



Uma publicação semanal do Grupo Brasileiro de Estudos de Tumores Hereditários

Caso Clínico: Adenomas planos em HNPCC

CM, masculino, 68 anos, lavrador, procedente de São Carlos, SP.

Data da admissão no Hospital do Câncer A.C. Camargo: 07/1999

História atual

O paciente procurou o hospital para realização de acompanhamento médico, em decorrência do seu histórico familiar de câncer hereditário intestinal, com vários membros em acompanhamento neste hospital.

À admissão o paciente apresentava história prévia de tratamento em outro serviço em 11/1982 (na época com 51 anos de idade) de tumor de cólon.

Foi submetido à laparotomia e realização "raspagem" da lesão, segundo informação do paciente. Não trazia qualquer informação adicional como anatomopatológico ou relatório da época.

Em 02/1991 foi submetido à hemicolectomia direita em um segundo serviço se apresentando com diagnóstico de 2 tumores primários em cólon D. Tivemos acesso ao anatomopatológico daquela instituição:

Tumor 1: adenocarcinoma bem diferenciado com áreas indiferenciadas com células em anel de sinete (T3)

Tumor 2: adenocarcinoma moderadamente diferenciado (T3)

Linfonodo 1/21(T3N1M0)

Pólipos planos e elevados: adenomas tubulares com atipia leve/moderada.

Em 07/1999 o paciente começou o acompanhamento em nosso serviço e os exames mostravam controle da doença: marcadores tumorais (CEA e CA19,9) normais, exames de imagem (RX de tórax e TC de abdômen e pélvis) normais. Realizou colonoscopia que revelou múltiplas lesões planas em cólon proximal (transverso residual) cujo exame anatomopatológico revelou adenoma plano com atipias moderadas.

*Caso Clínico:
Adenomas planos em
HNPCC
pgs 1 a 3*

*Programação das
próximas reuniões
pg 3*

*Resumo de Artigo:
Adenomas planos pre-
cursores de carcinoma
em HNPCC
pg 4*

GBETH Newsletter

É uma publicação semanal distribuída aos sócios do Grupo Brasileiro de Estudos de Tumores Hereditários.

Sede

R José Getúlio, 579 cjs 42/43
Aclimação São Paulo - SP
CEP 01503-001

E-mail

gbeth2003@yahoo.com.br

Grupo de Discussão

<http://br.yahoo.groups>

Editor

Erika Maria M Santos

Diretoria

Presidente

Benedito Mauro Rossi

Vice-Presidente

Gilles Landman

Diretor Científico

Jose Cláudio C da Rocha

Secretário Geral

Fábio de Oliveira Ferreira

Primeira Secretária

Erika Maria M Santos

Tesoureiro

Wilson T Nakagawa

Conselho Científico

Beatriz de Camargo

Maria Aparecida Nagai

Maria Isabel W Achatz

Paulo Eduardo Pizão

Samuel Aguiar Jr

Conselho Fiscal

Titulares

André Lopes Carvalho

Gustavo Cardoso Guimarães

Stênio de Cássio Zequi

Suplentes

Fábio José Hadad

Mariana Morais C Tiossi

Milena J S F L Santos

Figura 1. Representação esquemática da colonoscopia.

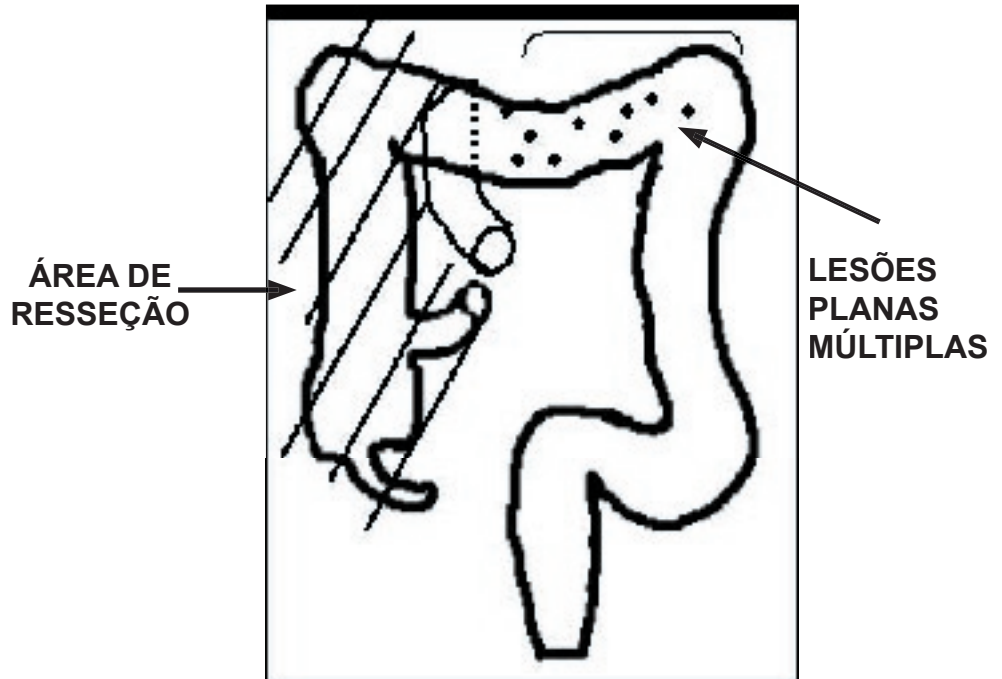
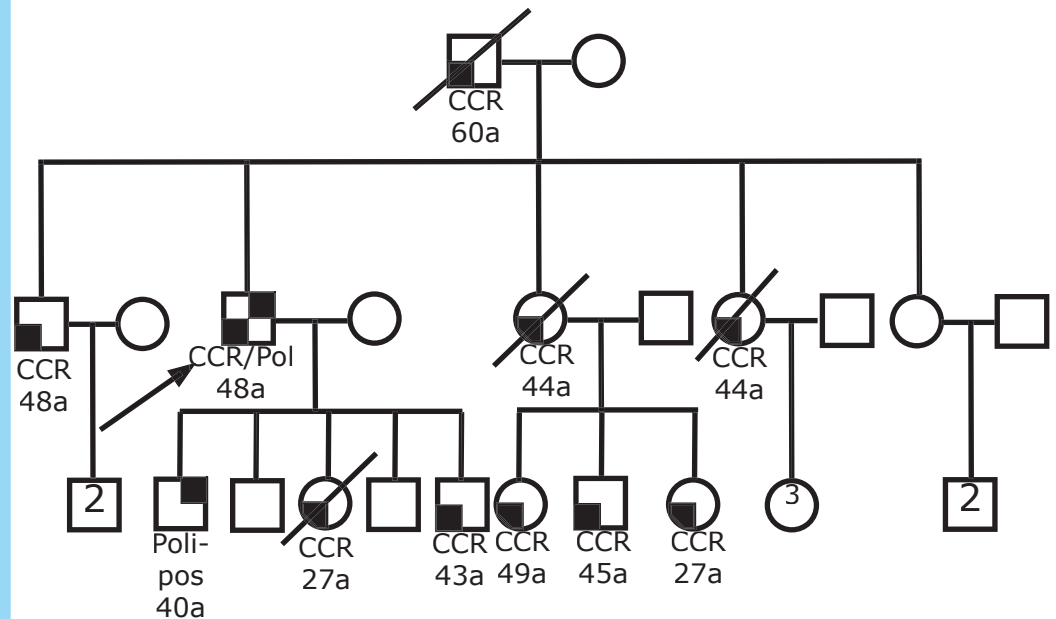


Figura 2. Heredograma.



Legenda utilizada em heredogramas de HNPCC



Câncer colorretal



Adenomas



Tumores Extra-Colônicos



Tumores de Outros Órgãos

Continuação Caso Clínico

Conduta

Foi indicado tratamento cirúrgico padrão para tratamento de pacientes com HNPCC que é a totalização de colectomia com íleorreto anastomose. A cirurgia foi realizada em 08/1999. Apresentou boa evolução no pós operatório. Seu último retorno foi em 11/2002, encontrava-se sem atividade de doença.

Discussão

O HNPCC (Câncer Colorretal Hereditário sem Polipose) é uma síndrome autossômica dominante. Corresponde de 6 a 10% de todos os casos de câncer colorretal.

A síndrome é causada por mutações nos genes de reparo, principalmente o hMLH1 e hMLH2.

O diagnóstico do HNPCC é clínico, determinado pelos critérios de Amsterdam I e II.

Critério de Amsterdam I

- 1 - Três casos de câncer colorretal .
- 2 - Um indivíduo deve ser parente de primeiro grau dos outros dois.
- 3 - Um dos tumores deve ser diagnosticado antes dos 50 anos.
- 4 - Polipose Adenomatosa Familiar deve ser excluída.

Critério de Amsterdam II

Preenchimento dos itens 1 a 4 do critério de Amsterdam I.

Ocorrência de tumores extra-colônicos (endométrio, intestino delgado, carcinoma de células transicionais da pelve renal ou ureter).

Trata-se de uma família típica de HNPCC conforme os critérios de Amsterdã I. Uma das principais preocupações nos pacientes pertencentes a estas famílias é o surgimento de tumores metacrônicos em cólon remanescentes em pacientes submetidos a colectomia parcial. Aparentemente os tumores seguem a sequência adenoma-adenocarcinoma, porém apresentam uma evolução mais acelerada em comparação com os tumores esporádicos.

Existem propostas de surgimento pelo menos em parte destes tumores a partir de lesões planas, os chamados adenomas planos. Estas lesões tendem, conforme estudos em população geral, a serem lesões mais agressivas em comparação com os adenomas elevados clássicos, explicando em parte a evolução mais rápida destas lesões para o adenocarcinoma.

Nos pacientes com HNPCC devemos estar atentos quanto a possibilidade de adenomas planos precedendo os tumores e é importante durante a realização da colonoscopias atenção maior para este fato.

Programação das Próximas Reuniões
Dia/Horário: Terças-feiras das 9 às 10 horas
Local: Sala de Reuniões da Pediatria
Hospital do Câncer

Data	Tema	Coordenador
08/04/2003	Tumor de Wilms e Síndrome de Denys-Drash	Dra Beatriz de Camargo
15/04/2003	Teste genético populacional	Dr Samuel Aguiar Jr
22/04/2003	Carcinoma medular de tireóide	Dr André L Carvalho

Resumo de Artigo: Adenomas planos em HNPCC

Flat adenoma as a precursor of colorectal carcinoma in hereditary nonpolyposis colorectal carcinoma.

Watanabe T, Muto T, Sawada T, Miyaki M.

Cancer 1996; 77(4): 627-34

First Department of Surgery, University of Tokyo, Japan.

BACKGROUND: Because flat adenoma shows a higher malignancy rate compared with other types of polyps, it is considered to play an important role in the carcinogenesis of colorectal carcinoma. In the present study, we examined flat adenomas in hereditary nonpolyposis colorectal carcinoma (HNPCC) patients.

METHODS: Nine HNPCC patients who presented with flat adenomas were examined. All patients underwent either surgery or endoscopic polypectomy for colorectal carcinoma and/or adenoma. In all patients, annual colonoscopy had been performed once a year throughout the follow-up period after the initial treatment. When colorectal polyps were detected during follow-up colonoscopy, all lesions were endoscopically excised. Clinicopathologic features and microsatellite instability of both malignant lesions and adenomas were examined.

RESULTS: Thirteen malignant lesions were detected: seven advanced carcinomas and six early carcinomas. Among 4 early carcinomas with submucosal invasion, 3 lesions (75%) were categorized as superficial type, with a configuration similar to flat adenoma. The frequency of flat adenoma was strikingly high in HNPCC patients in the present study. Among 73 polyps detected, 37 (50.7%) were flat adenomas. Both malignant lesions and flat adenomas had proximal predominance, 61.5% and 59.5%, respectively. Eleven of 15 lesions (73.3%) showed replication error.

CONCLUSIONS: These results suggest the importance of flat adenoma as a precursor of colorectal carcinoma in some groups of HNPCC patients. Further study is essential to elucidate the natural history of flat adenomas in HNPCC patients.

