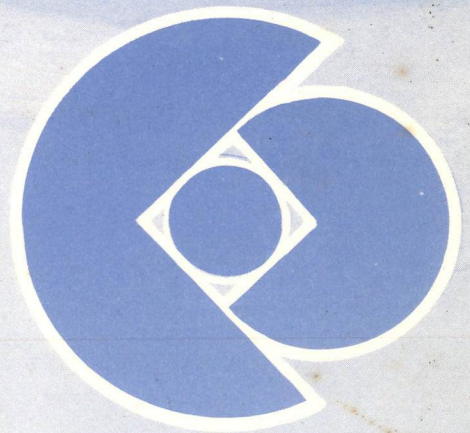


EX. 1

**revista
brasileira de
cancerologia**

Dividido



R
EX. 1

Nº 6 / 76

PRESIDENTE DA REPÚBLICA FEDERATIVA DO BRASIL:

— Gen. Ernesto Geisel

MINISTÉRIO DA SAÚDE

— Ministro: Dr. Paulo de Almeida Machado

SECRETARIA-GERAL

— Secretário: Dr. José Carlos Seixas

SECRETARIA NACIONAL DE SAÚDE

— Secretário: Dr. Luiz Carlos Moreira de Souza

DIVISÃO NACIONAL DE CÂNCER

— Diretor: Dr. Humberto Torloni

Revista Brasileira de Cancerologia

Vol. 26 — N.º 6, Novembro/Dezembro, 1976

Fundadores:

Alberto Lima de Moraes Coutinho
Jorge Sampaio de Marsillac Motta.
Mario Kroeff
Moacyr Santos-Silva — **in memoriam**
Sergio Lima de Barros Azevedo

Diretor da Divisão Nacional de Câncer:

Humberto Torloni

Editor científico:

Heládio José Martins
in memoriam

Editores assistentes:

Humberto Torloni
Romero Bezerra Barbosa
Djalma de Oliveira

Revisora:

Dra. Corina Desirée da Costa Braga

Representantes:

Associações Nacionais de Controle ao Câncer
Universidades e Faculdades de Medicina e Odontologia
Secretarias de Saúde dos Estados
Instituições Médicas Públicas e Privadas

NÃO PODE SER ENVIADA A BIBLIOTECA

A
REVISTA BRASILEIRA DE CANCEROLOGIA
é o órgão oficial da
DIVISÃO NACIONAL DE CÂNCER

Publicação de distribuição gratuita às instituições médicas do país e do estrangeiro e aos médicos em geral, de acordo com o critério da Divisão Nacional de Câncer.

Solicita-se permuta com Revistas Médicas

DIVISÃO NACIONAL DE CÂNCER
MINISTÉRIO DA SAÚDE

End.: Esplanada dos Ministérios — Bloco 11
3.º Andar — Tels.: (0812) 24-9494
24-4676
24-4692

70.000 **BRASÍLIA — DF**
BRASIL

Índice

– BASES DA NOMENCLATURA E CLASSIFICAÇÃO DOS TUMORES	5
Prof. Jorge Michalany	
– EXPLORAÇÃO DA MAMA OPOSTA POR MASTOPLASTIA REDUTORA EM CÂNCER OPERACIONAL DE MAMA	13
Dr. Jaime de Queiroz Lima	
Dra. Maria Auxiliadora Cavalcanti da Silva	
– ELEVAÇÃO DO NÚMERO ABSOLUTO DE EOSINÓFILOS SANGUÍNEOS APÓS QUIMIOTERAPIA ANTINEOPLÁSTICA. PROVÁVEL RELAÇÃO COM MELHOR RESPOSTA TERAPÊUTICA	23
Dr. Gilson L. Delgado	
Acad. José Octávio H.R. Ferreira	
Dr. Rodolfo P. Machado de Araújo	
Prof. José Ramos Jr.	
– POLIQUIMIOTERAPIA VERSUS MONOQUIMIOTERAPIA NO CÂNCER AVANÇADO DE CABEÇA E PRESÇOÇO	31
Dr. Abrão Rapoport	
Dr. Marcos Brasileiro de Carvalho	
Dr. Josias de Andrade Sobrinho	
Dr. Carlos Eduardo Martins Fontes	
– MORTALIDADE POR CÂNCER GINECOLÓGICO NO RIO DE JANEIRO (EX-ESTADO DA GUANABARA) 1965/73	41
Prof. Eduardo de Azevedo Costa	
Dr. Carlos Henrique Klein	
Dra. Alys Bittencourt Furtado	
Dr. Marcos Fernandes da Silva Moreira	
– ESTATÍSTICA DO CÂNCER CUTÂNEO NO INSTITUTO DE CÂNCER DE LONDRINA NO ANO DE 1975	65
Dr. Lorivaldo Minelli	
Dr. Roberto Piraino	
Acad. Noeli Martins	
– NORMAS PARA COLABORADORES DA REVISTA BRASILEIRA DE CANCEROLOGIA ...	69

Bases da Nomenclatura e Classificação dos Tumores

JORGE MICHALANY*

"Un Jour viendra où les causes, sans doute diverses, des cancers étant connues, on pourra classer ceux-ci par leur etiologie" Pierre Masson, 1923

Em 1951, a American Cancer Society, reconhecendo que o estudo dos tumores constitui assunto extremamente difícil e complexo, publicou um manual sobre nomenclatura e codificação dos tumores, a fim de facilitar a elaboração de uma linguagem oncológica comum para médicos, estudantes, pesquisadores e bibliotecários (1). Esse manual, representado por uma lista de tumores, com suas respectivas sinonímias, e classificados de acordo com sua histogênese, constituiu a primeira tentativa de uniformização da nomenclatura e classificação dos tumores. Quando, em 1954, o Autor foi convidado a participar de um Simpósio sobre Nomenclatura Histológica em Câncer, ficou surpreso com a enorme confusão existente a respeito do problema.

Reunindo os dados da literatura, pode verificar, primeiro, que não se podia comparar a vigente nomenclatura e classificação dos tumores com a nomenclatura e a sistemática zoológica e botânica, e segundo, que os critérios para se classificar e denominar os tumores poderiam ser agrupados em essenciais e subsidiá-

rios (4). Em publicação posterior, feita em 1955, (5) além de fazer um estudo crítico mais amplo do problema, propôs outras modalidades de nomenclatura e uma reforma parcial da nomenclatura vigente, a fim de eliminar os termos incompatíveis com o exame histopatológico que constitui, até hoje, a prova final do diagnóstico de um tumor.

Daí em diante e, sobretudo, graças ao trabalho realizado por Humberto Torloni, na Organização Mundial da Saúde, foi possível fazer um novo estudo da nomenclatura e classificação dos tumores dos diferentes órgãos e aparelhos, sendo representado por várias monografias, que constituem hoje em dia fontes de consulta indispensáveis para os anatomicopatologistas e, mais particularmente, para os menos experimentados (7).

Apesar do excelente padrão dessas publicações, nelas não se cogitou de analisar basicamente os critérios destinados

* Professor Titular
Departamento de Anatomia Patológica da
Escola Paulista de Medicina, São Paulo, SP.

a denominar e classificar os tumores como fez o Autor em 1955 (5).

O mesmo sucede com os estudos feitos no Anderson Hospital and Tumor Institute, Houston, Texas, USA (9). Volta, portanto, o Autor a tentar difundir, de uma maneira mais sucinta, tais critérios que, eventualmente, poderão servir de introdução para a nomenclatura e classificação oncológica vigente e para estabelecer um novo tipo de nomenclatura, a nomenclatura analítica, como se verá a seguir. Para facilitar a compreensão de tão complexo problema, a exposição do assunto será feita por tópicos, às vezes acompanhados de exemplos característicos.

I

Se as causas dos tumores fossem bem conhecidas, sua nomenclatura deveria, antes de tudo, basear-se na natureza dos agentes etiológicos. Os diversos aspectos morfológicos dos tumores, tal como ocorre com muitas moléstias infecciosas ou parasitárias, seriam secundários e poderiam, ou não, ser incluídos na nomenclatura.

Ex.: Tuberculose (exudato, necrose, granuloma)

Amebíase (úlceras, abscesso)

II

Como até agora, para o reconhecimento dos tumores, prevalece o exame de sua arquitetura e morfologia celular, as bases de sua nomenclatura deveriam ser exclusivamente morfológicas, sobretudo microscópicas, porque a prova final do exame de um tumor está no diagnóstico histopatológico.

Ex.: Carcinoma papilífero

Carcinoma de células em anel de sinete

III

Contudo, não é isso o que ocorre. A oncologia conserva nomes incompatíveis com a morfologia macro e microscópica, além de uma série de outras incongruências.

Ex.: 20 designações para o carcinoma baso celular

Cisto mucinoso = cisto-adenoma mucinoso

Cisto dermoide = teratoma cístico
Cancroide = carcinoma espinocelular

Melanoma acrômico = melanoma pouco diferenciado

Degeneração maligna = transformação maligna

IV

Apesar dessas discordâncias, não haveria inconveniente maior em se aceitar qualquer nomenclatura, desde que os vários tumores tivessem nomes particulares, que os individualizassem perfeitamente, tal como ocorre com a nomenclatura zoológica e botânica.

Ex.: **Canis familiaris** — Nada tem o nome a ver com a sua natureza mamífera.

Tumor de Ewing — Nada tem o nome a ver com a natureza histológica.

V

As tentativas de uniformização da nomenclatura feitas a partir de 1951 — American Cancer Society, Organization Mondiale de la Santé, Anderson Hospital and Tumor Institute (1,7,9) — serviram apenas para excluir nomes considerados obsoletos ou vagos e para estabelecer uma espécie de catálogo e dicionário oncológicos. A nomenclatura continua complexa e confusa porque em sua composição entra uma série de critérios que não obedecem a uma norma sistemática e nomenclatural.

Segundo o Autor, a análise desses critérios permite agrupá-los em **essenciais e subsidiários**.

VI

CRITÉRIOS ESSENCIAIS

- 1 — **Caracteres especiais dos tumores em relação aos dos outros processos patológicos gerais, sobretudo dos crescimentos patológicos (hipertrofia, hiperplasia, metaplasia, regeneração e reparação)**

Ex.: Hiperplasia pseudo-epitelio-

- matosa e carcinoma espinocelular
Tecido de granulação e hemangioma
- 2 — **Estudo comparativo entre a morfologia das células e dos tecidos neoplásicos com células e tecidos adultos ou embrionários, do organismo normal**
Ex.: Tecido adiposo e lipoma
Fibra muscular estriada embrionária e rabdomiosarcoma
- 3 — **Comportamento benigno ou maligno (tipo de crescimento, atipia celular, grau de diferenciação e capacidade metastática) — nem sempre bem preciso**
Ex.: Tumor benigno de crescimento infiltrativo — Hemangioma
Lesão histologicamente atípica de comportamento benigno — Pseudosarcoma
Tumor bem diferenciado de capacidade invasiva — Adenocarcinoma folicular da tireoide (bócio metastasiante)
Tumores malignos de excepcional capacidade metastática — Tumores do sistema nervoso central
- 4 — **Pluralidade de tecidos neoplásicos eventualmente presentes no tumor**
Ex.: Tumor mixto de glândula salivar
Tumor mixto de tecido conjuntivo (mesenquimoma)
- 5 — **Capacidade histogenética das células neoplásicas**
Ex.: Carcinoma espinocelular de mucosa malpighiana — Pérolas córneas
Carcinoma gástrico de tipo intestinal — Células caliciformes e em cutícula estriada (metaplasia)
- 6 — **Conceito histogenético diverso sobre determinada neoplasia**
Ex.: Melanoma — Epitelial, mesenquimal, neural.

Mioblastoma granulocelular de Abrikossoff — Muscular, conjuntivo, neural.

VII

CRITÉRIOS SUBSIDIÁRIOS

- 1 — **Forma das células neoplásicas** — Sarcoma fusocelular, carcinoma de células em anel de sinete.
- 2 — **Dimensões das células neoplásicas** — Carcinoma gigante-celular, sarcomas magni e parvi celulares.
- 3 — **Disposição das células neoplásicas** — Carcinoma adenomatoso, rabdomiosarcoma alveolar.
- 4 — **Quantidade de células neoplásicas** — Carcinoma encefaloide, carcinoma esquirroso.
- 5 — **Número de folhetos embrionários** — Mono, bi, tridermomas.
- 6 — **Patogênese** — Hamartoma, coristoma.
- 7 — **Configuração** — Carcinoma papilífero, adenocarcinoma cístico.
- 8 — **Cor** — Mioma vermelho, xantoma.
- 9 — **Conteúdo** — Cisto-adenoma mucinoso, comedocarcinoma.
- 10 — **Alteração secundária** — Meningioma psamomatoso, epitelioma calcificado de Malherbe.
- 11 — **Localização no órgão** — Carcinoma intra-ducto, carcinoma *in situ*.
- 12 — **Número de tumores** — Sarcoma múltiplo de Kaposi, adenoma solitário da tiroide.
- 13 — **Tamanho** — Fibroadenoma gigante, microcarcinoma.
- 14 — **Efeito funcional** — Arrenoblastoma, adenoma virilizante da adrenal.
- 15 — **Fases da vida** — Adenoma fetal da tiroide, melanoma juvenil.
- 16 — **Uso de epônimos** — Tumor glômico de Masson, tumor de Kruckenberg.

VIII

Apesar de nomenclatura e classificação serem independentes uma da outra — o caso da classificação e nomenclatura zoológica e botânica — na nomenclatura oncológica vigente é muito difícil dissociá-

las porque nos nomes dos tumores estão implícitos, em geral, os critérios adotados para a sua classificação e denominação.

Ex.: **Canis familiaris** — O nome não significa que seja um vertebrado, mamífero e carnívoro.

Adenoma = Tumor epitelial glandular benigno

Lipoma = Tumor mesenquimal adiposo benigno

Adenocarcinoma = Tumor epitelial glandular maligno

Liposarcoma = Tumor mesenquimal adiposo maligno

IX

Não havendo uma norma bem estabelecida para classificar e denominar os tumores, **cada autor pode livremente designar um tumor de acordo com os caracteres que achar mais importantes**. Isto contribui para tornar a nomenclatura mais complexa e confusa. Além do mais, a falta de cuidado por parte dos introdutores dos neologismos, tem proporcionado numerosos "teratomas linguísticos" na literatura oncológica.

Ex.: **Melanoma amelanótico** = tumor negro não enegrecido

Oncocitoma = tumor de células tumorais

X

Como o reconhecimento dos tumores depende da morfologia histológica e citológica comparável àquela das estruturas adultas e embrionárias do organismo normal, e da capacidade que têm as células neoplásicas de reproduzirem essas mesmas estruturas, é evidente que, dentro desse critério, a única classificação admissível é a histológica e histogenética.

XI

Como a classificação histogenética está baseada no grau de diferenciação celular que, de maneira geral, corresponde ao comportamento benigno ou maligno dos tumores, ela abrange exatamente os dois critérios de maior interesse prático até agora exigidos para a classificação dos

tumores: o reconhecimento do tipo do tumor e o seu comportamento benigno ou maligno.

O diagnóstico de um tumor, baseado na histogênese, já há muito deixou de ser um problema acadêmico, pois é desse diagnóstico que depende o tratamento dos tumores em geral.

XII

Nessas condições, todas as classificações ou subdivisões de classificação que não estiverem baseadas exclusivamente em critérios histológico e histogenético — as chamadas classificações clínicas — não deveriam, pelo menos até o momento, ser empregadas para o diagnóstico final de um tumor, que é sempre histopatológico. Se existem falhas na classificação anatomopatológica, falhas maiores existirão nas classificações clínicas e naquelas baseadas na resposta terapêutica aos agentes citotóxicos (9).

XIII

Se a classificação fundamental dos tumores é a histogenética, conclue-se que, sua nomenclatura deve estar, logicamente, baseada nas designações usadas para os tecidos e células do organismo adulto ou embrionário.

Contudo, apesar da classificação histogenética permitir, em geral, a dedução do comportamento dos tumores, os termos **benigno** e **maligno**, apesar de todas as suas restrições, são os únicos que se possui para traduzir a existência ou não das alterações citológicas da cancerização, crescimento infiltrativo e capacidade metastática dos tumores.

XIV

Pelo exame dos critérios essenciais e subsidiários verifica-se que os tumores são ora designados por palavras compostas que exprimem ao mesmo tempo vários elementos que entram em sua composição, ora por palavras simples de significado diverso e independente.

Desse modo, a nomenclatura oncológica vigente seria **sintético-analítica**. Diante disso, é possível admitir, também, a ela-

boração de duas outras formas de nomenclatura, uma puramente **analítica** e outra absolutamente **sintética**.

XV

NOMENCLATURA ANALÍTICA

A nomenclatura oncológica seria representada por um substantivo (tumor, neoplasma, blastoma, ou qualquer outro) seguido de vários adjetivos qualificativos que exprimiriam a histogênese e o comportamento dos tumores.

Ex.: Tumor epitelial glandular benigno (adenoma)

Tumor mesenquimal adiposo maligno (liposarcoma)

1 — Vantagens

a) Todos os caracteres de um tumor estariam expressos de maneira ordenada, partindo do geral para o especial, pelo menos nas línguas neolatinas.

b) Seria possível estabelecer uma norma de classificação e uma eventual analogia com a sistemática zoológica e botânica.

c) Tal nomenclatura formada por palavras independentes e dispostas de maneira ordenada, seria facilmente interpretada por qualquer estudante ou médico não especializado em oncologia.

d) Facilitaria a elaboração de uma nomenclatura sintética, pois nela já estariam discriminados os principais elementos característicos de um tumor.

2 — Desvantagens

a) Exigiria a discriminação de todas as variedades de tecidos que se encontram nos tumores mixtos, teratomas ou outros tumores de estrutura complexa.

b) Seria difícil aplicá-la aos tumores de histogênese desconhecida ou discutida, e aos que apresentam caracteres absolutamente particulares.

XVI

NOMENCLATURA SINTÉTICA

Seria representada por uma só palavra, a qual deveria permitir uma análise ordenada de todos os elementos que entram na constituição de um tumor (processo patológico, histogênese e comportamento). Para isso seria necessário criar ter-

mos anatomopatológicos precisos e inconfundíveis designando o processo neoplásico, capacidade histogenética e comportamento dos tumores.

XVII

CONCLUSÕES

1 — Apesar das desvantagens, a **nomenclatura analítica** seria a mais lógica e a mais ordenada. A discriminação da pluralidade dos tecidos nos tumores redundaria, às vezes, numa "**terminologia terrivelmente bárbara, mas cômoda. A química orgânica emprega uma bem pior e conservamo-la**" no dizer de Masson (3).

Ex.: **Novalgina**: 1-fenil 2,3, dimetil-5 pirazolona-4 metil-amino-metane — sulfonato de sódio.

2 — Não havendo possibilidade imediata do emprego da **nomenclatura analítica**, seria aconselhável seguir a atual **nomenclatura sintético-analítica**, expurgando-a, porém, tanto quanto possível, de suas impropriedades mais evidentes.

XVIII

SUGESTÕES PARA A NOMENCLATURA ONCOLÓGICA VIGENTE

1 — Usar a classificação de Willis ou afins para os tumores em geral (10).

2 — Designar um tumor, sempre que possível, pelo nome do seu tipo de tecido ou de células.

3 — Conservar para os tumores de histogênese discutida o nome dos autores pelos quais eles são conhecidos na literatura (tumor de Ewing, tumor de Brenner, etc.)

4 — Conservar os nomes clássicos das moléstias neoplásicas ou afins do sistema linfo e hemopoiético (leucemias, moléstia de Hodgkin, etc.) até sua eventual conceituação e sistematização definitiva.

5 — Usar as nomenclaturas de Bailey & Cushing, Rio Hortega ou afins para os tumores do sistema nervoso (2,8).

6 — Para os tumores constituídos por vários tipos de tecidos, usar o critério estabelecido por Willis (10) para os teratomas, e chamar de "mixtos" somente os tumores de tecidos mesenquimais e

os das glândulas salivares. Conservar, no entanto, as designações das variedades teciduais para tumores formados, no máximo, por dois tipos de tecidos: fibroadenoma, fibrolipoma, etc.

7 — Para o caso especial do melanoma maligno não usar, indiferentemente, os termos **melanocarcinoma** ou **melanosarcoma**. Seria preferível, em vista das discussões sobre a histogênese do melano-blasto e da natureza do "naevus", chamar esse tumor exclusivamente de **melanoma maligno**.

8 — Empregar o termo **endotelioma** somente para os tumores vasculares, **mesotelioma** para os tumores das verdadeiras membranas serosas (celoma), e **sinoviotelioma** ou **tumor de sinovial** para os tumores dos revestimentos sinoviais.

9 — Para os tumores indiferenciados seria preferível usar as seguintes denominações:

Tumor maligno indiferenciado para os tu-

morem sem diferenciação epitelial, mesenquimal ou neural.

Carcinoma ou epitelioma indiferenciado para os tumores epiteliais malignos sem diferenciação especial.

Sarcoma indiferenciado para os tumores mesenquimais malignos sem diferenciação especial.

10 — Não usar a expressão **degeneração maligna** e sim **transformação maligna**.

11 — Para as lesões precancerosas usar os nomes clássicos da literatura. Excluir totalmente o termo leucoplasia de toda a nomenclatura anatomopatológica (6).

12 — Evitar, tanto quanto possível, as designações que não tenham um sentido histológico ou histogenético preciso, ou seja, aquelas correspondentes aos critérios subsidiários (sólido, cístico, difuso, alveolar, gigante celular, encefaloide, medular, duro, mucinoso, etc.), usando-as, no entanto, somente quando tenham real valor prognóstico.

RESUMO

Sem uma análise dos critérios essenciais e subsidiários para classificar e denominar os tumores, não se poderá tentar qualquer uniformização da nomenclatura oncológica.

Devido à complexidade do problema, só uma nomenclatura analítica, semelhante àquela da química orgânica, poderia ser facilmente entendida por qualquer médico, estudante, pesquisador ou bibliotecário. Tal nomenclatura seria representada por palavras isoladas discriminando, a

partir do geral para o especial, pelo menos nas línguas neolatinas — todas as características de um tumor: processo patológico geral, histogênese e comportamento, como por exemplo: Tumor mesenquimal adiposo maligno = lipossarcoma. Enquanto não houver possibilidade do emprego da nomenclatura analítica, seria aconselhável seguir a atual nomenclatura, que é sintético-analítica, eliminando, porém, os termos sem significado histológico ou histogenético.

SUMMARY

Without an analysis of the essential and subsidiary — criteria for the classification and denomination of tumors, it is very difficult to try any uniformization of the oncological nomenclature.

