

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA  
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE BRASÍLIA  
PROGRAMA DE RESIDÊNCIA MÉDICA EM RADIOLOGIA E DIAGNÓSTICO  
POR IMAGEM

LETÍCIA RIBOLLI RÖPKE

NEOPLASIAS GÁSTRICAS: UMA REVISÃO PICTÓRICA

BRASÍLIA  
2024

LETÍCIA RIBOLLI RÖPKE

NEOPLASIAS GÁSTRICAS: UMA REVISÃO PICTÓRICA

Trabalho apresentado como requisito parcial para conclusão do Curso de Pós-Graduação lato sensu, modalidade Programa de Residência Médica em Radiologia e Diagnóstico por Imagem, do Hospital Universitário de Brasília.

Orientador: Prof. Dr. Alexandre Sérgio de Araújo Bezerra

BRASÍLIA  
2024

Autorizo, apenas para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial deste Trabalho de Conclusão de Curso, desde que citada a fonte.

---

Assinatura

---

Data

## **RESUMO**

O câncer gástrico é o quinto câncer mais comumente diagnosticado em todo o mundo e a quarta causa mais comum de mortalidade relacionada ao câncer. Os exames de imagem mais utilizados para avaliação do câncer gástrico são Tomografia Computadorizada, Ressonância Magnética e PET-CT. O presente trabalho apresenta os principais achados de imagem dos diferentes subtipos de neoplasia gástrica.

O adenocarcinoma é o tipo histológico mais comumente encontrado, representando cerca de 95% das neoplasias gástricas. As outras neoplasias mais comumente encontradas no estômago incluem tumores do estroma gastrointestinal (GIST), leiomiomas, linfomas e tumores neuroendócrinos.

## **LISTA DE ABREVIATURAS**

- TNM** sistema de estadiamento tumor- nódulo-metástase
- PAAF** aspiração por agulha fina
- EUS** ultrassonografia endoscópica
- EGD** esofagogastroduodenoscopia
- TC** tomografia computadorizada
- RM** ressonância magnética
- PET-CT** tomografia computadorizada por emissão de pósitrons
- ADC** adenocarcinoma
- AG** atrofia gástrica
- GIM** metaplasia intestinal gástrica
- CAG** gastrite atrófica crônica
- SRCC** carcinoma de células em anel de sinete
- TCMD** tomografia computadorizada com multidetectores
- MALT** linfoma de tecido linfóide associado à mucosa
- DLBCL** linfoma difuso de grandes células B
- FDG-PET** tomografia por emissão de pósitrons com flúor-18 [<sup>18</sup>F] fluoro-desoxiglicose
- GIST** tumor estromal gastrointestinal
- NF1** neurofibromatose familiar tipo 1
- EBV** vírus Epstein-Barr
- GV** gastroscopia virtual
- HIV** vírus da imunodeficiência humana
- HTLV-1** vírus linfotrópico de células T humanas-1
- DLBCL** linfoma difuso de grandes células B
- ESMO** Sociedade Europeia de Oncologia Médica
- G-NENs** neoplasias neuroendócrinas gástricas
- ECL** enterocromafinas
- OMS** Organização Mundial da Saúde
- NEC** carcinoma neuroendócrino

## ÍNDICE

### SUMÁRIO

1- INTRODUÇÃO .....	7
2- OBJETIVOS .....	9
3- METODOLOGIA .....	10
4- ADENOCARCINOMA GÁSTRICO .....	11
5- LINFOMA .....	19
6- TUMOR ESTROMAL GASTROINTESTINAL(GIST).....	23
7- LEIOMIOSSARCOMA .....	29
8- NEOPLASIA NEUROENDÓCRINA GÁSTRICA .....	31
9- CONCLUSÃO .....	34
10- REFERÊNCIAS .....	35

## INTRODUÇÃO

O câncer gástrico é um dos tumores malignos mais comuns do sistema digestivo. As taxas de incidência aumentam com o aumento da idade e atingem um pico entre 55 e 80 anos. As taxas de sobrevivência ao câncer gástrico permanecem baixas, apesar da eficácia do tratamento ter melhorado durante a última década, estando entre as mais baixas para todos as neoplasias. O prognóstico para pacientes com câncer gástrico está intimamente relacionado ao estágio do diagnóstico<sup>1,2</sup>.

Foi observado queda nas taxas de incidência e mortalidade deste câncer ao longo do último século. Porém, apesar do declínio das taxas de incidência na maioria dos países, podemos esperar ver mais casos de câncer gástrico no futuro devido ao envelhecimento da população. A melhoria das condições de vida associadas ao desenvolvimento econômico contribuiu para a redução da prevalência do *Helicobacter pylori*, a principal causa do câncer gástrico. Os principais fatores de risco para a doença incluem infecção por *Helicobacter pylori*, idade avançada, alto consumo de sal, dietas pobres em frutas e vegetais, tabagismo, consumo de álcool, baixo status socioeconômico, predisposição familiar, cirurgia gástrica prévia, viver em uma população de alto risco e anemia perniciosa. A infecção crônica pelo *H.pylori* é a causa mais comum, estando presente em cerca de 89% dos casos de câncer gástrico distal. Aproximadamente 10% das neoplasias gástricas podem ser atribuídas a causas menos comuns, como por exemplo infecção pelo vírus Epstein-Barr (EBV), gastrite autoimune e doença de Menetrier. Outros fatores associados ao aumento do risco de câncer gástrico são obesidade, sedentarismo e exposição à radiação<sup>2,3</sup>.

Os sintomas mais comuns são dispepsia, anorexia e/ou saciedade precoce, perda de peso e dor abdominal. Disfagia ou regurgitação são mais comuns no câncer gástrico proximal ou localizados na junção gastroesofágica e a anemia pode estar presente em cânceres hemorrágicos. Geralmente se os sintomas estiverem presentes no momento do diagnóstico, a doença está em estágios mais avançados<sup>3,4,5</sup>.

O câncer gástrico é diagnosticado na maioria das vezes por exame endoscópico, durante o qual a localização do tumor no estômago e são realizadas biópsias para confirmação histológica. A ultrassonografia endoscópica pode ser útil para identificar lesões superficiais que não penetram além da submucosa (T1) ou muscular própria (T2). O câncer gástrico é diagnosticado histologicamente após biópsia e estadiado por

tomografia computadorizada, ultrassonografia endoscópica, PET ou laparoscopia, sendo o principal método a tomografia computadorizada<sup>3,4,5</sup>.

A tomografia computadorizada com multidetectores oferece rápida aquisição com secções submilimétricas, reconstruções multiplanares isotrópicas e opções de pós-processamento como a gastroscopia endoscópica virtual, que aumentam a acurácia do estadiamento local. O estadiamento clínico determina se o tratamento será curativo ou paliativo. Além disso, a tomografia oferece a capacidade de avaliação de linfonodos e de outros órgãos. Ainda não foi demonstrada vantagem significativa da ressonância magnética sobre a tomografia computadorizada no estadiamento do câncer gástrico, sendo, portanto, a tomografia o exame de escolha.

O protocolo usado para a avaliação do câncer gástrico varia entre cada instituição, mas de uma forma geral recomenda-se: jejum de 8 horas; uso de medicação antiespasmódica por via intravenosa 10 minutos antes do exame; ingestão de dois envelopes de sal efervescente diluídos em 10 mL de água imediatamente antes da aquisição das imagens ou ingestão de 750 mL a 1.000 mL de água, em 10 a 15 minutos, objetivando à distensão gástrica adequada<sup>6,7</sup>.

É realizada então a aquisição das imagens do abdome superior na fase pré-contraste, e após o estudo dinâmico com injeção intravenosa de contraste iodado não iônico, com um volume de cerca de 85–100 mL, de acordo com o peso do paciente, com velocidade de fluxo de 2,5–3,0 mL/s; imagens do abdome superior na fase arterial; imagens do abdome superior e pelve na fase portal (40 segundos após fase arterial); imagens do abdome superior e pelve na fase de equilíbrio venoso (150 segundos após a fase arterial). A fase de equilíbrio deve ser preferencialmente realizada em decúbito que garanta a melhor distensão do estômago onde está localizada a lesão (dorsal, oblíquo direito ou oblíquo esquerdo)<sup>6,7</sup>.



## **OBJETIVOS**

O objetivo do estudo foi ilustrar os achados de imagem dos principais subtipos do câncer gástrico, bem como as técnicas mais utilizadas atualmente para diagnóstico e estadiamento assertivo da doença.

## **METODOLOGIA**

Seleção retrospectiva de 77 exames de pacientes diagnosticados com neoplasia gástrica, realizados no Hospital Universitário de Brasília – Universidade de Brasília, sendo identificado os seguintes tipos histológicos: adenocarcinoma gástrico (68 pacientes), GIST (6 pacientes), linfoma (2 pacientes), neuroendócrino (1 paciente). Foi feita também uma revisão bibliográfica de artigos atualizados sobre neoplasia gástrica, as principais características de imagem, assim como suas classificações e estadiamento desta patologia. Foi utilizada a base de dados “PubMed”, sendo obtido artigos publicados em língua portuguesa e inglesa de acesso livre, e foram utilizadas as seguintes palavras chaves: câncer gástrico, neoplasia gástrica, adenocarcinoma, GIST, linfoma, leiomiossarcoma, estadiamento.

## REVISÃO PICTÓRICA E DA LITERATURA

### ADENOCARCINOMA GÁSTRICO

O adenocarcinoma é o tipo histológico mais comumente encontrado, representando cerca de 95% das neoplasias gástricas. Geralmente está associado à atrofia gástrica (AG) e metaplasia intestinal gástrica (GIM), causadas principalmente pela infecção por *Helicobacter pylori*. Os fatores de risco mais importantes incluem história familiar de adenocarcinoma gástrico e anemia perniciosa<sup>8,9</sup>.

Microscopicamente, a grande maioria dos carcinomas gástricos são do tipo adenocarcinoma (ADC), que são compostos de células foveolares, colunares intestinais e caliciformes. De acordo com a classificação de Lauren, os adenocarcinomas gástricos são separados em tipos intestinais e difusos<sup>8</sup>.

No câncer de estômago do tipo intestinal, há uma transformação do revestimento gástrico em tecido semelhante ao duodenal, caracterizada por presença de células neoplásicas coesas formando estruturas tubulares, uma estrutura globular definida, que podem conter papilas ou componentes sólidos. Por outro lado, o câncer de estômago do tipo difuso é caracterizado por células separadas ou pequenos agrupamentos de células com secreção mucinosa no citoplasma, infiltrando-se difusamente na parede estomacal. O tipo difuso consiste no tipo pouco diferenciado e no carcinoma de células em anel de sinete (SRCC)<sup>8</sup>.

Os tumores gástricos do tipo intestinal são mais comuns em homens, especialmente em faixas etárias avançadas, enquanto o tipo difuso ocorre em proporções semelhantes entre homens e mulheres. Além disso, os tumores do tipo intestinal tendem a ocorrer mais no estômago distal, enquanto os do tipo difuso são mais frequentes nas regiões proximais. Outras abordagens histopatológicas também foram desenvolvidas para diagnosticar tumores gástricos, classificando-os em subtipos como carcinomas papilares, tubulares, mucinosos e pouco coesos<sup>9</sup>.

Atualmente, a esofagogastroduodenoscopia (EGD) é o exame de escolha no diagnóstico de tecidos e localização tumoral do carcinoma gástrico. Após o diagnóstico de câncer gástrico, o paciente deve ser submetido ao estadiamento para determinar o prognóstico e orientar a terapia. O sistema de estadiamento mais utilizado, desenvolvido pelo American Joint Committee on Cancer, atualmente na oitava edição (Tabela 1), é o

critério de estadiamento TNM baseado em classificações de tumores, linfonodos e metástases. A tomografia computadorizada de tórax, abdome e pelve com contraste é indicada para avaliar doença metastática. Além disso, a EUS com aspiração por agulha fina (PAAF) pode ser utilizada para avaliação de linfonodos suspeitos para aumentar a precisão do estadiamento linfonodal. O sistema de estadiamento TNM do câncer gástrico desempenha um papel importante na estratégia terapêutica e o prognóstico do paciente, e é assim caracterizada<sup>10</sup>:

- T1 – Tumor invade a lâmina própria ou muscular da mucosa ou submucosa:

T1a: tumor invade a lâmina própria ou muscular da mucosa;

T1b: tumor invade a submucosa.

