

CC 244

MARISA HELENA DA SILVA

**TUMORES MALIGNOS
SINCRÔNICOS DE CÓLON E RETO**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, para a
conclusão no Curso de Graduação em
Medicina.**

FLORIANÓPOLIS

1999

MARISA HELENA DA SILVA

**TUMORES MALIGNOS
SINCRÔNICOS DE CÓLON E RETO**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, para a
conclusão no Curso de Graduação em
Medicina.**

Coordenador do Curso: Prof. Dr. EDSON JOSÉ CARDOSO

Orientador: Prof. Dr. JOSÉ MAURO DOS SANTOS

FLORIANÓPOLIS

1999

Silva, Marisa Helena da. Tumores malignos sincrônicos de cólon e reto. Florianópolis,

1999.

30 p.

Trabalho apresentado à Universidade Federal de Santa Catarina, para a conclusão
no Curso de Graduação em Medicina – Universidade Federal de Santa Catarina.

1. Neoplasias sincrônicas colorretais
2. Câncer de cólon e reto
3. Carcinomas múltiplos colorretais

*Dedico esta obra à minha família, que sempre
esteve ao meu lado em todos os momentos,
dando força e coragem frente às
dificuldades, e ao meu namorado que soube
sempre dedicar o máximo de si por nós.*

AGRADECIMENTOS

Agradeço ao meu orientador, Prof. Dr. JOSÉ MAURO DOS SANTOS, pela dedicação dispensada a mim neste período e pelos conhecimentos que sempre me passou, na qualidade de sábio mestre que lhe cabe.

Agradeço aos médicos e professores do Internato Médico em Gineco-Obstetria e Pediatria, que souberam respeitar e admirar um estudante no fim da sua batalha acadêmica.

Agradeço a todos os funcionários do HU e HC pela atenção prestada a todos os pesquisadores que como eu estão em busca de sabedoria.

Agradeço a Dona HELENA, funcionária exemplar que sempre está pronta para fornecer sua ajuda.

Agradeço aos Professores da Técnica Operatória e Cirurgia Experimental pelos momentos de ensinamento que dedicaram a mim em toda a etapa que lá foi percorrida.

Agradeço ao exemplo de servidor e amigo fiel Sr. LUIZ HENRIQUE PRAZERES, que não nega esforços na incansável batalha do dia-a-dia.

Agradeço ao Prof. Dr. FELIPE FELÍCIO pela confiança prestada a minha pessoa e pela chance que dá aos seus seguidores de conhecer sempre mais a medicina como arte, ciência e cultura.

Agradeço às Residentes de Patologia do HU, SÍLVIA, DANIELA e LEE pela amizade dedicada e pela paciência ao repassarem seus conhecimentos àqueles que lhes questionam.

Agradeço à Sra. FABIANE TOMÉ pela correção gramatical desta obra, fornecendo um pouco de seu vasto conhecimento aos que solicitam.

Agradeço aos meus colegas de classe pela amizade dispensada a mim tendo certeza de que a mesma será recíproca por muitos anos.

ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO	01
2. OBJETIVO	04
3. MÉTODO	05
4. RESULTADOS	07
5. DISCUSSÃO	17
6. CONCLUSÕES	23
7. REFERÊNCIAS	24

1. INTRODUÇÃO

Tumores múltiplos podem ser sincrônicos ou metacrônicos. Tumores sincrônicos são quando duas ou mais lesões primárias são diagnosticadas na mesma investigação. Os tumores metacrônicos são dois ou mais tumores primários com diagnóstico intercalado por 1 a 11 anos, dependendo do autor.^{1,2}

Entre as neoplasias sincrônicas, as mais comuns são as do intestino grosso, totalizando 1,8 a 8% dos casos de neoplasias colorretais. Esta variação depende principalmente dos critérios diagnósticos e dos critérios de inclusão para lesões sincrônicas.^{2,3,4,5,6}

Os carcinomas sincrônicos de cólon e reto foram descritos pela primeira vez por CZERNY, em 1880.^{5,6,7} Desde então, numerosos trabalhos têm sido publicados a cerca do tema.

O câncer colorretal é mais frequente em países economicamente privilegiados.¹ A dieta pobre em fibras e rica em poli-insaturados pode ser considerada fator de risco para o desenvolvimento da doença, explicando a diferente incidência em populações distintas (PAINTER e BURKITT, 1971).^{1,8}

A neoplasia colorretal é a terceira doença maligna em frequência nos EUA. É ainda o câncer mais comum do tubo digestivo, sendo sua mortalidade somente inferior a do câncer de pulmão.^{8,9,10}

Nos EUA são diagnosticados por ano, em média, 155.000 novos casos e ocorrem cerca de 60.000 óbitos anuais em decorrência dessa doença. Estima-se que para cada criança nascida viva neste país exista um risco relativo de 5% e

6% de desenvolverem a afecção se forem, respectivamente, do sexo feminino e masculino.^{4, 9} Alguns autores relatam diferenças percentuais entre os sexos que podem chegar até a 20%. Contudo, isto não é determinante para que o sexo masculino seja referido como fator de risco para o desenvolvimento tumoral.^{11, 12, 13, 14, 15}

O carcinoma do intestino grosso é predominantemente uma afecção de pessoas idosas, com pico de incidência em torno da sétima década de vida.^{11, 15, 16} Porém, a doença pode incidir em qualquer faixa etária, ocorrendo em cerca de 5% dos casos em pacientes com menos de 40 anos de idade.^{4, 5}

Quando presente em indivíduos mais jovens, o carcinoma do cólon e reto geralmente está associado a alguma síndrome hereditária, com diagnóstico em torno da terceira ou quarta décadas de vida.^{17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24}

Entre as síndromes familiares com risco de desenvolverem carcinomas no intestino grosso, a Síndrome de Polipose Familiar Múltipla do Cólon e a Síndrome de Gardner possuem alto potencial de malignização, sobretudo na doença de longa duração, com transformação maligna inevitável cerca de 12 anos após o diagnóstico (MORSON, 1966).^{8, 20, 23} Desta forma, não se consideram neoplasias primárias sincrônicas do cólon e reto as que houverem associação de polipose familiar nestes pacientes.^{3, 4, 5}

Pólipos adenomatosos, em pacientes sem polipose familiar, são achados colonoscópicos frequentes e podem abrigar, comprovadamente, focos de carcinoma.^{21, 25, 26, 27, 28} O risco de transformação maligna dos pólipos adenomatosos depende do tamanho, número e caráter histológico das lesões.^{12, 21, 28, 29, 30} Sua presença aumenta consideravelmente o risco de neoplasia sincrônica colorretal.^{29, 32, 33, 34, 35, 36, 37}

