

# Câncer colorretal: análise anatomopatológica de 476 colectomias consecutivas em Belo Horizonte (MG)

Primeira submissão em 14/12/04  
Última submissão em 31/05/05  
Aceito para publicação em 06/06/05  
Publicado em 20/06/05

*Colorectal cancer: pathologic analysis of 476 consecutive colectomies in Belo Horizonte (MG), Brazil*

Túlio Pereira Júnior<sup>1</sup>; Antônio José da Cunha Alves<sup>2</sup>; Ana Margarida M. F. Nogueira<sup>3</sup>

unitermos	resumo
Carcinoma colorretal	<p>Introdução: No Brasil, o carcinoma colorretal (CCR) é a terceira causa de óbito por tumores malignos em mulheres e a quinta em homens. Entretanto os dados a respeito deste tumor são escassos. Objetivos: Estudar as características anatomopatológicas do CCR no nosso meio. Materiais e método: Estudaram-se 486 casos de CCR diagnosticados consecutivamente segundo protocolo de rotina. As características anatomopatológicas foram analisadas em relação a sexo e idade dos pacientes e topografia do CCR. Resultados: O CCR foi mais freqüente em mulheres (<math>n = 271</math>; 56,9%) que em homens (<math>n = 205</math>; 43,1%). A média de idade foi de <math>62,5 \pm 16,04</math> anos, e 51 (10,7%) pacientes tinham até 40 anos. Predominou o tipo ulceroinfiltrativo (<math>n = 186</math>; 40,8%), seguido do anular-constritivo (<math>n = 164</math>; 36%). Os tumores do cólon direito foram significativamente maiores do que os do cólon esquerdo (<math>p &lt; 0,001</math>). A maioria dos casos foi de adenocarcinomas moderadamente diferenciados (<math>n = 331</math>; 69,8%); em 105 (23,9%) havia infiltração de veias, em 232 (52,7%), de linfáticos e em 82 casos (18,5%) observou-se infiltração neural. Predominavam tumores em estágio pT3 (<math>n = 308</math>; 64,7%) e pN0 (<math>n = 246</math>; 51,7%); 168 (35,3%) foram Dukes B e 179 (37,6%), Dukes C. Não foi encontrada relação entre sede do tumor e sexo dos pacientes, tipo histológico e estadiamento. Conclusões: Os dados obtidos foram semelhantes aos da literatura, demonstrando que, em nosso meio, o CCR predomina em mulheres e a maioria dos tumores é detectada em fase avançada da doença.</p>
Patologia	
Diagnóstico	

## abstract key words

*Background: In Brazil, colorectal carcinoma (CRC) is the third cause of death by malignant tumors among women and the fifth among men. Objectives: To analyze the pathologic characteristics of CRC in Brazilian patients. Material and Methods: 486 CRC diagnosed consecutively were studied. Pathologic characteristics were analyzed according to the patients' gender and age and tumor location. Results: CRC was more frequent in women ( $n = 271$ ; 56.9%) than in men ( $n = 205$ ; 43.1%). The median age was  $62.5 \pm 16.04$  years and 51 (10.7%) were younger than 41 years. Ulcer-infiltrative tumors were more common ( $n = 186$ ; 40.8%) followed by annular-constrictive ones ( $n = 164$ ; 36.0%). Tumors raised at the right colon were significantly larger than those arising in the left colon ( $p < 0,001$ ). Most cases were moderately differentiated adenocarcinomas ( $n = 331$ ; 69.8%), lymphatic vessels were invaded in 232 (52.7%), veins in 105 (23.9%) and nerves in 82 (18.5%). pT3 ( $n = 308$ ; 64.7%) and pN0 ( $n = 246$ ; 51.7%) were predominant; 168 (35.3%) CRC were Dukes B stage and 179 (37.6%) were Dukes C. No association was found between tumor location and patients' gender, tumor histological type or stage. Conclusions: Our data are similar to those on record. They show that among our patients CRC occurs predominantly in women and most tumors are detected in an advanced stage.*

Colorectal carcinoma  
Pathology  
Diagnosis

1. Bolsista de iniciação científica da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG).

2. Bolsista de iniciação científica do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

3. Doutora; professora-adjunta; bolsista do CNPq.

Departamento de Anatomia Patológica e Medicina Legal da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG).

## Introdução

O carcinoma colorretal (CCR) apresenta ampla variação de frequência em todo o mundo e sua incidência está aumentando nos países industrializados<sup>(9, 12, 13, 25, 26)</sup>. No Brasil, o CCR é a terceira causa de óbito por tumores malignos em mulheres e a quinta em homens<sup>(12)</sup>. Geralmente o diagnóstico da doença é feito em fase avançada, comprometendo assim o prognóstico e a sobrevivência dos pacientes. Por este motivo, além do sistema de estadiamento TNM<sup>(29)</sup>, a pesquisa de marcadores de prognóstico tem sido, mais recentemente, objeto de estudo<sup>(2, 3, 18, 24)</sup>.

As características anatomopatológicas do tumor são importantes para o estadiamento<sup>(1, 8, 5)</sup> e a definição da terapêutica a ser empregada<sup>(17)</sup>. O nível de infiltração da parede do órgão, assim como invasão de veias, acometimento de nervos<sup>(7, 23)</sup> e metástases linfonodais<sup>(20)</sup> ou em órgãos à distância, está intimamente relacionado com pior prognóstico da doença<sup>(5, 17)</sup>. O estadiamento convencional é feito pelas classificações de Dukes<sup>(8)</sup> e Astler-Coller<sup>(1)</sup> e TNM<sup>(29)</sup>, que vem sendo cada vez mais utilizada.