- T2 – Tumor invade a muscular própria.

- T3 – Tumor penetra a subserosa, mas sem invadir o peritônio visceral.

- T4a – Tumor invade a serosa (peritônio visceral).

- T4b – Tumor invade estruturas adjacentes<sup>10</sup>.

Nesta classificação, a profundidade da invasão tumoral é caracterizada como a categoria T, a metástase linfonodal é registrada como a categoria N (Figura 1), e a presença/ausência e os locais de metástase à distância são caracterizadas como a categoria M<sup>8,9</sup>(Quadro 1).

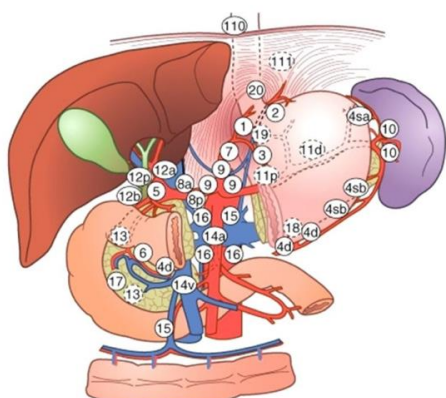


Figura 1- Linfonodos perigástricos: 1- Paracardico direito; 2- Paracardico esquerdo; 3- Pequena curvatura; 4sa- Grande curvatura – gástricas curtas; 4sb- Grande curvatura – gatroepipóica esquerda; 4d- Grande curvatura – gatroepipóica direita; 5- Suprapilórica; 6- Infrapilórica; 7- Artéria gástrica esquerda; 8a- Hepática comum anterior; 8p- Hepática comum posterior; 9- Tronco celíaco; 10- Hilo esplênico; 11p- Artéria esplênica proximal; 11d- Artéria esplênica distal; 12a- Artéria hepatoduodenal esquerda; 12b,p- Artéria hepatoduodenal posterior; 13- Retropancreática; 14v- Veia mesentérica superior; 14a- Artéria mesentérica superior; 15- Cólica média; 16a1- Hiato aórtico; 16a2, b1- Para-aórtico medical; 16b2- Para-aórtico caudal.  
Fonte: <https://incariopreto.com.br/cancer-de-estomago>

Os critérios tomográficos de imagem utilizados para avaliação da extensão da lesão na parede gástrica estão a seguir caracterizados<sup>10</sup>:

- T1 –Espessamento focal parietal com ou sem realce da camada interna, com a camada submucosa preservada (Figura 2 e Figura 3). Pode haver também apenas realce focal, sem espessamento da parede.
- T2 – Espessamento completo da parede gástrica com desaparecimento ou interrupção da faixa de baixa atenuação, mantendo contorno externo nítido e liso. Não há abaulamento do contorno externo gástrico e o plano adiposo perigástrico está preservado (Figura 4).
- T3 – Espessamento completo da parede gástrica acompanhado de desaparecimento ou interrupção da faixa de baixa atenuação, que mantém o contorno externo nítido, mas com leve abaulamento da camada externa pelo tumor. Plano adiposo perigástrico preservado.
- T4 – Espessamento nodular ou irregular da camada externa da parede gástrica circundando o tumor. Densificação dos planos adiposos perigástricos ou invasão de estruturas adjacentes (Figura 5)<sup>10</sup>.

#### A) Carcinoma do estômago

##### 1. Estadiamento do tumor primário

TX: tumor primário não avaliável;  
 T0: sem evidência de tumor primário;  
 Tis: carcinoma in situ;  
 T1a: tumor invade a lâmina própria ou muscular da mucosa;  
 T1b: tumor invade a submucosa;  
 T2: tumor invade a muscular própria;  
 T3: tumor penetra o tecido conjuntivo subseroso, mas não invade peritônio visceral ou estruturas adjacentes;  
 T4a: tumor invade serosa (peritônio visceral);  
 T4b: tumor invade órgãos ou estruturas adjacentes;

##### 2. Estadiamento linfonodal

NX: linfonodos regionais não podem ser avaliados;  
 N0: sem metástases linfonodais;  
 N1: metástases em um a dois linfonodos regionais;  
 N2: metástases em três a seis linfonodos regionais;  
 N3a: metástases em sete a 15 linfonodos regionais;  
 N3b: metástases em 16 ou mais linfonodos regionais.

##### 3. Estadiamento da doença metastática

MX: metástases à distância não podem ser avaliadas;  
 M0: ausência de metástases à distância;  
 M1: metástases à distância.

Quadro 1- Estadiamento do carcinoma de estômago – TNM (AJCC, 8ª edição)

	N0	N1	N2	N3a	N3b
T1	IA	IB	IIA	IIB	IIIB
T2	IB	IIA	IIB	IIIA	IIIB
T3	IIA	IIB	IIIA	IIIB	IIIC
T4a	IIB	IIIA	IIIA	IIIB	IIIC
T4b	IIIA	IIIB	IIIB	IIIC	IIIC

Tabela 1- Estadiamento final (TNM TNM 8ªEdição)  
 Fonte: BARCHI, 2020.

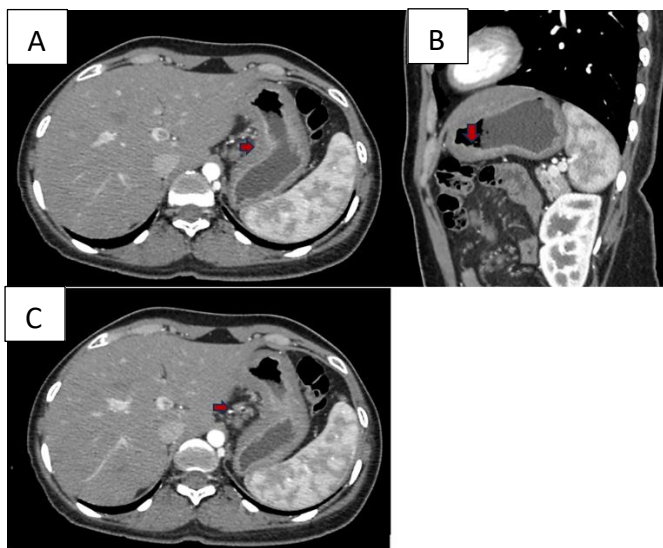


Figura 2- Sexo feminino, 37 anos, diagnóstico de adenocarcinoma gástrico do tipo difuso, pT1bN0. TC axial e coronal com contraste mostrando leve espessamento parietal gástrico e realce heterogêneo na pequena curvatura gástrica (A, B) associada a linfonodos locorreionais proeminentes (C).  
Caso do HUB

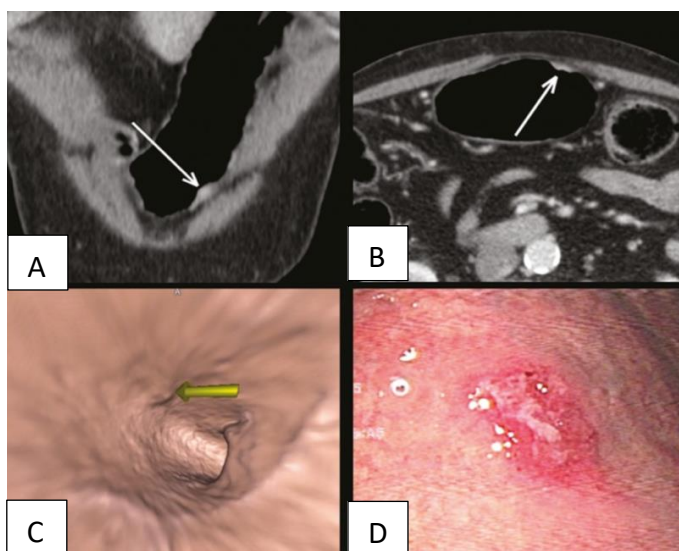


Figura 3- (A,B) TC coronal e axial mostrando espessamento focal (setas) da parede anterior da grande curvatura do corpo gástrico, com realce pós-contraste poupando a serosa. (C) Reconstrução tridimensional com estudo VG mostrando lesão irregular na face interna do estômago, sugestiva de ulceração. (D) Endoscopia gastrointestinal demonstrando lesão infiltrativa com hiperemia no corpo distal da grande curvatura. Estadiamento TCMD: T1/T2N0; estadiamento patológico: T1N0.  
Retirado de: ALMEIDA, 2018.

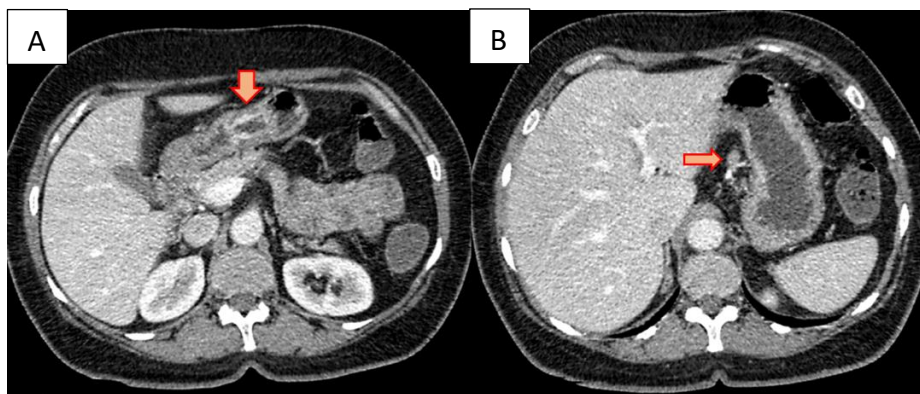


Figura 4- Sexo feminino, 61 anos, diagnóstico de adenocarcinoma gástrico, TNM: pT2N3aMx. (A,B) TC axial com contraste mostrando espessamento parietal com realce ao meio de contraste no antro gástrico, além de linfonodo arredondado, de conformação suspeita, localizado na pequena curvatura gástrica.  
Caso do HUB

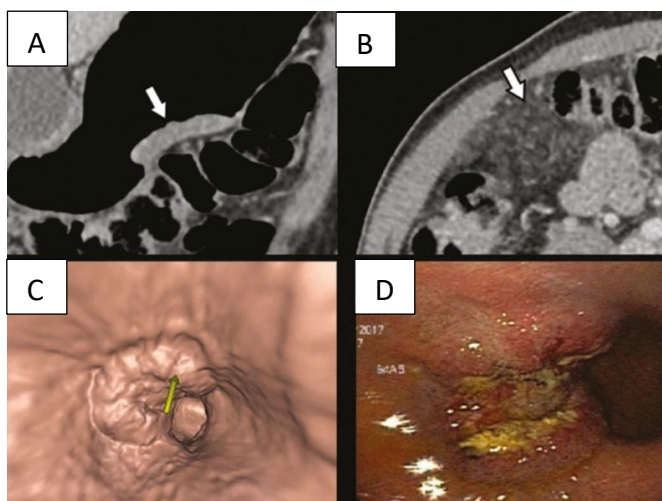


Figura 5- (A,B) Imagens coronais e axiais de T(C mostrando espessamento parietal irregular com realce pós-contraste afetando a grande curvatura (seta), associado a borrão de gordura no hipocôndrio direito (seta), sugestivo de carcinomatose peritoneal. (C,D) VG e endoscopia mostrando lesão ulcerada e elevada. Estadiamento TCMD: T4a; estadiamento patológico: T4a.  
Retirado de: ALMEIDA, 2018.