Uma síndrome de transmissão hereditária do câncer do intestino grosso, sem expressão fenotípica de pólipos, foi descrita pela primeira vez em 1913 por

Alfred S. Warthin e posteriormente nomeada de Síndrome de Lynch (BOLAND, 1984).¹⁸ Esta doença é caracterizada pela presença de carcinoma do intestino grosso em no mínimo três membros da mesma família por duas gerações consecutivas, ocorrendo um caso antes dos 50 anos em pelo menos um dos afetados.^{17, 18, 19} Existem dois tipos da Síndrome de Lynch. A variante Lynch I é caracterizada por herança autossômica dominante, idade precoce, envolvimento de segmento proximal colônico e presença de múltiplos tumores primários colorretais. Os pacientes portadores da variante Lynch II apresentam lesões sincrônicas extra colônicas, com particular acometimento do endométrio, ovário e estômago.^{18, 19} Esta síndrome está presente de 5 a 10% dos casos de neoplasias malignas do cólon e reto.^{22, 24, 38, 39}

Os tumores sincrônicos podem estar no mesmo segmento intestinal^{32, 36} ou em segmentos distintos.^{35, 40, 41} O diagnóstico pré-operatório é difícil mesmo em lesões próximas, sendo geralmente a classificação histopatológica dos tumores responsável pelas divergências entre diagnóstico e conduta.^{34, 35, 40, 42, 43}

Desde 1973, quando se realizou a 1ª Conferência Internacional sobre a Síndrome de Neoplasias Malignas Primárias Múltiplas, enfatiza-se o diagnóstico precoce de novas neoplasias no paciente com câncer.^{2, 14, 44} Para LANGEVIN e NIVATVONGS³⁵ é fundamental a avaliação de todo intestino grosso em pacientes com neoplasia maligna colorretal na busca de lesões sincrônicas.

A sobrevida parece ser semelhante em pacientes com carcinoma solitário e sincrônico do cólon e reto.^{24, 41, 42, 45} Porém, os tumores sincrônicos são considerados fatores de risco para o carcinoma metacrônico, afecção com reservada sobrevida.^{6, 46, 47}

Assim, seria interessante conhecer a epidemiologia destes tumores no nosso meio, bem como suas características e a eficácia dos métodos diagnósticos.

2. OBJETIVO

ANALISAR OS CASOS DE NEOPLASIAS
MALIGNAS SINCRÔNICAS DE CÔLON E RETO.

3. MÉTODO

Analisou-se retrospectivamente, de maneira descritiva e longitudinal, os prontuários de pacientes portadores de neoplasias malignas sincrônicas de cólon e reto, atendidos pelo Serviço de Colo-Proctologia nos hospitais de Caridade e Universitário da cidade de Florianópolis, no período de janeiro de 1980 a dezembro de 1998.

Os prontuários foram obtidos no Serviço de Arquivos Médicos dos referidos hospitais.

Dentre os pacientes portadores de carcinoma colorretal, foram considerados portadores de neoplasias sincrônicas de cólon e reto os pacientes com adenocarcinomas que preenchessem os critérios de seleção sugeridos por WARREN e GATES e MOERTEL *e col.*:⁵ 1) duas ou mais lesões malignas separadas por segmento colônico de mucosa e parede normal; e 2) nenhum tumor poderia representar extensão ou metástase do outro. O diagnóstico das múltiplas lesões deveria ser feito na mesma investigação. Pacientes portadores de polipose familiar e colite ulcerativa ou granulomatosa (Crhon) não foram incluídos neste estudo.

Nos pacientes portadores de neoplasia maligna sincrônica colorretal, analisou-se o número de lesões malignas encontradas em cada paciente.

Os dados relativos à idade, sexo, localização tumoral e associação com pólipos foram comparados com aqueles dos pacientes portadores de tumores solitários do intestino grosso.

Analisou-se também de modo comparativo o grau de diferenciação e a classificação histopatológica das lesões malignas colorretais, utilizando a classificação de Dukes modificada (ASTLER e COLLER, 1954).

O diagnóstico, o tratamento cirúrgico e a sobrevida foram analisados separadamente nos pacientes portadores de neoplasias sincrônicas do cólon e reto.

4. RESULTADOS

Foram analisados 357 prontuários de pacientes portadores de neoplasia maligna colorretal, sendo encontrados 17 (4,76%) pacientes portadores de tumores malignos sincrônicos de cólon e reto, perfazendo um total de 41 lesões múltiplas.

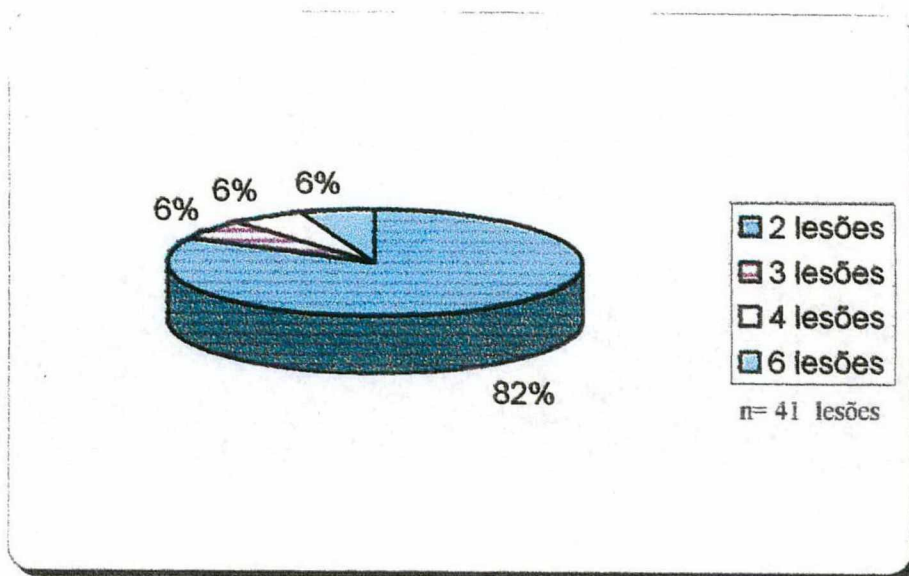


Figura 1: Número de lesões malignas encontradas nos 17 pacientes portadores de carcinomas sincrônicos de cólon e reto.

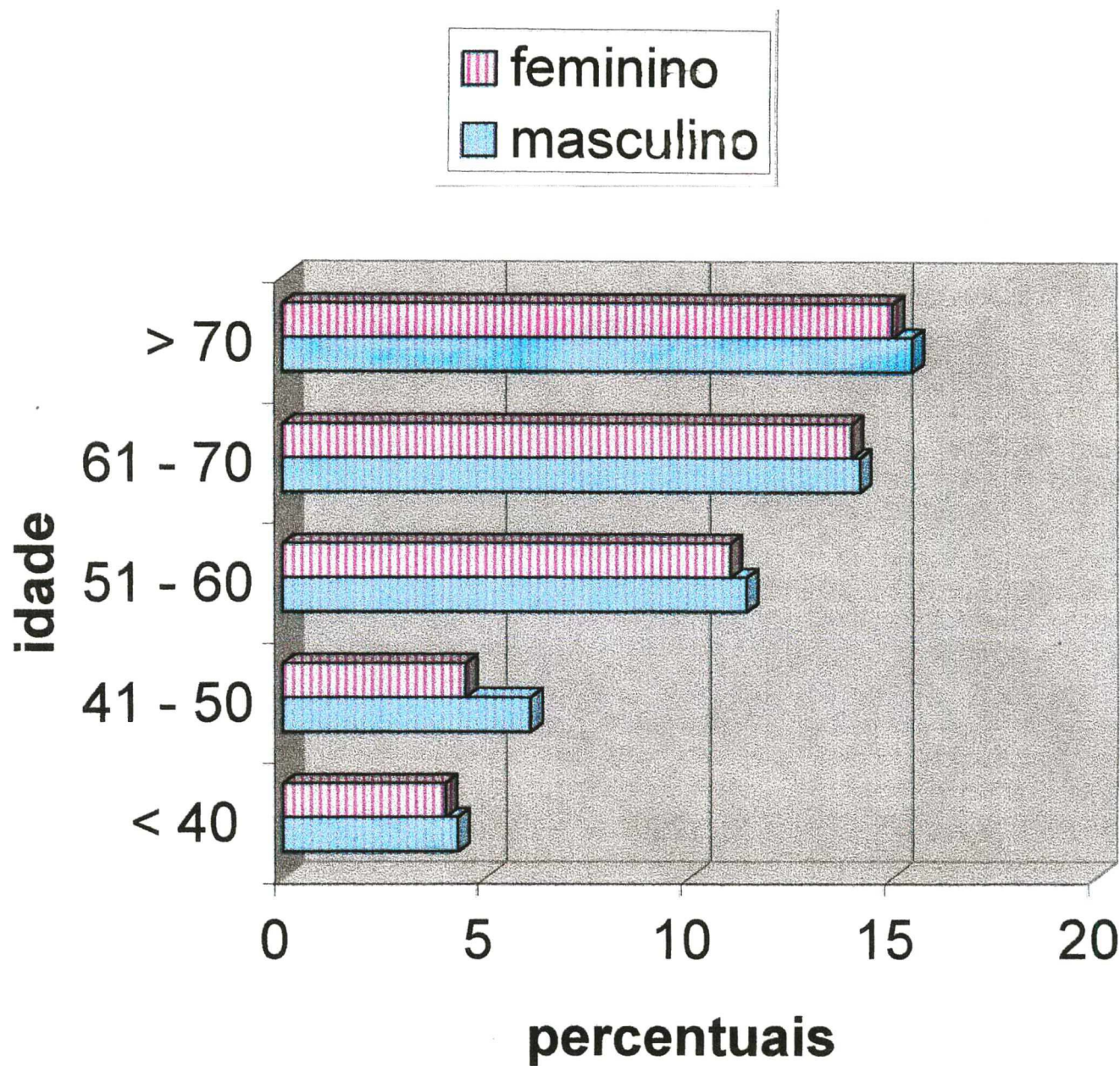


Figura 2: Distribuição dos pacientes com neoplasias colorretais solitárias de acordo com a idade e o sexo.