O CCR é atualmente uma das neoplasias mais frequentemente examinadas no nosso serviço, o que motivou a utilização de protocolo padronizado a partir de 1998<sup>(29)</sup>. O objetivo deste trabalho foi avaliar as características anatomopatológicas do CCR de uma série consecutiva de casos de pacientes operados no nosso hospital.

## Material e método

Estudaram-se CCRs de pacientes operados no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC/UFMG), de janeiro de 1993 a dezembro de 2003. As peças cirúrgicas foram analisadas no Serviço de Anatomia Patológica do Departamento de Anatomia Patológica e Medicina Legal da Faculdade de Medicina da UFMG.

Os dados foram levantados a partir das requisições dos exames e laudos anatomopatológicos padronizados através da utilização de protocolo individual<sup>(28)</sup> (Anexo). As lâminas e os prontuários dos pacientes foram revistos quando antecediam a data de utilização do protocolo.

As variáveis estudadas foram sexo, idade dos pacientes, topografia da lesão, classificação macroscópica, dimensões do tumor, classificação histológica de acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS)<sup>(11)</sup>, resposta linfocítica peritumoral, invasão de veias e nervos e estadiamento TNM<sup>(29)</sup>. Os pacientes foram divididos de acordo com a idade, em dois grupos, até 40 anos e acima desta idade, ou

estratificados por décadas. Quanto à topografia, os casos foram agrupados em CCR do cólon direito, desde o ceco até o cólon transverso, e do cólon esquerdo, da flexura esplênica ao reto. Tumores localizados na transição sigmóide/reto foram topografados como do retossigmóide.

As características anatomopatológicas dos tumores foram analisadas em relação a sexo e idade dos pacientes e localização da lesão. Compararam-se as características do tumor nos diversos grupos etários. No que diz respeito à topografia, analisaram-se comparativamente as características dos tumores em cada segmento colônico e nos cólons direito e esquerdo. Finalmente, analisou-se a incidência de CCR no cólon direito e no esquerdo ao longo do período de 1993 a 2003.

Os casos cujos tumores tinham sítio primário desconhecido e aqueles que sofreram remissão após terapêutica neo-adjuvante foram excluídos do estudo. Não foi possível a análise de todas as variáveis em todos os casos por problemas inerentes à amostra.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa de UFMG (Processo no 327/03).

## Resultados

A amostra inicial foi composta por 486 peças cirúrgicas de colestomias, das quais foram excluídas dez devido à terapia neo-adjuvante. Portanto, o estudo compreendeu a análise de 476 casos.

Notou-se discreta prevalência de pacientes do sexo feminino ( $n = 271$ ; 56,9%) em relação ao masculino ( $n = 205$ ; 43,1%), e a média de idade foi de  $62,5 \pm 16,04$  anos, com variação de 20 a 103 anos, sem diferença quanto ao sexo.

A maioria dos CCRs foi diagnosticada em pacientes entre 60 e 80 anos (**Figura 1**). Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos de pacientes até 40 anos ( $n = 51$ ; 10,7%) e acima desta idade ( $n = 423$ ; 89,3%) no que diz respeito a sexo, localização, aspecto macroscópico, tipo histológico, resposta linfocítica no tecido peritumoral, invasão de estruturas e estadiamento ( $p > 0,05$ ). Houve maior frequência de tumores associados a polipose adenomatosa no grupo de pacientes jovens (3/51; 6%) do que no de mais velhos (2/423; 0,5%) ( $p = 0,01$ ).

Com relação à localização do tumor houve predomínio do reto ( $n = 129$ ; 37,1%), seguindo-se sigmóide ( $n = 98$ ; 20,6%) e retossigmóide ( $n = 49$ ; 10,3%). Quando se agruparam os tumores em relação aos colons direito e esquerdo,

notou-se prevalência deste último com 322 (68,6%) casos diagnosticados (**Figura 2**).

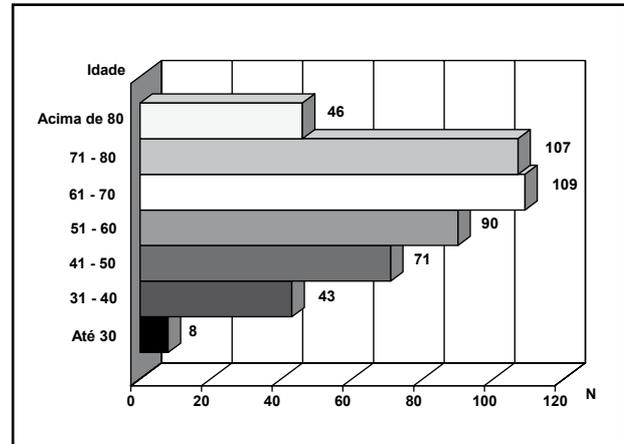
O padrão macroscópico predominante foi ulceroinfiltrativo ( $n = 186$ ; 40,8%), seguindo-se os tipos anular-constritivo ( $n = 164$ ; 36%), polipóide ( $n = 77$ ; 16,9%) e em placa ( $n = 29$ ; 6,4%).

Os tumores tinham volume médio de  $78,2 \pm 126,4\text{cm}^3$ , sendo os maiores localizados no ceco ( $115,4 \pm 122,6\text{cm}^3$ ) e os menores, na flexura esplênica ( $15,9 \pm 16,7\text{cm}^3$ ). Geralmente, os CCRs localizados no cólon direito foram significativamente maiores, em todas as suas dimensões ( $p < 0,02$ ), que os localizados no cólon esquerdo (**Tabela 1**).