O adenocarcinoma gástrico é caracterizado como uma massa semelhante a um pólipó, podendo ou não apresentar ulceração, com espessamento focal e irregularidades na mucosa. Calcificações são pouco comuns, mas quando presentes, geralmente indicam adenocarcinoma mucinoso.

Um sinal importante na tomografia computadorizada é a interrupção do padrão multicamadas da parede do estômago. Tumores classificados T1 podem mostrar realce acentuado não transmural com espessamento focal, ou apenas um realce sem espessamento da parede. As lesões T2 podem apresentar realce transmural com espessamento focal da parede em padrão de camada única, e com borda externa lisa da

parede gástrica espessada. Espessamentos parietais superiores a 5 mm em um estômago bem distendido são indicativos de possível lesão neoplásica. No PET-CT, é observada uma alta captação de FDG na área da lesão<sup>8,9,19</sup>.

A Tomografia Computadorizada (TC) tem suas limitações na diferenciação entre nódulos neoplásicos de dimensões normais e nódulos inflamatórios de dimensões aumentadas, devendo sempre analisar em conjunto o realce dos linfonodos. A classificação da AJCC/UICC recomenda a análise de pelo menos 16 linfonodos para um estadiamento correto<sup>11</sup>.

A disseminação neoplásica por extensão direta através da parede gástrica para as estruturas adjacentes afeta principalmente o baço, o pâncreas, as vias biliares, o fígado e o colon transverso. Já a disseminação linfonodal ocorre quando o tumor invade o sistema linfático da parede gástrica, que atinge primeiramente os linfonodos regionais e depois aqueles situados a distância, sendo mais comuns nas regiões supraclavicular esquerda (Virchow) e umbilical<sup>8</sup>.

A carcinomatose peritoneal (Figura 6) é caracterizada por espessamento nodular e realce do peritônio, e é a forma mais comum de metástase a distância do carcinoma gástrico, podendo ser observada em até 50% dos pacientes que se apresentam com doença metastática. Além disso, a metástase ovariana (tumor de Krukenberg) (Figura 7) frequentemente ocorre durante a disseminação peritoneal (Figura 8 e 9)<sup>12</sup>.

Cerca de 60% dos casos de câncer gástrico são diagnosticados em fases mais tardias, com invasão direta para órgãos vizinhos e com presença de carcinomatose peritoneal. A disseminação hematogênica é menos frequente, ocorrendo em 40% para fígado (Figura 10), 20% para pulmão e 10% para ossos, usualmente com padrão osteolítico, podendo também ser misto, e raramente rins e adrenais são envolvidos.<sup>12</sup>

A taxa de sobrevivência de pacientes com câncer gástrico em cinco anos geralmente é baixa, que varia de acordo com o estadiamento no diagnóstico, podendo chegar a 60% a 100% em casos precocemente tratados por gastrectomia radical, ou 7% a 31% em tumores avançados<sup>12</sup>.



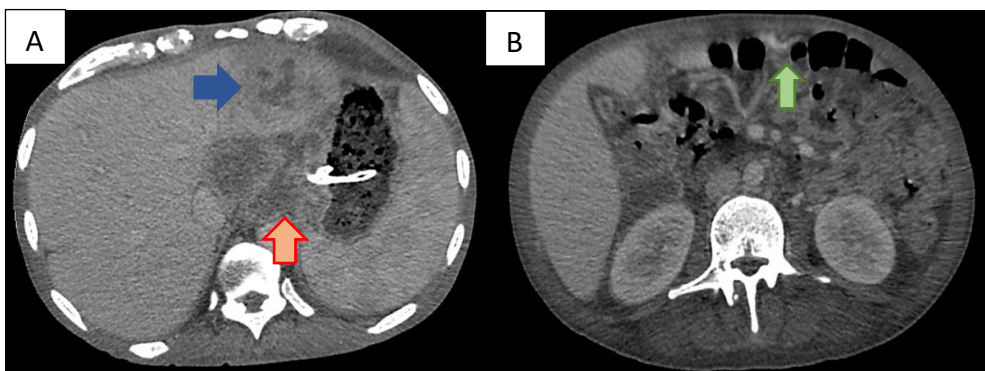


Figura 6- Sexo masculino, 55 anos, diagnóstico de adenocarcinoma gástrico. (A,B) TC axial demonstra lesão infiltrativa que invade a cárdia e pequena curvatura gástrica, exibindo áreas hipotenuantes centrais que podem corresponder a áreas de necrose (seta vermelha), além de lesão no lobo hepático esquerdo (seta azul). Existem também pequenos implantes peritoneais (seta verde).  
Caso do HUB

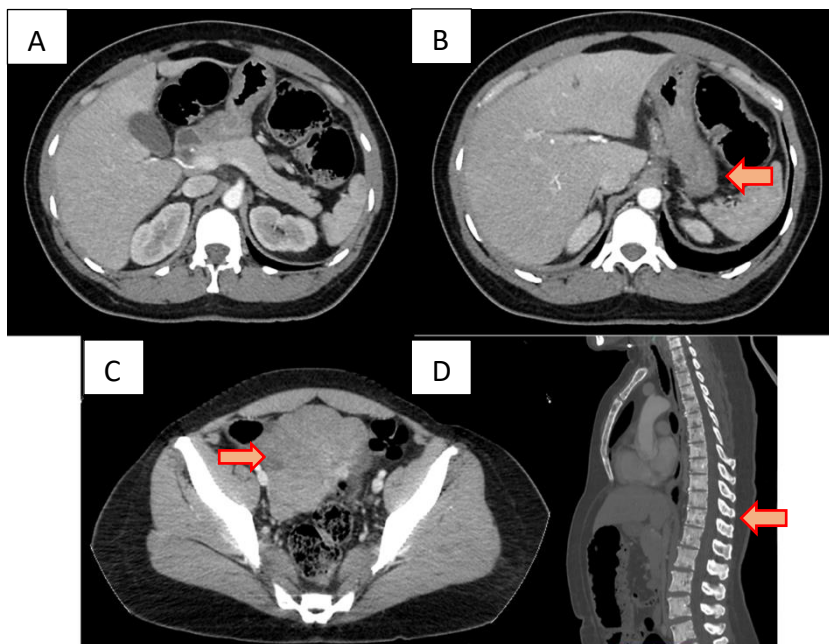


Figura 7- Sexo feminino, 51 anos, diagnóstico de adenocarcinoma gástrico subtipo anel de sinete. TC axial nota-se espessamento parietal gástrico de difícil avaliação por distensão gástrica inadequada (A,B) e implantes secundários em ovário (Krukenberg) (C) e osso (lesões mistas predominantemente líticas) (D).  
Caso do HUB



Figura 8- Imagens axiais (A,B,C) de um estudo de tomografia computadorizada mostrando grande massa circunferencial na incisura (t) com linfonodos perigástricos e para-aórticos aumentados (\*) e líquido livre observado na pelve. Adenocarcinoma gástrico metastático para peritônio e linfadenopatia para-aórtica metastática foram confirmadas durante laparotomia e na histopatologia.  
Retirado de: HALLINAN, 2013.

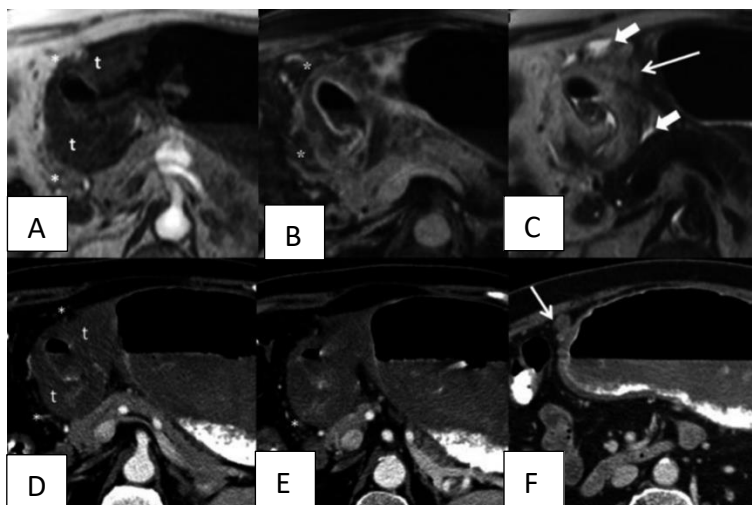


Figura 9- Adenocarcinoma gástrico- Imagens axiais sequenciais de ressonância magnética (A: fase arterial ponderada em T1; B: fase venosa portal ponderada em T1; C: ponderada em T2) e protocolo gástrico de TC (D,E,F). Há uma grande massa circunferencial no antro (t) com realce heterogêneo e estrias de gordura circundantes (\*). Linfadenopatia adjacente (seta fina) e pequena quantidade de líquido peritoneal (cabeças de setas) detectadas na sequência de ressonância magnética ponderada em T2 (C) sugerindo doença peritoneal. A doença peritoneal metastática foi confirmada em laparotomia diagnóstica e histopatologia. Retirado de: HALLINAN, 2013.

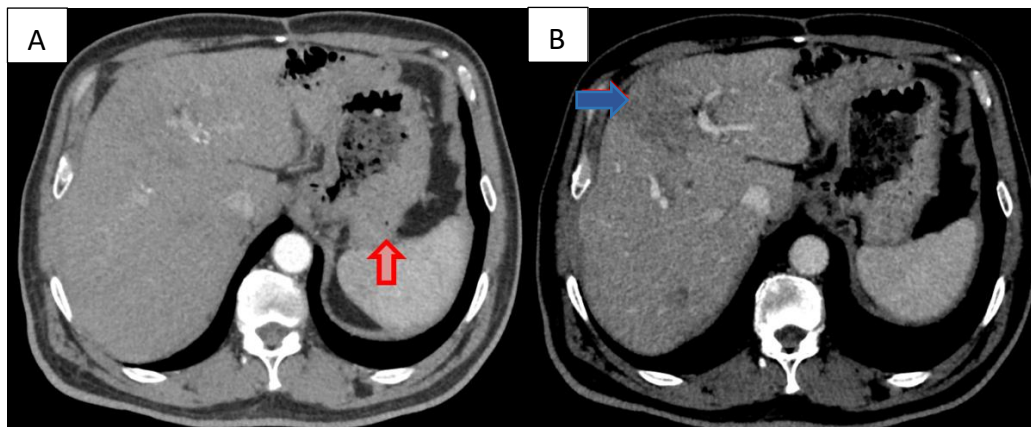


Figura 10- Sexo masculino, 66 anos, diagnóstico de adenocarcinoma gástrico moderadamente diferenciado invasor, TNM: pT3N1M1 (fígado). (A,B) TC axial observa-se espessamento na grande curvatura gástrica, com atenuação e realce levemente heterogêneos (seta vermelha), além de lesão hepática também apresentando realce heterogêneo (seta azul), confirmada metástase por estudo histopatológico. Caso do HUB

## LINFOMA

O linfoma gástrico representa cerca de 5% de todos os cânceres gástricos, mas é a localização mais comum dos linfomas extranodais (cerca de 30% a 40% dos casos). Os linfomas gástricos podem ser classificados histologicamente como linfomas de células B da zona marginal do tipo MALT, linfomas difusos de grandes células B, linfomas foliculares, linfomas de células do manto, linfomas de Burkitt, linfomas de células T e plasmocitomas. O linfoma MALT e os linfomas difusos de grandes células B são os mais comuns e representam quase 90% de todos os casos. A maioria dos linfomas MALT está associada à infecção por *Helicobacter pylori*, portanto, o tratamento dessa infecção é fundamental no tratamento do linfoma gástrico, sendo as opções de tratamento erradicar o *H. pylori*, imunoterapia, quimioterapia e radioterapia. Embora o linfoma gástrico primário seja raro, sua incidência aumentou nas últimas décadas, atingindo seu pico na sexta década de vida. Além disso, acomete 2 a 3 vezes mais homens do que mulheres<sup>13</sup>.

