

## Linfomas primários do estômago: casuística e discussão

JOSÉ PIO FURTADO<sup>1</sup>, FERNANDO A. PITREZ<sup>2</sup>, ZYGMUNT W. FILHO<sup>3</sup>

Trabalho realizado no Hospital Santa Rita da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre.

### Resumo

*Os autores relatam sua experiência com linfomas primários do estômago, revisando os casos assistidos no Hospital Santa Rita da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre, ao curso de uma década. A despeito de se constituir em patologia de baixa incidência, ajuntaram, por denomada lida, em Serviço de Referência em Câncer, oito casos de linfomas gástricos e um de pseudolinfoma. Exibem os singulares aspectos clínicos, semiológicos e terapêuticos desta neoplasia, discernindo, particularmente, o seguimento daqueles pacientes.*

**Unitermos:** linfomas gástricos; tumores do estômago

### Introdução

O câncer de estômago é, possivelmente, o segundo tumor mais comum em todo o mundo, excetuando-se o de pulmão. Dados dos Registros de Base Populacional sobre Câncer no Brasil, divulgados pelo Ministério da Saúde em 1991, sob os auspícios do Instituto Nacional de Câncer [1], revelaram que os tumores gástricos (*lato sensu*) foram as neoplasias mais freqüentes em Belém (1987), Fortaleza (1983) e São Paulo (1980), numa incidência, por 100.000 habitantes, respectivamente de 42,5, 50,6 e 53,6 pacientes. Em Recife (1980) e Goiânia (1988) corresponderam ao segundo sítio mais encontrado com taxas de 29,9 e 25,3. Na cidade de Porto Alegre (1987) o câncer gástrico foi o terceiro mais freqüente, numa incidência de 29,0/100.000 habitantes.

Deste considerável universo de pacientes os linfomas primários do estômago representam em média cerca de 5% das malignidades [2, 3, 4, 5, 6].

Apenas em um exercício matemático e estatístico, se presumíssemos a capital dos gaúchos como tendo dois milhões de habitantes em 1987, teríamos 29 novos casos de linfomas de estômago no ano em epígrafe.

Na atualidade, é arrematado consenso de que o linfoma gástrico primário tem um prognóstico muitíssi-

mo mais favorável que o adenocarcinoma [7, 8, 9, 10]. Porém, se de um lado é autêntica a observação de uma tendência de decremento na incidência dos carcinomas, sobretudo nos países desenvolvidos da América e do Continente Europeu, por outro também é verdade que os linfomas têm aumentado [11, 12, 13].

No Brasil, onde ainda são poucos os hospitais de referência ou os institutos especializados no tratamento das doenças neoplásicas, os pacientes são pulverizados nos hospitais gerais, daí sucedendo as precárias sistematizações e padronizações dos protocolos de tratamento oncológicos e, o que é mais trágico e inquietante, via de regra, impossibilitando o *follow-up* dos pacientes. Não se tem resultados e, em Oncologia, se faltam os produtos, nada se tem. Carece-se de substância e de substrato.

No caso específico dos linfomas, até porque reduzidos, torna-se difícil reunir hábil e concreta experiência na sua manipulação multidisciplinar. As dificuldades no diagnóstico pré-operatório devem ser tomadas em consideração. A clínica é paupérrima. Há tardança na busca de recurso. Além disso, não raro o diagnóstico patenteado pela biópsia endoscópica, é reformado quando da inclusão da peça em bloco de parafina, pois, eventualmente, a coleta do material foi insuficiente ou de poupada profundidade.

<sup>1</sup>Professor Assistente de Anatomia Humana da Faculdade de Medicina da PUC/RS. Cirurgião Oncológico do Hospital Santa Rita/ISCOMPA. Cirurgião do Hospital Cristo Redentor/GHC. Membro da European School of Oncology; <sup>2</sup>Professor Adjunto de Cirurgia da FFFCMPA. Cirurgião Oncológico do Hosp. Santa Rita/ISCOMPA. Especialista em Cancerologia pela Sociedade Brasileira de Cancerologia; <sup>3</sup>Acadêmico de Medicina da FFFCMPA. Endereço do autor para correspondência: Av. Independência, 172/602 - Porto Alegre - RS - CEP 90035-070.

Todavia, muitos destes estorvos e embaraços atenuam-se nos centros onde se dispõe da imprescindível tomografia computadorizada e, mais modernamente, da ultra-sonografia endoscópica no estadiamento pré-operatório destes tumores linfomatosos.

No âmbito do estadiamento é primordial a classificação destas neoplasias segundo os critérios das classificações de ANN ARBOR ou no Sistema TNM modificado para linfomas gástricos, eis que deferem imperativo valor prognóstico.

Inseridas estas básicas premissas, iniciamos, no Serviço de Cirurgia Geral Oncológica do Hospital Santa Rita/ISCMPA, o metódico acompanhamento dos pacientes portadores de linfomas primários do estômago no decorrer dos últimos 10 anos, objetivando alcançar experiência e uniformizar as condutas e que, por derradeiro, oportunizaram a presente publicação.

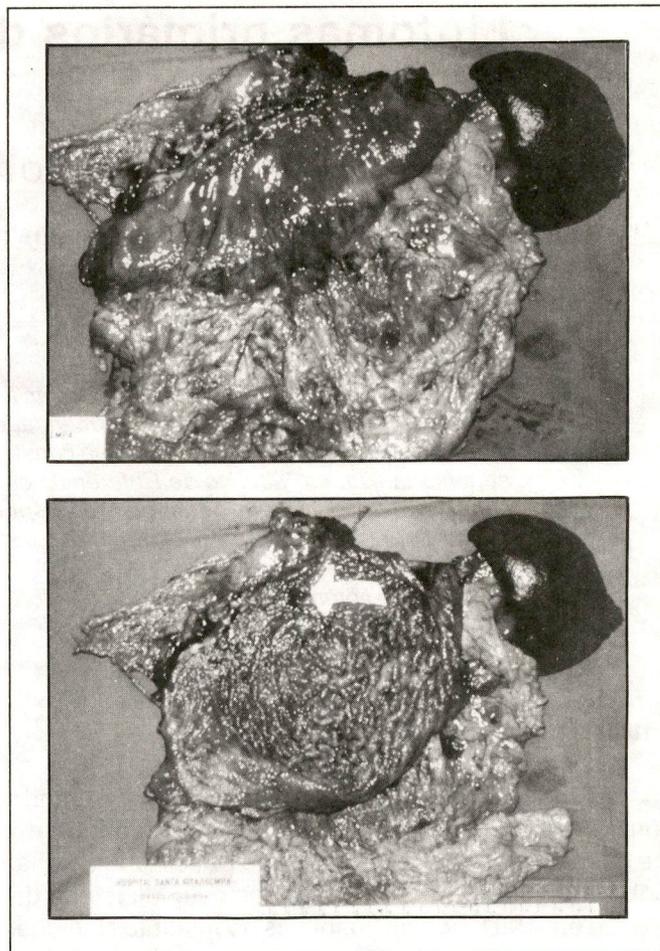
### Casuística

No transcorrer de um decênio inaugurado em 1983 e findo em 1992 transitaram pelo Hospital Santa Rita 316 pacientes portadores de tumores gástricos, o que correspondeu a uma média aritmética de 31,6 casos/ano. Destes, foram verificados oito linfomas (2,53%) e um pseudolinfoma (0,31%). De tais pacientes, seis eram do sexo masculino e três do feminino, havendo absoluta supremacia da raça branca em oito casos contra apenas um da negra. A faixa etária mais prevalente situou-se entre os 40 e 60 anos, com seis casos, e os outros três pacientes respectivamente colocaram-se na segunda, sexta e sétima décadas.

Os sinais e sintomas referidos como queixa principal, quando do início da investigação, foram, pela ordem de frequência, dor epigástrica, vômitos, dispepsia (manifestada como pirose, sensação de plenitude pós-prandial, eructações e náuseas) e perda de peso. Um paciente apresentava massa palpável de limites imprecisos no epigástrico e outro internou-se com hemorragia digestiva alta (hematêmese e melena). O tempo médio decorrido entre o início dos sintomas e o diagnóstico foi de 5,7 meses, sendo os extremos representados por um paciente que delongou dois anos e por outro com apenas dois meses.

Quanto à localização do tumor a distribuição foi equitativa, cabendo três casos respectivamente para a região antral (incluindo o pseudolinfoma), pequena curvatura e corpo (considerado como terço médio) (Figura 1).

Com relação ao tipo histológico sobressaíram os linfomas linfocíticos bem diferenciados difusos e os linfomas histiocíticos difusos com três casos cada, e os demais foram linfoma de Burkitt, pseudolinfoma e linfoma linfocítico mal diferenciado difuso, não havendo, portanto, nenhum caso de linfoma de Hodgkin.



**Figura 1.** Peça operatória de linfoma gástrico (notar as margens de ressecção e a zona do tumor marcada com a seta)

Três pacientes (33,3%) que tinham diagnóstico por biópsia endoscópica de carcinoma indiferenciado em dois casos e de adenocarcinoma difuso da classificação de Lauren, o tiveram alterado quando da ressecção cirúrgica para, respectivamente, linfomas linfocíticos mal diferenciados difusos e histiocítico difuso.

Todos os pacientes foram sistematizados segundo a classificação de ANN ARBOR, exceto o pseudolinfoma, que não se enquadra neste tipo de ordenamento. Assim, cinco foram enquadrados no estágio IE e três no IIE.

Quanto à terapêutica empregada, cinco pacientes (incluindo o com pseudolinfoma) foram submetidos a gastrectomia subtotal ampliada com reconstrução à BII. Os quatro restantes fizeram gastrectomia total ampliada com restauração do trânsito em "Y" de Roux [3] e "alça em Ômega" [1].

Tratamento complementar com quimioterapia adjuvante, independente do estágio clínico, foi instituído em sete pacientes (excluindo-se o portador de pseudolinfoma). Os protocolos utilizados consistiram do CHOP (ctx 750 mg/m<sup>2</sup>, adr 50 mg/m<sup>2</sup>, vcr 1,4 mg/m<sup>2</sup>, pan 100 mg/m<sup>2</sup>) em cinco pacientes e CPV

(ctx 120 mg/m<sup>2</sup>, p 100 mg/m<sup>2</sup> e vcr 1,4 mg/m<sup>2</sup>) e M-BACOP (mtx 100 mg/m<sup>2</sup>, ard 50 mg/m<sup>2</sup>, P: 100 mg/m<sup>2</sup>, ctx 120 mg/m<sup>2</sup>, Blm 15 mg/m<sup>2</sup>, vcr 1,4 mg/m<sup>2</sup>) em um caso, respectivamente. Em nenhum paciente foi realizada radioterapia.

Como nenhum paciente se perdeu do *follow-up*, os resultados obtidos encontram-se no Quadro 1, destacando-se que os dois pacientes que faleceram estavam estadiados no EC IIE, sendo que um deles fez tão somente tratamento cirúrgico.

## Discussão

O linfoma como tumor primário do estômago é por definição uma neoplasia que incide inicialmente sobre a parede gástrica, sem evidências clínicas, laboratoriais ou sistêmicas de outros comprometimentos linfonodais ao instante da evolução inicial [14]. Do ponto de vista prático, há mais tempo, Dawson et al. [15] definiram os critérios para a quimérica significação de linfoma gástrico primário: ausência de linfadenopatia palpável; ausência de envolvimento mediastinal ao RX de tórax; contagem diferencial e total dos leucócitos dentro dos limites da normalidade; tumor gástrico com tão-somente linfonodos perigástricos adjacentes afetados e diagnosticados à laparotomia, além da ausência de tumor no fígado e no baço. Estes requisitos dicotomizam o outro grupo de pacientes com linfoma sistêmico e que, em cerca de 14% das vezes, exibem um secundário envolvimento gástrico [16, 17].

Das malignidades gástricas o adenocarcinoma é, de longe, o mais freqüente, correspondendo até 90 a 95% dos casos. Seguem-se em ordem decrescente os linfomas, leiomiossarcomas e tumores carcinóides [18, 19]. Das apresentações extra-nodais o estômago se constitui no principal sítio dos linfomas com uma incidência de 1 a 8% [2, 4, 20, 21, 22, 23]. A nossa experiência pessoal, embora singela, situou-se dentro desta quadra, numa freqüência de 2,53%.

Tivemos ainda um paciente portador de pseudolinfoma, o que resultou numa incidência de 0,31% dos 316 tumores gástricos que compuseram a

totalidade das neoplasias de estômago avaliadas. Os pseudolinfomas são relatados como ocorrendo em 10 a 25% de todas as lesões linfomatosas do estômago [24]. Na nossa série este índice foi, portanto, de 11,11%. Esta doença predomina no sexo masculino (no nosso caso ocorreu numa mulher de 57 anos), nos indivíduos da raça branca e com uma predileção para a quarta e quinta décadas. No trato gastrointestinal, embora possa acometer o intestino delgado e o reto, é o estômago a sua localização preferencial. Os pseudolinfomas gástricos são geralmente considerados como uma condição benigna. Reação tecidual a um estado inflamatório crônico. Entretanto, os incluímos no estudo das neoplasias linfomatosas do estômago, em função de sua freqüente associação com os linfomas, resultando daí inclemente incriminação de natureza pré-maligna [22, 25, 26, 27, 28].

As localizações mais ordinárias dos linfomas gástricos são o antro pilórico e a pequena curvatura, e o tamanho do tumor varia, no momento do diagnóstico, de 0,3 a 15 centímetros [14]. A multicentricidade e a invasão do duodeno são possibilidades muito mais freqüentes nos linfomas do que nos carcinomas.

Embora as taxas de incidência e de mortalidade do câncer gástrico estejam decrescendo, tem-se observado um incremento dos linfomas [13, 29]. Esta é uma singular, inebriante e intrigante constatação. Por quê? Talvez a explicação para tanto decorra da sua incidência relativamente baixa como malignidade primária do estômago, o que dificulta uma coletânea de substanciais casuísticas, sobretudo num mesmo Serviço. Talvez a explicação seja também corroborada pelo incremento na incidência da Síndrome de Imunodeficiência Adquirida associada aos linfomas, principalmente se considerarmos que esta maior incidência se verifica em indivíduos acima dos 60 anos [30]. Talvez, por extremo, seja função do uso cada vez mais judicioso dos modernos métodos endoscópicos e radiológicos computadorizados na exploração da patologia gástrica.