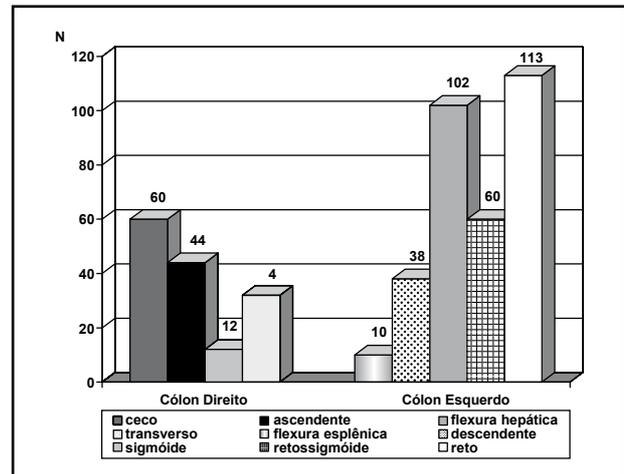
A maioria dos tumores correspondeu a adenocarcinomas ( $n = 411$ ; 86,3%), moderadamente ( $n = 331$ ; 69,8%) ou bem diferenciados ( $n = 107$ ; 22,6%). Tumores pouco diferenciados ou indiferenciados foram bem menos frequentes ( $n = 24$ ; 5,1%). Diagnosticaram-se 45 (9,5%) carcinomas mucinosos (colóides) e dez (2,1%) carcinomas de células em anel de sinete. Os restantes corresponderam a tipos mais raros: quatro adenoescamosos (0,8%), três de pequenas células (0,6%) e três de células escamosas (0,6%).

Observou-se associação entre o tipo histológico, a localização e o comportamento biológico. O adenocarcinoma foi significativamente mais freqüente no cólon esquerdo ( $n = 289$ ; 70,8%) do que no direito ( $n = 119$ ; 29,2%), quando em comparação com o adenocarcinoma mucinoso, que acometia igualmente os colons direito ( $n = 26$ ; 48,1%) e esquerdo ( $n = 28$ ; 51,9%) ( $p = 0,007$ ). Os CCRs colóides acometiam linfonodos mais freqüentemente ( $p = 0,04$ ) e apresentavam margens cirúrgicas comprometidas ( $p = 0,01$ ), mesmo não havendo diferença quanto à infiltração

da parede do órgão (pT) ou em outros indicadores histopatológicos de agressividade tumoral.



**Figura 1** – Distribuição de carcinoma colorretal segundo a idade dos pacientes, estratificada por décadas



**Figura 2** – Distribuição de 476 carcinomas colorretais quanto à localização

**Tabela 1** Dimensões de 476 carcinomas colorretais de acordo com a localização

	Volume	Comprimento	Largura	Espessura
Cólon direito*	101,3	6,7	5,5	2,8
Ceco	115,4	6,9	6,5	2,9
Ascendente	97,4	6,1	4,8	2,8
Flexura hepática	87,7	6,5	5,1	2
Transverso	79,1	7,1	4,6	2,8
Cólon esquerdo*	67,4	5,1	4,1	2,5
Flexura esplênica	15,9	3,8	2,5	1,4
Descendente	94,6	5,7	4,4	3,5
Sigmóide	98,9	5,4	4,4	3,4
Retossigmóide	46,3	5,2	4,1	2,3
Reto	51,1	4,9	3,9	1,7

\* $p < 0,001$

Em 105 casos (23,9%) havia infiltração de veias, em 232 (52,7%), de linfáticos, e em 82 casos (18,5%) observou-se invasão de nervos. A resposta linfocítica peritumoral foi discreta na maior parte das vezes.

Quanto ao comportamento biológico do CCR, a maioria dos casos foi classificada como pT3 ( $n = 308$ ; 64,7%) (Figura 3), não se identificando metástases linfonodais na maioria dos casos que foram classificados como pN0 ( $n = 159$ ; 33,4%) ou pNx ( $n = 187$ ; 39,3%) quando se disseca-ram menos de 12 linfonodos (Figura 4).

Os tumores tinham características semelhantes tanto em homens como em mulheres, sem diferença em relação à idade média (Tabela 2) ou estratificada por décadas ( $p > 0,05$ ).

Não se observou diferença estatisticamente significativa quanto às características do CCR em relação à localização (Tabela 3). A proporção de CCR nos colons direito e es-

querdo manteve-se idêntica ao longo do período estudado (Figura 5).