A mucosa gástrica geralmente não contém tecido linfóide, mas pode desenvolvê-lo em resposta à inflamação de longa duração, levando a uma transformação maligna, conhecida como linfoma MALT gástrico. Raramente esses casos se transformam em DLBCL, que tem pior prognóstico (cerca de 2% a 8%)<sup>13,14</sup>.

O linfoma gástrico é mais comumente encontrado no antro gástrico e o padrão ouro para o diagnóstico é a esofagogastroduodenoscopia (EGD) com realização de biópsias, além da análise histopatológica e imunohistoquímica<sup>13</sup>.

A tomografia computadorizada com contraste intravenoso e oral neutro ou negativo do tórax, abdome e pelve é essencial o estadiamento. A ultrassonografia endoscópica pode ser usada para avaliar a profundidade da invasão tumoral, o envolvimento dos linfonodos perigástricos e auxiliar no estadiamento da doença<sup>13,14</sup>.

O linfoma gástrico carece de um sistema de estadiamento uniforme pois o estadiamento TNM é ineficiente em linfomas. O sistema de estadiamento mais comumente utilizado é o sistema de estadiamento de Lugano modificado, que é uma das modificações da classificação de Ann Arbor. O estadiamento de Lugano modificado (Tabela 2) é dividido em estágio I, estágio II, estágio IIE e estágio IV:

- O estágio I é o linfoma confinado ao trato gastrointestinal (pode ser lesão única primária ou múltiplas lesões).

- O estágio II é o linfoma que se estende até o abdome a partir do sítio gastrointestinal primário. O Estágio II<sub>1</sub> indica envolvimento nodal local, enquanto o Estágio II<sub>2</sub> indica envolvimento nodal distante.
- O estágio IIE é o linfoma com penetração da serosa para envolver órgãos ou tecidos adjacentes, sendo necessária a especificação do sítio envolvido. Por exemplo, IIE(baço) ou IIE(pâncreas).
- O estágio IV é o linfoma com envolvimento extranodal disseminado ou envolvimento nodal supradiaphragmático.

O sistema de estadiamento de Paris pode ser utilizado em conjunto à classificação modificada de Lugano, com foco na profundidade da invasão na parede gastrointestinal<sup>13</sup>.

O linfoma gástrico geralmente demonstra espessamento acentuado da parede do estômago com uma grande extensão do tumor, com disseminação submucosa. O processo linfomatoso pode estender-se na submucosa e/ou ao longo da camada profunda da mucosa, produzindo espessamento da parede gástrica sem deformidades da mucosa. Já a obstrução gástrica ou invasão de gordura perigástrica são incomuns. Na TC, observamos uma massa com atenuação homogênea, mas pode conter áreas focais de baixa atenuação, representando necrose e um extenso aumento linfonodal retroperitoneal e locorregional é frequentemente observado (Figuras 11,12 e 13)<sup>15,16,17</sup>.

Podem haver ainda lesões ulcerativas ou polipóides, que mimetizam adenocarcinoma gástrico ou tumor estromal GI, porém o linfoma gástrico demonstra linfonodos mais volumosos que se estendem abaixo do hilo renal em comparação com o adenocarcinoma<sup>15</sup>.

Algumas características citadas acima, como por exemplo a espessura parietal gástrica, deformidades ulcerativas, obstrução e efeito de massa são características sugestivas, porém não específicas do linfoma gástrico. A TC de tórax e abdome deve ser realizada para a avaliação sistêmica da doença, extensão linfonodal e infiltração das estruturas adjacentes. Na ressonância magnética podemos observar mucosas espessadas e irregulares com infiltração submucosa, crescimento tumoral exofítico e linfadenopatia mesentérica/retroperitoneal. Em geral, os linfomas gástricos se manifestam na ressonância magnética por aumento heterogêneo da intensidade do sinal T2, intensidade de sinal intermediário T1 e realce leve a moderado, além de intensidade de sinal aumentada na imagem ponderada em difusão, com valores mais elevados do que o adenocarcinoma gástrico. PET scans (Figuras 11 e 12) podem ser utilizados para localizar regiões para biópsia, não sendo necessários para o diagnóstico<sup>15,16,17,18,19</sup>.

Estágio	Sistema Lugano	Sistema de Paris	Extensão Tumoral
EU	Tumor confinado ao trato GI (lesões únicas, primárias ou múltiplas lesões não contíguas)	T1m N0 M0	Mucosa
		T1sm N0 M0	Submucosa
		T2 N0 M0	Muscular própria
		T3 N0 M0	Serosa
II	Tumor que se estende até o abdômen	N / D	N / D
II 1	Envolvimento nodal local	T1-3 N1 M0	Linfonodos perigástricos
II 2	Envolvimento nodal distante	T1-3 N2 M0	Linfonodos regionais mais distantes
IIE	Perfuração da serosa para envolver órgãos ou tecidos adjacentes	T4 N0-2 M0	Invasão de estruturas adjacentes com ou sem invasão de linfonodos abdominais
4	Envolvimento extranodal disseminado ou envolvimento nodal supradiaphragmático concomitante	T1-4 N3 M0	Linfonodos extra-abdominais
		T1-4 N0-3 M1	e/ou locais GI/não GI distantes adicionais
		T1-4 N0-3 M2	BM não avaliado
		T1-4 N0-3 M0-2 BX	BM não envolvido
		T1-4 N0-3 M2 B1	Envolvimento do BM

Tabela 2- Sistemas de estadiamento de Lugano e Paris para linfomas gastrointestinais.  
Fonte: Nakamura S, Hojo M, 2022.

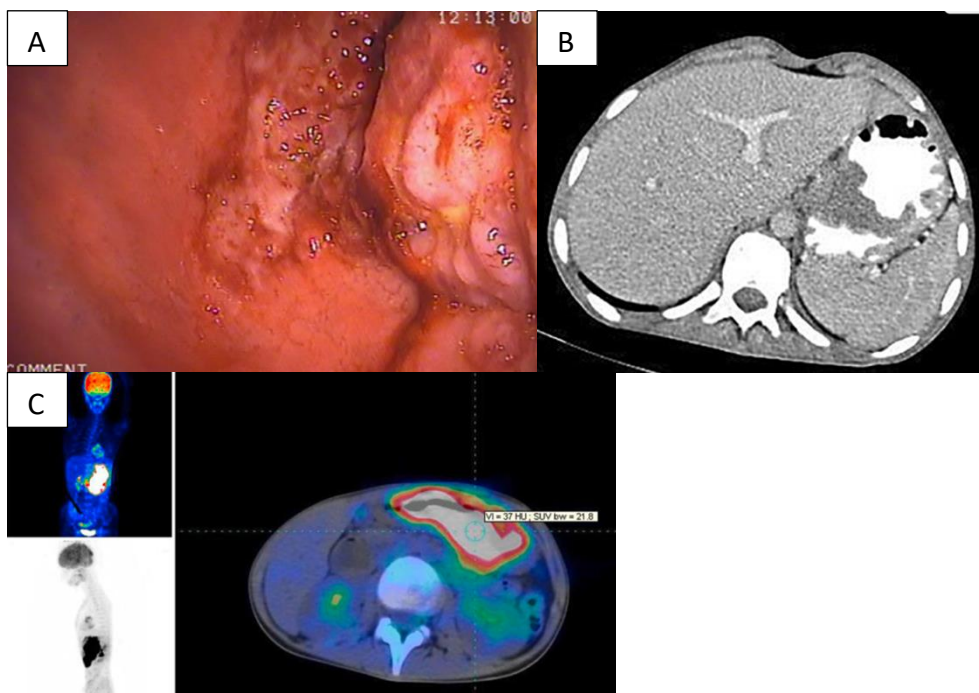


FIGURA 11- Sexo feminino, 15 anos, quadro de dor abdominal, hiporexia e perda de peso. A: esofagogastroduodenoscopia (EGD) mostrando a massa na curvatura menor do estômago; B: TC do abdome revelando espessamento irregular da parede do estômago; C: PET-CT mostrando captação patológica de FDG na parede do estômago e nos gânglios linfáticos.  
Retirado de: NAHHAT, 2023.

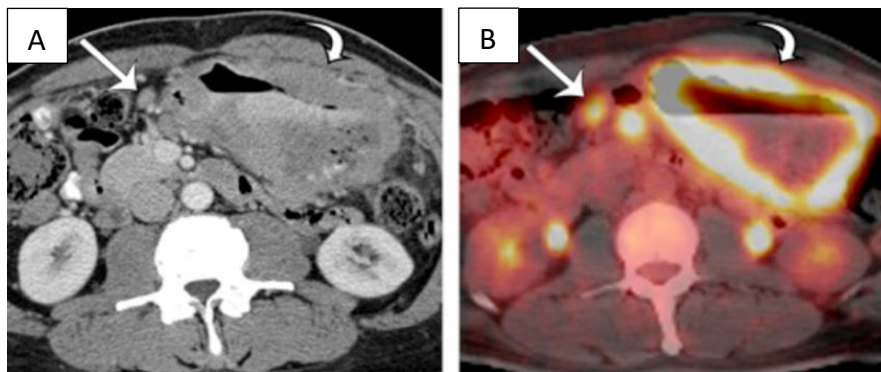


Figura 12- Linfoma difuso de grandes células B do estômago. Tomografia computadorizada com multidetectores axial (A) e imagens PET (B) mostram espessamento homogêneo da parede e ávida captação de flúor-18 fluorodesoxiglicose (FDG) no antro gástrico (*seta curva*). Os linfonodos perigástricos ávidos por FDG (*setas retas*) são facilmente identificados no PET scan.  
Retirado de: NAHHAT, 2023.

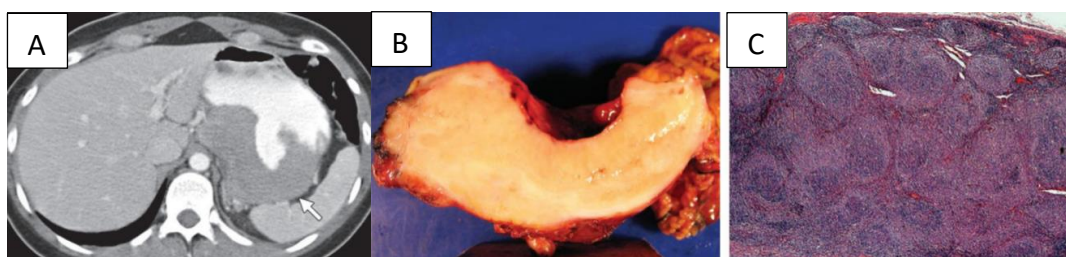


Figura 13- LDGCB em mulher de 35 anos com história de dor abdominal há 2 semanas. (A) Imagem axial de TC com contraste intravenoso e oral mostra acentuado espessamento de parede homogênea na região da cárdia gástrica e parede posterior do estômago proximal (*seta*). (B) A fotografia da amostra macroscópica seccionada mostra uma massa intramural marrom uniforme medindo até 4 cm de espessura. (C) Fotomicrografia (ampliação original, 10 $\times$ ; coloração HE) mostra infiltrado nodular difuso que se estende até a superfície serosa da parede gástrica.  
Retirado de: NAHHAT, 2023.

## TUMOR ESTROMAL GASTROINTESTINAL(GIST)

Os tumores estromais gastrointestinais (GISTs) são as neoplasias mesenquimais mais comuns do trato gastrointestinal. A origem desses tumores está nas células intersticiais de Cajal, que são células que se interpõem entre os neurônios intramurais e as células musculares lisas do trato digestivo. Os locais mais comuns dos GISTs são estômago (60%) e no intestino delgado (20–30%), apesar de poderem estar localizados em qualquer local do trato digestivo, inclusive no omento, mesentério e peritônio. A maioria dos casos de GIST são esporádicos e cerca de 5% pertencem à família das síndromes genéticas, como: Síndrome de Carney-Stratakis, Síndrome da tríade de Carney, Neurofibromatose familiar tipo 1 (NF1) e Síndrome GIST familiar primária<sup>20</sup>. Para o diagnóstico assertivo de GIST é necessário exame histopatológico e imuno-histoquímica<sup>20</sup>.

