

Pólipos colo-rectais e sua importância clínica

Colorectal polyps and their clinical relevance

T. GAGO¹, AM. VAZ¹, P. QUEIRÓS², J. ROSEIRA¹, AC. CUNHA¹, AC. ARAÚJO², A. RAMOS¹, P. CALDEIRA¹, H. GUERREIRO¹

RESUMO

Os pólipos são caracterizados essencialmente quanto às suas dimensões, morfologia e histologia. O seu principal interesse prende-se com o potencial de evolução silenciosa para malignidade, inerente a alguns deles.

Na maioria das vezes o cancro colo-rectal origina-se a partir de pólipos, essencialmente dos adenomatosos. Mais recentemente, para uma percentagem de casos ainda considerável, tem sido reconhecido a importância dos pólipos serrados como precursores do cancro colo-rectal.

Desta forma e considerando que a presença de pólipos é comum principalmente nos países industrializados, a sua detecção, remoção e vigilância endoscópica pospolipectomia é de extrema relevância. A colonoscopia é o único exame a utilizar, sendo importante assegurar a sua execução com qualidade, de forma a obter uma óptima visualização dos vários segmentos do cólon e assim determinar com segurança os intervalos de seguimento.

As recomendações de tratamento e vigilância dependem do número, dimensões e histologia do pólipo. O seu cumprimento é importante para a redução da incidência e da morbi-mortalidade relacionadas com o cancro colo-rectal.

Palavras Chave: pólipo, cancro colo-rectal, adenomas, pólipos serrados, colonoscopia, vigilância.

ABSTRACT

Polyps can be characterized by their size, morphology and histology. Their main interest is related to the potential of silent evolution for malignancy, inherent to some of them.

Most often, colorectal cancer originates from polyps, essentially adenomatous, although, more recently, the importance of serrated polyps as precursors of colorectal cancer has been recognized.

Considering that the presence of polyps is common, especially in the industrialized countries, its detection, removal and endoscopic surveillance after polypectomy is extremely relevant. Colonoscopy is the only exam that must be used and it is important to ensure its execution with quality.

Recommendations for treatment and surveillance depend on the number, size, and histology of the polyp. They are important to reduce the incidence and morbidity and mortality related to colorectal cancer.

Keywords: polyp, colorectal cancer, adenomas, serrated polyps, colonoscopy, surveillance

INTRODUÇÃO

Os pólipos do cólon e recto podem originar-se devido a inflamação, maturação anormal da mucosa, anormalidade da arquitetura ou proliferação e displasia. As últimas alterações referidas estão na base das lesões neoplásicas precursoras de carcinomas.¹ O pólipo não é uma entidade histopatológica, mas sim um termo que classifica macroscopicamente várias condições histológicas específicas com comportamento e prognóstico diferentes.

A maioria dos pólipos ocorre esporadicamente, mas uma pequena percentagem são manifestações de síndromes hereditárias, como a Polipose Adenomatosa Familiar, Síndrome de Gardner ou a Síndrome de Turcot.^{1,2}

Habitualmente são assintomáticos, mas em alguns casos podem ulcerar e causar hemorragia. Em caso de localização rectal podem provocar tenesmo e se forem de grandes dimensões podem causar obs-

trução intestinal.¹ No entanto, o principal problema associa-se ao seu potencial para, de forma silenciosa, se tornarem malignos.^{1,2}

Os pólipos colo-rectais são comuns na população geral mas apenas uma pequena percentagem progride para carcinoma.² Existe evidência de que os programas de rastreio para identificação de carcinoma numa fase precoce e de lesões precursoras, assim como a vigilância subsequente, contribuíram para a redução da morbi-mortalidade associada ao CCR.^{2,3,4}

CLASSIFICAÇÃO DOS PÓLIPOS

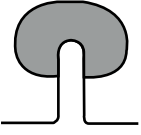
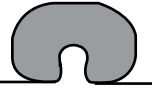





Podemos classificar os pólipos essencialmente quanto às suas dimensões, morfologia ou histologia. A sua classificação é relevante porque determinadas características permitem-nos prever quais os pólipos com maior potencial para progredir para carcinoma. Quanto à dimensão podem ser caracterizados:^{1,2}

¹Serviço de Gastrenterologia do Centro Hospitalar do Algarve; ²Serviço de Anatomia Patológica do Centro Hospitalar Lisboa Central

Correspondência: Tânia Gago · E-mail: taniagago@gmail.com · Morada: Serviço de Gastrenterologia, Centro Hospitalar do Algarve – Faro, Rua Leão Penedo, 8000-386 Faro · Telefone hospital: 289 891 100 · Telemóvel pessoal: 963 375 644

Patrocínios: Os autores declaram que este trabalho não teve patrocínios

■ QUADRO 1
Classificação de Paris

Aparência Endoscópica	Classificação de Paris		Descrição
Lesões polipóides	Ip		Pediculada
	Ips		Semipediculada
	Is		Séssil, maior que a altura da pinça fechada (2.5mm)
Lesões não polipóides	IIa		Ligeiramente elevada, menor que a altura da pinça fechada (2.5mm)
	IIb		Completamente plana, sem protusão na superfície da mucosa
	IIc		Ligeiramente deprimida, com profundidade < 1.2 mm abaixo da mucosa
	III		Escavada/Ulcerada, com > 1.2 mm abaixo da mucosa

