

PREVALÊNCIA DE ADENOMAS COLORRETAIS EM PACIENTES SUBMETIDOS À COLONOSCOPIA NA UNACON EM TEIXEIRA DE FREITAS, BA

Prevalence of colorectal adenomas in patients submitted to the colonoscopies unacon in de Freitas Teixeira, BA

Tharcilla Nascimento da Silva Macena*
Raphaela Gonçalves Barros**
Lívia Cunha de Andrade**

Texto recebido e aprovado em maio de 2016

Resumo: O câncer colorretal é uma neoplasia que afeta o intestino grosso, cujos fatores genéticos e ambientais são predominantemente influenciadores. O objetivo deste estudo foi identificar a prevalência de adenomas colorretais em pacientes atendidos na UNACON - Unidade de Alta Complexidade Oncológica, na cidade de Teixeira de Freitas-BA. Realizou-se um estudo retrospectivo com abordagem transversal, em 116 pacientes submetidos à colonoscopia entre janeiro de 2012 a outubro de 2015. Dos 116 pacientes estudados, 16,38% apresentaram história familiar para câncer colorretal e 83,62% não apresentaram. O sexo masculino com 46,55% e o feminino 53,45% dos casos. A displasia de alto grau foi prevalente em 49,14% e a maioria dos pólipos localizava-se no reto (35,35%). Dentre as alterações histológicas, a que apresentou maior número de casos foi a tubular, com 32,76%. Baseado nos achados, concluiu-se que a histologia tubular, localização de pólipos no reto e quadro clínico em estágio avançado foram os dados mais frequentes. Sendo assim, é imprescindível a implementação de um programa efetivo com informações e medidas preventivas para o câncer colorretal, viabilizando melhorias futuras na redução desses índices.

Palavras-chave: Câncer colorretal. Adenoma. Pólipos.

Abstract: Colorectal cancer is a cancer that affects the large intestine, whose genetic and environmental factors are predominantly influencers. The objective of this study was to identify the prevalence of colorectal adenomas in patients treated in UNACON- High Unit oncology complexity in Teixeira de Freitas city. A retrospective study was performed with transversal approach in 116 patients who underwent colonoscopy between 2012 and October 2015. Of the 116 patients studied, 16.38% had family history of colorectal cancer and 83.62% did not. Males with 46.55% and female 53.45% of cases. The high-grade dysplasia was prevalent in 49.14% and most polyp located in the rectum (35.35%). Histological changes with the highest number of cases was tubular with 32.76%. Based on the findings, it was concluded that the tubular histology, location of polyps in the rectum and clinical framework in advanced stage are the most frequent data. Thus, the implementation of an effective program with information and preventative measures for colorectal cancer is essential, enabling further improvements in reducing these rates.

Keywords: Colorectal cancer. Adenomas. Polyps.

* Mestre em Genética e Biologia Molecular. Professora da Faculdade do Sul da Bahia (Fasb) e da Universidade do Estado da Bahia (Uneb).

E-mail: tharcilla.macena@ffassis.edu.br

**Bacharel em Biomedicina pela Faculdade do Sul da Bahia (Fasb).

Introdução

O câncer colorretal (CCR) é uma neoplasia que afeta o intestino grosso e enquadra-se numa importante causa de morbimortalidade em todo mundo, sendo a quarta neoplasia com mais incidência e a terceira causa de morte por câncer no Brasil. Nos países ocidentais este câncer é a segunda causa de morte com aproximadamente 10% dos óbitos.

A incidência tende a crescer cada vez mais tanto no Brasil, como em todo mundo, devido ao envelhecimento populacional decorrente do aumento da expectativa de vida. Tanto que o número de casos novos de câncer de cólon e reto estimado para o Brasil no ano de 2016 é de 34.280, sendo 16.660 dos casos em homens e 17.620 em mulheres. Estes valores correspondem a um risco estimado de 16 casos novos a cada 100 mil homens e 18 para cada 100 mil mulheres.

Apesar dos avanços e da propagação do conhecimento acerca dos tipos de cânceres e informações sobre os fatores de risco e recomendações passadas para pacientes oncológicos, ainda é possível encontrar um número significativo de pessoas que descobre a doença em estágio avançado e, às vezes, apresentando obstrução, o que aumenta as chances de um tratamento sem sucesso.