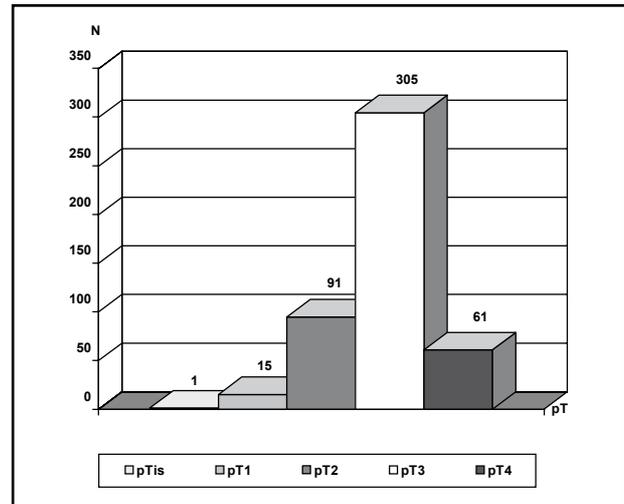
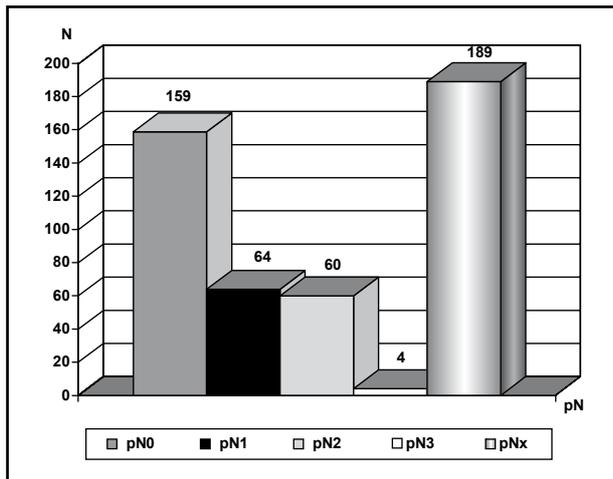


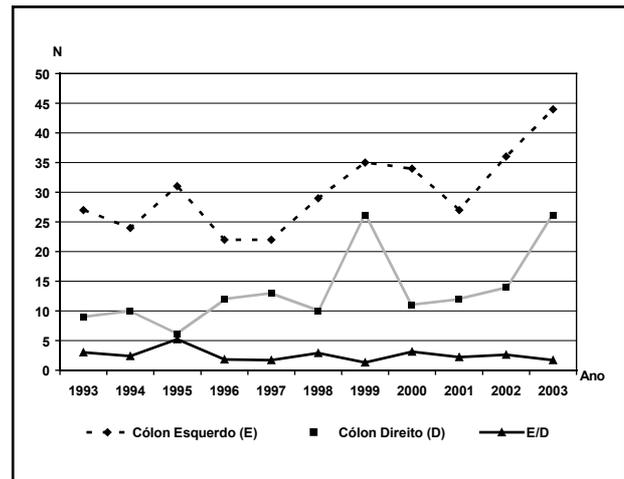
Figura 3 – Distribuição de 476 casos de carcinoma colorretal em relação à profundidade do tumor (pT) segundo o sistema TNM

## Tabela 2 Características de 476 carcinomas colorretais em homens e mulheres

Características dos tumores	Homens	Mulheres
Idade $\pm$ dp	61,3 $\pm$ 16,04	61,48 $\pm$ 16,04
Cólon direito		
Ceco	21 (9,4%)	38 (14,1%)
Ascendente	19 (10,4%)	25 (9,3%)
Flexura hepática	5 (2,5%)	7 (2,6%)
Transverso	14 (6,9%)	18 (6,7%)
Cólon esquerdo		
Flexura esplênica	5 (2,5%)	5 (1,9%)
Descendente	14 (6,9%)	24 (8,9%)
Sigmóide	39 (19,3%)	59 (21,9%)
Retossigmóide	21 (10,4%)	28 (10,4%)
Reto	64 (31,7%)	65 (24,2%)
Volume médio	85,84cm <sup>3</sup>	72,32cm <sup>3</sup>
Infiltração de veias	49 (25,5%)	57 (23,1%)
Infiltração de linfáticos	103 (53,4%)	130 (52,8%)
Infiltração de nervos	40 (20,8%)	45 (18%)
pT		
pTis	1 (0,5%)	0 (0%)
pT1	7 (3,4%)	8 (3%)
pT2	40 (19,5%)	53 (19,6%)
pT3	132 (64,4%)	176 (64,9%)
pT4	25 (12,2%)	34 (12,5%)
pN		
pN0	114 (55,6%)	132 (48,7%)
pN1	26 (12,7%)	39 (14,4%)
pN2	37 (18%)	46 (17%)
pNx	28 (13,7%)	54 (19,9%)



**Figura 4** – Classificação da presença de metástase linfonodal (pN) segundo o sistema TNM em 476 casos de carcinoma colorretal



**Figura 5** – Incidência de carcinoma colorretal nos colons direito e esquerdo ao longo do período estudado (1993-2003)

**Tabela 3** Características de 476 CCR com relação à localização

	Cólón direito	Cólón esquerdo
Idade	60,72 ± 14,71	63,07 ± 15,97
Sexo		
Masculino	141 (43,8%)	61 (40,9%)
Feminino	181 (56,2%)	88 (59,1%)
Volume médio	67,583cm <sup>3</sup>	10,28cm <sup>3</sup>
Infiltração de linfáticos	158 (53,4%)	72 (52,2%)
Infiltração de nervos	60 (20,2%)	24 (17%)
Infiltração de veias	75 (25,4%)	29 (20,9%)
pT		
pTis	1 (0,3%)	0 (0%)
pT1	9 (2,8%)	5 (3,4%)
pT2	73 (22,7%)	18 (12,2%)
pT3	194 (60,2%)	108 (73%)
pT4	45 (14%)	15 (10,1%)
pN		
pN0	95 (29,5%)	62 (41,6%)
pN1	44 (13,7%)	20 (13,4%)
pN2	36 (11,2%)	24 (16,1%)
pN3	3 (0,9%)	1(0,7%)
pNx	144 (44,7%)	40 (26,8%)

Em 106 de 284 (37,3%) casos identificaram-se adenomas em correspondência com o tumor invasor. Estes casos apresentavam uma incidência maior de tumores sincrônicos ( $p = 0,007$ ), infiltravam a parede do órgão menos profundamente ( $p < 0,001$ ), o que correspondia a melhor estadiamento, e tinham menor incidência de invasão de veias ( $p = 0,001$ ) e de nervos ( $p = 0,01$ ). Entretanto, quando se comparou a invasão de vasos linfáticos ou linfonodos com a presença de adenoma,

não se observou diferença estatisticamente significativa (**Tabela 4**).