Adaptado de^{5,6,7}

- **Pólipos diminutos** (ou micropólipos) se inferiores a 5 mm. Constituem cerca de 80% de todos os pólipos encontrados endoscopicamente.
 - **Pólipos pequenos** quando apresentam dimensões entre 6 a 9 mm.
 - **Pólipos grandes** se superiores a 10 mm.
- Em alguns tipos de pólipos e dependendo da sua histologia, a dimensão do pólipo pode ser considerado factor predictor para o risco de cancro invasivo.^{2,3,4} Morfologicamente os pólipos são classicamente

classificados como pediculados, sésseis, e planos.¹ De modo a padronizar e uniformizar a informação quanto à caracterização dos pólipos recorre-se habitualmente à classificação de Paris (Quadro 1).^{2,5,6,7} As lesões IIc e III, habitualmente adenomas, apresentam uma alta incidência de cancro invasivo, independentemente das dimensões.^{2,5} Finalmente, quanto à histologia, os pólipos podem ser classificados como lesões da submucosa, lesões epiteliais não neoplásicas e lesões epiteliais neoplásicas:

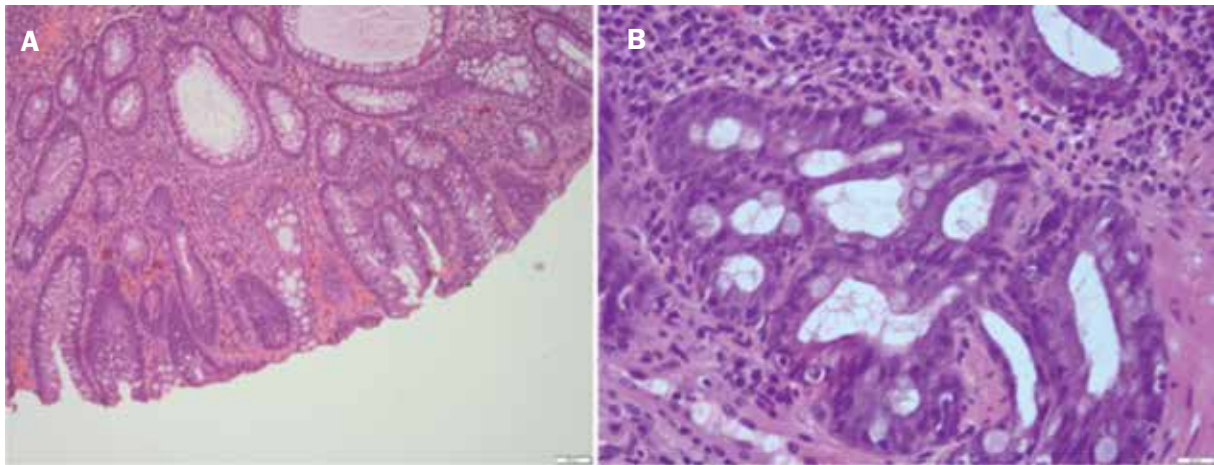


FIGURA 1. Pólipos com displasia

A - Displasia de baixo grau: núcleos alongados (pencilate nuclei) e hiper cromáticos, ligeira perda da polaridade nuclear (núcleos pseudoestratificados), com manutenção da forma e arquitetura das glândulas, HE 100x. B - Displasia de alto grau: arquitetura glandular mais complexa, com áreas cribriformes e perda de polaridade nuclear, HE 400x.

- **As lesões da submucosa**, nomeadamente agregados linfóides, lipomas, leiomiomas, fibromas, tumores de estroma gastrointestinal (GISTs) ou lesões metastáticas, podem conferir uma aparência polipóide à mucosa e serem confundidos com lesões da mucosa.^{1,2}
- **As lesões epiteliais não neoplásicas** são benignas e habitualmente não são precursoras de carcinoma.^{1,2} As mais frequentes são os pólipos hiperplásicos:^{1,2,5} fazem parte do grupo das lesões serradas, pelo que falaremos deles mais adiante. Outro exemplo de lesões epiteliais não neoplásicas são os pólipos inflamatórios: são na realidade pseudopólipos, ilhotas da mucosa inflamada em regeneração, circundadas por ulceração e habitualmente exsudativas na superfície, associadas na maior parte das vezes a casos de doença inflamatória intestinal activa.^{1,2} Por fim os pólipos hamartomatosos: constituídos por tecido normal, que cresce de forma desorganizada e/ou aberrante, podem ocorrer esporadicamente ou como síndromes genéticas, nomeadamente o pólipo juvenil, pólipo de Peutz-Jeghers ou a síndrome de Cronkhite-Canada.^{1,2}
- **As lesões epiteliais neoplásicas** são precursoras de carcinoma e são as lesões que irão ser faladas em maior detalhe no artigo.

PÓLIPOS EPITELIAIS NEOPLÁSICOS

As lesões neoplásicas precursoras de carcinoma são benignas, mas apresentam o potencial de evoluir para malignidade. Podemos dividi-las essencialmen-

te em pólipos adenomatosos e pólipos serrados. O conceito de pólipo maligno já implica a existência de carcinoma invasor.

Pólipos adenomatosos

Os pólipos adenomatosos são os mais frequentes entre os pólipos neoplásicos e correspondem a cerca de 2/3 de todos os pólipos do cólon.^{3,4,5,8} Os factores de risco associados ao seu aparecimento incluem: idade avançada, sedentarismo, sexo masculino e aumento do IMC/gordura abdominal.^{9,10,11,12,13} A presença de displasia confere-lhes potencial de malignidade, constituindo as lesões precursoras da maior parte dos CCR.^{2,8,14,15} No entanto, apenas 5% dos adenomas evolui para carcinoma por um processo que decorre de 7 a 10 anos, sendo o risco de progressão maior para os adenomas avançados.^{2,8,14,15}

Os pólipos adenomatosos podem ser classificados em 3 subtipos, com base na arquitetura epitelial. Os **adenomas tubulares**: representam cerca de 80% de todos os adenomas e são caracterizados pela presença de glândulas tubulares em pelo menos 75% da sua arquitetura. Os **adenomas vilosos**: correspondem a 5 a 15% de todos os adenomas e apresentam glândulas com projecções vilosas em pelo menos 75% da sua arquitetura. Os **adenomas túbulo-vilosos**: correspondem a 5 a 15% dos adenomas e apresentam histologia mista com menos de 75% dos dois tipos de arquitecturas.^{1,2,8}

Os pólipos adenomatosos surgem como resultado da displasia proliferativa epitelial (Figura 1), que

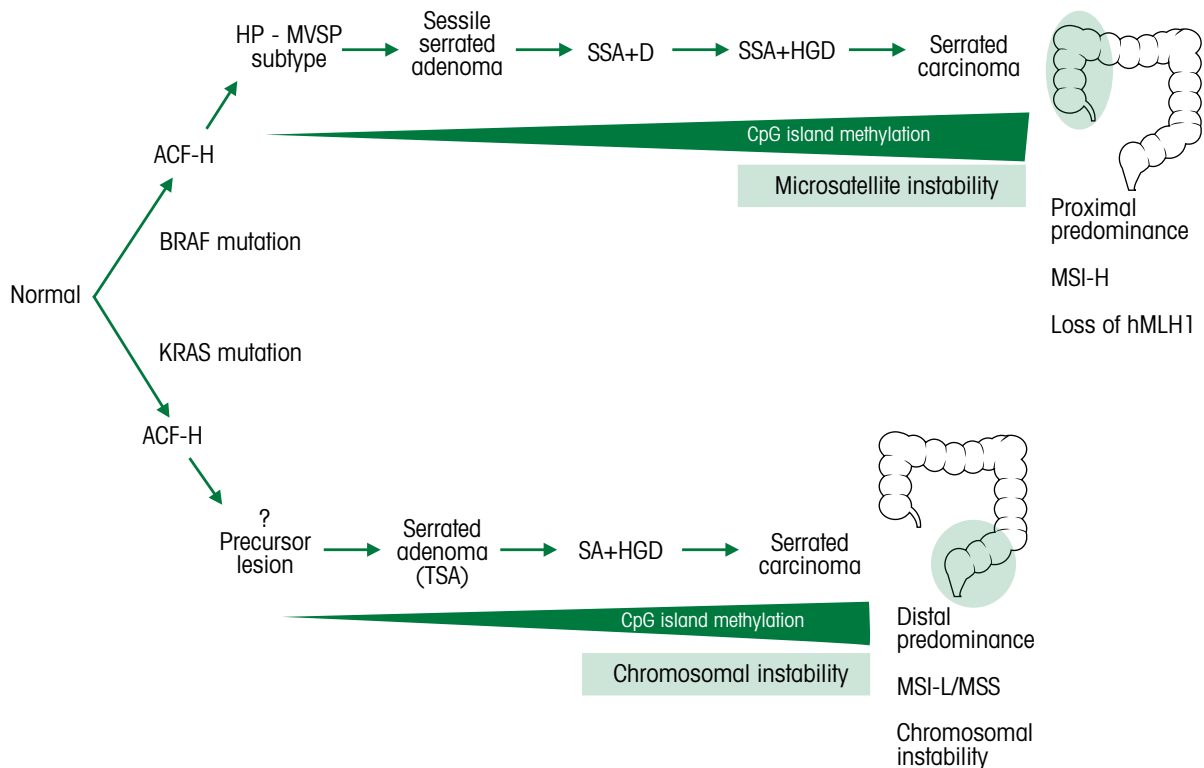


FIGURA 2. Ilustração esquemática da via serrada.

ACF-H – aberrant crypt foci – hiperplastic type; HP-MVSP - hyperplastic polyp – microvesicular serrated polyp subtype; MSI-H - microsatellite Instability-high; MSI-L – microsatellite instability-low; MSS – microsatellite stable; SA+HGD – serrated adenoma with high-grade dysplasia; SSA+D – sessil serrated adenoma with dysplasia; SA+HGD– sessil serrated adenoma with high-grade dysplasia; TSA – traditional serrated adenoma.²⁴

pode variar entre displasia de baixo grau, mais frequente (70-90%), e displasia de alto grau (10-30%). A displasia de baixo grau caracteriza-se por criptas ramificadas, revestidas por células com núcleos finos e alongados, resultando num aumento do rácio núcleo:citoplasma e perda de células caliciformes. A displasia de alto grau caracteriza-se por uma arquitetura complexa, onde existe agrupamento e irregularidade glandular, assim como um padrão cribriforme e por atipia citológica, com perda da polaridade nuclear, núcleos alargados com nucléolos, mitoses atípicas e apoptoses proeminentes. A displasia de alto grau tem maior risco de evolução para carcinoma e associa-se mais frequentemente ao subtipo de adenoma com arquitetura vilosa, no entanto, todos os graus de displasia podem ser encontrados em qualquer subtipo de adenoma (incluindo dimensão e morfologia), sendo difícil de determinar ao exame macroscópico.^{1,2,5,8}

No sentido de desenvolver marcadores de risco de progressão para CCR, criou-se o conceito de adenoma avançado. Inclui lesões com dimensões ≥

10 mm, e/ou arquitetura histológica vilosa e/ou presença de displasia de alto grau. Representam lesões com maior risco de evolução para CCR — cerca de 2,5% aos 5 anos e 10% aos 10 anos.^{2,5,8}

60% a 80% dos casos de CCR desenvolvem-se através da via da instabilidade cromossômica, caracterizada pela acumulação de alterações moleculares durante o processo de transformação maligna: *focos de criptas aberrantes — adenomas com displasia — adenocarcinoma*. A alteração molecular mais precoce consiste na mutação somática do gene APC (*adenomatous polyposis coli*), à qual se sucedem mutações nos genes KRAS e P53, entre outros.^{16,17,18}

Pólipos serrados

As lesões serradas representam um grupo heterogéneo com potencial maligno variável, sendo a arquitetura serrada ou configuração das criptas em “*dentes de serra*”, o elemento comum a todas as lesões. Este grupo inclui os pólipos/adenomas serrados sésseis (P/ASS), os adenomas serrados tradicionais (AST) e os pólipos hiperplásicos (PH).^{19,20}