Due to the complexity of the problem, only an analytical nomenclature, similar to that of organic chemistry, could be easily understood by any physician, student, researcher or librarian. This nomen-

clature would be represented by isolated words discriminating, from the general to the special, — at least in the neolatin languages — all features of a tumor: general pathological process, histogenesis and behaviour, as for example: Tumor of mesenchymal adipose tissue of malignant behaviour (malignant adipose mesenchymal tumor) = lipossarcoma.

While there is no possibility of employ-

ment the analytical nomenclature, it would be advisable to follow the present nomenclature, which is synthetical —

analytical, eliminating, however, the terms without histological or histogenetic significance.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

1. AMERICAN CANCER SOCIETY — **Manual of tumor nomenclature and Coding**, American Cancer Society, 1951.
2. BAILEY, P. & CUSHING, H. — **A classification of the tumors of the glioma group on a histogenetic basis**. Philadelphia, J.B. Lippincott Co, 1926.
3. MASSON, P. — **Les tumeurs**. Paris, Maloine et Fils, 1923.
4. MICHALANY, J. — **Nomenclatura histológica em câncer**. Departamento de Cancerologia, Associação Paulista de Medicina, março 1954.
5. MICHALANY, J. — As bases da nomenclatura oncológica: estudo crítico e sugestões. **Rev. Assoc. med. bras.** 1: 409-424, 1955.
6. MICHALANY, J. — Leucoplasia da vulva. In-
congruências no conceito e na nomenclatura e sua identificação com várias lesões dermatológicas, sobretudo com o líquen esclerótico atrófico. **Rev. Assoc. med. bras.** 21: 174-180, 1975.
7. ORGANIZATION MONDIALE DE LA SANTÉ — **Classification histologique internationale des tumeurs**, Genève, Organization Mondiale de la Santé, vol. 1-12, 1967-1975.
8. RIO HORTEGA, P. — **Nomenclatura y classification de los tumores del sistema nervioso**. Buenos Aires, Lopes & Etchegoyen, 1945.
9. RUSSEL, W. O. — Nomenclature of neoplastic disease. **Rev. bras. Pesquisas med. e biol.** 5: 277-280, 1972.
10. WILLIS, R. A. — **Pathology of tumours**, London, Butterworth and Co., 1948.

Exploração da Mama Oposta por Mastoplastia Redutora em Câncer Operacional de Mama ()*

Dr. Jaime de Queiroz Lima (**)

Dra. Maria Auxiliadora Cavalcanti da Silva (***)

I — INTRODUÇÃO

Nas pacientes portadores de tumor maligno de mama é hoje assunto obrigatório o estudo da mama oposta, seja do ponto de vista clínico, radiológico, termográfico, ou mesmo com a realização de biópsias para estudo anátomo-patológico.

Surge, desta maneira, a problemática de obtenção do material glandular para o exame microscópico. Essa colheita depende da localização da área a ser estudada, do tamanho do material a ser ressecado e do volume da própria glândula mamária. A mutilação a que é levada uma paciente pela realização de uma mastectomia é, desse modo, agravada por cicatrizes e deformações impostas à mama restante, como resultado da realização das biópsias já referidas.

A nossa experiência com a técnica de Pitanguy (3) para mastoplastias nos sugeriu a idéia, já posta em prática há anos, de aproveitá-la com a finalidade de obter material representativo para análise histológica da mama oposta e, paralelamente, para permitir a utilização de pró-

teses fixas ou móveis com muito mais facilidade e comodidade para a paciente.

II — OBJETIVO

Numerosos estudos têm sido feitos para demonstrar que pacientes portadoras de câncer mamário unilateral apresentam um alto risco de desenvolverem lesão maligna na mama oposta (mama restante).

Tendo em vista a nossa experiência em mastoplastias redutoras e o bom resultado conseguido, propuzemo-nos a enfatizar a exploração cirúrgica da mama oposta, com a finalidade de identificar a presença de alterações patológicas significativas, principalmente tumor maligno ainda na sua fase subclínica.

III — MATERIAL E MÉTODO

Trinta e quatro (34) pacientes do sexo feminino, portadoras de câncer mamário, atendidas em clínica privada, constituem o material para este trabalho.

(*) (Trabalho realizado na Clínica privada do Dr. Jaime de Queiroz Lima)

(**) Chefe do Departamento de Patologia Mamária do Hospital de Câncer de Pernambuco

(***) Estagiária do Departamento de Patologia Mamária do Hospital de Câncer de Pernambuco

Essas pacientes apresentavam anormalidades clínicas ou radiológicas na mama contralateral de significação variável, ou apenas pertenciam ao grupo considerado de alto risco. A idade variou de 34 a 70 anos, predominando o grupo etário de 41 a 50 anos (31,76%). Em todos os casos houve estudo anatômico-patológico dos espécimes de biópsia e das respectivas peças cirúrgicas.

Todas as pacientes eram portadoras de carcinoma infiltrante, o que motivou a

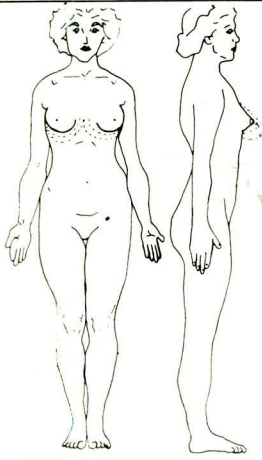
mastectomia.

Realizamos a mastoplastia redutora (pe-la técnica de Pitanguy) na mama contralateral, simultaneamente à mastectomia (em 19 casos = 55,88%) ou em outra sessão operatória após a mastectomia (em 15 casos = 44,12%).

Os achados principais estão referidos sumariamente no Quadro I e resumidos no Quadro II.

A figura 1 mostra a ficha utilizada para resumo dos casos.

Fig. 1

DR. JAÍME DE QUEIROZ LIMA			
EXPLORAÇÃO DA MAMA OPOSTA POR MASTOPLASTIA REDUTORA EM CÂNCER OPERÁVEL DA MAMA.			
REG. Nº _____	IDADE _____		
SIMULTÂNEA DATA _____	PEÇA OPERATÓRIA _____		
NÃO SIMULTÂNEA _____	MASTECTOMIA gr. _____		
1ª OP. DATA _____	MASTOPLASTIA gr. _____		
2ª OP. DATA _____	PERCENTUAL % _____		
<div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;"> <div style="border: 1px solid black; width: 100px; height: 20px;"></div> A. P. <div style="border: 1px solid black; width: 100px; height: 20px;"></div> </div>			
OBSERVAÇÕES			

IV — COMENTÁRIOS

Os estudos sobre grupos de alto risco de câncer mamário enfatizam o problema da mama contralateral.

O risco de aparecimento de carcinoma na mama contralateral da paciente portadora de câncer de mama é muito alto, conforme mostra a literatura:

= URIBURU (6) — cita a experiência de diversos autores, no que diz respeito à incidência de câncer mamário bilateral:

- GESCHICTER = 7% das pacientes operadas apresentaram, mais adiante, invasão na outra mama;
- KILGORE = 7,5%;
- HARTMANN = 9%;
- JUDD = mais de 10%;

OBS: Estes casos foram simultâneos ou não si-

multâneos, variando o intervalo de meses a 10 anos.

- BRACHETTO — BRIAN, MOGUILEVSKY e ITRE = 7,5% sendo 4,8% detectados na primeira consulta, isto é, simultâneos, e os 2,7% com períodos variáveis após a mastectomia radical;
- DE CHOLNOKY = 5% em mulheres abaixo de 30 anos;
- HARRINGTON = em 6.559 casos, encontrou 0,9% simultâneos e 3,2% não simultâneos;
- CAROL e SHIELDS (estatística reunindo vários autores) — em 19.698 casos de câncer de mama, 1.059 (5,3%) eram bilaterais. Considerando os operados, 1,4% foram simultâ-

- neus e 3,3% não simultâneos.
- LEWIS e RIENHOFF, no Johns Hopkins Hospital — 1,5% simultâneo e 4% não simultâneo;
 - O próprio URIBURU encontrou 4%;
 - BRANNON HUBBARD — em 16 mastectomias contralaterais profiláticas encontrou na mama aparentemente sadia, ao mesmo tempo da mastectomia, câncer não demonstrável clinicamente em dois (2) casos, onde foi realizado exame cuidadoso da peça operatória em cortes seriados;
 - PACK — encontrou na mama oposta, desde lesões displásicas (várias) até carcinoma incipiente.

Desse modo, parece essencial que se dêem cuidados especiais à mama aparentemente sadia, ou à mama displásica da portadora de câncer em uma das mamas. Numerosas abordagens a esse problema têm sido propostas, baseadas, principalmente, no minucioso exame clínico, na mamografia e na termografia.

Nós achamos que com as técnicas de mastoplastia, especialmente com a de Pitanguy (3), pode-se estudar a mama restante de um modo mais minucioso e preciso, mediante a obtenção de uma generosa amostra de tecido mamário, para exame anatomopatológico

Nos 34 casos tratados pela nossa conduta, encontramos 2 (dois) casos de carcinoma, isto é, 5,88%. (Quadro II)

Quanto mais pacientes com tumores diagnosticados precocemente são tratados com sucesso, mais se nota um aumento nas que apresentam sobrevida mais longa, com maiores chances de terem um novo câncer na mama restante.

A detecção precoce do segundo tumor primário pode ser difícil. Muitas pacientes tratadas com sucesso inicialmente de um câncer de mama, com um prognósti-

co favorável, eventualmente têm perdido a oportunidade de diagnosticar um novo caso de câncer primário no mesmo instante, enquanto ele é ainda inicial (4).

Muitos desses casos chegam a esta situação em virtude da negligência da paciente no "follow-up"; outros, devido à inabilidade do médico em reconhecer a segunda lesão pelo exame físico ou mamografia (4).

Uma biópsia ampla (cirúrgica) feita na mama oposta, ao mesmo tempo da mastectomia por câncer de mama, representa uma conduta prática e que se refere ao problema do câncer de mama bilateral. Um número significativo de câncer oculto na mama contralateral tem sido detectado por esse procedimento (4).

A média de cura clínica para pacientes tratadas pela mastectomia bilateral simultânea, por câncer de mama bilateral detectado desta forma, é compatível com os resultados obtidos para as pacientes com câncer mamário unilateral.

A biópsia negativa da mama restante não elimina a possibilidade de um eventual aparecimento de um novo câncer muito mais adiante.

Todas as pacientes tratadas com êxito, de um tumor primário, devem ser seguidas rigorosamente com especial atenção para a mama restante.

A redução do volume mamário pela mastoplastia torna mais simples o uso de prótese móvel, que poderá ser menos volumosa e, conseqüentemente, mais cômoda, como também pode amenizar ou sanar os problemas de coluna vertebral impostos pelo desequilíbrio de peso (Figs. 2 e 3).

Na conduta por nós utilizada, a média de peso do material obtido da mama contralateral para exame anatomopatológico é de 36,22%, em relação ao peso do espécime de mastectomia. Comparativamente, URBAN (4) em seu trabalho, consegue com biópsia em vários quadrantes, 20% de parênquima para estudo.

Fig. 2

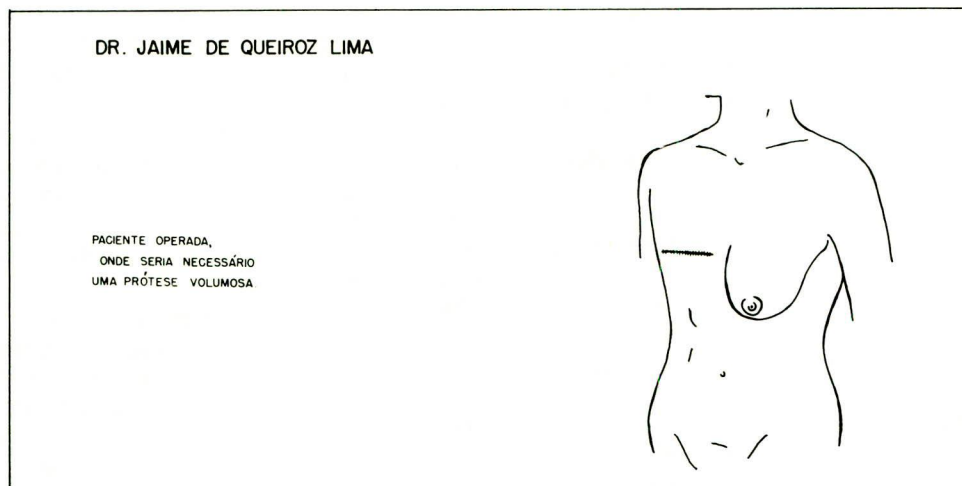
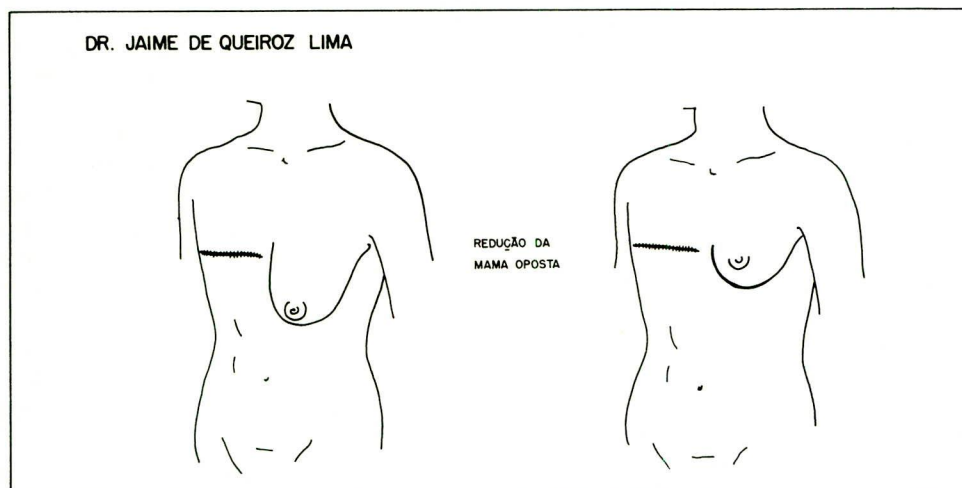


Fig. 3



V — CONCLUSÃO

Desse trabalho conclui-se que a nossa experiência tem sido satisfatória, pelo que recomendamos a exploração cirúrgica para exame anatomopatológico da mama oposta, em portadoras de câncer mamário unilateral.

Assim, se obtém maior quantidade de material para estudo, com maiores chances de identificação de câncer mamário na fase pré-clínica.

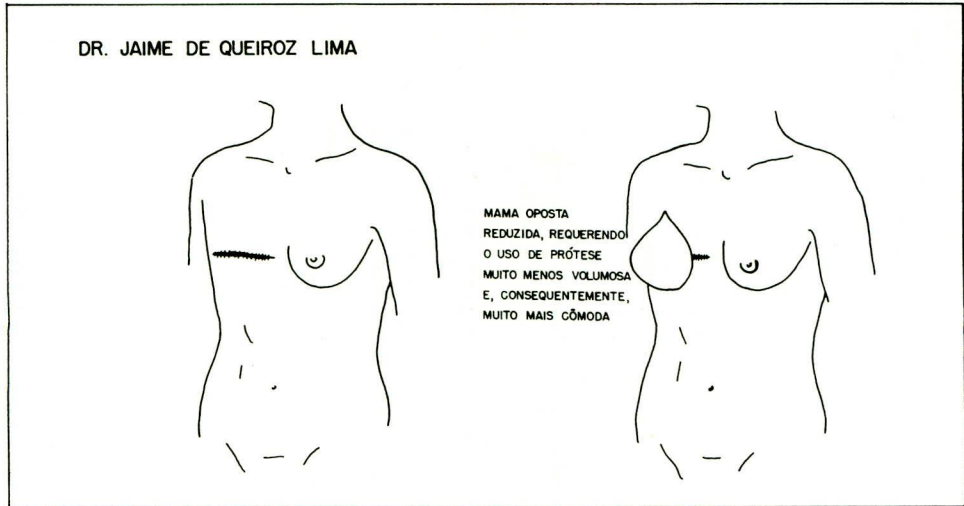
O resultado estético com a mastoplastia redutora é incomparavelmente melhor, também criando melhores condições de

conforto para a paciente, ante o uso de prótese (fig. 4).

São elegíveis para o presente projeto:

- 1.º — Mamas grandes e/ou pêndulas, independente de processo patológico;
- 2.º — Mamas que apresentem processo patológico (evidência clínica ou radiológica), independente de volume ou conformação;
- 3.º — Mamas de pacientes pertencentes ao grupo considerado de alto risco.

Fig. 4



VI — SUMÁRIO

O autor usa e propõe uma mastoplastia contralateral (técnica de Pitanguy) para pacientes com câncer de mama, como um complemento para mastectomia.

Como a mama contralateral é um alto risco de câncer, o proposto método fornece uma amostra generosa de tecido para exame anatomopatológico sem deformação da mama contralateral.

SUMMARY

The author uses and proposes a contralateral mamoplasty (Pitanguy Technique) for patients with breast cancer as a complement to mastectomy.

As the contralateral breast is a high risk spot, the proposed approach provides a generous sample of tissue for pathologic examination without deformation of the contralateral breast.

QUADRO I — A

CA- SO	RE- GIS- TRO	INI- CIAIS	IDA- DE	EST. CI- VIL	COR	MAMA COM CÂNCER	PESO g.	EST. LATERAL	MASTOPLAS- TIA CONTRA- LATERAL	PESO g.	%	ACHADOS HISTOLÓGICOS NA MAMA CONTRALATERAL
01	1815	MVC	38	C	B	Esq.	750	I	Simultânea	235	31,33	— Fibroesclerose, adenose, cistificação, proliferação epitelial regular.
02	1539	LSR	36	C	B	Dir.	1200	I	Não Sim.	400	33,33	— Fibroesclerose, cistos simples, pilares.
03	3041	GPM	49	C	B	Dir.	425	I	Simultânea	200	47,06	— Displasia mamária caracterizada por fibroesclerose e cistificação.
04	3189	ZGL	53	C	B	Esq.	1240	I	Simultânea	620	50,00	— Fibroesclerose e microcistificação.
05	1412	CSL	42	C	B	Dir.	1300	II	Não Sim.	470	36,15	— Displasia mamária benigna caracterizada por fibroesclerose.
06	3853	LBD	48	C	B	Esq.	1080	II	Simultânea	395	36,57	— Adiposidade mamária, alterações atróficas do parênquima
07	4108	OFS	39	C	B	Esq.	1010	II	Simultânea	275	27,29	— Displasia mamária benigna caracterizada por fibroesclerose.
08	4212	EPO	61	C	B	Dir.	1495	II	Simultânea	520	34,78	— Displasia benigna com fibroesclerose e ectasia de ductos.
09	2614	HGS	47	C	B	Dir.	640	I	Não Sim.	230	35,94	— Displasia benigna com fibroesclerose e ectasia de ductos.
10	2223	ICCS	45	C	B	Esq.	1850	I	Não Sim.	560	30,27	— Microfibroadenoma, adiposidade mamária, alterações displásicas com focos de adenose.
11	4518	NLR	57	C	B	Esq.	2040	II	Simultânea	800	39,22	— Alterações de caráter atrófico.

QUADRO I — B

CA- SO	RE - GIS- TRO	INI - CIAIS	IDA - DE	EST. CI - VIL	COR	MAMA COM CÂNCER	PESO g.	EST. I	MASTOPLAS- TIA CONTRA- LATERAL	PESO g.	%	ACHADOS HISTÓLOGICOS NA MAMA CONTRALATERAL
12	4581	AVM	70	C	B	Dir.	1250	I	Simultânea	437	34,96	— Adiposidade mamária.
13	4637	AMRN	45	C	B	Dir.	900	I	Simultânea	170	18,89	— Displasia mamária com focos múltiplos de carcinoma intra-ductal.
14	3423	AMS	61	C	B	Dir.	1035	III	Não Sim.	271	26,18	— Displasia mamária benigna com fibrosclerose, ectasia e cistificação simples de ductos, associada a papiloma intra-cístico.
15	4678	JMS	58	C	B	Esq.	633	I	Simultânea	250	39,49	— Sem alterações significativas.
16	2120	IAM	42	S	B	Dir.	535	I	Simultânea	230	39,32	— Displasia mamária caracterizada por fibrosclerose, adenose, focos de proliferação atípica em lóbulos e cistificação.
17	4384	MSLB	40	C	B	Dir.	806	II	Simultânea	285	35,36	— Displasia mamária benigna caracterizada por adenose.
18	4561	ETB	66	S	B	Esq.	722	I	Não Sim.	286	39,61	— Displasia mamária caracterizada por fibrosclerose e microfocos de proliferação epitelial típica em lóbulos.
19	2712	LSA	56	S	B	Dir.	*	*	Não Sim.	485	*	— Displasia mamária caracterizada por focos de proliferação epitelial típica em ductos, focos de papilomatose intra-ductal.
20	3753	ICS	59	V	B	Dir.	1400	II	Simultânea	540	38,57	— Alterações de caráter atrófico.
21	2074	JFN	69	V	B	Dir.	900	I	Não Sim.	250	27,78	— Carcinoma bem diferenciado, intra-ductal multifocal.
22	4834	VMC	63	C	B	Dir.	590	I	Não Sim.	460	77,97	— Tecido adiposo, fragmentos de estrutura tecidual mamária dentro os limites da normalidade microscópica

QUADRO I — C

CA - SO	RE - GIS - TRO	INI - CIAIS	IDA - DE	EST. CI - VIL	COR	MAMA COM CÂNCER	PESO g	EST.	MASTOPLAS - TIA CONTRA - LATERAL	PESO g.	%	ACHADOS HISTOLÓGICOS NA MAMA CONTRALATERAL
23	2474	MRM	37	C	B	Esq.	660	II	Não Sim.	230	34,85	— Alterações hipotróficas do lóbulo, discreta ectasia ductal.
24	4964	ZAG	50	S	B	Dir.	*	II	Não Sim.	290	*	— Alterações atróficas do parênquima com microcistificação, fibroesclerose.
25	3407	EPR	57	C	B	Dir.	*	I	Não Sim.	570	*	— Displasia mamária caracterizada por ectasia ductal.
26	6044	GDD	44	C	B	Dir.	2750	III	Simultânea	850	30,91	— Adiposidade mamária, alterações displásicas mínimas, microfibrilomas.
27	6043	MOL	44	C	B	Esq.	583	I	Simultânea	230	39,45	— Displasia mamária, alterações acen tuadas caracterizadas por adenose, cistificação e proliferação epitelial regular típica em lóbulos e ductos.
28	6194	BSA	66	C	B	Dir.	1100	I	Simultânea	292	26,55	Alterações displásicas, adenose, fibroesclerose.
29	6265	MDBC	52	C	B	Esq.	870	III	Simultânea	230	26,44	— Alterações de caráter hipotrófico com eventual microcistificação.
30	2608	HFM	48	C	B	Esq.	1120	I	Não Sim.	575	51,34	— Alterações atróficas do parênquima
31	6287	RFC	51	C	B	Esq.	520	I	Simultânea	165	31,73	— Alterações de caráter hipotrófico.
32	6308	VPM	34	C	B	Dir.	1080	III	Simultânea	310	28,70	— Ectasia ductal.
33	6307	DQL	66	V	B	Esq.	590	I	Simultânea	243	41,19	— Alterações de caráter displásico representadas por cistificação e metaplasia apócrina. Alterações hipotróficas dos lóbulos.
34	6355	NTA	43	C	B	Dir.	1740	I	Simultânea	547	31,44	— Discretos fenômenos hipotróficos dos lóbulos com ectasia dos ductos terminais.