Esses tumores são mais comuns indivíduos com idade entre 50 e 70 anos e a proporção entre homens e mulheres é aproximadamente igual. As manifestações clínicas mais comuns incluem sangramento gastrointestinal, anemia, melena ou hematêmese, distensão abdominal e obstrução da luz gastrointestinal ou compressão do trato gastrointestinal<sup>20</sup>.

Macroscopicamente, os GISTs são de coloração branca, bem definidos, não encapsulados e de consistência firme. Microscopicamente, os GISTs podem ser divididos em três tipos: tipo de célula fusiforme (70%), tipo epitelióide (20%) e tipo misto (10%)<sup>20</sup>.

Cerca de 50% dos pacientes com GIST podem desenvolver metástases, sendo mais comumente encontradas no fígado (65%) e no peritônio (21%). Raramente, os GISTs podem metastatizar nos ossos, pulmões e gânglios linfáticos<sup>20</sup>.

O exame endoscópico é essencial no diagnóstico, podendo ser realizadas biópsias para exame anatomopatológico. Na maioria das vezes, os GISTs se originam na muscular própria ou na muscular da mucosa. Na EUS, os GIST se apresentam como um tumor hipocóico, homogêneo, com bordas bem definidas, podendo observar ulcerações associadas. A tomografia computadorizada (TC) com contraste é utilizada para avaliar a extensão da doença e a presença de metástases<sup>20</sup>.

A TC ainda constitui o método de imagem de escolha na caracterização do GIST, bem como na avaliação do comprometimento de estruturas adjacentes, metástases abdominais e resposta ao tratamento<sup>21,22</sup>.

Na maioria das vezes se apresenta como uma massa submucosa bem circunscrita, que se estende exofiticamente no trato gastrointestinal. O tamanho é variável, sendo que os tumores menores que 5 cm apresentam crescimento predominantemente intraluminal e realce homogêneo, enquanto os tumores maiores que 10 cm apresentam componente extraluminal e realce heterogêneo. Geralmente são lesões volumosas, bem circunscritas e lobuladas, podendo conter elemento cístico<sup>21,22,23</sup>. Na TC, observa-se uma massa submucosa hipo ou hipervascular e bem circunscrita, podendo apresentar comumente ulceração e necrose, e calcificação ocorre somente em cerca de 25 % dos casos<sup>19,21</sup>. Além do realce heterogêneo, os tumores de maiores dimensões podem apresentar ulceração da mucosa, cavitação e áreas de hipodensidade central que podem corresponder a degeneração cística, necrose ou áreas de hemorragia. Além disso, as cavidades necróticas podem se comunicar com a luz do trato gastrointestinal e formar fístulas que contém ar, nível hidroaéreo ou contraste oral (Figuras 14, 15, 16, 17, 18, 19 e 20)<sup>21,22</sup>.

Na RM, as características de imagem são variáveis, a depender do grau de necrose e hemorragia e do estágio de decomposição do sangue. Normalmente, nota-se lesão hipointensa em T1, hipo a isointensa em T2, com áreas hiperintensas de necrose, vascularização variável (hiper ou hipovascular) e realce de áreas sólidas e ausência de realce em áreas necróticas e hemorrágicas. Na maioria das vezes apresenta leve realce gradual heterogêneo em lesões maiores e realce arterial homogêneo em lesões menores (Figura 21). Há ainda um alto DWI e baixo ADC<sup>22,23</sup>.

Os locais mais comuns de metástase no GIST são fígado e peritônio, que pode ocorrer em até 38% dos casos, sendo sítios menos comuns pulmão, mesentério, omento, ovário e bexiga<sup>21,22</sup>. Os implantes comumente podem tornar-se hipovasculares ou císticos após a quimioterapia, não podendo ser confundido com progressão de doença e/ou novas lesões. Na avaliação de resposta ao tratamento quimioterápico, deve-se avaliar hipotenuação progressiva da massa, diminuição do realce e da vascularização, indicando boa resposta<sup>21,22,23</sup>.

A tomografia por emissão de pósitrons (PET) é um complemento para a avaliação da resposta ao tratamento quimioterápico e permite diferenciar tumor ativo de necrose tumoral. As lesões primárias ou metastáticas do GIST demonstram captação de FDG<sup>21,22,23</sup>.

O diagnóstico definitivo feito através da análise histopatológica, podendo ser identificado três tipos morfológicos: tipo fusiforme, tipo epitelióide e tipo misto. A



imunohistoquímica é crucial para o diagnóstico de GISTs e o tratamento padrão dos GISTs localizados é a cirurgia <sup>20</sup>.

A taxa de sobrevivência dos pacientes com GIST varia dependendo do estágio da doença, tratamento aplicado e recorrência após tratamento. Pacientes com GIST localizados tem uma expectativa de vida de 93% em 5 anos, enquanto aqueles com GIST metastáticos tem uma expectativa de cerca de 55%<sup>20</sup>.

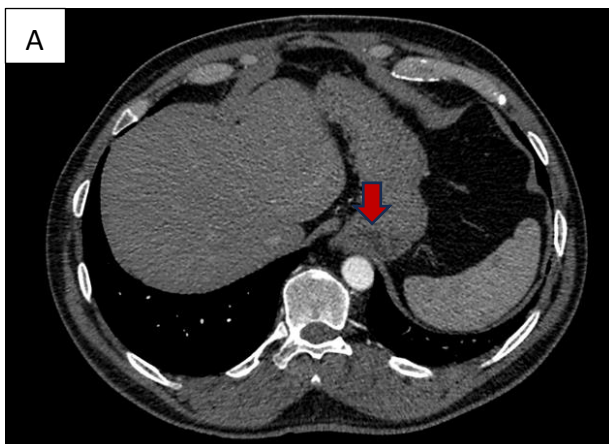


Figura 14- Sexo masculino, 50 anos, diagnóstico de GIST.  
(A) TC axial, notamos lesão de pequena dimensão, localizada na cárdia/fundo gástrico, exibindo atenuação heterogênea e área de baixa atenuação de permeio, que pode corresponder a degeneração cística ou necrose.  
Caso do HUB

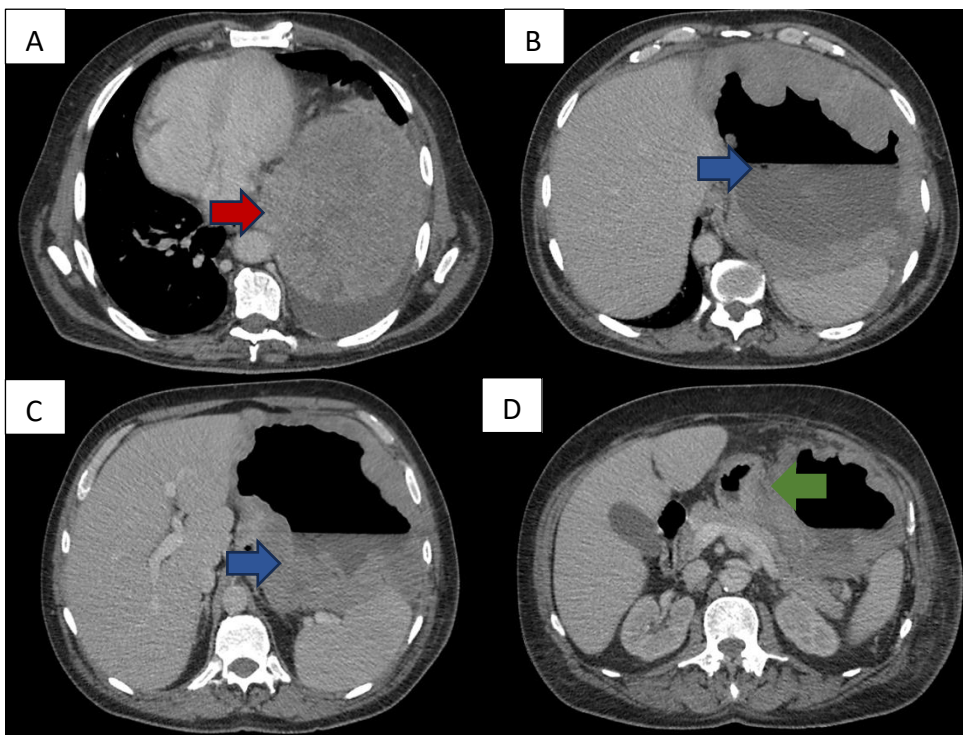


Figura 15- Sexo masculino, 58 anos, diagnóstico de GIST confirmado por imunohistoquímica.  
(A,B,C,D) TC axial, notamos lesão volumosa exofítica (seta vermelha), que comprime e distorce o corpo gástrico (seta verde), com extensa necrose em seu interior e que se comunica com a luz gástrica, formando nível hidroaéreo no interior da área de necrose/liquefação (setas azuis).  
Caso do HUB

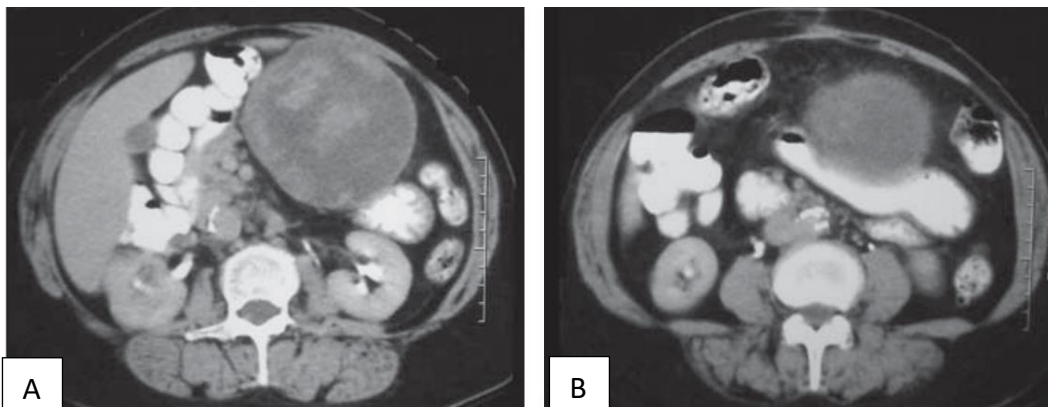


FIGURA 16- Tomografia computadorizada com contraste oral e venoso mostrando volumosa lesão expansiva sólida e heterogênea, com áreas hipodensas no seu interior e crescimento extraluminal (A), sem plano de clivagem com a pequena curvatura gástrica (B). Retirado de: PELANDRÉ, 2008.

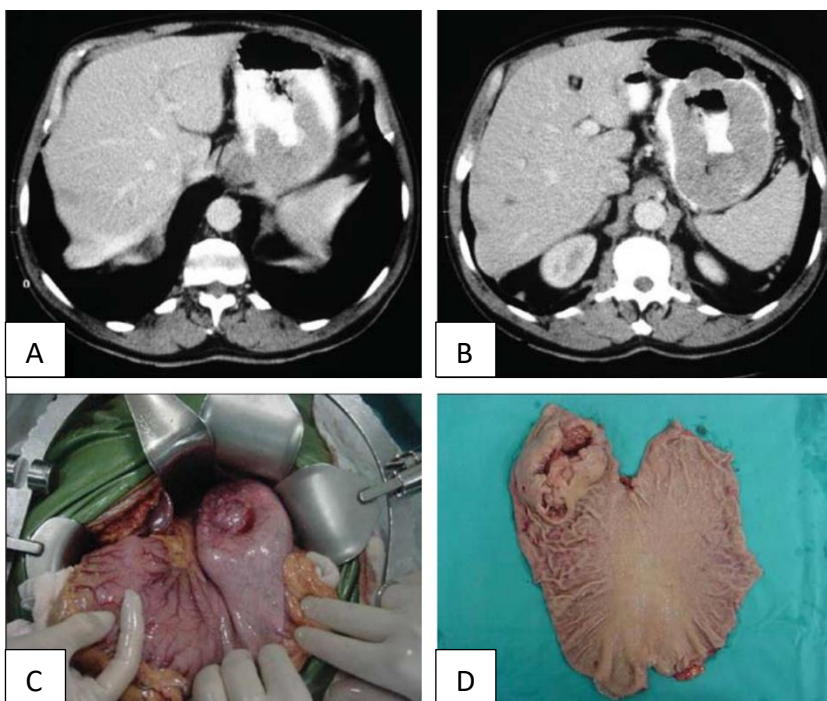


FIGURA 17- (A,B) Tomografia computadorizada com contraste oral e venoso mostrando lesão vegetante intraluminal no terço superior da grande curvatura, formando trajeto fistuloso com a luz gástrica (A). Presença de gás e contraste oral no interior da lesão (B). (C) Aspecto intra-operatório do tumor. (D) Peça cirúrgica em que se evidencia lesão intraluminal na grande curvatura. Retirado de: PELANDRÉ, 2008.

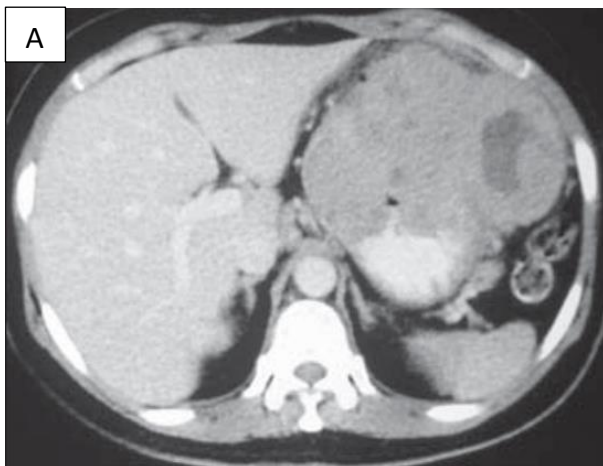


FIGURA 18- (A) Tomografia computadorizada com contraste oral e venoso mostrando lesão expansiva heterogênea, com área hipodensa central e crescimento intra/extraluminal, localizada na parede anterior e grande curvatura gástrica.

Retirado de: PELANDRÉ, 2008.



FIGURA 19- (A) Tomografia computadorizada com contraste oral e venoso mostrando formação expansiva hipoatenuante, de contornos irregulares, localizada na grande curvatura gástrica, estendendo-se ao corpo e cauda do pâncreas.

Retirado de: PELANDRÉ, 2008.

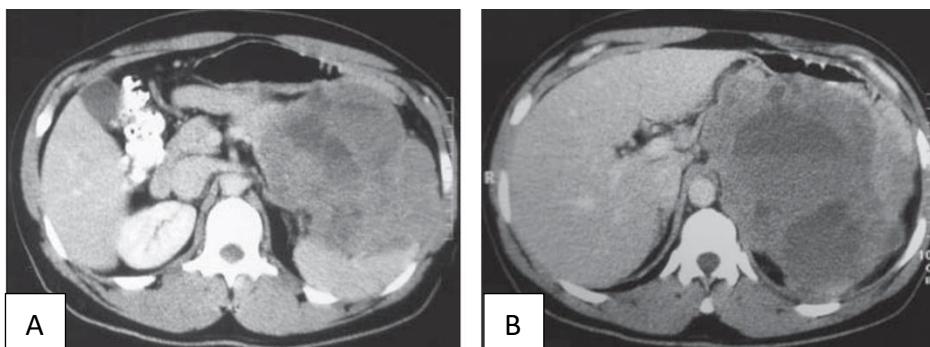


FIGURA 20- (A,B) Tomografia computadorizada com contraste oral e venoso mostrando volumosa lesão expansiva heterogênea, com crescimento extraluminal, localizada no fundo gástrico, estendendo-se ao baço (A) e pilar diafragmático esquerdo (B).  
Retirado de: PELANDRÉ, 2008.

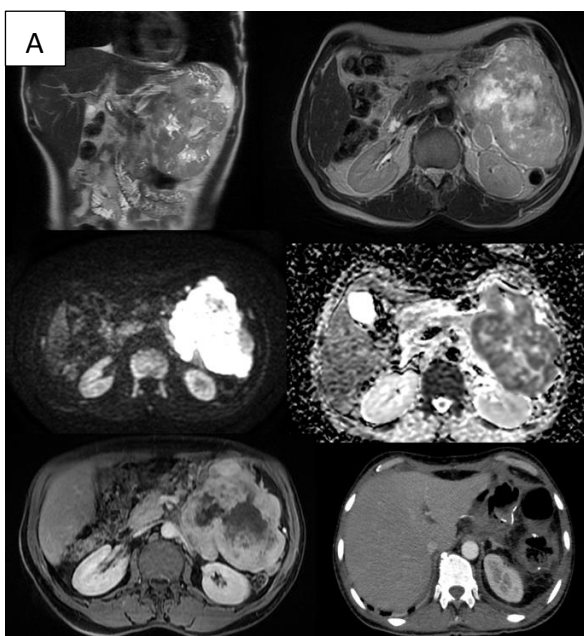


Figura 21- Sexo masculino, 63 anos, diagnóstico de GIST.  
(A) RM do abdome, nota-se volumosa lesão expansiva, com crescimento extraluminal e intensidade de sinal difusamente heterogênea, com áreas de hipersinal T2 que sugerem áreas císticas/necróticas de permeio, além de um alto DWI e baixo ADC e realce heterogêneo após a injeção de meio de contraste.  
Caso do HUB

## LEIOMIOSSARCOMA

O leiomiossarcoma gástrico é extremamente raro, originado do músculo liso, representa um importante diagnóstico diferencial para os GISTs. Antes da década de 2000, havia mais casos documentados de leiomiossarcomas do trato gastrointestinal na literatura, pois grande parte tinha classificação incorreta de GISTs como leiomiossarcomas e apenas no final da década de 1990, foram descritos métodos imunohistoquímicos utilizados para distinguir GIST do leiomiossarcoma. O diagnóstico do leiomiossarcoma primário é feito através de características histomorfológicas, imunorreatividade positiva a antígenos de músculo liso, porém características demográficas e clinicopatológicas do leiomiossarcoma gástrico permanecem escassas<sup>24,25</sup>.

A etiologia do leiomiossarcoma gástrico permanece indeterminada, mas sabe-se que o *Helicobacter pylori* desempenha um papel importante no desenvolvimento do leiomiossarcoma gástrico<sup>24</sup>. O leiomiossarcoma gástrico comumente se origina da camada muscular própria gástrica. Os sintomas mais observados são dor abdominal, melena, perda de peso e massa abdominal<sup>24,25</sup>. São mais comuns em pacientes jovens e do sexo feminino, mais comumente encontrados no fundo gástrico ou na curvatura maior e são menos propensos a apresentar doença em estágios avançados. A sobrevida global mediana para pacientes com leiomiossarcoma gástrico foi aproximadamente 36 meses<sup>25</sup>.

As características da imagem são grandes massas, com atenuação heterogênea na TC, podendo apresentar baixa atenuação central representando necrose, e a calcificação é extremamente rara (Figuras 22 e 23). Na Ressonância Magnética, o tumor frequentemente demonstra focos císticos, apresenta-se com isosinal em T1, com sinal intermediário a hipointenso em T2 e predominantemente hiperintenso em T2 com saturação de gordura<sup>19</sup>.

O fígado é o local mais comum de metástase, comumente apresentando áreas de necrose acentuada. Outros sítios de metástases são pulmões, mesentério ou omento, linfadenopatia retroperitoneal, metástases para tecidos moles, ossos e baço. Embora as características tomográficas do leiomiossarcoma não são específicas, esses achados sugerem a consideração desse diagnóstico<sup>19</sup>.

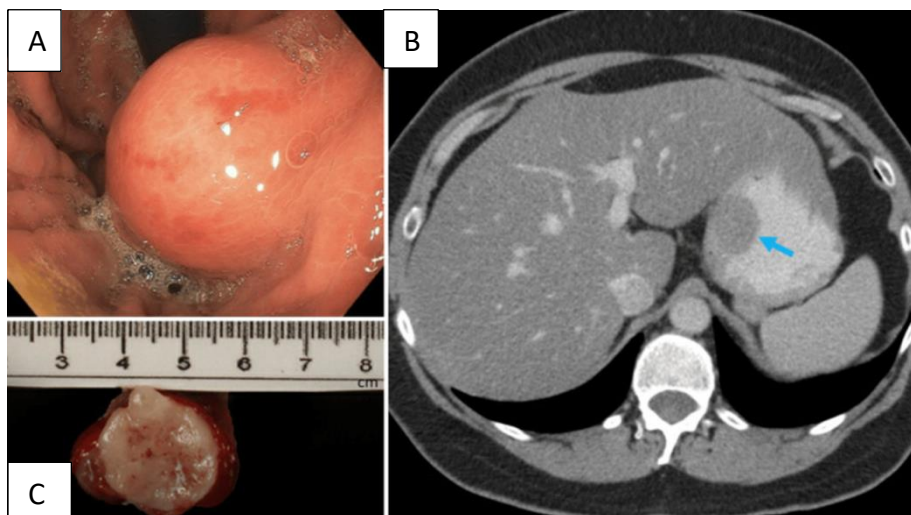


Figura 22- Massa na região do fundo gástrico/cárdia. (A) uma lesão submucosa foi revelada na EGD; (B) TC indicou massa intraluminal ovoide, seta azul: massa de aproximadamente 3,0 x 2,3 cm; (C) a aparência macroscópica do leiomiossarcoma gástrico.

Retirado de: WANG, 2023.

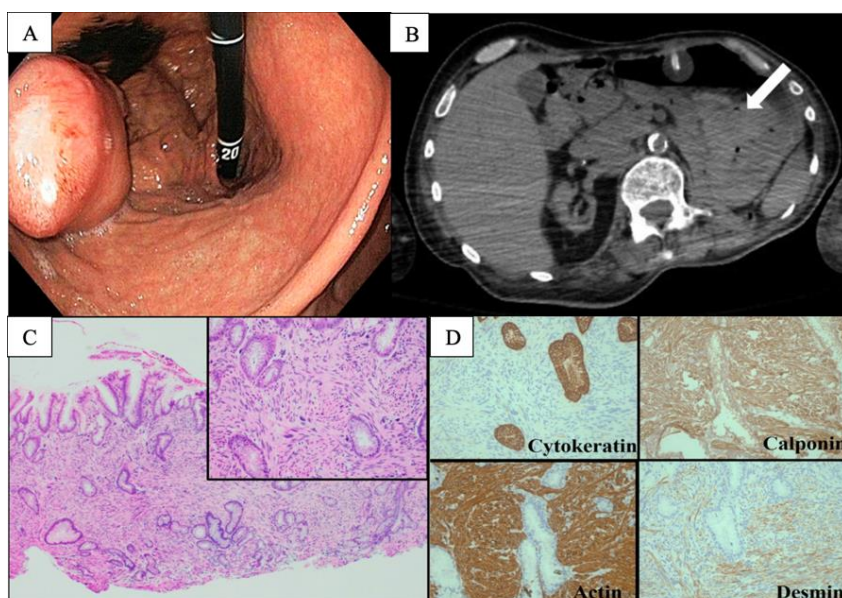


Figura 23- (A) Esofagogastroduodenoscopia revelando grande massa infiltrativa e ulcerada, não circunferencial, localizada na parede anterior do corpo gástrico; (B) TC do abdome revelando hiperdensidade amorfa mal definida de 3,5 cm no estômago (seta branca); (C) Resultado de biópsia de massa gástrica demonstrando mucosa gástrica com neoplasia fusiforme envolvendo a submucosa e estendendo-se até a lâmina própria, células epitelioides a fusiformes com citoplasma eosinofílico alongado e figuras mitóticas frequentes; (D) colorações imuno-histoquímicas mostrando positividade para citoqueratina, calponina, actina e desmina.

Retirado de: WANG, 2023.

## NEOPLASIA NEUROENDÓCRINA GÁSTRICA

As neoplasias neuroendócrinas gástricas (g-NENs) ou tumores neuroendócrinos, antes chamados de carcinóides gástricos, que correspondem a menos de 2% de todas as neoplasias gástricas. Geralmente possuem crescimento lento e incidência crescente. São divididos em quatro tipos de acordo com características clínicas (Tabela 3). Os tipos 1 e 2 são dependentes de gastrina, enquanto os tipos 3 e 4 são esporádicos. A razão para a hipergastrinemia é a gastrite atrófica no tipo 1 e o tumor liberador de gastrina (gastrinoma) no tipo 2 g-NEN. O diagnóstico de g-NENs necessita de investigação histopatológica e são corados positivamente com cromogranina A e sinaptofisina. O prognóstico dos g-NENs tipo 1 e 2 é bom, enquanto o prognóstico dos g-NENs tipo 3 e 4 está próximo do prognóstico do adenocarcinoma gástrico<sup>26,27</sup>.

O tipo 1 é o mais prevalente, representando entre 70-80% dos casos de g-NENs, observado em pacientes com idades entre 60-70 anos, com uma ligeira predominância feminina. Esses pacientes tipicamente apresentam gastrite atrófica crônica e níveis elevados de gastrina. O aumento da gastrina devido à gastrite crônica estimula o crescimento das células enterocromafina (ECL), levando à sua hipertrofia e hiperplasia. O prognóstico é geralmente favorável, apresentando taxa de sobrevida de mais de 95% em 5 anos. Geralmente se apresentam como múltiplas pequenas lesões submucosas (< 2 cm) no corpo e no fundo gástrico. Normalmente, a doença permanece localizada<sup>26,27,28</sup>.

O g-NEN tipo 2 corresponde a 5% dos g-NENs e está associado à hipergastrinemia devido à presença de gastrinoma, também conhecido como síndrome de Zollinger-Ellison. Pode estar relacionado à neoplasia endócrina múltipla tipo I, apresentando lesões multifocais e pequenas. Embora até 30% dos casos possam ter metástases, o prognóstico geralmente é bom<sup>26,27,28</sup>.

Os g-NENs tipo 3 representam 15%-25% dos casos, não estão ligados à hipergastrinemia e são considerados esporádicos. Geralmente, são lesões únicas, grandes, localizadas no fundo e corpo gástrico, com alto potencial de metástase<sup>26,27,28</sup>.

O tipo 4 de g-NEN é o mais raro e não dependem de gastrina para seu crescimento. Geralmente apresentam-se como grandes lesões polipoides em qualquer parte do estômago, sendo tumores agressivos com alto potencial de invasão e metástase<sup>26</sup>.

	Tipo 1	Tipo 2	Tipo 3	Tipo 4
Proporção Aproximada	70%-80%	5%	10%-25%	Raramente
Patogênese	Aumento dos níveis de gastrina devido à gastrite atrófica. Origem ECL	Aumento dos níveis de gastrina devido ao gastrinoma. Origem ECL	Não conhecido. Principalmente origem ECL	Não conhecido. Origem não ECL
Localização e características	Corpo gástrico e fundo. Muitas vezes pequenos e múltiplos	Corpo gástrico e fundo. Muitas vezes pequenos e múltiplos	Em qualquer lugar. Grande e solitário	Em qualquer lugar. Grande (geralmente maior que o tipo 3)
Nível de gastrina	Aumentou	Aumentou	Normal	Aumentado ou normal
Prognóstico	Excelente	Bom	Ruim	Ruim
Tratamento	Vigilância sem ressecção, Ressecção endoscópica, cirurgia	Ressecção endoscópica ou cirúrgica, ressecção de gastrinoma	Gastrectomia e linfadenectomia regional, quimioterapia sistêmica	Gastrectomia e linfadenectomia regional, quimioterapia sistêmica

Tabela 3- Características dos subtipos de neoplasias neuroendócrinas do estômago.  
Fonte: KÖSEOĞLU, 2021.

A apresentação clínica dos tumores neuroendócrinos gastrointestinais (g-NENs) não é específica e geralmente é identificada durante exames endoscópicos do trato gastrointestinal superior, devido a sintomas como dor abdominal, náusea, sangramento ou anemia<sup>6,27</sup>. As lesões dos tipos 1 e 2 são múltiplas e localizadas geralmente fora do antro, enquanto as dos tipos 3 e 4 são geralmente grandes e únicas e podem ser encontradas em qualquer parte do estômago, e o diagnóstico definitivo é feito sempre por exame histopatológico. Após o diagnóstico de g-NEN, é necessário determinar o tipo de tumor, sua disseminação e estadiamento, além de verificar a presença de metástase<sup>26,27</sup>. Imagens de tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM) são as mais utilizadas para determinar o estadiamento da doença<sup>26,27,28</sup>.

Geralmente se apresentam como massas bem definidas, isoatenuantes ou hiperatenuantes e podem apresentar calcificação. Além disso, os tumores mostram intenso realce arterial devido à hipervascularização (Figura 24). Em geral, os tumores pequenos tem realce homogêneo, enquanto os tumores maiores apresentam realce heterogêneo devido à áreas de necrose e/ou degeneração cística. Tumores maiores podem determinar distorção ou desvio de estruturas anatômicas adjacentes. As metástases também são hipervascularizadas, sendo muitas vezes diagnosticado exclusivamente na fase arterial<sup>29,30</sup>. Na RM, geralmente, os tumores aparecem hipointensos na ponderação T1 e hiperintensos nas imagens ponderadas em T2, possuem um padrão de realce semelhante ao da TC e mostram restrição à difusão na DWI<sup>29,30</sup>.



A imagem funcional (Figura 25) é importante na localização de neoplasias de pequenas dimensões, algumas que não são visualizadas em imagens convencionais. Para a imagem funcional, tem-se disponível a cintilografia com análogo de somatostatina ( $^{111}\text{In}$ -Octreoscan), a tomografia por emissão de pósitrons/tomografia computadorizada (PET-CT) com análogos de somatostatina ( $^{68}\text{Ga}$ -DOTA-peptides) ou com análogos da glicose ( $^{18}\text{F}$ - FDG-PET)<sup>29,30</sup>.

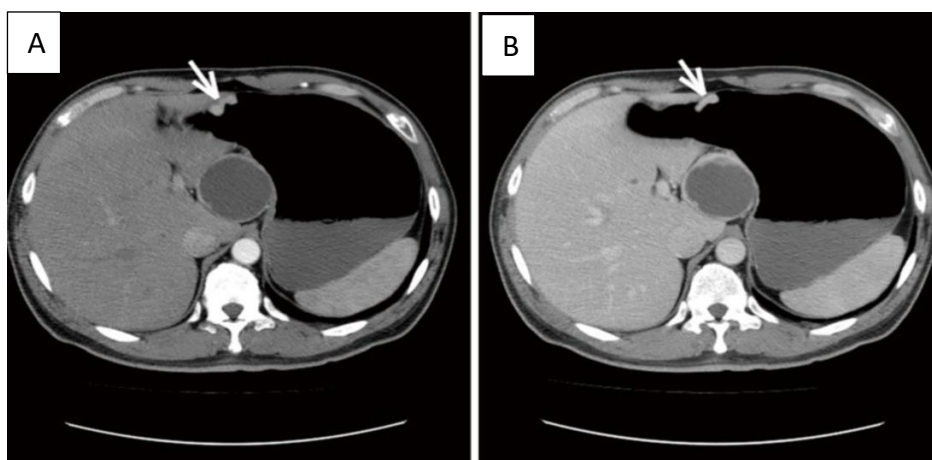


Figura 24- (A,B) A imagem representativa da tomografia computadorizada do g-NET. Homem, 46 anos, com diagnóstico de tumor neuroendócrino gástrico (G1). A TC abdominal aprimorada mostrou lesão na parede anterior do corpo gástrico (setas brancas), com margem clara e realce significativo. Retirado de: YAN, 2019.

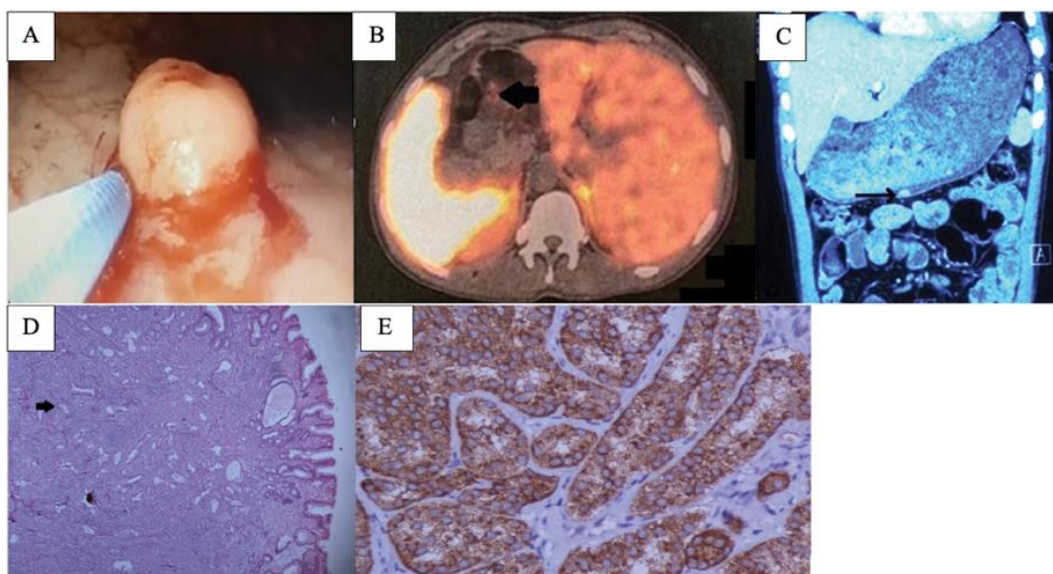


Figura 25- (A) Endoscopia digestiva alta mostrando pólipio; (B) Exame Gd-68 DOTATATE mostrando receptor de somatostatina expressando lesão polipode na grande curvatura do estômago (seta preta); (C) TC do abdome com contraste mostrando lesão polipode na grande curvatura gástrica (seta preta); (D) Exame histopatológico mostrando células tumorais dispostas em padrão acinar (seta preta); (E) Células tumorais positivas para cromogranina. Retirado de: KARGWAL, 2021.

## **CONCLUSÃO**

Este trabalho apresentou os principais achados de imagem dos subtipos mais comuns de neoplasias gástricas. Os radiologistas devem estar cientes e reconhecer essas características para que possam estabelecer um diagnóstico correto e contribuir para as decisões clínicas em equipes multidisciplinares.

## REFERÊNCIAS

1. ABIB, Andréia R.; OLIVEIRA, Ivanir M. de; KOIFMAN, Sérgio. Histopatologia do câncer de estômago (classificação de Lauren) em amostra de pacientes hospitalares no Rio de Janeiro, 1980-1995. **Cadernos de Saúde Pública**, [S.L.], v. 13, n. 1, p. 99-104, 1997. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0102-311x1997000500011>.
2. JIANG, Yannan; TU, Ruhong; LU, Jun; ZHANG, Yan; ZHU, Jianhua; TANG, Wei; GU, Menghui; HUANG, Changming; GU, Xinhua. Proposed Modification of the 8th Edition of the AJCC Staging System for Gastric Cancer. **Journal Of Investigative Surgery**, [S.L.], v. 33, n. 10, p. 932-938, 19 mar. 2019. Informa UK Limited. <http://dx.doi.org/10.1080/08941939.2018.1544325>.
3. LIU, Jing; QIU, Jianxing; WANG, Ke; LIU, Jianxin; SUN, Xiaowei; ZHANG, Junling; WANG, Xin; WEI, Juan; WU, Bing; WANG, Xiaoying. An investigation on gastric cancer staging using CT structured report. **European Journal Of Radiology**, [S.L.], v. 136, p. 109550, mar. 2021. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejrad.2021.109550>.
4. ZHANG, Yingjing; YU, Jianchun. The role of MRI in the diagnosis and treatment of gastric cancer. **Diagnostic And Interventional Radiology**, [S.L.], v. 26, n. 3, p. 176-182, 12 maio 2020. Galenos Yayinevi. <http://dx.doi.org/10.5152/dir.2019.19375>.
5. WU, Ling-Ling; XIN, Jun-Yi; WANG, Jing-Jing; FENG, Qun-Qun; XU, Xiao-Li; LI, Kai-Yan. Prospective Comparison of Oral Contrast-Enhanced Transabdominal Ultrasound Imaging With Contrast-Enhanced Computed Tomography in Pre-operative Tumor Staging of Gastric Cancer. **Ultrasound In Medicine & Biology**, [S.L.], v. 49, n. 2, p. 569-577, fev. 2023. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2022.10.010>.
6. HALLINAN, James Thomas Patrick Decourcy; VENKATESH, Sudhakar Kundapur. Gastric carcinoma: imaging diagnosis, staging and assessment of treatment response. **Cancer Imaging**, [S.L.], v. 13, n. 2, p. 212-227, 2013. E-MED LTD. <http://dx.doi.org/10.1102/1470-7330.2013.0023>.
7. Barros RHO, Penachim TJ, Martins DL, Andreollo NA, Caserta NMG. Multidetector computed tomography in the preoperative staging of gastric adenocarcinoma. *Radiol Bras*. 2015 Mar/Abr;48(2):74-80.
8. KANAVATI, Fahdi; TSUNEKI, Masayuki. A deep learning model for gastric diffuse-type adenocarcinoma classification in whole slide images. **Scientific Reports**, [S.L.], v. 11, n. 1, p. 1-5, 14 out. 2021. Springer Science and Business Media LLC. <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-021-99940-3>.
9. ZHANG, Min; HU, Shuofeng; MIN, Min; NI, Yanli; LU, Zheng; SUN, Xiaotian; WU, Jiaqi; LIU, Bing; YING, Xiaomin; LIU, Yan. Dissecting transcriptional heterogeneity in primary gastric adenocarcinoma by single cell RNA sequencing. **Gut**, [S.L.], v. 70, n. 3, p. 464-475, 12 jun. 2020. BMJ. <http://dx.doi.org/10.1136/gutjnl-2019-320368>.
10. ALMEIDA, Maria Fernanda Arruda; VERZA, Leonardo; BITENCOURT, Almir Galvão Vieira; BOAVENTURA, Camila Silva; BARBOSA, Paula Nicole Vieira Pinto; CHOJNIK, Rubens. Computed tomography with a stomach protocol and virtual gastroscopy in the staging of gastric cancer: an initial experience. **Radiologia Brasileira**, [S.L.], v. 51, n. 4, p. 211-217, ago. 2018. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/0100-3984.2017.0097>.
11. BARCHI, Leandro Cardoso; RAMOS, Marcus Fernando Kodama Pertille; YAGI, Osmar Kenji; MUCERINO, Donato Roberto; BRESCIANI, Claudio José Caldas; RIBEIRO JÚNIOR, Ulysses; ANDREOLLO, Nelson Adami; ASSUMPÇÃO, Paulo Pimentel; WESTON, Antônio Carlos; COLLEONI NETO, Ramiro. BRAZILIAN GASTRIC CANCER ASSOCIATION GUIDELINES (PART 1): an update on diagnosis, staging, endoscopic treatment and follow-up. **Abcd. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo)**, [S.L.], v. 33, n. 3, p. 1-10, 2020. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/0102-672020200003e1535>.
12. ESCUISSATO, Dante Luiz; LEDESMA, Jorge Alberto; URBAN, Linei Augusta Broliani Dellê; LIU, Cristhian Bau; REIS FILHO, Jorge Sergio; OLIVEIRA FILHO, Adilson Gil; FERRI, Maurício Beller; HOSSAKA, Marco Aurelio. Metástase de câncer gástrico simulando neoplasia primária de pulmão: relato de caso e revisão da literatura. **Radiologia Brasileira**, [S.L.], v. 35, n. 2, p. 121-124, mar. 2002. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0100-39842002000200015>.
13. Herlevic V, Morris JD. Gastric Lymphoma. 2023 Nov 5. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 33620868.
14. NAKAMURA, Shotaro; HOJO, Mariko. Diagnosis and Treatment for Gastric Mucosa-Associated Lymphoid Tissue (MALT) Lymphoma. **Journal Of Clinical Medicine**, [S.L.], v. 12, n. 1, p. 120, 23 dez. 2022. MDPI AG. <http://dx.doi.org/10.3390/jcm12010120>.

15. BUY, Jn; MOSS, Aa. Computed tomography of gastric lymphoma. **American Journal Of Roentgenology**, [S.L.], v. 138, n. 5, p. 859-865, 1 maio 1982. American Roentgen Ray Society. <http://dx.doi.org/10.2214/ajr.138.5.859>.
16. SATO, T; SAKAI, Y; ISHIGURO, S; FURUKAWA, H. Radiologic manifestations of early gastric lymphoma. **American Journal Of Roentgenology**, [S.L.], v. 146, n. 3, p. 513-517, 1 mar. 1986. American Roentgen Ray Society. <http://dx.doi.org/10.2214/ajr.146.3.513>.
17. CHANG, Stephanie T.; MENIAS, Christine O.. Imaging of Primary Gastrointestinal Lymphoma. **Seminars In Ultrasound, Ct And Mri**, [S.L.], v. 34, n. 6, p. 558-565, dez. 2013. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1053/j.sult.2013.05.008>.
18. JUÁREZ-SALCEDO, Luis Miguel; SOKOL, Lubomir; CHAVEZ, Julio C.; DALIA, Samir. Primary Gastric Lymphoma, Epidemiology, Clinical Diagnosis, and Treatment. **Cancer Control**, [S.L.], v. 25, n. 1, p. 107327481877825, 1 jan. 2018. SAGE Publications. <http://dx.doi.org/10.1177/1073274818778256>.
19. FEDERLE, M. P.; Jeffrey, R. B.; Desser, T. S.; Anne, V. S.; Eraso, E.; Chen, J. J. S. - Diagnostic Imaging Abdomen. Amirsys Ink, Salt Lake City, 2004.
20. GHEORGHE, Gina; BACALBASA, Nicolae; CEOBANU, Gabriela; ILIE, Madalina; ENACHE, Valentin; CONSTANTINESCU, Gabriel; BUNGAU, Simona; DIACONU, Camelia Cristina. Gastrointestinal Stromal Tumors—A Mini Review. **Journal Of Personalized Medicine**, [S.L.], v. 11, n. 8, p. 694, 22 jul. 2021. MDPI AG. <http://dx.doi.org/10.3390/jpm11080694>.
21. SANDRASEGARAN, Kumaresan; RAJESH, Arumugam; RUSHING, Daniel A.; RYDBERG, Jonas; AKISIK, Fatih M.; HENLEY, John D.. Gastrointestinal stromal tumors: ct and mri findings. **European Radiology**, [S.L.], v. 15, n. 7, p. 1407-1414, 11 mar. 2005. Springer Science and Business Media LLC. <http://dx.doi.org/10.1007/s00330-005-2647-7>.
22. RONCH, T. da; MODESTO, A.; BAZZOCCHI, M.. Gastrointestinal stromal tumour: spiral computed tomography features and pathologic correlation. **La Radiologia Medica**, [S.L.], v. 111, n. 5, p. 661-673, 29 jun. 2006. Springer Science and Business Media LLC. <http://dx.doi.org/10.1007/s11547-006-0064-x>.
23. INOUE, Akitoshi; OTA, Shinichi; YAMASAKI, Michio; BATSAIKHAN, Bolorkhand; FURUKAWA, Akira; WATANABE, Yoshiyuki. Gastrointestinal stromal tumors: a comprehensive radiological review. **Japanese Journal Of Radiology**, [S.L.], v. 40, n. 11, p. 1105-1120, 9 jul. 2022. Springer Science and Business Media LLC. <http://dx.doi.org/10.1007/s11604-022-01305-x>.
24. WANG, Tengfei; ZREIK, Riyam; LENG, Bing. Primary Gastric Leiomyosarcoma: a rare case. **Cureus**, [S.L.], p. 1-4, 27 nov. 2023. Springer Science and Business Media LLC. <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.49510>.
25. GUBATAN, John; SHAH, Nimeesh. Gastric Leiomyosarcoma Unmasked by Bleeding From a Percutaneous Endoscopic Gastrostomy Tube. **Acg Case Reports Journal**, [S.L.], v. 7, n. 1, p. 301-306, jan. 2020. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). <http://dx.doi.org/10.14309/crj.0000000000000301>.
26. KÖSEÖĞLU, Hüseyin; DUZENLI, Tolga; SEZIKLI, Mesut. Gastric neuroendocrine neoplasms: a review. **World Journal Of Clinical Cases**, [S.L.], v. 9, n. 27, p. 7973-7985, 26 set. 2021. Baishideng Publishing Group Inc. <http://dx.doi.org/10.12998/wjcc.v9.i27.7973>.
27. ROBERTO, Gabriel Antonio; RODRIGUES, Carolina Magalhães Britto; PEIXOTO, Renata D'alpino; YOUNES, Riad Naim. Gastric neuroendocrine tumor: a practical literature review. **World Journal Of Gastrointestinal Oncology**, [S.L.], v. 12, n. 8, p. 850-856, 15 ago. 2020. Baishideng Publishing Group Inc.. <http://dx.doi.org/10.4251/wjgo.v12.i8.850>.
28. KARGWAL, Naresh; PANDA, Viraj; JHA, Abhijeet; SINGH, Chandra Bhushan. Gastric Neuroendocrine Tumor. **The Surgery Journal**, [S.L.], v. 07, n. 03, p. 142-146, jul. 2021. Georg Thieme Verlag KG. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0041-1731427>.
29. MALLA, Sundeep; KUMAR, Pawan; MADHUSUDHAN, Kumble Seetharama. Radiology of the neuroendocrine neoplasms of the gastrointestinal tract: a comprehensive review. **Abdominal Radiology**, [S.L.], v. 46, n. 3, p. 919-935, 22 set. 2020. Springer Science and Business Media LLC.
30. DANTI, Ginevra; FLAMMIA, Federica; MATTEUZZI, Benedetta; COZZI, Diletta; BERTI, Valentina; GRAZZINI, Giulia; PRADELLA, Silvia; RECCHIA, Laura; BRUNESE, Luca; MIELE, Vittorio. Gastrointestinal neuroendocrine neoplasms (GI-NENs): hot topics in morphological, functional, and prognostic imaging. **La Radiologia Medica**, [S.L.], v. 126, n. 12, p. 1497-1507, 24 ago. 2021. Springer Science and Business Media LLC. <http://dx.doi.org/10.1007/s11547-021-01408-x>.
31. NAHHAT, Fouad; ZABAD, Kareem; NAJJAR, Hasan; DOYYA, Modar; KHAZEAM, Nisreen. Gastric Diffuse Large B-Cell Lymphoma in an Adolescent: a case report. **Case Reports In Oncology**, [S.L.], p. 69-73, 10 fev. 2023. S. Karger AG. <http://dx.doi.org/10.1159/000529181>.

32. YAN, Shida; LIU, Tongtong; LI, Ying; ZHU, Yongjian; JIANG, Jun; JIANG, Liming; ZHAO, Hong. Value of computed tomography evaluation in pathologic classification and prognosis prediction of gastric neuroendocrine tumors. **Annals Of Translational Medicine**, [S.L.], v. 7, n. 20, p. 545-545, out. 2019. AME Publishing Company. <http://dx.doi.org/10.21037/atm.2019.09.114>.