia perioperatória.
- D) T2 N1 M0; Quimioterapia perioperatória seguida de gastrectomia total com D2.

Comentário:

A alternativa correta é a **Letra C**. Vamos destrinchar o raciocínio clínico por trás do estadiamento do paciente para entender por que as outras opções estão incorretas:

- **Análise do T:** A EcoEDA foi categórica ao afirmar que a lesão invade até a camada submucosa. De acordo com o sistema TNM, tumores que invadem a mucosa são T1a e os que invadem a submucosa são classificados como **T1b**. Portanto, eliminamos a alternativa A (T1a) e a alternativa D (T2).
- **Análise do N:** O ultrassom endoscópico identificou linfonodos perigástricos com características ecográficas de malignidade (arredondados e hipoeoicos), caracterizando um status **N positivo (N+)**.
- **Análise do M:** As tomografias computadorizadas descartaram metástases macroscópicas à distância, configurando inicialmente um cenário **M0**.
- **Definição da Conduta:** Juntando as peças, temos um tumor T1b N+ M0. Embora o "T" seja de um tumor precoce (T1b), a presença de linfonodos acometidos (N+) classifica a doença como localmente avançada do ponto de vista biológico. Como aprendemos no subtopico de VLP, todo paciente com N positivo deve realizar obrigatoriamente uma **VideoLaparoscopia Diagnóstica** antes de qualquer tratamento para descartar a presença de carcinomatose peritoneal oculta. Confirmada a ausência de implantes peritoneais na VLP, a conduta para pacientes N+ é iniciar com **Quimioterapia Perioperatória (Neoadjuvância)**, e não cirurgia direta.
- Por que a B está errada? Diante de um status N positivo, o paciente não deve ir para a cirurgia imediata (upfront); ele se beneficia do tratamento sistêmico inicial com quimioterapia perioperatória para reduzir o tumor e tratar a doença micrometastática. Além disso, a alternativa omitiu a necessidade da VLP diagnóstica.

Gabarito: Letra C



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Esta questão amarra perfeitamente todos os conceitos explicados neste tópico. Ela exige que o aluno saiba que a EcoEDA define o "T" (mostrando que submucosa é T1b) e identifica linfonodos suspeitos (N+). Ao mesmo tempo, testa o "pulo do gato" regulamentado pelas diretrizes atuais: a presença de linfonodos positivos (N+) em exames de imagem obriga a realização de VLP diagnóstica e indica quimioterapia perioperatória, bloqueando a conduta de cirurgia imediata.

CONDUTA E TRATAMENTO DO ADENOCARCINOMA GÁSTRICO

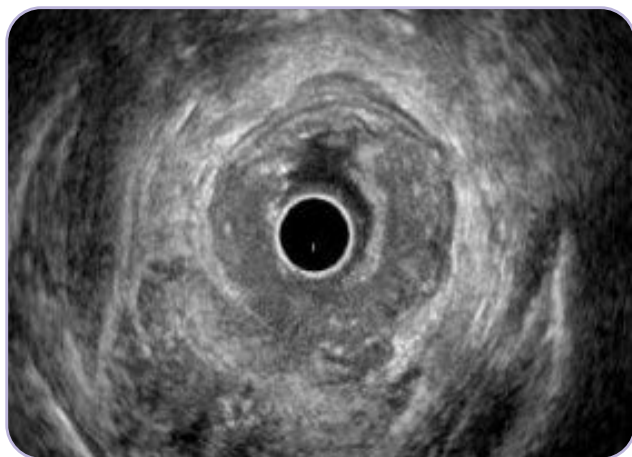
Critérios de ressecção endoscópica (Mucosectomia/ESD) no T1a

Pensa comigo: se o tumor do nosso paciente está restrito apenas à camada mais superficial do estômago, a mucosa (T1a), será que realmente precisamos submetê-lo a uma grande operação abdominal? A resposta é não. Quando o câncer é flagrado nessa fase ultraprecoce, o risco de metástase para os linfonodos é praticamente zero, o que nos permite retirar a lesão por dentro, durante a própria endoscopia.

Para que essa abordagem puramente endoscópica — seja por Mucosectomia ou por Dissecção Submucosa Endoscópica (ESD) — seja considerada segura e curativa, o tumor precisa cumprir rigorosamente os chamados "critérios absolutos". Qualquer desvio dessas regras transforma o procedimento em um tratamento incompleto.

Os critérios clássicos que você deve memorizar para a prova são:

- Tumor restrito à mucosa (T1a)
- Tipo histológico Intestinal de Lauren (bem ou moderadamente diferenciado)
- Lesão menor do que 2 cm de diâmetro
- Ausência de ulceração na superfície do tumor
- Ausência de invasão angiolinfática no laudo histopatológico



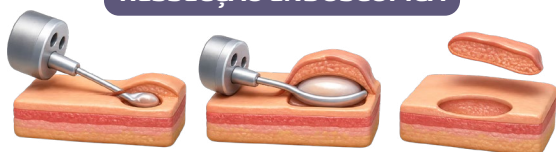
ECOENDOSCOPIA



CÂNCER GÁSTRICO PRECOCE

- ✓ Bem diferenciado
- ✓ <2cm
- ✓ Restrito à mucosa ($\leq T1a$)
- ✓ Sem ulceração
- ✓ Sem invasão vascular
- ✓ Sem invasão linfática

RESSECÇÃO ENDOSCÓPICA



ERRO COMUM

Tentar indicar a ressecção endoscópica para um tumor de linhagem difusa ou que apresente úlcera na endoscopia. A presença de ulceração ou de células em anel de sinete, mesmo que a lesão tenha menos de 1 cm, indica um comportamento biológico agressivo e dita a necessidade imediata de cirurgia radical.