Tumores sincrônicos foram encontrados em 20 (4,2%) pacientes, dos quais quatro (0,8%) apresentavam pelo menos dois tumores. Destes, dez (50%) se localizavam no cólon direito e seis (30%) no ceco. No estudo destes tumores não foi encontrada diferença estatisticamente significativa quanto a estadiamento ou critérios de agressividade quando em comparação com tumores únicos ( $p > 0,05$ ).

Tabela 4

## Características anatomopatológicas do carcinoma colorretal associadas à presença de adenoma prévio

Características anatomopatológicas	Adenoma		Valor de p
	Sim	Não	
Invasão de veias			
Sim	47 (27,2%)	13 (13,5%)	0,02
Não	126 (72,8%)	83 (86,5%)	
Invasão de linfáticos			
Sim	80 (46,2%)	45 (45,9%)	0,9
Não	93 (53,8%)	53 (54,1%)	
Invasão de nervos			
Sim	44 (25,4%)	9 (9,2%)	0,002
Não	129 (74,6%)	89 (90,8%)	
Metástase linfonodal			
Sim	38 (36,2%)	79 (44,4%)	0,2
Não	67 (63,8%)	99 (55,6%)	
Comprometimento de serosa (pT3 e pT4)			
Sim	137 (77,8%)	60 (58,8%)	0,002
Não	39 (22,2%)	42 (41,2%)	
Lesões sincrônicas			
Sim	4 (2,2%)	11 (10,4%)	0,007
Não	174 (97,7%)	94 (89,5%)	

## Discussão

A análise de 476 pacientes mostrou prevalência relevante do sexo feminino, perfil concordante com os dados disponibilizados pelo Instituto Nacional do Câncer (INCA)<sup>(12)</sup>, sendo escassa a literatura nacional para comparação. A população mais afetada tinha entre 50 e 75 anos, sendo a idade média de 62 anos, semelhante à encontrada na literatura<sup>(7, 13, 17, 24, 25)</sup>, mostrando prevalência da doença na população mais velha. Por outro lado, é de ressaltar, na nossa casuística, o elevado número de pacientes com menos de 41 anos, que representavam 10,7% da amostra. Mendes *et al.*<sup>(17)</sup> mostraram incidência semelhante, de 13,1%, de pacientes com menos de 40 anos. O CCR em pacientes jovens (até 40 anos) foi descrito como mais avançado, mais volumoso e com indicadores histopatológicos de maior grau de agressividade, como pouca diferenciação, invasão de vasos linfáticos, sangüíneos e nervos, além de uma maior incidência de tumores mucossecretóres<sup>(6, 17)</sup>. Na análise de nossa casuística não encontramos qualquer relação entre características dos tumores e idade dos pacientes, mesmo considerando os grupos até 40 anos e acima desta idade. Em pacientes jovens é importante investigar associações com síndromes genéticas, como câncer colorretal heredi-

tário sem polipose familiar (síndrome de Lynch) e polipose adenomatosa familiar, selecionando candidatos a testes genéticos para determinação do caráter hereditário da doença<sup>(4, 6, 16, 22, 27)</sup>. Esta análise será feita futuramente em nossos casos. Tem sido chamada atenção para a presença ou não de instabilidade de microssatélites, que estaria relacionada com tumores mucinosos, menor frequência de invasão de vasos, menor número de metástases linfonodais e melhor prognóstico, do que aqueles tumores sem instabilidade<sup>(24)</sup>. Na nossa análise apenas foi verificada maior incidência de tumores relacionados a polipose adenomatosa, não havendo diferença significativa entre as outras variáveis analisadas.

A literatura tem apontado para um aumento da incidência de tumores no cólon direito nos últimos anos<sup>(10, 25)</sup>. Segundo alguns autores, justifica-se a distribuição topográfica porque o cólon tem características embriológicas e biológicas diferentes, podendo estar envolvidas na patogênese do CCR por mecanismos distintos e, conseqüentemente, comportamento biológico diferente<sup>(10)</sup>. O rastreamento e o tratamento dos adenomas colônicos mais freqüentes no cólon esquerdo podem estar relacionados com o aumento relativo de incidência de CCR no cólon direito observado

recentemente. Na nossa série, notou-se um predomínio de tumores no cólon esquerdo, principalmente sigmóide e reto, semelhante ao relatado na literatura<sup>(7, 10, 17, 25)</sup>. A comparação da incidência de tumores do cólon esquerdo com o direito, ano a ano, não apresentou variação significativa no período.

O CCR apresentou variação de volume relacionada com a sua localização. No presente estudo houve diferença significativa entre todas as dimensões dos tumores do cólon direito (maiores) e esquerdo (menores). Esta diferença não foi acompanhada de piora dos critérios histopatológicos de prognóstico ou do estadiamento, discordando de outros trabalhos<sup>(25,27)</sup>, que mostraram pior estadiamento para os tumores do cólon esquerdo.

Observamos que em apenas 3,4% dos pacientes o tumor se infiltrava até a submucosa. De acordo com a classificação de Dukes<sup>(8)</sup>, apenas 15% dos pacientes apresentava a doença em estágio inicial (Dukes, A). Os 85% restantes tinham doença em estágio avançado, o que correspondeu a um prognóstico mais reservado<sup>(1, 5, 8, 23, 26)</sup>.

