

Literature Review

ADENOCARCINOMA COLON: TINJAUAN PUSTAKA

Wachidah Nuril Insan¹, Miftah Arkam¹, Ajrina Sifa¹, Ananda Fadillah¹, Chelsea First Anastasya¹, Nurul Ikhsani Maulida¹, Indra Wahono²

1) Faculty of Medicine, University of Darussalam Gontor, Ponorogo, Indonesia.

2) Department of Anatomical Pathology, Faculty of Medicine, University of Darussalam Gontor

Article history:

Received date August 24, 2026

Received in revised form date

September 20, 2026

Accepted date September 25, 2026

KEYWORDS:

Adenokarsinoma,
Neoplasma Kolon,
Patologi, Bedah,
Protein Siklus Sel,

KEYWORDS:

Adenocarcinoma,
Colonic Neoplasm,
Pathology, Surgical,
Cell Cycle Protein

*Corresponding Author:

indra.wahono21@gmail.com

ABSTRACT

Colon adenocarcinoma (COAD) is a common gastrointestinal malignancy originating from the glandular epithelial cells of the colon. This case report highlights the macroscopic observation of a COAD anatomical pathology specimen, where the colon organ appears almost entirely invaded by the tumor mass. The loss of clear boundaries in the tissue confirms the malignant nature and local spread of the tumor. Literature review indicates that the aggressiveness of this tumor is driven by the hyperactivity of cell cycle regulatory genes (CDCA) and the adaptation of cancer cells in evading programmed cell death mechanisms, such as necroptosis and disulfidptosis. Furthermore, COAD is known to have a very broad clinical spectrum, including atypical invasion and rare histological variants such as hepatoid carcinoma and signet-ring cell carcinoma. A comprehensive understanding of organ morphology and molecular mechanisms is crucial for accurately recognizing the aggressiveness of colon carcinoma.

ABSTRAK

Adenokarsinoma kolon (COAD) merupakan keganasan saluran pencernaan yang umum terjadi dan berasal dari sel-sel epitel kelenjar kolon. Laporan kasus ini menyoroti pengamatan makroskopis spesimen patologi anatomi COAD, yaitu ketika tampak organ kolon yang hampir seluruhnya terinvansi oleh massa tumor. Hilangnya batas tegas pada jaringan tersebut mengonfirmasi sifat ganas dan penyebaran lokal dari tumor. Tinjauan literatur menunjukkan bahwa agresivitas tumor ini didorong oleh hiperaktivitas gen pengatur siklus sel (CDCA) serta adaptasi sel kanker dalam menghindari mekanisme kematian sel terprogram, seperti necroptosis dan disulfidptosis. Selain itu, COAD diketahui memiliki spektrum klinis yang sangat luas, mencakup invasi atipikal dan varian histologis langka seperti karsinoma hepatoid dan sel cincin stempel (signet-ring cell). Pemahaman komprehensif mengenai morfologi organ dan mekanisme molekuler sangat penting untuk mengenali agresivitas karsinoma kolon secara tepat.

PENDAHULUAN

Adenokarsinoma kolon (COAD) adalah keganasan saluran pencernaan yang paling umum dan bertanggungjawab dalam atas hampir 10% dari semua kematian akibat kanker di seluruh dunia¹. Kanker ini berasal dari sel-sel epitel kelenjar kolon². Letak COAD mempengaruhi manifestasi klinis, seperti anemia yang sering dipicu oleh massa pada kolon asendens, dan obstruksi sebagai manifestasi dari massa pada kolon desendens¹. Meskipun demikian, seiring dengan kemajuan pelaporan medis, presentasi COAD kini diketahui spektrumnya sangat luas dan tidak terduga³.