Gastrectomia upfront (T1b) e a regra das margens cirúrgicas (Intestinal vs. Difuso)

O que acontece se a EcoEDA do paciente mostrar que as células tumorais romperam a muscular da mucosa e invadiram a submucosa (T1b)? Nesse exato momento, o tratamento endoscópico deixa de ser uma opção segura. Como a submucosa abriga uma rede rica de vasos linfáticos, o risco de o tumor já ter enviado metástases para os linfonodos ao redor salta para cerca de 20%.

A boa notícia é que, se o paciente for classificado como T1b N0 M0, ele não precisa passar por tratamento quimioterápico antes de operar. A conduta padrão ouro é a realização da gastrectomia cirúrgica imediata, abordagem que chamamos no ambiente oncológico de cirurgia upfront.

No entanto, ao planejar a ressecção do estômago, o cirurgião precisa calcular com precisão a margem de segurança tecidual. Essa distância entre a borda visível do tumor e a linha de corte cirúrgico depende diretamente do tipo histológico de Lauren que você encontrou na biópsia inicial.



ATENÇÃO NA PROVA

Se o tumor for do tipo Intestinal, o crescimento é expansivo e bem delimitado, permitindo que você adote uma margem cirúrgica proximal menor, de aproximadamente 3-5 cm. Mas, se o laudo apontar o tipo Difuso, lembre-se de que aquelas células caminham de forma isolada e invisível por baixo da mucosa; por isso, a banca exigirá que você garanta uma margem ampliada de 8 cm para evitar a permanência de doença residual.

Terapia Neoadjuvante (Quimioterapia Perioperatória): Quando indicar?

Vamos mudar o cenário do nosso paciente-guia. Suponha que os exames de estadiamento revelaram que o tumor avançou além da submucosa, invadindo a camada muscular própria (T2), ou que a tomografia flagrou linfonodos regionais suspeitos e aumentados (N positivo). O que muda na nossa estratégia terapêutica agora?

Diante de uma doença considerada localmente avançada (qualquer tumor a partir de T2 ou com a presença de linfonodo acometido), a cirurgia imediata deixa de ser a melhor escolha inicial. Esse paciente receberá um protocolo chamado de **Quimioterapia Perioperatória** (comumente utilizando o esquema FLOT).

O termo "perioperatório" significa exatamente o que o nome sugere: o paciente realiza uma parte dos ciclos de quimioterapia antes da cirurgia (neoadjuvância) para reduzir o tamanho do tumor e limpar micrometástases sistêmicas. Em seguida, ele vai para a mesa de operação e, após a recuperação cirúrgica, finaliza o restante dos ciclos de quimioterapia (adjuvância).



PULO DO GATO

Guarde essa linha de corte para a prova: T1b N0 vai direto para a cirurgia. T2 N0 ou qualquer grau de "T" acompanhado de N positivo deve passar obrigatoriamente pela quimioterapia perioperatória. A única exceção que permite operar um paciente avançado de imediato é se ele der entrada no pronto-socorro com uma complicação de urgência, como perfuração livre ou hemorragia digestiva incoercível.

Extensão da ressecção: Gastrectomia Total vs. Subtotal (critério de localização do tumor)

Definido o momento exato de operar o paciente, o próximo passo do planejamento cirúrgico é decidir a extensão da retirada do órgão. Nós vamos realizar uma Gastrectomia Total (retirando o estômago inteiro) ou uma Gastrectomia Subtotal (preservando a porção superior)?

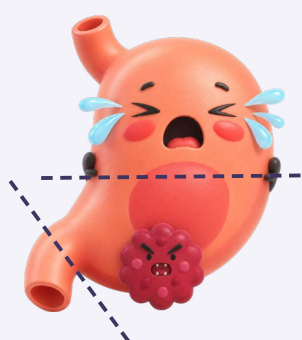


Para responder a essa pergunta, a regra de ouro baseia-se prioritariamente na **localização anatômica do tumor** dentro do estômago. O objetivo do cirurgião é remover completamente a lesão respeitando as margens de segurança que acabamos de estudar, mas tentando preservar o máximo de estômago possível para garantir uma melhor qualidade de vida pós-operatória ao paciente.

Se o tumor estiver localizado no terço distal do estômago (região do antro ou piloro), a conduta ideal é a **Gastrectomia Subtotal**. Nessa cirurgia, removemos a porção doente e mantemos o coto gástrico proximal (fundo e corpo superior), o que ajuda o paciente a manter uma capacidade de armazenamento alimentar muito mais fisiológica no futuro.

Por outro lado, se a lesão estiver situada no terço médio proximal ou no terço superior (fundo ou cárdia), torna-se impossível poupar tecido e garantir margens livres ao mesmo tempo. Nesses cenários, assim como nos casos de tumores do tipo Difuso com padrão de infiltração por todo o órgão (Linite Plástica), a indicação médica passa a ser, obrigatoriamente, a **Gastrectomia Total**.

GASTRECTOMIA PARCIAL / SUBTOTAL

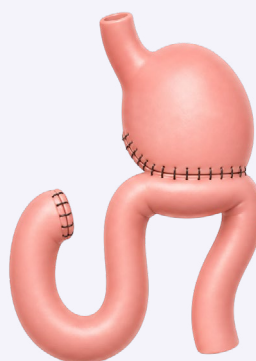


TUMOR DISTAL

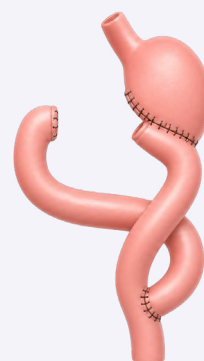
ANTRO/PILORO



BILLROTH I

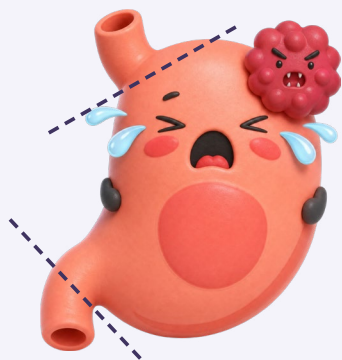


BILLROTH II



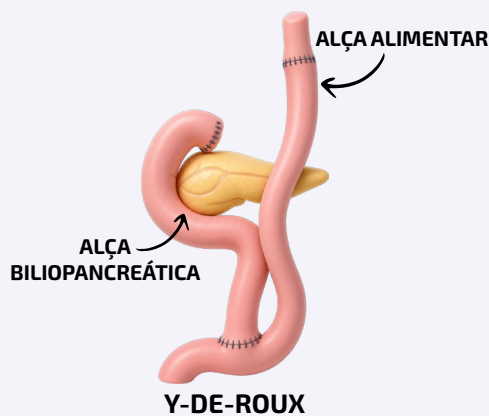
Y-DE-ROUX

GASTRECTOMIA TOTAL



TUMOR PROXIMAL

FUNDO/CÁRDIA



Y-DE-ROUX

Linfadenectomia na Prova: Tipos (D1, D1+, D2, D3) e o número mínimo de linfonodos ressecados (15 linfonodos)

A gastrectomia isolada não é suficiente para tratar o adenocarcinoma gástrico com intenção curativa. Como o estômago possui uma rede de drenagem linfática extremamente complexa, o cirurgião precisa realizar a remoção cirúrgica sistemática das estações linfonodais que guardam o órgão, um procedimento conhecido como linfadenectomia.

Na sua prova de residência, o examinador vai querer testar se você sabe diferenciar a extensão desse esvaziamento linfonodal. Nós classificamos a linfadenectomia de acordo com as cadeias arteriais que decidimos limpar ao redor do estômago:

- **Linfadenectomia D1:** Envolve apenas a retirada dos linfonodos perigástricos imediatos, localizados na pequena e na grande curvatura (estações de 1 a 6).
- **Linfadenectomia D1+:** É uma limpeza intermediária, que remove as estações da D1 acrescidas de alguns linfonodos específicos ao longo das artérias gástrica esquerda e hepática comum.
- **Linfadenectomia D2:** É o **padrão-ouro** exigido em todas as diretrizes para o tratamento cirúrgico curativo. Além das estações perigástricas (D1), ela exige o esvaziamento profundo dos linfonodos que acompanham os grandes ramos arteriais do tronco celíaco (artéria gástrica esquerda, hepática comum, artéria esplênica e hilo esplênico — estações de 7 a 12).
- **Linfadenectomia D3:** Um esvaziamento ultra-ampliado que avança até os linfonodos da raiz do mesentério e para-aórticos. Hoje em dia, ela está em desuso clínico porque aumenta muito a morbidade da cirurgia sem oferecer ganho real de sobrevida.



ATENÇÃO NA PROVA

Para que a cirurgia do paciente seja considerada oncológicamente adequada e o estadiamento patológico seja validado pela banca, o médico patologista precisa encontrar e analisar no mínimo **15 linfonodos** na peça cirúrgica enviada para o laboratório. Menos do que isso é considerado um esvaziamento subótimo.

Reconstruções do Trânsito Digestivo (Y de Roux, Billroth I e Billroth II)

Depois que o cirurgião remove o estômago (total ou parcialmente) e finaliza a linfadenectomia D2, ele se depara com um grande problema anatômico: o trânsito de alimentos está interrompido. Como reconectar o esôfago ou o coto gástrico remanescente ao restante do intestino delgado?

Para solucionar esse impasse, recorreremos às técnicas clássicas de reconstrução do trânsito digestivo. Cada uma delas possui características mecânicas e indicações muito bem definidas que você precisa dominar visualmente para a prova.

Examine atentamente o diagrama abaixo para compreender o trajeto do bolo alimentar em cada uma das técnicas cirúrgicas:

1. A primeira opção apresentada é a **Billroth I (Gastroduodenostomia)**. Nessa técnica, após uma gastrectomia subtotal, fazemos uma emenda direta do coto gástrico com o duodeno. É a reconstrução mais fisiológica de todas, pois o alimento continua passando pelo duodeno. No entanto, ela raramente é utilizada no câncer gástrico, pois a retirada ampla de tecido dificulta a aproximação das bordas, gerando uma linha de sutura com muita tensão e alto risco de vazamento (fístula).
2. A segunda técnica é a **Billroth II (Gastrojejunostomia em alça)**. Aqui, o cirurgião se-
pulta (fecha) o coto do duodeno e traz uma alça de jejuno para costurar no estômago restante. O alimento passa direto para o jejuno, enquanto as secreções biliar e pancreática sobem pelo duodeno e encontram o alimento na mesma câmara gástrica. O grande problema dessa técnica é que o estômago passa a sofrer um banho constante de bile, predispondo o paciente ao refluxo alcalino crônico.
3. A terceira e principal técnica é a **Reconstrução em Y de Roux**. Ela é o padrão-ouro absoluto após uma Gastrectomia Total e também muito utilizada na Subtotal. O cirurgião secciona o jejuno, conecta a ponta distal diretamente ao esôfago ou coto gástrico (formando a chamada alça alimentar) e costura a ponta proximal (que traz a bile e o suco pancreático) cerca de 40 a 50 cm mais para baixo no próprio jejuno.