A invasão de nervos encontrada em 18,5% dos pacientes, de veias em 23,5% e de linfáticos em 52,7% foi associada a pior prognóstico<sup>(7, 23)</sup>. A frequência de invasão dessas estruturas foi semelhante ao que se encontra na literatura<sup>(7)</sup>.

Na nossa casuística os tumores mucinosos tinham pior estadiamento linfonodal e maior incidência de casos com margens cirurgicamente acometidas, comprometendo a radicalidade do procedimento e o prognóstico da doença. Não se observou diferença entre os tumores mucinosos e não-mucinosos quanto à invasão de veias e nervos, o que pode ser devido à destruição do tecido pelo tumor, impedindo o exame desse parâmetro.

Adenomas preexistentes no local do CCR associam-se a doença menos avançada ou agressiva. Neste grupo observamos que o CCR se infiltrava menos profundamente

na parede do órgão, com menor acometimento vascular e de nervos, embora o acometimento de vasos linfáticos fosse semelhante aos demais tumores. A literatura relata a associação de adenomas, principalmente o do tipo viloso, com o adenocarcinoma<sup>(4, 14, 16, 19, 27)</sup>. Loy *et al.*<sup>(15)</sup> demonstraram correlação entre a presença de pólipos adenomatoso, viloso ou tubuloviloso com o CCR. A presença do adenoma foi inversamente proporcional ao estadiamento do tumor e à sobrevida. Uma justificativa possível é a destruição do adenoma pelo tumor em crescimento. Os adenomas também foram mais comumente encontrados associados a tumores sincrônicos.

A detecção de tumores sincrônicos é importante porque eles são descritos como mais agressivos e apresentando metástases a distância mais precocemente<sup>(21, 30)</sup>, o que não foi observado em nosso estudo. Este grupo de tumores, assim como a presença de adenoma, está comumente relacionado com síndromes genéticas<sup>(4, 16, 27)</sup>, sendo a história familiar um importante fator de estudo, além da necessidade da pesquisa de tumores sincrônicos durante a propedêutica dos pacientes.

## Conclusões

Os dados de nossa casuística de CCR não diferiram do que foi relatado na literatura para a nossa população. Em síntese, o CCR foi mais comum em mulheres do que em homens, acometeu com maior frequência o cólon esquerdo, principalmente o reto, e o tipo predominante foi o adenocarcinoma moderadamente diferenciado, pT3 e pN0. Não se observou diferença quanto ao estadiamento em relação a sexo, idade ou localização do tumor. Em cerca de 10% dos casos os pacientes tinham menos de 40 anos (10,7%), sendo candidatos a testes genéticos para determinação do caráter hereditário da doença. No nosso meio, o CCR foi uma doença diagnosticada em fases avançadas, diminuindo a possibilidade de cura e, portanto, de prognóstico mais reservado.

## Referências

1. ASTHER, V. B.; COLLIER, F. A. The classification significance of direct extension of carcinoma of the colon and rectum. *Annals of Surgery*, v. 139, n. 6, p. 846-51, 1954.
2. BALDUS, S. E. et al. Comparative evaluation of the prognostic value of MUC1, MUC2, sialyl-Lewis x and sialyl-Lewis x antigens in colorectal adenocarcinoma. *Histopathology*, v. 40, p. 440-90, 2002.
3. BIEMER-HÜTTMANN, A-E. et al. Mucin core protein expression in colorectal cancer with high levels of microsatellite instability indicates a novel pathway of morphogenesis. *Clinical Cancer Research*, v. 6, p. 1909-16, 2000.
4. BODMER, W. F.; WILDING, J.; FEARNHEAD, N. S. Molecular genetics of colorectal cancer. *Acta Oncologica Brasileira*, v. 1, n. 24, 2004. Disponível em: <http://www.hcanc.org.br/

- acta/2004/acta04\_07.html>. Acesso em: 16 nov. 2004.
5. BOSMAN, F.T. Prognostic value or pathological characteristics of colorectal cancer. *Eur J Cancer*, v. 31A, p. 1216-21, 1995.
  6. DRUMOND, C. A. et al. Câncer colorretal em pacientes com idade inferior a 30 anos. *Rev Bras Coloproct*, v. 23, n. 3, p. 147-54, 2003.
  7. DUARTE, A. P. et al. Importância da invasão neural e linfática no prognóstico do adenocarcinoma colorretal. *Rev Assoc Med Bras*, v. 50, n. 1, p. 21-6, 2004.
  8. DUKES, C. E. The classification of cancer of the rectum. *J Pathol Bact*, v. 35, p. 323-32, 1932.
  9. GARFINKEL, L.; MUSHINSKI, M. U.S. cancer incidence, mortality and survival: 1973-1996. *Stat Bull Metrop Insur Co*, v. 80, p. 23-32, 1999.
  10. GERVAZ, P. et al. Dukes B colorectal cancer: distinct categories and clinical outcome based on proximal or distal tumor location. *Dis Colon Rectum*, v. 44, n. 3, p. 364-73, 2001.
  11. HARMILTON, S. R. et al. Tumours of the colon and rectum. In: HARMILTON, S. R.; AALTONEN, L. A. World Health Organization Classification of the Tumors. *Pathology & Genetics. Tumors of the digestive system*. 1. ed. Lyon: IARC Press, 2000. cap. 6, p. 103-42.
  12. INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER. *Estimativas da incidência e mortalidade por câncer no Brasil 2003*. Disponível em: <<http://www.inca.gov.br>>. Acesso em: 9 jul. 2004.
  13. KOYAMA, Y.; KOTAKE, K. Overview of colorectal cancer in Japan: report from the registry of the Japanese Society for Cancer of the Colon and Rectum. *Dis Colon Rectum*, n. 40, v. 10, p. S2-9, 1997.
  14. KUBOTA, D. et al. Nonpolypoid adenomas and adenocarcinomas found in background mucosa of surgically resected colons. *Cancer*, v. 4, n. 77, p. 621-6, 1996.
  15. LOY, T. S.; KAPLAN, P.A. Villous adenocarcinoma of the colon and rectum. *Am J Pathol*, v. 28, p. 1460-5, 2004.
  16. LYNCH, H.T. HNPCC (Lynch syndrome): differential diagnosis, molecular genetics, surveillance and management. *Acta Oncológica Brasileira*, v. 1, n. 24, 2004. Disponível em: <[http://www.hcanc.org.br/acta/2004/acta04\\_06.html](http://www.hcanc.org.br/acta/2004/acta04_06.html)>. Acesso em: 16 nov. 2004.
  17. MENDES, M. B. P.; COSTA, L. D. B.; TAMURA, S. Tumores do cólon e reto: experiência de 16 anos. *Rev Bras Coloproct*, v. 12, n. 4, 1992.
  18. MESSERINI, L. et al. Prognostic significance of microsatellite instability in sporadic mucinous colorectal cancers. *Hum Pathol*, v. 6, n. 30, p. 629-34, 1999.
  19. MINAMOTO, T. et al. Superficial-type adenoma and adenocarcinoma of the colon and rectum: a comparative morphological study. *Gastroenterology*, v. 106, p. 1436-43, 1994.
  20. NEWLAND, R. C. et al. Pathologic determinants of survival associated with colorectal cancer with lymph node metastases: a multivariate analysis of 579 patients. *Cancer*, v. 73, p. 2076-82, 1994.
  21. OYA, M. et al. Synchronous colorectal carcinoma: clinicopathological features and prognosis. *J Clin Oncol*, v. 33, n. 1, p. 38-43, 2003.
  22. PETERSEN, G. M. Genetic epidemiology of colorectal cancer. *European Journal of Cancer*, v. 31, n. A, p. 1047-50, 1995.
  23. PHILLIPS, R. K. S. et al. Large bowel cancer: surgical pathology and its relationship to survival. *Br J Surg*, v. 71, p. 604-10, 1984.
  24. PINHO, M. Câncer colorretal com instabilidade de microssatélites: uma doença diferente. *Rev Bras Coloproct*, v. 22, n. 2, p. 139-44, 2002.
  25. PONK DE LEON, M. et al. Trend of incidence, subsite distribution and staging of colorectal neoplasms in the 15-year experience of a specialized cancer registry. *Ann Oncol*, v. 15, n. 6, p. 940-6, 2004.
  26. POTTER, J. D. Colorectal cancer: molecules and populations. *J Natl Cancer Inst*, v. 91, p. 916-32, 1999.
  27. ROSSI, B. M. et al. Câncer colorretal hereditário sem polipose: HNPCC. *Acta Oncológica Brasileira*, v. 1, n. 22, 2002. Disponível em: URL: <[http://www.hcanc.org.br/acta/2002/acta02\\_4.html](http://www.hcanc.org.br/acta/2002/acta02_4.html)>. Acesso em: 16 nov. 2004.
  28. SALLES, P. G. O.; NOGUEIRA, A. M. M. F. Câncer colorretal: preparo e análise de peças cirúrgicas. In: CASTRO, L. P. *Tópicos em gastroenterologia 11: avanços em coloproctologia*. 1. ed. Rio de Janeiro: Editora Médica e Científica Ltda., 2001. cap. 13, p. 167-74.
  29. SOBIN, L.H.; WITTEKIND, C.H. Colon and rectum. In: SOBIN, L.H.; WITTEKIND, C.H. *TNM classification of malignant tumors*. 6. ed. New York: Willy-Liss, 2002. p. 72-6.
  30. WANG, H. Z. Clinical features, diagnosis, treatment and prognosis of multiple primary colorectal carcinoma. *World J Gastroenterology*, v. 10, n. 14, p. 2136-9, 2004.

**Endereço para correspondência**

Ana Margarida Nogueira  
 Faculdade de Medicina  
 Universidade Federal de Minas Gerais  
 Av. Alfredo Balena, 190 – 5º andar  
 CEP 30130-100 – Belo Horizonte-MG.  
 e-mail: anog@medicina.ufmg.br

**Anexo – Protocolo de exame anatomopatológico para carcinoma colorretal utilizado no serviço.**

**CARCINOMAS DE CÓLON E RETO**

**Nº do exame**

**Procedimento cirúrgico:**

- |   |  |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> colectomia segmentar       | <input type="checkbox"/> retocolectomia    |
| <input type="checkbox"/> enterocolectomia           | <input type="checkbox"/> amputação de reto |
| <input type="checkbox"/> com ( <i>outro órgão</i> ) |  |

**EXAME MACROSCÓPICO**

**Peça cirúrgica**

Comprimento.....cm;                      perímetro proximal.....cm;  
 perímetro distal.....cm                      (médio.....cm)

**Localização do tumor**

- |   |  |   |
|---|--|---|
| <input type="checkbox"/> ceco             | <input type="checkbox"/> cólon transverso  | <input type="checkbox"/> cólon sigmóide   |
| <input type="checkbox"/> cólon ascendente | <input type="checkbox"/> flexura esplênica | <input type="checkbox"/> grande curvatura |
| <input type="checkbox"/> flexura hepática | <input type="checkbox"/> cólon descendente | <input type="checkbox"/> reto             |

**Pólipo preexistente (no local do carcinoma)**

- não há evidências de pólipo preexistente  
 há evidência de pólipo preexistente do tipo.....