Tantangan klinis tidak hanya muncul dari invasi lokal yang parah, seperti ekstensi langsung ke dinding abdomen⁴, tapi juga dari munculnya varian histologis langka seperti karsinoma hepatoid⁵ sel cincin stempel pada populasi anak⁶, hingga metastasis jauh ke lokasi yang tidak langsung seperti rongga mulut.⁷ Lebih jauh, sifat agresif dari berbagai varian ini didorong oleh perubahan lanskap biomolecular, termasuk mutasi genetic siklus sel (CDCA) dan kemampuan sel tumor lari dari mekanisme kematian sel terprogram 1,8,9. Makalah ini bertujuan untuk memahami proses

terjadinya adenokarsinoma kolon secara mendalam dan bagaimana manifestasi klinisnya¹.

DISKUSI

Secara anatomis, kolon merupakan bagian dari usus besar yang berfungsi utama dalam absorpsi air dan pembentukan feses. Dinding kolon secara histologis terdiri dari mukosa, submukosa, muskularis propria, dan serosa. Mukosa kolon normal dilapisi oleh epitel selapis silindris yang didominasi oleh sel goblet penghasil mukus untuk melumasi feses, tanpa disertai adanya struktur vili seperti pada usus halus. Kripta usus (kelenjar Lieberkühn) tersusun lurus dan rapi hingga mencapai batas muskularis mukosa¹.

Perubahan epitel normal mukosa kolon menjadi adenokarsinoma merupakan proses bertahap yang dipicu oleh akumulasi mutasi genetik dan epigenetik (sekuens adenokarsinoma). Kemampuan COAD untuk tumbuh secara agresif, merusak arsitektur jaringan penyokongnya, hingga menginvasi organ sekitar dosorong oleh perubahan lanskap molekuler yang kompleks:

1. Hiperaktivitas gen siklus sel (CDCA). Penelitian biologi molekuler terbaru mengungkapkan bahwa ekspresi gen Cell Division Cycle Associated (CDCA), khususnya CDCA2 hingga CDCA8 meningkat secara signifikan pada jaringan COAD dibandingkan jaringan normal.

Peningkatan ini tidak hanya memicu sel kanker untuk terus membelah tanpa kendali, tetapi juga berkorelasi dengan penurunan infiltrasi sel imun bawaan, sehingga menciptakan lingkungan tumor yang imunosupresif⁸.

Penghindaran terhadap kematian sel (*Evasion of Cell Death*). Sel normal yang mengalami kerusakan parah akan mengalami apoptosis. Namun, sel COAD memodifikasi profil genetiknya untuk lari dari berbagai jalur kematian sel ini. Sel kanker kolon terbukti resisten terhadap mekanisme necroptosis (kematian sel pemicu peradangan)² dan PANoptosis (jalur kematian sel integratif) yang regulasi gennya kini diusulkan sebagai biomarker

prognostic penting⁹. Selain itu, pada lingkungan tumor yang padat dan mengalami defisiensi glukosa, sel COAD memodulasi gen terkait disulfidptosis untuk bertahan hidup dari stress disulfide¹⁰.

COAD bermanifestasi sebagai perubahan pola buang air besar, anemia akibat perdarahan mikroskopis, atau obstruksi usus.¹ Namun, COAD dikenal memiliki spektrum klinis yang sangat luas dan terkadang tidak terduga :

1. Invasi dan manifestasi atipikal. Selain invasi lokal ekstim yang dapat menembus kulit perut membentuk fistula⁵, COAD juga dapat bermanifestasi ke lokasi yang sangat jarang.
2. Varian histologis langka. Keganasan kolon tidak selalu bermanifestasi sebagai adenokarsinoma konvensional. Varian *Hepatoid adenocarcinoma (HAC)* kolon merupakan sub tipe yang sangat langka dan agresif, secara mikroskopis menyerupai karsinoma hepatoseluler serta sering dikaitkan dengan defisiensi mismatch repair (dMMR)⁴. Di sisi lain, sub tipe karsinoma sel cincin stempel (*sigmet-ring cell*) yang umumnya ada di lambung, dapat terjadi dikolon dan secara spesifik dilaporkan sebagai penyebab obstruksi usus yang mematikan pada populasi anak-anak dan remaja⁶.
3. Koeksistensi dengan penyakit sistemik. Perkembangan COAD dapat tumpang tindih dengan penyakit inflamasi kronis⁷.

KESIMPULAN

Adenokarsinoma kolon (COAD) menunjukkan pola pertumbuhan ganas yang ditandai dengan penyebaran invasif hingga menghilangkan batas tegas pada organ yang terdampak.

Secara patofisiologis, sifat agresif dan invasif ini difasilitasi oleh perubahan molekuler yang kompleks, terutama peningkatan ekspresi gen siklus sel (CDCA) yang memicu proliferasi sel tanpa kendali. Selain itu, sel kanker mampu memodifikasi

profil genetiknya untuk kebal terhadap mekanisme kematian sel, seperti nekroptosis, PANoptosis, dan disulfidptosis. Keganasan kolon ini juga tidak selalu bermanifestasi secara konvensional; penyakit ini dapat muncul dengan varian.

Histologi langka yang sangat agresif seperti *hepatoid adenocarcinoma* dan sub tipe *signet-ring cell* pada anak-anak serta dapat berkoeksistensi dengan penyakit inflamasi kronis sistemik. Korelasi antara gambaran patologi anatomi dan pemahaman profil biomolekuler ini sangat esensial dalam mengevaluasi spektrum karsinoma kolon.

DAFTAR PUSTAKA

1. Vinay Kumar, MBBS, MD Frcp, Abul K. Abbas M, Jon C. Aster, MD P. *ROBBINS & COTRAN PATHOLOGIC BASIS OF DISEASE*. 11th ed. Jeremy Bowes; 2021.
2. Wang W, Liu Y, Wang Z, Tan X, Jian X, Zhang Z. Exploring and validating the necroptotic gene regulation and related lncRNA mechanisms in colon adenocarcinoma based on multi-dimensional data. Published online 2024:118.
3. Adenocarcinoma K, Sarcoidosis C. Colon adenocarcinoma associated with intestinal sarcoidosis. 2023;14(2):36141. doi:10.3748/wjg.v21.i11.3380
4. Report CC. Giant hepatoid adenocarcinoma of the transverse colon in an 84-year-old woman. 2025;34(March):1-5.
5. Snow ZA, Marshall BN, Iii OMS, Dreher P, Parikh SN. Transverse colon adenocarcinoma with direct cutaneous extension: complex multidisciplinary surgical management. 2022;122(6):327-328.
6. Erginel B, Mustafayeva N, Karadağ ÇA, et al. ORIGIN A L A R T I C L E A rare cause of intestinal obstruction in children: signet-ring cell adenocarcinoma of the colon. 2023;29(7):798-805. doi:10.14744/tjtes.2023.64257
7. Leticia M, Lança DA, Carvalho YR, Almeida JD, Kaminagakura E. Hidden colon adenocarcinoma diagnosed from mouth metastasis : case report and literature review. *World J Surg Oncol*. Published online 2023:1-7. doi:10.1186/s12957-023-02978-y
8. Zhao Z, Feng X, Chen B, et al. CDCA genes as prognostic and therapeutic targets in Colon adenocarcinoma. *Hereditas*. Published online 2025:1-20. doi:10.1186/s41065-025-00368-w
9. Liu Y, Wang Y, Feng H, Ma L. PANoptosis-related genes function as efficient prognostic biomarkers in colon adenocarcinoma. 2024;(March):1-15. doi:10.3389/fendo.2024.1344058
10. Hu G, Yao H, Wei Z, et al. OPEN A bioinformatics approach to identify a disulfidptosis - related gene signature for prognostic implication in colon adenocarcinoma. *Sci Rep*. 2023;(0123456789):1-15. doi:10.1038/s41598-023-39563-y