DICA PRÁTICA

A grande vantagem do Y de Roux é criar uma separação anatômica eficiente: o alimento desce por um caminho e as secreções digestivas agressivas correm por outro, encontrando-se apenas lá na frente. Isso zera o risco de refluxo biliar contra a boca da anastomose, protegendo o paciente de dores e inflamações crônicas na mucosa.

Complicações e Síndromes Pós-Gastrectomia (Dumping, Gastrite Alcalina, Alça Aferente e Eferente)

Modificar a anatomia do aparelho digestivo cobra um preço alto da fisiologia do paciente. As síndromes pós-gastrectomia ocorrem justamente devido à perda do estômago ou do mecanismo pilórico, que funcionava como uma “comporta” controlando a velocidade de descida dos alimentos. Esse assunto é um verdadeiro campeão de audiência nas provas de R1.

1. Síndrome de Dumping:

- Sem o piloro para frear o bolo alimentar, a comida deságua de forma abrupta e rápida para dentro do jejuno. Você precisa saber diferenciar os dois tipos de Dumping que a banca costuma cobrar:
- **Dumping Precoce:** Ocorre de 15 a 30 minutos após a refeição. A chegada repentina de comida muito concentrada (hiperosmolar) no intestino "puxa" muita água do sangue para dentro da luz intestinal. O intestino distende rapidamente, liberando mediadores inflamatórios. **O paciente apresenta sintomas gastrointestinais (cólica, diarreia e náuseas) associados a sintomas vasomotores (palpitação, queda de pressão, sudorese e rubor facial).**
- **Dumping Tardio:** Ocorre de 1 a 3 horas após a refeição. A carga maciça de carboidratos que chega de uma vez ao intestino provoca uma absorção ultra-rápida de glicose. O pâncreas do paciente toma um susto e libera uma quantidade gigantesca de insulina na corrente sanguínea. O resultado? O paciente evolui com um quadro severo de **hipoglicemia reativa**, cursando com tontura, sudorese fria, tremor e até desmaio.

2. Gastrite por Refluxo Alcalino

Como adiantamos, ela ocorre de forma típica após a reconstrução de Billroth II, na qual a bile e o suco pancreático banham cronicamente o coto gástrico. O paciente queixa-se de uma queimação epigástrica contínua.



PULO DO GATO

O detalhe clínico patognomônico da gastrite alcalina na prova é que o paciente apresenta episódios de vômitos biliosos, mas, ao contrário do que acontece em obstruções mecânicas, o vômito **não alivia** a dor epigástrica, pois a mucosa continua inflamada e irritada pelo contato químico. O tratamento definitivo para os casos refratários é converter a reconstrução de Billroth II para Y de Roux.

3. Síndromes obstrutivas mecânicas de alça:

Você precisa saber matar a diferença entre elas pelo tipo de vômito descrito no enunciado:

- **Síndrome da Alça Aferente:** Ocorre quando a alça que traz a bile e o suco pancreático sofre uma torção ou angulação, obstruindo o trânsito das secreções. A pressão dentro dessa alça fechada vai subindo à medida que o paciente come e o fígado produz bile. Quando a pressão vence a obstrução, ocorre um esvaziamento abrupto. Clinicamente, o paciente sente uma dor em cólica terrível após comer, que cessa imediatamente após um episódio de **vômito em jato puramente bilioso (sem comida).**

- **Síndrome da Alça Eferente:** É a obstrução mecânica da alça por onde o alimento deveria seguir viagem em direção ao resto do intestino. Nesse cenário, a barreira física impede a progressão da comida. O quadro clínico manifesta-se com dor abdominal alta acompanhada de **vômitos que contêm restos alimentares**, ocorrendo logo após as refeições.

TÓPICOS ESPECIAIS — GIST (TUMOR ESTROMAL GASTROINTESTINAL)

Apresentação clínica e diagnóstico por imagem

Imagine que agora você mudou de sala no ambulatório e está atendendo a Dona Maria, de 55 anos. Ela traz um laudo de Endoscopia Digestiva Alta (EDA) realizada para investigação de um quadro inespecífico de empachamento pós-prandial. Para a sua surpresa, o relatório endoscópico descreve uma lesão abaulada, de aspecto submucoso, com mucosa subjacente íntegra, localizada no corpo gástrico.

Esse cenário clínico introduz perfeitamente o GIST (Gastrointestinal Stromal Tumor), que é a neoplasia mesenquimal mais comum de todo o trato gastrointestinal. Diferente do adenocarcinoma, que nasce na camada mais superficial (epitélio), o GIST tem sua origem nas **células intersticiais de Cajal**. Essas células funcionam como o verdadeiro “marcapasso” do intestino, controlando os movimentos peristálticos, e habitam as camadas musculares da parede do órgão.

O estômago é o principal alvo do GIST, abrigando cerca de 60% de todos os casos diagnósticos. Clinicamente, a maioria dessas lesões é assintomática e descoberta de forma incidental (os famosos “incidentalomas”). No entanto, quando o tumor cresce e ulcera-se pela pressão mecânica, o sintoma mais comum nas provas é a **hemorragia digestiva alta** (melena ou hematêmese), seguida de dor abdominal vaga e saciedade precoce.

No arsenal de imagem, a endoscopia inicial revela uma clássica lesão subepitelial protruindo para o lúmen. O aspecto visual na tela do aparelho chama a atenção por manter o revestimento mucoso completamente liso e preservado por cima da massa palpável.

No entanto, o exame de escolha para o planejamento terapêutico sistêmico e avaliação estrutural externa é a Tomografia Computadorizada de abdome com contraste endovenoso. Na TC, o GIST tipicamente se apresenta como uma massa bem circunscrita, exofítica (que cresce para fora do órgão) e marcadamente hipervascularizada.

GIST

VISÃO NA ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA

- Massa arredondada ou oval
- Superfície ou ulcerada
- Mais comum no estômago
- Crescimento exofítico
- Aspecto da mucosa geralmente é normal





DICA PRÁTICA

Como a mucosa gástrica costuma estar poupada e o tumor cresce para fora ou dentro da parede, a biópsia endoscópica convencional com pinça simples frequentemente vem negativa ou inconclusiva (falso-negativo). Se houver forte suspeita de GIST, a conduta ideal é realizar uma EcoEDA para guiar uma punção por agulha fina (FNA), coletando material diretamente da camada muscular.

Patologia e Marcadores de Imunohistoquímica (c-KIT/CD117 e DOG1)

Uma vez coletado o fragmento tumoral da Dona Maria, a peça segue para a análise do patologista. No microscópio óptico comum, o GIST exhibe em 70% dos casos um padrão histológico composto por **células fusiformes** (alongadas) ou, menos frequentemente, por células epitelioides. O grande problema é que esse mesmo aspecto visual é compartilhado por outros tumores benignos da parede gástrica, como o leiomioma (origem muscular) e o schwannoma (origem neural).

Como o cirurgião não pode operar baseado em dúvidas, a diferenciação definitiva exige obrigatoriamente a realização de um painel de **Imunohistoquímica**. Este é o ponto mais previsível de qualquer questão de residência médica sobre o tema: você precisa correlacionar o GIST com os seus marcadores específicos.

O principal marcador biológico do GIST é a positividade para a proteína **c-KIT (também chamada de CD117)**, presente em mais de 95% dos casos. O c-KIT é um receptor de tirosina kinase de membrana celular. A mutação oncogênica nesse receptor faz com que ele fique permanentemente ativado, enviando estímulos contínuos para a célula se multiplicar desordenadamente.

Nos raros cenários (cerca de 5%) em que o GIST apresenta mutações alternativas (como no gene PDGFRA) e resulta em um c-KIT falso-negativo, o patologista recorre a um segundo marcador de alta sensibilidade: o **DOG1**. Se a questão de R1 trouxer uma lesão submucosa gástrica CD117 e DOG1 positivos, o carimbo diagnóstico está batido.

Manejo e Cirurgia: Quando operar vs. observar e a lógica da linfadenectomia

Com o diagnóstico firmado de GIST gástrico, a primeira grande decisão que você deve tomar na prova não é como cortar, mas sim **se você realmente precisa cortar**. É aqui que entra o divisor de águas absoluto determinado pelo tamanho da lesão e pelas suas características ecográficas na EcoEDA.

Pensa comigo: se o exame revelar que a Dona Maria tem um pequeno GIST gástrico, com tamanho **menor do que 2 cm**, e a EcoEDA confirmar a ausência de qualquer sinal de alta

agressividade (como bordas irregulares, espaços císticos internos ou focos ecogênicos), a conduta inicial padrão-ouro não é a ressecção. As diretrizes atuais preconizam que para lesões gástricas pequenas e assintomáticas menores de 2 cm, é perfeitamente possível e seguro realizar **apenas a observação endoscópica periódica**.

O que acontece se mudarmos o cenário do caso clínico e a lesão da paciente medisse 3,5 cm, ou se mesmo sendo menor que 2 cm ela apresentasse ulceração ou sintomas clínicos associados? Nesses casos, a conduta muda imediatamente para o tratamento cirúrgico. Todo GIST gástrico **maior ou igual a 2 cm** ou que apresente sinais de risco na EcoEDA tem indicação formal de ressecção.

Ao planejar essa operação, se você estivesse diante de um adenocarcinoma gástrico convencional, a regra seria clara: gastrectomia radical associada a uma linfadenectomia linfonodal D2 agressiva. Mas, para o GIST, a lógica biológica do tumor muda completamente o jogo dentro do centro cirúrgico.

Diferente dos carcinomas epiteliais, os sarcomas e tumores mesenquimais como o GIST possuem uma característica marcante: eles apresentam um índice de disseminação linfática desprezível, acometendo linfonodos regionais em menos de 1% dos casos. A disseminação do GIST ocorre quase que exclusivamente por **via hematogênica** (com predileção pelo fígado) ou por implantes diretos na cavidade peritoneal quando a cápsula do tumor se rompe.

Qual o sentido de realizar um esvaziamento ganglionar super-radical se o tumor não viaja pelos linfonodos? Nenhum. Portanto, o tratamento cirúrgico padrão do GIST baseia-se estritamente na **ressecção segmentar do órgão (ressecção em cunha)** com margens macroscopicamente livres (R0).



ERRO COMUM

Propor linfadenectomia D2 ou esvaziamento linfonodal radical em questões cujo diagnóstico histopatológico final confirmou um GIST. A banca adora colocar essa opção para induzir o candidato desatento a aplicar o protocolo do adenocarcinoma em um tumor mesenquimal. A cirurgia do GIST é local e econômica.



ATENÇÃO NA PROVA

O cirurgião deve manipular o tumor com extremo cuidado durante o ato operatório. O GIST é uma lesão friável e revestida por uma pseudocápsula fina. Romper essa cápsula dentro do abdome do paciente durante a cirurgia muda o prognóstico drasticamente, semeando células tumorais por todo o peritônio e elevando a taxa de carcinomatose para perto de 100%.

Terapia alvo com Imatinibe: Quando indicar?

Por se tratar de uma linhagem tumoral completamente diferente, o GIST compartilha outra característica típica dos sarcomas: ele apresenta uma resposta nula à quimioterapia sistêmica tradicional e à radioterapia. Felizmente, a compreensão da sua engenharia genética permitiu o desenvolvimento de uma terapia-alvo revolucionária: o **Imatinibe**.

O Imatinibe é um inibidor oral da enzima tirosina kinase que se acopla exatamente no receptor c-KIT mutado. Ao fazer isso, ele bloqueia o sinal químico intracelular de proliferação, induzindo a apoptose (morte) das células tumorais do GIST de forma altamente seletiva e eficaz.

Na sua prova de R1, o examinador vai testar se você conhece as três grandes indicações clínicas para a prescrição do Imatinibe:

- **Doença Avançada:** Casos com metástases à distância (como fígado) ou tumores inicialmente irresssecáveis.
- **Terapia Neoadjuvante:** Indicada para reduzir o volume de grandes tumores gástricos localizados perto de estruturas nobres (como a transição esofagogástrica ou o piloro), permitindo uma cirurgia posterior poupadora de órgão e com margem livre.
- **Terapia Adjuvante (Pós-operatória):** Prescrita após a cirurgia para pacientes classificados como de **alto risco de recidiva**.

Para definir se o paciente operado se enquadra nessa categoria de alto risco e precisará tomar o Imatinibe após a cirurgia, a oncologia utiliza uma classificação baseada em três variáveis críticas: o **tamanho do tumor** e o **índice mitótico** (contado pelo número de mitoses por 50 campos de grande aumento).

Abaixo, resumimos os critérios práticos de indicação da adjuvância com base no risco biológico:

VARIÁVEL AVALIADA	ZONA DE BAIXO RISCO (OBSERVAÇÃO CLÍNICA)	ZONA DE ALTO RISCO (INDICAÇÃO DE IMATINIBE ADJUVANTE)
Tamanho do Tumor	Lesões menores que 5 cm de diâmetro.	Lesões maiores que 5 a 10 cm de diâmetro.
Índice Mitótico	Baixa atividade (menos de 5 mitoses por 50 CGA).	Alta atividade (mais de 5 mitoses por 50 CGA).



PULO DO GATO

Se o laudo histopatológico da peça cirúrgica trazer um GIST gástrico maior que 5 cm associado a um índice mitótico elevado (> 5 mitoses por 50 campos), a conduta pós-operatória obrigatória na alternativa da sua prova será iniciar terapia adjuvante com Imatinibe oral.

Questão Estratégica — Manejo Cirúrgico e Sistêmico do GIST



QUESTÃO USP SP - 2020

Homem, 54 anos de idade, apresentou hematêmese. Realizada endoscopia digestiva alta que evidenciou abaulamento no corpo gástrico (grande curvatura), com pequena úlcera e sinais de sangramento recente. Biópsia revelou tratar-se de tumor estromal do trato gastrointestinal (GIST). Tomografia de tórax e abdome: lesão de 10cm na grande curvatura/ corpo gástrico, sem invasões de estruturas adjacentes. Sem sinais de lesões hepáticas ou pulmonares, ascite ou implantes peritoneais. Qual é a melhor conduta?

- A) Gastrectomia sem linfadenectomia.
- B) Gastrectomia com linfadenectomia.
- C) Químio-radioterapia neoadjuvante.
- D) Quimioterapia neoadjuvante.

Comentário:

A alternativa correta é a **Letra A**. Vamos analisar a conduta terapêutica desse paciente a partir da biologia tumoral do GIST e das informações clínicas fornecidas:

- **Necessidade de Linfadenectomia (O divisor de águas):** Como estudamos exaustivamente no subtópico de manejo cirúrgico, o GIST é uma neoplasia de linhagem mesenquimal (origina-se nas células intersticiais de Cajal). Diferente do adenocarcinoma gástrico clássico, o GIST possui um índice de disseminação linfonodal desprezível, menor que 1%. Sua propagação ocorre preferencialmente por via hematogênica (metástases hepáticas) ou por implantes peritoneais diretos se houver ruptura da cápsula. Portanto, **não há indicação de esvaziamento linfonodal (linfadenectomia D1 ou D2)**. Isso elimina imediatamente a alternativa B.
- **Manejo Local vs. Neoadjuvância:** O enunciado deixa claro que a tomografia computadorizada descartou invasão de estruturas adjacentes e metástases à distância. O tumor, embora grande (10 cm), está restrito ao corpo gástrico e à grande curvatura — uma localização anatômica altamente favorável que permite a ressecção cirúrgica direta em cunha ou gastrectomia segmentar com margens livres, sem a necessidade de sacrifício de órgãos vizinhos. Por ser prontamente ressecável, a cirurgia imediata (upfront) é a conduta padrão ouro.
- Por que as alternativas C e D estão erradas? O GIST apresenta uma resistência biológica nula aos esquemas tradicionais de quimioterapia citotóxica e radioterapia. Logo, a “quimioterapia” ou “químio-radioterapia” citadas nas alternativas são completamente ineficazes aqui. Caso o tumor fosse inicialmente irresssecável ou exigisse redução de volume (como uma lesão de 10 cm na transição