(*) Operadas fora da Clínica — sem os dados necessários.

QUADRO II

MAMA CONTRALATERAL

ACHADOS HISTOLÓGICOS	Nº	%
Normais	8	23,53
Patologias benignas	24	70,59
Patologias malignas	2	5,88
Total de casos	34	100,00

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- GALLAGER, H.S. e MARTIN, J.E.: An orientation to concept of minimed breast cancer. *Cancer* 28: 1505 — 1507, 1971.
- KING, R.E., TERZ, J.J. e LAWRENCE JR., W.: Experience with opposite breast biopsy in patients with operable Breast Cancer. *Cancer* 37: 43 — 45, 1976.
- PITANGUY, I., CANSANÇÃO, A., RAMOS, N. e ARAUJO, M.: Mamoplastia. *Rev. Bras. Cir.*, 61: 227-236, 1971.
- URBAN, J.A.: Bilateral breast cancer in Year Book Medical Publishers: **Breast Cancer — Early and Late**: 263 — 270, Chicago, 1970.
- URBAN, J.A.: Biopsy of the normal breast in treating breast cancer. *Surg. Clin. North Am.* 49: 291, 1969.
- URIBURU, J.V.: Cancer Bilateral in Uriburu, J.V.: *La Mama*: 442 — 445, Editorial Cientfica, Buenos Ayres, 1957.

Elevação do Número Absoluto de Eosinófilos sanguíneos após Quimioterapia Antineoplásica, Provável Relação com Melhor Resposta Terapêutica (*)

Gilson L. Delgado (1)
José Octávio H. R. Ferreira (2)
Rodolfo P. Machado de Araújo (1)
José Ramos Jr. (3)

INTRODUÇÃO

A observação da eosinofilia no sangue periférico de pacientes portadores de tumores sólidos malignos é muito pouco comentada na literatura, e, da observação de que existe aumento do número absoluto de eosinófilos após quimioterapia antineoplásica (Qt-an) citam-se somente a camptotecina sódica (2) e a estreptozotocina (6) como capazes de induzir ao fenômeno.

A observação clínico-terapêutica da frequência de eosinofilia com a Qt-an, e tentando fornecer novos dados às funções ainda pouco conhecidas dos eosinófilos, motivaram este estudo retrospectivo.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram analisados 52 pacientes adultos portadores de tumores sólidos malignos, e sem antecedentes alérgicos ou de verminoses nos exames protoparasitológicos de fezes. Nenhum paciente encontrava-se sob uso terapêutico de corticosteróides ou de outras drogas que alterassem o número absoluto de eosinófilos (1). Também, nenhum era portador de infecção em atividade.

Foram distribuídos em 4 grupos cuja sistemática pode ser observada no Quadro n.º 1, conforme condições que determinem ou não eosinofilia (1).

O Quadro n.º 2 mostra a distribuição numérica das características dos pacientes observados.

O Grupo I consta de pacientes que tiveram um intervalo mínimo de 1 mês entre

a radioterapia e o início da poliquimioterapia antineoplásica.

Os exames hematológicos foram realizados antes e após o primeiro ciclo poliquimioterápico, e os números absolutos de eosinófilos considerados para análise. A segunda contagem era realizada 10 a 15 dias após o último dia do ciclo.

Foi considerado eosinofilia o valor absoluto acima de 240 eosinófilos por mm³ no sangue venoso periférico.

A duração da resposta foi calculada a partir do início da Qt-an. Além da resposta objetiva, foi considerada uma forma subjetiva de avaliação ("resposta adequada"), e que correspondeu à observação da melhora da sintomatologia e do estado geral do paciente, além da classe de resposta do tumor, primário e/ou suas metástases, e que envolve, também, o conceito de remissão subjetiva.

(*) Trabalho realizado na Disciplina de Oncologia Clínica da Faculdade de Ciências Médicas - P.U.C.S.P., R. Cláudio Manoel da Costa 259, 18100, Sorocaba, S. Paulo.

(1) Médicos, Auxiliares de Ensino;

(2) Acadêmico sextanista, estagiário.

(3) Professor Titular.

QUADRO 1
CARACTERÍSTICAS DOS GRUPOS ESTUDADOS

GRUPO	Nº PACIENTES	CARACTERÍSTICAS DOS GRUPOS
I	12	Pacientes que receberam radioterapia prévia à Qt-an.
II	15	Pacientes que apresentaram ou apresentam invasão de serosa.
III	6	Pacientes com carcinomas broncogênicos.
IV	19	Pacientes portadores de outros tumores sólidos e não enquadrados nos grupos acima.
Total	= 52	

Foi considerado como "remissão total" o desaparecimento completo da lesão primária e de suas metástases, se existentes. Uma "remissão parcial" correspondeu a uma diminuição maior que 25% do volume tumoral inicial.

O "fracasso" foi a ausência de resposta terapêutica.

Foram considerados "sem evidência de doença" os pacientes tratados com qualquer modalidade terapêutica anterior à quimioterapia atual, e que, por período maior que 6 meses, não apresentaram sinais de recidiva neoplásica.

Os pacientes que não se enquadraram dentro destes parâmetros foram excluídos.

RESULTADOS

A variação do número de eosinófilos antes e após a Qt-an nos diferentes grupos, e a classe de resposta terapêutica observada, pode ser vista na Tabela n.º 1. A incidência de eosinofilia antes da Qt-an, excluída a do grupo I, foi de 46,6% (grupo II), 50% (grupo III) e 52,6% (grupo IV).

Uma análise da significância da elevação do número de eosinófilos após a Qt-an, foi realizada pelo teste de Wilcoxon (12) (χ^2 crítico = 5.99). Os valores de χ^2 encontrados: grupo I = 4.5; grupo II = 17.92*; grupo III = 5.86; grupo IV = 6.03*.

Uma correlação entre a elevação do número de eosinófilos após a Qt-an e a classe de resposta ao tratamento foi realizada.

Foram consideradas 2 classes de evolução: "favorável", que englobou as remissões completas e os "sem evidência de doença", e, "desfavorável", consideradas as remissões parciais e os fracassos.

Essas classes de evolução foram comparadas com a elevação ou não do número de eosinófilos após a Qt-an. Para $p \leq 0.05$, os valores de p encontrados foram: grupo I = 0.016*; grupo II = 0.003*; grupo III = não analisável; grupo IV = 0.188.

Em resumo, uma significativa elevação do número absoluto de eosinófilos no sangue periférico após a Qt-an pode ser observada em todos os tumores sólidos não broncogênicos e naqueles que não sofreram radioterapia prévia.

No que se refere à correlação entre elevação do número de eosinófilos e a melhor classe de responsividade terapêutica, houve positividade no grupo de tumores sólidos com invasão de serosa.

A análise do grupo I (com radioterapia prévia) demonstra que quando há aumento dos eosinófilos após a Qt-an, há, aparentemente, melhor responsividade terapêutica, embora possa ser considerada casual a elevação desse número após a Qt-an.

A correlação entre a elevação do número de eosinófilos e a "resposta adequada" (remissão subjetiva) dos pacientes não foi significativa nos 4 grupos.

Uma correlação entre o número máximo de eosinófilos e a melhor responsividade não foi obtida.

QUADRO Nº 2 — Características dos pacientes classificados quanto à idade, sexo, cor e tipos histológicos de cada grupo. A combinação de quimioterápicos utilizada encontra-se em correspondência com o número de pacientes que foram submetidos à Qt—an remissiva (R) ou "Preventiva" (P).

GRUPO	IDADE MÉDIA (*) (variação)	SEXO (**)	COR (+)	TIPOS HISTOLÓGICOS (§)	QUIMIOTERÁPICOS (§§)
I	56,5 (42-77)	M = 7 F = 5	B = 11 A = 1	CEC cabeça e pescoço = 7 AdenoCa mama = 2 Leiomiossarcoma retroperitônio = 1 AdenoCa reto = 1 Ca papilífero ovário = 1	Mtx+Bleo (7 R) CFM+VCR+Mtx+5-FU (2P) CFM+VCR+Adrm+ActD (R) CRM+VCR+5-FU (R) PAM+Mtx+5-FU (R)
II	56,8 (23-74)	M = 8 F = 7	B = 15	AdenoCa cólon e reto = 6 AdenoCa gástrico = 6 Ca papilífero ovário = 2 Ca bexiga = 1	CFM+VCR+5-FU (3R+3P) CFM+VCR+5-FU (5R+1P) PAM+Mtx+5-FU (2R) CFM+VCR+Adrm (R)
III	65 (54-71)	M = 6	B = 6	Ca broncogênico	HN2+VCR+Adrm+5-FU (AdenoCa) ou HN2+VCR+ Bleo (CEC) — (6 R)
IV	56 (25-78)	M = 8 F = 11	B = 19	CEC cabeça e pescoço = 4 AdenoCa mama = 4 AdenoCa endométrio = 2 Ca papilífero ovário = 1 CEC esôfago = 1 CEC Pênis = 1 CEC colo útero = 1 Corioma = 1 AdenoCa cólon e reto = 2 AdenoCa gástrico = 1	Mtx+Bleo (2 R + 2 P) CFM+VCR+Mtx+5-FU (3 R + 1 P) CFM+VCR+Mtx+5-FU (2R) PAM+Mtx+5-FU (R) CFM+VCR+Mtx+5-FU+ Bleo (R) CFM+VCR+Mtx+5-FU+ (R) CFM+VCR+MTx+5-FU+(R) CFM+Mtx+ActD (R) CFM+VCR+5-FU (2P) CFM+VCR+5-FU (R)

(*) — em anos; (**) — M = masculino, F = feminino; (+) — B = branco, A = amarelo; (§) — CEC = carcinoma espinocelular, Ca = carcinoma; (§§) — CFM = ciclofosfamida; VCR = vincristina; Mtx = metotrexate; 5 - FU = 5 - fluorouracil; Bleo = bleomicina; Act D = actinomicina D; Adrm = adriamicina; PAM = melfalan; HN2 = mostarda nitrogenada.

TABELA Nº 1 – Número absoluto de eosinófilos antes e após a Qt-an, em cada paciente, relacionado à classe de responsividade terapêutica. Os números médios de eosinófilos em cada grupo encontram-se no final das colunas correspondentes.

GRUPO	PACIENTES	ANTES	DEPOIS	CLASSE DE RESPOSTA (*)
I	J.V.P.	240	972	RP
	T.O.	270	348	F
	M.A.A.	192	425	SED
	M.A.	84	410	RP
	J.L.	1.288	1.400	F
	E.P.M.	165	525	F
	F.C.V.	935	2.046	RP
	M.E.L.	79	53	F
	M.M.F.	72	132	RP
	P.C.	240	240	RC
	L.C.D.	432	496	RC
	B.P.P.	1.768	1.216	RP
		X = 567,8	801,4	
II	R.C.P.	140	396	RP
	A.P.R.	220	450	F
	J.C.B.	260	360	RP
	Z.M.L.	0	258	SED
	M.S.M.	30	992	RP
	F.M.	560	672	RP
	E.S.P.	106	336	RP
	E.D.P.	186	310	SED
	J.B.P.	552	1.106	SED
	L.T.	335	332	RP
	M.J.G.	183	210	RP
	A.O.A.	72	146	RP
	J.D.	304	294	RP
	R.D.	1.568	1.568	RP
R.Y.S.	462	399	SED	
		X = 382,9	574,8	
III	R.M.	240	434	RP
	D.S.G.	160	480	RP
	J.O.A.	240	592	RP
	M.P.A.	284	432	SED
	A.L.	510	280	F
	J.M.C.	508	351	F
		X = 323,6	428,1	
IV	J.S.L.	136	552	F
	B.L.A.	636	680	SED
	I.T.D.	84	243	RP
	V.V.C.	86	420	RP
	S.F.	64	364	RC
	L.F.	279	792	SED
	R.G.	240	3.036	RP
	D.T.I.	1.065	1.100	SED
	E.J.	140	264	SED
	A.F.M.	370	1.679	RC
	S.N.	600	675	RC
	A.M.	884	2.130	SED
	M.C.R.	1.395	1.577	SED
	M.A.R.	800	820	RC
	N.H.A.	0	43	SED
	S.N.G.	75	93	SED
	H.H.	1.030	375	SED
Z.L.	456	240	RP	
O.S.N.	0	110	RP	
		X = 576,6	934,3	

(*) – RC =remissão completa; RP =remissão parcial; F =fracasso; SED =sem evidência de doença.

COMENTÁRIO

A incidência de eosinofilia em tumores sólidos sem invasão de serosa e não broncogênicos, previamente a qualquer terapêutica antineoplásica, foi elevada nesta série apresentada (52,6%), sendo pouco comentada na literatura a presença ou ausência de eosinofilias nos pacientes portadores desses tumores sólidos malignos.

A elevação do número absoluto de eosinófilos após a Qt-an pode apresentar valor de prognóstico em alguns grupos de tumores sólidos, como pode ser observado nesta análise.

No grupo de pacientes que receberam radioterapia prévia, a correlação da elevação do número de eosinófilos com melhor responsividade terapêutica não deve depender do próprio tratamento radioterápico, desde que, habitualmente, não se observa esta correlação.

A correlação positiva de melhor responsividade e o aumento do número de eosinófilos somente no grupo II e não no grupo IV, pode depender das características dos pacientes apresentados. Assim, pacientes com invasão neoplásica de serosa que demonstram responsividade terapêutica são numericamente inferiores aos que não apresentam esta invasão, e, nesta casuística, o número de respostas favoráveis é grande, e, portanto, pode ser necessário um número maior de observações no grupo IV para se estabelecer a mesma correlação positiva; o aumento do número de eosinófilos é obtido nos 2 grupos após a Qt-an.

O aumento numérico de eosinófilos no sangue periférico pode ser dependente da presença de proteína estranha na circulação (9) (necrose tumoral). Uma outra hipótese teórica decorre das observações experimentais de Speirs (5,9,10). Este A. considera o eosinófilo sanguíneo como uma das células com a capacidade de "reconhecimento" de antígenos, a "informação" ficando retida nos seus grânulos citoplasmáticos, e sendo transferida a um

histiócito tecidual, por fagocitose dos eosinófilos por estas últimas. Daqui a "informação" partiria para os linfócitos efetores. É reconhecido e demonstrado que os quimioterápicos antineoplásicos "bloqueiam", por diversos mecanismos, a atividade dos histiócitos (3,4,7). Então, o eosinófilo manteria sua proliferação por estímulo antigênico constante (tumoral), porém, não sendo fagocitado nos tecidos, aumentaria seu número no sangue periférico. Existe eosinofilia medular conforme demonstrado em trabalho anterior (5).

A falta de correlação da indução do aumento do número de eosinófilos por Qt-an nos tumores broncogênicos pode ser explicada pela presença de antígenos tumorais que não estimulariam adequadamente a proliferação dos eosinófilos, ou, simplesmente, por uma casuística não analisável.

Estas alterações numéricas dos eosinófilos não devem ser dependentes das injeções dos próprios agentes antineoplásicos, já que, em trabalho anterior (5), nas contagens celulares diárias no sangue periférico foi observado um período de latência, com elevação lenta e gradual dos eosinófilos, em um tempo médio de 7 dias.

Nos pacientes observados, a elevação do número de eosinófilos se manteve por períodos tão longos quanto o de 6 meses ou mais; obviamente, nestes pacientes não houve a suspensão da Qt-an no seu prosseguimento planejado.

E, como relacionar esta elevação do número de eosinófilos e a melhor responsividade terapêutica? Por raciocínio simples, seria dependente de uma maior necrose tumoral pelas drogas. Entretanto, esta resposta também ocorre nos pacientes em tratamento pós-operatório das "micrometástases" (8, 11) (Qt-an "Preventiva"), e, nestas condições, a população celular neoplásica é mínima; a lise de células normais talvez não justifique a melhor classe de resposta. Há

evidências experimentais de que a eosinofilia ocorre quando existe reação lin-

focitária local (14) que é correlacionada a um melhor prognóstico (13).

CONCLUSÕES

1. Nos pacientes portadores de tumores sólidos malignos não irradiados e não broncogênicos, existem eosinofílias pré-tratamento quimioterápico em cerca de 50% dos casos;
2. Nestes pacientes a administração de poliQt-an eleva sensivelmente o número de eosinófilos no sangue periférico;

3. Pelo menos em um grupo de pacientes (os que apresentam invasão neoplásica de serosas, e com diversos tipos histológicos), demonstra-se melhor responsividade terapêutica quando existe elevação do número absoluto de eosinófilos no sangue periférico após a Qt-an.

RESUMO

Foram estudados 52 pacientes adultos e portadores de tumores sólidos malignos, de diversos tipos histológicos, e de localização primária também variada, submetendo-se à poliquimioterapia antineoplásica.

Foram distribuídos em 4 grupos: grupo I (n= 12) — pacientes que receberam radioterapia prévia; grupo II (n= 15) — pacientes com invasão neoplásica de serosa; grupo III (n= 6) — pacientes portadores de carcinomas broncogênicos; grupo IV (n= 19) — pacientes com tumores sólidos que não se enquadram nos grupos anteriores. Nenhum paciente era portador de doença alérgica ou infecciosa, ou verminose, ou estava em uso de medi-

camentos que alterassem o número absoluto de eosinófilos.

A análise estatística demonstrou a elevação do número de eosinófilos após a quimioterapia antineoplásica nos grupos II e IV. Também, foi observado que a elevação do número de eosinófilos correlacionou-se positivamente à melhor responsividade terapêutica à quimioterapia, principalmente no grupo II.

Foram aventadas as prováveis causas do fenômeno, relacionando-as à necrose tumoral e/ou a fatores correspondentes à fase de "reconhecimento" antigênico do complexo processo imunológico em relação às neoplasias.

SUMMARY

ABSOLUTE EOSINOPHIL COUNT ELEVATION AFTER CANCER CHEMOTHERAPY. PROBABLE RELATION WITH THE BEST THERAPEUTIC RESPONSE.

They were studied 52 adults patients with malignant solid tumors who were submitted to cancer chemotherapy.

They were assembled into 4 groups: group I (n= 12) — patients with previous radiotherapy; group II (n= 15) — patients with neoplastic dissemination into serous; group III (n=6) — patients with bronchogenic carcinoma; group IV (n=

19) — patients with solid tumors not classified into the other groups.

No patient had allergic or infectious disease or verminosis, or had taken no drug which changes the absolute eosinophil count.

The statistic analysis showed the absolute eosinophil count elevation after cancer chemotherapy particularly in group II. It is discussed the possible factors of the phenomenon and it was related to be dependent of tumor necrosis and/or immunologic factors.

AGRADECIMENTOS

Agradecimento especial aos Drs. Neil Ferreira Novo e Elias Rodrigues de Paiva, Professores-assistentes do Departamento de Medicina Preventiva (Disciplina de Bioestatística) da Escola Paulista de Medi-

cina, e da Disciplina de Bioestatística da Faculdade de Ciências Médicas — P.U.C.S.P., Sorocaba, pelos trabalhos estatísticos aplicados neste trabalho.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AMÂNCIO, A. — **Causas de . . .** Rio de Janeiro, Atheneu, 1968.
2. BERGEVIN, P.R., TORMEY, D.C., BLOM, J. — Guide to the use of cancer chemotherapeutic agents. *Mod. Treat.* 9 : 185—273, 1973.
3. BERSTAD, T., LIAVAG, I., TAMSSFOSS, S. — The effects of operative treatment, chemotherapy, and oestrogens on the phagocytic activity of the reticulo-endothelial system. *Acta chir. scand.* 138: 557—561, 1972.
4. CASTALDI, G., ZAVAGLI, G., FIOCCHI, O., TROTTA, F. — Aspetti morfologici dell'azione dei farmaci antimitotici sul sistema reticulo-endoteliale: le cellule istiocitarie giganti. *Haematologica* 54 : 297—237, 1969.
5. DELGADO, G.L., RAMOS JR., J., KALIL, G., FRAGETTI, L.A. — Alterações hematológicas e bioquímicas relacionadas com a evolução clínica e terapêutica antitumoral: ciclofosfamida, em 2 pacientes portadores de artrite reumatóide. Apresentado ao Congresso Brasileiro de Reumatologia, 8^o, Recife, 1970.
6. DU PRIEST, R.W., Jr., HUNTINGTON, M.C., MASSEY, W.H., WEISS, A.J., WILSON, W.L., FLETCHER, W.S. — Streptozotocin therapy in 22 cancer patients. *Cancer* 35 : 358—367, 1975.
7. HERSH, E.M. — Modification of host defense mechanisms. In: Holland, J.F., Frei, E., III ed.: *Cancer Medicine*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1973. p. 681—699.
8. HOLLAND, J.F. — Prospectus for cancer treatment. *Cancer (suppl.)* 36 : 299—303, 1975.
9. JANNINI, P. — **Interpretação clínica do hemograma**. 6^a ed., 1967.
10. PONZIO, N.M., SPEIRS, R.S. — Lymphoid cell dependence of eosinophil response to antigen. III. Comparison of the rate of two types of memory cells in various lymphoid tissues at different times after priming. *J. Immunol.* 110 : 1363—1370, 1973.
11. SCHABEL, F.M., Jr. — Concepts for systemic treatment of micrometastases. *Cancer* 35 : 15—24, 1975.
12. SIEGEL, S. — **Non-parametric statistics for the behavioral sciences**. Tokio, Kogakusha, 1969.
13. SIRTORI, C. — Studi di immunità locale e quadri ultrastrutturale di plasmacellule in tessuti umani normali e tumorali. *Gaslini* 2 : 128—137, 1970.
14. WALLS, R.S., BEESON, P.B. — Mechanism of eosinophilia. VIII. Importance of local cellular reactions in stimulating eosinophil production. *Clin. exp. immunol.* 12: 111—119, 1972.

Poliquimioterapia Versus Monoquimioterapia no Câncer Avançado de Cabeça e Pescoço

Abrão Rapoport (*)
Marcos Brasilino de Carvalho (**)
Josias de Andrade Sobrinho (***)
Carlos Eduardo Martins Fontes (****)

O estudo comparativo entre a poliquimioterapia e a monoquimioterapia através de um ensaio clínico, impeliu-nos na apresentação deste trabalho.

O câncer avançado de cabeça e pescoço, que já escapa das terapêuticas clássicas como a cirurgia e a radioterapia, ocorre em percentuais de 50 a 60% em nosso meio. Assim sendo, os pacientes portadores de lesões extensas, somente se beneficiam através de um tratamento sistêmico com os quimioterápicos, que podem ser empregados isoladamente (monoquimioterapia) ou associados (poliquimioterapia).

Calcados na orientação do setor de trials da U.I.C.C. (União Internacional Contra o Câncer) (4), iniciamos em dezembro de 1973 um ensaio clínico visando a comparar os resultados obtidos com os dois esquemas quimioterápicos propostos, sendo que tal estudo findou em outubro de 1974, estando todos os pacientes com 1 ano (12 meses) de follow up.

MATERIAL

Foram incluídos neste grupo de estudo, pacientes portadores de lesões avançadas

de cabeça e pescoço, previamente biopsiados, sendo que todos foram classificados segundo o TNM: T₃, T₄, N₀, N₁, N₂, N₃, M₀, M. Todos os pacientes estavam fora de possibilidades cirúrgicas e radioterápicas, não tendo sido previamente tratados. Foram divididos em 2 grupos: A (poliquimioterapia) e B (monoquimioterapia), estando assim distribuídos.. (quadros 1 e 2)

MÉTODO

O presente trial (ensaio clínico) procurou seguir as normas recomendadas pela U.I.C.C. Assim sendo:

1.º) Tanto no grupo A quanto no B, foram incluídos pacientes portadores de câncer avançado de cabeça e pescoço, não tratados anteriormente, e previamente diagnosticados.

2.º) Pacientes incluídos em um ou outro grupo pela ordem de chegada ao Instituto.

(*) Titular do Departamento de Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Fundação Antonio Prudente

(**) Titular do Departamento de Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Fundação Antonio Prudente

(***) Diretor do Departamento de Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Fundação Antonio Prudente

(****) Estagiário da Fundação Antonio Prudente

3.º) Somente se iniciou a quimioterapia após controle hematológico prévio (leucócitos acima de $4.000/mm^3$).

4.º) No grupo A (poliquimioterapia) foram empregadas:

Ametopterin: 0,1mg/Kp/dia em 2 tomadas, durante 5 dias.

Ciclofosfamida: 4mg/Kp/dia em 2 tomadas, durante 5 dias.

Bleomicina: 0,3mg/kp/ no 1.º e no 5.º dia. Após 3 semanas, fez-se controle hematológico e recomeçou-se o ciclo por 6 meses.

No grupo B (monoquimioterapia) foi empregado:

Ametopterin: 0,2mg/Kp/dia em 2 tomadas, durante 5 dias.

Após 3 semanas, feito controle hematológico, recomeçou-se o ciclo por 6 meses.

RESULTADOS

Os resultados foram classificados segundo melhora objetiva (com redução do tumor de 50% ou mais) e subjetiva, quando o paciente referiu melhora do seu estado geral, aumento do apetite, diminuição da sintomatologia dolorosa. (quadros 3, 4, 5 e 6).

Com relação aos resultados obtidos, convém ressaltar que, em 3 casos, obtivemos regressão de 80% da lesão, o que tornou estes pacientes passíveis de serem tratados pela radioterapia:

CASO 1: paciente de 62 anos, branco, masculino, portador de lesão úlcero-infiltrativa (CEC) de área retromolar D, extensa (T_3 , N_{1b} , M_0). Fez 7 ciclos de Ametopterin, Ciclofosfamida e Bleomicina, com redução de 80% da lesão. Foi então encaminhado à radioterapia, onde recebeu 7.200 rads na lesão primária e áreas de drenagem. Paciente está assintomático há 1 ano.

CASO 2: paciente de 38 anos, branco, masculino, com lesão úlcero-infiltrativa de região jugal E extensa (CEC) (T_3 , N_{1b} , M_0) fora de possibilidade cirúrgica e radioterápica. Iniciou a poliquimioterapia com Ametopterin, Bleomicina e Ciclofos-

famida, e após 5 ciclos, houve redução acentuada da lesão primária e das metástases, com grande melhora subjetiva. Foi encaminhado à cobaltoterapia para tratamento radical. Fez 7.200 rads em campo cérvico-facial e está assintomático há 1 ano e 3 meses.

CASO 3: paciente de 72 anos, branco, masculino, apresentou lesão nodular submucosa (CEC) de rebordo gengival inferior D (T_3 , N_{2b} , M_0) considerado fora de possibilidade cirúrgica e radioterápica. Após 8 ciclos de quimioterapia sistêmica com Ametopterin, não se visualizava lesão em atividade. No entanto, após grave quadro de leucopenia e choque toxo-infeccioso pulmonar, veio a falecer 7 meses após.

COMPLICAÇÕES

O manejo dos quimioterápicos obriga o especialista a uma série de cuidados visando a evitar o aparecimento de complicações freqüentes na vigência do tratamento quimioterápico de neoplasias em geral e particularmente de cabeça e pescoço (1,2,3). Partindo de parâmetros de rigor para o início do emprego dos quimioterápicos, tivemos pequenas taxas de complicações como percebemos. (quadros 7 e 8)

DISCUSSÃO

O emprego da poliquimioterapia tem sido preconizado nos últimos anos face ao conhecimento da cinética celular e de suas várias fases (G_1 , G_2 , S, M e G_0). Assim; face à orientação da Internacional Union Against Cancer (U.I.C.C.), iniciamos um Clinical Trial em dezembro de 1973 no Departamento de Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Fundação Antonio Prudente, São Paulo, Brasil, o qual terminou em outubro de 1974, sendo que todos os pacientes completaram no mínimo 6 ciclos de quimioterápicos, tendo todos um follow up de 12 meses. Por se tratar de pacientes portadores de câncer avançado de cabeça e pescoço, fora de possibilidade cirúrgica e radioterápica, procuramos através deste estudo torná-los pas-

síveis destas terapêuticas, além de estabelecermos um estudo comparativo quanto aos resultados, entre a poli e a monoquimioterapia.

Assim, nos quadros 1 e 2, notamos que todos os pacientes aqui tratados eram portadores de lesões localmente avançadas, com ou sem metástases ganglionares cervicais.

Quanto aos resultados objetivos (quadro 3), *houve melhora* objetiva com redução de 50% ou mais da lesão igualmente para os dois grupos, sendo que a diferença não tem valor estatístico. Já no que diz respeito à melhora subjetiva (quadro 3), referida pelo paciente como aumento do apetite, ganho de peso, mais disposição, houve notório predomínio do grupo A (poliquimioterapia) onde ocorreu em 50% de casos, em relação ao grupo B (monoquimioterapia) com resultado de 36%.

Nos casos onde a lesão não respondeu (quadro 5), ou evoluiu independentemente da terapêutica (quadro 4), não houve diferença significativa entre os 2 grupos. Portanto, percebemos que do ponto de vista objetivo, não houve melhora significativa, quando empregada a associação de quimioterápicos em comparação com a droga isolada. Como palição, houve melhora acentuada no emprego da poli-quimioterapia, o que justifica largamente o seu uso, visto que 50% dos pacientes referem melhora imediata.

Quanto às complicações (quadros 7 e 8), não observamos diferenças acentuadas nos 2 grupos, face aos cuidados adotados antes do início do seu emprego. Todas que ocorreram apresentavam caráter de baixa intensidade, sendo reversível a curto prazo.

RESUMO

No Departamento de Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Fundação Antonio Prudente, São Paulo, Brasil, vem-se empregando o ensaio clínico como método comparativo entre diferentes métodos terapêuticos. Assim, apresentamos os resultados obtidos através do emprego da poli e da monoquimioterapia no câncer avançado de cabeça e pescoço. Permite-se concluir que:

1. É válido o emprego da mono ou poli-quimioterapia como palição no câncer avançado de cabeça e pescoço, fora de possibilidade cirúrgica e radioterápica.

2. Não houve diferença nos resultados objetivos (redução da lesão maior ou igual que 50%) obtidos com a poliquimioterapia (22,70%) e a monoquimioterapia (20,00%).

3. Houve nítida vantagem da poliquimioterapia (50,00%) em relação à monoquimioterapia (36,00%) no que concerne aos resultados subjetivos (aumento do peso, apetite, estado geral).

4. Não houve diferença na ocorrência de complicações advindas do emprego da quimioterapia entre os dois grupos.

SUMMARY

At the "Departamento de Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Fundação Antonio Prudente", São Paulo, Brasil, the clinical trial as a comparative method between different therapeutic methods has been

used. Therefore, we present the results obtained through the use of poly and monochemotherapy in advanced cancer of the head and neck.

Thus permits us to conclude the following:

1) The validity of the use of mono and polychemotherapy as a paliative in advanced cancer of the head and neck, excluding surgical and radiotherapeutic possibilities.

2) There was no difference shown in the objective results (reduction of the largest lesion or equal than 50%), obtained with polychemotherapy (22,70%) and mono-

chemotherapy (20,00%).

3) There was a distinct advantage of polychemotherapy (50,00%) in relation to monochemotherapy (36,00%) concerns subjective results (increase in weight, appetite, general conditions).

4) There was no difference in the occurrence of implications following the use of chemotherapy between the 2 groups.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. RAPOPORT, A.; Princípios Gerais do Tratamento Quimioterápico das Neoplasias Malignas da Cabeça e Pescoço. No I.º Curso Intensivo de Tumores da Cabeça e Pescoço. Andrade Sobrinho, J.; Rapoport, A. Edit. Matem. Estat. USP, São Paulo, 1974.
2. RAPOPORT, A.; MARTINS FONTES, C.E.; CARVALHO, M.B.; ANDRADE SOBRINHO, J. A Quimioterapia Sistêmica Paliativa no Tratamento das Neoplasias Malignas Avançadas de Cabeça e Pescoço. Bol. Oncol. 63:21-24, 1973.
3. RAPOPORT, A.; ANDRADE SOBRINHO, J.; SECCO JÚNIOR, J.; CUBERO, J. D. A Bleomicina no Tratamento do Câncer da Cabeça e Pescoço. Rev. Bras. Cir. Cab. Pesc. 2:69-83, 1975.
4. Controlled Therapeutic Trials in Cancer. U.I.C.C. Technical Report Series. 14, Geneva, 1974.
5. FACCIIO, C.H. Classificação de Tumores Malignos Aplicada à Cabeça e Pescoço. Rev. Bras. Cir. Cab. Pesc. 2:1-36, 1974.

POLIQUIMIOTERAPIA VERSUS MONOQUIMIOTERAPIA NO CÂNCER AVANÇADO DE CABEÇA E PESCOÇO

GRUPO A (QUADRO 1)

LOCALIZAÇÃO	ESTADIAMENTO	N.º DE CASOS
Mucosa bucal	T ₃ , N ₃ , M ₀	2
	T ₃ , N ₁ , M ₀ (Região jugal)	1
	T ₃ , N _{1b} , M ₀ (Região Retromolar)	3
Palato duro	T ₃ , N ₁ , M ₀	1
Soalho da boca	T ₃ , N ₀ , M ₀	2
	T ₃ , N _{1b} , M ₀	1
Orofaringe	T ₃ , N _{1b} , M ₀	2
	T ₃ , N ₃ , M ₀	1
	T ₂ , N _{2b} , M ₀	1
Hipofaringe	T ₃ , N _{1b} , M ₀	1
	T ₃ , N _{2b} , M ₀	2
	T ₃ , N ₃ , M ₀	2
Pele	T ₃ , N ₀ , M ₀	1
	T ₄ , N _{1a} , M ₀	1
	T ₄ , N _{2b} , M ₀	1
Total		22

POLIQUIMIOTERAPIA VERSUS MONOQUIMIOTERAPIA NO CÂNCER AVANÇADO DE CABEÇA E PESCOÇO

GRUPO B (QUADRO 2)

LOCALIZAÇÃO	ESTADIAMENTO	Nº DE CASOS
Lábios	T ₃ , N ₃ , M ₀	1
Mucosa bucal (área retromolar)	T ₃ , N ₀ , M ₀	1
	T ₃ , N ₃ , M ₀	3
Gengiva	T ₃ , N _{2b} , M ₀	1
Língua	T ₃ , N _{1b} , M ₀	1
	T ₃ , N ₃ , M ₀	2
Soalho Bucal	T ₃ , N ₃ , M ₀	2
Hipofaringe	T ₂ , N ₃ , M ₀ (2), T ₃ , N ₀ , M ₀ (1), T ₃ , N ₃ , M ₀ (3)	6
Pele	T ₃ , N _{2b} , M ₀ (1), T ₃ , N ₃ , M ₀ (1), T ₄ , N ₀ , M ₀ (1), T ₄ , N ₃ , M ₀ (1)	4
Antromaxilar	T ₃ , N ₃ , M ₀	2
Orofaringe	T ₃ , N _{1b} , M ₀ (1), T ₃ , N ₃ , M ₀ (1)	2
Total		25

POLIQUIMIOTERAPIA VERSUS MONOQUIMIOTERAPIA NO CÂNCER AVANÇADO DE CABEÇA E PESCOÇO
(QUADRO 3)

	GRUPO A		GRUPO B	
	Objetiva	Subjetiva	Objetiva	Subjetiva
Melhora	5/22 (22,70%)	11/22 (50%)	5/25 (20%)	9/25 (35%)

POLIQUIMIOTERAPIA VERSUS MONOQUIMIOTERAPIA NO CÂNCER AVANÇADO DE CABEÇA E PESCOÇO
(QUADRO 4)

	GRUPO A		GRUPO B	
	Objetiva	Subjetiva	Objetiva	Subjetiva
Piora	9/22 (40,90%)	2/22 (9,50%)	9/25 (36%)	3/25 (12%)

POLIQIUMIOTERAPIA VERSUS MONOQIUMIOTERAPIA NO CÂNCER AVANÇADO DE CABEÇA E PESCOÇO
(QUADRO 5)

Inalterado	Objetivo	GRUPO A	GRUPO B
		5/22 (22,70%)	6/25 (24%)
	Subjetivo	6/22 (27,20%)	8/25 (32%)

POLIQIUMIOTERAPIA VERSUS MONOQIUMIOTERAPIA NO CÂNCER AVANÇADO DE CABEÇA E PESCOÇO
(QUADRO 6)

Não avaliados	GRUPO A	GRUPO B
	3 (13,60%)	5 (20%)

POLIQUIMIOTERAPIA VERSUS MONOQUIMIOTERAPIA NO CÂNCER AVANÇADO DE CABEÇA E PESCOÇO

(QUADRO 7)

A - GRUPO A - (POLIQUIMIOTERAPIA)

Diarréia	2 casos (9%)
Leucopenia	5 casos (22,7%)
Queda de cabelo	1 caso (4,6%)
Reação cutânea	2 casos (9%)
Náuseas	4 casos (18,1%)

POLIQUIMIOTERAPIA VERSUS MONOQUIMIOTERAPIA NO CÂNCER AVANÇADO DE CABEÇA E PESCOÇO

(QUADRO 8)

B - GRUPO B (MONOQUIMIOTERAPIA)

Diarréia	5 casos (20%)
Leucopenia	9 casos (36%)
Reação cutânea	3 casos (12%)

Mortalidade por Câncer Ginecológico no Rio de Janeiro (ex-Estado da Guanabara) 1965/73 ⁽¹⁾

Eduardo de Azeredo Costa (2)
Carlos Henrique Klein (3)
Alys Bittencourt Furtado (4)
Marcos Fernandes da Silva Moreira (5)

INTRODUÇÃO

A mortalidade por neoplasias malignas no Rio de Janeiro tem crescido nos últimos anos. De 1950 a 1972 o coeficiente por 100 000 habitantes passou de 77,4 para 117,5. Esse aumento, no entanto, foi maior no sexo masculino do que no feminino: os respectivos coeficientes no mesmo período de tempo passaram de 75,7 para 134,7 e de 79,0 para 101,6.

O acréscimo verificado no sexo feminino bem pode estar creditado ao envelhecimento da população e maior cobertura de serviços de saúde no período. A "força" de mortalidade estaria, pois, em relativa estabilidade. Isso, no entanto, não significa que se trata de um problema de pouca importância, já que 13% dos óbitos ocorridos em mulheres do Rio de Janeiro foram devidos a neoplasias malignas. No grupo etário de 35 a 74 anos essa proporção foi de 21%.

Os tumores malignos da mama e órgãos genitais femininos que corresponderam a 4,55% do total de óbitos no período 1965/72 e 34,83% dos óbitos por neoplasias malignas, foram, como pode ser ob-

servado na tabela 1, responsáveis por cerca de 10% do total de óbitos ocorridos nos grupos etários de 35 a 64 anos. Nos grupos etários de 25 a 64 anos mais de 40% dos óbitos por neoplasias eram desse grupo de causas.

A magnitude do problema, pois, nos estimulou a fazer um estudo descritivo da mortalidade por câncer ginecológico, acionando no Rio um esforço cooperativo entre a Escola de Saúde Pública e a Secretaria de Saúde na área de análise de dados de registro.

-
- (1) Trabalho realizado para o XI Congresso Brasileiro de Ginecologia e Obstetrícia, Rio, 31 de agosto a 6 de setembro de 1975.
 - (2) Professor Adjunto da Escola Nacional de Saúde Pública — Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro.
 - (3) Bolsista da Escola Nacional de Saúde Pública — FIOCRUZ — Rio de Janeiro.
 - (4) Assessora de Epidemiologia da Secretaria de Saúde do Rio de Janeiro.
 - (5) Médico do Serviço de Bioestatística da Secretaria de Saúde do Rio de Janeiro.

MÉTODOS

Os óbitos ocorridos no ex-Estado da Guanabara são regularmente codificados. A causa básica de morte é classificada segundo a Classificação Internacional de Doenças (CID), tendo sido utilizada a 7.^a Revisão até 1967 e a partir daí a 8.^a

Os óbitos do período 1965/73 já haviam sido transferidos para cartões perfurados. Os tumores ginecológicos malignos de todas as categorias constantes da CID que se mantiveram individualizados nas duas revisões foram apurados, sendo, no entanto, posteriormente, reagrupados em função da localização, quando o número de óbitos era limitado. Ao pé da tabela 2 apresentamos esses grupos e os números dos códigos correspondentes. De todos os demais itens codificados, julgamos importante apurar a distribuição por grupo etário, cor, estado civil, região administrativa da residência e local do óbito. Um dado que desse informação sobre situação sócio-econômica, como ocupação, não pôde ser processado por falta de código e classificação adequados.

Geradas as tabelas, as taxas foram calculadas a partir de estimativas da população baseadas nos censos de 1960 e 1970, e projetadas pelo método geométrico.

Pela natureza descritiva do estudo não houve preocupação de maior análise estatística, porém, foram utilizados testes de hipótese e padronização dos coeficientes, quando oportuno.

RESULTADOS E COMENTÁRIOS

A figura 1 e a tabela 2 mostram as taxas de mortalidade por 100 000 mulheres por ano com a posição relativa das várias categorias que utilizamos para classificar os casos de câncer ginecológico. Embora o período de observação seja muito pequeno, parece haver uma ligeira tendência a aumento do câncer de mama e do câncer do corpo uterino, enquanto que o de colo tenderia a declinar. A localização mamária é que apresenta as maiores taxas, mas se somarmos todas as catego-

rias uterinas elas se equivalem.

Na figura 2 apresentamos a situação da mortalidade por câncer ginecológico no Rio de Janeiro em relação às cidades incluídas na Investigação Interamericana de Mortalidade Urbana (10). Note-se que as populações foram padronizadas por idade e que o triênio de que dispúnhamos para o Rio não é o mesmo das outras cidades, embora bastante próximo. É interessante que o Rio vai se situar entre as cidades de taxas de câncer de mama elevadas e de útero baixas, com um quadro muito semelhante ao de São Paulo, ainda que no nosso caso não se tenha dado peso para causas associadas. Esse fato julgamos ajudar a validar os dados que apresentamos.

A seguir comentaremos os resultados por categoria estudada.

Tumor Maligno de Mama (170 — 7.^a revisão e 174 — 8.^a revisão)

A par da leve tendência a aumento já referida, observou-se uma peculiar distribuição etária (figuras 3 e 4). No gráfico semi-logarítmico, como já observara Lillienfeld, a curva apresenta rápida elevação entre os grupos etários de 25 a 34 anos e de 35 a 44 (4). A partir daí sofre inflexão, diminuindo o ritmo de incremento nas idades mais avançadas. Isso, no entanto, como pode ser visto na figura 4, é decorrência de sua função de crescimento ser linear, isto é, há um crescimento constante do tipo aritmético dos 25 anos em diante, que aliás se traduz por uma reta em qualquer dos triênios estudados.

A tabela 3 mostra uma taxa, ainda que padronizada por idade, maior em não brancas do que em brancas, porém, devido ao fato das estimativas por cor serem pouco precisas, já que essa característica não foi incluída no censo de 1970, são de pouca confiança. Melhor analisada, então, pela proporção de câncer de mama sobre o total de câncer ginecológico, a mortalidade proporcional foi significativamente maior em brancas do que em

não brancas (tabela 4).

Em relação ao estado civil (tabelas 5 e 6) observa-se que, uma vez ajustadas por idade, a maior taxa recaiu entre solteiras. As demais categorias apresentaram riscos muito semelhantes. Esse achado é concordante com o de outros estudos e traduziria um efeito "protetor" da paridade precoce, com a qual o estado civil apresentaria, mesmo na sociedade moderna, ainda algum grau de correlação, como também o apresenta em relação a outros fatores que podem ser intervenientes em termos de causalidade, como paridade, lactação e vida sexual ativa. (4, 5,6,7,8,9 e 12).

A distribuição por região administrativa mostra que as regiões com mais altas taxas são as áreas de maior proporção de classe média ou alta, tais como: Centro, Botafogo, Copacabana, Lagoa, Tijuca, Vila Izabel e Engenho Novo, caindo em gradiente na direção de Santa Cruz e Campo Grande (figura 10).

Tumor Maligno de Colo Uterino (171 — 7.^a revisão e 180 — 8.^a revisão)

Além da ligeira tendência a declinar, já assinalada anteriormente, o câncer de colo apresenta uma distribuição etária que, embora muito semelhante à do câncer de mama até o grupo etário de 35 a 44 anos, sofre a partir daí um processo de diminuição do ritmo de incremento (figura 3). Já a figura 5 mostra que na verdade a aceleração inicial é retomada a partir dos 65 anos.

Em relação à cor, verificou-se que a taxa entre não brancas é duas vezes maior do que entre brancas, porém, vale a mesma restrição feita em relação ao câncer de mama (tabela 3). A proporção de câncer de colo sobre o total de câncer ginecológico mostrou-se significativamente menor entre brancas do que não brancas (tabela 4).

Em relação ao estado civil, encontramos apenas uma taxa padronizada (tabela 6) mais baixa em desquitados, porém, esse grupo é muito pequeno e as variações

aleatórias são, pois, grandes.

A distribuição por região administrativa (figura 11) mostrou um aspecto peculiar importante: as taxas mais baixas estão na zona de condições sócio-econômicas melhores (Santa Tereza, Botafogo, Copacabana, Tijuca, Vila Izabel) e as mais altas em áreas pobres com grandes concentrações populacionais, no já referido "corredor epidemiológico" de doenças infecciosas do Rio de Janeiro, ou em áreas de até há poucos anos alta incidência de meretrício de baixo padrão econômico (Portuária, Rio Comprido, São Cristóvão, Ramos, Penha, Irajá).

Esses dados concordam com observações que levaram a crer que o câncer de colo está relacionado, possivelmente, com uma causa exógena, possivelmente um vírus transmitido por contato venéreo, cujo candidato mais importante é o Herpes tipo II (HSVII). Se isso não for verdade, pelo menos parece certo que se constitui em doença que está relacionada com promiscuidade sexual, vida sexual precoce, número de gestações, número de abortos, etc. (1,2,3,11 e 12).

Tumor Maligno de Corpo Uterino (172 — 7.^a revisão e 182.0 — 8.^a revisão)

Sendo uma localização pouco freqüente, é difícil afirmar se a leve tendência a subir verificada no período é significativa. Esse tumor não mostrou padrão claro em relação à cor e ao estado civil.

Já em relação à idade, verifica-se que a mortalidade só começa a ser significativa no grupo etário de 35 a 45 anos, subindo a partir daí de modo contínuo, lembrando, com uma década etária de atraso, em que pesem flutuações nos triênios e taxas de nível mais baixo, a curva do câncer de mama (figuras 3 e 6).

A distribuição por Região Administrativa também lembra a do câncer de mama com maiores taxas nas zonas de melhores condições sócio-econômicas (figura 12).

Tais características poderiam estar relacionadas à menor acessibilidade diagnós-

tica desse tumor, favorecendo sua detecção mais tardia na vida e em classes mais favorecidas em termos de assistência médica.

Outros Tumores Malignos do Útero Especificados, Inclusive o Corioepitelioma, e não Especificados (173 e 174 — 7.ª revisão e 181 e 182.9 — 8.ª Revisão)

É um grupo de difícil análise porque seu conteúdo maior é constituído de neoplasias de localização uterina não especificada.

A distribuição por cor e estado civil, bem como a distribuição geográfica (tabela 13) lembram a distribuição do tumor do colo uterino, o que faz pensar que esse seja o tumor mais presente nas declarações de óbito sem especificação quanto à natureza do tumor.

A mortalidade por grupo etário (figuras 3 e 7), apesar de mostrar semelhanças importantes com o câncer de colo nas idades mais jovens, passa a se comportar, a partir do grupo etário de 35 a 45 anos, de maneira semelhante à curva dos tumores malignos do corpo uterino, ainda que com taxas bem maiores. Parece, pois, que, especialmente nas idades mais avançadas, há uma contribuição importante de tumores de corpo uterino não especificados nas declarações de óbitos e que aí são classificados.

Tumor Maligno de ovário (175.0 — 7.ª revisão e 183.0 — 8.ª revisão) e **Demais Tumores Malignos** (Não especificados como mamários, uterinos ou de ovário) — (183.1, 183.9 e 184 da 7.ª revisão e 175.1, 175.8, 175.9 e 176 da 8.ª revisão).

O tumor de ovário apresenta-se como a terceira causa, em ordem de magnitude, de mortalidade por cânceres ginecológicos.

Parece estar em relativa estabilidade no período observado, ainda que haja um decréscimo em 1972, ano que surpreendentemente apresenta um acréscimo dos "demais" tumores ginecológicos e grande proporção de localizações não especificadas.

Na verdade, a evolução temporal dos dois

grupos ("ovário" e "demais") (figura 1) é bastante semelhante e oposta, permitindo supor que possa haver um balanço entre as duas que mais possivelmente dependeria da quantidade de tumores ovarianos não especificados que seriam incluídos entre os "restantes".

No entanto, a curva etária de ambos é bem diversa, diversa aliás dos outros grupos já analisados. O tumor de ovário tem aparição precoce no grupo etário menor de 15 anos. A partir do grupo etário de 25 a 35 anos, aumenta exponencialmente, diminuindo o ritmo a partir do grupo etário de 55 a 65 anos, dando a impressão de haver três fases ou três formas distintas dessa patologia. Já os "demais" ou "restantes", com poucos casos presentes em menores de 15 anos, sobem exponencialmente e consistentemente até o grupo etário de 75 anos e mais. (figuras 3, 8 e 9).

Ambos foram um pouco mais frequentes em brancas e em solteiras.

A distribuição por região administrativa da mortalidade por câncer de ovário é superponível à do câncer de mama, isto é, com taxas mais elevadas nas áreas mais ricas, enquanto que o padrão do grupo "restantes", embora semelhante, apresenta discrepâncias se dirigindo mais a uma distribuição do tipo da apresentada pelo câncer do colo uterino.

RESUMO E CONCLUSÕES

Os autores realizaram um estudo descritivo da mortalidade por câncer ginecológico na cidade do Rio de Janeiro (Ex-Estado da Guanabara) no período 1965/73, analisando os dados de valor epidemiológico constantes do atestado de óbito.

Em função da Classificação Internacional de Doenças da O.M.S. e do número de óbitos de cada item da mesma, utilizaram as seguintes categorias de estudo: tumor maligno de mama (170 — 7.ª Revisão e 173 — 8.ª Revisão); tumor maligno de colo uterino (171 — 7.ª Revisão e 180 — 8.ª Revisão); tumor maligno de corpo uterino (172 — 7.ª Revisão e 182.0 — 8.ª Revisão); outros tumores malignos do úte-

ro (173 e 174 — 7.^a Revisão e 181 e 182.9 — 8.^a Revisão); e demais tumores ginecológicos malignos (183.1, 183.9 e 184 — 7.^a Revisão e 175.1, 175.8, 175.9 e 176 da 8.^a Revisão).

Além de discutir a peculiar distribuição etária de cada uma dessas categorias o trabalho mostrou que:

1. A mortalidade por câncer de mama foi a mais elevada das categorias e esteve associada à cor (nas brancas é maior), ao estado civil (nas solteiras é maior) e ao local de residência (no sentido de que nas Regiões Administrativas de melhores condições sócio-econômicas é maior, caindo em direção às áreas de tipo rural);
2. A mortalidade por câncer de colo seguiu-se em magnitude, apresentando-se associada à cor (é mais elevada em não brancas) e ao local de residência, no sentido de que as taxas mais elevadas ocorreram em áreas de condições sócio-econômicas piores;
3. A mortalidade por câncer do corpo de útero foi a mais baixa das categorias estudadas. Não apresentou associação nítida com estado civil e cor. A distribuição por região administrativa mostrou predominância nas áreas de melhores condições sócio-econômicas;

4. A mortalidade por outros tumores malignos do útero é de difícil análise porque em sua maioria é constituída por óbitos classificados como de localização não especificada do útero. Suas características levaram os autores a julgar que essa categoria inclui em sua maioria tumores malignos de colo nas idades mais jovens (até 45 anos) e a partir daí há predominio de câncer de corpo uterino;

5. A mortalidade por câncer de ovário foi a terceira em frequência quando considerados os itens individualizados de Classificação Internacional de Doenças. Foi também um pouco mais frequente entre brancas, solteiras e em regiões melhores do ponto de vista sócio-econômico. Sua peculiar distribuição etária sugere a existência de três fases ou tipos da doença: uma com predominância até os 25 anos, outra daí até aos 55 anos e a terceira daí em diante.

6. A mortalidade pelos demais cânceres ginecológicos parece ter um comportamento de equilíbrio quantitativo com o câncer de ovário. Suas características de estado civil, cor e local de residência também coincidiram. Porém, a distribuição etária é divergente apresentando um crescimento constante durante a vida.

AGRADECIMENTO

Os autores agradecem a colaboração de Lauro de Oliveira e Silva e de Luiz Paulo Fiães Avelino da Divisão de Processa-

mento de Dados da Secretaria de Saúde do Rio de Janeiro.

SUMMARY

A descriptive study on mortality by gynecological cancer based on death certificates of the former State of Guanabara during the period 1965/73 was performed.

Age, marital status and residency at death were analysed in relation to the site of cancer, according to the Interna-

tional Classification of Causes of Death. Apart from the peculiar age distribution of each gynecological malignant growth, interesting patterns were observed in relation to marital status and geographical distribution revealing, particularly, clustering in the poorer areas for cancer of the cervix and, in the richer areas, for breast cancer.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ADELSTEIN, A.M. et al. — Mortality from Carcinoma of the Uterus. An interventional cohort study. *Br. J. Prev. Soc. Med.* **25** (4): 186-91, 1971.
2. BERAL, V. — Cancer of the Cervix: A Sexually Transmitted Infection? *The Lancet*, May 25, 1974 (pp. 1037-1040).
3. KALLNER, G. et al. — Site Misassignment of Cervical Cancer. In *Cancer Morbidity and Mortality in Israel: 1950-1961. Part II.* *Wld. Hlth. Org. Geneva*, 1966.
4. LILIENFELD, A.M. — The relationship of cancer of the female breast to Artificial Menopause and Marital Status. *Cancer* **9**: 927-934, 1956.
5. LOWE, C. R. & Mac Mahon, B. — Breast Cancer and Reproductive History of Women in South Wales. *Lancet*, **1**: 153, 1970.
6. MAC MAHON et al. — Lactation and Cancer of the Breast. Summary of an international study. *Bull. Wld. Hlth. Org.*, **42**: 185, 1970.
7. MAC MAHON, et al. — Age at first birth and breast risk. *Bull. Wild. Hlth. Org.*, **43**, 209, 1970.
8. MIRRA, A.P., et al. — Estudo epidemiológico do cancer de mama numa área de alta paridade: São Paulo, Brasil, — *Rev. Assoc. Med. Bras.* **18** (9): 357-364, 1972.
9. PASCUA, M. — Trends of female mortality from cancer of the breast and cancer of the genital organs. *Bull. Wld. Hlth. Org.*, **15**: 5-41, 1956.
10. PUFFER, E.R. & Griffith, G.W. — Características de la Mortalidad Urbana. Organización Panamericana de Saúde, Publicación Científica n.º 151 — Washington, 1968.
11. SELLERS, A.H. & McLerie, E.E. — A Note on Trends in Mortality from Cancer of the Cervix, Ontario an British Columbia, 1950-1971 — *Canadian J. of P. Health*, **64**: 364-367, 1973.
12. STOCKS, P. — Statistical Investigation Concerning the Causation of Various Forms of Human Cancer. In *Cancer*, vol. 3: 116-172, de Ravan, R.W. ed. — Butterworth and Co, London, 1958.

TABELA 1
 ÓBITOS POR TODAS AS CAUSAS, POR CÂNCER DE TODAS AS LOCALIZAÇÕES
 E POR CÂNCER GINECOLÓGICO EM MULHERES NO RIO DE JANEIRO
 (EX-ESTADO DA GUANABARA) — PERÍODO 1965/72

GRUPO ETÁRIO (ANOS)	Nº DE ÓBITOS POR TODAS AS CAUSAS	Nº DE ÓBITOS POR CÂNCER EM GERAL	CÂNCER GINECOLÓGICO		
			Nº de Óbitos	% Sobre Total de Óbitos	% do Total de Óbi- tos por Câncer
0 — 14	29.554	422	20	0,07	4,74
15 — 24	4.267	268	42	0,98	15,67
25 — 34	6.342	627	259	6,07	41,31
35 — 44	9.644	1.923	957	9,92	49,77
45 — 54	12.087	3.121	1.468	12,14	47,04
55 — 64	17.062	3.958	1.451	8,50	36,66
65 — 74	22.470	3.894	1.114	4,96	28,61
75 e mais	31.656	3.139	742	2,34	23,64
Total	133.082	17.352	6.053	4,55	34,88

TABELA 2
MORTALIDADE POR VÁRIOS TIPOS DE CÂNCER GINECOLÓGICO: TAXAS POR 100.000 MULHERES, NO RIO DE JANEIRO
(EX-ESTADO DA GUANABARA) - PERÍODO 1965/73

A N O	L O C A L I Z A Ç Ã O						TODAS AS LOCALIZAÇÕES
	MAMA(1)	Ú T E R O			OVÁRIO (5)	DEMAISE SEM ESPECIFICAÇÃO (6)	
		Colo (2)	Corpo (3)	Outros (4)			
1965	16,3	8,2	0,6	5,7	2,7	1,7	35,4
1966	15,0	8,0	0,7	6,8	2,9	1,4	34,8
1967	15,7	7,4	0,7	7,7	2,6	2,1	36,2
1968	16,1	8,1	1,1	6,8	3,4	1,7	37,2
1969	15,6	8,7	1,1	5,7	3,2	1,3	35,6
1970	15,4	7,7	1,4	4,6	4,0	1,5	34,6
1971	17,3	6,8	1,2	5,4	2,8	2,4	35,9
1972	16,4	7,3	0,9	5,8	1,9	2,9	35,2
1973	18,8	7,8	0,8	6,3	2,5	1,8	38,0

(1) CID - 7ª revisão - n.º 170
 CID - 8ª revisão - n.º 174

(2) CID - 7ª revisão - n.º 171
 CID - 8ª revisão - n.º 180

(3) CID - 7ª revisão - n.º 172
 CID - 8ª revisão - n.º 182.0

(4) CID - 7ª revisão - n.ºs 173 e 174
 CID - 8ª revisão - n.ºs 181 e 182.9

- Tumor maligno de partes não especificadas e de outras partes especificadas no útero, inclusive o córioepitelioma, o coriocarcinoma, o decíduoma maligno, o sincioma maligno, o neoplasma maligno da placenta e a transformação maligna de fibroma ou fibróide uterino.

(5) CID - 7ª revisão - n.º 175.0
 CID - 8ª revisão - n.º 183.0

(6) CID - 7ª revisão - n.ºs 175.1, 175.8, 175.9, 176.0, 176.1, 176.7, 176.8, 176.9
 CID - 8ª revisão - n.ºs 183.1, 183.9, 184.0, 184.1, 184.8, 184.9

- Tumor maligno da trompa de falópio, do ligamento largo, da vulva, da vagina, bem como tumores múltiplos e outros especificados e não especificados do aparelho ginecológico.

TABELA 3

MORTALIDADE POR CÂNCER GINECOLÓGICO: TAXAS PADRONIZADAS ANUAIS MÉDIAS, SEGUNDO A COR, POR 100.000 MULHERES, NO RIO DE JANEIRO (EX-ESTADO DA GUANABARA) - PERÍODO 1965/73

C O R	L O C A L I Z A Ç Ã O						TODAS AS LOCALI- ZAÇÕES
	MAMA	Ú T E R O			OVÁRIO	DEMAIS E SEM ESPE- CIFICAÇÃO	
		Colo	Corpo	Outros			
Branca	16,2	6,2	0,9	5,4	3,0	1,9	33,5
Não Branca	18,2	13,1	1,2	8,4	2,9	2,1	45,8
T o t a l	16,4	7,8	0,9	6,1	2,9	1,9	36,0

TABELA 4

PROPORÇÃO DAS VÁRIAS LOCALIZAÇÕES SOBRE O TOTAL DE CÂNCER GINECOLÓGICO POR COR. RIO DE JANEIRO (EX-ESTADO DA GUANABARA) - 1965/73

LOCALIZAÇÃO COR	MAMA	Ú T E R O			OVÁRIO	DEMAIS	TODOS
		Colo	Corpo	Outros			
Branca	48,57 (a)	18,27 (b)	2,66	16,23	8,66	5,61	100,00
Preta	38,71	28,69	2,03	19,10	6,46	5,01	100,00
Parda	41,54	28,79	3,28	16,67	6,44	3,28	100,00
T o t a l	45,82	21,48	2,62	16,86	7,99	5,23	100,00

(a) $p < 0,01$ (b) $p < 0,01$

TABELA 5

MORTALIDADE POR CÂNCER GINECOLÓGICO: TAXAS BRUTAS ANUAIS MÉDIAS, SEGUNDO O ESTADO CIVIL, POR 100.000 MULHERES DE 15 ANOS E MAIS, NO RIO DE JANEIRO (EX-ESTADO DA GUANABARA) - PERÍODO 1965/73

ESTADO CIVIL	LOCALIZAÇÃO						TODAS AS LOCALIZAÇÕES
	MAMA	ÚTERO			OVÁRIO	DEMAIS SEM ESPECIFICAÇÃO	
		Colo	Corpo	Outros			
Casada	23,92	10,18	0,89	7,71	3,74	2,11	48,55
Solteira	13,14	6,39	0,71	3,92	2,70	1,40	48,26
Víuva	58,83	31,40	5,35	29,38	9,46	9,70	144,12
Desquitada	34,81	11,19	4,35	11,19	5,60	1,24	68,38
Total	23,07	10,94	1,33	7,85	3,96	2,63	49,78

TABELA 6

MORTALIDADE POR CÂNCER GINECOLÓGICO: TAXAS PADRONIZADAS ANUAIS MÉDIAS, SEGUNDO O ESTADO CIVIL, POR 100.000 MULHERES DE 15 ANOS E MAIS, NO RIO DE JANEIRO (EX-ESTADO DA GUANABARA) - PERÍODO 1965/73

ESTADO CIVIL	LOCALIZAÇÃO						TODAS AS LOCALIZAÇÕES
	MAMA	ÚTERO			OVÁRIO	DEMAIS SEM ESPECIFICAÇÃO	
		Colo	Corpo	Outros			
Casada	22,24	11,80	1,01	7,86	3,55	2,21	48,67
Solteira	27,99	12,97	1,70	8,95	5,10	3,09	59,80
Víuva	21,18	12,56	1,39	9,39	3,64	2,84	51,00
Desquitada	22,95	7,27	3,33	8,46	0,84	0,94	43,79
Total	23,07	10,94	1,33	7,85	3,96	2,63	49,78

FIGURA 1

MORTALIDADE POR CÂNCER EM GERAL E POR CÂNCER GINECOLÓGICO POR 100 000 MULHERES DO RIO DE JANEIRO (EX-ESTADO DA GUANABARA) PERÍODO 1965/1973

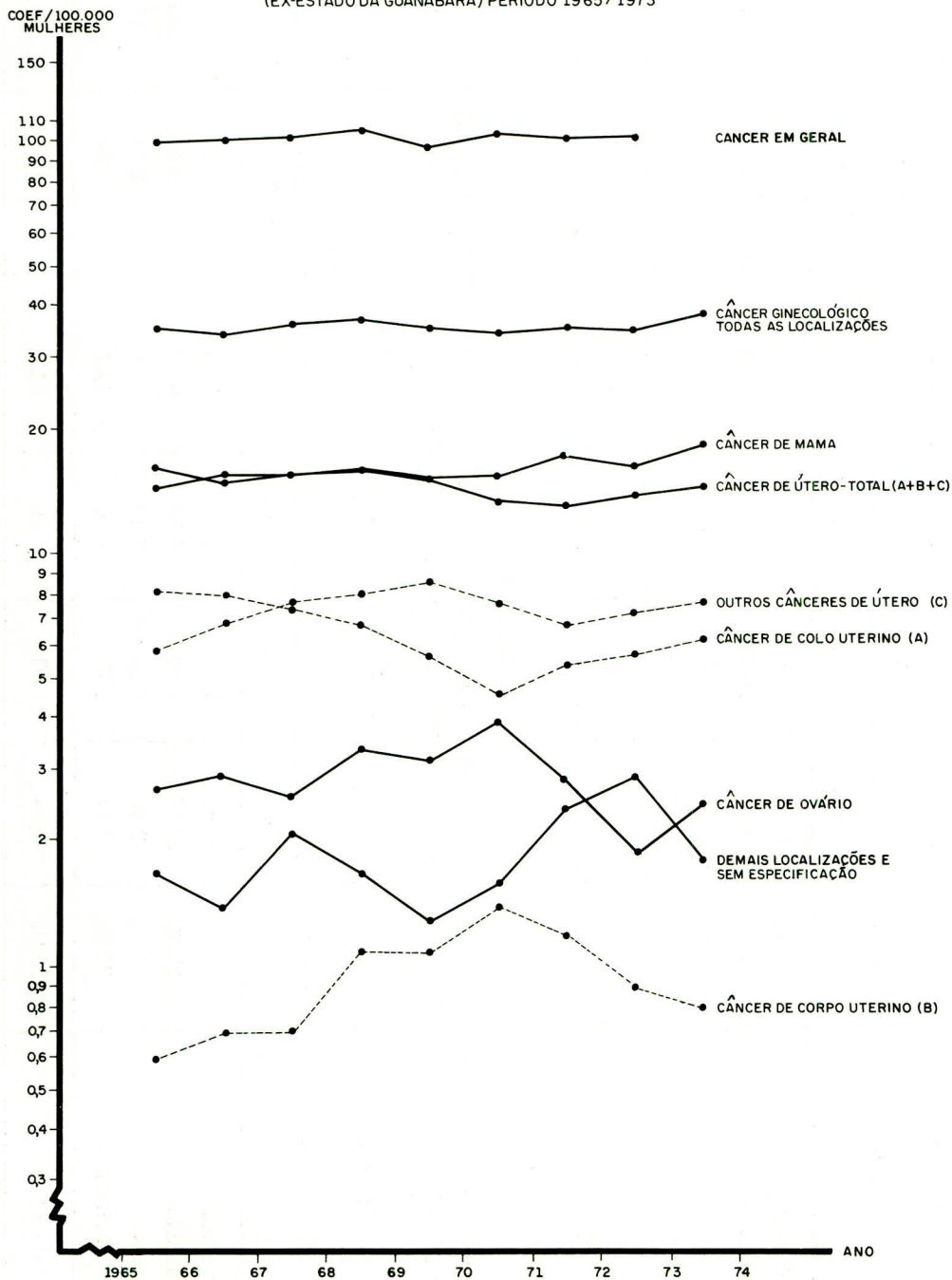


FIGURA 3

MORTALIDADE POR CÂNCER GINECOLÓGICO POR GRUPO ETÁRIO - RIO DE JANEIRO
(EX-ESTADO DA GUANABARA) PERÍODO 1965/1973

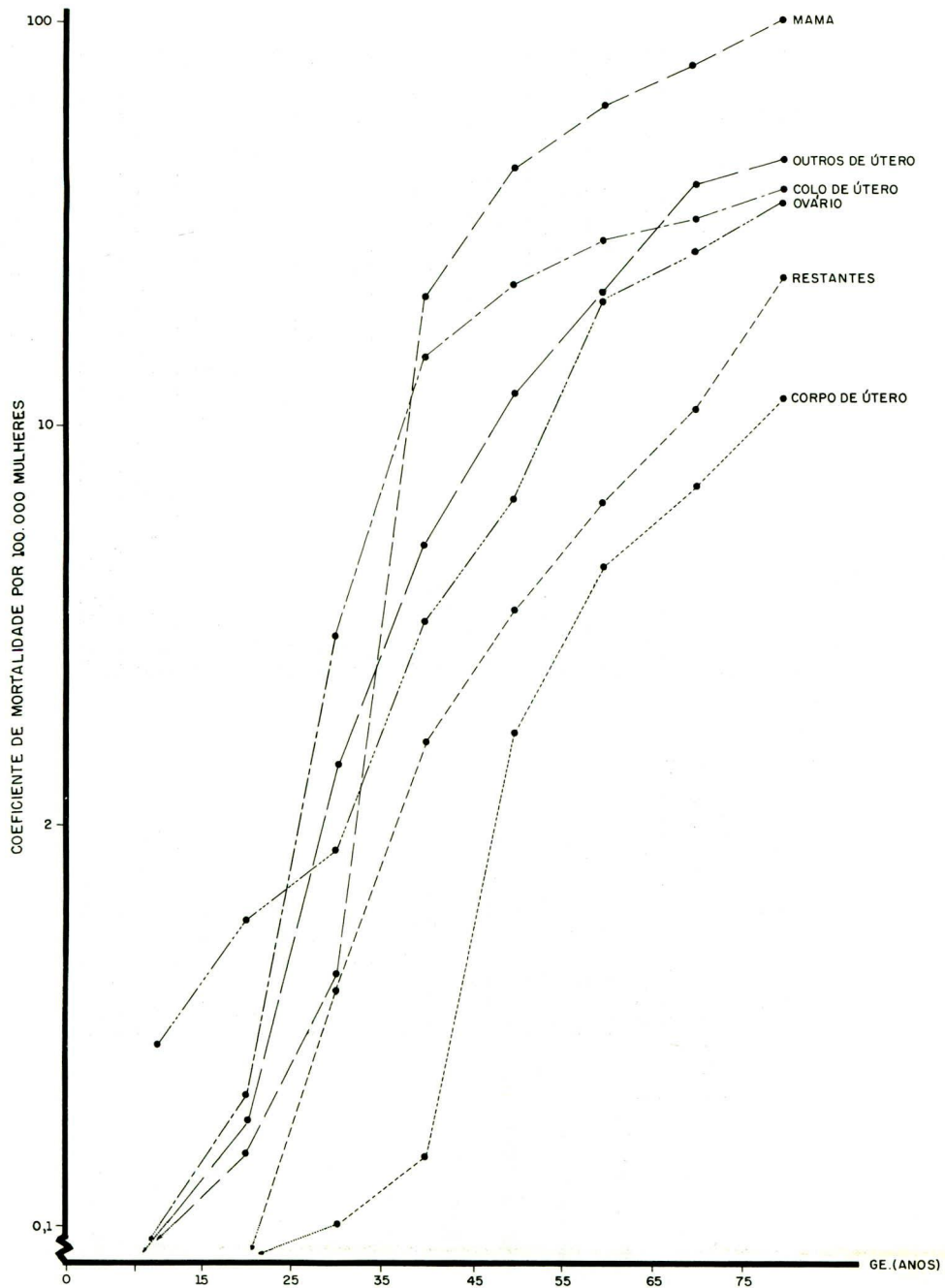


FIGURA 2

TAXAS DE MORTALIDADE AJUSTADAS POR IDADE POR TUMORES GINECOLÓGICOS MALIGNOS POR 100 000 MULHERES DE 15 A 74 ANOS - CIDADES DA INVESTIGAÇÃO INTERAMERICANA DE MORTALIDADE (*), 1962/64 E RIO DE JANEIRO 1965/1967

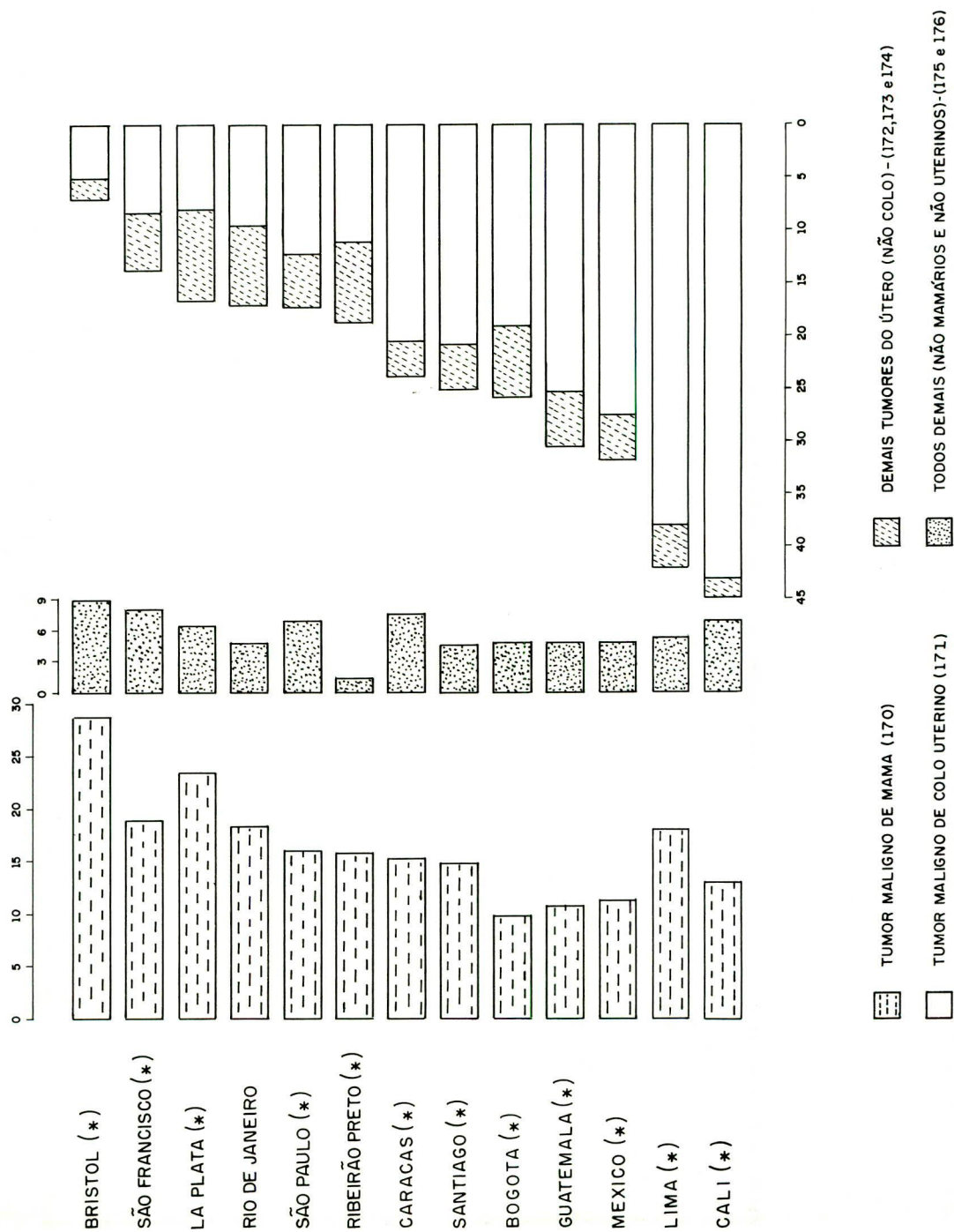


FIGURA 4

MORTALIDADE POR CÂNCER DE MAMA POR GRUPO ETÁRIO-RIO DE JANEIRO
(EX-ESTADO DA GUANABARA) PERÍODO 1965/1973

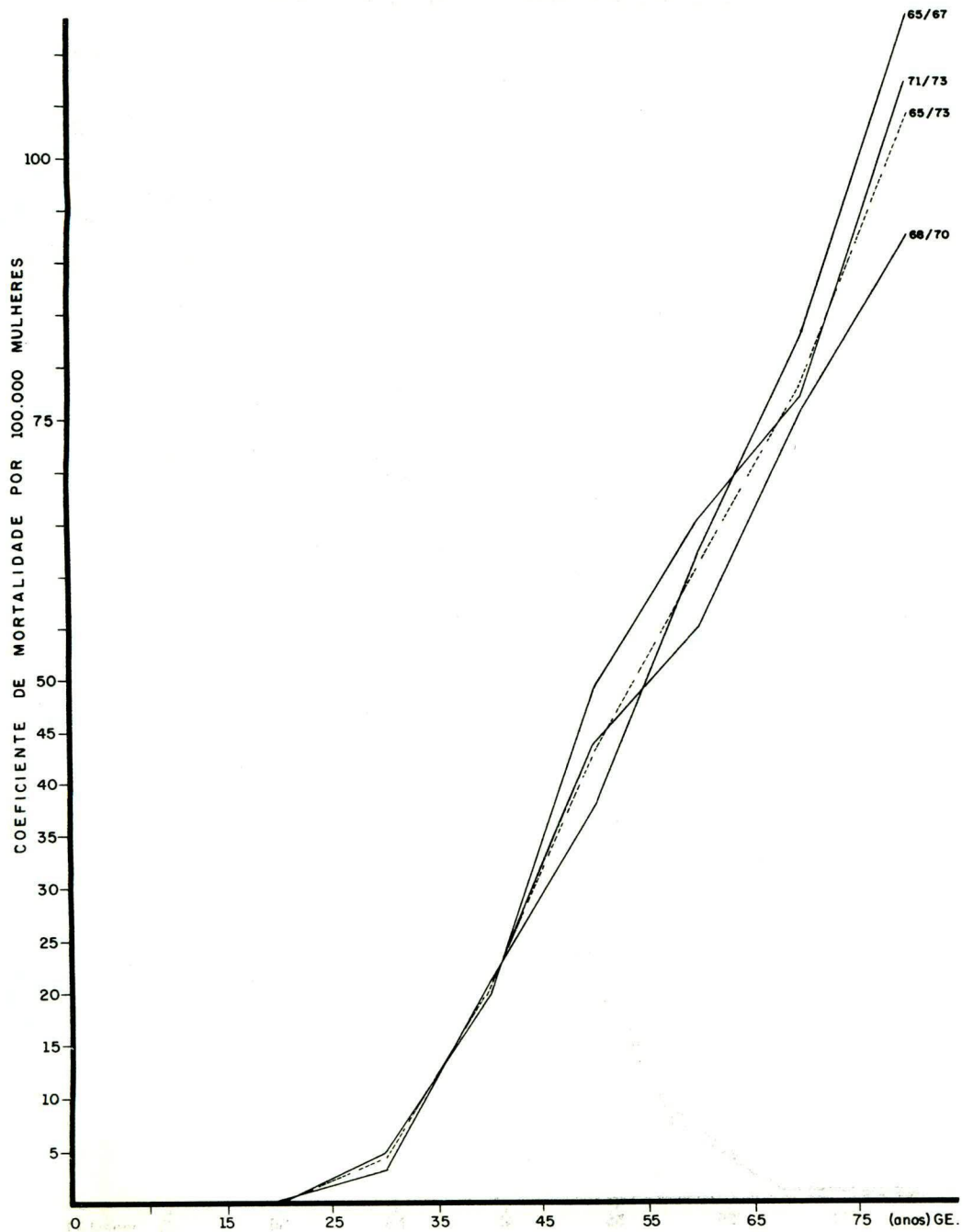


FIGURA 5

MORTALIDADE POR CÂNCER DE COLO DE ÚTERO POR G. ETÁRIO-RIO DE JANEIRO
(EX-ESTADO DA GUANABARA) PERÍODO 1965 /1973

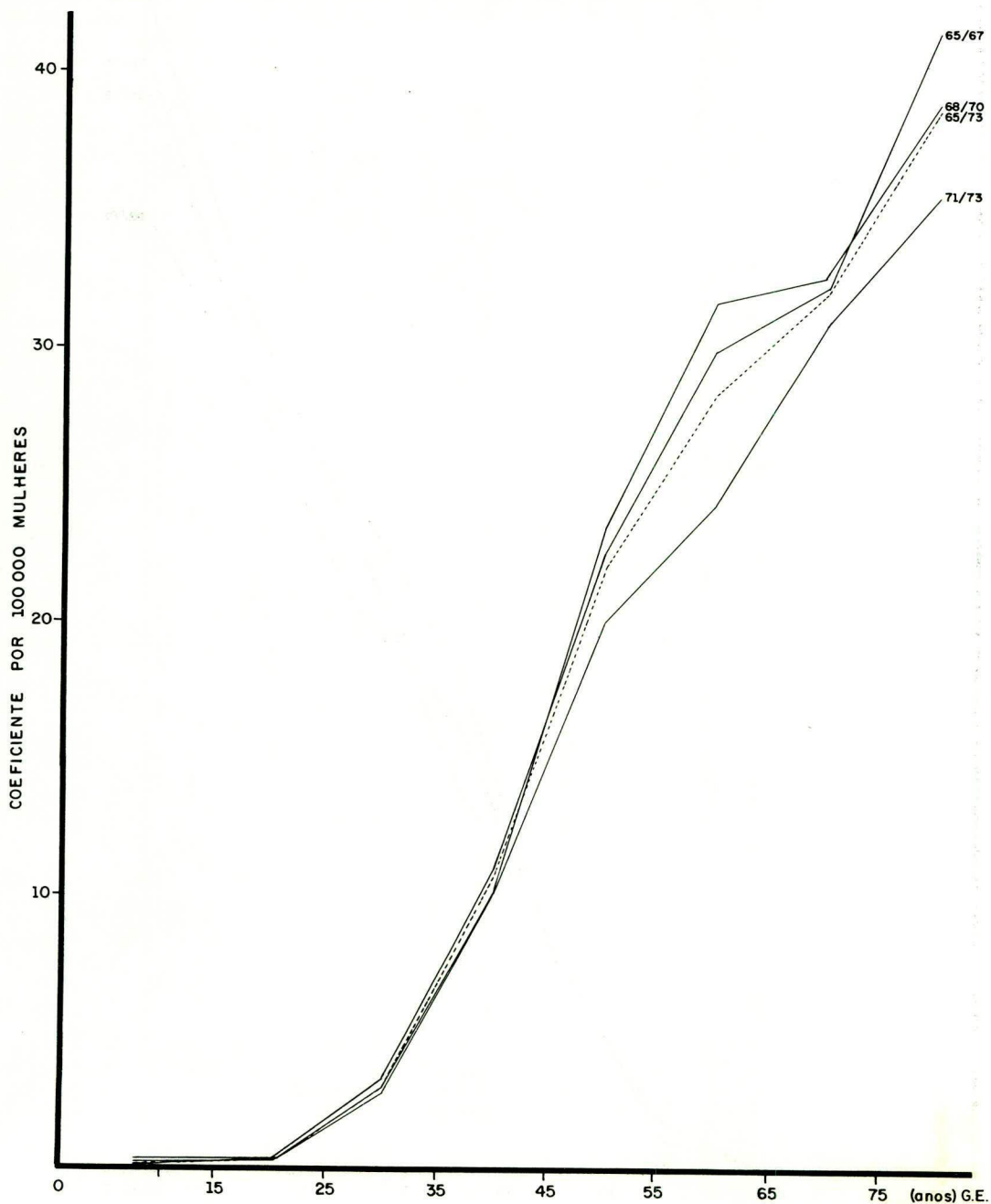


FIGURA 6

MORTALIDADE POR CÂNCER DE CORPO DE ÚTERO POR G. ETÁRIO-RIO DE JANEIRO
(EX-ESTADO DA GUANABARA) PERÍODO 1965/1973

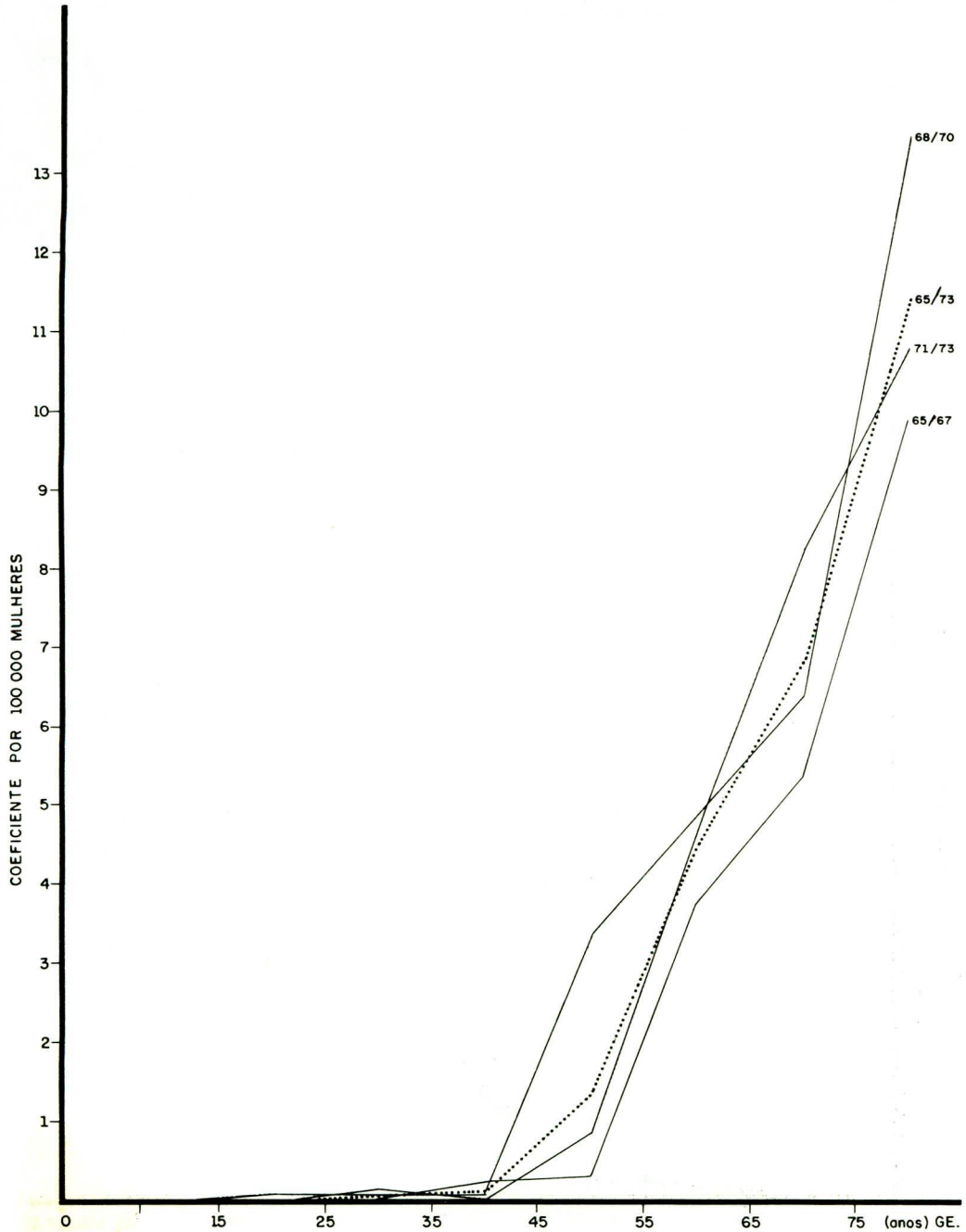


FIGURA 7

MORTALIDADE POR TUMORES MALIGNOS DO ÚTERO NÃO ESPECIFICADOS OU ESPECIFICADOS, MAS NÃO DE COLO OU CORPO, POR GRUPO ETÁRIO NO RIO DE JANEIRO

(EX-ESTADO DA GUANABARA) PERÍODO 1965 / 1973

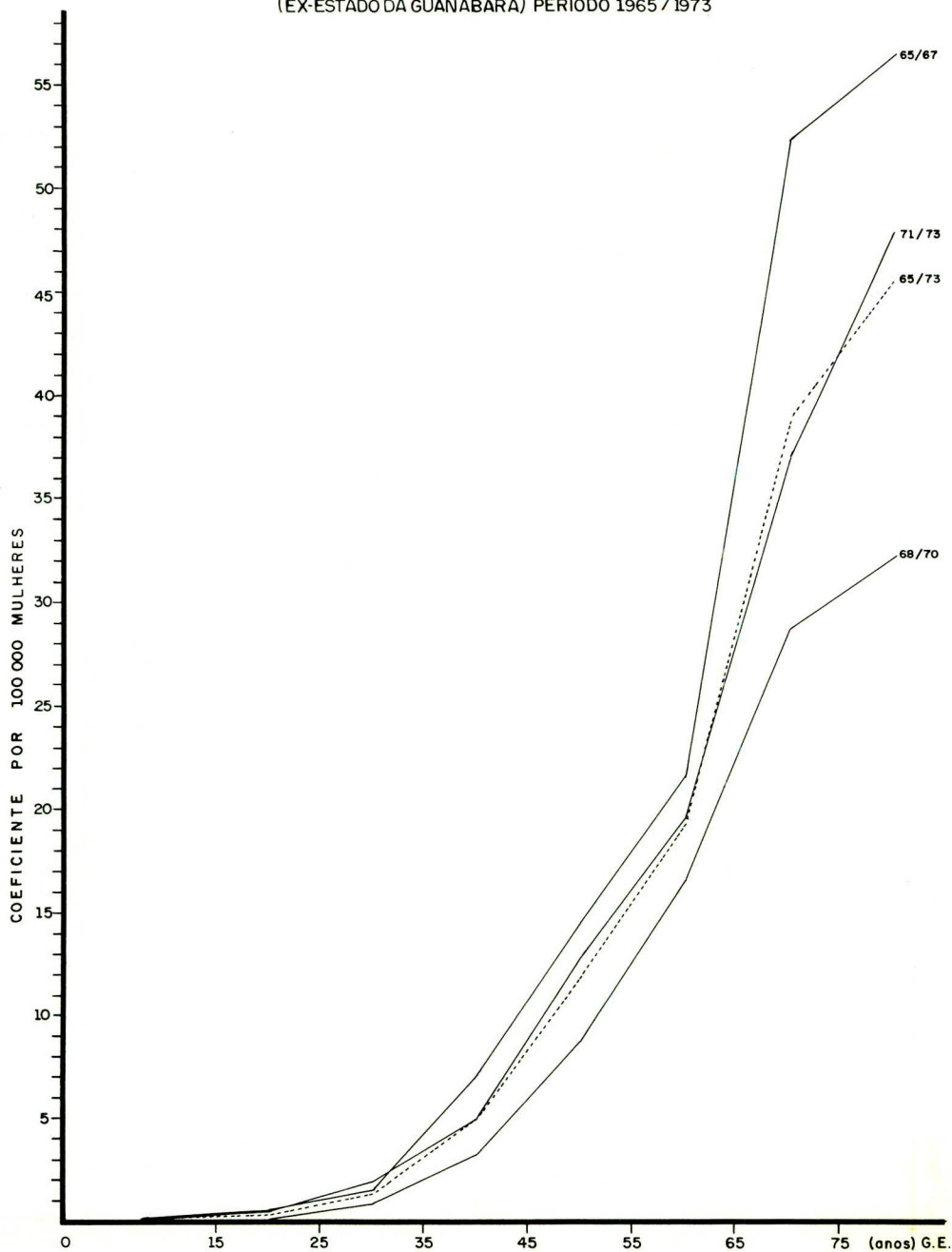


FIGURA 8

MORTALIDADE POR CÂNCER DE OVÁRIO POR GRUPO ETÁRIO•RIO DE JANEIRO
(EX-ESTADO DA GUANABARA) PERÍODO 1965 /1973

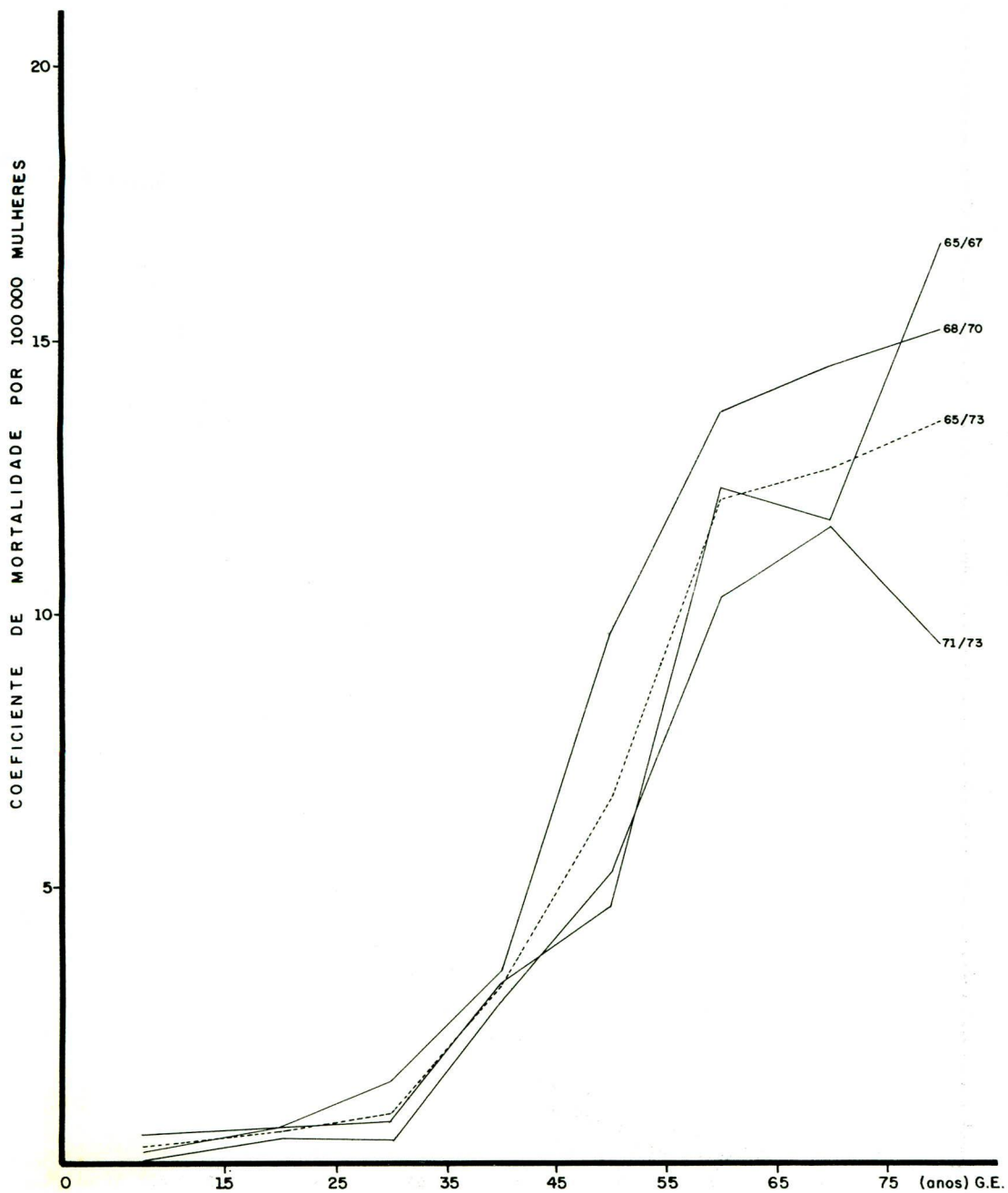
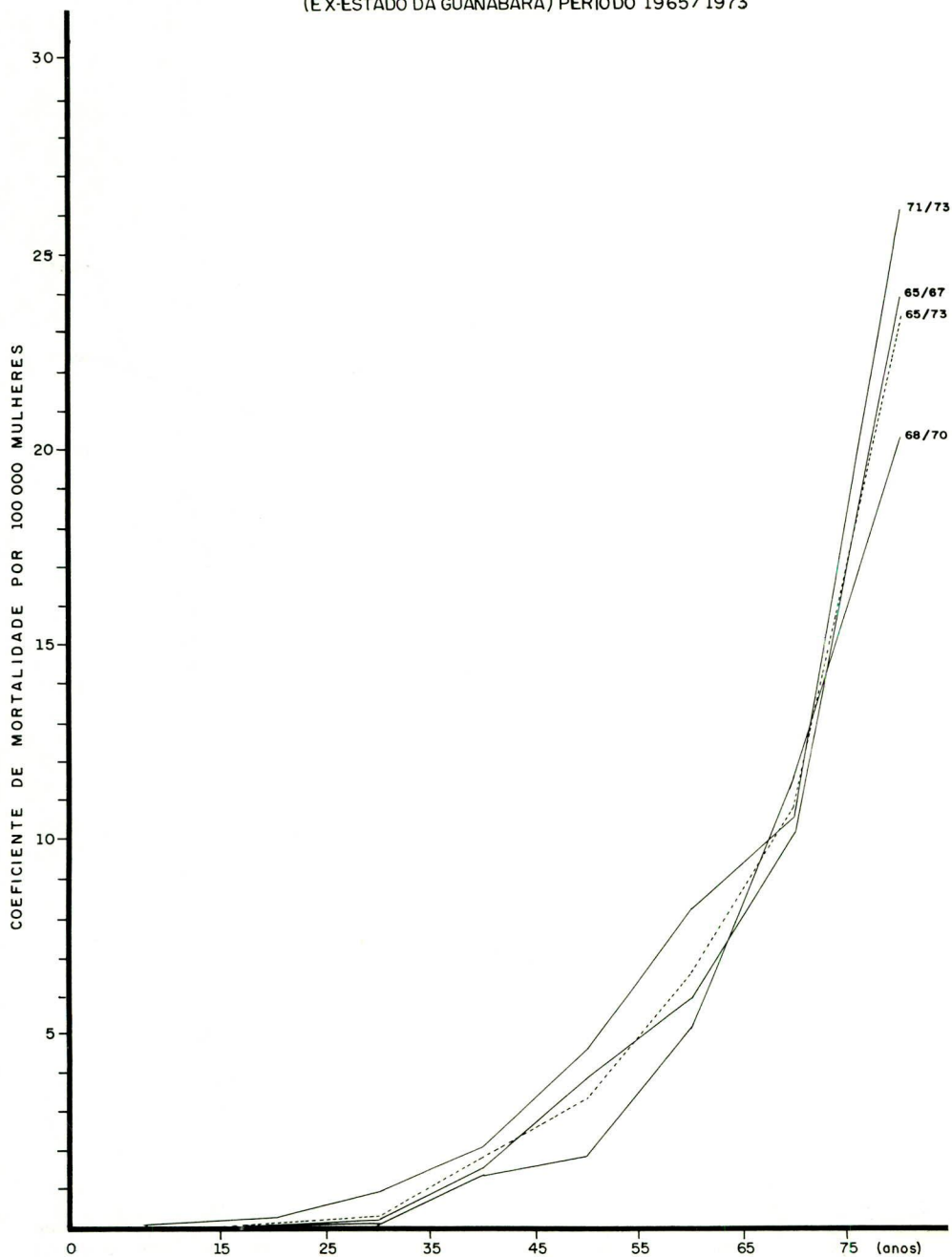


FIGURA 9

MORTALIDADE POR TUMORES GINECOLÓGICOS MALIGNOS DE OUTRAS LOCALIZAÇÕES
(NÃO MAMÁRIOS, UTERINOS OU OVARIANOS) E SEM ESPECIFICAÇÃO
RIO DE JANEIRO
(EX-ESTADO DA GUANABARA) PERÍODO 1965/1973



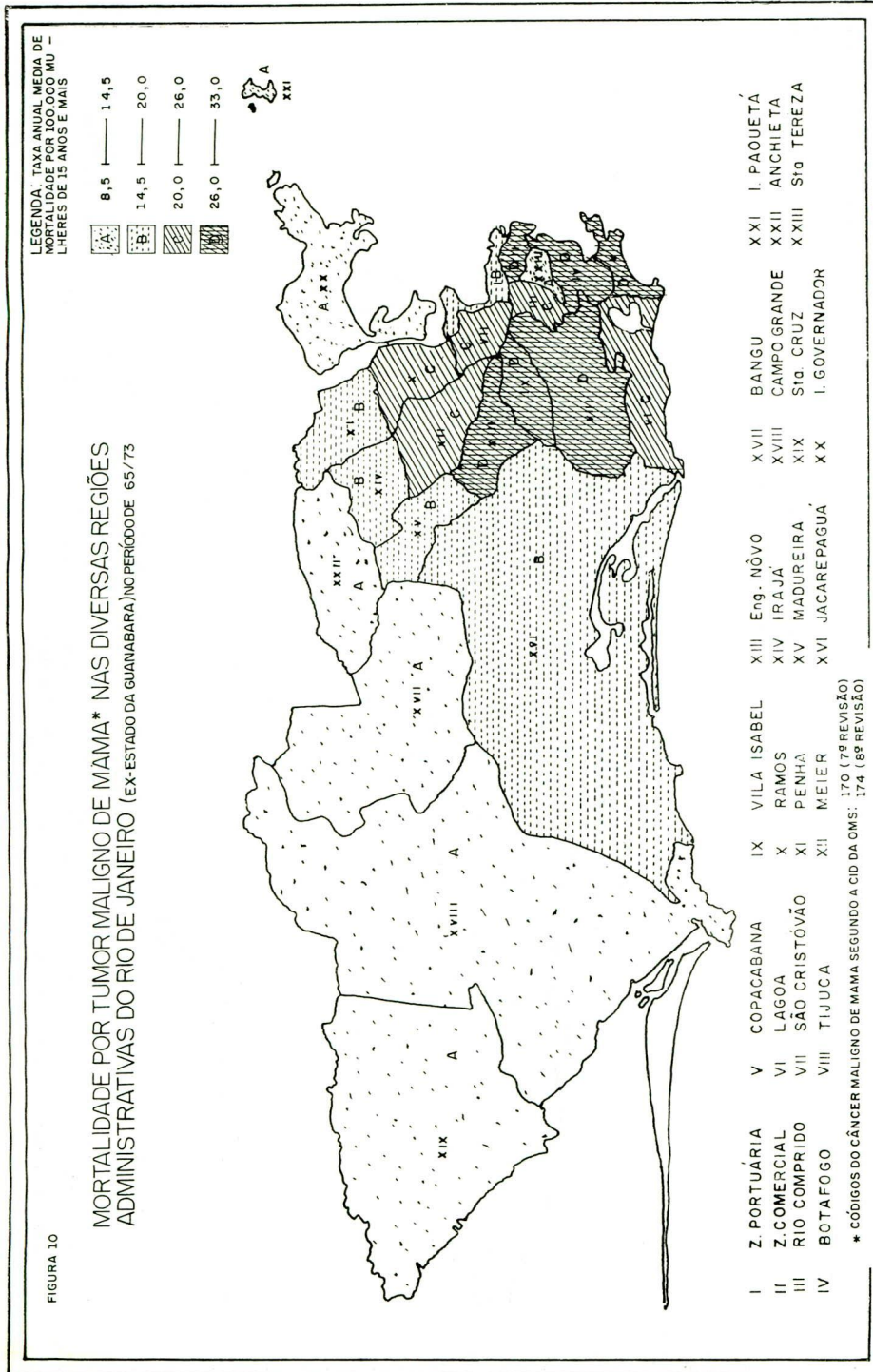
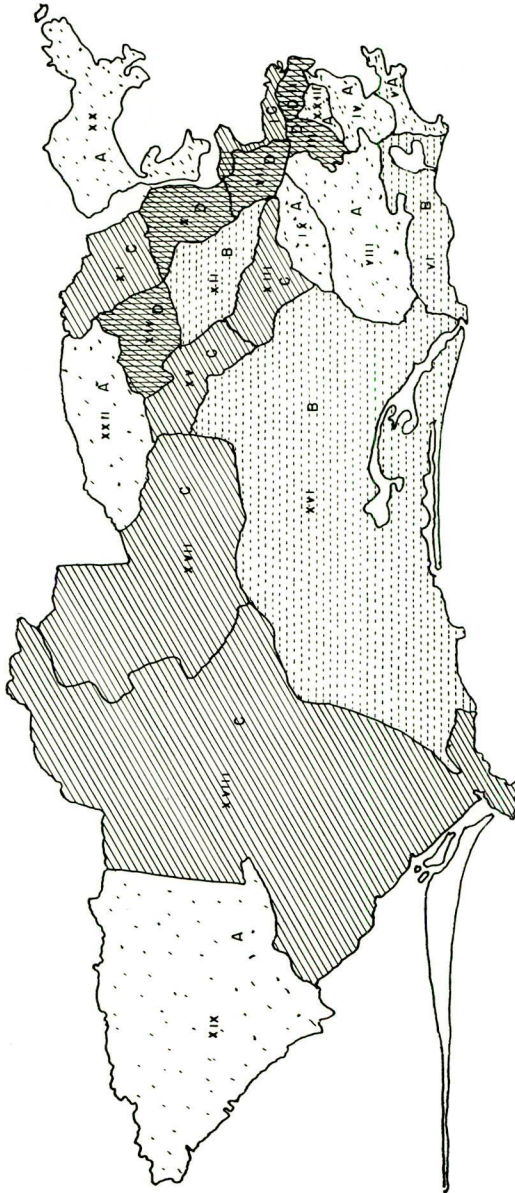
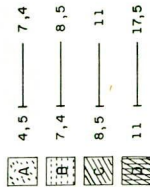


FIGURA 11

MORTALIDADE POR TUMOR MALIGNO DE COLO DE ÚTERO* NAS DIVERSAS
REGIÕES ADMINISTRATIVAS DO RIO DE JANEIRO (EX-ESTADO DA GUANABARA) NO PERÍODO
DE 1965/1973

LEGENDA: TAXA ANUAL MÉDIA DE
MORTALIDADE POR 100.000 MU -
LHERES DE 15 ANOS E MAIS



- I Z. PORTUÁRIA
- II Z. COMERCIAL
- III RIO COMPRIDO
- IV BOTAFOGO
- V COPACABANA
- VI LAGOA
- VII SÃO CRISTÓVÃO
- VIII TIJUCA
- IX VILA ISABEL
- X RAMOS
- XI PENHA
- XII MEIER
- XIII Eng. NÓVO
- XIV IRAJÁ
- XV MADUREIRA
- XVI JACAREPAGUA
- XVII BANGU
- XVIII CAMPO GRANDE
- XIX Stª CRUZ
- XX I. GOVERNADOR
- XXI I. PAQUETÁ
- XXII ANCHIETA
- XXIII Stª TEREZA

* CÓDIGOS DO CÂNCER MALIGNO DE COLO DE ÚTERO SEGUNDO A CID DA OMS: 171 (7ª REVISÃO); 180 (8ª REVISÃO)

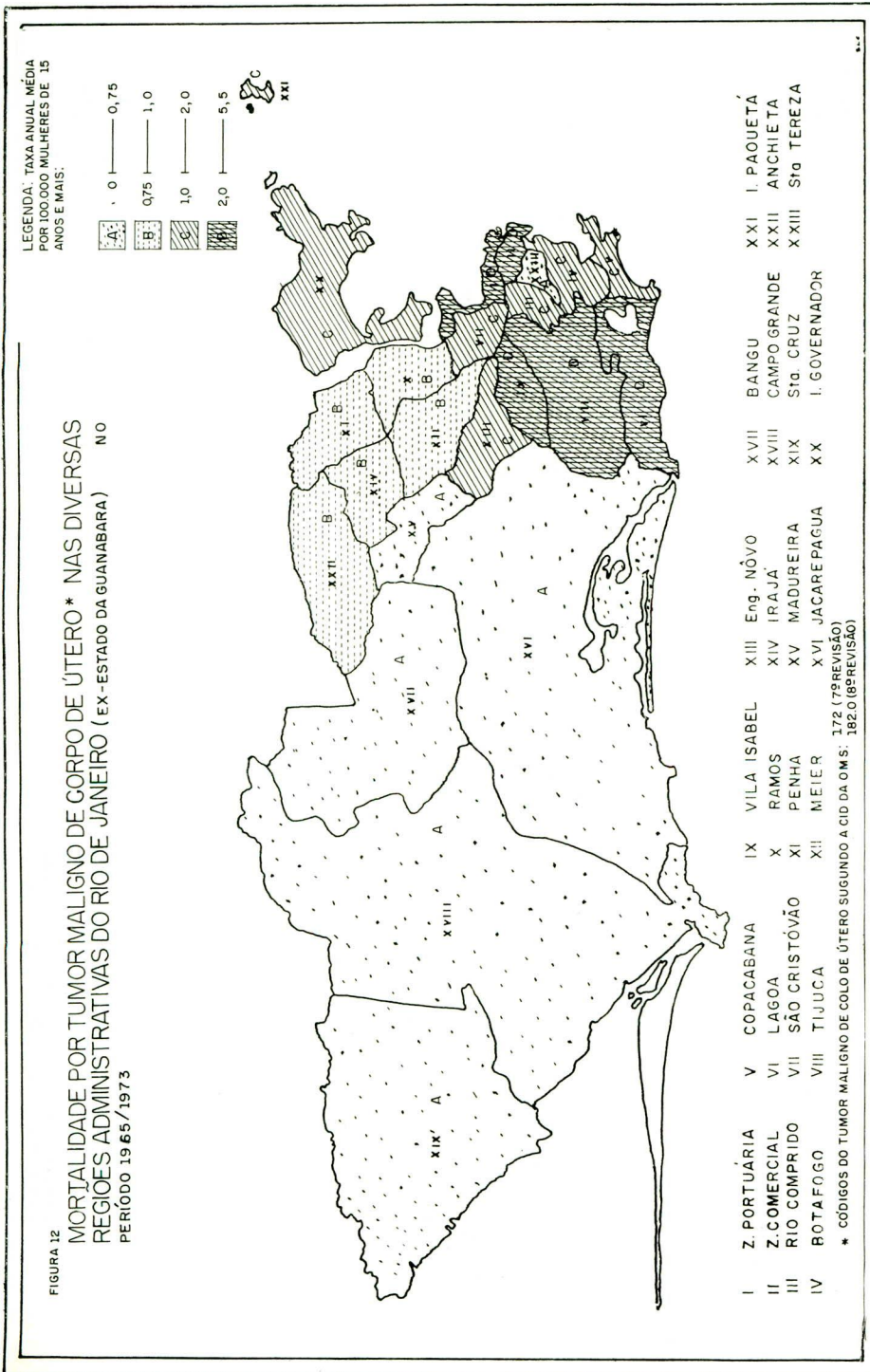
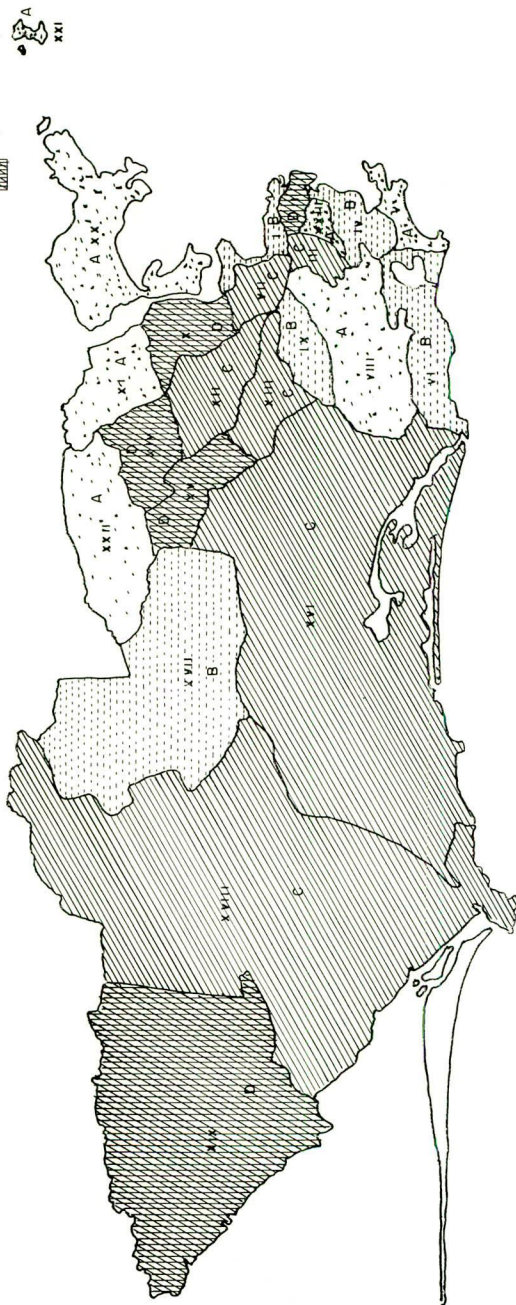
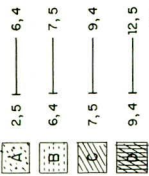


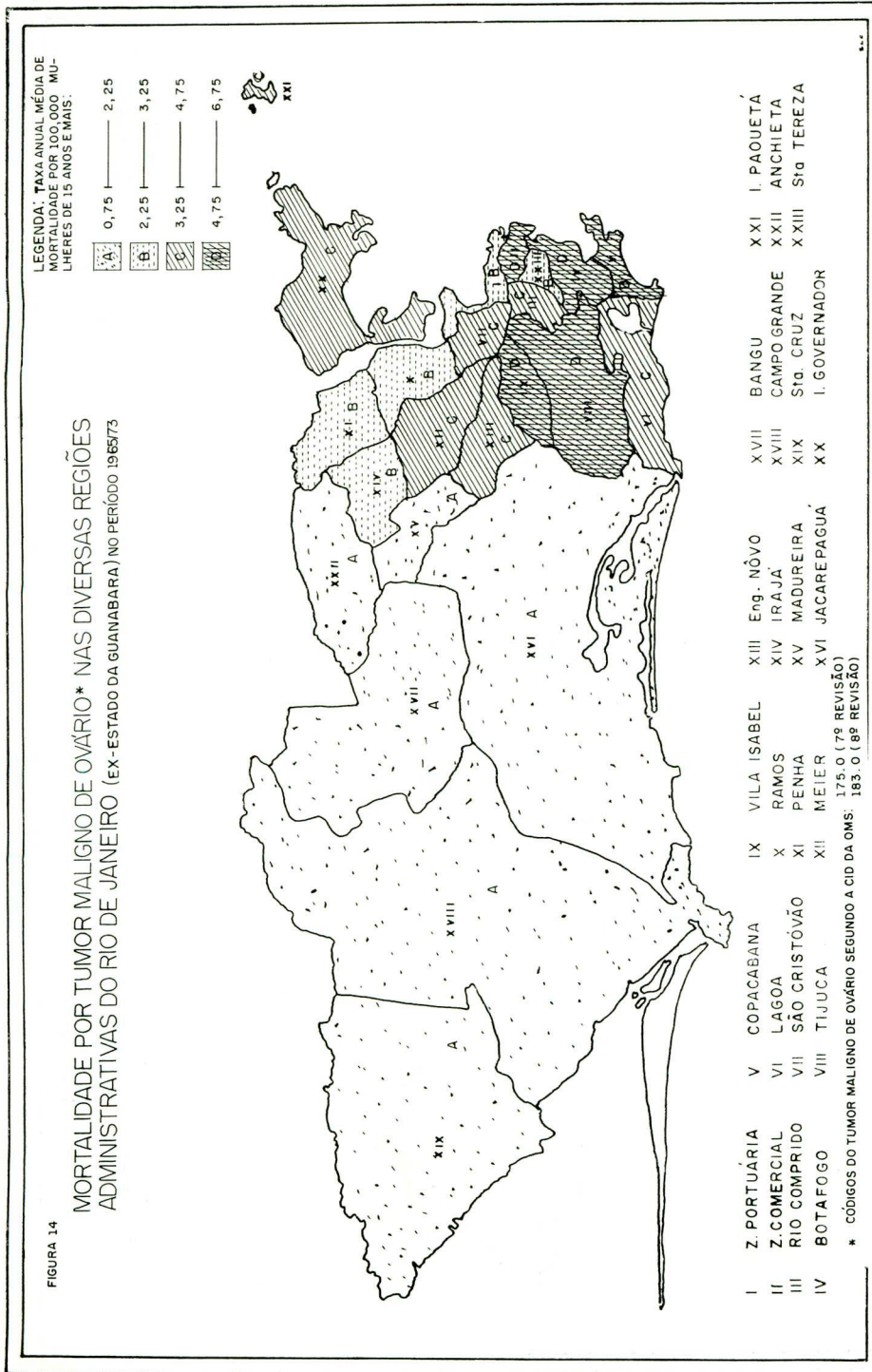
FIGURA 13
 MORTALIDADE POR OUTROS TUMORES MALIGNOS DE ÚTERO* NAS DIVERSAS
 REGIÕES ADMINISTRATIVAS DO RIO DE JANEIRO (EX-ESTADO DA GUANABARA) NO
 PERÍODO 1965/1973

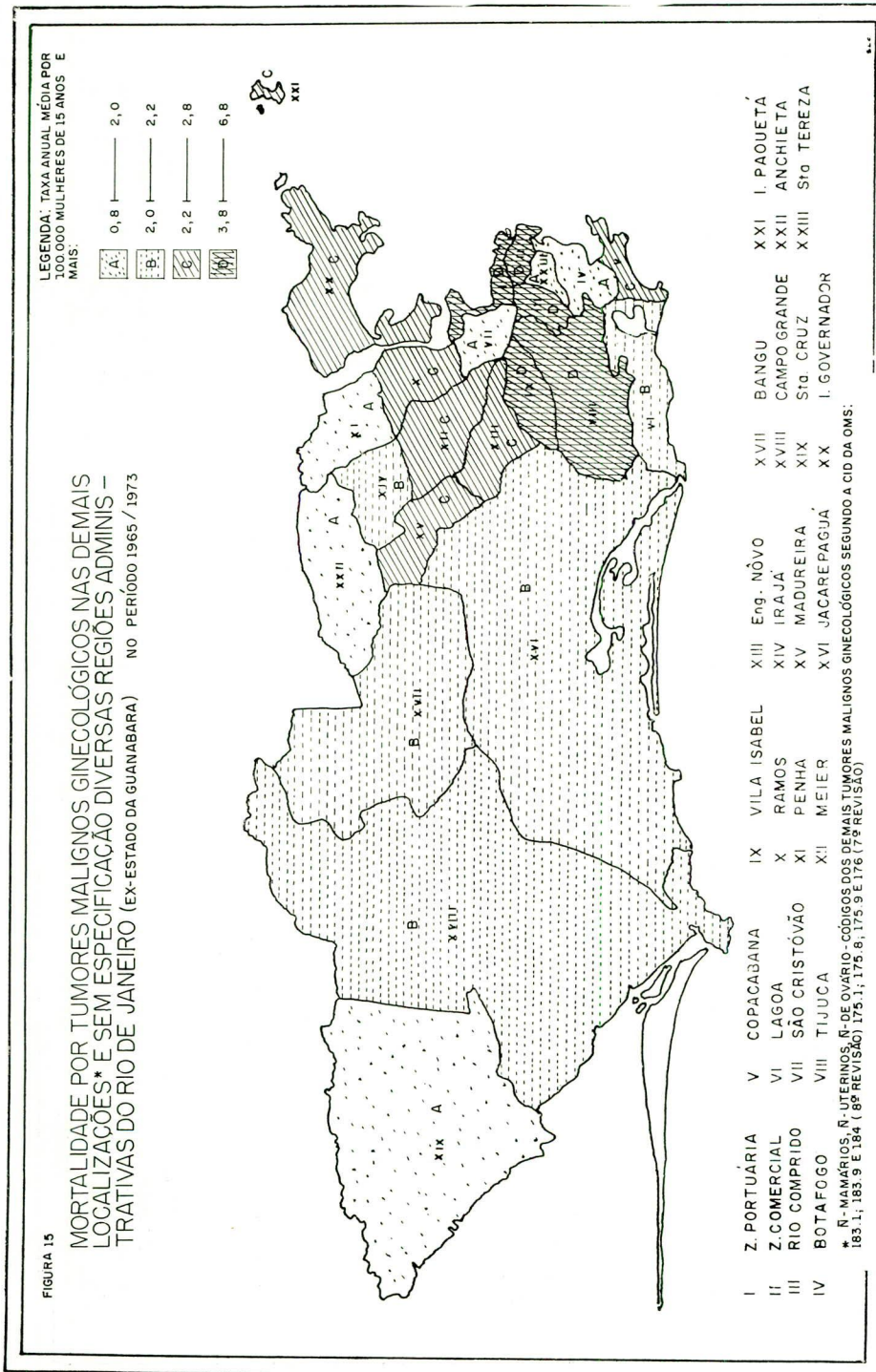
LEGENDA: TAXA ANUAL MÉDIA
 DE MORTALIDADE POR 100.000
 MULHERES DE 15 ANOS E MAIS:



- I Z. PORTUÁRIA
- II Z. COMERCIAL
- III RIO COMPRIDO
- IV BOTA FOGO
- V COPACABANA
- VI LAGOA
- VII SÃO CRISTÓVÃO
- VIII TIJUCA
- IX VILA ISABEL
- X RAMOS
- XI PENHA
- XII MEIER
- XIII Eng. NÓVO
- XIV IRAJÁ
- XV MADUREIRA
- XVI JACAREPAGUA
- XVII BANGU
- XVIII CAMPO GRANDE
- XIX Sta. CRUZ
- XX I. GOVERNADOR
- XXI I. PAQUETA
- XXII ANCHIETA
- XXIII Sta. TEREZA

* OUTROS TUMORES MALIGNOS DE ÚTERO: CORIOEPITELIOMA, ETC. E NÃO-ESPECIFICADOS
 CÓDIGOS SEGUNDO A CID DA OMS: 173 E 174 (7ª REVISÃO); 181 E 182.9 (8ª REVISÃO)





Estatística do Câncer Cutâneo no Instituto de Câncer de Londrina no Ano de 1975

Lorivaldo Minelli (*)
Roberto Piraino (**)
Noeli Martins (***)

INTRODUÇÃO

O Câncer Cutâneo apresenta uma alta incidência em nosso meio. Como a maioria dos autores, temos observado que esta patologia guarda íntima relação com a presença de pele clara e exposição actínica.

Phillips (1941), encontrou no Texas o câncer cutâneo representando 50% das neoplasias diagnosticadas, e relacionou este fato à exposição actínica prolongada em pacientes de cor branca; também Haenzel (1967) observou este fato, relacionando a neoplasia à pele clara e à exposição actínica prolongada, geralmente motivada pela profissão dos pacientes.

Owen (1974) assinalou uma distribuição sazonal do ca. basocelular, cuja frequência era maior no verão.

Em 1975, Minelli relacionou a alta incidência das neoplasias cutâneas, no norte do Paraná, com as condições climáticas, o tipo de população e a profissão exercida pelos pacientes.

Este estudo visa a dar um segmento a estas observações, no norte do Paraná,

dando especial atenção ao carcinoma basocelular e ao carcinoma espinocelular.

MATERIAL E MÉTODOS

Dos 432 pacientes atendidos pelo ambulatório do departamento de dermatologia do ICL, em 1975, pudemos selecionar 114 casos de câncer cutâneo, relacionados na tabela I.

TABELA I

Tipo	N.º	%
Ca. basocelular	86	75,44%
Ca. espinocelular	17	14,92%
Melanoma	04	3,50%
Tu cli. maligno	07	6,14%
Total	114	100,00

As neoplasias classificadas como tumor clinicamente maligno decorrem da falta

(*) Assistente da disciplina de Dermatologia do Centro de Ciências da Saúde da Fundação Universidade Estadual de Londrina.

(**) Diretor Clínico do Instituto de Câncer de Londrina.

(***) Aluna estagiária da disciplina de Dermatologia do Centro de Ciências da Saúde da Fundação

de confirmação pela biopsia. Fato atribuído principalmente ao abandono do tratamento pelo paciente.

CARCINOMA BASOCELULAR

É considerado a mais freqüente das neoplasias cutâneas. Sua malignidade é principalmente regional, destruindo os tecidos em profundidade e extensão, raramente dando metástases. Na nossa cauística apresenta a seguinte distribuição:

Quanto ao sexo, houve uma ligeira predominância do sexo masculino:

Sexo	N.º	%
masculino	44	51,16%
feminino	42	48,83%
Total	86	99,99%

Em relação à idade, a faixa etária acima de 50 anos é francamente predominante (77%), confirmando os achados na maioria dos autores.

TABELA II

idade	n.º casos	%
25-29	01	01,16
30-34	01	01,16
35-39	08	09,30
40-44	03	03,49
45-49	06	06,97
50-54	04	04,65
55-59	21	24,41
60-64	11	12,79
65-69	12	13,95
70-74	07	08,14
75-79	08	09,30
80-84	03	03,49
+ 85	01	01,16
Total	86	99,97

Com respeito à cor, todos apresentavam cor branca: 86 (100%)

Quanto à profissão, os casos estão na tabela III.

TABELA III

Profissão	Casos	%
do lar	41	47,67
lavrador	26	30,23
agricultor	04	04,65
comerciante	02	02,32
outras	13	15,11
total	86	99,88

Concernente ao estado civil, a nossa estatística apresenta:

TABELA IV

Est. civil	N.º	%
casado	68	79,07
solteiro	07	08,13
viuvo	11	12,80
total	86	100,00

Finalmente, as localizações preferenciais das lesões estão representadas na tabela V.

TABELA V

Localização	N.º	%
face	70	81,39
pescoço	05	05,81
m. s.	05	05,71
tronco	04	04,65
m. i.	02	02,32
total	86	99,98

Realmente, a face e o pescoço, locais pouco protegidos dos raios solares. são as regiões onde mais freqüentemente aparece a carcinoma basocelular. Taylor e Cols, em 1973, observaram, em 817 lesões, 94% de comprometimento desta região.

Se relacionarmos este fato com os 100% de comprometimento, em pacientes de cor branca, com o clima da região que apresenta grande luminosidade durante o ano todo, e com a profissão dos pacien-

tes, podemos observar a grande interação destes fatores no aparecimento do carcinoma basocelular. Neste ponto vale ressaltar que a profissão citada como do lar, em nosso meio, tem um significado mais amplo, pois engloba, também, os serviços braçais realizados ao ar livre, tais como: lavar roupa, ajudar o marido no trabalho da lavoura, etc.

CARCINOMA ESPINOCELULAR

Ao contrário do carcinoma basocelular, o carcinoma das células escamosas da pele é, sem dúvida alguma, um tumor de alta malignidade, pois geralmente apresenta evolução metastática. É menos frequente que o carcinoma basocelular, porém, nas estatísticas, tende a apresentar uma distribuição semelhante nos diversos tópicos.

Na nossa casuística obtivemos:

Em relação ao sexo:

TABELA VI

Sexo	N.º	%
masculino	09	52,94
feminino	08	47,06
Total	17	100,00

No que diz respeito à idade:

TABELA VII

Idade	casos	%
45-49	02	11,76
50-54	02	11,76
55-59	01	05,88
60-64	00	00,00
65-69	09	52,94
70-74	02	11,76
75-80	01	05,88
total	17	99,98

Quanto ao estado civil:

TABELA VIII

Est. civil	N.º	%
solteiro	01	05,88
casado	14	82,35
viúvo	02	11,76
total	17	99,98

Novamente observamos a totalidade dos casos na cor branca.

Cor branca: 17 — 100%

Quanto à profissão, vemos na tabela IX.

TABELA IX

Profissão	casos	%
do lar	08	47,05
lavrador	08	47,05
aposentado	01	05,88
total	17	99,98

Praticamente, todos os comentários feitos em relação ao carcinoma basocelular, são válidos para o carcinoma espinocelular, porém, deve-se considerar o fato de fumar, como um fator importante e que está intimamente relacionado com a alta incidência da neoplasia no lábio inferior.

Outros fatores também têm importância, dos quais podemos citar: traumatismos repetidos (próteses dentárias, trauma de pentes sobre verrugas), cicatrizes, queimaduras, principalmente por raios. A relação destes fatores com o aparecimento do carcinoma espinocelular seria melhor evidenciada em estatísticas obtidas por outros meios.

RESUMO

Os autores apresentam a incidência de CA cutâneo, com especial atenção para o CA basocelular e CA espinocelular, no Serviço de Dermatologia do Instituto de Câncer de Londrina, no ano de 1975.

Dos 432 pacientes atendidos, 114 apresentavam Carcinoma cutâneo, sendo que 86 destes tinham Carcinoma Basocelular, enquanto que 17 apresentavam Carcinoma Espinocelular. Esses pacientes foram distribuídos estatisticamente

em diversos tópicos, tais como: sexo, estado civil, idade, cor, profissão e localização das lesões.

Através da alta incidência de Carcinoma cutâneo em pacientes de pele clara, que desenvolviam atividades que exigiam grandes períodos de exposição solar e pelas condições climáticas em nossa região, conclui-se que deva existir correlação entre estes fatores, correlação esta já relatada por outros autores.

SUMMARY

The authors bring out an incidence of cutaneous cancer, with an special attention to the basal cell carcinoma, and squamous cell carcinoma, in the Service of Dermatology of Instituto de Câncer de Londrina in the year of 1975.

Of the 432 patients who were attended, 144 showed cutaneous cancer, of which 86 had basal cell carcinoma, whereas 17 revealed squamous cell carcinoma. These patients were distributed statistically

into several topics (Such as: sex, marital status, age, colour, profession and the local of the lesions).

Through the high incidence of the cutaneous cancer in patients with light skin who developed activities that demanded long periods of exposition in sun light and for the climatic conditions of our region, it was concluded that there must be a correlation among these factors as it has already been reported by other authors.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BARBOSA, J.F. Câncer da pele da cabeça e do pescoço, "in" Alves, J.B.R. — **Cirurgia Geral e Especializada** 1.ª ED Belo Horizonte, Vega, 1973.
2. BECHELLI, L.M. e Curban, G. V. — **Compêndio de Dermatologia** 4.ª ED São Paulo, Atheneu, 1975.
3. MINELI, L. — Epidemiologia do Câncer Cutâneo **Rev. Bras. Can.** 25.(2), 47-52, 1975.
4. OWEN, L.G. et alli — Seasonal Variation of Basal cell Epitheliomas in Kentucky. **Arch. Dermatol.** 109:(2), 205-6, 1974.
5. REYMANN, F. — Basal Cell Carcinoma. **Arch. Dermatol.** 108:(1), 134, 1973.
6. TAYLOR, G.A. and Barisoni, D — Ten years' Experience in the Surgical Treatment of basal cell carcinoma. **Brit J. Surg.** 70:(7), 522-25, 1973.

Normas para Colaboradores da Revista Brasileira de Cancerologia

A Revista Brasileira de Cancerologia, publicação bimestral, é editada pela Divisão Nacional de Câncer e visa a publicar artigos inéditos sobre temas de Oncologia ou afins. Os trabalhos deverão ser enviados a Dr. Romero Bezerra Barbosa, Editor Assistente da Revista Brasileira de Cancerologia — Ministério da Saúde — Bloco 11 — 3.º andar — Brasília — Distrito Federal.

Os Artigos apresentados para publicação serão submetidos a parecer do Corpo Editorial, que dispõe de plena autoridade para decidir sobre a conveniência do acolhimento da matéria apresentada.

A Revista Brasileira de Cancerologia não devolve os originais de trabalhos recebidos, mesmo os que não forem publicados. Reserva-se o direito de, através do Corpo Editorial, fazer modificações necessárias ao enquadramento do artigo às normas da Revista.

Os artigos assinados são de responsabilidade técnica e administrativa exclusiva do autor.

Somente com a autorização escrita da Direção Científica da Revista poderão ser reproduzidos, no todo ou em parte, artigos publicados na Revista Brasileira de Cancerologia.

Os trabalhos deverão ser redigidos de acordo com o "GUIA PARA REDAÇÃO DE ARTIGOS CIENTÍFICOS DESTINADOS À PUBLICAÇÃO", publicado pela UNESCO, isto é, deverão trazer: título conciso e explícito, nome do autor (ou dos autores) e da instituição a que pertence, introdução, materiais e métodos, resultados, comentários, resumo e referências bibliográficas.

Texto: O texto do artigo em duas vias (original e uma cópia) não deverá exceder a 20 páginas datilografadas em papel formato ofício, numa só face, com espaço duplo, deixando margem de 2,5 cm, no mínimo, de cada lado. Todas as páginas deverão ser numeradas.

Os artigos devem ser escritos em língua portuguesa obedecendo à ortografia vigente no País. Os artigos escritos em língua estrangeira devem ser acompanhados da respectiva tradução para o português apresentada pelo autor.

Resumo: Todo trabalho deve ser acompanhado de um resumo em português e outro em inglês, podendo acrescentar-se, a critério do autor, resumos em francês e alemão. O resumo de, no máximo, 150 palavras, deve conter os seguintes elementos: a) experiências ou pesquisas realizadas; b) resultados encontrados; c) conclusão.

Ilustrações: As ilustrações podem constar de gráficos, tabelas, desenhos (feitos a nanquim) e fotografias (cópias em papel brilhante), não devendo ser coladas. Anotar no verso, a lápis, o número da figura, o título do artigo e o lado de cima da ilustração.

Legendas: As legendas das ilustrações devidamente numeradas devem ser enviadas em folha anexa.

Bibliografia: Todo trabalho deve ser acompanhado, no final, de uma bibliografia, que deverá se restringir aos trabalhos consultados que contenham as idéias básicas utilizadas pelo autor para desenvolver sua argumentação.

As referências bibliográficas devem ser ordenadas alfabeticamente de acordo com o sobrenome dos autores e numeradas consecutivamente, referindo-se no texto o número correspondente. Devem ter as indicações necessárias à perfeita identificação da obra referenciada.

Na numeração das notas de rodapé, usa-se o número alto, tanto no texto quanto no rodapé. No texto, o número da nota deve ser colocado logo depois da pontuação que encerra a citação.

As citações de artigos de revistas devem conter os seguintes elementos: nome(s) do(s) autor(es) (sempre o sobrenome, em letra de caixa alta, antecedendo o prenome), título completo do artigo, nome da Revista (abreviação para citação), número do volume em algarismos arábicos, número do fascículo entre parênteses, páginas inicial e final do artigo referenciado, local e ano da publicação.

Exemplo: BUCHSBAUM, Herbert J., Lymphangitis Carcinomatosis Secondary to Carcinoma of Cervix. *Obstet. Gynecol.* 36 (6): 850-60, dec. 1970.

As citações de livros devem indicar: nome(s) do(s) autor(es), título do livro, número da edição, local (cidade), editora, ano, volume (quando houver mais de um). Quando a obra tem dois autores, mencionam-se ambos, na ordem em que aparecem na publicação, ligados por & (sempre o sobrenome, em letra de caixa alta, antecedendo o prenome).

Exemplo: GOLIGHER, J.C., *Surgery of the Anus, Rectum and Colon*. 2. ed. London, Gassell, 1967.

Se a citação for de capítulo de livro, a indicação deverá ser assim: autor(es) do capítulo, título do capítulo "in" nome do editor, título do livro (sublinhado), número da edição, local (cidade), editora, ano, indicação do capítulo, páginas inicial e final.

Exemplo: ROWSON, K.E.K. & JONES, H. M., Herpes Simplex Type 1 and Type 2 Antibody Levels in Patients with Carcinoma of the Cervix or Larynx IN P.M. BRIGGS G. de — THÉ & L.N. PAYNE, *Incogenis and Herpesviruses*, IARC Scientific Publications n.º 2, Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1972, 428 — 431.

Em caso de mudança de endereço preencha e remeta-nos este cartão.

Ao
Ministério da Saúde
Divisão Nacional de Câncer
Serviço de Programação e Orientação Técnica - SPOT
Esplanada dos Ministérios - Bloco 11 - 3º andar
70.000 - Brasília - DF - Brasil

Remetente:

Nome

Endereço

Cidade

Estado CEP

1870 - 1871