■ QUADRO 2

Critérios para o diagnóstico do síndrome polipósica serrada

Critérios OMS, requer a presença de ≥ 1 critério
≥ 5 pólipos proximais à sigmoide, pelo menos ≥ 2 com ≥ 10 mm
Qualquer n ^o de pólipos serrados, proximais à sigmoide num indivíduo que tenha um familiar de primeiro grau com síndrome da polipose serrada
> 20 pólipos serrados de qualquer tamanho, distribuídos por todo o cólon

Adaptado de^{3,4}

- Os PH são lesões não neoplásicas, correspondem a 80 a 90% das lesões serradas, e encontram-se em mais de 50% das pessoas com idade superior a 60 anos. Localizam-se preferencialmente na sigmoide e no recto e macroscopicamente são lesões sésseis, esbranquiçadas, com um diâmetro geralmente inferior a 5 mm. A maioria dos PH não apresenta potencial de malignidade, no entanto, existe alguma evidência de que possam ser percussores de P/ASS, particularmente os de grandes dimensões ou quando localizados no cólon proximal. Desta forma existe um risco de malignização que não pode ser completamente ignorado.^{19,20,21}
- Os P/ASS são mais frequentes no cólon proximal, correspondem a 18 a 22% das lesões serradas do cólon e representam entre 3% a 9% de todos os pólipos do cólon. Macroscopicamente têm geralmente mais de 5 mm, são habitualmente sésseis ou planos, macios e amarelados. Como os padrões de proliferação e diferenciação celular incluem expressão de muco, frequentemente estes pólipos estão cobertos por muco, dificultando a sua detecção. Os P/ASS não possuem displasia no estadio inicial de desenvolvimento, mas podem adquirir essa característica ao longo da progressão neoplásica, tratando-se, porém, de displasia citológica (diferente, portanto, dos adenomas convencionais) e associando-se, apenas esses, a um aumento do risco de adenocarcinoma serrado.^{19,20,21}
- Os AST podem ser encontrados em todo o cólon, mas predominam no cólon distal. Correspondem a 0,6 a 1,3% das lesões serradas. Possuem ha-

bitualmente uma forma pediculada e dimensões superiores a 10 mm (sendo mais fáceis de detectar). Apresentam aspecto macroscópico cerebriforme. Microscopicamente (tal como os adenomas convencionais), os AST têm sempre displasia.^{19,20}

Tanto os P/ASS com displasia citológica como os AST têm potencial de malignidade e estão associadas ao desenvolvimento de lesões metacrónicas subsequentes. Os P/ASS, devido à presença de muco que os recobre, assim como a sua natureza sésseis e bordos difíceis de distinguir, exigem especial atenção relativamente à sua ressecção completa. Estas lesões, efectivamente, devido à maior dificuldade em serem detectadas, ressecção incompleta ou ainda à mais rápida progressão para cancro, contribuem para uma menor eficácia do rastreio do CCR, relacionada com os carcinomas de intervalo.^{22,23}

As lesões serradas apresentam características que as distinguem dos adenomas convencionais, e que as relacionam com o adenocarcinoma serrado, que contribui para cerca de 30% dos casos de adenocarcinoma. No plano molecular, as principais alterações que caracterizam a via serrada de carcinogénese colo-rectal é a instabilidade de microssatélites (MSI), que pode ser alta ou de baixa instabilidade (MSI-H ou MSI-L), com fenótipo *CpG Island methylator* (CIMP) e mutação BRAF. Existe uma via alternativa que se origina na mutação KRAS sem associação com o CIMP, BRAF ou MSI e que está associada aos adenomas serrados tradicionais (Figura 2). Tem sido referido que a sequência adenoma-carcinoma que caracteriza a via serrada seja mais rápida do que a via clássica.^{17,18,22,23,24}

Síndrome polipósica serrada



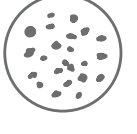








O síndrome polipósica serrada (SPS) refere-se a uma condição pré-neoplásica, caracterizada essencialmente por pólipos hiperplásicos múltiplos, grandes e de localização pancólica. A idade de apresentação e a multiplicidade das lesões sugere uma predisposição genética. O risco de CCR é superior a 50% e podem ocorrer carcinomas múltiplos, síncronos ou metácrónos.^{25,26} Os critérios da Organização mundial de saúde (OMS) para o diagnóstico desta síndrome, requer a presença de pelo menos uma das características descritas (Quadro 2).²⁷

Pólipo maligno

O pólipo maligno caracteriza-se pela evidência de pe-

■ QUADRO 3

Classificação de Kudo

Classificação de Kudo				Patologia presumível
I		Padrão normal da mucosa, com criptas arredondadas		Normal
II		Criptas maiores, com configuração regular e formato estrelado ou papilar		Hiperplásico
IRS		Criptas tubulares ou arredondadas menores que as normais		Adenoma tubular
III		Criptas tubulares ou arredondadas maiores que as normais		Adenoma tubular com displasia de alto grau
IV		Criptas tortuosas ramificadas ou <i>gyrus-like</i>		Adenoma viloso
VI		Padrão de cripta com superfície irregular e desarranjo estrutural, coexiste IIIS e III		Carcinoma
VN		Perda ou diminuição das criptas com estrutura amorfa		Carcinoma

Adaptado³⁰




netração da *muscularis mucosa* por células malignas, sem ultrapassar a submucosa (pT1 na classificação TNM), coexistindo o potencial de metastizar para os nódulos linfáticos e subsequentemente à distância. A sua prevalência é de cerca de 0,75% a 5,6%, e a incidência continua a aumentar devido à implementação dos programas de rastreio.^{5,28,29}

Existem alguns aspectos na morfologia das lesões que sugerem eventual malignidade. Incluem o

tamanho, lesões deprimidas, contornos irregulares, deformidade, pedículo pequeno e imóvel e incapacidade em elevar endoscopicamente um pólipó sésil. Quando surgem estas lesões suspeitas, o recurso a técnicas de magnificação com cromoendoscopia, pode evidenciar anormalidades citoarquitecturais glandulares e avaliar a extensão à submucosa.^{5,28,29} A classificação de Kudo (Quadro 3)³⁰ define a estrutura superficial da mucosa dos pólipos dividindo-a

■ QUADRO 4

Classificação de NICE (NBI International Colorectal Endoscopic)

	Tipo 1	Tipo 2	Tipo 3
Cor	Igual ou mais claro do que o fundo	Castanho relativamente ao fundo (avaliar se a coloração é dos vasos).	Castanho a preto relativamente ao fundo, por vezes áreas mais brancas
Vasos	Ausentes. Por vezes um padrão reticulado isolado percorre a lesão	Vasos castanhos contornando estruturas esbranquiçadas	Área(s) de vasos destruídos ou ausentes
Padrão da superfície	Manchas escuras ou brancas de tamanho uniforme ou ausência homogénea de padrão	Estruturas ovais, tubulares ou ramificadas brancas contornadas por vasos castanhos	Padrão de superfície ausente ou amorfo
Patologia previsível	Hiperplásico	Adenoma	Cancro invasor da submucosa
Exemplo de imagens			

Adaptado³⁵

em 5 classes de padrão superficial pela técnica de magnificação endoscópica, após a aplicação do corante. A classe 5 da classificação, com uma superfície não estruturada, tem demonstrado boa correlação com o diagnóstico de malignidade, e pode oferecer informação adicional importante para o tratamento endoscópico.³⁰

ABORDAGEM E VIGILÂNCIA DOS PÓLIPOS

A incidência do CCR tem vindo a aumentar progressivamente no ocidente, constituindo um importante problema de saúde pública. Representa a terceira neoplasia maligna mais frequente e a quarta causa de morte por cancro a nível mundial. Em Portugal todos os dias morrem 10 a 11 pessoas por CCR.³¹

Estima-se que 70 a 80% dos CCR têm origem em pólipos adenomatosos, e 20 a 25% em adenomas

serreados. Sabe-se que a remoção endoscópica de pólipos adenomatosos reduz a mortalidade associada a CCR em cerca de 53%, durante os primeiros 10 anos após a colonoscopia. E, apesar da via serreada ser globalmente menos conhecida, a remoção destas lesões serreadas melhora os *outcomes* do rastreio do CCR.^{5,15}

A colonoscopia é considerada o *gold standart* na detecção de pólipos, especialmente porque proporciona a imediata ressecção endoscópica. No entanto, apesar da sua sensibilidade e especificidade favoráveis, têm sido referidos problemas na sua utilização. Um dos factores que contribui fortemente para a ineficácia da colonoscopia é a má preparação intestinal.^{3,5,15,32} Assim sendo, as lesões planas, mais difíceis de detectar, e as localizadas no cólon direito, pela configuração anatómica e onde a preparação é

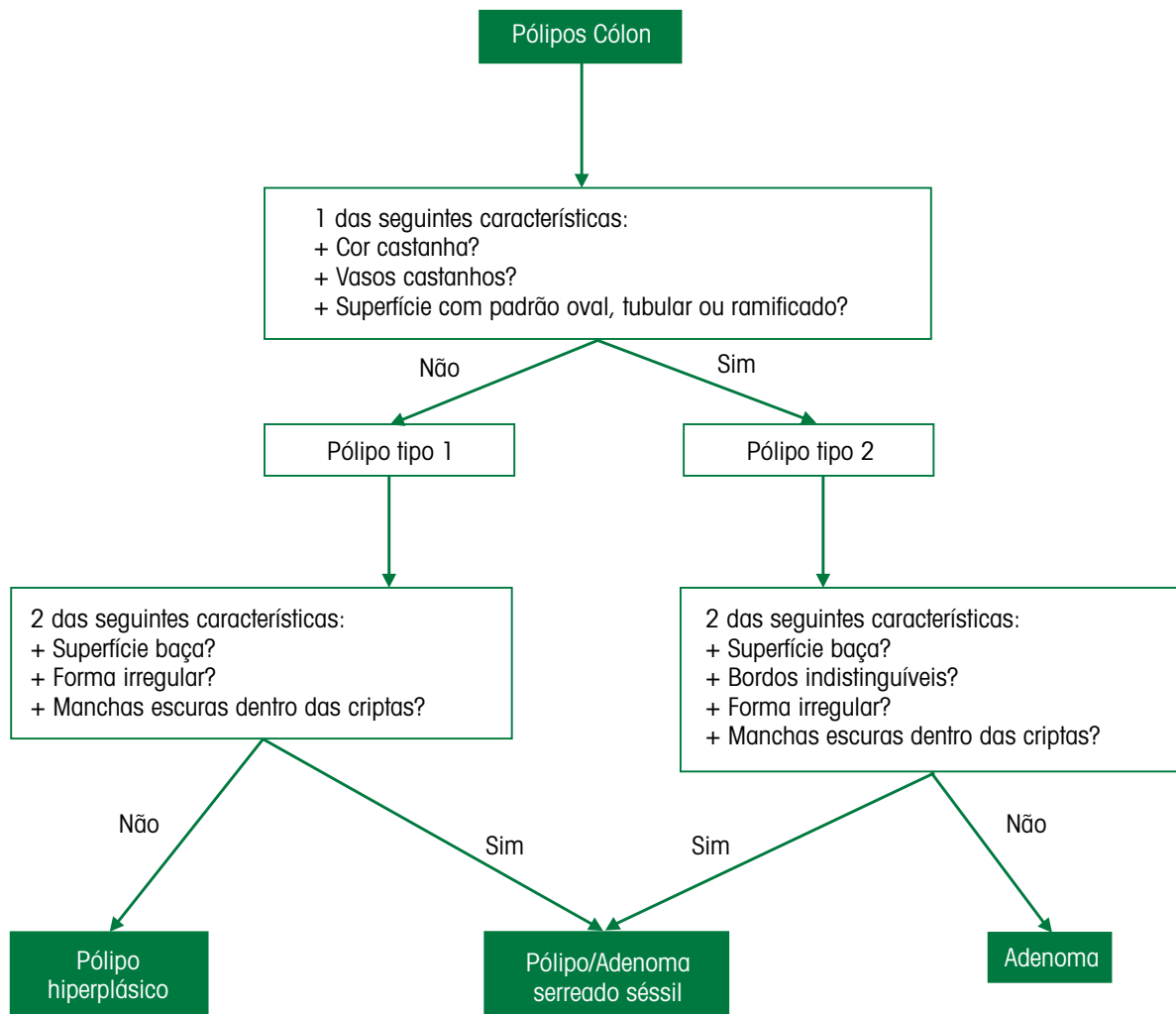


FIGURA 3. Classificação WASP (*Workgroup on serrated polyps and Polyposis*)
Adaptado³⁷

mais frequentemente deficiente, contribuem para reduzir a eficácia da colonoscopia.

Actualmente, o recurso a tecnologias de melhoramento de imagem em endoscopia, como a magnificação com cromoendoscopia através da aplicação de corantes (indigo-carmin, azul de metileno), ou por métodos electrónicos (NBI – *narrow banding image*, FICE – *flexible spectral imaging color enhancement*, i-SCAN) permitem melhorar a visualização da mucosa, realçam os detalhes estruturais e microvasculares e melhoram a taxa de detecção de lesões pré-malignas ou de CCR. Estas novas técnicas de resolução da imagem e do contraste permitiram desenvolver classificações que preveem uma histologia presumível. A classificação de Kudo³⁰ (Quadro 3) e de NICE (*NBI International Colorectal Endoscopic*)³⁵

permitem diferenciar endoscopicamente os PH dos adenomas, assim como a eventual presença de CCR (Quadro 4). Mais recentemente, surgiu a classificação WASP (*the Workgroup on serrated polyps and Polyposis*)³⁷ que permite também diferenciar os PH dos P/ASS (Figura 3). No entanto, o papel destas novas tecnologias nos programas de rastreio ainda está por determinar.^{29,32,33,34,35,36,37}

O benefício da remoção de pólipos diminutos ainda não está totalmente esclarecido. No entanto, sabe-se que representam lesões com muito baixo risco de evolução para cancro invasor (0-0,6%). As recomendações mais recentes defendem uma estratégia de “*diagnose and leave behind*” para os pólipos com aparência hiperplásica, localizados na região rectossigmoideia, em avaliação em tempo

■ QUADRO 5

Recomendações para os intervalos de vigilância dos pólipos

Colonoscopia Inicial	Intervalo vigilância
Ausência de pólipos	10 anos
*1-2 adenomas tubulares pequenos (<10mm)	5-10 anos
3-10 adenomas tubulares	3 anos
> 10 adenomas	< 3 anos
Adenoma avançado: ≥ 1 adenoma tubular ≥ 10mm ≥ 1 adenoma viloso Adenoma com displasia de alto grau	3 anos
Pólipos hiperplásicos pequenos (< 10mm) no recto ou sigmoide	10 anos
*Pólipo(s) séssil serreado < 10mm e sem displasia	5-10 anos
Pólipo(s) séssil serreado ≥ 10mm e/ou displasia	3 anos
Síndrome polipósica serreado	1 ano

*A *European Society of Gastrointestinal Endoscopy Guideline* defende a vigilância em 10 anos e a *US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer* em 5-10 anos. Adaptado de^{3,4}

real, com recurso a tecnologias de melhoramento de imagem. *Resect and discard* constitui outra estratégia que poderá ser usada no caso dos pólipos diminutos. No entanto, apenas se recomenda em centros especializados quando o diagnóstico óptico é realizado com elevado grau de confiança.^{5,38}

As técnicas de polipectomia dependem das dimensões e morfologia das lesões. A ressecção incompleta, mais frequente nas lesões sésseis e de maiores dimensões, contribui substancialmente para o aparecimento dos CCR de intervalo em programas de rastreio. Estas lesões, especialmente quando ressecadas em *piecemeal*, apresentam uma recorrência de cerca de 28% e uma evolução para carcinoma em cerca de 17%. Neste sentido, para as lesões com mais de 10mm em que se realizou esta técnica é relevante realizar uma colonoscopia de controlo aos 6 meses, altura em que já se verificou a resolução do edema local e em que é possível avaliar com maior fiabilidade a existência de lesão residual. A remoção

cirúrgica deverá ser considerada caso não se consiga uma remoção completa após 2 a 3 colonoscopias.^{5,39}

Os doentes com pólipos serreados com displasia ou adenomatosos do cólon e recto apresentam alto risco de desenvolver lesões metacrónicas ou CCR, principalmente os doentes com lesões múltiplas, de grandes dimensões ou com histologia desfavorável. Este facto pode ocorrer por determinadas lesões não serem identificadas ou não serem convenientemente excisadas na colonoscopia índice ou por um desequilíbrio da proliferação celular num indivíduo com predisposição para uma carcinogénese acelerada. Neste sentido, é preconizado que num doente em que se tenha diagnosticado lesões precursoras de carcinoma entrem num programa de vigilância endoscópica. Os intervalos de vigilância são determinados consoante as características das lesões identificadas na colonoscopia índice.^{3,4,5,40} (Quadro 5)

O grupo de doentes considerado de baixo risco (1 ou 2 adenomas tubulares, dimensões inferiores

a 10 mm e displasia de baixo grau, e ainda pólipos serrados com menos de 10 mm, sem displasia) deverá repetir a colonoscopia entre 5 a 10 anos após a realização da colonoscopia índice (Quadro 5), porque o risco destes doentes virem a desenvolver CCR é igual ao da população em geral.^{3,4}

O grupo considerado de alto risco corresponde aos doentes com adenomas de histologia vilosa, ou displasia de alto grau, ou maiores de 10mm ou com 3 ou mais adenomas, e ainda pólipos serrados com dimensões iguais ou superiores a 10mm ou com displasia. Neste grupo de doentes a colonoscopia deverá ser repetida 3 anos após a realização da colonoscopia índice (Quadro 5), porque o risco de lesões metacrónicas ou de CCR é 3 a 6 vezes maior do que na população em geral. Neste grupo, se nenhuma lesão de alto risco for encontrada na colonoscopia de vigilância, o seguimento endoscópico deverá ser de 5 anos. Os doentes com uma primeira ou subsequentes colonoscopia de vigilância com evidência de lesões de alto risco, deverão ser reavaliados com um intervalo de 3 anos. Os pacientes com 10 ou mais adenomas deverão ser referenciados para consulta de aconselhamento genético.^{3,4}

Os intervalos de vigilância dependem da existência de uma colonoscopia de alta qualidade que inclui: progressão até ao cego, observação meticulosa de todos os segmentos intestinais, preparação intestinal adequada (> 6 pontos na escala de *Boston*⁴¹), ressecção de todas as lesões neoplásicas encontradas que deverão ser enviadas para exame histológico. Se a colonoscopia não cumprir estes critérios, é obrigatório ponderar a redução do intervalo de vigilância, a decidir individualmente (repetir entre 6 meses a 1 ano).^{3,4,42}

Os pólipos malignos apresentam um risco reduzido de extensão linfática (< 2%), pelo que a polipectomia é um tratamento considerado seguro e curativo, se determinados critérios forem assegurados: ressecção em bloco, macro e microscopicamente completa, com margens livres (> 1mm), e ainda ser classificado como adenocarcinoma bem diferenciado e sem invasão linfovascular. Para além destes critérios gerais, outros factores de risco considerados são o grau de profundidade de invasão da submucosa (> 1000 µm ou > sm1 na classificação de *Kikuchi*²⁸ para pólipos não pediculados e nível 4 da classificação de *Haggitt*²⁸ para pólipos pediculados) e o *tumor budding*, (células tumorais isoladas

ou em pequenos grupos, espalhadas no estroma da margem invasora) que está associado a invasão venosa e linfática, mas a sua avaliação requer critérios internacionais padronizados.⁵ Quando todos estes critérios referidos não forem assegurados, os doentes são considerados de alto risco para extensão loco-regional. Perante esta situação, deve ser recomendada a opinião de um segundo anatomopatologista e se confirmado, ponderado tratamento cirúrgico.^{5,28,29}

CONCLUSÃO

Habitualmente, os pólipos são assintomáticos. Porém, alguns deles constituem lesões precursoras para CCR. A maioria dos pólipos são adenomatosos, portanto displásicos e com potencial de malignidade, sendo os de maior risco os que têm 10 mm ou mais, histologia vilosa e/ou displasia de alto grau. Os pólipos serrados são um grupo heterogéneo que partilham o aspecto serrado. Os que têm maior risco de evolução para CCR são os de dimensões ≥ 10mm ou com displasia.

A colonoscopia promove o diagnóstico, permite a polipectomia com estudo histológico subsequente e a pesquisa de lesões síncronas e metacrónicas. A acuidade diagnóstica da colonoscopia depende do atingimento do cego com boa visualização de toda a mucosa. As novas técnicas endoscópicas, como a vídeoendoscopia de alta resolução e a cromoendoscopia, principalmente por NBI, têm vindo a permitir uma melhor visualização e caracterização das lesões. São várias as técnicas e dispositivos utilizados para a polipectomia - a sua escolha depende do tipo de lesão, local, preferência e disponibilidade do material.

Sendo o CCR uma doença com impacto na saúde pública, é de extrema relevância a implementação de programas de rastreio, e programas de vigilância principalmente para os doentes inseridos no grupo de alto risco. A qualidade da colonoscopia constitui o factor essencial na prevenção do CCR. ■

REFERÊNCIAS

1. Feldman M, Friedman LS, Brandt L. Slesinger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease – ninth edition. Canada: Elsevier; 2010. p. 2155-2188.
2. Macrae F. Approach to the patient with colonic polyps. UptoDate, 2017.
3. Hassan C, Quintero E, Dumonceau JM, et al. Post-polypectomy colonoscopy surveillance: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* 2013; 45:842.
4. Liebermann DA, Rex DK, Winawer SJ, et al. Guidelines for colonoscopy surveillance after screening and polypectomy: a consensus update by the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *Gastroenterology* 2012; 143:844
5. Ferlitsch M, Moss A, Hassan C, et al. Colorectal polypectomy and endoscopic mucosal resection (EMR): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy* 2017; 49: 270–297.
6. The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach, and colon: November 30 to December 1, 2002. *Gastrointest Endosc* 2003; 58.
7. Endoscopic Classification Review Group. Update on the Paris classification of su-

- perificial neoplastic lesions in the digestive tract. *Endoscopy* 2005; 37: 570 – 578.
8. Heitman SJ, Ronsley PE, Hilsden RJ, et al. Prevalence of adenomas and colorectal cancer in average risk individuals: a systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009; 7:1272.
 9. Ben Q, An W, Jiang Y, et al. Body mass index increases risk for colorectal adenomas based on meta-analysis. *Gastroenterology* 2012; 142:762.
 10. Nam SY, Kim BC, Han KS, et al. Abdominal visceral adipose tissue predicts risk of colorectal adenoma in both sexes. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010; 8:443.
 11. Wolin KY, Yan Y, Colditz GA. Physical activity and risk of colon adenoma: a meta-analysis. *Br J Cancer* 2011; 104:882.
 12. Nguyen SP, Bent S, Chen YH, Terdiman JP. Gender as a risk factor for advanced neoplasia and colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009; 7:676.
 13. Lieberman DA, Holub JL, Moravec MD, et al. Prevalence of colon polyps detected by colonoscopy screening in asymptomatic black and white patients. *JAMA* 2008; 300:1417.
 14. Zauber AG, Winawer SJ, O'Brien MJ, et al. Colonoscopic polypectomy and long-term prevention of colorectal-cancer deaths. *N Engl J Med* 2012; 366: 687- 696.
 15. Corley DA, Jensen CD, Marks AR, et al. Adenoma detection rate and risk of colorectal cancer and death. *N Engl J Med* 2014; 370:1298.
 16. Markowitz SD, Bertagnolli MM. Molecular origins of cancer: molecular basis of colorectal cancer. *N Engl J Med* 2009; 361:2449-2460.
 17. Bogaert J; Prenen H. Molecular genetics of colorectal cancer. *Ann Gastroenterol*. 2014; 27: 9–14.
 18. Munteanu I, Mastalier B. Genetics of colorectal cancer. *J Med Life*, 2014; 7: 507-511.
 19. Rex DK, Ahnen DJ, Baron JA, et al. Serrated lesions of the colorectum: review and recommendations from an expert panel. *Am J Gastroenterol* 2012; 107:1315-1330.
 20. Singh R, Pu L, Koay D, Burt A. Sessile serrated adenoma/polyps: where are we at in 2016?. *World J Gastroenterol* 2016; 22:7754-7759.
 21. Bordaçahar B.; Barret M.; Terris B. et al. Sessile serrated adenoma: from identification to resection. *Digestive and Liver Disease* 2015; 47: 95-102.
 22. Schreiner MA, Weiss DG, Lieberman DA. Proximal and large hyperplastic and non-dysplastic serrated polyps detected by colonoscopy are associated with neoplasia. *Gastroenterology* 2010; 139:1497–1502.
 23. Legget B, Whitehall V. Role of the serrated pathway in Colorectal cancer pathogenesis. *Gastroenterology* 2010; 138:2088.
 24. Huang CS, Farraye FA, Yang S, O'Brain MJ. The Clinical Significance of Serrated Polyps. *Am J Gastroenterol* 2011;106:229-240.
 25. Guarinos C, Sánchez-Fortún C, Rodríguez-Soler M, et al. Clinical subtypes and molecular characteristics of serrated polyposis syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013; 11:705.
 26. Edelstein DL, Axilbund JE, Hyland LM, et al. Serrated polyposis: rapid and relentless development of colorectal neoplasia. *Gut* 2013; 62:404.
 27. Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, Theise ND. WHO Classification of Tumours of the Digestive System. Lyon: IARC Press; 2010.
 28. Bujanda L, Cosme A, Gil I, Arenas-Mirave JI. Malignant colorectal polyps. *World J Gastroenterol* 2010; 16: 3103-3111
 29. Aarons CB, Shanmugan S, Bleier JIS. Management of malignant colon polyps: Current status and controversies. *World J Gastroenterol* 2014; 20: 16178-16183
 30. Li M, Ali SM, Zuo X, et al. Kudo's pit pattern classification for colorectal neoplasms: a meta-analysis. *World J Gastroenterol*, 2014; 20: 12649–12656.
 31. Portugal, Doenças Oncológicas em números – 2015. Plano Nacional para as Doenças Oncológicas. www.dgs.pt.
 32. Zauber AG, Winawer SJ, O'Brien MJ, et al. Colonoscopic polypectomy and long-term prevention of colorectal-cancer deaths. *N Engl J Med* 2012; 366:687.
 33. Jang J. The past, presente and future of image-enhanced endoscopy. *Clin Endosc.* 2015 Nov; 48: 466–475.
 34. Aihara H, Saito S, Tajiri H. Rationale for and clinical benefits of colonoscopy with narrow band imaging: pathological prediction and colorectal screening. *Int J Colorectal Dis* 2013; 28:1.
 35. McGill SK, Evangelou E, Ioannidis JP, Soetikno RM, Kaltenbach T. Narrow band imaging to differentiate neoplastic and non-neoplastic colorectal polyps in real time: a meta-analysis of diagnostic operating characteristics. *Gut* 2013;62:1704-1713.
 36. Hewett DG, Kaltenbach T, Sano Y, et al. Validation of a simple classification system for endoscopic diagnosis of small colorectal polyps using narrow-band imaging. *Gastroenterology*. 2012;143:599-607
 37. Ijspeert JE, Barbara A, Bastiaansen J, et al. Development and validation of the WASP classification system for optical diagnosis of adenomas, hyperplastic polyps and sessile serrated adenomas/polyps. *Gut*, 2016;65:963.
 38. East JE, Vleugels JL, Roelandt P, et al. Advanced endoscopic imaging: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Technology Review. *Endoscopy* 2016; 48: 1029–1045.
 39. Patel SG, Rastogi A, Austin G, et al. Gastroenterology trainees can easily learn histologic characterization of diminutive colorectal polyps with narrow band imaging. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013; 11:997.
 40. Zauber AG, Winawer SJ, O'Brien MJ, et al. Colonoscopic polypectomy and long-term prevention of colorectal-cancer deaths. *N Engl J Med* 2012; 366:687.
 41. Calderwood AH, Schroy PC, Lieberman DA, et al. Boston Bowel Preparation Scale scores provide a standardized definition of adequate for describing bowel cleanliness. *Gastrointest Endosc.* 2014; 80: 269-76.
 42. Pohl H, Srivastava A, Bensen SP, et al. Incomplete polyp resection during colonoscopy: results of the complete adenoma resection (CARE) study. *Gastroenterology* 2013; 144:74.
 43. Kaminski MF, Regula J, Kraszewska E, et al. Quality indicators for colonoscopy and the risk of interval cancer. *N Engl J Med* 2010; 362:1795.