**Tamanho do tumor (L x T x P):**                      x                      x                      cm

**Aspecto macroscópico**

- |   |   |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> polipóide          | <input type="checkbox"/> anular-constritivo |
| <input type="checkbox"/> ulceroinfiltrativo | <input type="checkbox"/> difuso             |
| <input type="checkbox"/> elevado tipo placa | <input type="checkbox"/> outro_____         |

**Perfuração tumoral**

- |                                   |                                  |   |
|-----------------------------------|----------------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> presente | <input type="checkbox"/> ausente | <input type="checkbox"/> não-identificada |
|-----------------------------------|----------------------------------|---|

**Margens de ressecção:**

- |          |   |                                    |
|----------|---|------------------------------------|
| Proximal | <input type="checkbox"/> livre (..... cm) | <input type="checkbox"/> envolvida |
| Distal   | <input type="checkbox"/> livre (..... cm) | <input type="checkbox"/> envolvida |
| Radial   | <input type="checkbox"/> livre (..... cm) | <input type="checkbox"/> envolvida |

(*margem de tecidos moles mais proximais ao ponto de máxima penetração tumoral*)

**Margens de segurança (disco)**                       não se aplica                      ..... cm

**Invasão do meso-retos distal**

- |  |                                   |                                  |                                      |
|--|-----------------------------------|----------------------------------|--------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> não se aplica | <input type="checkbox"/> presente | <input type="checkbox"/> ausente | <input type="checkbox"/> não-visível |
|--|-----------------------------------|----------------------------------|--------------------------------------|

**Comprometimento da superfície serosa (estimado)**

- |                                   |                                  |                                      |
|-----------------------------------|----------------------------------|--------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> presente | <input type="checkbox"/> ausente | <input type="checkbox"/> não-visível |
|-----------------------------------|----------------------------------|--------------------------------------|

**Linfonodos (total):** (.....) número de linfonodos

Peritumorais: (.....)                      proximais TU (*até 5cm do TU*): (.....)

Distais TU: (.....)                      restantes: (.....)

## EXAME MICROSCÓPICO

### Tipo de neoplasia (OMS)

- adenocarcinoma SOE                       Ca mucinoso (colóide)                       Ca de células escamosas  
 Ca de células em anel de sinete               Ca basalóide (cloacogênico)               Ca adenoescamoso  
 Ca indiferenciado de pequenas células                       sem tumor residual

### Grau de diferenciação

- bem diferenciado               moderadamente diferenciado               pouco diferenciado               indiferenciado

**Invasão vascular sanguínea**               presente               ausente               não-avaliável

**Invasão vascular linfática**               presente               ausente               não-avaliável

**Invasão perineural**               presente               ausente               não-avaliável

**Resposta linfocítica peritumoral**               ausente               discreta               moderada               acentuada

### Invasão do tumor (pT):

- carcinoma *in situ*/restrito à lâmina própria - pTis  
 invasão da submucosa - pT1  
 invasão da muscular própria - pT2  
 invasão da subserosa/tecidos moles pericólicos ou peri-retais - pT3  
 invasão do peritônio visceral ou invasão direta de (*órgãos/estruturas adjacentes*) - pT4

### Margem microscópica

- não se aplica                       livre ( cm)                       envolvida

### Margens de segurança (*disco*)

- não se aplica                       livre ( cm)                       envolvida

### Linfonodos (pericólicos/peri-retais):

Peritumorais com metástases: ..... sem metástases: .....  
 Proximais ao TU com metástases: ..... sem metástases: .....  
 Distais ao TU com metástases: ..... sem metástases: .....  
 Restantes com metástases: ..... sem metástases: .....  
 Em correspondência c/ ..... com metástases: ..... sem metástases: .....  
 outros: ..... com metástases: ..... sem metástases: .....

### Estadiamento dos linfonodos (pN)

- pNx (não-avaliável) (menos de 12 linfonodos dissecados)  
 pN0 - não se observam metástases em ..... linfonodos regionais  
 pN1 - metástases em ..... linfonodos pericólicos/peri-retais (1-3)  
 pN2 - metástases em ..... linfonodos pericólicos/peri-retais (4 ou mais)  
 pN3 - metástases em ..... linfonodos ao longo da ..... (*tronco vascular específico*) (1 ou mais)

### Intestino não-neoplásico: sem anormalidades

- pólipos isolados: ..... (*número*)              tipo .....  
 divertículos                       polipose familiar                       retocolite ulcerativa,  
 com                       sem displasia                       esquistossomose  
 outras .....

### Estadiamento patológico

TNM: pT                      pN                      pM                      Astler-Coller:                      Dukes:  
 (Astler-Coller: A - Restrito A Mucosa.; B1 - submucosa ou musc. própria - pN0 - pM0; B2 - serosa - pN0 - pM0; C1 - submucosa/musc. própria - pN1 ou >, pM0; C2 - serosa qq pN - pM0; D - qq pT, qq pN, pM1)  
 (Dukes: A - pT1 OU pT2, pN0, pM0; B - pT3 OU pT4, pN0, pM0; C - qualquer pT até pN3; D - qualquer pT e pN. M1)

### Conclusão: