



**JÉSSICA LUANA GUEDES
MARLOS AUGUSTO DO AMARAL**

A neoplasia gástrica na contemporaneidade

TRINDADE, 2016



**CENTRO DE ESTUDOS OCTÁVIO DIAS DE OLIVEIRA
FACULDADE UNIÃO DE GOYAZES**

**A NEOPLASIA GÁSTRICA NA CONTEMPORANEIDADE
Revisão Bibliográfica**

**JÉSSICA LUANA GUEDES
MARLOS AUGUSTO DO AMARAL**

Artigo de Revisão Bibliográfica apresentado como requisito parcial para a obtenção do título de Bacharel em Biomedicina, na Faculdade União de Goyazes, sob a orientação do Prof. Me. Leonardo Izidório Cardoso Filho.

TRINDADE, 2016

AGRADECIMENTOS

Eu, Jéssica Luana Guedes, agradeço em primeiro lugar a Deus que iluminou o meu caminho durante esta caminhada, não somente nestes anos como universitária, mas em todos os momentos Ele tem sido o meu maior mestre que alguém pode ter.

Agradeço a Faculdade União de Goyazes, bem como seu corpo docente, que me oportunizaram a janela que hoje vislumbra um horizonte superior.

Agradeço a todos que direta ou indiretamente, fizeram parte da minha formação, o meu muito obrigado.

Eu, Marlos Augusto do Amaral, agradeço a Deus, por me guiar no caminho certo e não me deixar cair nos inúmeros momentos de dúvida e dificuldades. Por Sua presença constante em minha vida.

Agradeço as minhas tias Maria Divina Amaral Silva, Maria Aparecida Amaral, Antônia Maria Madalena e Maria de Fátima Francisco, essas que por seu amor por mim, fizeram de tudo para que esse novo passo da minha vida fosse realizado.

Agradeço à Profa. Aline de Sousa Brito, Prof. Esp. Luciano Gonçalves Nogueira e a Profa. Esp. Aneci Neves da Silva Delfino e o Prof. Me. Leonardo Izidório Cardoso Filho, por todas as aulas ministradas e todos os conhecimentos compartilhados a mim, bem como valores inestimáveis que levarei por toda minha vida.

Agradeço ao Farmacêutico Bioquímico Robson Borges Gonçalves, pela sua amizade e aceitar ser integrante da Banca Avaliadora deste meu trabalho.

DEDICATÓRIA

Eu, Jéssica Luana Guedes, dedico este trabalho ao orientador, Prof. Me. Leonardo Izidório Cardoso Filho, pelo empenho dedicado à elaboração desta obra.

Dedico também, a minha mãe, Florentina Guedes, heroína que me deu apoio e incentivo nas horas difíceis de desânimo e cansaço.

Eu, Marlos Augusto do Amaral, dedico este trabalho às minhas tias Maria Divina Amaral Silva, Maria Aparecida Amaral, Antônia Maria Madalena e Maria de Fátima Francisco, pelo impagável apoio e dedicação a mim, sempre me ajudando e me aconselhando em tudo. Palavras não são suficientes para expressar o quanto vocês são importantes e amadas por mim.

Esta obra também é dedicada a minha grande amiga Agnoria Evangelista Xavier, que sempre me aconselhou e me incentivou, estando sempre ao meu lado em todos os momentos e também compartilhando comigo alegrias inesquecíveis que ficarão comigo para sempre.

Dedico, os meus colegas de trabalho, Juliana Rios Fabiano, Ednaldo Ribeiro Doutor, Carmelinda Marta Cipriano, Celina Aparecida Freitas, Marta Pereira dos Santos Matos, Liliane Brazão de Lima, Paola Socorro Xavier Melo e Nayara Carvalho Azevedo, que em muitos momentos me apoiaram e me ajudaram, sendo amigos e conselheiros, enfim..minha segunda família.

Não posso esquecer-me de dedicar esta obra ao orientador e amigo, Prof. Me. Leonardo Izidório Cardoso Filho, pela paciência e dedicação para a elaboração deste trabalho.

Prefiro andar com os loucos do que com os falsos. (Autor desconhecido).

Resumo

Introdução: neoplasia pode ser entendida como massas anormais de tecido, tendo um aumento quase independente e sobrepuja os tecidos normais. A distribuição de mortes por esta doença pelo mundo não é homogênea, segundo a OMS, acredita-se que esses casos podem aumentar para cerca de 9,3 milhões. Os cinco tipos mais frequentes, os tumores de pulmão, de cólon e reto, e de estômago, tanto nos países industrializados como em países em desenvolvimento. As formas de neoplasia maligna gástrica predominantemente são de três tipos histológicos: adenocarcinoma (responsável por 95% dos tumores), linfoma em 3% dos casos, e leiomiossarcoma, esses iniciam em tecidos que originam músculos e ossos e estão relacionadas a hábitos dietéticos, além da infecção pela bactéria *Helicobacter pylori*. **Objetivo:** avaliar a neoplasia maligna de estômago. **Metodologia:** Foi realizado um levantamento bibliográfico da neoplasia gástrica em plataforma de buscadores de referências como Biblioteca Virtual de Saúde, SCIELO e PUBMED, bem como em sites do INCA e Ministério da Saúde. **Resultados:** A neoplasia maligna gástrica é uma doença multifatorial, onde diversos fatores etiológicos possivelmente em sua formação estão envolvidos. Dados epidemiológicos indicam também o envolvimento de fatores ambientais. O diagnóstico é feito tardiamente, e quando a doença já está em momento avançado, devido não aparecer sintomas específicos. Dependendo da forma da doença há diferentes tipos de tratamentos, envolvendo-se ressecção endoscópica, cirurgia laparoscópica, cirurgia aberta e até cuidados paliativos. **Conclusão:** Por se tratar de uma doença muito associada à alimentação e de difícil diagnóstico precoce, é necessária uma dieta balanceada, de vegetais crus, frutas cítricas e alimentos ricos em fibras, desde a infância.

Palavras chaves: câncer gástrico; neoplasia gástrica; tratamento do câncer gástrico – *Helicobacter pylori*.

Abstract

Introduction: neoplasia can be understood as abnormal masses of tissue, having an almost independent increase and surpasses the normal tissues. The distribution of deaths by this disease around the world is not homogeneous, according to WHO, it is believed that such cases can increase to about 9.3 million. The five most frequent types, lung, colon and rectum tumors, and stomach tumors, both in industrialized and developing countries. The predominant forms of gastric malignant neoplasm are three histological types: adenocarcinoma (responsible for 95% of tumors), lymphoma in 3% of cases, and leiomyosarcoma, which begin in tissues that originate muscles and bones and are related to dietary habits, besides Of the infection by the bacterium *Helicobacter pylori*. **Objective:** to evaluate the malignant neoplasm of the stomach.

Methodology: A bibliographical survey of the gastric neoplasia was carried out in platform of searchers of references like Virtual Health Library, SCIELO and PUBMED, as well as in websites of INCA and Ministry of Health. **Results:** Gastric malignant neoplasia is a multifactorial disease, where several etiological factors possibly in its formation are involved. Epidemiological data also indicate the involvement of environmental factors. The diagnosis is made late, and when the disease is already in advanced stage, due to not appear specific symptoms.

Depending on the form of the disease there are different types of treatments, involving endoscopic resection, laparoscopic surgery, open surgery and even palliative care. **Conclusion:** Because it is a disease very associated with food and difficult to diagnose early, a balanced diet of raw vegetables, citrus fruits and fiber-rich foods is necessary since childhood.

Keywords: gastric cancer; gastric neoplasia; treatment of gastric cancer - *Helicobacter pylori*.

SUMÁRIO

| | |
|--|----|
| 1 – Introdução | 08 |
| 2 – Justificativa..... | 11 |
| 3 – Objetivos | 12 |
| 3.1 – Objetivo Geral | 12 |
| 3.2 – Objetivos Específicos | 12 |
| 4 – Metodologia..... | 13 |
| 4.1 – Critérios de Inclusão e Exclusão | 13 |
| 5 – Resultados | 14 |
| 5.1 – Epidemiologia..... | 14 |
| 5.2 – Causas e Fatores de Riscos | 14 |
| 5.3 – <i>Helicobacterpylori</i> | 15 |
| 5.4 – Sintomas | 17 |
| 5.5 – Diagnóstico..... | 17 |
| 5.6 – Tratamento | 17 |
| 6 – Discussão..... | 18 |
| 7 – Considerações finais | 20 |
| 8 – Referências Bibliográficas | 21 |

1 - INTRODUÇÃO

Segundo Robbins (2012), neoplasia pode ser entendida como massas anormais de tecido, tendo um aumento quase independente e sobrepuja os tecidos normais. Esses tumores podem ser amplamente classificados como Benignos ou Malignos, sendo o primeiro menos agressivo comparado ao segundo. Seu tipo é definido nas peculiaridades de seu parênquima.

Recentes estudos de neoplasias malignas demonstram que esta doença tem aumentado significativamente em todo mundo no último século. Acredita-se que este aumento esteja relacionado à industrialização e à urbanização ocorrida neste período, entre outros aspectos. Algumas formas mais específicas desta doença, como a neoplasia maligna de cólon e reto, próstata e mama feminina, são casos mais frequentes em países desenvolvidos, já em países em desenvolvimento, o que predomina, são casos como de estômago e colo de útero (GARÓFOLO, et al, 2004).

A distribuição de mortes por esta doença pelo mundo não é homogênea, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS). A mortalidade em 2000 foi de 12,6%; sendo 21,6% nos países desenvolvidos e 9,8% em países em desenvolvimento. Entre 1960 e 2000, pesquisas mostraram um aumento de 15% para 25% de mortalidade nos países desenvolvidos. Nos países em desenvolvimento, taxas menores e crescentes podem ser observadas, onde alcançaram 6% e 9%, em 1985 e 1997, respectivamente, em 2020, acredita-se que esses casos podem aumentar para cerca de 9,3 milhões (GARÓFOLO, et al, 2004).

Sobressaem-se entre os cinco tipos mais frequentes, os tumores de pulmão, de cólon e reto, e de estômago, tanto nos países industrializados como em países em desenvolvimento, segundo OMS(2002).

Uma reconhecida ferramenta de vigilância e monitoramento das neoplasias são os Registros de Câncer de Base Populacional (RCBP), essa, tem como objetivo estimar a incidência, mortalidade e a sobrevida populacional, por meio da coleta, análise, interpretação e divulgação de informações, de forma sistemática, em períodos de tempo e em populações definidas. Esses registros, também fornecem dados sobre a ocorrência e o perfil epidemiológico dos diferentes tipos de neoplasias (MOURA, et al, 2006).

No Brasil, de acordo com o RCBP, em dez registros, os tumores mais frequentes no país são de próstata, pulmão, estômago, cólon e reto e esôfago na população masculina. Já o que predomina em mulheres são os de mama, cólon

uterino, cólon e reto, pulmão e estômago (GUERRA, M. R.; GALLO, C. V. M.; MENDONÇA, G. A. S, 2005).

Em 2001, no Brasil, as principais causas *mortis* por neoplasia foram os tumores de pulmão, próstata, estômago, esôfago e boca e faringe em homens, já em mulheres, observou que os tumores de mama, pulmão, cólon e reto, colo de útero e estômago foram as principais causas. Em um estudo conduzido para analisar a mortalidade por neoplasia maligna no período entre 1980 e 1995, no Brasil, os principais foram a de pulmão e de mama, em homens e mulheres, respectivamente. Em regiões mais desenvolvidas do país, como o Sul e Sudeste, o risco de morte foi aumentado (MOURA, et al, 2006).

As formas de neoplasia maligna gástrica predominantemente são de três tipos histológicos: adenocarcinoma (responsável por 95% dos tumores), linfoma em 3% dos casos, e leiomiossarcoma, esses iniciam em tecidos que originam músculos e ossos (BRASIL, 2016a).

A deestômago está relacionada a hábitos dietéticos tais como consumo de aditivos alimentares e de um aumento no teor de sal, provocando na mucosa gástrica, inflamação, além da infecção pela bactéria *Helicobacter pylori*. (GUERRA, M. R.; GALLO, C. V. M.; MENDONÇA, G. A. S, 2005)

Esta doença representa a segunda causa *mortis* entre todos os tumores no mundo, mesmo diante do declínio de sua incidência e mortalidade nos últimos anos. Entre 1978 e 1996, das neoplasias no Brasil, a de estômago foi a primeira causa de morte. Entre 1979 e 1985, entre os homens foi a primeira causa, já em mulheres a primeira causa foi entre os anos de 1979 e 1998. O aumento da mortalidade foi entre 1977 e 1998. Esse tipo de neoplasia é cerca de duas vezes superior no sexo masculino e nas faixas etárias mais altas, a taxa de mortalidade também são maiores (TEIXEIRA, et al, 2006).

A maior incidência de tumores gástricos acomete os homens que tem mais de 70 anos. O de estômago no Brasil tem uma incidência de aparecimento de 3° e 5° lugar em homens e mulheres, respectivamente. Enquanto no restante do mundo, estatísticas mostram uma diminuição da incidência em países desenvolvidos (BRASIL, 2016a).

A mortalidade é alta na América Latina, especialmente na Costa Rica, Chile e Colômbia. Entretanto, no Japão é encontrada a maior incidência de casos, 780 por 100.000 habitantes (BRASIL, 2016a).

Segundo o Instituto Nacional do Câncer (INCA), o número de mortes por neoplasia maligna de estômago é de 14.182, sendo 9.142 em homens e 5.040 em mulheres, dados registrados em 2013 (BRASIL, 2016a).

A sobrevida por esta doença nos últimos anos ainda é baixa, apesar de um ligeiro aumento, dada europeia evidenciam que apenas 21% dos pacientes sobrevivem mais de cinco anos após o diagnóstico (TEIXEIRA, et al, 2006).

2 – JUSTIFICATIVA

As neoplasias malignas são responsáveis por mais de seis milhões de óbitos a cada ano no mundo, dentre todas as causas de morte, representam cerca de 12% (GUERRA, M. R.; GALLO, C. V. M.; MENDONÇA, G. A. S, 2005).

