

# NEOPLASIA BENIGNA DO INTESTINO GROSSO

JÚLIO CÉSAR MONTEIRO DOS SANTOS JÚNIOR - TSBCP

SANTOS Jr. JCM - Neoplasia benigna do intestino grosso. *Rev bras Coloproct*, 1998; 18(3); 196-201

**RESUMO:** Os pólipos, os adenomas planos, os adenomas vilosos e a polipose familiar representam lesões que devem ser vistas sempre como passíveis de tratamento cirúrgico, exceto nas situações em que houver contra-indicação formal para esse tipo de procedimento. Essas lesões, em grau variável, são reconhecidamente pré-malignas o que, por si só, justifica um tratamento agressivo, além do que podem evoluir com complicações, tais como; diarreia mucóide, associada ou não a distúrbios hidroeletrólíticos; sangramento, anemia, invaginação e obstrução intestinal.

**UNITERMOS:** lesão benigna; adenoma; lesão plana; intestino grosso; câncer

As neoplasias benignas do intestino grosso estão representadas por lesões que, originando do revestimento mucoso, na maioria das vezes, crescem para a luz intestinal. Elas são comuns e desempenham papel importante no conjunto de doenças daquele segmento do tubo digestivo.

Outras podem ter origem nos tecidos submucosos que compõem a parede do intestino; têm crescimento intramural mas podem, também, fazer protrusão para a parte luminal da víscera. Entre esses, estão o leiomioma, o lipoma e o angioma que são neoplasmas benignos considerados raros.

As primeiras lesões são genericamente chamadas de pólipos e se fazem representar pelos:

1. Pólipos neoplásticos que são os adenomas e as lesões planas;
2. Pólipos hiperplásticos;
3. Pólipos hamartomatosos que são: o pólipo juvenil, o pólipo da síndrome de Peutz Jeghers e o pólipo da síndrome de Cronkhite-Canada;
4. Pólipos inflamatórios;
5. Polipose familiar.

Dentre essas neoplasias benignas, os adenomas e as lesões planas são os que se revestem de maiores interesses, não só evidenciados pelo considerável progresso no entendimento de seus aspectos biológicos e histórias naturais, permitidos após a introdução da endoscopia flexível, mas, também, por causa das fortes evidências de suas relações com o câncer colorretal.

### Adenomas e lesões planas

Os adenomas do intestino grosso podem ser classificados, de acordo com sua aparência histológica, com as respectivas

distribuições percentuais, em: adenoma tubular (75%), adenoma túbulo-viloso (15%) e adenoma viloso (10%).

A classificação histológica e o tamanho do pólipo que de certa forma refletem a idade e a velocidade de crescimento, podem ser utilizados para estabelecer correlação com o seu potencial de malignização. Embora questionável, esse potencial pode ser assim considerado: adenoma tubular, 5%; túbulo-viloso, 22% e adenoma viloso, 40%.

O câncer é incomum no pólipo menor que 1 cm, mas a incidência aumenta de forma considerável com o aumento do tamanho do pólipo<sup>(1)</sup>.

Com base na evidência circunstancial da relação adenoma-câncer, inúmeros estudos foram empreendidos com o propósito de se conhecer melhor o comportamento dos adenomas. Os resultados são de aplicação prática imediata, já que o domínio dessa lesão pré-cancerosa seria o caminho para o controle do câncer do intestino grosso.

Outras situações que reconhecidamente contribuem para o aparecimento do câncer colorretal estão relacionadas às doenças que podem ser tratadas antes da malignização. São representadas pela retocolite ulcerativa, pela doença de Cröhn e pela polipose heredo-familiar. Essas doenças contribuem muito pouco com o total de adenocarcinoma do intestino grosso e, portanto, têm menos importância na gênese do câncer do que os adenomas. Esses, por sua vez, também se notabilizam por um aspecto interessante que mostra que a sua alta prevalência não corresponde à incidência do câncer e isso revela que apenas uma pequena proporção dos adenomas dão origem aos carcinomas<sup>(2)</sup>.

### Epidemiologia

Os dados mais interessantes dos estudos epidemiológicos dos adenomas são os que estabelecem a relação entre eles e o câncer.

A prevalência dos adenomas mostra uma relação linear onde a maior incidência de câncer está relacionada a uma maior prevalência de adenoma na população. Estudos feitos com material de autópsia têm fornecido subsídios para a relação adenoma-câncer e o local de aparecimento de câncer no intestino grosso, exceto para o segmento retal onde se encontra a menor proporção de pólipos e a maior incidência de câncer. Essa constatação aceita duas diferentes interpretações:

- a seqüência adenoma-câncer não tem significado para o aparecimento de câncer do reto, ou
- os adenomas do reto se transformam mais rapidamente em carcinoma e só são reconhecidos como tal

Há outras explicações, mais ou menos razoáveis, mas todas são passíveis de um estudo mais aprofundado.

O que mais é aceito em relação aos pólipos do reto é a sua mais freqüente e fácil regressão.

Outra evidência indireta e que põe em destaque o adenoma na seqüência adenoma-câncer é o estudo da incidência do adenoma com a idade cujas curvas se sobrepõem. Os pólipos são mais freqüentes nas mulheres jovens do que nos homens jovens e o mesmo ocorre com o câncer. Nos homens mais velhos há maior incidência de pólipos que nas mulheres e o mesmo ocorre com o câncer<sup>(4)</sup>.

### Morfologia

Sabendo-se que a maioria dos adenomas não se malignizam, é de se esperar que um aspecto morfológico possa, em particular, estar associado com a maior malignização de um determinado pólipo. A presença de displasia grave, a formação vilosa e o tamanho do pólipo estão relacionados com a maior freqüência de aparecimento de focos de transformação maligna nos pólipos. Comparando-se a ocorrência de adenoma na população geral (em autopsias) com os adenomas na população de pacientes com câncer, pôde-se observar que os fatores que iniciam e promovem o crescimento de um adenoma são mais prevalentes em pacientes com câncer colorretal do que naqueles sem o câncer<sup>(4, 5)</sup>. No entanto, os determinantes do aparecimento de estruturas vilosas e de displasia grave não são, significativamente, mais comuns entre as pessoas com câncer.

A controvérsia da questão adenoma-câncer tem base, também, na questão do tamanho do pólipo, pois câncer invasivo tem sido encontrado em pólipo menor que 1 cm de diâmetro. Assim, o que resiste e subsidia a seqüência câncer-pólipo é a repetida demonstração de focos de carcinoma invasivo nos adenomas<sup>(6)</sup>, ou partes remanescentes de adenomas demonstrados nos estudos histológicos em 14 a 23% dos carcinomas, valor que aumentou para 60% quando os carcinomas estudados limitaram-se à submucosa<sup>(6)</sup>.

Essa alta proporção de estruturas adenomatosas no câncer em fase inicial indica que a maioria dos carcinomas do intestino grosso passa por um estágio de doença benigna. Contudo, Muto e col.<sup>(7)</sup>, em 33 lesões planas com menos de 1 cm de diâmetro, observaram que 42,4% delas tinham atipia leve, 15% tinham atipia moderada e 42,4% atipia grave ou carcinoma focal limitado à mucosa. Com esses resultados os autores chamaram a atenção para o fato de que o grau de atipia aumentou com o tamanho da lesão. Essas observações permitem indicar duas vias de ocorrência de câncer: a primeira, o câncer se originaria de uma lesão benigna (seqüência adenoma-câncer) e, a segunda, o câncer originaria diretamente da mucosa displásica, em cima de uma lesão plana (câncer "de novo").

As lesões planas têm sido descritas nos últimos 10 anos e estão em desacordo com os elementos da teoria adenoma-câncer. Do ponto de vista macroscópico, seu aspecto é o que o nome descreve. São elevações muito discretas da mucosa, numa área bastante limitada (entre 0,5 a 1,0 cm, no máximo, nos diâmetros maiores) e difíceis de serem vistas durante o exame endoscópico. Do ponto de vista histológico, caracterizam-se pela proliferação tubular

adenomatosa que se espalha lateralmente entre túbulos normais preexistentes e que podem apresentar alto grau de displasia.

A atual definição de adenoma plano foi dada por Wolber e Owen<sup>(8)</sup> e estabelece o seguinte:

- na histologia observam-se placas elevadas de mucosa displásica (adenomatosa)
- há evidência de crescimento radial na periferia da lesão, isto é, epitélio displásico envolvendo a porção luminal das criptas sem estender-se verticalmente para sua base;
- não há pedículo ou crescimento exofíticos.

Inicialmente, a aparência da lesão foi o que mais chamou a atenção dos endoscopistas mas ela se notabilizou pelo seu potencial maligno que parece ser mais elevado do que o dos adenomas polipóides do mesmo tamanho. Isso foi trazido ao conhecimento, no meio médico, pela publicação de Muto e col.<sup>(7)</sup>, em 1985 e, também, por Wolber e Owen<sup>(8)</sup>, em 1991, com resultados semelhantes (41% de alto grau de displasia comparado com apenas 4% observados nos adenomas tubulares). Contudo, esses achados não têm sido a regra, como pode ser observado em outros estudos. Lanspa e col.<sup>(10)</sup> não encontraram displasias nas 18 lesões planas que examinaram; o mesmo ocorreu com Matsumoto e col.<sup>(11)</sup>, embora todas as lesões estudadas tenham sido caracterizadas, do ponto de vista histológico, como adenoma tubular. Isso não invalida nem põe em dúvida os achados anteriores<sup>(7)</sup>.

Os autores que estudam as lesões planas sugerem que ela é um subtipo de adenoma com alta propensão para desenvolver grau pronunciado de displasia epitelial quando ainda na fase inicial de seu desenvolvimento, sendo, assim, consideradas precursoras dos pequenos carcinomas ulcerados do intestino grosso<sup>(8)</sup>, com um mecanismo de transformação celular durante a carcinogênese diferente da que ocorre na seqüência adenoma-câncer<sup>(11)</sup>.

### Aspectos hereditários

Os fatores hereditários ligados aos adenomas amplamente conhecidos são os relacionados com a polipose familiar e às outras síndromes poliposas do intestino grosso. No entanto, no que diz respeito aos adenomas solitários os conhecimentos estão em fase inicial e a figura mais representativa deles é o modelo genético da tumorigênese de Fearon e Vogelstein<sup>(12)</sup> que estabelece a seqüência de alteração genética implicada no desenvolvimento do adenoma e do adenoma ao carcinoma, envolvendo inicialmente o cromossoma 5 (perda do alelo 5q), em seguida, o 12, o 18 e o 17 (com perdas ou mutações - mutação no 12 p; perda no 18 q e perda no 17 q).

### Pólipos hiperplásticos

O pólipo hiperplástico aparece como lesão séssil, de crescimento arredondado, coloração semelhante à mucosa circunvizinha, ou mais pálido e, às vezes, com brilho que sugere a infiltração edematosa local. Em geral, não ultrapassa 0,5 cm de diâmetro e é encontrado, comumente, no reto e cólon sigmóide. Eles aumentam com a idade e são definitivamente mais freqüentes em homens do que em mulheres.

A menção a esse tipo de pólipos se deve muito mais às controvérsias a seu respeito, principalmente existentes quando se trata da população de pacientes acima de 50 anos, com risco para câncer do intestino grosso, do que ao seu significado patológico. Do ponto de vista histológico, ele tem um padrão denteado devido ao envolvimento do epitélio colunar que consiste principalmente de células de absorção alongadas e a presença de células caliciformes, em geral, hiperdistendidas. O importante é que não há os agrupamentos celulares, a pseudo-estratificação e o hipereromatismo que são características dos adenomas. Estudo ultra-estrutural sugere hiper maturidade e falha na abertura celular. Semelhante à mucosa normal, a proliferação celular está confinada à camada basal. Esses aspectos conferem ao pólipos hiperplástico o caráter não neoplásico.

Já foram descritos, inúmeras vezes, pólipos hiperplásticos com componente adenomatoso. Esse achado é raro e equivale a 0,5 - 2,3% dos pólipos cólicos; no entanto, tem sido descrita degeneração maligna em pólipos hiperplásticos<sup>(13)</sup>, mas em cada caso há evidente indicação de que o câncer cresceu de uma parte adenomatosa de um pólipos hiperplástico, diferente assim da malignização de um pólipos hiperplástico puro, ocorrência que não foi ainda descrita<sup>(14)</sup>.

Outro aspecto interessante que motivou estudos a respeito dos pólipos hiperplásticos foi sua prevalência correlacionada à prevalência dos adenomas e do câncer colorretal.

Os pólipos hiperplásticos dividem com o câncer colorretal algumas características:

- ambos têm quantidade mínima de componente secretório e de IgA epiteliais;
- secreção reduzida de O-sialomucina acilar e,
- coloração aumentada para o CEA.

Por outro lado, é importante destacar que há muito mais diferenças do que similaridades e o padrão essencialmente normal de proliferação celular, visto nos pólipos hiperplásticos, é a mais relevante delas.

O que se conclui é que os pólipos hiperplásticos estão epidemiologicamente associados aos adenomas; são difíceis de serem diferenciados, macroscopicamente; podem fazer agrupamentos espacial e temporal com eles, em um determinado paciente, mas não são neoplasias, não estando, pois, envolvidos nem com o câncer, nem com os adenomas e, por isso, são considerados fracos marcadores da possível existência de adenomas ou de adenocarcinomas em pacientes assintomáticos.

### **Pólipos hamartomatosos**

São malformações ou erros de desenvolvimento tecidual caracterizados por uma mistura anormal de tecidos que constituem o local, com excesso de um ou de mais desses tecidos. Podem estar presentes desde o nascimento ou surgir após os primeiros meses ou anos de vida. Entre as doenças que reúnem pólipos hamartomatosos estão agrupadas as seguintes:

#### *a. Pólipos juvenis*

É de ocorrência comum nas crianças, mas podem estar presentes nos adultos de qualquer idade. Têm aspecto macros-

cópico típico, são de coloração avermelhada, moles, arredondados e pediculados. A superfície de corte é polieística, comparada à superfície de queijo suíço por causa dos espaços representados pelos inúmeros cistos dilatados. Microscopicamente, o que se vê são glândulas dilatadas cheias de muco, a anormalidade da lâmina própria que tem aparência mesenquimal e a ausência da muscular da mucosa. Esses pólipos são também denominados de pólipos de retenção. A manifestação clínica comum é o sangramento. Podem se auto-amputar, situação em que o sangramento é mais profuso. Essa amputação espontânea não é comum em outro tipo de pólipos do intestino grosso. Quando esse tipo de pólipos é muito grande, pode haver invaginação intestinal.

#### *b. Polipose juvenil*

A polipose juvenil é uma forma familiar, autossômica dominante, e tida como entidade distinta dos demais adenomas dos cólons<sup>(15, 16)</sup>. Nessa circunstância, há centenas de pólipos distribuídos por todo o intestino grosso, podendo, inclusive, envolver o estômago e o intestino delgado.

O sangramento retal é o sintoma mais comum dessa polipose. Prolapso e protrusão de massa retal com invaginação e sintomas sugestivos de obstrução não são incomuns. Diarréia e perda protéica são, também, manifestações comuns. Diferente do pólipos juvenil solitário que não se degenera, os pólipos da polipose juvenil podem se transformar em adenomas e, eventualmente, em carcinoma. Não é incomum a coexistência de verdadeiros adenomas com os hamartomas. O tratamento é feito com colectomia total.

#### *c. Síndrome de Peutz-Jeghers*

Descrita por Peutz, em 1921, foi devidamente estudada por Jeghers<sup>(17)</sup>, em 1949. A síndrome consiste de manchas melânicas na mucosa oral (sinal "sine qua non"), face, dedos e superfície plantar dos pés e a presença de pólipos no intestino delgado é achado constante nessa síndrome, mas o estômago, o cólon e o reto podem também estar envolvidos, caracterizando a hamartomose gastrointestinal. É transmitida por herança mendeliana, dominante. A característica histológica desses pólipos hamartomatosos é o crescimento anormal da muscular da mucosa, para dentro da lâmina própria conferindo ao tecido, no corte, a aparência de uma árvore de natal.

O maior interesse relacionado a essa síndrome prende-se ao fato de que, mesmo tida como não precursora do câncer, têm sido descritos alguns casos de pólipos com degeneração maligna<sup>(18, 19)</sup>. Os mais recentes relatos descrevem o desenvolvimento de câncer em cerca de 10% dos pacientes que são acompanhados por muito tempo. Nos estudos feitos por Hizawa<sup>(20)</sup>, em 75 pólipos excisados de sete pacientes com síndrome de Peutz-Jeghers (estômago, 19; duodeno, 18; intestino delgado, 22; intestino grosso, 16) pôde-se observar, histologicamente, o seguinte: um pólipos era granuloma piogênico, um pólipos era câncer, dois eram adenomas e 71 pólipos eram hamartomas. Desses 71, 9 (12,6%) tinham componente adenomatoso e dois estavam com transformação carcinomatosa, com invasão do

pedículo. Um total de 12 (16%) pólipos neoplásicos foram encontrados em três pacientes jovens (20, 25 e 43 anos de idade). Os autores concluíram que a transformação neoplásica, especialmente no duodeno, não era evento raro na síndrome de Peutz-Jeghers e que havia, no estudo dessa polipose, fortes evidências de uma seqüência hamartoma-adenoma-carcinoma. Apesar de não estar relatada a seqüência semelhante nos hamartomas do intestino grosso dos pacientes com essa síndrome, a associação com câncer já havia sido anteriormente descrita<sup>(21)</sup>. Esses aspectos devem interessar o coloproctologista.

As manifestações clínicas mais comuns, relacionadas à síndrome de Peutz-Jeghers, são a anemia e a suboclusão intestinal, acompanhadas de dor devido à invaginação intermitente provocada pelos pólipos. Eventualmente, esse fenômeno necessita tratamento cirúrgico.

#### *d. Síndrome de Cronkhite-Canada*

Trata-se de polipose gastrointestinal generalizada em associação com alopecia, pigmentação cutânea e atrofia das unhas das mãos e dos pés, descrita em 1955, por Cronkhite e Canada<sup>(22)</sup>. Os pólipos são hamartomas e a doença não é transmitida hereditariamente. A manifestação clínica mais importante é a diarreia por causa de má-absorção com perda protéica importante; vômito é comum. Os pólipos consistem de dilatação cística de túbulos epiteliais semelhantes aos vistos no pólipo juvenil, mas a lesão é comumente menor e não mostra o excesso de lâmina própria. A importância dessa rara síndrome prende-se à descrição de sua associação com carcinoma do cólon<sup>(23)</sup>, mas que parece ser fenômeno casual.

O tratamento é na maioria das vezes sintomático. Cirurgia só em caso de obstrução.

#### **Pólipos inflamatórios**

Os pólipos inflamatórios ou pseudopólipos têm a aparência grosseira dos pólipos e são causados por prévio ataque de doença intestinal inflamatória (retocolite ulcerativa, doença de Crohn, colite isquêmica) ou por infestação (amebíase e esquistossomose). O aspecto endoscópico, exceto na fase crônica que exige a biópsia, permite o diagnóstico. Radiologicamente, tanto na fase aguda como na fase crônica do processo, as características são semelhantes e, em determinadas circunstâncias, é possível a confusão com a polipose intestinal.

Os pseudopólipos não são lesões pré-malignas, mas quando se trata da retocolite ulcerativa eles guardam o mesmo potencial para o desenvolvimento do câncer da mucosa circunvizinha.

#### **Polipose familiar**

A polipose familiar caracteriza uma síndrome especial dentro do capítulo das lesões benignas do intestino grosso e se sobressai pelo desenvolvimento de centenas ou milhares de tumores adenomatosos em todo esse segmento do tubo digestivo. É uma condição de natureza hereditária, autossômica dominante de penetrância incompleta (50%), podendo, no entanto, ser devida à mutação, já que de 25 a 30% das pessoas diagnosticadas com

essa polipose não têm história familiar. O curso natural da polipose familiar a distingue como uma doença de caráter absolutamente pré-maligno. Embora seja congênita, é incomum, se não muito raro, encontrar pólipos no intestino do recém-nascido. De um modo geral é comum que os pólipos estejam presentes, aos milhares, quando o paciente tem, em média, 25 anos, e a morte devida ao carcinoma ocorra aos 42 anos de idade.

#### **Diagnóstico**

Neste item, interessam-nos os adenomas (tubular, túbulo-viloso ou viloso), os adenomas planos e os pólipos da polipose familiar.

Os adenomas do intestino grosso (pólipos pediculados ou sésseis) são, na maioria das vezes, assintomáticos e, não raramente, encontrados durante a investigação por causa de queixas intestinais, nem sempre relacionadas à sua presença.

Se o adenoma é de localização mais distal (sigmóide e reto) o principal sinal de sua presença é o muco ou o sangue nas fezes, quase sempre em pequena quantidade.

Anemia discreta pode ser causada por sangramento crônico, detectado apenas na forma de sangue oculto nas fezes, oriundo de pólipos ulcerados. Raramente há sangramento profuso devido ao adenoma.

Quando o pedículo é muito longo o pólipo pode sair pelo ânus.

Pólipos que se localizam nos segmentos mais proximais do intestino grosso podem provocar cólicas intestinais brandas, intermitentes, relacionadas às freqüências invaginações do segmento onde está implantado o pólipo.

Os adenomas planos são completamente assintomáticos e somente serão encontrados, durante o exame endoscópico, por coloscopistas experientes e cuidadosos.

Evacuações com maior volume de muco ou diarreia do tipo mucoso são manifestação comum dos grandes adenomas vilosos. Os pacientes com adenoma viloso ocasionalmente podem apresentar diarreias profusas, ou mesmo incontinência, acompanhadas de distúrbios metabólicos graves que em geral comprometem seriamente seu estado de saúde. Independente disso, a história clínica de diarreia com muco, "ou com evacuação excessiva de muco, de longa duração, não acompanhada de perturbação do estado geral de saúde do paciente é sempre fortemente sugestiva de adenoma viloso"<sup>(24)</sup>. O sangramento é manifestação tardia e quase sempre indica transformação maligna do adenoma<sup>(24)</sup>.

As manifestações clínicas da polipose familiar, em geral, só se efetivam com o completo desenvolvimento dos pólipos do intestino grosso e são representadas por diarreia moderada que, de regra, não molesta o paciente e comumente costumam aparecer no jovem, após a puberdade. O sangramento e a diarreia mais grave com produção de muco são os sinais de uma fase mais tardia da evolução da polipose, ocasião em que mais de 30% dos doentes já apresentam o carcinoma invasivo<sup>(24)</sup>.

O diagnóstico é feito pelo exame proctológico, particularmente, pela sigmoidoscopia e deve ser completado, para estudo global e detalhado dos cólons, com o enema opaco. A coloscopia não é exame indispensável nesses

casos, pois contribui muito pouco com as decisões ulteriores.

### Tratamento

A maioria dos pólipos, principalmente os pediculados, podem ser tratados por polipectomia via endoscópica (proctoscopia, retossigmoidoscopia ou coloscopia), por meio de alça especialmente construída para, conectada a um bisturi elétrico, possibilitar o corte e, concomitantemente, a coagulação do pedículo ou da superfície de remoção do tecido, com técnicas apropriadas. Os pólipos maiores, principalmente os que são maiores que o diâmetro da alça de polipectomia, podem ser excisados aos pedaços. Esse processo envolve, obrigatoriamente, dois tipos de habilidade por parte do examinador - a primeira se relaciona à capacidade de distinguir, macroscopicamente, o adenoma benigno grande do câncer, a segunda, à aptidão técnica para o procedimento.

As lesões planas, quando encontradas, para serem laçadas com a alça, devem ser elevadas com a injeção de um pequeno volume de solução fisiológica no seu estroma de sustentação.

Se os pólipos excisados são benignos, o que acontece com a maioria<sup>(25)</sup>, preconiza-se um seguimento com exame endoscópico repetido a cada três a cinco anos. No entanto, se o carcinoma estiver presente no pólipo, o tratamento é controverso no que diz respeito à necessidade de complementar a polipectomia com a remoção cirúrgica do cólon.

Se, ao exame histopatológico, nota-se carcinoma acima da muscular da mucosa, com pedículo ou a base livres, o tratamento é considerado como definitivo e o seguimento é o mesmo que se preconiza para o pólipo benigno. Contudo, quando há invasão da muscular da mucosa, há, ao mesmo tempo, risco de metástase para linfonodos para-cólicos, que é maior se o carcinoma for indiferenciado<sup>(26)</sup>. Nessa circunstância, o procedimento endoscópico deve ser complementado com a remoção cirúrgica do cólon correspondente, com a mesma técnica que se empregaria para o carcinoma.

O pólipo pediculado com carcinoma invasivo limitado à "cabeça" ou ao pedículo, em que a excisão foi feita com margem, o tratamento é considerado satisfatório. O seguimento com exames coloscópicos deve ser repetido a cada três meses, no primeiro ano; duas vezes por ano, no segundo ano; uma vez por ano, no terceiro e quarto anos e, depois, a cada três anos. Todavia, quando o carcinoma é indiferenciado, mesmo que limitado à "cabeça" do pólipo, mas com sinais de invasão de canais vasculares ou linfáticos, o risco de metástases para linfonodo é grande, o que justifica a remoção cirúrgica do cólon<sup>(27-30)</sup>. Do ponto de vista prático, o tratamento cirúrgico, com a remoção do cólon, deve ser indicado, após a avaliação histológica do pólipo excisado, diante dos seguimentos achados, considerados fatores de risco<sup>(31)</sup>:

- carcinoma próximo à margem cirúrgica
- invasão vasculo-linfática
- invasão maciça
- carcinoma indiferenciado

No tratamento do adenoma viloso há duas considerações especiais, aconselhadas por Goligher<sup>(24)</sup>. A primeira nos lembra

que lesões associadas (25%)<sup>(32)</sup>, localizadas em outros segmentos do intestino grosso, são comuns nos pacientes com adenoma viloso do reto; a segunda nos chama a atenção para o risco de uma avaliação imprecisa que poderá deixar passar uma degeneração maligna do adenoma viloso, visto que mais de 30% dos adenomas excisados apresentam o carcinoma invasivo<sup>(24)</sup>.

Como a maioria dos adenomas vilosos são de localização baixa, quase sempre ao alcance do exame digital, sua remoção pode ser feita por via anal. O procedimento fica prejudicado quando a base de implantação da lesão é muito grande, principalmente para as que estão mais para o reto proximal do que para o distal. A alternativa cirúrgica prevê abordagem por via baixa usando o acesso posterior - via sacral - com técnica transesfintérica descrita por Mason<sup>(32)</sup> (York-Mason) ou com a técnica descrita por Kraske, que respeita os esfíncteres<sup>(33)</sup>. Os pólipos vilosos mais altos obrigam acesso abdominal para remoção anterior do reto ou para colectomia segmentar.

O tratamento da polipose familiar, por se tratar de doença que é absolutamente pré-maligna, é, definitivamente, cirúrgico com previsão para a remoção completa de toda a mucosa do intestino grosso. Para cumprir esse objetivo e preservar a continência a técnica preferida é a proctocolectomia total com reconstrução anal por meio de bolsa ileal<sup>(34)</sup>, programada para ser feita por volta dos 15 anos de idade, quando o diagnóstico foi feito na criança, ou logo que diagnosticada, quando se tratar do adulto jovem.

---

### SANTOS Jr. JCM - Benign neoplasms of large bowel

**SUMMARY:** The benign lesions of the colon and rectum, mainly the adenomatous polyps are believed to play an important role to explain the genesis of colorectal cancer. Most of colorectal cancer arises from pre-existing adenomas - the concept is known as the adenoma-carcinoma sequence. This concept has changed with advent of the colonoscopic examination and polypectomy. Advances in colonoscope have afforded us the ability to find tiny lesions such as the "flat lesions" or "flat adenomas"-nonpolypoid neoplasms - that must always be excised like we have done with all kinds of colon and rectum adenomas.

**KEY WORDS:** benign neoplasms; polyps; flat adenomas; cancer

---

### REFERÊNCIAS

- 1 Muto T, Bussey HJ, Morson BC. The evolution of cancer of the colon and rectum. *Cancer* 1975, 36, 2251-2270
- 2 Eide TJ. Risk of colorectal cancer in adenoma-bearing individuals within a defined population. *Int J Cancer* 1986, 38, 173-76
- 3 Hoff G, Forester A, Vain MH, et al. Epidemiology of polyps in the rectum and colon. Recovery and evaluation of unresected polyps 2 years after detection. *Scand J Gastroenterol* 1986, 21, 853-62
- 4 Eide J. The age, sex, and side-specific occurrence of adenomas and carcinomas of the large intestine within a defined population. *Scand J Gastroenterol* 1986, 21, 1083-88
- 5 Clark JC, Collan Y, Eide TJ, et al. Prevalence of polyps in an autopsy series from areas with varying incidence of large-bowel cancer. *Int J Cancer* 1985, 36, 179-86
- 6 Shinya H, Wolff WL. Morphology, anatomic distribution and cancer potential of colonic polyps. An analysis of 7000 polyps endoscopically removed. *Ann Surg* 1979, 160, 678-83.

7. Muto T, Kamiya J, Sawasa T, et al. Small flat adenoma of the large bowel with special reference to its clinicopathological features. *Dis Colon Rectum* 1985; 28: 847-51.
8. Wolber RA, Owen F. Flat adenomas of the colon. *Hum Pathol* 1991; 22: 70-74.
9. Lanspa SJ, Rouse J, Smyrk T, et al. Epidemiologic characteristics of the flat adenoma of the colon. *Dis Colon Rectum* 1992; 35: 543-46.
10. Matsumoto T, Iida M, Kuwano Y, et al. Minute non-polypoid adenoma of the colon detected by colonoscopy: correlation between endoscopic and histologic findings. *Gastrointest Endosc* 1992; 38: 645-50.
11. Nanashima A, Nakogoe T, Sawai T, et al. Different expressions of Sialyl Tn antigen between polypoid and flat-type early colorectal cancers. *Dis Colon Rectum* 1997; 40: S37-S42.
12. Fearon ER, Vogelstein B. A genetic model for colorectal tumorigenesis. *Cell* 1990; 61: 759-67.
13. Teoh HH. Dysplastic and malignant areas in hyperplastic polyps of the large bowel. *Pathology* 1989; 21: 138.
14. Longacre TA, Fenoglio-Preiser CM. Mixed hyperplastic adenomatous polyps and serrated adenomas: a distinct form of colorectal neoplasia. *Am J Surg Pathol* 1990; 14: 524-37.
15. Gilinsky NH, Elliot MS, Price SK, et al. The nutritional consequences and neoplastic potential of juvenile polyposis. *Dis Colon Rectum* 1986; 24: 417-20.
16. Gorsfeld JL, West KW. Generalized juvenile polyposis. *Arch Surg* 1986; 121: 530-34.
17. Jeghers H, McKusick VA, Katz KH. Generalized intestinal polyposis and melanin spots of the oral mucosa. A syndrome of diagnostic importance. *N Engl J Med* 1949; 241: 993-1005.
18. Dozois RR, Judd ES, Dahlin DC, et al. The Peutz-Jeghers syndrome. Is there a predisposition to the development of intestinal malignancy? *Arch Surg* 1969; 98: 509-17.
19. Giardiello FM, Welsh SB, Hamilito SR, et al. Increased risk of cancer in the Peutz-Jeghers syndrome. *New Engl J Med* 1987; 316: 1511-14.
20. Hizawa K, Iida M, Matsumoto T, Kohroggi N, Yao T, Fujishima M. Neoplastic transformation arising in Peutz-Jeghers polyposis. *Dis Colon Rectum* 1993; 36: 953-957.
21. Utsunomyia J, Gocho H, Miyanaga T, et al. Peutz-Jeghers syndrome: its natural course and management. *Johns Hopkins Med J* 1975; 136: 71-75.
22. Cronkhite Jr. LW, Canada WJ. Generalized gastrointestinal polyposis. An unusual syndrome of polyposis, pigmentation, alopecia, and onychotrophia. *New Engl J Med* 1995; 252: 1011-1015.
23. Rappaport LB, Sperling HV, Stavrides A. Colon cancer in Cronkhite-Canada syndrome. *J Clin Gastroenterol* 1986; 8: 199-202.
24. Goligher J. Benign polyps of the colon and rectum and familial polyposis. In John Goligher, Herbert Duthie and Harold Nixon - editors. *Surgery of the Anus Rectum and Colon*. Fifth Edition. Baillière Tindal, London, 1984; 358-425.
25. Galandiuk S, Fazio VW, Jagelman DG, et al. Villous and tubulovillous adenomas of the colon and rectum. A retrospective review, 1964-1985. *Am J Surg* 1987; 153: 41-46.
26. Nivatvongs S, Rojanasakul A, Reiman HM, et al. The risk of lymph node metastasis in colorectal polyps with invasive adenocarcinoma. *Dis Colon Rectum* 1991; 34: 323-28.
27. Morson BC, Whiteway JE, Jones EA, et al. Histopathology and prognosis of malignant colorectal polyps treated by endoscopic polypectomy. *Gut* 1984; 25: 437-44.
28. Richards WO, Webb WA, Morris SJ, et al. Patient management after endoscopic removal of the cancerous colon adenoma. *Ann Surg* 1987; 205: 665-72.
29. Coverlizza S, Risio M, Ferrari A, et al. Colorectal adenomas containing invasive carcinoma. Pathologic assessment of lymph node metastatic potential. *Cancer* 1989; 64: 1937-47.
30. Muto T, Sawada T, Sugihara K. Treatment of carcinoma in adenomas. *World J Surg* 1991; 15: 35-40.
31. Sugihara K, Muto T, Morioka Y. Management of patients with invasive carcinoma removed by colonoscopic polypectomy. *Dis Colon Rectum* 1989; 32: 829-34.
32. Mason AY. Transphincteric approach to rectal lesion. *Surg Am* 1977; 6: 171-94.
33. Nivatvongs S. Per anal and transanal techniques. In Gordon PH and Nivatvongs S (editores). *Principles and practice of surgery for the colon, rectum and anus*. 1<sup>st</sup> Edition - QMP, St. Louis, Missouri, 1992.
34. Utsunomiya J, Iwana T, Imajo M, et al. Total colectomy, mucosal proctectomy and ileoanal anastomosis. *Dis Colon Rectum* 1980; 23: 459-66.

**Endereço para correspondência:**

Instituto de Medicina - <http://www.inst.medicina.com.br>  
Júlio César Monteiro dos Santos Júnior - E-mail: [jcmsjr@provale.com.br](mailto:jcmsjr@provale.com.br)  
Av. Pres. Vargas, 315 - Vila Paraiba  
12500-000 - Guaratinguetá - SP