O diagnóstico nas fases precoces é virtualmente obstado. De forma análoga ao carcinoma, o linfoma gástrico precoce é definido como limitado à mucosa e

**Quadro 1.** Sobrevida dos pacientes portadores de linfomas gástricos primários (Hosp. Santa Rita/ISCOMPA - 1983-92).

Pac.	Nº pront.	Sexo	Idade	Raça	Sobrevida/anos
ATZ	71.096	M	43	B	6
JB	75.700	M	45	B	5
IJM	79.995	F	57	B	4(pseudolinfoma)
CAM	70.456	M	73	B	4 (óbito)
CJE	83.616	M	29	B	3
AAM	85.345	M	43	B	3
SCB	90.036	F	54	B	2
HLO	91.630	M	60	B	2
EBF	70.669	F	69	P	1 (óbito)

submucosa [31]. Mas, mesmo nas lesões mais evoluídas, a clínica é escassa, mirrada. A maioria dos enfermos refere uma história arrastada de dispepsia ou dor abdominal, ocorrendo em até 86% dos casos como manifestação mais encontrada [32, 33]. Entretanto, essa dor é mais qualificada como desconforto epigástrico do que uma sensação aflitiva propriamente dita, daí a convivência e a tolerância com o sintoma e, por conseguinte, a postergação do socorro médico. Outros sintomas menos amiúdes incluem anorexia, náuseas e ocasionalmente vômitos pós-alimentares. Esta também foi a nossa experiência. O afluir de sangramentos sob a forma de hematêmese e melena, por grotescos, levam à imediata busca de recurso; no entanto, via de regra, ocorrem nas fases mais avançadas da história natural da doença.

Dos exames subsidiários, o RX de esôfago, estômago e duodeno é sugestivo para malignidade em até 75% dos casos, embora nada específico para linfoma. Já a endoscopia digestiva, a despeito de também não lograr superior especificidade, sugere caráter neoplásico em até 85% dos pacientes, configurando-se, pois, no método mais proveitoso, porém limitado. Pregas mucosas largas, nodulares e elevadas, úlceras e áreas de gastrite com múltiplas ulcerações são os achados mais distinguidos da endoscopia.

Shutze e Harpern [17] obtiveram 15% de falsos-negativos no diagnóstico endoscópico e atribuíram este elevado índice às freqüentes localizações submucosas dos linfomas, o que, sem dúvida, representa uma dificuldade adicional a ser considerada. Outro ponto que deve granjear destaque é a necessidade de múltiplos espécimes de biópsia, no mínimo 6 a 8, incluindo as camadas mucosa e submucosa para incrementar o diagnóstico anatomopatológico. Há que ter profundidade. Aí reside, ao nosso ver, o vasto argumento para os erros diagnósticos. Na expressiva cifra de 33,3% nossos pacientes tiveram mudança no diagnóstico após a cirurgia. Portanto, um dos enigmas para malograr as incorreções diagnósticas é enviar bastante tecido para o patologista e saber onde biopsiar.

Nos linfomas - como nos carcinomas - além de diagnóstico são fatores prognósticos o grau de invasão da parede gástrica, como também o são o envolvimento linfonodal. A tomografia computadorizada, embora prestimosa e importante, não se tem mostrado totalmente confiável na correta determinação desta invasão e, em certo grau, no envolvimento linfonodal adjacente [34]. Para esta avaliação a magnífica solução, porém ainda pouco disponível, tem sido a recente introdução da ultra-sonografia endoscópica. Este método permite a visualização, com raro detalhe, das cinco distintas camadas ultra-sonográficas da parede gástrica, baseadas nas suas diversas ecogenicidades [35, 36, 37, 38]. A imagem que se obtém é de uma sucessão de camadas hiper e hipoecóicas, que representam suces-

sivamente mucosas, submucosa, muscular própria, subserosa e serosa [35, 39, 40].

O estadiamento pré-operatório dos linfomas gástricos tem marcada importância, na medida em que a sobrevida está na dependência direta do estágio da doença ao tempo do diagnóstico. Vários autores têm demonstrado que os fatores que significativamente influenciam a taxa de sobrevida são a invasão da serosa, envolvimento linfonodal regional e localização do tumor na pequena curvatura [7, 15, 41, 42, 43]. Para tal desiderato, o recente emprego da endoscopia ultrasonográfica tem-se mostrado muito mais efetiva tanto na avaliação da penetração da neoplasia na parede gástrica como no comprometimento dos linfonodos de forma mais acurada que a CT [36, 37, 38, 44, 45]. Todavia, a tomografia ainda mantém seu lugar na avaliação das malignidades gástricas [10], e, na nossa avaliação - embora impraticável na maioria dos hospitais nacionais - ambos os métodos deveriam ser utilizados na incessante busca do diagnóstico pré-operatório que mais se aproxime da verdade incontestável do exame anatomopatológico.

De acordo com o tipo histológico, os linfomas podem ser classificados com o Quadro 2.

**Quadro 2.** Classificação dos linfomas pelo tipo histológico (Rappaport).

Linfoma de Hodgkin:		
predomínio linfocítico		
celularidade mista		
depleção linfocitária		
esclerose nodular		
Linfomas não-Hodgkin:		
De padrão nodular (folicular):		
Linfocítico mal diferenciado		Linfoma folicular gigante
Misto linfo-histiocítico		
Histiocítico		
De padrão difuso:		
Linfocítico bem diferenciado		Linfossarcomas
Linfocítico mal diferenciado		
Misto linfo-histiocítico		
Histiocítico bem diferenciado		
Histiocítico mal diferenciado		
Indiferenciado		

Os linfomas que acometem primariamente a parede gástrica são prioritariamente os do tipo não-Hodgkin. A doença de Hodgkin é bastante menos encontrada. Severson e Davis [13], numa extraordinária coletânea de 1.428 casos de vários hospitais americanos, num período de 16 anos, verificaram uma proporção de 1,8 para 98,2. Daqueles, os mais comuns são os histiocíticos, seguindo-se os linfocíticos difusos, sejam pouco ou bem diferenciados [32, 46, 47, 48, 49, 50].

Para o correto estadiamento dos linfomas, de modo geral, a partir de 1971 foi introduzida a classificação ANN ARBOR que, para os linfomas primários do estômago, fica configurada como no Quadro 3.

Por outro lado, o sistema TNM também pode ser usado conforme determinou o American Joint Committee on Cancer [51]. Neste sistema - aplicável judiciosamente para os carcinomas - foram introduzidas por Lim et al. [14] algumas modificações adaptadas aos linfomas gástricos, conforme explicitadas no Quadro 4.

Para fins práticos e de prognóstico consideramos que qualquer das classificações avalia de forma correta a gravidade da doença, a despeito de cada qual apresentar algumas imperfeições. Todavia, pode ser feita uma correlação entre as duas sistematizações [52]. Assim, o Estágio I, modificado do TNM que corresponde a pacientes sem envolvimento linfonodal ou metástases à distância, equivale ao Estágio IE da classificação de ANN ARBOR. De modo similar, os Estágios II e III igualam-se ao Estágio IIE.

A ressecção cirúrgica ainda é, ao nosso ver, a modalidade de tratamento inicial e de choque para os linfomas gástricos primários, embora alguns autores tenham apresentado resultados confrontáveis com os métodos não-operatórios [53, 54]. Quando comparados aos carcinomas os linfomas apresentam, com ressecção cirúrgica, sobrevida de cinco anos de 40 a 59% contra apenas 20 a 25% [42, 55].

As taxas de ressecabilidade referidas na literatura são consideráveis, variando nas diferentes séries de 53 até 96% [56, 57, 58, 59]. Se particularizarmos por estágios, estes índices são de 84% no Estágio IE, caindo para apenas 5% no IIE [60]. Isto porque são fatores de bom prognóstico tumores menores que 7 centímetros, superficiais (T<sub>1</sub> e T<sub>2</sub>) e sem envolvimento dos linfonodos [8]. Envolvimentos por contigüidade, sobretudo para seguimentos pancreáticos, fígado, baço e cólon, podem ser ressecados. Esta conduta agressiva está justificada nesta doença, pois há evidências de que até 40% destes pacientes têm

**Quadro 3.** Classificação dos linfomas extranodais (de conformidade com a classificação de ANN ARBOR/1971).

Estágio IE:	comprometimento localizado de um único órgão ou local extralinfático.
Estágio IIE:	comprometimento localizado de um único órgão ou local extralinfático e uma ou mais cadeias linfáticas do mesmo lado do diafragma.
Estágio IIIE:	comprometimento de um único órgão ou local extralinfático com cadeias em ambos os lados do diafragma.
Estágio IVE:	comprometimento difuso de um ou mais órgãos ou locais extralinfáticos com ou sem envolvimento linfonodal.

**Quadro 4.** Estadiamento TNM para linfomas gástricos (modificado segundo Lim et al.).

T - Tumor primário	
T1	- confinado à mucosa
T2	- comprometimento da mucosa e submucosa, incluindo a muscular própria e extensão para a serosa, porém sem penetrá-la
T3	- penetração da serosa ou invasão de estruturas contíguas
T4	- envolvimento difuso de toda a parede gástrica (como na linite plástica)
Tx	- grau de penetração não pode ser determinado
N - Linfonodos regionais	
N0	- ausência de linfonodos comprometidos
N1	- metástases em linfonodos perigástricos imediatamente vizinhos ao tumor primário
N2	- metástases em linfonodos perigástricos à distância do tumor primário ou em ambas as curvaturas.
Nx	- metástases linfonodais não determinadas (isto é, laparotomia não realizada).
M - Metástases à distância	
Mo	- ausência de metástases
M1	- evidências clínicas, radiológicas ou exploração de metástases, incluindo linfonodos à distância dos linfonodos regionais, mas excluindo extensão direta em continuidade com o tumor
Estágios clínicos	
1A	- T1 NO MO
1B	- T2 NO MO
1C	- T3 NO MO
II	- T4 NO MO ou T1-4 N1 MO
III	- T1-4 N2 MO
IV	- Qualquer T ou N com M1

sobrevida de cinco anos com tratamentos complementares.

A mortalidade operatória situa-se em torno de 16%. No Memorial Sloan Kettering Cancer Center esta taxa tem sido de aproximadamente 9,5% [23].

O espectro da perfuração e/ou hemorragia após quimio ou radioterapia são adicionais vantagens para o emprego da terapêutica cirúrgica como procedimento inaugural.

Estudos têm mostrado que a quimioterapia adjuvante diminui a recidiva local e a disseminação sistêmica, aumentando, de outra sorte, o tempo livre de doença e a sobrevida de um modo geral [56]. Após a gastrectomia, mesmo pacientes com complexa excisão do tumor e com linfonodos negativos têm sua sobrevida aumentada se tratados com quimio ou radioterapia, atingindo níveis acima de 75% [60, 61].

Já nos pacientes com doença localmente avançada - penetração da serosa T<sub>3</sub> (EC IC) ou envolvimento linfonodal N<sub>1</sub> (EC II) ou N<sub>2</sub> (EC III) - é mandatória a terapêutica adjuvante [62, 63, 64].

Para tratamento quimioterápico as drogas mais ativas têm sido methotrexate, adriamicina, ciclofosfamida, vincristina, entre outras. Na Austrália, a Associação de Cirurgia e Quimioterapia, utilizando-se dos Protocolos CHOP (para tumores mais precoces) e MACOP-B (para os avançados), tem mostrado sobrevidas de 41 meses em torno de 99%. Estes resultados destacam o papel da quimioterapia em pacientes com linfomas gástricos.

Nos pacientes com tumores irressuscitáveis por larga extensão perigástrica ou fixação retroperitoneal, ou, ainda, nos que têm contra-indicações clínicas para a cirurgia, a radioterapia é a modalidade indicada. Nestas eventualidades é utilizada com Cobalto 60, em campos paralelos e opostos, anterior e posterior, incluindo o tronco celíaco, baço e gânglios paraórticos, na dose mínima de 3.000 centigrays, por quatro semanas.

Em outras oportunidades a cobaltoterapia também é efetiva após ressecção cirúrgica no controle de doença residual.

## Summary

*The authors present their experience in the management of primary lymphoma of stomach, reviewing the cases at Hospital Santa Rita of Irmandade de Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre in a ten years period. Besides of being a disease of low incidence, the authors gathered eight cases of gastric lymphoma and one of pseudolymphoma, in the Cancer Reference Service. They show the unique clinic, semiologic and therapeutics aspects of this neoplasia, particularly the follow-up of those patients.*

**Key words:** gastric lymphomas; tumours of the stomach

## Referências bibliográficas

1. CÂNCER NO BRASIL. Dados dos Registros de Base Populacional. Rio de Janeiro, 1991. Ministério da Saúde - Instituto Nacional do Câncer. Coordenação de Programas de Controle de Câncer (Pro-Onco).
2. BRDIKIAN AY, KHANKHANIAN N, HEILBRUN LK, VALVIVIESO M. Primary lymphomas and sarcomas of the stomach. *South Med J* 1980; 73: 21-24.
3. BEN-ASHER H. Hodgkin's disease of the stomach. *Am J Gastroenterol* 1971; 56: 466-68.
4. CONTREARY K, NANCE FC, BECKER WF. Primary lymphoma of the gastrointestinal tract. *Ann Surg* 1980; 191: 593-98.
5. CUSCHIERI A. Malignant tumours of the stomach. *Recent Prog Med* 1990; 81(6): 374-86.
6. OTTER R, BIEGER R, KLUIN PM et al. Primary gastrointestinal non-Hodgkin's lymphoma in a population-based registry. *Br J Cancer* 1989; 60(5): 745-50.
7. BARZILAY J, RAKOWSKY E. Gastric lymphoma: a clinical study of 28 cases and on evaluation of prognostic factors. *Clin Oncol* 1984; 10: 233-40.
8. BROOKS JJ, ENTERLINE HT. Primary gastric lymphomas: a clinicopathologic study of 58 cases with long-term follow-up and literatura review. *Cancer* 1983; 51: 701-11.
9. DRAGOSIS B, BAUER P, RADASZKIEWIEZ IT. Primary gastrointestinal non-Hodgkin's lymphomas. A retrospective clinicopathological study of 150 cases. *Cancer* 1985; 55: 1060-63.
10. SHARMA S, SINGHAL S, DIXIT S. Primary gastric lymphoma: role of computed tomography. *Trop Gastroenterol* 1991; 12(1): 31-36.
11. HAYES J, DUNNE E. Has the incidence of primary gastric lymphoma increased? *Cancer* 1989; 63: 2073-76.
12. SANDLER RS. Has primary gastric lymphoma become more common? *J Clin Gastroenterol* 1984; 6: 101-7.
13. SEVERSON RK, DAVIS S. Increasing incidence of primary gastric lymphoma. *Cancer* 1990; 66(6): 1283-87.
14. LIM FE, HARTMAN AS, TAN E et al. Factors in the gastric lymphoma. *Cancer* 1977; 39: 1715-20.
15. DAWSON IMP, CORNES JS, MORSON BC. Primary malignant lymphoid tumors of the intestinal tract. Report of 37 cases with a study of factors influencing prognosis. *Br J Surg* 1961; 49: 80-89.
16. PARYANI S, HOPPE RT, BURKE JS et al. Extralymphatic involvement in diffuse non-Hodgkin's lymphoma. *J Clin Oncol* 1983; 1: 682-88.
17. SHUTZE WP, HALPERN NB. Gastric lymphoma. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 172(1): 33-38.
18. BURGESS JN, DOCKERTY MB, REMINE WH. Sarcomatous lesions of the stomach. *Ann Surg* 1971; 173: 758-66.
19. DeVITA VT, HELLMAN S. Enfermidad de Hodgkin y linfomas no Hodgkinianos. In: DeVITA VT, HELLMAN SY, ROSENBERG SA. *Cancer. Principios y practica de Oncologia*. Salvat Editores S.A. Barcelona, 1984; 35: 1219-282.
20. LEWIN KJ, RANCHOD M, DORFMAN RF. Lymphomas of the gastrointestinal tract: a study of 117 cases presenting with gastrointestinal disease. *Cancer* 1978; 42: 693-7.
21. LOEHR WJ, MUJAHED Z, ZAHN D et al. Primary lymphoma of the gastrointestinal tract. A review of 100 cases. *Ann Surg* 1969; 170: 232-38.
22. VILLAR HV, WONG R, PAZ B et al. Immunophenotyping in management of gastric lymphoma. *Am J Surg* 1991; 161(1): 171-75.
23. WINGRRAD DN, DECOSSE JJ, SHERLOCK P et al. Primary gastrointestinal lymphoma: a 30-year review. *Cancer* 1982; 49: 1258-65.
24. SHARMA S, SINGHAL S, CHANDER S et al. Primary gastric lymphoma: a prospective analysis of 12 cases and review of the literature. *J Surg Oncol* 1990; 43(4): 231-38.
25. LERMAN-SAGIET, ZIV Y, RUBIN M et al. Gastric lymphoma versus pseudolymphoma: the importance of immunological differentiation. *AM J Gastroenterol* 1985; 80: 763-66.

26. MURAYAMA H, KIKUCHI M, EIMOTO T et al. Early lymphoma coexisting with reactive lymphoid hyperplasia of the stomach. *Acta Pathol Jpn* 1984; 34: 679-86.
27. SCHWARTZ MS, SHERMAN T, JANIS R. Gastric pseudolymphoma and its relationship to malignant gastric lymphoma. *Am J Gastroenterol* 1989; 84(12): 1555-59.
28. SCOAZEE, JY, BROUSSE N, POTET F, JEULKIN JF. Facial malignant lymphoma in gastric pseudolymphoma. *Cancer* 1986; 57: 1330-36.
29. KERIN M, WALDROW R, O'FARRELL D et al. Primary gastric lymphoma: Incidence and role of surgery. *Ir Med J* 1989; 82(4): 163-64.
30. FALCONE S, MURPHY BJ, WEINFELD A. Gastric manifestations of AIDS: Radiographic findings on upper gastrointestinal examination. *Gastrointest Radiol* 1991; 16(2): 95-98.
31. STOLTE M, EIDT S. The diagnosis of early gastric lymphoma. *Z Gastroenterol* 1991; 29(1): 6-10.
32. SHAW JH, DOUGLAS RG, McINTYRE H. Primary gastric lymphoma in Auckland, New Zealand. *Aust N Z J Surg* 1989; 59(4): 325-28.
33. THORLING K. Gastric lymphomas: Clinical features, treatment and prognosis. *Acta Radiol Oncol* 1984; 23: 193-97.
34. FUJISHIMA H, MISAWA T, MARVOKA A et al. Staging and follow-up of primary gastric lymphoma by endoscopic ultrasonography. *Am J Gastroenterol* 1991; 86(6): 719-24.
35. SOLIDORO P, SALAZAR F, DeLA FLOR J. Endoscopic diagnosis of gastric involvement in the staging of non-Hodgkin's lymphoma. *Cancer* 1981; 48: 1053-57.
36. SUGIMACHI H, OHNO S, FUJISHIMA H et al. Endoscopic ultrasonographic detection of carcinomatous invasion and lymphonodes in the thoracic esophagus. *Surgery*, 1990; 107: 366-71.
37. TAAL BC, DEN HARTZOG FRA, TYTGAT GJ. The endoscopic spectrum of primary non-Hodgkin's lymphoma of the stomach. *Endoscopy* 1987; 19: 190-92.
38. TIO TL, TYTGAT GJ. Endoscopic ultrasonography in analysing peritestinal lymphonodo abnormality. *Scand J Gastroenterol* 1986; 21(123): 158-63.
39. NELSON RS, LANZA FL. The endoscopic diagnosis of gastric lymphoma: Gross characteristics and histology. *Gastroint Endosc* 1974; 21: 66-68.
40. PAEY, MISAWA T, AKAHOSHI K et al. Endoscopic ultrasonography in staging a primary early gastric lymphoma: Report of a case. *Fukuoka. Iguaku Zasshi* 1991; 82(4): 173-76.
41. HOERR SQ, McCORMACK LJ, HERTZER NR. Prognosis in gastric lymphoma. *Arch Surg* 1973; 107: 155-58.
42. JONES RE, WILLIS S, INNES DJ, WANEBO HT. Primary gastric lymphoma. *Am J Surg* 1988; 155: 118-23.
43. SHIMM DS, DOSORETZ DE, ANDERSON T et al. Primary gastric radiation therapy. *Cancer* 1983; 52: 2044-48.
44. CALETTI GC, LORENA Z, BOLONDI L et al. Impact endoscopic ultrasonography on diagnosis and treatment of primary gastric lymphomas. *Surgery* 1988; 103: 315-20.
45. SPINELLI P, LOGUILLO C, PIZZETTI P. Endoscopic diagnosis of gastric lymphomas. *Endoscopy* 1980; 12: 211-14.
46. HERRMAN R, PANAHONAM, BARCOS MP et al. Gastrointestinal involvement in non-Hodgkin's lymphoma. *Cancer* 1980; 46: 215-22.
47. HOCKELY MS, POWELL J, CROCKER J et al. Primary gastric lymphoma. *Br J Surg* 1987; 74: 483-87.
48. KLINE TS, GOLDSTEIN F. The role of cytology in the diagnosis of gastric lymphoma. *Am J Gastroenterol* 1974; 62: 192-98.
49. MITTAL B, WASSERMAM TH, GRIFFITH RC. Non-Hodgkin's lymphomas of the stomach. *Am J Gastroenterol* 1983; 78: 780-87.
50. ORLANDO R, PASTUSZAK W, PREISSER PL, WELCH JP. Gastric lymphoma: a clinicopathologic reappraisal. *Am J Surg* 1982; 143: 450-55.
51. AMERICAN JOINT COMMITTEE ON CANCER. Hodgkin's and non-Hodgkin's lymphomas. Manual for Staging of Cancer. Philadelphia: JB Lippincott Co 1983: 227-32.
52. NATHWANI B, KIM H, RAPPAPORT H et al. Non-Hodgkin's lymphomas: a clinicopathologic study comparing two classifications. *Cancer* 1978; 41: 303-25.
53. ROSEN CB, VAN HEERDEN JA, MOTIN JK et al. Is an aggressive surgical approach to the patient with gastric lymphomas warranted? *Ann Surg* 1987; 205: 634-40.
54. SHIU MH, KARAS M, NISCE L et al. Management of primary gastric lymphoma. *Ann Surg* 1982; 195: 196-202.
55. BURGERS MSV, TAAL BC, VANHEERDE P et al. Treatment results of primary stage I and II non-Hodgkin's lymphoma of the stomach. *Radiotherapy Oncol* 1988; 11: 319-26.
56. CHUNG HC, ROH JK, KIM JH et al. Comparison of adjuvant radiotherapy and chemotherapy following surgery in stage IE and IIE. *Primary Gastrointestinal Tract non-Hodgkin's Lymphoma*, Yonesi, *Med J* 1990; 31(2): 144-55.
57. CONNORS J, WISE L. Management of gastric lymphomas. *Am J Surg* 1974; 127: 102-08.
58. FLEMING ID, MITCHELLI S, DILAWARI TA. The role of surgery in the management of gastric lymphoma. *Cancer* 1982; 49: 1135-41.
59. HANDE KR, FISHER RI, DeVITA VT et al. Diffuse histiocytic lymphoma involving the gastrointestinal tract. *Cancer* 1982; 49: 1135-41.