As unidades especializadas no tratamento oncológico são de extrema importância para o prosseguimento do diagnóstico e tratamento nas cidades em que o paciente reside. A depender do modo que trabalham com os pacientes atendidos, a chance de diminuir o índice de diagnóstico tardio é alta, pois a falta de conhecimento da população é um dos fatores que mais propiciam o diagnóstico já na fase avançada do câncer.

Nesse sentido, este trabalho tem como objetivo descrever a prevalência de adenomas colorretais em pacientes atendidos na UNACON de Teixeira de Freitas, BA, visando identificar as peculiaridades desta displasia, bem como levantar informações a respeito do câncer colorretal. Os dados foram obtidos por meio dos prontuários de pacientes atendidos na Unacon.

Revisão de literatura

O cólon, incluindo o reto, constitui o local de maior número de neoplasias primárias de origem benigna e maligna, em comparação com qualquer outro órgão do corpo (CRAWFORD, 2005 citado por PORTH; MATFIN, 2010). Os adenocarcinomas representam a quase totalidade dos cânceres colorretais e são constituídos por células originadas do epitélio das glândulas intestinais que, após acúmulo de mutações genéticas (herdadas ou adquiridas), originam o CCR. Múltiplas causas estão envolvidas na etiologia do câncer colorretal e dentre eles é provável que fatores como hereditariedade, contribuam para o aparecimento do CCR variando a sua importância de acordo com cada caso (CRAWFORD, 2005 citado por PORTH; MATFIN, 2010).

Estima-se que, em 75% dos casos, o CCR pode ser classificado como esporádico, significando ausência de características de hereditariedade ou de

doenças predisponentes. Todavia, acredita-se que aproximadamente 15% dos casos do CCR têm caráter hereditário, que pode estar associado à síndrome de polipose adenomatosa familiar (PAF) ou à síndrome do câncer colorretal hereditário sem polipose - do inglês, *hereditary nonpoliposis colorectal cancer*, HNPCC - (CUTAÏT *et al.*, 2002, BONARDI *et al.*, 2006, ZANDONÁ *et al.*, 2011). O risco da doença maligna em famílias com este tipo de neoplasia já está bem caracterizado. Porém, tal afirmação não se mostra concreta em famílias de pacientes com pólipos adenomatosos (ZARCHY, 1996).

O pólio colorretal é definido como qualquer elevação da superfície da mucosa do intestino e os pólipos adenomatosos são neoplasias benignas, com classificação que varia de acordo à fixação da parede intestinal, aspecto histopatológico e potencial neoplásico (ROSSI *et al.*, 2004, CRAWFORD, 2005 citado por PORTH; MATFIN, 2010). O desenvolvimento do câncer colorretal ocorre quando essas lesões benignas (pólipos adenomatosos) evoluem para lesões malignas, que são os adenocarcinomas (BODGER, 2000). Isso ocorre de maneira gradativa, em alguns casos pode ocorrer em vários anos quando se tem um número considerável de alterações genéticas (VIJAN *et al.*, 2004).

Os adenomas colorretais possuem um potencial grande para o desenvolvimento de tumores malignos, devido a isso é um importante dado clínico. Porém, não é possível afirmar qual deles pode futuramente evoluir para um adenocarcinoma. No entanto existe uma classificação para os adenomas, onde se analisa o grau da displasia, ou seja, atipia celular figuras de mitose, tamanho nuclear e hiper Cromia. Dessa forma, são divididos em baixo, indeterminado e alto grau (BOND 1995, MILLER 2000, ZANDONÁ *et al.*, 2011).

Histologicamente, os adenomas são divididos em tubulares, túbulo-vilosos e vilosos. O tubular é o mais comum dos três tipos e pode ser encontrado em qualquer parte do cólon, o túbulo-viloso é o mais encontrado na área retal, no entanto o viloso tende a ser maior que os outros. O grau de componente viloso destes adenomas está correlacionado com o risco de progressão do carcinoma (CRAWFORD, 2005 citado por PORTH; MATFIN, 2010).

A identificação dos fatores responsáveis pelo desenvolvimento do câncer colorretal é um dos primeiros passos a ser seguido. Através do rastreamento das lesões e remoção do mesmo, é possível ter um bom prognóstico diminuindo a incidência e a mortalidade. A colonoscopia é indicada como exame inicial, devido ao baixo custo e eficácia dentre as outras opções. Outra forma de tratamento relevante é o uso de quimioterápicos que é uma das principais modalidades terapêuticas adotadas. Por mais de quarenta anos, foi utilizado como terapia padrão o quimioterápico 5-FU (5-Fluorouracil) melhorando a sobrevida dos pacientes. Atualmente, o bevacizumabe é indicado como primeira linha de tratamento do câncer colorretal (TONON *et al.*, 2007).

A colonoscopia é um exame que possibilita a visualização do intestino grosso e a detecção de possíveis lesões neoplásicas e presença de pólipos (ROSTIROLLA *et al.* 2009, ANDREOLI; LAMBERT, 2013). De acordo à necessidade, em alguns casos, utiliza-se colostomia, que consiste em uma cirurgia radical realizada no tratamento das patologias do trato gastrointestinal. Mais

especificamente é uma derivação intestinal feita cirurgicamente na porção do intestino grosso e intestino delgado, respectivamente com fixação da alça no abdômen (SONOBE *et al.*, 2002, ATTOLINI *et al.*, 2010).

Metodologia

Realizou-se um levantamento com abordagem direta, retrospectiva e com amostragem transversal, evidenciando a confiabilidade dos dados e tendo como alvo todos os pacientes submetidos à colonoscopia na UNACON – Unidade de Alta Complexidade Oncológica em Teixeira de Freitas (BA). A coleta de dados foi feita através da análise dos prontuários dos pacientes entre janeiro de 2012 a outubro de 2015.

As variáveis avaliadas foram adaptadas de Zandoná *et al.* (2011) utilizando variáveis correspondentes aos dados encontrados na UNACON: idade, sexo, número de pólipos (1; 2 a 3; 4 a 5; > 5; indefinido e não possui), tamanho do pólipos (0 a 1 cm, 2 a 4 cm, > 5 cm e não informado), grau de displasia (alto grau, baixo grau e indeterminado), tipo de pólipos (pediculado, subpediculado e sés-sil), distribuição anatômica ao longo do intestino grosso (ceco, cólon ascendente, cólon descendente, cólon transversal, sigmoide, ângulo hepático, ângulo esplênico, reto, retossigmoide e não informado), histologia do adenoma (tubular, túbulo-viloso, viloso e não informado) e histórico familiar para CCR (sim ou não).

A análise dos dados foi realizada através do aplicativo Microsoft Excel versão 2007, sendo depois conferida sua precisão. Para pesquisa bibliográfica, foram consultadas obras do acervo da biblioteca Santa Clara da Faculdade do sul da Bahia (Fasb), bem como bancos de dados como o Scielo, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e Lilacs.

Resultados e Discussão

Entre o período estudado de janeiro de 2012 a outubro de 2015 foram submetidos à colonoscopia 116 pacientes. Dos pacientes analisados, 62 (53,45%) do sexo feminino e 54 (46,55%) do sexo masculino, semelhante a outros estudos realizados por Fernandes *et al.* (2007), Rostirolla *et al.* (2009), Oliveira *et al.* (2011), Santos *et al.* (2013), INCA (2016) onde mostram que o sexo prevalente é o feminino. No entanto neste estudo, entre os sexos não apresentaram uma diferença estatística relevante.

Alguns estudos relatam a maior prevalência de adenomas no sexo masculino (SANTOS *et al.*, 2008, SILVA *et al.*, 2009, VALADÃO *et al.*, 2010). É possível que o desenvolvimento do adenoma para carcinoma seja influenciado pelo sexo feminino. Isto por que mulheres em pós-menopausa tem queda de estrogênio e este por sua vez, tem efeito protetor, reduzindo o risco de CCR. Porém o modo de ação ainda é desconhecido, contudo pesquisas demonstram que o tecido colônico é influenciado por hormônios e o estrógeno decresce a concentração de ácido biliar, dos quais se acredita que pode causar alterações malignas no cólon (PARDINI, 2014).

Em relação ao fator genético, aqueles com histórico familiar para CCR representaram 16,38% dos casos (n=19) contra 83,62% (n=97) sem histórico familiar. Os fatores genéticos são heterogêneos e complexos, isso porque envolve mutações em genes de reparo no qual a investigação deste depende de sequenciamento genético (LYNCH *et al.*, 1997). Por esta razão, alguns médicos dão pouca importância ao histórico familiar, e perdem a oportunidade de um diagnóstico hereditário (SANTOS, 2007). De acordo com Zandoná *et al.* (2011), quando se tem um parente de primeiro grau afetado, o risco aumenta em 1,7 vezes. Nos Estados Unidos, 5% dos adultos têm um parente de primeiro grau ou segundo grau com CCR (RAMSEY *et al.*, 2006).

O diagnóstico genético é um exame de difícil acesso, uma vez que é feito através de instabilidade de microssatélite e imunohistoquímica para avaliação de deleções de genes de reparo do DNA. No entanto, em alguns casos um diagnóstico desse nível traz informações precisas, já que estimativas relatam que 15,8% dos pacientes com histórico familiar de CCR é parte do HNPCC e pacientes com esta síndrome tem uma chance de 30% em desenvolver um segundo CCR em 10 anos. Quando confirmado por teste genético a maioria dos autores preconiza colectomia subtotal com anastomose ileoanal, tendo assim um sucesso significativo no prognóstico (MECKLIN *et al.* 1986, MARRA *et al.* 1995, GAÇKIA *et al.*, 1995, LYNCH *et al.* 1997, VASEN *et al.*, 1995, BONARDI *et al.*, 2006).

O HNPCC é a forma mais comum de câncer colorretal hereditário não polipose, classicamente conhecido como síndrome de Lynch I e II. É uma doença autossômica dominante sendo cinco vezes mais frequente que a Polipose Adenomatosa Familiar (PAF), esta decorrente de mutações no gene APC (adenomatous polyposis coli), responsável pela produção de glicosilase que funciona no reparo do DNA, durante a replicação do mesmo (LYNCH *et al.*, 1966, 2006; SANTOS, 2007; VALADÃO *et al.*, 2010).

A faixa etária com maior número de casos foi de 61 a 80 anos (47,41%), seguidos pela faixa etária de 41 a 60 anos (31,03%), conforme tabela 1. Esses dados corroboram com outros estudos que também relatam maior incidência de casos na faixa etária maior que 50 anos, devido apresentar maior incidência de adenomas e displasia após esta idade (MANZIONE *et al.* 2004, SANTOS *et al.*, 2008, SILVA *et al.*, 2009, SILVA *et al.*, 2014).

Tabela 1: Números de casos de CCR de acordo a faixa etária

Faixa etária	n	%
20-40	7	6,03%
41 - 60	37	31,89%
61 - 80	55	47,41%
81 - 100	16	13,80%
Indefinido	1	0,87%
TOTAL	116	100%

Fonte: UNACON (Unidade de Alta Complexidade em Oncologia).

Em relação aos pólipos, foram analisadas as variáveis: quantidade, tamanho, displasia e tipo. De acordo às análises dos prontuários, 55 (47,41%) dos pacientes não tinham pólipos. Os que apresentavam pólipos, foram divididos em grupos de um pólipo, de dois a três pólipos e de quatro a cinco pólipos observados na Tabela 2. Os pacientes com 1 pólipo totalizaram 41 casos (35,34%). Esses dados são similares aos encontrados em outros estudos no qual a maioria dos pacientes também apresentava um único pólipo (LOWENFELS *et al.*, 2011, SILVA *et al.*, 2014). Dos 116 laudos analisados, 63 (54,31%) deles não foram informados quanto ao tamanho dos pólipos. Notou-se que os pólipos de zero a um cm estavam em maior quantidade, assim como em achados na literatura (SOUSA *et al.*, 2008, SILVA *et al.*, 2014).

Em 49,14% (n=57) dos pacientes, a displasia encontrava-se em estágio avançado. Isso decorre em alguns casos pela falta de conhecimento sobre a doença, na maioria das vezes ocasionada pelo fator socioeconômico. Oliveira *et al.*, (2011) relatam que mesmo com a existência de exames de rastreamento disponíveis, nem todos conseguem exames mais complexos como colonoscopia ou consulta com especialista, devido à maioria dos atendimentos do Sistema Único de Saúde (SUS) serem realizados através da demanda espontânea, caracterizada por qualquer atendimento não programado (INOJOSA, 2005).

Esta dificuldade de acesso aos exames pode ser responsável pela maioria dos diagnósticos dos tumores já em estágio avançado em estudo retrospectivo realizado na campanha nacional de conscientização sobre o CCR, observou-se que 78% dos 330 pacientes com assistência inicial na rede pública de saúde, na consulta com o médico não foi mencionado o exame proctológico e 75% não passaram por este exame, sendo que 69% tinha câncer do reto e sigmoide. O retardo do tratamento desses pacientes foi de 8,5 meses, tempo suficiente para evolução da lesão em mais de um quarto da circunferência do intestino grosso (SANTOS 2003; SANTOS, 2007).

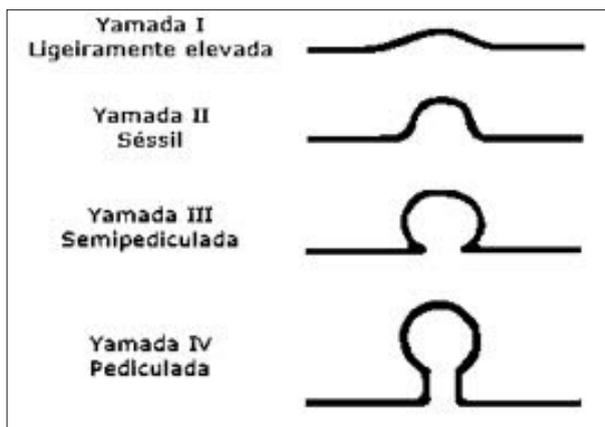
Tabela 2: Características dos pólipos quanto ao tamanho, à quantidade, tipo e displasia

Características dos pólipos		n (%)
Números de pólipos	1 pólipo	41 (35,34%)
	2 a 3 pólipos	10 (8,62%)
	4 a 5 pólipos	7 (6,04%)
	Indefinido	3 (2,59%)
	Não possui	55 (47,41%)
Tamanho do pólipo	0 a 1 cm	30 (25,86%)
	2 a 4 cm	15 (12,93%)
	> 5 cm	8 (6,90%)
	Não informado	63 (54,31%)
Grau de displasia	Baixo grau	39 (33,62%)
	Alto grau	57 (49,14%)
	Indefinido	20 (17,24%)
Tipos de pólipos	Pediculado	4 (3,45%)
	Subpediculado	5 (4,31%)
	Séssil	12 (10,34%)
	Não informado	95 (81,90%)

Fonte: UNACON (Unidade de Alta Complexidade em Oncologia)

Dentre os laudos analisados, 95 casos (81,90%) não informavam quanto ao tipo de pólip. Supõe-se que esta ocorrência seja pelo fato de que muitos desses pacientes não apresentavam pólipos e/ou não realizaram exames específicos para identificação de um quadro completo. Sendo assim, os que tiveram pólipos e que houve a identificação do mesmo, o séssil foi o mais frequente com 12 casos (10,34%), como apresentado na literatura por Manzione *et al.*,(2004), Silva *et al.*,(2009), Zandoná *et al.*, (2011), Silva *et al.*, (2014).

Figura 1: Classificação de Yamada (1966).



A maioria dos pólipos pode ser removida através da colonoscopia, com risco pequeno ao paciente. A colonoscopia é o exame mais solicitado pelos médicos, sendo um método de rastreamento mais efetivo de acordo às recomendações da American Cancer Society e da Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva, uma vez que tem um grande potencial diagnóstico e terapêutico na remoção de lesões precursoras (SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA, 2008, SANTOS *et al.*, 2013).

O intestino grosso é composto anatomicamente por três partes: o ceco, o cólon e o reto (Figura 2). O ceco mede cerca de 5 cm e é a primeira porção do intestino grosso. Através dele os resíduos alimentares passam para o cólon. A maior parte do intestino grosso divide-se em quatro regiões: O cólon ascendente, transversal, descendente e sigmoide, este se liga ao reto, que por sua vez mede aproximadamente 15 cm de comprimento (BRASIL, 2003, HOSPITAL DE CÂNCER DE BARRETOS, 2015).

Figura 2: Anatomia do intestino grosso (TORTORA, 2006)



Em relação à distribuição dos pólipos ao longo do intestino grosso, o local mais prevalente foi o reto, com 41 (35,35%) casos manifestados nessa localidade, seguidos do retossigmoido com 19 (16,38%), cólon 14 (12,07%) e cólon ascendente 10 (8,62%) como apresentado na Tabela 3.

Tabela 3: Distribuição dos pólipos ao longo do intestino grosso

Localização	n (%)
Ceco	2 (1,73)
Cólon Ascendente	10 (8,62%)
Cólon Descendente	7 (6,04%)
Cólon Transverso	6 (5,17%)
Cólon Sigmoido	12 (10,34%)
Ângulo esplênico	-
Ângulo hepático	2 (1,73%)
Retossigmoido	23 (19,82%)
Reto	41 (35,35%)
Não informado	13 (11,20%)
TOTAL	116

Fonte: UNACON (Unidade de Alta Complexidade em Oncologia).

Outras pesquisas apresentam o CCR sendo mais frequente no cólon esquerdo do que no direito. O cólon esquerdo é composto pelo ângulo esplênico, cólon descendente, cólon sigmoide e reto. E o cólon direito: cólon ascendente e transverso, ceco e ângulo hepático (STRUL *et al.*, 2006, SANTOS *et al.*, 2008, SILVA *et al.* 2009, OLIVEIRA *et al.*, 2011, SILVA *et al.*, 2014). Apresentando assim, uma similaridade com os resultados apresentados na tabela acima, já que no presente estudo a maioria dos pólipos localizavam-se no reto e no sigmoide.

As características histológicas e o tamanho dos adenomas são os maiores determinantes para seu potencial maligno (HODADOOSTAN *et al.*, 2010). Eles são classificados em três grupos: tubular, túbulo-viloso e viloso. Segundo a histologia do adenoma, o tipo mais frequente foi o adenoma tubular com 38 casos (32,76%) do total, o que corrobora com resultados encontrados por Manzione *et al.*, (2004), Sousa *et al.*, (2008), Santos *et al.*, (2008), Crawford (2005) citado por Porth e Matfin (2010), Silva *et al.*, (2014), demonstrando de fato que o tubular é encontrado em 78 a 85% dos casos, seguidos pelo túbulo-viloso (25%) e viloso (5%). Os achados histológicos estão apresentados na Tabela 4.

Tabela 4 - Achados histopatológicos

Histologia do adenoma	n (%)
Tubular	38 (32,76%)
Túbulo - viloso	9 (7,76%)
Viloso	-
Não informado	69 (59,48%)
TOTAL	116

Fonte: UNACON (Unidade de Alta Complexidade em Oncologia).

Durante os quatro anos analisados, o número de óbitos foi 13 (11,21%) no total, sendo 7 (6,04%) feminino e 6 (5,17%) masculino. A acurácia desses valores deve-se levar em consideração a existência de falhas no sistema de registro e comunicação, já que alguns pacientes iniciam o tratamento na UNACON e não finalizam no mesmo local, além de que muitas famílias não comunicam ao departamento os casos de óbito.

O rastreamento é uma ferramenta imprescindível para a diminuição da mortalidade. Em ensaios clínicos randomizados onde se comparou a mortalidade entre mulheres não rastreadas e rastreadas, evidenciou uma redução da mortalidade por câncer de mama no grupo que teve um acompanhamento, mostrando a importância de medidas preventivas já que a execução da mesma traria um impacto positivo na diminuição da mortalidade, uma vez que o CCR é a terceira causa de morte por câncer no Brasil (SILVA *et al.*, 2014), além de diminuir gastos nas redes públicas de saúde (VALADÃO *et al.*, 2010).

Considerações Finais

O câncer colorretal é uma neoplasia que acomete o intestino grosso, sendo uma importante causa de morbimortalidade em todo mundo.

Neste estudo, dentre os casos analisados foi possível afirmar que a histologia tubular, localização dos pólipos no reto e quadro clínico em estágio avançado são os dados mais frequentes.

Com base nos resultados encontrados, fica clara a extrema necessidade de implementar programas com medidas preventivas, bem como novos estudos em busca de melhoria no diagnóstico e tratamento. O uso de biomarcadores e fontes alternativas de tratamento como os quimioterápicos são apostas dos pesquisadores em estudos com câncer e trazem esperança de no futuro conseguirem reduzir os altos de índices de morbimortalidade por esta patologia.

Referências

- ANDREOLI, J.C. LAMBERT, R. Colonoscopia na prevenção do câncer colorretal. *Arq. Gastroenterol*, São Paulo, v. 50, n. 4, p. 242-243, 2013.
- ATTOLINI, R.C. GALLON, C.W. Qualidade de Vida e Perfil Nutricional de Pacientes com Câncer Colorretal Colostomizado. *Rev bras Coloproct.* p. 289-298. 2010.
- BODGER K. Colorectal cancer. *J R Coll Physicians Lond.* p. 197-201. 2000.
- BONARDI, R.A. et al. História familiar e câncer colorretal em idade precoce: deve-se indicar colectomia estendida? *Rev bras Coloproctol.* p. 244-8, 2006.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria nº741 de 19 de dezembro de 2005. Disponível em: http://bvsmms.saude.gov.br/bvsm/saudelegis/sas/2005/prt0741_19_12_2005.html. Acesso 09 de Maio de 2015.
- _____. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer. Incidência de câncer no Brasil. 2007. Disponível em: <http://www.inca.gov.br>. Acesso em: 4 maio 2015.

- _____. Ministério da Saúde. Secretaria de Assistência à Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Falando sobre câncer do intestino. Rio de Janeiro: INCA, 2003.
- BOND, J.H. Interference with the adenoma-carcinoma sequence. *Eur J Cancer*. 31 (7-8): 1115-7, 1995.
- CRAWFORD et al. The gastrointestinal tract. 2005 apud PORTH, M.A; MATFIN, G. **Fisiopatologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- CUTAIT et al. Câncer Colorretal. In: MINCIS, M. **Gastroenterologia e hepatologia: diagnóstico e tratamento**. São Paulo: Lemos Editorial & Gráfico 2002.
- DANTAS É.L.R. et al. Genética do câncer hereditário. *Rev Brasileira de Cancerologia*; 55(3): 263-269. 2009.
- FERNANDES, G.O. et al. Polipose adenomatosa familiar atenuada. *Bras Coloproct*, 27(2): 179-184. 2007.
- GAÇKIA et al. Variables associated with the risk of colorectal adenomas in asymptomatic patients with a family history of colorectal cancer. *Gut* 36: 385-90. 1995.
- HODADOOSTAN MK et al. Clinical and pathology characteristics of colorectal polyps in Iranian population. *Asian Pac J Cancer Prev*. 11(2): p. 557-60. 2010.
- HOSPITAL DE CÂNCER DE BARRETOS. Entenda o intestino grosso. Disponível em: <http://www.hcancerbarretos.com.br/pesquisas/88-paciente/tipos-decancer/cancercolorretal/140-entenda-o-intestino-grosso>. Acesso em: 10 jun. 2015.
- INCA. Instituto Nacional do Câncer. **O que é o câncer?** Ministério da Saúde. Rio de Janeiro, 2009.
- _____. **Magnitude do câncer no Brasil**. Ministério da Saúde. Rio de Janeiro, 2009. Acesso 04 maio 2015.
- _____. **Câncer colorretal**. Ministério da Saúde. Rio de Janeiro, 2009. Acesso 04 maio 2015.
- INCA. Estimativa 2016 – Incidência de Câncer no Brasil. <<http://www2.inca.gov.br/wps/wcm/connect/tiposdecancer/site/home/colorretal/definicao>>. Acesso 01 de junho de 2016.
- INOJOSA, R.M. Acolhimento: A qualificação do encontro entre profissionais de saúde e usuários. **Anais... X Congresso Internacional de CLAD sobre a Reforma do Estado e da Administração Pública**, Santiago, Chile, 2005.
- LOWENFELS, A.B. et al. Determinants of polyp size in patients undergoing screening colonoscopy. *BMC Gastroenterol*. 2011.
- LYNCH, H.T. et al. Hereditary factors in cancer: study of two large midwestern kindreds. *Arch Intern Med*. 117 (2): 206-12. 1966.
- LYNCH, H.T. et al. Role of heredity in multiple primary cancer. *Cancer* 40:1849-54. 1977.
- LYNCH, H.T. et al. Etiology, natural history, management and molecular genetics of hereditary nonpolyposis colorectal cancer (Lynch syndromes): genetic counseling implications. *Cancer Epidemiol Biomark Prev*. 1997; 6: 987- 91.
- MARRA, G. BOLAND, C.R. Hereditary nonpolyposis colorectal cancer: the syndrome, the genes, and historical perspectives. *J Natl Cancer Inst* 87:1114-25. 1995.
- MANZIONE, C.R. et al. Análise Morfológica e Histológica de Pólipos Colorretais Submetidos à Ressecção Endoscópica. *Rev bras Coloproct*, 24(2): p. 119-125. 2004.
- MECKLIN, J.P. JARVINEN, H.J. Clinical features of colorectal carcinoma in cancer family syndrome. *Dis Colon Rectum* 29:160-4. 1986.

- MILLER, K.M. WAYE, J.D. Approach to colon polyps in the elderly. **Am J Gastroenterol.** 95(5): p. 1147-51. 2000.
- OLIVEIRA, R.G. et al. Cirurgia no câncer colorretal – abordagem cirúrgica de 74 pacientes do SUS portadores de câncer colorretal em programa de pós-graduação lato sensu em coloproctologia. **Rev bras Coloproct,** 31(1): 44-57. 2011
- PARDINI. Terapia de reposição hormonal na menopausa. **Arq Bras Endocrinol Metab.** 58 (2). 2014.
- RAMSEY, S.D. et al. Populationbased study of the prevalence of family history of cancer: implications for cancer screening and prevention. **Genet Med** 8(9): p. 571-5. 2006.
- ROSSI, B.M. et al. Classificação morfológica de pólipos colorretais. In: NAKAGAWA W, Ferreira F. **Câncer de cólon, reto e ânus.** SP: Lemar e Tecmed; 2004.
- ROSTIROLLA, R.A. et al. Desenvolvimento de neoplasias/adenomas avançados colorretais no seguimento a longo prazo de pacientes submetidos à colonoscopia com polipectomia. **Arq Gastroenterol;** 2009.
- SANTOS, J.R. Contribuição á campanha nacional de conscientização sobre o câncer do intestino grosso: a questão da prevenção e do diagnóstico precoce. **Rev. Bras Coloproct,** 23:23-40. 2003.
- _____. Câncer ano-reto-cólico: Aspectos atuais II - Câncer Colorretal- Fatores de risco e prevenção. **Rev. bras Coloproct,** 27 (4): 459-473. 2007.
- SANTOS, J.M. et al. Análise dos Pólipos Colorretais em 3.491 Videocolonoscopias. **Rev bras Coloproct,** 28(3): p. 299-305. 2008.
- SANTOS, T.P. et al. Conhecimento dos usuários do serviço público de saúde sobre câncer colorretal e sua prevenção. **Rev da AMRIGS,** Porto Alegre, 57 (1): 31-38, 2013.
- SILVA, J.S. et al. Adenomas Colorretais: Fatores de Risco Associados à Displasia de Alto Grau. **Rev bras Coloproct,** 29(2): p. 209-215. 2009.
- SILVA, S.M. et al. Influência da idade do paciente e do tamanho dos pólipos colorretais nos achados histopatológicos. **ABCD Arq Bras Cir Dig.** p.109-113. 2014.
- SONOBE, H.M et al. A visão do colostomizado sobre o uso da bolsa de colostomia. **Rev Brasileira de Cancerologia.** v. 48, n. 3. p.341-348. 2002.
- SOUSA, A.C. et al. A thousand total colonoscopies: what is the relationship between distal and proximal findings. **Acta Med Port.** 2008.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA. Projeto Diretrizes – Rastreamento e Vigilância do Câncer Colorretal. Prevenção secundária e detecção precoce [internet]. 2008. Disponível em: <<http://sobed.org.br/wp-content/uploads/2013/10/Screening.pdf>>. Acesso em: 3 nov. 2015.
- STRUL et al. The prevalence rate and anatomic location of colorectal adenoma and cancer detected by colonoscopy in average-risk individuals aged 40–80 years. **Am J Gastroenterol** 101: p. 255–262. 2006.
- TONON et al. Câncer colorretal: uma revisão da abordagem terapêutica com bevacizumabe. **Revista brasileira de cancerologia.** 53(2): 173-182. 2007.
- TORTORA, J.T. GRABOWSKI, S.R. **Corpo humano:** fundamentos de anatomia e fisiologia. 6 ed. Porto Alegre: Artmed, 2006.
- UNICAMP. **Lesões elevadas:** classificação de Yamada (1966). Disponível em: <<http://www.gastrocentro.unicamp.br/endo/html/yama.html>>. Acesso em: 14 nov. 2015.

VASEN, H.F. et al. Interval cancers in hereditary non-polyposis colorectal cancer (Lynch syndrome). **Lancet** 345:1183- 4. 1995.

VALADÃO et al. Perfil dos Pacientes Portadores de Câncer Colorretal Operados em um Hospital Geral: Necessitamos de um Programa de Rastreamento Acessível e Efetivo. **Rev bras Coloproct**, 30(2): 160-166. 2010.

VIJAN et al. Projections of demand and capacity for colonoscopy related to increasing rates of colorectal cancer screening in the United States. **Aliment Pharmacol Ther**; 20(5): p. 507-15. 2004.

ZARCHY, T.M. ERSHOFF D. Risk of colorectal cancer in families of patients with adenomatous polyps. **N Engl J Med**; 334(20): p. 1339-40. 1996.

ZANDONÁ et al. Prevalência de adenomas colorretais em pacientes com história familiar para câncer colorretal. **Rev bras Coloproct**. 31(2): p.147-154. 2011.