O levantamento bibliográfico de tal assunto possibilita uma compreensão social da definição, bem como as causas e formas de tratamento do câncer de estômago, bem como, contemplando a prevenção.

3– OBJETIVOS

3.1 – Objetivo Geral:

Avaliar a neoplasia maligna de estômago.

3.2 – Objetivos Específicos:

- Levantar dados sobre a doença registrados no INCA.
- Explicar o papel prognóstico da neoplasia maligna de estômago.
- Descrever as formas de tratamento deste tumor.

4 – METODOLOGIA

Foi realizado um levantamento bibliográfico da neoplasia gástrica em plataforma de buscadores de referências como Biblioteca Virtual de Saúde, SCIELO e PUBMED, bem como em sites do INCA e Ministério da Saúde. A seleção dos artigos obedeceu à busca pelos seguintes descritores: câncer gástrico; neoplasia gástrica; tratamento do câncer gástrico; *Helicobacter pylori*.

4.1 – Critérios de Inclusão e Exclusão:

Para a seleção dos artigos, foram adotados como critérios de inclusão:

- Artigos científicos publicados em plataformas eletrônicas;
- Dados do INCA.
- Pesquisas que obedeceram aos descritores pré-definidos.

Os critérios de exclusão foram:

- Artigos científicos publicados diferentes da língua inglesa ou portuguesa;
- Pesquisas que não obedeceram aos descritores.

5 – RESULTADOS

5.1 – Epidemiologia

Em 2012, cerca de um milhão de novos casos de neoplasias gástricas, acreditam-se que tenham ocorrido, tendo visto que a gástrica está entre o quinto tipo mais comum no mundo, com uma incidência de 6,8% de todos os diagnósticos de neoplasias. Dados apontam que em homens, esse tipo de tumor tem uma frequência duas vezes maior do que em mulheres, como a terceira causa de morte por câncer em ambos os sexos (FERLAY et al., 2015).

As variâncias das taxas de incidência destes tumores dependem da região do mundo, sendo maiores em países do leste asiático, principalmente China, assim como nos países das Américas Central e do Sul. No leste asiático se encontra também a maior taxa de mortalidade. Acredita-se que mais de 70% de novos casos e mortes ocorrerão em países em desenvolvimento (FERLAY et al., 2015).

Observa-se na gástrica um declínio na maioria dos países desenvolvidos, a explicação se deve à melhor conservação dos alimentos, ingestão de alimentos frescos, diminuição da conservação dos alimentos com utilização do sal, combate a infecção pelo *H.pylori* e uma provável redução do tabagismo (ACS, 2016).

5.2 – Causas e Fatores de Riscos

Segundo Débora Menezes (2016), a neoplasia maligna gástrica é uma doença multifatorial, onde diversos fatores etiológicos possivelmente em sua formação estão envolvidos. Dados epidemiológicos indicam que fatores ambientais, infecciosos incluídos ao hospedeiro, sendo esses genéticos ou epigenéticos, tem possibilidade de interagir, defendendo o surgimento desse câncer.

Entre esses fatores pode-se separar:

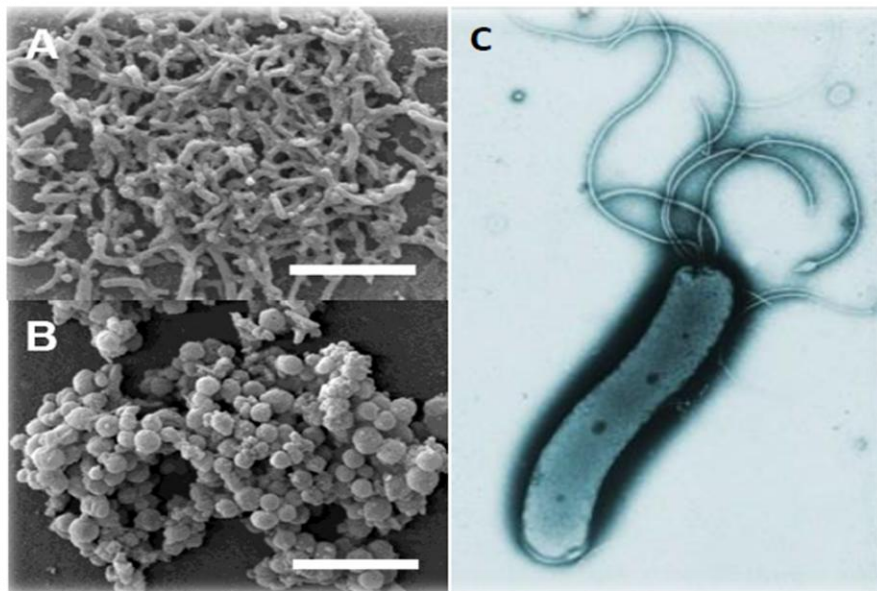
- Ingestão excessiva de sal, onde ocorre destruição da camada mucosa, originando-se inflamação, erosões e alteração epitelial (PELETEIRO et al, 2011);
- Ingestão elevada de álcool, que provoca uma resposta inflamatória crônica, acrescentados de efeitos tóxicos do etanol. Esses fatores levam na alteração da mucosa gástrica, elevando a absorção de nitrosaminas (BARTSCH e NAIR, 2005);
- Tabagismo, sendo esse, o fator de risco indicado para mais de 14 tipos de tumores (DOLL et al., 2005; LADEIRAS-LOPES et al.. 2008);

- Contaminação por *H.pylori*, uma das principais causas da doença (WEN e MOSS, 2009).

5.3 – *Helicobacterpylori*

H. pylori é uma bactéria de maior predominância na forma espiralada ou encurvada, porém cocos, gram-negativa, móvel, microaerófila, são também outras formas encontradas. Podem possuir de 4-6 flagelos unipolares embainhados apresentando de 0,5 a 0,9 μm de largura e 2 a 4 μm de comprimento (Figura 1). Essa espécie está qualificada no Domínio Bactéria, filo Proteobacteria, classe Epsilonproteobacteria, ordem Campylobacterales, família Helicobacteraceae e gênero *Helicobacter* (GOODWIN, et al., 1989; MONTECUCCO e RAPPUOLI, 2001; OWEN, et al., 2001; NCBI).

Figura 1 – Eletromicrografias de culturas de *Helicobacterpylori*, mostrando suas formas espiralada [A] e cocóide [B], sendo detalhada em [C], na qual é possível se observar sua forma e flagelos unipolares.



Fonte: Azevedo et al., 2007

A bactéria *H. pylori* encontra-se na etiologia de tumores gástricos, estudada primeira vez no ano de 1983, por Robin Warren e Barry Marshall. Em suas

pesquisas, eles foram os pioneiros ao provarem que uma bactéria poderia colonizar o epitélio gástrico, especialmente a mucosa gástrica, por essa descoberta nesse estudo foram premiados com o Prêmio Nobel em 2005 (WARREN e MARSHALL, 1983).

Correa (1992) propôs que a infecção por essa bactéria estava pautada à carcinogênese de tumores do subtipo intestinal. Porém, dados recentes, provaram que a infecção por *H. pylori* tende um aumento expressivo da chance de crescimento dos dois subtipos, o intestinal e o difuso. Sabendo-se que apenas a gastrite crônica oriunda da *H. pylori* já é suficiente para o aparecimento dos tumores do subtipo difuso, percebe mecanismos diferentes para a indução dessa bactéria à carcinogênese dos dois subtipos. No subtipo intestinal, esse mecanismo inicia-se pela infecção por *H. pylori*, acometendo um conjunto de danos precursores indicados por uma sequência de modificações na mucosa gástrica que avançam a partir da mucosa normal. E no subtipo difuso, não ocorre esse dano (SMITH et al., 2006).

A bactéria coloniza partes do estômago e duodeno, resistindo este ambiente ácido através da secreção da urease. O teste rápido da urease é um dos diagnósticos mais empregados para diagnóstico de *H. pylori*, onde uma parte da mucosa gástrica é adicionada em um frasco com uréia e vermelho de fenol como apontador de pH. A uréia é transformada por essa enzima, localizadas em condições fisiológicas no suco gástrico, em amônia e bicarbonato causando a alcalinização local e ocasionando no aumento do pH periplasmático e do microambiente próximo. A proteção desse patógeno dos resultados nocivos do pH ácido do estômago, deve-se no aumento do pH prevenindo o acúmulo tóxico de ureia no interior da bactéria (WARREN e MARSHALL, 1983; TOMBOLA et al., 2001; YAMAOKA, 2008).

A OMS, no ano de 1994, identificou *H. pylori* como um carcinógeno de classe I (definitivo), levando em conta nos dados epidemiológicos patogênicos dos adenocarcinomas gástricos (IARC, 1994).

Apesar de 50% da população mundial esteja contaminada por essa bactéria, acredita-se que apenas 1-2% desse valor desenvolverão câncer gástrico (WEN e MOSS, 2009). Isso acontece devido a diferentes tipos de cepas abrangidas nas infecções, assim como entre hospedeiros humanos (GLADE, 1999; HUANG et al., 2003; SCHNEIDER et al., 2008; LIMA et al., 2011).

5.4 – Sintomas

O diagnóstico do câncer de estômago é feito tardiamente, e quando a doença já está em momento avançado, devido não aparecer sintomas específicos. Mesmo assim podem ocorrer algumas manifestações clínicas, tais como: sintomas dispépticos, anorexia, perda de peso, saciedade precoce, náuseas, vômitos, e sangramentos gastrointestinais (DICKEN, 2005).

5.5 – Diagnóstico

Para o diagnóstico, faz-se necessário exames físicos, história clínica, exames complementares laboratoriais e de imagem, porém só se confirma com biópsia histopatológica. Associada a isso, a endoscopia digestiva alta (EDA) tem uma exatidão suficiente para o diagnóstico deste tumor. Mesmo o endoscopista, poder facilmente distinguir em algumas situações de ulcerações gástricas, devido suas características claramente malignas, isso não retira a necessidade do exame histopatológico que aprova a suposição. É possível através da EDA, identificar a lesão, qualificar macroscopicamente, ponderar a mucosa gástrica adjacente e demarcar a específica localização da lesão para posteriormente plano cirúrgico. A ultrassonografia endoscópica é um exame que é um instrumento favorável no manejo do câncer gástrico, porque ajuda tanto no diagnóstico, como no estadiamento da doença (BRITO, et al., 2014; GOLDMAN e AUSIELLO, 2016).

5.6 – Tratamento

Dependendo da forma da doença, o tumor de estômago tem diferentes tipos de tratamentos, envolvendo-se ressecção endoscópica, cirurgia laparoscópica, cirurgia aberta e até cuidados paliativos (BRITO, et al., 2014).

A lesão na fase inicial, onde se restringe à mucosa e submucosa, independente da ação linfonodal, apresenta duas formas terapêuticas. A endogastrocirurgia ou a ressecção endoscópica curativa, são sugeridas para do tipo intestinal, restringidos à mucosa e menores que 3 cm de diâmetros. Já o câncer gástrico precoce que não está nessa descrição é necessário se submeter a tratamento cirúrgico radical, ou seja, agastrectomia com linfadenectomia a D1 (linfonodos perigástricos). Podendo ela ser subtotal em câncer distal ou total em caso de câncer proximal. Quando a lesão passa à submucosa, precisa ser tratada com gastrectomia e linfadenectomia a D2 (linfonodos extra gástricos), essa, é a mais

utilizada no Brasil. Tumores progredidos localmente, podem receber quimioterapia neo-adjuvante ou peri-operatória (ZILBERSTEIN, et al., 2013; BRITO et al., 2014)

Via laparoscópica ou via aberta, são as duas formas utilizadas na realização da cirurgia radical do tumor gástrico. Estudos apontam que a primeira (via laparoscópica) menos se associa a dificuldades pós-operatórias, dor e perda sanguínea, e uma menor taxa de mortalidade do que a segunda (via aberta) (ZILBERSTEIN, et al., 2013; BARCHI, et al., 2016).

Em processo de metástase, as abordagens terapêuticas são diferentes, dependendo do estado do paciente, expectativa de vida, entre outros. Algumas probabilidades são quimioterapia paliativa, radioterapia, cirurgia paliativa de ressecção ou de derivação digestiva, em caso de obstrução do órgão pelo câncer (ZILBERSTEIN, et al., 2013).

6 – DISCUSSÃO

A definição neoplasia pode ser dada como uma enfermidade multicausal crônica, ou seja, sendo seu surgimento de vários fatores, podendo citar, tabagismo, obesidade, atividade física, exposição a tipos específicos de vírus, bactérias, e parasitas, além do contato frequente com algumas substâncias carcinogênicas como produtos de carvão e amianto. Porém, acredita-se, que cerca de 35% dos diversos tipos da doença, ocorrem devido à dietas inadequadas, sendo possível identificar por meio de pesquisas epidemiológicas, alguns padrões alimentares associados sendo relevante em diferentes regiões do globo (GARÓFOLO, et al, 2004).

Mesmo não havendo sintomas específicos do tumor de estômago, alguns sinais como perda de peso e de apetite, fadiga, sensação de estômago cheio, vômitos, náuseas e desconforto abdominal persistente tem possibilidade de indicar uma doença benigna: úlcera, gastrite, entre outras; ou até mesmo um tumor de estômago (BRASIL, 2016c).

Para método de diagnóstico, os principais são: a endoscopia digestiva alta, e o exame radiológico contrastado do estômago, sendo o primeiro, o mais eficiente. Na endoscopia, a avaliação permite a visualização da lesão, a prática de biópsias e observação citológica do tecido. Enquanto na radiografia contrastada do estômago, o médico pesquisa por áreas anormais ou tumores, através dos raios-x (BRASIL, 2016d).

Mesmo diante das melhorias no diagnóstico, a identificação da doença, geralmente ocorre mais tardiamente, até mesmo em países desenvolvidos. Isso se dá devido aos sintomas inespecíficos no início da doença. Portanto, a tríade clássica anemia, perda ponderal e rejeição de alimentos à base de carne só se apresenta quando os estágios da doença estão avançados (NAGINI, 2012).

Dentre as formas de tratamento de neoplasias gástricas, a principal alternativa é cirúrgica, onde se retira parte ou todo o estômago, juntamente com os nódulos linfáticos próximos. Uma melhor abordagem cirúrgica, precisa levar em consideração alguns fatores, como a localização, tamanho, padrão e extensão da disseminação e tipo histológico do tumor. Tratamentos como quimioterapia e radioterapia, são analisados como secundários, auxiliando na melhor resposta da cirurgia (BRASIL, 2016e).

7 – CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante de vários achados bibliográficos, pode-se concluir que a neoplasia maligna de estômago está relacionado com fatores dietéticos e ambientais, sendo o primeiro, o mais comum.

Por se tratar de uma doença bastante associada à alimentação, é necessária uma dieta balanceada, de vegetais crus, frutas cítricas e alimentos ricos em fibras, desde a infância. Vitaminas do tipo A e C, encontradas em frutas e verduras frescas, protegem contra o câncer de estômago, pois impedem que os nitritos conservantes achados nos alimentos industrializados formem nitrosaminas (BRASIL, 2016b).

A neoplasia gástrica tem uma das maiores incidências entre os cânceres no mundo todo, bem como a segunda causa de morte no Brasil. É uma doença silenciosa e de difícil diagnóstico precoce por não existir um padrão específico de sintomas. No Japão existem programas de rastreamentos para esse câncer, algo que poderia ser pensado e executado de forma similar no Brasil como estratégia para reduzir a incidência e mortalidade da doença no país.

Após revisões, podemos completar que exames laboratoriais como a pesquisa de sangue oculto nas fezes, pois identifica possível sangramento gastrointestinal, podendo auxiliar no diagnóstico precoce desta doença. O que sugere a prescrição deste, em exames de rotina.

8-REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN CANCER SOCIETY. Cancer Facts & Figures 2016. Atlanta: **American Cancer Society**; 2016.

AZEVEDO, N. F. et al. Coccoid Form of Helicobacter pylori as a Morphological Manifestation of Cell Adaptation to the Environment. **Appl. Environ. Microbiol.**, v. 73, n. 10, p. 3423-3427, 2007.

BARCHI, L.C. et al. CIRURGIA MINIMAMENTE INVASIVA NO CÂNCER GÁSTRICO: TEMPO DE MUDAR O PARADIGMA. **ABCD, arq.bras. cir. dig.**, São Paulo, 29(2): 117-120, 2016.

BARTSCH, H.; NAIR, J. Accumulation of lipid peroxidation-derived DNA lesions: potential lead markers for chemoprevention of inflammation-driven malignancies. **Mutat Res**, v. 591, n. 1-2, p. 34-44, 2005.

BRASIL, Instituto Nacional do Câncer. Brasília, 2016. Disponível em: <<http://www2.inca.gov.br/wps/wcm/connect/tiposdecancer/site/home/estomago>> Acesso em: 13 de out. 2016a.

BRASIL, Instituto Nacional do Câncer. Brasília, 2016. Disponível em: <<http://www2.inca.gov.br/wps/wcm/connect/tiposdecancer/site/home/estomago/prevencao>> Acesso em: 13 de out. 2016b.

BRASIL, Instituto Nacional do Câncer. Brasília, 2016. Disponível em: <<http://www2.inca.gov.br/wps/wcm/connect/tiposdecancer/site/home/estomago/sintomas>> Acesso em: 13 de out. 2016c.

BRASIL, Instituto Nacional do Câncer. Brasília, 2016. Disponível em: <<http://www2.inca.gov.br/wps/wcm/connect/tiposdecancer/site/home/estomago/diagnostico>> Acesso em: 13 de out. 2016d.

BRASIL, Instituto Nacional do Câncer. Brasília, 2016. Disponível em: <<http://www2.inca.gov.br/wps/wcm/connect/tiposdecancer/site/home/estomago/tratamento>> Acesso em: 13 de out. 2016e.

BRITO, D.*et al.* Recomendações para o diagnóstico e tratamento do adenocarcinoma gástrico (Grupo de Investigação de Cancro Digestivo).**Revista Portuguesa de Cirurgia**. 28: 45-56, 2014.

CORREA, P. Humangastriccarcinogenesis: a multistepandmultifactorialprocess. **Cancer Res.** v. 52, p. 6735-6740, 1992.

COSTA, DEBORA M. Relação entre *Helicobacterpylori*, Metilação Gênica e Polimorfismos Genéticos do Hospedeiro no Câncer Gástrico, Fortaleza, 2016.

DICKEN, B.J. *et al.* Gastric adenocarcinoma: review and considerations for future directions. **Annalsofsurgery**, 241(1): 27-39, 2005.

DOLL, R. *et al.* Mortality from cancer in relation to smoking: 50 years observations on British doctors. **Br. J. Cancer**, v. 92, p. 426-429, 2005.

FERLAY, J.*et al.* (2015) Cancer incidence and mortality worldwide: Sources, methods and major patterns in **GLOBOCAN 2012**. *Int. J. Cancer*, **136**, E359-E386.

GARÓFOLO, A. *et al.*Dieta e câncer: um enfoque epidemiológico. Campinas, SP, 2004.

GLADE, M. J. Food, nutrition, and the prevention of cancer: a global perspective. American Institute for Cancer Research/ World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research, 1997.**Nutrition**. v. 15, p. 523–526, 1999.

GOLDMAN, L.; AUSIELLO, D. **Cecil: Tratado de Medicina Interna**.Ed. 25, Elsevier: Rio de Janeiro, 2016.

GOODWIN, C. S. et al. Transfer of *Campylobacter pylori* and *Campylobacter mustela* to *Helicobacter* gen. nov. as *Helicobacter pylori* comb. nov. and *Helicobacter mustela* comb. nov., respectively. **Internat. J. Syst. Bacteriol.**, v. 39, p. 397-405, 1989.

GUERRA, MR.; GALLO, CVM.; MENDONÇA, GAS. Risco de câncer no Brasil: tendências e estudos epidemiológicos mais recentes. **Revista Brasileira de Cancerologia**, 2005.

HUANG, J. Q. et al. Meta-analysis of the relationship between cagA seropositivity and gastric cancer. **Gastroenterology**, v. 125, p. 1636–1644, 2003.

IARC. Schistosomes, liver flukes and *Helicobacter pylori*. **IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risks Hum.**, v. 61, p. 1–241, 1994.

LADEIRAS-LOPES, R. et al. Smoking and gastric cancer: systematic review and meta-analysis of cohort studies. **Cancer Causes Control**. v.19, p. 689–701, 2008.

LIMA, V. P. et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* genotypes (*vacA*, *cagA*, *cagE* and *virB11*) in gastric cancer in Brazilian's patients: An association with histopathological parameters. **Cancer Epidemiol.**, v. 35, n. 5, p. e32-37, 2011.

MONTECUCCO, C.; RAPPUOLI, R. Living Dangerously: How *Helicobacter pylori* Survives in the Human Stomach. **Mol. Cell Biol.**, v. 2, p. 457-466, 2001.

MOURA, L. et al. Avaliação do Registro de Câncer de Base Populacional do Município de Goiânia, Estado de Goiás, Brasil. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, 2006.

NAGINI, Siddavaram. Carcinoma of the stomach: A review of epidemiology, pathogenesis, molecular genetics and chemoprevention. **World journal of gastrointestinal oncology**, v. 4, n. 7, p 156, 2012.

NCBI – **National Center of Biotechnology Information**. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>> Acesso em: 23 jul. 2015.

OWEN, R. J. et al. Molecular epidemiology of *Helicobacter pylori* in England: prevalence of cag pathogenicity island markers and IS605 presence in relation to patient age and severity of gastric disease. **FEMS Immunol.Med.Microbiol.**, v. 30, p. 65–71, 2001.

PELETEIRO, B. et al. Salt intake and gastric cancer risk according to *Helicobacter pylori* infection, smoking, tumor site and histological type. **Br. J. Cancer.**, v. 104, n. 1, p. 198-207, 2011.

PORTAL-CELHAY, C.; PEREZ-PEREZ, G.I. Immune responses to *Helicobacter pylori* colonization: mechanisms and clinical outcomes. **Clinicalscience**, 110(3): 305-314, 2006.

ROBBINS & COTRAN. Fundamentos da Patologia. Editora Elsevier. 8ª Edição. p 132. 2012.

SCHNEIDER, B. G. et al. Cytokine polymorphisms and gastric cancer risk: an evolving view. **Cancer Biol. Ther.**, v. 7, p. 157-162, 2008.

SMITH, M. G. et al. Cellular and molecular aspects of gastric cancer. **World J. Gastroenterol.**, v. 12, n. 19, p. 2979-2990, 2006.

TEIXEIRA, M. T. B. et al. Sobrevida em pacientes com câncer gástrico em Campinas, São Paulo, Brasil, Campinas, 2006.

TOMBOLA, F. et al. The *Helicobacter pylori vacA* toxin is a urea permease that promotes urea diffusion across epithelia. **J. Clin. Invest.** v. 108, p. 929-937, 2001.

WARREN, J. R.; MARSHALL, B. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. **Lancet.**, v. 1, p. 1273-1275, 1983.

WEN, S.; MOSS, S. F. *Helicobacter pylori* virulence factors in gastric carcinogenesis. **Cancer Lett.**, v. 282, p. 1-8, 2009.

YAMAOKA, Y. Increasing evidence of the role of *Helicobacter pylori* SabA in the pathogenesis of gastroduodenal disease. **J. Infect. Dev. Ctries.** v. 2, p. 174–181, 2008.

ZILBERSTEIN, B.*et al.* Brazilian consensus in gastric cancer: guidelines for gastric cancer in Brazil. **Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo)**, 26(1): 2-6, 2013.