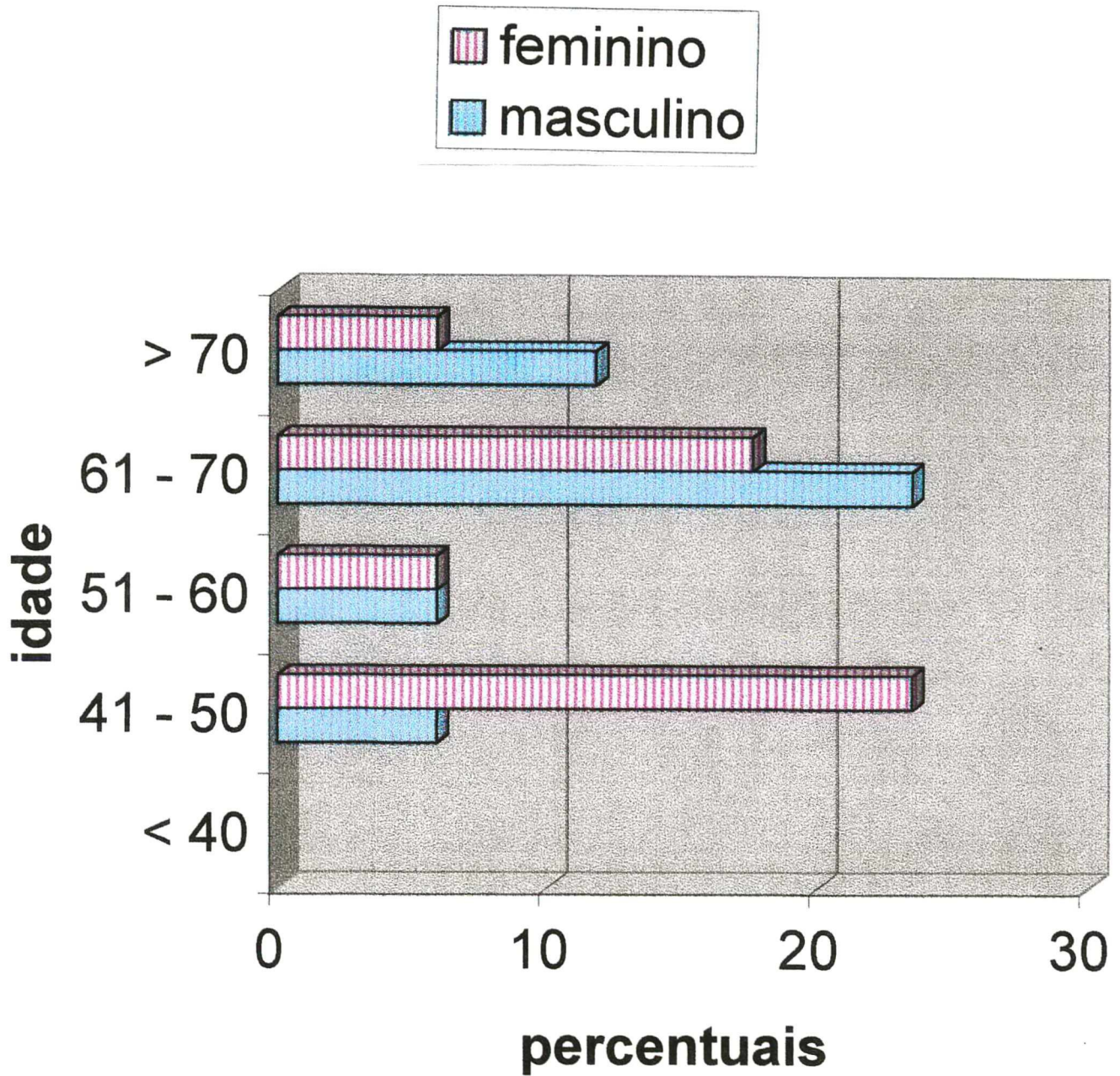


Figura 3: Distribuição dos pacientes com neoplasias colorretais sincrônicas de acordo com a idade e o sexo.

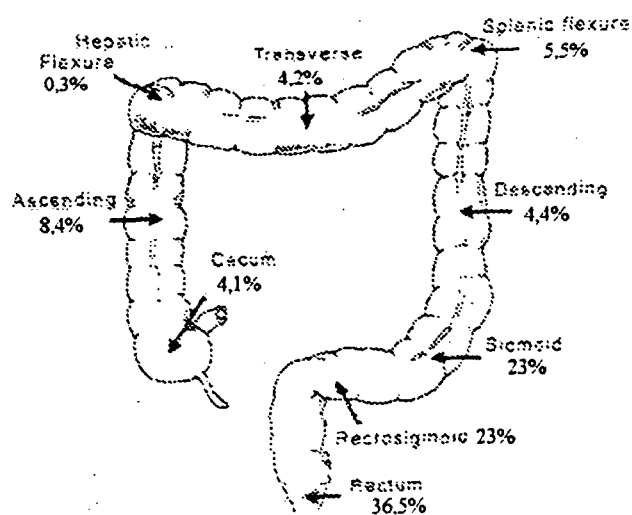


Figura 4: Localização, em percentuais, do total de neoplasias solitárias do intestino grosso em 340 pacientes.

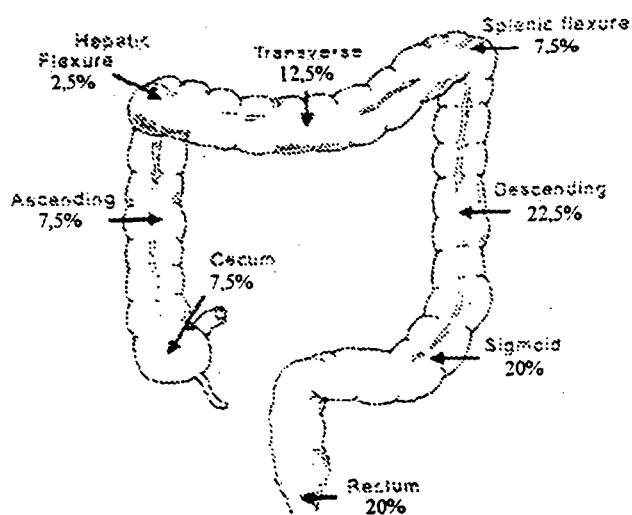


Figura 5: Localização, em percentuais, das 41 neoplasias sincrônicas do intestino grosso em 17 pacientes.

TABELA I- Incidência de pólipos adenomatosos associados às neoplasias malignas solitárias e sincrônicas colorretais.

Neoplasias	número	percentual
Solitárias	35	10,3
Sincrônicas	9	52,9

TABELA II- Classificação histológica dos carcinomas solitários e sincrônicos do intestino grosso.

Histologia	solitários		sincrônicos	
	n	%	n	%
Adenocarcinoma	282	83	30	73,1
Adenocarcinoma em pólipo	22	6,5	9	22
Ca in situ	15	4,4	2	4,9
Outros	21	6,1	-	-
Espinocelular	8	2,3		
Melanoma	3	0,8		
Carcinóide	10	3		

TABELA III- Grau de diferenciação celular das neoplasias solitárias e sincrônicas de cólon e reto.

Neoplasias	bem diferenciadas (%)	moderadamente diferenciadas (%)	indiferenciadas (%)
Solitárias	33	64	3
Sincrônicas	41,5	53,6	-

TABELA IV- Classificação de Dukes modificada para carcinomas solitários e sincrônicos de cólon e reto

Carcinomas	A (%)	B1 (%)	B2 (%)	C1 (%)	C2 (%)	in situ (%)
Solitários	5,3	16,2	8	35,4	39,3	5
Sincrônicos	24,4	7,3	26,8	4,9	31,7	4,9

Os dados que seguem se referem apenas às neoplasias sincrônicas do cólon e reto.

TABELA V- Sinais e sintomas principais referidos pelos pacientes portadores de tumores malignos sincrônicos do intestino grosso.

Sinais e sintomas	n	%
Alteração do hábito intestinal	14	28
Dor abdominal	13	26
Emagrecimento	7	14
Sangramento	4	8
Sub-oclusão intestinal	4	8
Massa palpável	3	6
Não referentes ao intestino	3	6
Abdome agudo obstrutivo	2	4

TABELA VI- Exames complementares utilizados no diagnóstico das múltiplas lesões colorretais e sua positividade na detecção de doença neoplásica e no diagnóstico de tumores sincrônicos.

Exames	nº de exames	1 lesão	lesão sincrônica	eficácia (%)
Colonoscopia	14	14	5	35,7
Exame radiológico contrastado	10	8	2	20
Radiografia simples	17	6	-	-
Ultrassonografia abdominal	6	4	-	-
Tomografia computadorizada	3	3	-	-

TABELA VII- Fatores limitantes à realização da pancolonoscopia nos pacientes com tumores malignos sincrônicos de cólon e reto.

Fatores	n	%
Tumor estenosante	8	42,1
Dor ao exame	5	26,3
Preparo inadequado	3	15,7
Compressão extrínseca com estenose	2	10,5
Recusado	1	5,4

TABELA VIII- Causas que levaram ao diagnóstico de lesões sincrônicas somente com o exame anatomo-patológico.

Fatores	n	%
Dukes A	3	37,5
Pólipo malignizado	3	37,5
Ca <i>in situ</i>	1	12,5
Tumor estenosante	1	12,5

TABELA IX- Tratamento efetuado nos pacientes com carcinomas sincrônicos colorretais.

Tratamento	n	%
Hemicolectomia	9	53
Retossigmoidectomia	3	17,7
Colectomia total	3	17,7
Ressecção abdomino-perineal de reto	1	5,8
Colectomia subtotal	1	5,8

TABELA X- Sobrevida dos pacientes com neoplasias malignas sincrônicas de cólon e reto.

Sobrevida	n	%
< 1 ano	7	41,2
2 a 5 anos	2	11,8
> 5 anos	8	47

5. DISCUSSÃO

A incidência dos carcinomas colorretais sincrônicos é bastante variável, oscilando de 1,8 a 8% do total de tumores do intestino grosso. Diversos fatores influenciam diretamente nesta variação, como as diferenças demográficas, o período estudado, os métodos diagnósticos e os critérios de inclusão.^{2, 3, 4, 5, 6}

Na presente casuística, a incidência das neoplasias malignas sincrônicas foi de 4,76% num estudo retrospectivo de 18 anos.

Ocasionalmente os pacientes com neoplasias sincrônicas podem apresentar 3 ou mais lesões.^{2, 3} KAIBARA *e col.*⁴² relataram um paciente portador de 7 carcinomas simultâneos. No Brasil, BONARDI *e col.*⁴⁸ observaram a presença de seis neoplasias simultâneas num mesmo paciente. Este fato poderia sugerir uma fragilidade da mucosa intestinal à transformação maligna, sendo preconizado por alguns autores um tratamento mais radical impedindo o desenvolvimento de neoplasias metacrônicas.³ Dos 17 pacientes desta série, um apresentou 3 lesões, outro 4 e outro 6 lesões sincrônicas colorretais.

Alguns estudos demonstram não haver variação significativa da incidência entre os tumores solitários nos sexos feminino e masculino.^{11, 12, 13, 14, 15} A diferença encontrada nesta casuística entre os dois sexos nos carcinomas solitários e sincrônicos foi, respectivamente, de 5% e 5,8%, com prevalência do sexo masculino nos tumores solitários, e do feminino

nos sincrônicos.

A idade é considerada fator de risco para o desenvolvimento de neoplasias múltiplas, com predomínio na sétima década de vida.^{11, 15, 16} Segundo DEBINSKI *e col.*²¹, para cada aumento de 10 anos no grupo etário há um aumento do risco de 2 a 4 vezes para o desenvolvimento de carcinomas sincrônicos. Contudo, em pacientes com menos de 50 anos de idade os carcinomas sincrônicos são mais comuns que os solitários.⁴ No presente estudo também ocorreu um aumento da incidência abaixo dos 50 anos, em comparação com os tumores solitários, já que se encontrou uma incidência de 18,9% de neoplasias solitárias em pacientes com menos de 50 anos de idade, contra 29,4% de pacientes com tumores sincrônicos. O predomínio da neoplasia sincrônica foi na sétima década de vida. Houve decréscimo da incidência a partir desta faixa etária, contrariando a literatura.²¹

Populações estudadas com prevalência alta de câncer colorretal apresentam a lesão no lado esquerdo do órgão em até 77% dos casos.³² Grupos de baixo risco têm maior ocorrência da doença no cólon direito.¹⁶ Pacientes portadores de neoplasia colorretal sincrônica possuem lesões no cólon direito com mais frequência do que pacientes com lesão solitária.⁵ Encontrou-se nesta casuística um predomínio das neoplasias solitárias e sincrônicas no cólon esquerdo, sobretudo em reto, junção reto-sigmóide e sigmóide. De acordo com a literatura, observou-se nos casos sincrônicos uma maior incidência de lesões malignas no lado direito do cólon quando comparada à neoplasia solitária, sendo esta diferença de 4,7%.

Ao estabelecer os critérios de seleção para os tumores sincrônicos do intestino grosso, MOERTEL *e col.*⁵ caracterizaram que essas lesões deveriam ter um segmento colônico de mucosa normal separando-as, e que

uma lesão não poderia representar extensão ou metástase da outra, e sugeriu a exclusão dos carcinomas *in situ*. Contudo, para CALI *e col.* e MUTO *e col.*⁴⁷, certos tumores metacrônicos poderiam ser na verdade tumores sincrônicos não diagnosticados na data da primeira lesão. Este fato explicaria a não exclusão dos carcinoma *in situ* deste estudo, já que se trata de uma lesão maligna que fatalmente seguirá sua ordem natural de crescimento, mesmo não sendo invasivo no momento do diagnóstico. O mesmo ocorreria com focos de malignização em pólipos adenomatosos.^{6, 47}

Pacientes portadores de tumores sincrônicos apresentam alta incidência de pólipos benignos associados, o achado reforça a hipótese da evolução maligna dos pólipos.^{21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30} Segundo CAUVIN *e col.*⁴¹, quando pólipos estão presentes em pacientes com câncer do intestino grosso, o risco para o diagnóstico de uma lesão sincrônica é aumentado em 3,8 vezes. Na presente casuística, o aparecimento de pólipos adenomatosos em pacientes com neoplasias solitárias foi de 10,3%, enquanto nos pacientes com tumores sincrônicos foi de 52,9%. Em 22% dos carcinomas sincrônicos e 6,5% dos carcinomas solitários, as neoplasias originaram-se em pólipos, estando de acordo com a literatura.^{27, 28, 29, 41}

O número, o tipo histológico e o tamanho são fatores de risco para a malignização dos pólipos.^{12, 21, 18, 19, 30} Contudo, alguns autores referem que qualquer pólipos poderia desenvolver uma lesão maligna, reforçando a análise histopatológica cuidadosa de toda lesão polipóide adenomatosa ao exame colonoscópico.^{25, 26, 46, 48} Sendo assim, CAMPOS *e col.*³ sugerem a colectomia total em pacientes jovens portadores de neoplasias sincrônicas e solitárias que apresentem pólipos associados, evitando a ocorrência de possíveis tumores metacrônicos.

A associação diagnóstica de tumores em fase inicial com tumores em

fase avançada nos carcinomas sincrônicos colorretais é variável.^{24, 42, 29} É provável que esta variação se deva a um diagnóstico mais precoce de um dos tumores em serviços com programas de seguimento rígido de seus pacientes.^{3, 5} Nos casos de carcinomas sincrônicos relatados por KAJIBARA *e col.*⁴², há uma dominância da associação de lesões avançadas com lesões iniciais em 59,0% dos casos. ADLOFF *e col.*³⁴ referem a prevalência de lesões mais agressivas nos carcinomas sincrônicos, enquanto FINAN *e col.*⁴⁸ encontraram em 75% dos tumores um estágio favorável (Dukes A) com 90% deles bem ou moderadamente diferenciados. No presente estudo encontrou-se uma incidência maior de neoplasias bem diferenciadas nos pacientes portadores de carcinomas sincrônicos colorretais em comparação com os pacientes portadores de carcinoma solitário, contudo em ambos houve predomínio da forma moderadamente diferenciada. Na classificação de Dukes houve em todos os pacientes uma prevalência do estágio C2, mas também houve uma incidência relativamente alta de lesões menos avançadas nos pacientes com neoplasias sincrônicas: 24,4% de Dukes A.

Em relação aos sinais e sintomas observados nos pacientes com tumores malignos sincrônicos colorretais, não há diferenças significativas em comparação com os sinais e sintomas apresentados pelos pacientes portadores de tumores solitários.³⁴ Neste estudo, o sintoma mais comum foi a alteração do hábito intestinal, seguido pela dor abdominal. Em 10% dos casos o diagnóstico de neoplasias sincrônicas foi ocasional, sendo que destes, 6% não apresentavam sintomas referentes ao intestino grosso.

O método diagnóstico é ainda motivo de controvérsias na pesquisa de carcinomas colorretais.^{3, 5, 50, 51} Apesar da superioridade da colonoscopia na detecção das lesões, algumas séries ainda sugerem o uso do estudo baritado.⁵ CAMPOS *e col.*³ relatam que a colonoscopia deve também ser

realizada no pós-operatório de pacientes com tumores colorretais, identificando lesões que passaram despercebidas, diminuindo os riscos de neoplasias metacrônicas, e realizando polipectomias se houver pólipos associados.

Há casos em que o uso da colonoscopia é prejudicado. Para LONGANO *e col.*⁵¹ o preparo inadequado do cólon, cirurgias prévias e a estenose tumoral são os principais fatores limitantes. No presente estudo, o tumor estenosante foi a principal barreira diagnóstica no estudo colonoscópico, seguido pela dor e pelo preparo inadequado do intestino. Obteve-se neste estudo uma eficácia de 35,7% no diagnóstico de lesões sincrônicas colorretais pela colonoscopia, e 20% de eficácia com o estudo baritado. Desta forma, na presente casuística, 47% das neoplasias sincrônicas passaram despercebidas na investigação inicial, sendo diagnosticadas somente no exame anatomopatológico. Destas, 37,5% pertenciam ao estágio de Dukes A; 37,5% eram adenomas malignizados; 12,5% eram carcinomas *in situ*; e 12,5% eram tumores estenosantes que impediam a passagem do colonoscópio.

Desta forma, o exame baritado não deve ser considerado obsoleto e sem utilidade. O exame radiológico é mais barato e mais acessível do que a colonoscopia. Além disso, a visualização do cólon ascendente e ceco é bem obtida, principalmente naqueles casos em que o colonoscópio não consegue atingir o cólon direito.

Estudos apoiam a utilização da colonoscopia transoperatória na possibilidade da visualização de todo cólon nos pacientes submetidos à cirurgia com diagnóstico de carcinoma do intestino grosso.^{50, 51, 52} A palpação intraoperatória é fundamental na busca de lesões sincrônicas, possibilitando o diagnóstico em 2 casos dentre os 10 casos em que a

colonoscopia e o exame baritado não puderam mostrar a simultaneidade das lesões, nesta série.

Em relação ao tratamento das lesões sincrônicas, devem ser obedecidos os mesmos critérios utilizados nas neoplasias solitárias.^{2, 3, 4, 5} Mesmo em lesões próximas, o diagnóstico pré-operatório é difícil, sendo feito em 32 a 60% dos casos e levando a alterações de conduta cirúrgica em até 58% das vezes.^{34, 42, 48} A principal conduta realizada neste estudo foi a hemicolectomia, pelo fato das lesões estarem localizadas no mesmo segmento intestinal em 53% dos pacientes com tumores sincrônicos colorretais.

A sobrevida para os pacientes com neoplasia maligna colorretal é variável nas diversas séries.^{2, 3, 4, 5, 24, 32, 41, 42, 45} Segundo MARC *e col.*⁵ a sobrevida em 5 anos é semelhante nos pacientes com tumores sincrônicos e solitários, dependendo apenas dos estágios de suas lesões. Porém, para WAGNER *e col.*³², a sobrevida dos pacientes com neoplasia sincrônica colorretal é melhor, quando comparados aos casos solitários. No presente estudo, a sobrevida após 5 anos do diagnóstico foi de 47%.

6. CONCLUSÕES

- 1) Todo paciente portador de neoplasia colorretal deve ser submetido a investigação completa do intestino grosso na busca de lesões sincrônicas.

- 2) A colonoscopia é um método eficiente de diagnóstico das lesões sincrônicas, devendo ser associada a outros métodos quando seu uso for limitado.

7. REFERÊNCIAS

1. Pessoa AXC. Carcinoma do cólon. Rev Col bras Cir 1983; 10(5):161-5.
2. Araújo HR, Mello, ELR, Salomão AR, Correia MM, Corrêa JHS, Oliveira IM. Neoplasias malignas primárias múltiplas. Rev Col bras Cir 1996; 24(1):49-2.
3. Campos FGCM, Habr-Gama A, Alves PRA, Silva JH, Souza Jr. AHS, et al. Carcinomas colorretais sincrônicos. Rev bras Colo-Proct 1995; 15(1):88-6.
4. Evers BM, Mullins RJ, Matthews TH, Broghamer WL, Polk Jr. HC. Multiple adenocarcinomas of the colon and rectum. Dis Colon Rectum 1988;31:518-522.
5. Passman MA, Pommier RF, Vetto JT. Synchronous colon primaries have the same prognosis as solitary colon cancers. Dis Colon Cancer 1996;39:329-334.
6. Campos FGCM, Habr-Gama A, Silva JH, Souza Jr. AHS, Nahas SC, Alves PRA, et al. Carcinomas colorretais metacrônicos. Rev bras Colo-Proct 1995;15(4):158-163.
7. Gordon PH, Nivatvongs S. Principles and pratic of surgery for the colon, rectum, and anus. Missouri: QMP; 1992.
8. Corman ML. Colon and Rectal Surgery. 3ªed. California: J.B.Lippincott Company; 1993.