esofagogástrica), a terapia de escolha seria a neoadjuvância com **Imatinibe (Gleevec)**, uma terapia-alvo, e nunca quimioterapia convencional.

Gabarito: Letra A



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Esta questão consolida com perfeição o “pulo do gato” cirúrgico que discutimos no capítulo. O examinador tentou induzir ao erro colocando uma lesão volumosa de 10 cm para forçar a indicação de uma linfadenectomia radical ou neoadjuvância. No entanto, o aluno MED Review lembra que: 1) GIST não faz metástase linfática, logo a cirurgia é **sem linfadenectomia**; 2) GIST ressecável vai direto para a cirurgia; e 3) GIST não responde a quimioterapia convencional, apenas a inibidores de tirosina kinase (Imatinibe).

TÓPICOS ESPECIAIS — LINFOMA GÁSTRICO

Epidemiologia e o Linfoma MALT

Imagine que você mudou o bloco de atendimento no ambulatório e agora avalia o caso do Seu Antenor, de 60 anos. Ele possui um histórico de azia e queimação de longa data, sem melhora com o uso intermitente de antiácidos. A endoscopia dele revelou uma área de mucosa infiltrada, com erosões superficiais que pareciam uma gastrite severa, mas a biópsia trouxe um diagnóstico surpreendente: Linfoma MALT gástrico de baixo grau.

O estômago é o órgão mais acometido por linfomas em todo o trato gastrointestinal, respondendo por cerca de 3% a 5% de todas as neoplasias malignas gástricas. Entre eles, o grande protagonista das provas é o **Linfoma MALT** (Linfoma de Tecido Linfoide Associado à Mucosa), um linfoma não-Hodgkin de zona marginal composto por células B.

O ponto mais fantástico da fisiopatologia do Linfoma MALT é que, em condições normais, o estômago não possui nenhum tecido linfoide na sua parede. Como esse tumor nasce ali então? O segredo está na estimulação antigênica crônica e persistente causada pela infecção pelo **Helicobacter pylori**. A bactéria recruta linfócitos para tentar combater a infecção, gerando um tecido linfoide adquirido que, após anos de multiplicação e mutações induzidas pela inflamação, sofre uma transformação clonal maligna.



ATENÇÃO NA PROVA

Embora a apresentação endoscópica possa mimetizar uma gastrite enantematosa simples ou uma úlcera péptica benigna, a biópsia com imunohistoquímica é soberana para fechar o diagnóstico. O examinador adora colocar a associação direta entre o Linfoma MALT e o *H. pylori*, pois essa relação dita um dos manejos terapêuticos mais elegantes e singulares de toda a oncologia.

O pilar absoluto do tratamento: Erradicação do *H. pylori*

Pensa comigo: se o Linfoma MALT de baixo grau e localizado precisa do estímulo inflamatório constante da bactéria para sobreviver e se multiplicar, o que acontece se nós simplesmente eliminarmos esse gatilho bacteriano do organismo do Seu Antenor? A resposta é impressionante: o tumor regride e desaparece.

O pilar absoluto e a primeira linha de tratamento do Linfoma MALT gástrico localizado (estádios iniciais I e II) baseia-se única e exclusivamente na **erradicação farmacológica do *H. pylori***. O paciente não vai para a sala de cirurgia para retirar o estômago e também não inicia sessões de quimioterapia citotóxica tradicional de cara. Ele recebe um esquema ambulatorial de antibioticoterapia associado a um Inibidor de Bomba de Prótons (IBP).

Esse tratamento estritamente clínico é capaz de induzir a remissão completa do linfoma em até 75% a 80% dos casos. Após o término do tratamento, realizamos o controle de erradicação da bactéria e acompanhamos o paciente com endoscopias e biópsias seriadas para documentar a regressão tumoral microscópica, que pode levar alguns meses para se consolidar.



PULO DO GATO

A gastrectomia cirúrgica ficou totalmente no passado e hoje está restrita apenas a complicações graves raras, como perfuração livre ou sangramento maciço refratário.



ERRO COMUM

Marcar gastrectomia total ou subtotal como conduta inicial para o Linfoma MALT gástrico na prova. Guarde no seu coração: Linfoma MALT inicial trata-se com **antibiótico**. O bisturi fica guardado no armário.

REVISÃO FINAL

Chegamos ao fim da nossa jornada pelo labirinto das neoplasias gástricas. Para consolidar o seu aprendizado e garantir que nenhum examinador consiga te passar para trás na prova de R1, vamos fazer uma síntese mental ultra-rápida baseada nos padrões clínicos que nós construímos ao longo deste capítulo.

Gabaritar cirurgia exige que você ative o modo "reconhecimento de padrões". Diante de uma questão longa de bloco cirúrgico, monte a seguinte equação na sua mente:

- Se o paciente for um **idoso**, com história de gastrite por *H. pylori*, apresentando lesão expansiva ou ulcerada em antro com biópsia revelando glândulas organizadas → Pense em **Adenocarcinoma do Tipo Intestinal de Lauren**. Conduta: Margem de 5 cm. Se restrito à mucosa, menor que 2 cm e não ulcerado → Ressecção Endoscópica (ESD). Se invadir submucosa (T1b) → Gastrectomia Subtotal upfront com D2. Se invadir muscular própria (T2 ou mais) ou tiver linfonodo suspeito (N+) → Quimioterapia Perioperatória (FLOT).
- Se o paciente for **jovem**, do sexo feminino, com história de ascite rápida, estômago rígido à insuflação (Linite Plástica / Borrmann IV) e biópsia acusando **células em anel de sinete** ou mutação no gene CDH1 → Pense em **Adenocarcinoma do Tipo Difuso de Lauren**. Conduta: Doença de altíssima agressividade. Exige margem cirúrgica proximal ampliada de 5 a 8 cm e frequentemente necessita de Gastrectomia Total com D2.
- Se o enunciado descrever uma **massa submucosa exofítica**, com mucosa superficial íntegra, cujo painel de imunohistoquímica carimbou positividade para **CD117 (c-KIT) e DOG1** → Pense em **GIST**. Conduta: Esqueça a linfadenectomia D2 (a disseminação é hematogênica!). Se a lesão for menor que 2 cm e favorável → Apenas observação endoscópica periódica. Se for maior ou igual a 2 cm → Ressecção segmentar em cunha com margem livre. Se for de alto risco (> 5 cm ou alta taxa mitótica) → Adjuvância com Imatinibe por 3 anos.
- Se o paciente apresentar infiltrados mucosos associados à infecção crônica por *H. pylori* e o laudo apontar proliferação clonal de linfócitos B da zona marginal → Pense em **Linfoma MALT**. Conduta: O tratamento inicial é clínico e consiste estritamente na **erradicação farmacológica da bactéria**.

Resumo em 1 Minuto

- **Câncer Gástrico Precoce:** Invasão limitada até a **submucosa (T1)**, independentemente do status dos linfonodos regionais (N).
- **Lauren Intestinal vs. Difuso:** O tipo intestinal forma glândulas, ocorre em idosos, aceita margem de 5 cm e dá metástase para o fígado. O tipo difuso tem células em

anel de sinete (mutação CDH1), ocorre em jovens, exige margem de 5 a 8 cm e causa carcinomatose/ascite.

- **Estadiamento Padrão:** EDA com biópsia para diagnóstico; TC de Tórax, Abdome e Pelve para metástases; EcoEDA para refinar o "T" e o "N"; e **VLP diagnóstica com lavado** obrigatória se o tumor for maior ou igual a T3 ou N+.
- **Ponto de Corte da Neoadjuvância:** Tumores T1 N0 vão para cirurgia imediata (up-front). A partir de invasão da muscular própria (**T2 ou mais**) ou na presença de qualquer linfonodo acometido (**N+**), a conduta inicial é Quimioterapia Perioperatória.
- **Linfadenectomia Padrão:** Deve ser a **D2** (limpeza das cadeias perigástricas e dos grandes vasos do tronco celíaco), necessitando de um número mínimo de **15 linfonodos** isolados na peça para ser considerada adequada.
- **Síndromes Pós-Gastrectomia:** Dumping Precoce (15-30 min, sintomas gastrointestinais e vasomotores por distensão de alça); Dumping Tardio (1-3 h, hipoglicemia relativa por pico de insulina); Alça Aferente (dor em cólica que **alivia** após vômito bilioso em jato); Gastrite Alcalina (dor contínua que **não alivia** com o vômito bilioso).
- **Manejo do GIST:** Massa submucosa c-KIT (CD117) positiva. Se **menor que 2 cm**, assintomático e sem sinais de alarme → Apenas observação periódica. Se maior ou igual a 2 cm → Ressecção em cunha **sem** esvaziamento linfonodal. Alto risco recebe Imatinibe adjuvante.
- **Manejo do Linfoma MALT:** Tumor de zona marginal intimamente associado ao H. pylori. Tratamento inicial padrão-ouro baseia-se exclusivamente na **erradicação da bactéria com antibióticos**.

Agora que você viveu a metodologia **MED-Review...**

O Extensive **MED-REVIEW** está com inscrições abertas e, se você chegou até aqui, já sabe:

O momento certo para entrar é agora.

imagine ter esse nível de clareza, didática e estratégia em **TODA** a Medicina?

No Extensive você encontra:

- ✓ **Aulas curtas, ilustradas e narrativas** que fazem até os temas mais complexos parecerem simples.
- ✓ **Qbank** com milhares de questões comentadas alternativa por alternativa.
- ✓ **Flashcards** com repetição espaçada e memória visual, do jeito que o cérebro realmente aprende.
- ✓ **Simulados mensais** para você treinar como prova.
- ✓ **Didática ABSURDA** que acelera sua aprendizagem de verdade.

Acesse agora e descubra por que quem estuda com a **MED-REVIEW** aprende mais, lembra mais e aprova mais.



Siga-nos



@GrupoMEDReview



@GrupoMED-Review



@GrupoMEDReview



MED-REVIEW