9. Mosca F, Stracqualursi A, Latteri F, Palazzo F, Vecchio R, Di Franco F, et al. Synchronous primary carcinoma of the colon. Diagnostic and therapeutic problems. *G Chir* 1998 Aug,19:8-9,347-50.
10. Robbins S, Cotram RS, Vinay K. Patologia estrutural e funcional. 4ªed. Rio de Janeiro: Interamericana; 1994.
11. Antal A, Vallent K. Cases of multiple tumours in our clinic. *Orv Hetil* 1997 Jun,138:23,1507-10.
12. Shida H, Yamamoto T, Hiraiwa M, Kuroda T, Masuda K, Ishimaru J, et al. Colorectal cancer and synchronous adenomatous or malignant polyps-factors influencing its incidence. *Gan No Rinsho* 1987 Jul,33:8,929-35.
13. Murakami CM, Soriano OM, Sardinha RA, Venancio GS, Moreira JM, Batista E. Cancer de colon e reto. Análise crítica dos resultados de um hospital de interior. *Rev bras cir* 1984; 74(3):127-32.
14. Chen YR, Wang HM, Chen SS, Liou TY, Hwang YF, Chen JB. A clinical study of colorectal cancer accompanied by cancer of other organs. *Chuang Hua I Hsueh Tsa Chih (Taipei)* 1995 May,55:5,381-5.
15. Nogueira MVF, Silva JAF. Apresentação clínica dos tumores colon-retais. *Rev Col bras Cir* 1985;12(2):60-4
16. Welch JP. Multiple colorectal tumors. Na appraisal of natural histology and therapeutic options. *Am J Surg* 1981,142:2,274-80.
17. Patchett SE, Alstead EM, Saunders BP, Hodgson SV, Farthing MJG. Regional proliferative patterns in the colon of patients at

- risk for hereditary nonpolyposis colorectal cancer. *Dis Colon Rectum* 1997; 40(2):168-3.
18. Baba S. Hereditary nonpolyposis colorectal cancer. *Dis Colon Rectum* 1997;40(Supl 10): 586-8.
 19. Bonardi RA. Risco de câncer de reto em pacientes com síndrome de câncer colorretal não polipóide após a colectomia abdominal. *Rev bras Colo-Proct* 1998;18(1):42-2.
 20. Greenstein AJ, Slater G, Heimann TM, Sachar DB, Aufses Jr. AH. A comparison of multiple synchronous colorectal cancer in ulcerative colitis, familial polyposis coli, and de novo cancer. *Ann Surg* 1986 Feb, 203:2,123-8.
 21. Debinski HS, Love S, Spigelman AD, Philips RK. Colorectal polyp counts and cancer risk in familial adenomatous polyposis. *Gastroenterology* 1996 Apr,110:4,1028-30.
 22. Fante R, Roncucci L, Di Gregorio C, Tamassia MG, Losi L, Pedroni M, et al. Frequency and clinical features of multiple tumors of the large bowel in the general population in patients with hereditary colorectal carcinoma. *Cancer* 1996 May,77:10,2013-21.
 23. Constanda MT, Munier FL, Caplin S, Givel JC. Familial adenomatous polyposis. *Scweiz Rundsch Med Prax* 1996 Aug,85:35,1052-7.
 24. Perez PL, Quinonez G, Bribiesca LB, Barrientos FJ, de la Torre A. Cancer colorrectal hereditario sin poliposis: Síndrome de Lynch. *Rev Gastroenterol Mex*;60(3):169-74.
 25. Shinya H, Wolff WI. Morphology, anatomic distribution and cancer of colonic polyps. *Ann Surg* 1979 Dec,190:6,679-83.

- Rev Gastroenterol Peru 1995 Jan,15:1,21-5
26. Barreda CC. Colorectal polyps in a hospital of Metropolitan Lima. Rev Gastroenterol Peru 1995 Jan,15:1,21-5.
 27. Graziano A, Bosisio O, Fraiese AM, Montes JR, Grilli CV, Seone ^a Poliposis colónica múltiple. Rev arg Cir 1985;48(6):280-2.
 28. Tripp MR, Morgan TR, Sampliner RE, Kogan FJ, Protell RL, Earnest DL. Synchronous neoplasms in patients with diminutive colorectal adenomas.
 29. Chu DZ, Giacco G, Martin RG, Guinee VF. The significance of synchronous carcinoma and polyps in the colon and rectum. Cancer 1986 Feb,57:3,445-50.
 30. Dinning JP, Hixson LJ, Clark LC. Prevalence of distal colonic neoplasia associated with proximal colon cancers. Arch Intern Med 1994 Apr,154:8,853-6.
 31. Kanaoka S, Hanai H, Kanaeko E, Kino I, Baba S, Fujita M. A very large villous adenoma with and adjacent cancer of the rectum: an informative case for testing the proposed molecular basis of colorectal tumorigenesis. JPN J Clin Oncol 1996 Oct,26:5,384-90.
 32. Wagner HE, Barbier PA, Luder PJ, Niederhauser U. Prognosis in synchronous colorectal carcinomas. Z Gastroenterol 1988 Feb,26:2,117-20.
 33. Mandarano R, Ciccone A. Synchronous carcinomas of the colon e rectum. Minerva Chir 1995 Dec,50:12,1089-94.
 34. Adloff M, Arnaud JP, Bergamaschi R, Schloegel M. Synchronous carcinoma of the colon and rectum: prognostic

- and therapeutic implications. *Am J Surg* 1989 Mar,157:3,299-302.
35. Langevin JM, Nivatvongs S. The true incidence of synchronous cancer of the large bowel. A prospective study. *Am J Surg* 1984 Mar,;147:3,330-3.
36. Ouchi A, Sakuma A, Sugawara T, Kawakami K, Shiiba K, Ebina N, et al. Clino-pathological studies on multiple colorectal cancer. *Gan No Rinsho* 1983 Oct,29:12,1424-32.
37. Takahashi H, Shimoda T, Ikegami M, Tanoue S, Ishikawa E, Sakurai K. Clinical and pathological studies of multiple carcinoma of the colon and rectum. *Gan No Rinsho* 1983 Jun,29:7,817-22.
38. Brown SR, Finan PJ, Bishop DT. Are relatives of patients with multiple HNPCC spectrum tumours at increased risk of cancer? *Gut* 1998 Nov,43:5,664-8.
39. Beck NE, Tomlinson IP, Homfray TF, Frayling IM, Hodgson SV, Bodmer WF. Frequency of germline hereditary non-polyposis colorectal cancer gene mutation in patients with multiple or early onset colorectal adenomas. *Gut* 1997 Aug,41:2,235-8.
40. Pricolo R, Salvatori P, Rizzitelli E. Multiple synchronous colorectal carcinomas. *Minerva Chir* 1993 Feb,48:3-4,115-22.
41. Cauvin JM, Boutron MC, Arveus P, Liabeuf A, Grobost O, Faivre J. Multiple colorectal cancers. A population based study. *Gastroenterol Clin Biol* 1992,16:1,16-20.
42. Kaibara N, Koga S, Jinnai D. Synchronous and metachronous malignancies of the colon and rectum in Japan with special

- reference to a coexisting early cancer. *Cancer* 1984 Nov,59:9,1870-4.
43. Pagana TJ, Ledesma EJ, Mittelman A, Nava HR. The use of colonoscopy in the study of synchronous colorectal neoplasms. *Cancer* 1984 Jan,53:2,356-9.
 44. Detry R, Kartheuser A. Preoperative evaluation of cancer of the rectum. *Ann Chir* 1997,51:1,32-5.
 45. Garcia AF, Marchena GJ, Aguiar MJA, Gomez GG, Conde MA Benavidez C. Colorectal cancer in the context of multiple primary malignant neoplasms. *Rev Esp Enferm Dig* 1995 May,87:5, 369-74.
 46. Yamazaki T, Takii Y, Okamoto H, Sakai Y, Hatakeyama K. What is the risk for metachronous colorectal carcinoma? *Dis Colon Rectum* 1997 Aug,40:8,935-8.
 47. Cruz GMG. Câncer colorretal metacrônico: estudo da incidência e apresentação de 10 casos pessoais. *Rev bras Colo-Proct* 1996;16(3):121-128.
 48. Finan PJ, Ritchie JK, Hawley PR. Synchronous and "early" metachronous carcinomas of the colon and rectum. *Br J Surg* 1987 Oct,74:10,945-7
 49. Sawai T, Sasano O, Tsuji T, Nanashima A, Yasutake T, Kusano H, et al. Numerical aberration of chromosome 17 is correlated with multiple primary cancer in colorectal carcinoma. *Nippon Shokakibyon Gakkai Zasshi* 1997 Jul,94:7,464-8.
 50. Winawer SJ, Leidner SD, Boyle C, Kurtz RC. Comparison of flexible sigmoidoscopy with other diagnostic techniques in the

- diagnosis of rectocolon neoplasia. *Dig Dis and Scien* 1979;24(4):277-5.
51. Longano RL, Borato SF, Haddad MA, Anderi Jr. E. Colonoscopia: análise crítica de suas indicações, padronização e limitações. *Endoscopia digestiva baixa: um serviço em expansão. Rev bras Colo-Proct* 1998;18(3):168-4.
52. Martinez AS, Hellinger MD, Martini M, Hartmann RF. Intraoperative endoscopy during colorectal surgery. *Surg Laparosc Endosc* 1998 Apr;8:2,123-6.

RESUMO

INTRODUÇÃO: Tumores sincrônicos são quando duas ou mais lesões primárias são diagnosticadas na mesma investigação. A maioria das neoplasias múltiplas ocorrem no intestino grosso, perfazendo 1,8 a 8% do total dos tumores malignos colorretais. **MÉTODOS:** Este estudo usou o critério de seleção estabelecido por Warren e Gates e Moertel *e col.*, sendo realizado de forma retrospectiva e descritiva. **RESULTADOS:** Dentre os pacientes com neoplasias colorretais, 17 (4,76%) apresentaram lesões sincrônicas. A neoplasia de cólon e reto é uma doença de pessoas idosas, contudo nos pacientes mais jovens o tumor sincrônico tem maior incidência. Neste estudo foi encontrado neoplasias múltiplas colorretais em 29,4% dos pacientes com menos de 50 anos. A associação de pólipos e câncer colorretal é comum, sendo mais frequente em pacientes com neoplasia sincrônica. Nesta série 52,9% dos pacientes com tumores sincrônicos do intestino grosso possuíam pólipos benignos associados. O risco de malignização destes pólipos nestes pacientes é mais comum do que em pacientes com neoplasia solitária colorretal. (22% vs 6,5%) e pode ser interpretado como hipótese da evolução dos pólipos para carcinomas. **CONCLUSÕES:** A colonoscopia é o método de escolha para o diagnóstico de lesões malignas sincrônicas colorretais, podendo ser feito a análise das lesões e sua eventual remoção. Todo paciente com câncer de cólon e reto deve ser investigado pois o câncer sincrônico do intestino grosso não é uma afecção rara. Deve ser visado o diagnóstico pré-operatório das múltiplas lesões para um ideal tratamento.

SUMMARY

Synchronous tumors means when two or more neoplasmas are detected in same investigation. The majority of tumors multiple occurs in large intestine, counting about 1,8 to 8% of all colorectal cancer. This study used the criteria set forth by Warren and Gates and Moertel *e col.* and was performed retrospective and descriptivment. Seventeen (4,76%) patients among cases of colorectal tumors had the diagnosis of synchronous cancer. The colon and rectum cancer is a old age disease, however multiple colon and rectum cancer tended occur in a younger age group. In this study was found synchronous lesions in 29,4% of patients less than 50 years old. The association between polyps and cancer colorretal is common. Benign polyps occur with greater frequency in patients who have multiple colon and rectum cancer. In this serie 52,9 percent of patients with synchronous carcinoma had associated benign neoplastic polyps. The malignancy risk of this polyps in this patients is higher than in the patients with solitary carcinoma.(22% vs 6,5%) and can be interpreted as evidence supporting the polyp-cancer sequence hypothesis. Then, colonoscopy is the most reliable method for diagnosis synchronous colon cancers. Also, anyone lesion can be identified and usually removed with the colonoscope. Everyone patients with diagnosis of colorectal carcinoma must be analised because synchronous colon and rectum cancers are not rare, and a thorough preoperative search be made for these lesions so that optimal initial treatment can be delivered.

APÊNDICE

Protocolo: Tumores Malignos Sincrônicos de Cólon e Reto

1- Identificação:

Nome: _____

Sexo: () F () M

DN: ___/___/___

2- Sinais e sintomas: _____

3- Exames realizados:

USG () Enema opaco () TC () Outros _____

Colonoscopia completa: sim ()
não () causas : _____

laudo da colonoscopia: _____

4- Diagnóstico pré-operatório: _____

5- Diagnóstico pós-operatório: _____

6- Tratamento Cirúrgico: _____

7- Data da Cirurgia: ____/____/____

8- Data do óbito: ____/____/____

9- Resultado anatomopatológico: _____

BD () MD () I () _____

Dukes: _____

Número e local das lesões: _____

10- Presença de pólipos: sim () não ()

11- Pólipos malignizados: sim () não ()

12- Diagnóstico final: _____

() colonoscopia

() enema

() cirurgia

() AP

() outros _____

TCC
UFSC
CC
0244

N.Cham. TCC UFSC CC 0244
Autor: Silva, Marisa Hele
Título: Tumores malignos sincrônicos de



972808338

Ac. 253066

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM