

**CÂNCER DO COLO DO ÚTERO: ESTUDO COMPARATIVO DA
FREQUÊNCIA DOS TIPOS HISTOLÓGICOS,
DA IDADE E ESTADIAMENTO AO DIAGNÓSTICO EM
DIFERENTES ÉPOCAS**

MARISA AMBROSI DE BARROS

Dissertação apresentada à Fundação Antônio Prudente
para a obtenção do título de Mestre em Ciências.

Área de concentração: Oncologia

**ORIENTADOR: PROF. DR.
FERNANDO AUGUSTO SOARES**



São Paulo
2001



FICHA CATALOGRÁFICA

Preparada pela Biblioteca do Centro de Tratamento e Pesquisa
Hospital do Câncer A.C. Camargo

Barros, Marisa Ambrosi

**Câncer do colo do útero: estudo comparativo da frequência dos tipos
histológicos da idade e estadiamento ao diagnóstico em diferentes épocas. /**
Marisa Ambrosi Barros. -- São Paulo, 2001.

p.63

Dissertação(mestrado)–Fundação Antônio Prudente.

Curso de Pós-Graduação em Ciências-Área de concentração: Oncologia.

Orientador: Fernando Augusto Soares.

Descritores: 1. NEOPLASIAS COLO ÚTERO/histologia/estadiamento. 2.
ADENOCARCINOMA. 3. CARCINOMA IN SITU. 4. CARCINOMA
EPIDERMÓIDE.

Dedicatória

Ao meu pai, Ubirajara, pela demonstração de apoio, carinho e paciência,
e à minha mãe, Maria Fiorina, in memoriam,
que de onde está me estimulou ao crescimento profissional.



AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Fernando Augusto Soares, por sua orientação e cuidado em me fazer percorrer o caminho correto na pesquisa científica.

Ao Prof. Dr. Ricardo Renzo Brentani, por possibilitar a formação científica dos profissionais desta Instituição.

Aos Dr; Humberto Torloni, Dr. Venâncio Ferreira Avancini Alves e Dra. Liliana A.L. de Angelo Andrade, pelas sugestões fornecidas durante o desenvolvimento deste trabalho.

À enfermeira Andréa Cotait Ayoub, que através da amizade me motivou e incentivou, a percorrer esta estrada.

Ao Dr. Fauzer Simão Abrão, por possibilitar a realização deste estudo, através da pesquisa dos prontuários das pacientes admitidas no Departamento de Ginecologia, do Centro de Tratamento e Pesquisa do Hospital do Câncer

À enfermeira Patrícia Gigliotte, gerente de enfermagem do Centro de Tratamento e Pesquisa do Hospital do Câncer – A C Camargo, que permitiu a conclusão deste trabalho.

‘As enfermeiras Ana Lúcia, Maria Aparecida, Valéria, Silvana e Adriana Marques, pelo apoio e ajuda nos momentos difíceis

Ao Jaime Domingos Oliveira, funcionário do arquivo do Departamento de Anatomia Patológica do Centro de Tratamento e Pesquisa do Hospital do Câncer – A C Camargo, pela colaboração na seleção dos dados necessários a esta pesquisa.

À Suely Francisco, pela colaboração na obtenção da ficha catalográfica e revisão bibliográfica e aos funcionários da biblioteca do Centro de Tratamento e Pesquisa do Hospital do Câncer – A C Camargo, Rosinéia A. Carneiro, Maria Adriana Bassols, Alessandro Francisco e Anselmo F.P.O Souza, pela ajuda na busca do material bibliográfico.

À sra. Hirde Contesini e a todos os funcionários do SAME do Centro de Tratamento e Pesquisa do Hospital do Câncer – A C Camargo, que tanto colaboraram na busca dos prontuários para obtenção dos dados pesquisados.

À Ana Maria Rodrigues A Kuninari e a Márcia M. Hiratomi, pela colaboração prestada junto à secretaria da Pós Graduação do Centro de Tratamento e Pesquisa do Hospital do Câncer – A C Camargo.

À estatística Dra. Maria do Rosário Dias de Oliveira Latorre, pela ajuda, obtenção e correção dos dados estatísticos.

Aos meus irmãos Pedro Augusto e Ricardo, minhas cunhadas Magali e Valéria, e tios Maria José e Paulo, pelas palavras de conforto e pela confiança em mim depositadas.

RESUMO

Barros MA. **Câncer do colo do útero: estudo comparativo da frequência dos tipos histológicos, da idade e estadiamento ao diagnóstico em diferentes épocas.** São Paulo; 2001. [Dissertação de mestrado – Fundação Antonio Prudente].

INTRODUÇÃO

O câncer do colo do útero é um problema de saúde pública, especialmente nos países em desenvolvimento. A despeito do teste de diagnóstico precoce estar descrito a mais de 40 anos, ser barato e amplamente acessível, as políticas de aplicação universal à população ainda não atingiram os resultados esperados. As taxas de mortalidade por câncer do colo do útero estão praticamente inalteradas em nosso país nos últimos 20 anos, e mesmo o sistema de informação e estimativa dos casos novos é falho. A relação entre os tipos histológicos dos carcinomas do colo do útero no mundo mudou a partir da década de 1980, sendo registrado um aumento relativo dos casos de diferenciação glandular. Este estudo foi desenhado com o objetivo de estudar as mudanças ocorridas na idade, tipos histológicos, grau de invasão e estadiamento ao diagnóstico nos casos de pacientes atendidas no Centro de Tratamento e Pesquisa Hospital do Câncer utilizando como parâmetros comparativos os anos de 1960, 1970, 1980, 1990 e o biênio 1997/98. Para tal, todos os casos destas respectivas datas foram identificados junto ao Departamento de Anatomia Patológica, e as lâminas e prontuários médicos revistos. Os resultados mostraram que não houve alteração em relação à idade de apresentação do câncer do colo do útero, permanecendo praticamente inalterada nos cinco períodos estudados. Os carcinomas com diferenciação epidermóide são ainda o tipo histológico mais comum, mas os adenocarcinomas do colo do útero aumentaram em frequência relativa progressivamente, correspondendo a aproximadamente 10% dos casos

atualmente. A proporção relativa dos carcinomas intraepiteliais aumentou significativamente ao longo dos períodos estudados, mas o adenocarcinoma *in situ* é ainda raramente diagnosticado em nossa Instituição. O estadiamento ao diagnóstico mostrou diferenças significativas, mas ainda os casos com extensão extra-uterina representaram quase 50% dos casos em 1990. Estes estádios avançados foram significativamente menos freqüentes no biênio 1997/98, mas ainda 22% das mulheres chegam em estágio avançado, com doença extra-uterina e 4% com doença metastática. Estudos posteriores devem confirmar se as alterações observadas representam uma mudança definitiva, e principalmente a comparação destes resultados com outras Instituições de atendimento referencial podem trazer um melhor quadro das mudanças da apresentação do câncer do colo do útero em nosso país.

ABSTRACT

Barros MA. **Câncer do colo do útero: estudo comparativo da frequência dos tipos histológicos, da idade e estadiamento ao diagnóstico em diferentes épocas.** São Paulo; 2001. [Dissertação de Mestrado – Fundação Antonio Prudente].

The cancer of the uterus cervix is a problem of public health, especially in the countries in development. In spite of the test for of early diagnosis to be described more than 40 years, to be inexpensive and thoroughly accessible, the politics of universal application to the population did not still reach the expected results. The mortality rates for cervical cancer are practically unaffected in our country in the last 20 years, and even the system of information and estimate of the new cases is defective. The relationship among the histologic types of cervical carcinomas has been changed starting from the decade of 1980, being registered a relative increase of the cases of glandular differentiation. The aims of this study was studying the changes happened in the age, histologic types, invasion degree and stage at the diagnosis in the patients' cases who sought medical assistance at Centro de Tratamento e Pesquisa Hospital do Cancer using as comparative parameters the years of 1960, 1970, 1980, 1990 and the biennium 1997/98. All the cases of these respective dates were identified from the files of the Department of Anatomic Pathology, and all slides and medical records were reviewed. The results showed that there was no alteration in relation to the age of presentation of the cancer of the cervix, staying practically unaffected in the five studied periods. The carcinomas with squamous differentiation are still the most common histologic type, but the cervical adenocarcinomas increased progressively in relative frequency, corresponding approximately now 10% of the all cases, and 22% of the invasive tumors. The relative proportion of the intraepithelial carcinomas increased significantly along

the studied periods, but the adenocarcinoma *in situ* is still diagnosed rarely in our Institution. The stage at the diagnosis showed significant differences, but the cases with extra uterine extension represented almost 50% of the cases in 1990. These advanced stages were less frequent in the biennium 1997/98, but 22% of the women still arrive at the Hospital with advanced disease, with extra uterine extension, and 4% with metastatic disease. Subsequent studies should be done to confirm if the observed alterations represent a definitive change, and mainly the comparison of these results with other Institutions of tertiary attendance they can bring a better picture of the changes of the presentation of the cancer of the uterine cervix in our country.



ÍNDICE

1.INTRODUÇÃO	1
1.1O câncer do colo do útero como problema de saúde pública	2
1.2Aspectos etiológicos do câncer do colo do útero	3
1.3Aspectos morfológicos do câncer do colo de útero	4
1.3.1 Lesões intraepiteliais epidermóides invasores do colo de útero	8
1.3.2 Carcinomas epidermóides invasores do colo do útero	12
1.3.3 Lesões pré invasivas originadas no epitélio glandular do colo do útero	13
1.3.4 Adenocarcinomas invasivos do colo do útero	15
1.3.5 Outras neoplasias do colo do útero	15
1.4 A prevalência entre os tipos histológicos principais e a mudança do padrão de apresentação do CCU	16
1.5 Considerações finais	19
2.OBJETIVOS	20
3. MATERIAL E MÉTODOS	22
3.1- Caracterização da amostra	23
3.2 Classificação histológica das neoplasias	24
3.3 Estadiamento	26
3.4 Análise estatística	26
4.RESULTADOS	29
5.DISSCUSSÃO	43
6.CONCLUSÕES	51
7.REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA	54

1. INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

1.1. O Câncer do Colo do Útero como problema de Saúde Pública

INT
O câncer do colo do útero (CCU) continua sendo um dos maiores problemas de saúde pública no mundo. A despeito de todos os avanços na prevenção e diagnóstico precoce do carcinoma do colo do útero, o CCU continua vitimando milhares de mulheres todos os anos, especialmente nos países em desenvolvimento.

A história natural do CCU sofreu modificações nos últimos 50 anos. A principal delas foi a introdução da citologia cérvico-vaginal conhecida por teste de Papanicolaou. O efeito do exame preventivo no diagnóstico precoce das neoplasias cervicais foi bastante marcado nos Estados Unidos. A incidência do CCU nos biênios de 1947/1948 e 1969/1971 caiu de 38,3 para 15,1/100000 nas mulheres brancas e de 74,6 para 31,3/100000 nas mulheres não-brancas (DEVESSA 1984). Ainda, nos Estados Unidos os casos novos anuais diminuíram de cerca de 20000 em 1960 para 15800 em 1995 (WINGO et al. 1995). Não só a incidência sofreu modificações em seus números, mas houve também grande impacto no índice de mortalidade do CCU. A redução foi superior a 50% entre os anos de 1950 e 1975 nos Estados Unidos, com diminuição de 9,6 para 3,8/100000 para as mulheres brancas e de 22 para 10,3/100000 para as mulheres não-brancas (DEVESSA 1984). Esta melhora nos índices de mortalidade deveu-se principalmente ao diagnóstico precoce e

não a melhora substancial no tratamento dos casos com estágio avançado. A American Cancer Society, em 1995, estimou que seriam registrados 15800 casos novos de carcinoma invasivo do colo do útero e cerca de 65000 casos de carcinomas in situ nos Estados Unidos (WINGO et al. 1995). Estas mudanças se refletiram também na relação entre os sítios mais freqüentes no útero. Hoje, ainda nos Estados Unidos, o carcinoma endometrial é cerca de 2,1 vezes mais comum do que o CCU (FU e SHERMAN 1997).

Toda esta melhora dos indicadores epidemiológicos pode ser imputada pela popularização do escrutínio pela citologia exfoliativa cérvico-vaginal (FU e SHERMAN 1997; CRUM 1999). O risco de desenvolvimento de carcinoma invasor do colo do útero entre as mulheres norte-americanas que nunca foram submetidas à citologia exfoliativa ou que não a realizaram nos últimos 5 anos é cerca de 3,7 a 4,3 vezes maior do que naquelas mulheres que procederam o teste sistematicamente a citologia nos últimos dois anos (FU e SHERMAN, 1997).

Esta realidade não é tão claramente observada nos países em desenvolvimento. No Brasil, as estimativas do Instituto Nacional do Câncer para o ano de 2000 demonstram que as taxas de mortalidade estão estáveis desde 1985 (BRASIL 2000). Esta Instituição estimou que o número de casos novos de CCU em 2000 será de 17251, com a estimativa de óbito de 3606 casos. Estes números colocam a incidência do CCU no segundo lugar entre as topografias, perdendo apenas para a mama. Em relação à mortalidade, o CCU é o terceiro

câncer que mais mata as mulheres no País, precedido do câncer da mama e dos pulmões, e no mesmo patamar dos tumores do estômago e cólon/reto (BRASIL 2000).

A taxa bruta de incidência varia de acordo com a região do País. Na região Norte a incidência estimada é 15,52, na região Nordeste 19,62, na região Centro-Oeste 17,75, na região Sudeste 22,16 e na região Sul 22,01, todos os índices por 100000 habitantes (BRASIL 2000). A análise mais primária destes números revela discrepâncias marcadas. Pelos dados do INCA, as maiores incidências são observadas nos estados do Sul e Sudeste, os mais desenvolvidos da Nação e onde os serviços públicos realizam programas de detecção precoce regular. Provavelmente, há distorções no método de coleta dos dados, o que nos faz supor que a incidência deva ser até maior do que a estimada.

Em relação à mortalidade pelo CCU também podemos observar que os números estimados do INCA sejam causados por alguma distorção de informação (BRASIL 2000). Em relação às regiões do País, temos o Nordeste com a mais baixa taxa bruta de mortalidade (3,12/100000), seguindo-se a região Norte (4,14/100000), região Sudeste (4,27/100000), região Centro-Oeste (4,81/100000), sendo que a região Sul apresenta a maior taxa de mortalidade por CCU da Nação (6,04/100000). Analisando a estimativa de casos novos por estado observamos que o maior número de casos novos esperados está no

Estado de São Paulo, com 4070 casos (24%) dos 17251 esperados para o País (BRASIL 2000).]

No estado de São Paulo recentemente tivemos uma análise da mortalidade por câncer entre os anos de 1988-1998 (FOSP, 2000). A taxa de mortalidade por CCU vem mostrando uma tendência de discreta queda após a análise destes 10 anos. No biênio 1987/88 a taxa era de 4,5/100000, passando para 4,2/100000 em 1992/93, e chegando a 3,8/100000 em 1997/98 (FOSP, 2000). Nesta publicação, os autores chamam a atenção que possivelmente estas taxas estão subestimadas, pois não estão computados os casos que chegam em estágio muito avançado. Muitas vezes não é possível se estabelecer a origem topográfica da neoplasia e acabam classificados como câncer do útero de localização não-especificada (FOSP, 2000). Seguramente muitos destes casos são originários no colo do útero. De acordo com a região administrativa do estado, as maiores taxas de mortalidade (acima de 6,1/100000) em 1987/1988 estavam em Mogi das Cruzes, São José dos Campos, Registro, Assis e Barretos. Estes bolsões de maior mortalidade foram reduzidos no biênio 1997/98 para apenas a região de Registro, sabidamente a mais pobre do Estado. Cerca de 79% das regiões administrativas do estado de São Paulo apresentaram taxas de mortalidade decrescentes. Na Capital do Estado, as taxas de mortalidade se mantiveram estáveis, com índices de 4,4, 4,2 e 4,4/100000 nos biênios 1987/88, 1992/1993 e 1997/1998, respectivamente.

1.2. Aspectos etiológicos do câncer do colo do útero

OK { A relação do desenvolvimento do CCU com aspectos da atividade sexual, tais como precocidade da primeira relação sexual, multiparidade, multiplicidade de parceiros sexuais, promiscuidade do parceiro sexual único e outros, sempre chamou a atenção para a possibilidade da correlação do CCU com doença sexualmente transmissível. Desde há muito tempo vários agentes infecciosos têm sido associados com o desenvolvimento do CCU. Dentre estes merecem o destaque histórico o T. pallidum e o Herpes simplex tipo 2. Mais recentemente ganhou proeminência a relação da infecção pelo papilomavirus com o desenvolvimento do CCU.

prime Mais de 70 tipos de papilomavirus humanos (HPV, do inglês human papillomavirus vírus) já foram identificados, sendo que vários deles acometem o trato genital. Os tipos de HPV estão implicados em lesões específicas, inclusive com potencial de comportamento biológico da lesão gerada diferente (VILLA 1997). Alguns destes estão relacionados primariamente com o desenvolvimento de condiloma genital, como os tipos 6, 11, 42 e 44, e outros com lesões neoplásicas. Os tipos mais freqüentemente associados com o CCU são os HPV 16, 18, 31 e 33. Esta diferença originou a classificação dos HPVs de baixo e de alto risco oncogênico (VILLA 1997). Vários estudos têm demonstrado diferentes mecanismos carcinogênicos do HPV. Dentre estes há 3 mecanismos propostos particularmente interessantes: a expressão de oncogenes virais críticos (E6 e E7) que altera a função de proto-oncogenes (gene p53 e gene

RB) da célula da hospedeira; a integração do vírus no cromossomo da célula da hospedeira; e alterações da regulação da expressão viral influenciada pela região regulatória da transcrição viral.

Por técnica de hibridização in situ é possível detectar-se o DNA do HPV em cerca de 85% dos CCU e este número chega a 90% quando se consideram somente as lesões precursoras (ALANI e MÜNGER 1997). Mulheres normais infectadas por HPV de alto risco tem um risco relativo para desenvolvimento de lesão intraepitelial de cerca de 10 vezes maior (SCHIFFMAN et al. 1993). KOUTSKY et al. (1992) mostraram que 39% das mulheres com citologia normal, mas com infecção pelo HPV 16 ou 18 desenvolveram lesão intraepitelial de alto grau no período de 2 anos. A progressão para neoplasias em tecidos cervicais em células normais está sujeito à ação paralela de diversos fatores. Destes podemos destacar os fatores ambientais e fatores restritos ao hospedeiro (VILLA 1997). A associação entre a infecção pelo HPV e outras doenças sexualmente transmissíveis como o Herpes simplex-2, o vírus da imunodeficiência humana, outros vírus, Trichomonas sp ou Chlamydia sp são motivo de muita especulação investigativa, mas sem ainda uma evidência convincente de relevância no processo carcinogénico (VILLA 1997).

Importantes estudos epidemiológicos vêm sendo desenvolvidos em nosso País para tentar estabelecer a história natural da infecção pelo HPV e o desenvolvimento de CCU (FRANCO et al. 1999ab). A persistência dos genomas de HPV de alto risco oncogénico e com grande número de cópias

pode ser um fator de risco importante para o desenvolvimento do CCU (FRANCO et al. 1999b).

1.3. Aspectos morfológicos do câncer do colo do útero

O sucesso dos métodos de detecção precoce no combate do CCU deve-se principalmente ao fato de que as neoplasias passam por uma fase pré-invasora, cujo período pode ser bastante prolongado. Neste sentido, é muito importante separar os aspectos morfológicos do CCU de diferenciação epidermóide em lesões intraepiteliais e neoplasias francamente invasoras.

1.3.1. Lesões intraepiteliais epidermóides do colo do útero

As lesões intraepiteliais epidermóides do colo do útero como alterações precursoras do carcinoma cervical são reconhecidas há mais de 50 anos. Durante este tempo, a classificação histopatológica e a conseqüente denominação apresentaram diversas mudanças. Em 1956, REAGAN e HAMONIC introduziram o termo displasia para se referir a um espectro de alterações das células do epitélio cervical que estariam entre o aspecto de normalidade e o carcinoma intraepitelial. Estes se referiam a células que lembravam células basais, mas com atipias nucleares e da alteração relação núcleo-citoplasma. Na dependência da extensão da lesão, ou seja, da presença das células displásicas em relação ao estrato epitelial, as lesões eram progressivamente graduadas em discretas, moderadas e intensas. Esta

nomenclatura foi referendada no First International Congress on Exfoliative Cytology (1961) citado por WRIGHT et al. 1994, p.230).

Este tipo de nomenclatura separou as lesões não-infiltrativas do epitélio de revestimento do colo do útero em dois grandes grupos, as displasias e os carcinomas in situ. Isto representava que deveriam ser identificadas as lesões de caráter pré-neoplásico, e que poderiam ter diferentes tipos de abordagem terapêutica na dependência de outros fatores clínicos. Esta definição tão marcada estaria baseada em achados interpretativos, de difícil reprodução e, algumas vezes arbitrária (BURGHARDT e OSTOR 1983; KOSS 1978). O maior problema era a separação entre displasia grave e carcinoma in situ, baseados em uma só camada de células diferenciadas. Diversos estudos demonstraram que esta separação não era reprodutível entre diversos patologistas (SIEGLER 1956; COCKER et al. 1968; KIERKLAND 1963).

No período subsequente, alguns estudos mostraram que as alterações citológicas qualitativas entre displasia grave e carcinoma in situ eram similares (RICHART 1973), ambas monoclonais (RICHART 1969; FU et al. 1981,1983) e as alterações quantitativas em ploidia de DNA e outros métodos eram de pouca valia clínica (RICHART 1967). Desta forma, RICHART et al. (1967) introduziu o conceito que as lesões precursoras do epitélio de revestimento do colo do útero representavam um único processo mórbido, nomeando-os de neoplasia intraepitelial cervical (NIC).

displasia grave / carcinoma

A terminologia NIC propõe dividir as lesões precursoras do colo do útero em três grupos: NIC 1, correspondente às lesões previamente identificadas como displasia discreta; NIC 2, relacionada com a displasia moderada; e NIC 3, que incluiu a displasia grave e carcinoma in situ. A introdução do termo NIC fez pressupor que estaríamos observando graus diferentes da lesão de mesma etiologia e que, se não tratadas, a história natural seria de evolução para graus progressivamente maiores e invasoras.

Com o desenvolvimento do conhecimento da participação do HPV na etiopatogênese do câncer do colo uterino, o reconhecimento das lesões causadas pelo HPV levou a um grande número de nomes para identificá-las tais como atipia coilocítica, displasia coilocítica, coilocitose, condiloma plano e outras. Assim sendo, o conceito unificador do NIC foi abalado, pois as lesões produzidas pelo HPV podem ser auto-limitadas, caracteristicamente diplóides ou poliplóides e não implicam que se trate de uma neoplasia (FLETCHER 1983). Por outro lado, as NICs de alto grau são geralmente aneuplóides, com atipias celulares proeminentes e com potencial de progressão para a invasão se não-tratadas. Tanto as lesões de baixo grau, como as de alto grau, apresentam alta prevalência de infecção pelo HPV, só que as lesões de alto grau geralmente estão presentes nos tipos de alto risco, enquanto que nas lesões de baixo grau os tipos de HPV são mais variados. Em virtude destas considerações, mais recentemente foram propostos os termos de lesão

intraepitelial epidermóide de baixo grau, que incluiria o NIC1, lesão intraepitelial epidermóide de alto grau, correspondente ao NIC2, e carcinoma in situ.

A lesão epidermóide intraepitelial do colo do útero (SIL, do inglês squamous intraepithelial lesion) é uma doença característica de mulheres em idade reprodutiva e sua real prevalência não é bem conhecida. Cerca de 2% dos esfregaços cérvico-vaginais de rotina detectam SIL de baixo grau, enquanto que SIL de alto grau são identificados em menos do que 1% dos esfregaços de mulheres em idade reprodutora.

Histologicamente elas se caracterizam por desorganização progressiva da maturação do epitélio de revestimento, com atipias nucleares progressivamente mais marcadas. O carcinoma in situ é caracterizado por desorganização completa do epitélio, pela ausência de maturação nas camadas superficiais e mitoses vistas até próximo à superfície. O principal diagnóstico diferencial do carcinoma in situ é com os chamados carcinomas microinvasores.

Os carcinomas epidermóides microinvasores (CEC-MI) são aqueles que invadem superficialmente o córion. A profundidade de invasão foi originalmente estabelecida como 5mm, mas atualmente é estabelecido o limite máximo de 3mm (BENSON e NORRIS 1977; ROCHE e NORRIS 1975). A suspeita de microinvasão deve ser realizada quando na biópsia do colo do útero é vista uma resposta desmoplásica, presença de nucléolos nas células tumorais e perda da paliçada nuclear na borda epitélio-estroma. Entretanto, o exame do material do cone é obrigatório para o estabelecimento do diagnóstico.

1.3.2. Carcinomas epidermóides invasores do colo do útero.

A grande maioria dos carcinomas epidermóides invasores da cérvix uterina são decorrência da evolução de lesões intraepiteliais. A média de idade é de aproximadamente 51 anos e a sobrevida global se correlaciona principalmente com o estágio da doença.

Os carcinomas epidermóides são usualmente classificados de acordo com a sua diferenciação em bem (grau I), moderadamente (grau II) e pouco diferenciados (grau III). Vários esquemas têm sido propostos para dividir os carcinomas epidermóides. A Organização Mundial da Saúde separa os carcinomas epidermóides em ceratinizantes, não-ceratinizantes, verrucosos, condilomatosos, papilíferos e tipo linfoepitelioma (SCULLY et al. 1994). REAGAN et al. (1957) subdividiu os carcinomas epidermóides em grandes células ceratinizantes, grandes células não-ceratinizantes e carcinoma de pequenas células. Na há consenso amplo de qual a melhor nomenclatura a ser utilizada. Na verdade, a grande maioria dos casos de neoplasias epiteliais do colo do útero é do tipo carcinoma epidermóide usual. Outros tipos histológicos são muito pouco freqüentes. Tipos histológicos especiais como o carcinoma indiferenciado de pequenas células, o linfoepitelioma-símile, e o epidermóide papilífero devem ser relatados em separado. Aparentemente, destes o de prognóstico acentuadamente pior é o carcinoma indiferenciado de pequenas células.

1.3.3. Lesões pré-invasivas originadas no epitélio glandular do colo do útero

O conhecimento relativo das lesões pré-invasivas com diferenciação glandular do colo do útero (adenocarcinoma in situ) é muito menor do que comparado com aquelas de diferenciação epidermóide. A literatura só mais recentemente tem dado maior importância ao assunto. A relação adenocarcinoma in situ e adenocarcinomas invasores não é bem conhecida. Dois fatores principais relacionados a este desconhecimento são que este tipo de diferenciação é muito menos comum do que as lesões intraepiteliais do epitélio pluriestratificado e apresentam critérios diagnósticos muito mais problemáticos.

Os achados clínicos principais do adenocarcinoma in situ não são muito diferentes daqueles observados nas lesões de diferenciação epidermóide. A maioria dos casos é encontrada na quarta década, com variação entre 20 a 80 anos (BOUSFIELD et al. 1980; KLUZAK e KRAUS 1986; BERTRAND et al. 1987; HOPKINS et al. 1988a, JAWORSKI et al. 1988; ANDERSEN e ARFFMANN 1989). Na média, o adenocarcinoma in situ aparece cerca de 15 anos antes do adenocarcinoma invasivo. Interessantemente, quase 20% das mulheres têm história de tratamento prévio de NIC (MUNTZ et al. 1992). As queixas mais comuns são de corrimento ou sangramento anormal (BERTRAND et al. 1987; HOPKINS et al. 1988a, ANDERSEN e ARFFMANN 1989). A presença de lesão visível ao exame clínico é rara (KLUZAK e KRAUS 1986). O

diagnóstico é quase que invariavelmente realizado por citologia cérvico-vaginal de rotina. Células atípicas de epitélio glandular estão presentes entre 50 e 90% dos casos (NGUYEN e JEANOOT 1984; BOON et al. 1981; OSTOR et al. 1984; LUESLEY et al. 1987; ANDERSEN e ARFFMANN 1989).

Morfologicamente, o adenocarcinoma in situ ocorre na zona da transformação da junção escamo-colunar. Tanto o epitélio colunar superficial como as glândulas endocervicais estão geralmente acometidas, sendo muito raro que acometa um território isoladamente. Há vários padrões morfológicos, mas o mais comum é que haja pouca alteração estrutural do epitélio glandular, mas com atipias moderadas ou graves no epitélio, que se torna estratificado. O padrão cribiforme pode ser encontrado, bem como o papilífero, mas são menos freqüentes. Assim sendo, podemos definir o adenocarcinoma in situ como aquele em que o epitélio glandular passa a ser estratificado ou pseudo-estratificado e as células apresentam atipias nucleares suficientes para o seu reconhecimento como neoplásicas. Alguns autores dividem os adenocarcinoma in situ em intestinais e endometrióides (JAWORSKI et al. 1988). Ainda outros sub-tipos histológicos podem ser encontrados como carcinomas adeno-epidermóides in situ, seroso papilífero, de células claras, de células em anel de sinete, todos tipos de apresentação rara.

1.3.4. Adenocarcinomas invasores do colo do útero

Adenocarcinomas invasores do colo do útero são neoplasias de mulheres adultas, com idade média de 44-54 anos (KORHONEN 1984; HOPKINS et al. 1988b). A queixa principal da paciente é geralmente sangramento genital ou dor. Muitas mulheres são assintomáticas (BRAND et al. 1988; HOPKINS et al. 1988c; ANGEL et al. 1992). Ao exame clínico há geralmente massa tumoral.

Ao contrário dos carcinomas epidermóides que apresentam grande monotonia histológica, os adenocarcinomas tem diversas manifestações histológicas. A Organização Mundial da Saúde (SCULLY et al. 1994) reconhece o adenocarcinoma usual, do tipo mucinoso (divididos em intestinal e endocervical), o adenocarcinoma endometrióide, o adenocarcinoma de células claras, o adenocarcinoma seroso e o adenocarcinoma do tipo mesonéfrico. Cerca de 70% dos casos são do tipo usual ou endocervical. Por vezes é muito difícil estar-se seguro da origem endocervical do tumor, pois estes podem simular adenocarcinomas do endométrio. Detalhes desta apresentação morfológica variegada fogem ao escopo deste texto e para tal podem ser consultados os livros clássicos de patologia ginecológica.

1.3.5. Outras neoplasias do colo do útero

Além das neoplasias de diferenciação epidermóide e do epitélio glandular, o colo do útero pode apresentar outros tipos histológicos de câncer muito mais raros. A Organização Mundial da Saúde (SCULLY et al. 1994) relaciona ainda

os tumores mesenquimais, que incluem os leiomiossarcomas, os sarcomas do estroma endocervical, o sarcoma botrióide, o sarcoma do estroma endometrióide e o sarcoma alveolar de partes moles; tumores mistos epiteliais e mesenquimais, sendo o mais importante o tumor mülleriano misto maligno; um grupo miscelânea, onde se encontram os linfomas primários do colo do útero, os tumores de células germinativas e os melanomas.

Todas estas neoplasias são pouco comuns e não serão abordadas neste texto por não fazerem parte do objeto de estudo da presente dissertação.

1.4. A prevalência entre os tipos histológicos principais e a mudança de padrão de apresentação do CCU.

A relação de proporção entre os carcinomas epidermóides e dos adenocarcinomas do colo do útero que aparece nos livros tradicionais é de mais ou menos 9:1 em favor dos CEC. Usualmente, dizia-se que os adenocarcinomas correspondem a 5% de todos os tumores cervicais uterinos (ABELL e GORLING, 1962; GALLUP e ABELL 1977; HOPKINS et al. 1987; BRAND et al. 1988; SILCOCKS et al. 1987.). Entretanto, outras publicações mais recentes ressaltam a mudança de padrão da relação entre os tipos histológicos (DAVIS e MOON 1975; GOODMAN et al. 1989; GREER et al. 1989; VESTERINEN et al. 1989). Acredita-se que pelo menos 15% dos tumores uterinos em países desenvolvidos sejam adenocarcinomas. Este aumento da freqüência dos adenocarcinomas é relativo, inicialmente devido ao decréscimo

dos casos de carcinomas epidermóides em decorrência do diagnóstico precoce e posteriormente pela identificação destas lesões na citologia cérvico-vaginal. Entretanto alguns autores advogam que este aumento na frequência é real. Alguns estudos correlacionam os adenocarcinoma com a infecção pelo HPV 18 (WILCZYNSKI et al. 1988; GORDON et al.1989) e que também o uso de contraceptivos orais poderia estar ligado ao desenvolvimento deste tipo histológico em particular (DALLENBACH-HELLWEG 1984; BRINTON et al. 1987). Esta última correlação não foi confirmada em outro estudo (JONES e SILVERBERG 1989).

Esta mudança da relação de prevalência entre os tipos histológicos passou a ser observada a partir da década de 70. Em vários artigos, os carcinomas epidermóides corresponderam a porcentagens da ordem de 75-80% (Davies e Moon, 1975; GALLUP e ABELL 1979; DEVESSA 1984; HOROWITZ et al. 1988; ANDERSON et al. 1992; ANTON-CUVER et al. 1992), enquanto que os restantes 20-25% eram constituídos por adenocarcinomas, carcinomas adeno-epidermóides ou carcinomas indiferenciados (Davies e Moon, 1975; HOPKINS et al. 1988c). A frequência relativa máxima de adenocarcinomas é de 36% (Davies e Moon, 1975).

SHINGLETON et al. (1981) observaram a mudança relativa dos adenocarcinomas, que em seu trabalho perfaziam 7% no período de 1974-78, passando a 19% no período 1979-80. Da mesma forma, HOPKINS e MORLEY (1991) observaram que os adenocarcinomas passaram de 19% de todos os

cânceres do colo do útero em 1970-1973 para 27% no período compreendido entre 1982-1985. Os registros de câncer dos Estados Unidos, Finlândia e Noruega registraram também estas mudanças na relação de prevalência entre os carcinomas epidermóides e adenocarcinomas (RUBIO 1974; PETERS et al. 1986; SCHWARTZ e WEISS 1986; EIDE 1987; PARAZZINI e LA VECCHIA 1990). Na Finlândia, no período 1953-57, cerca de 88% eram carcinomas epidermóides, enquanto que 6% eram adenocarcinomas. Este quadro se modificou em 1978-1982 onde 81% eram carcinomas epidermóides e 17% foram diagnosticados como adenocarcinomas (RUBIO 1974; EIDE 1987). É importante realçar que estes registros de câncer não demonstraram uma mudança significativa na incidência geral do adenocarcinomas. KRISHNAMURTHY et al. (1997) demonstraram que a incidência do adenocarcinoma do colo do útero aumentou significativamente na população de Bombaim entre 1965 e 1990, embora a incidência de câncer do colo do útero e de carcinoma epidermóide tenham caído no mesmo período. Também a idade de apresentação dos adenocarcinomas foi diferente dos carcinomas epidermóides, sendo mais elevada nos tumores com diferenciação glandular. Estudando apenas mulheres acima dos 85 anos de idade, CHAPMAN JR (1997) mostrou que 25% dos carcinomas do colo do útero eram adenocarcinomas.

1.5. Considerações finais

Pela análise da literatura abordada, podemos observar que infelizmente o câncer do colo do útero continua sendo um problema relevante e não totalmente sanado em nosso País. Acerca da incidência real da doença temos números totalmente descritivos da situação atual. As mudanças de apresentação dos tipos histológicos do câncer do colo do útero foram observadas em vários registros de câncer, relatando maior prevalência dos adenocarcinomas em relação aos carcinomas epidermóides e com o acometimento de mulheres mais jovens. Em nosso meio, desconhecemos dados objetivos que analisem a frequência relativa dos tipos histológicos correlacionando-os com possíveis mudanças no decorrer do tempo. O presente projeto se propõe a analisar os aspectos da faixa etária, estadiamento e tipos histológicos das pacientes atendidos em diferentes épocas, no sentido de observar se houve mudanças significativas no padrão de apresentação e morfológico do câncer do colo do útero.

2. OBJETIVOS

. OBJETIVOS

Considerando-se as colocações da literatura atual, os objetivos do presente trabalho são o de estudar comparativamente os casos de câncer do colo do útero atendidos no Centro de Tratamento e Pesquisa Hospital do Câncer A. C. Camargo nos anos de 1960, 1970, 1980, 1990 3 1997/98 nos seguintes parâmetros:

- 1. Idade de apresentação das neoplasias;**
- 2. Tipos histológicos, com ênfase nas diferenciações epidermóide e glandular;**
- 3. Relação entre as neoplasias invasoras e intraepiteliais;**
- 4. Estádio da neoplasia ao diagnóstico**

3. MATERIAL E MÉTODOS

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. Caracterização da amostra

Os casos de câncer do colo do útero foram identificados a partir do arquivo do Departamento de Anatomia Patológica do Centro de Tratamento e Pesquisa Hospital do Câncer A C. Camargo. Todos os casos dos anos de 1960, 1970, 1980, 1990 e do biênio 1997/1998 foram identificados através dos laudos anatomopatológicos de biópsia ou peça cirúrgica. Uma vez identificados os laudos, foram anotados os registros hospitalares e o prontuário revisto junto ao Departamento de Arquivo Médico e Estatística do mesmo Hospital.

Os casos que constituíram a casuística foram todos aqueles que as lâminas foram encontradas para serem revistas, o prontuário identificado para a análise da idade e estadiamento inicial. Os casos excluídos foram muito poucos correspondendo 1 do ano de 1960, 2 do ano de 1970, nenhum de 1980, 2 do ano de 1990 e 2 do biênio 1997/98, sendo a causa destes o extravio do prontuário médico.

Foram identificados e utilizados 1082 casos, correspondendo a 195 casos no ano de 1960, 167 casos no ano de 1970, 178 casos de 1980, 410 casos do ano de 1990 e 132 casos do biênio 1997/1998.

Os dados relevantes para a pesquisa foram anotados em protocolo próprio. Em relação à idade e ao estadiamento das lesões invasoras foram

considerados os dados anotados no prontuário médico ao diagnóstico. O estadiamento original foi respeitado pelas anotações dos médicos que atenderam a paciente e adequadas ao estadiamento utilizado. Além disso, os dados do exame anatomopatológico foram considerados. Em poucos casos não foi possível estabelecer o estadiamento original pelas anotações precárias no prontuário. Estes casos foram excluídos da análise do estadiamento e corresponderam a 10 casos de cada dos anos de 1960, 1970 e 1980, e 14 casos do ano de 1990. Nenhum caso foi excluído por este motivo no biênio 1997/98.

3.2 Classificação histológica das neoplasias.

Todos os casos foram revistos por um mesmo patologista. Para tal foram utilizadas as lâminas constantes do arquivo do Departamento de Anatomia Patológica. Sempre que necessário, novas lâminas foram cortadas e coradas pela técnica de hematoxilina eosina. Após a observação cuidadosa, os casos foram classificados de acordo com a classificação da Organização Mundial da Saúde para o trato genital feminino, vista no quadro 1 (SCULLY et al. 1994).

Para efeito da análise dos resultados foram considerados apenas os 5 grandes grupos de tumores: os carcinomas epidermóides intraepiteliais, os adenocarcinomas in situ, os carcinomas epidermóides invasores, os adenocarcinomas invasores e todos os demais tipos histológicos foram agrupados como outros.

Quadro 1: Classificação das Neoplasias do Colo do Útero (SCULLY et al. 1994), para as lesões de histogênese epitelial

1. Tumores Epiteliais e lesões relacionadas
 - 1.1. Lesões do Epitélio de Revestimento
 - 1.1.1. Papiloma escamoso
 - 1.1.2. Condiloma acuminado
 - 1.1.3. Metaplasia escamosa
 - 1.1.4. Metaplasia transicional
 - 1.1.5. Atipia Escamosa
 - 1.1.6. Neoplasia intraepitelial cervical
 - 1.1.6.1. Displasia discreta (NIC1)
 - 1.1.6.2. Displasia moderada (NIC2)
 - 1.1.6.3. Displasia grave (NIC3)
 - 1.1.6.4. Carcinoma in situ (NIC3)
 - 1.1.7. Carcinoma Epidermóide
 - 1.1.7.1. Carcinoma epidermóide ceratinizante
 - 1.1.7.2. Carcinoma epidermóide não-ceratinizante
 - 1.1.7.3. Carcinoma verrucoso
 - 1.1.7.4. Carcinoma Condilomatoso
 - 1.1.7.5. Carcinoma Epidermóide papilífero
 - 1.1.7.6. Carcinoma do tipo linfoepitelioma
 - 1.2. Lesões do Epitélio Glandular
 - 1.2.1. Pólipo endocervical
 - 1.2.2. Papiloma Mülleriano
 - 1.2.3. Atipia Glandular
 - 1.2.4. Displasia Glandular
 - 1.2.5. Adenocarcinoma in situ
 - 1.2.6. Adenocarcinoma
 - 1.2.6.1. Adenocarcinoma Mucinoso
 - 1.2.6.1.1. Tipo endocervical
 - 1.2.6.1.2. Tipo intestinal
 - 1.2.6.2. Adenocarcinoma endometrióide
 - 1.2.6.3. Adenocarcinoma de células claras
 - 1.2.6.4. Adenocarcinoma seroso
 - 1.2.6.5. Adenocarcinoma mesonéfrico
 - 1.3. Outros tumores epiteliais
 - 1.3.1. Carcinoma adeno-epidermóide
 - 1.3.2. Carcinoma "glassy-cell"
 - 1.3.3. Carcinoma adenóide-cístico
 - 1.3.4. Carcinoma adenóide basal
 - 1.3.5. Tumor carcinóide
 - 1.3.6. Carcinoma indiferenciado de pequenas células
 - 1.3.7. Carcinoma indiferenciado

3.3. Estadiamento

Conforme indicado anteriormente, para fins do trabalho foram consideradas as anotações clínicas e anatomopatológicas obtidas no prontuário médico. Os casos foram classificados de acordo com o estadiamento proposto pela FIGO, bastante similar com o sistema TNM. Estes sistemas podem ser vistos no quadro 2. A definição do parâmetro T de acordo com o sistema TNM, fundamental no estadiamento dos dois sistemas, pode ser visto no quadro 3. Para fins de análise os estádios foram agrupados em quatro categorias, sendo consideradas apenas as categorias maiores, de grupos I a IV. Também os carcinomas intraepiteliais foram agrupados indistintamente com os carcinomas de estágio I.

3.4. Análise Estatística

Os resultados foram estatisticamente analisados após criação de banco de dados EPI-INFO®, versão 6.04 e os testes estatísticos realizada utilizando-se o programa de computador SPSS® para Windows®, versão 8.

A análise da idade foi realizada através do teste de Kruskal-Wallis, enquanto que todos os demais calculados foram realizados com o teste de qui-quadrado. O nível de significância foi estabelecido de alfa igual ou menor a 5%.

Quadro 2: Grupos do Estadiamento segundo o sistema da FIGO

TNM		FIGO
Estádio 0	Tis, N0, M0	
Estádio IA	T1a, N0, M0	Estádio IA
Estádio IA1	T1a1, N0, M0	Estádio Ia1
Estádio IA2	T1a2, N0, M0	Estádio IA2
Estádio IB	T1b, N0, M0	Estádio IB
Estádio IB1	T1b1, N0, M0	Estádio IB1
Estádio IB2	T1b2, N0, M0	Estádio IB2
Estádio IIA	T2a, N0, M0	Estádio IIA
Estádio IIB	T2b, N0, M0	Estádio IIB
Estádio IIIA	T3a, N0, M0	Estádio IIIA
Estádio IIIB	T1, N1, M0, ou T2, N1, M0, ou T3a, N1, M0, ou T3b, qualquer N, M0	
	T3b, qualquer N, M0	Estádio IIIB
Estádio IVA	T4, qualquer N, M0	Estádio IVA
Estádio IVB	Qualquer T/N, M1	Estádio IVB

Quadro 3: Definição do parâmetro T de acordo com o sistema TNM

Tis: carcinoma in situ

T1: carcinoma confinado ao útero

T1a: carcinoma diagnosticado por exame histopatológico

T1a1: invasão estromal menor do que 3mm em profundidade e menor do que 7mm em extensão

T1a2: invasão extromal maior do que 3mm, mas menor do que 5mm em profundidade e menor do 7 mm em extensão.

T1b: lesão clinicamente visível restrita ao colo do útero ou lesão microscópica maior do que T1a2

T1b1: lesão clinicamente visível menor do que 4mm em sua maior dimensão

T1b2: lesão clinicamente visível maior do que 4mm em sua maior extensão/

T2: tumor invasivo além do útero mas não na parede pélvica ou do terço inferior da vagina

T2a: T2 sem invasão de paramétrio

T2b: T2 com invasão de paramétrio.

T3: Tumor com extensão à parede pélvica, e/ou com envolvimento do terço inferior da vagina, e/ou causando hidronefrose ou disfunção renal

T3a: envolvimento do terço inferior da vagina, mas não da parede pélvica

T3b: tumor com extensão à parede pélvica, e/ou causando hidronefrose/disfunção renal

T4: Tumor invade a mucosa do reto ou da bexiga, e/ou com extensão além da parede pélvica

4. RESULTADOS

4. RESULTADOS

A idade das pacientes com câncer do colo do útero atendidas no Centro de Tratamento e Pesquisa Hospital do Câncer A C Camargo pode ser vista na Tabela 1. Pelos resultados obtidos pode-se observar que não houve diferença significativa na idade de apresentação da neoplasia nos cinco períodos estudados. Na realidade, os números são bastante próximos entre si, com a mediana por volta dos 50 anos.

Tabela 1: Idade de apresentação do câncer do colo do útero nos cinco períodos estudados

Ano do Estudo	Número de Casos	Idade Média$\pm$DP	Variação	Mediana
1960	195	46,9 $\pm$ 9,9	23-78	49
1970	167	50,8 $\pm$ 12,9	21-85	51
1980	178	52,3 $\pm$ 13,1	23-96	52
1990	410	52,9 $\pm$ 31,7	24-83	52
1997/98	132	51,1 $\pm$ 14,9	21-87	50

DP: desvio Padrão; p=n.s.

A análise da faixa etária dos casos etários em relação ao tipo de diferenciação histológica não demonstrou qualquer diferença. A distribuição dos casos em relação à idade com a diferenciação histológica nos períodos estudados pode ser visto na Tabela 2.

Tabela 2: Faixa etária dos casos estudados de acordo com a diferenciação histológica e expressa pela mediana em anos e separados por períodos do estudo.

Ano do Estudo	Diferenciação Epidermóide	Diferenciação Glandular
1960	49	53,5
1970	51	59
1980	52	52
1990	51	49,5
1997/98	50	53

Idade expressa pela mediana dos casos; p=n.s.

4.2. Tipos Histológicos

A tabela 3 mostra a distribuição dos casos estudados de acordo com o tipo histológico. Pode-se observar que o carcinoma epidermóide invasor foi a neoplasia mais freqüente nos anos de 1960, 1970, 1980 e 1990, mas a sua freqüência foi diminuindo progressivamente a medida do passar dos anos.

Embora a frequência do carcinoma epidermóide invasor fosse relativamente similar até o ano de 1980, já no ano de 1990 apresentou uma diminuição importante passando de mais de 80% dos casos para 70% e para chegar a apenas 30% no biênio 1997/98. A diminuição da frequência relativa deveu-se principalmente pela presença de lesões intraepiteliais de diferenciação epidermóide, que correspondiam à cerca de 1,5% dos casos em 1960 contra 59% nos anos 1997/98. Os adenocarcinomas *in situ* ainda continuam pouco comuns em nossa Instituição, com apenas três casos nos mais de 1000 casos estudados. A frequência de adenocarcinomas invasores aumentou progressivamente, mas o incremento não foi muito marcado. Inicialmente correspondiam à cerca de 4% dos casos em 1960, ficando entre 6 a 7% nos anos de 1970, 1980 e 1990. No biênio mais recente cerca de 9% dos casos eram adenocarcinomas invasores. Os tumores incluídos no grupo outros tipos histológicos incluíram os raros casos de uma miscelânea de tumores como leiomiossarcomas, linfomas, carcinomas adeno-epidermóides e outros. Este grupo apresentou muito poucos casos em todos os períodos estudados. Cumpre realçar que para a análise estatística através do teste do qui-quadrado, foram excluídos os casos de adenocarcinoma *in situ*, em virtude de alguns anos não apresentarem nenhum caso.

Tabela 3: distribuição dos casos de neoplasias do colo do útero de acordo com os tipos histológicos principais

Tipo Histológico	1960 n (%)	1970 n (%)	1980 n(%)	1990 n (%)	1997/98 n (%)
CEC in situ	3 (1,5)	8 (4,8)	10 (5,6)	70 (17,1)	78 (59,1)
ADC in situ	0 (0)	0 (0)	1 (0,6)	2 (0,5)	0 (0)
CEC invasor	170 (87,2)	143 (85,6)	148 (82,3)	286 (69,7)	40 (30,3)
ADC invasor	8 (4,1)	10 (6)	12 (6,7)	30 (7,3)	12 (9,1)
Outros tumores	14 (7,2)	6 (3,6)	7 (3,9)	22 (5,4)	2 (1,5)
Total	195	167	178	410	132

Legenda: CEC, carcinoma epidermóide; ADC, adenocarcinoma;

p<0,001

A tabela 4 mostra os resultados quando os grupos foram reunidos por diferenciação histológica principal. Trata-se da somatória entre as neoplasias intraepiteliais e invasoras nos casos de tumores com diferenciação epidermóide ou glandular. As neoplasias com diferenciação epidermóide, em 1960, correspondiam à cerca de 89% de todos os cânceres do colo do útero, sendo que esta frequência se manteve inclusive com discreto incremento no último período estudado. Portanto, as neoplasias de diferenciação epidermóide

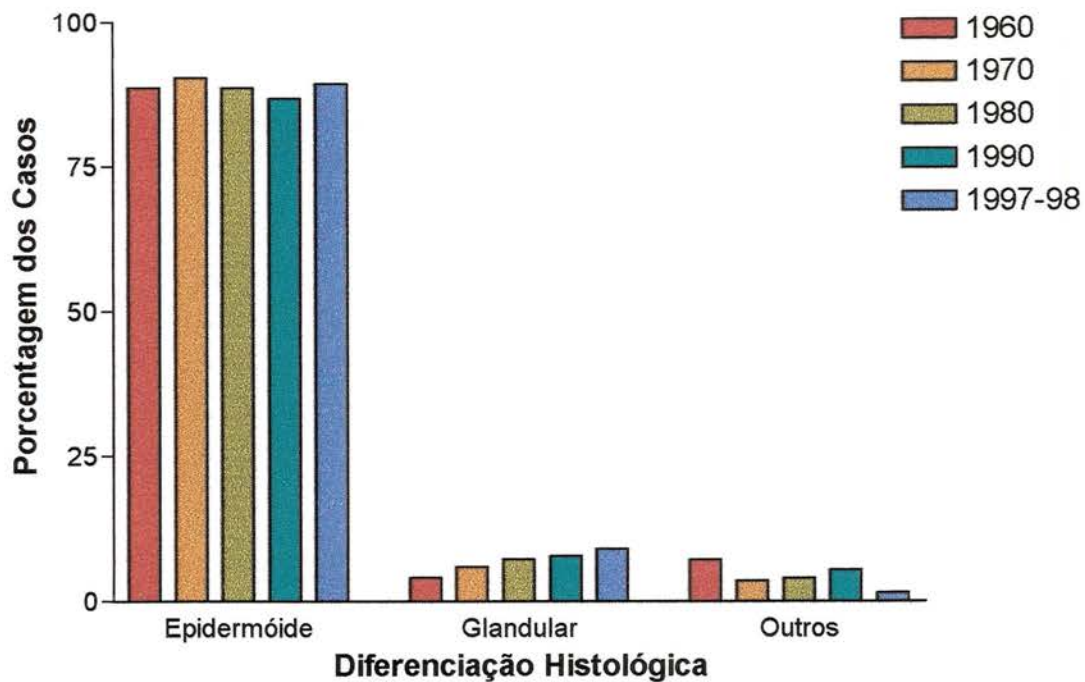
continuam sendo de longe as mais freqüentes em nossa Instituição. Os tumores com diferenciação histológica glandular aumentaram significativamente a sua proporção. Estes correspondiam à cerca de 4% no ano de 1960, mantiveram números estáveis em 1970 e 1980, sofreram um leve incremento em 1990, para no biênio 1997/98 passando à cerca de 9% de todos os casos. As neoplasias incluídas no grupo outros tumores sofreram uma redução ao longo do tempo, mas como os casos são muito poucos é difícil uma análise mais definitiva. As mudanças observadas ao longo dos períodos quando analisadas pelo teste de qui-quadrado não mostraram significância, mas quando se testou o número dos casos de diferenciação glandular versus o total de casos, a mudança foi significativa. Os resultados podem ser apreciados também no gráfico 1.

Tabela 4: distribuição dos casos de neoplasias do colo do útero de acordo com a diferenciação histológica

Diferenciação Histológica	1960 n (%)	1970 n (%)	1980 n(%)	1990 n (%)	1997/98 n (%)
Epidermóide	173 (88,7)	151 (90,4)	158 (88,7)	356 (86,8)	118 (89,4)
Glandular	8 (4,1)	10 (6)	13 (7,3)	32 (7,8)	12 (9,1)
Outra	14 (7,2)	6 (3,6)	7 (4)	22 (5,4)	2 (1,5)
Total	195	167	178	410	132

p=0,23; Epidermóide vs total = 0,99; glandular versus total p<0,0001

Gráfico 1: Diferenciação histológica nos anos estudados



De forma diferente quando se analisou somente a neoplasia invasora do colo do útero houve um aumento relativo dos tumores com diferenciação glandular. Estes resultados podem ser vistos na tabela 5 e no gráfico 2. Esta mudança deveu-se ao fato do intenso aumento relativo das neoplasias intraepiteliais ao longo do período estudado. A frequência relativa dos carcinomas epidermóides invasores passou de 88% dos casos em 1960 para cerca de 74% em 1997/98. Por outro lado, os adenocarcinomas invasores passaram de 4,2% de todos os cânceres invasores do colo do útero em 1960 para cerca de 22% dos casos em 1997/98. Este aumento ocorreu somente no

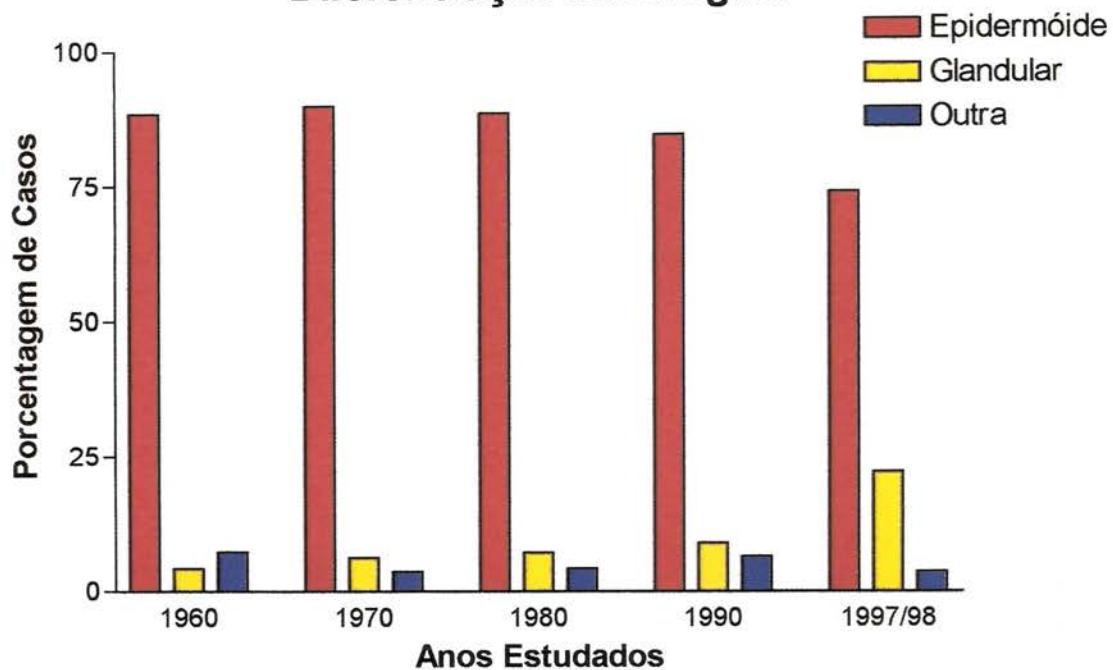
último período estudado, pois ao longo dos demais anos analisados a frequência foi mantida estável. Estas alterações tiveram diferenças estatísticas significantes ao teste do qui-quadrado. Os testes dos grupos dois a dois mostram que a diferença total deveu-se ao aumento relativo dos adenocarcinomas invasores.

Tabela 5: distribuição dos casos de neoplasias do colo do útero de acordo com a diferenciação histológica

Diferenciação Histológica	1960 n (%)	1970 n (%)	1980 n(%)	1990 n (%)	1997/98 n (%)
Epidermóide	170 (88,5)	143 (89,9)	148 (88,6)	286 (84,8)	40 (74,1)
Glandular	8 (4,2)	10 (6,3)	12 (7,2)	30 (8,9)	12 (22,2)
Outra	14 (7,2)	6 (3,7)	7 (4,2)	22 (6,5)	2 (3,7)
Total	192	159	167	338	54

p=0,003; Epidermóide vs glandular, p=0,0006; Epidermóide vs total, p=0,93; glandular versus total, p=,0035

Gráfico 2: Neoplasias Invasoras e Diferenciação Histológica



4.3. Grau de Invasão

Foi realizada também a análise do padrão de mudança de comportamento em relação ao grau de invasão do estroma. Cumpre realçar que os carcinomas microinvasores foram considerados, para efeito deste estudo, como carcinomas invasores. Isto se deveu ao fato de ser muito difícil esta separação nos casos mais antigos, onde nem sempre os cortes histológicos eram tomados de forma sistematizada. Também para esta análise os tipos histológicos pouco usuais foram retirados por se tratarem de casos de comportamento particular. Como se pode inferir pelos resultados anteriormente apresentados, houve uma significativa mudança no que diz respeito à distribuição dos casos em relação

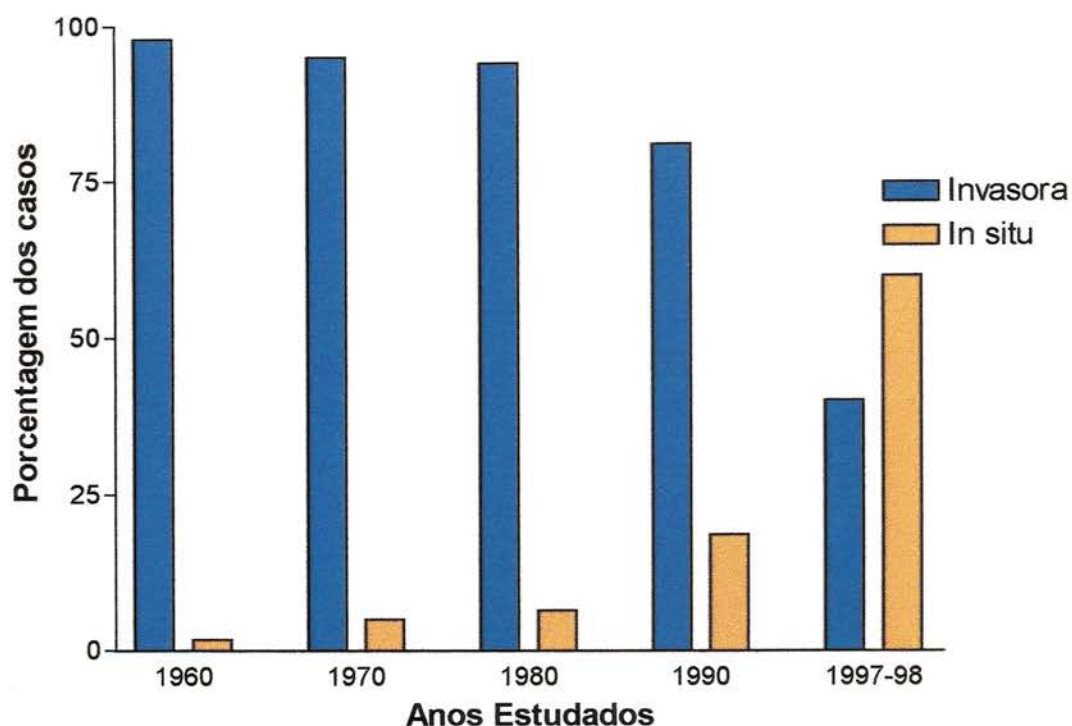
as neoplasias intraepiteliais e invasoras. Os tumores *in situ* correspondiam à cerca de 2% em 1960, passando a números por volta dos 6% em 1970/1980, sofrendo incremento considerável em 1990 com 19% de todos os casos de neoplasias do colo do útero para corresponder à cerca de 60% no último período estudado. Estes dados podem ser vistos na Tabela 6 e no gráfico 3.

Tabela 6: Neoplasias intraepiteliais e invasoras nos períodos estudados

Grau de Invasão	1960 n (%)	1970 n (%)	1980 n(%)	1990 n (%)	1997/98 n (%)
Intraepitelial	3 (1,7)	8 (5)	11 (6,4)	72 (18,6)	78 (60)
Invasora	178 (98,3)	153 (95)	160 (93,6)	316 (81,4)	52 (40)
Total	181	161	171	338	130

P<0,0001

Gráfico 3: Neoplasias Invasoras versus Intraepiteliais



4.5. Estadiamento

O estadiamento ao diagnóstico foi analisado pela consulta dos prontuários médicos e laudos anátomo-patológicos. Em alguns casos não foi possível estabelecer-se o estadiamento por falta de informações precisas registradas. Os resultados da distribuição dos casos podem ser vistos na Tabela 7 e gráficos 4 e 5. Cumpre lembrar que o estágio I inclui todos os casos definidos pelo sistema TNM, acrescentados pelos carcinomas intraepiteliais. Pode-se notar que houve importante

Gráfico 4: Estadiamento

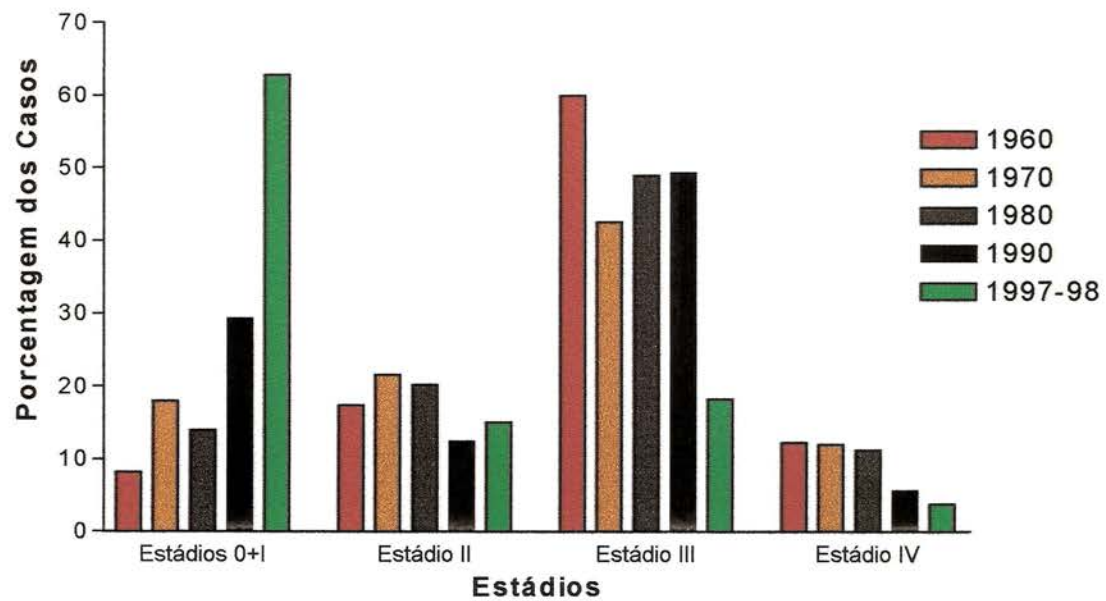
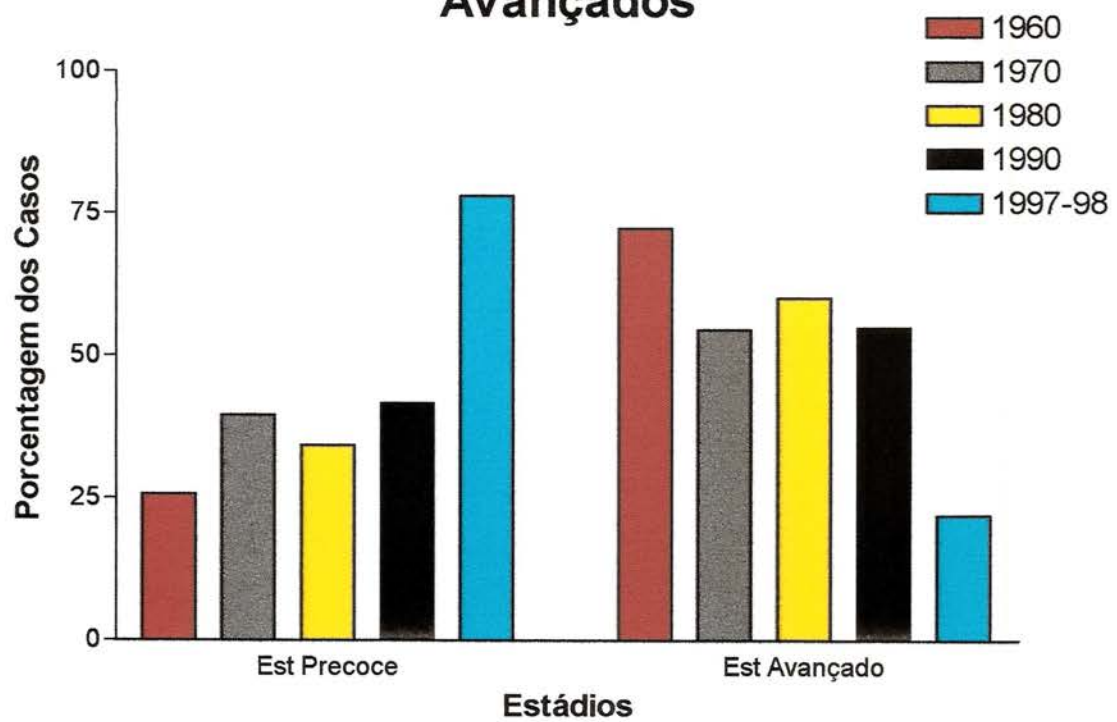


Gráfico 5: Estádios Precoces versus Avançados



5. DISCUSSÃO

5. DISCUSSÃO

O presente projeto demonstrou que houve mudanças no padrão de apresentação do Câncer do Colo do Útero no Centro de Tratamento e Pesquisa Hospital do Câncer. Estas mudanças ocorreram principalmente no biênio 1997/98.

Em relação à idade não foi observada nenhuma mudança. A mediana da idade dos pacientes atendidos foi praticamente a mesma neste período de quase 40 anos. O Câncer do Colo do Útero continua acometendo pacientes da faixa etária de 50 anos, com ampla variação entre os extremos. Também não foram observadas diferenças mesmo quando os pacientes foram estratificados pelo tipo de diferenciação histológica. A literatura relata que os adenocarcinomas do colo do útero acometem mulheres mais jovens do que os carcinomas epidermóides invasores da cérvix uterina (BOUSFIELD et al. 1980; KLUZAK e KRAUS 1986; BERTRAND et al. 1987; HOPKINS et al. 1988a, JAWORSKI et al. 1988; ANDERSEN e ARFFMANN 1989). Este resultado não foi observado em nosso material. Uma possível justificativa é que ainda observamos pouquíssimos casos de adenocarcinoma in situ e os casos de adenocarcinomas eram quase todos tumores invasores, enquanto que os carcinomas in situ de diferenciação epidermóide no biênio 1997/98 corresponderam a quase 60% e devem ter influído na mediana da idade nesta época.



Em relação aos tipos histológicos, a tabela 3 mostra que houve um aumento progressivo e acentuado dos casos de carcinoma epidermóide in situ a partir do ano de 1990. Este crescimento foi bastante lento até o ano de 1980, sendo marcado principalmente no biênio 1997/98. Este dado deve refletir todo o esforço do diagnóstico precoce realizado pelas campanhas de esclarecimento e prevenção. Como o fato é que as curvas de mortalidade pelo câncer do colo do útero ainda sejam bastante estáveis, estas mudanças devem ser notáveis apenas nos anos que nos seguirão (BRASIL 2000). A queda observada na curva de mortalidade registrada no Estado de São Paulo (FOSP 2000) é ainda tímida e somente com esclarecimentos mais intensivos e programas bem estruturados poder-se-á chegar a números que sejam condizentes com as possibilidades de diagnóstico precoce desta doença.

Os adenocarcinoma in situ ainda são neoplasias muito raras em nosso Hospital. Talvez pela característica de ser uma Instituição de nível terciário, onde os pacientes são encaminhados pós o diagnóstico. Também, nosso Hospital tem um movimento muito baixo de casos de escrutínio por citologia exfoliativa cérvico-vaginal. Ou seja, pela característica Institucional estes casos descobertos precocemente não são encaminhados para tratamento, devendo ser tratados na local de origem. Mesmo os casos assinalados como adenocarcinoma in situ foram somente diagnosticados na revisão da peça cirúrgica, após o tratamento definitivo.

Finalmente, em relação ao perfil de mudanças observado em nossa Instituição, cumpre realçar que também o perfil da população atendida no Centro de Tratamento e Pesquisa Hospital do Câncer sofreu mudanças importantes na última década em decorrência do aumento relativo de pacientes oriundos de melhores estratos sociais. Mas ainda a maioria dos pacientes atendidos são originados do sistema único de saúde e a influência objetiva desta mudança de perfil ainda deve ser mais bem estabelecida.

Um dado sub-avaliado neste trabalho foram os carcinomas micro-invasores. Todos os casos que na peça cirúrgica mostraram este grau de invasão foram considerados como carcinomas invasores para o efeito do estudo. Estudos posteriores poderão fazer esta diferenciação. Na verdade quando se observam os dados do estadiamento podemos ter uma vaga idéia da ocorrência dos carcinomas microinvasores. Como foram agrupados os estádios O (carcinomas in situ) e I (carcinomas pré-clínicos), o excedente da freqüência deve corresponder aos carcinomas micro-invasores. Esta é uma avaliação grosseira que merece estudos posteriores.

O aumento da freqüência dos casos de adenocarcinoma pode ser observado a partir de 1990. A literatura registra aumento relativo da freqüência de adenocarcinoma a partir do final da década de 1970 (DAVIS e MOON 1975; GOODMAN et al. 1989; GREER et al. 1989; VESTERINEN et al. 1989). Este efeito não pode ser observado em nosso material nesta época. A tabela 4 mostra que somente mais recentemente houve mudança significativa nestes

números, passando o adenocarcinoma a representar aproximadamente um décimo dos cânceres de colo de útero. Esta tendência deve ser confirmada por estudos prospectivos. Estes dados se acentuam quando foram analisadas apenas as neoplasias com invasão estromal. Neste caso, cerca de um quarto dos casos correspondeu a tumores com diferenciação glandular. Este número é bastante próximo da literatura, que indicam entre 20-25% a frequência relativa dos adenocarcinomas (DAVIES E MOON 1975; GALLUP E ABELL 1979; DEVESSA 1984; HOROWITZ et al. 1988; ANDERSON et al. 1992; ANTON-CUVER et al. 1992). Nossos resultados mostram portanto que o observado nos países desenvolvidos no final da década de 1970 ocorre agora em nossa Instituição. Esta observação deve ser comparada com os dados de outras Instituições, particularmente aquelas de caráter público com grande número de casos atendidos. MIRANDA e FREITAS (1995) encontraram apenas 6% dos casos como adenocarcinomas em uma população de 141 casos atendidos entre 1987-1991 na Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, dado muito similar ao obtido no presente trabalho. Os dados de comparação nacional são bastante difíceis de se obter, primeiramente melhor dificuldade de busca bibliográfica das comunicações regionais e pela falta também de estudos sistematizados, com revisão histológica.

Em relação ao grau de invasão, os resultados expressos na Tabela 6 indicam que as neoplasias intraepiteliais ganharam muito em frequência relativa.

Apenas cerca de 2% dos cânceres de colo uterino eram não-invasivos no ano de 1960 e estes números foram progressivamente crescendo, atingindo 60% dos casos mais recentemente. Este aumento foi muito significativo a partir de 1980, quando no ano de 1990 passou a aproximadamente 19% dos casos. Estes números seguem a observação mundial. Nos Estados Unidos, há cerca de 5 casos de carcinoma intraepitelial para 1 caso de neoplasia invasora, e o câncer do endométrio é duas vezes mais freqüente que o tumor do colo do útero. Ainda estamos muito longe destes números, pois a distribuição de casos é praticamente semelhante entre as formas intraepitelial e invasora. Esta observação do aumento de freqüência relativa dos carcinomas in situ em nossa Instituição deve ser confrontada com a realidade em outros centros de referência de tratamento em câncer, especialmente em relação a Instituições de atendimento público para que a análise sobre a realidade do País seja mais clara. É verdade que o perfil de atendimento da população em nossa Instituição mudou a partir do meio de década de 1990, e isto pode ser o resultado da presença de lesões mais precoces. Mas o aumento da freqüência foi verificado já no ano de 1990. Estudos mais detalhados da condição sócio-econômica dos pacientes acometidos somados a comparação com outras Instituições pode tornar mais claro este ponto. A despeito desta discussão, também os resultados demonstram que infelizmente mais de 40% dos casos ainda chegam ao Hospital com lesões infiltrativas. Este é ainda um número extremamente alto para uma doença que pode ter um diagnóstico precoce barato e de fácil acesso.

FUNDAÇÃO ANTONIO PRUDENTE

.....
ANA MARIA R. A. KUNINARI
Coordenadora de Pós-Graduação

Finalmente, em relação ao estadiamento ao diagnóstico os resultados observados na tabela 7 mostram que houve mudança significativa na apresentação da doença. Os estádios precoces correspondiam a apenas 25% dos casos em 1960 e progressivamente passaram a 40% em 1970, mantiveram os mesmos níveis em 1980 e 1990, e no biênio 97/98 chega a corresponder quase 80% do total de casos. É interessante notar que quando comparamos 1980 e 1990 praticamente não houve mudança no perfil do estadiamento ao diagnóstico. O que ocorreu foi a mudança de estágio II para I, sendo que o estágio III permaneceu com números praticamente inalterados. Isto pode explicar porque a mortalidade pelo câncer de colo de útero mantém-se praticamente inalterada nos últimos 20 anos no País. MIRANDA e FREITAS (1995) estudando 141 casos atendidos no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto observaram que cerca de 30% dos casos eram de neoplasias de estágio avançado (estádios III e IV). Novamente, estudos comparados com outras Instituições de atendimento de câncer talvez tragam idéia melhor das reais mudanças ocorridas em nosso meio.

Cumpra realçar que o que está assinalado como estágio I no presente trabalho é na realidade a somatória dos estádios 0 e I, com o objetivo de dar uma melhor idéia sobre os tumores precoces. Se retirarmos desta casuística os carcinomas in situ, estas diferenças não serão tão marcadas. Os números desta diferença poderão ser obtidos facilmente da subtração dos casos estágio I (Tabela 7) dos números de neoplasias intraepiteliais (Tabela 6).

Assim sendo, se nota uma grande mudança em relação à detecção dos casos intraepiteliais, quando a neoplasia é invasora, ainda a encontramos em estádios avançados.

Em resumo, o presente estudo analisou importantes alterações ocorridas na apresentação dos casos de carcinomas do colo do útero no Centro de Tratamento e Pesquisa Hospital do Câncer A C Camargo. Estes resultados devem ser agora analisados em comparação com outras Instituições de atendimento no País para que possamos traçar um melhor perfil da doença em nosso País e poder-se contribuir na definição de estratégias de atendimento da população.

6. CONCLUSÕES

6. CONCLUSÕES

Os resultados obtidos no presente projeto permitem concluir que as pacientes com câncer do colo do útero atendidas no Centro de Tratamento e Pesquisa Hospital do Câncer A C Camargo, analisadas a partir dos dados obtidos no Departamento de Anatomia Patológica e revisão dos prontuários médicos, apresentaram as seguintes características em relação às variáveis estudadas:

1. A idade de apresentação do CCU não sofreu modificações na população atendida, mesmo quando comparadas os tipos de diferenciação histogenética;
2. Os carcinomas com diferenciação epidermóide constituem ainda o tipo de apresentação histológica mais freqüente;
3. Houve um significativo incremento no número dos adenocarcinomas do colo do útero quando considerada as neoplasias invasoras do colo do útero, observado principalmente a partir do biênio 1997/98;
4. O adenocarcinoma in situ é uma doença extremamente rara em nosso material;

- 5.O número de lesões intraepiteliais aumentou progressiva e significativamente em todos os períodos estudados, especialmente a partir do ano de 1990 e com grande ênfase no biênio 1997/98.
- 6.O estadiamento ao diagnóstico foi progressivamente mais precoce, com grande incremento nas lesões precoces e limitadas ao colo do útero.
- 7.O estadiamento III, correspondente à invasão local extra-uterina, permaneceu praticamente inalterado em todo o período estudado.

Como os principais resultados obtidos demonstram que as mudanças do padrão de apresentação ocorreram a partir do período estudado mais recente e considerando as mudanças do perfil assistencial da Instituição, novos estudos comparativos e multi - Institucionais devem ser realizados para o melhor entendimento dos presentes resultados.

7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abell MR, Gosling JRG. Gland cell carcinoma (adenocarcinoma) of the uterine cervix. **Am J Obstet Gynecol** 1962; 83:729-55.

Alani RM, Münger K. Human papillomavirus and associated malignancies. **J Clin Oncol** 1997; 16:330-7.

Andersen ES, Arffmann E. Adenocarcinoma in situ of the uterine cervix: a clinicopathologic study of 36 cases. **Gynecol Oncol** 1989; 35:1-7.

Anderson GH, Benedet JL, Le Riche JC, Matisic JP, Thompson JE. Invasive cancer of the cervix in British Columbia: a review of the demography and screening histories of 437 cases seen from 1985-1988. **Obstet Gynecol** 1992; 80:1-4.

Angel C, DuBeshter B, Lin JY. Clinical presentation and management of stage I cervical adenocarcinoma: a 25-year experience. **Gynecol Oncol** 1992; 44:71-8.

Anton-Cuerver H, Bloss JD, Bringman D, Lee-feldstein A, DiSaia P, Manetta A. Comparison of adenocarcinoma and squamous cell carcinoma of the uterine cervix: a population based epidemiologic study. **Am J Obstet Gynecol** 1992; 186:1507-4.

Benson WL, Norris HJ. A critical review of the frequency of lymph node metastasis and death from microinvasive carcinoma of the cervix. **Obstet Gynecol** 1977; 49:632-8.

Bertrand M, Lickrish GM, Colgan TJ. The anatomic distribution of cervical adenocarcinoma in situ: implications for the treatment. **Am J Obstet Gynecol** 1987; 157:21-5.

Boon ME, Baak JPA, Kurver PJH, Overdiep SH, Verdonk GW. Adenocarcinoma in situ of the cervix: an underdiagnosed lesion. **Cancer** 1981; 48:768-73.

Bousfield L, Pacey F, Young Q, Krumins I, Osborn R. Expanded cytologic criteria for the diagnosis of adenocarcinoma in situ of the cervix and related lesions. **Acta Cytol** 1980; 24:283-96.

Brand E, Berek JS, Hacker NF. Controversies in the management of cervical adenocarcinoma. **Obstet Gynecol** 1988; 71:261-9.

Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer. **Estimativas da incidência e mortalidade por câncer no Brasil 2000**. Rio de Janeiro: INCA; 2000.

Brinton LA, Tashima KT, Lehman HF, et al. Epidemiology of cervical cancer by cell type. **Cancer Res** 1987; 47:1706-11.

Burghardt E, Ostor AG. Site and origin of squamous cell cancer: a histomorphologic study. **Obstet Gynecol** 1983; 62:117-27.

Chapman Jr GW. Patterns of cervical carcinoma in women of advanced age. **J Natl Med Assoc** 1997; 89:801-4.

Cocker J, Fox H, Langley FA. Consistency in the histological diagnosis of epithelial abnormalities of the cervix uteri. **J Clin Pathol** 1968; 21:67-70.

Crum C. The female genital tract. In: Cotran RS, editor. **Robbins pathologic basis of disease**. 6th ed. Philadelphia: W B Saunders; 1999. p.1049-57.

Dallenbach-Hellweg G. On the origin and histological structure of adenocarcinoma of the endocervix in women under 50 years of age. **Pathol Res Pract** 1984; 179:38-50.

Davis JR, Moon LB. Increased incidence of adenocarcinoma of the uterine cervix. **Obstet Gynecol** 1975; 45:79-83.

Devesa SS. Descriptive epidemiology of cancer of the uterine cervix. **Obstet Gynecol** 1984; 63:605-12.

Eide TJ. Cancer of the uterine cervix in Norway by histologic type 1970-1984. **J Natl Cancer Inst** 1987; 79:199-205.

Fletcher S. Histopathology of papillomavirus infection of the cervix uteri: the history taxonomy nomenclature and reporting koilocytic dysplasias. **J Clin Pathol** 1983; 36:616-24.

FOSP. Fundação Oncocentro de São Paulo. **Mortalidade por câncer no Estado de São Paulo, 1988-1998**. São Paulo: Cadernos FOSP Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo; 2000.

Franco E, Villa L, Rohan T, Ferenczy A, Petzl-Erler M, Matlashewski G. Design and methods of the Ludwig-McGill longitudinal study of the natural history of human papilomavirus infection and cervical neoplasia in Brazil Pan. **Am J Public Health** 1999a; 6:223-33.

Franco EL, Villa LL, Sobrinho JP, Prado JM, Rousseau MC, Désy M, Rohan TE. Epidemiology of acquisition and clearance of cervical human papillomavirus infection in women from a high risk area for cervical cancer. **J Infect Dis** 1999b; 180:1415-23.

Fu YS, Sherman ME. The uterine cervix. In: Silverberg SG, editor. **Principles and practice of surgical pathology and cytopathology**. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone; 1997. p.2343-56.

Fu YS, Reagan J, Richart RM. Definitions of precursors. **Gynecol Oncol** 1981; 12:s220-s31.

Fu YS, Reagan J, Richart RM. Precursors of cervical cancer. **Cancer Surv** 1983; 2:359-82.

Gallup DG, Abell MR. Invasive adenocarcinoma of the uterine cervix. **Obstet Gynecol** 1977; 49:596-603.

Goodman HM, Buttlar CA, Niloff JM, et al. Adenocarcinoma of the uterine cervix: prognostic factors and patterns of recurrence. **Gynecol Oncol** 1989; 33:241-7.

Gordon NA, Bornstein J, Kaufman RH, Estrada RG, Adans E, Adler-Storthz K. Human papillomavirus associated with adenocarcinoma and adenosquamous carcinoma of the cervix: analysis by in situ hybridization. **Gynecol Oncol** 1989; 35:345-8.

Greer BE, Figge DC, Tamini HK, Cain JM. Stage IB adenocarcinoma of the cervix treated by radical hysterectomy and pelvic lymph node dissection. **Am J Obstet Gynecol** 1989; 160:1509-14.

Hopkins MP, Morley GW. A comparison of adenocarcinoma and squamous cell carcinoma of the cervix. **Obstet Gynecol** 1991; 77:912-7.

Hopkins MP, Sutton P, Roberts JA. Prognostic features and treatment of endocervical adenocarcinoma of the cervix. **Gynecol Oncol** 1987; 27:69-75.

Hopkins MP, Roberts JA, Schmidt RW. Cervical adenocarcinoma in situ. **Obstet Gynecol** 1988a; 71:842-4.

Hopkins MP, Schmidt RW, Roberts JA, Morley GW. Gland cell carcinoma (adenocarcinoma) of the cervix. **Obstet Gynecol** 1988b; 72:789-95.

Hopkins MP, Schmidt RW, Roberts JA, Morley GW. The prognosis and treatment of stage I adenocarcinoma of the cervix. **Obstet Gynecol** 1988c; 72:915-21.

Horowitz JR, Jacobson LP, Zucker PK, Jacobson LP, Zucker PK, Currie JL, Rosenshein NB. Epidemiology of adenocarcinoma of the cervix. **Gynecol Oncol** 1988; 31:25-31.

Jaworski RC, Pacey NF, Greensberg ML, Osborn RA. The histologic diagnosis of adenocarcinoma in situ and related lesions of the cervix uteri: adenocarcinoma in situ. **Cancer** 1988; 61:1171-81.

Jones MW, Silverberg SG. Cervical adenocarcinoma in young woman: possible relationship to microglandular hyperplasia and use of oral contraceptives.

Obstet Gynecol 1989; 73:984-8.

Kierkland JA. Atypical epithelial changes in the uterine cervix. **J Clin Pathol** 1963; 16:150-4.

Kluzak T, Kraus F. Adenocarcinoma in situ of the uterine cervix: immunohistochemical staining for carcinoembryonic antigen and human papillomavirus. **Lab Invest** 1986; 54:32a.

Korhonen MO. Adenocarcinoma of the uterine cervix: prognosis and prognostic significance of histology. **Cancer** 1984; 53:1760-3.

Koss LG. Dysplasia: a real concept of a misnomer. **Obstet Gynecol** 1978; 51:374-9.

Koutsky LA, Holmes KK, Critchlow CW, et al. A cohort study of the risk of cervical intraepithelial neoplasia grade 2 or 3 in relation to papillomavirus infection. **N Engl J Med** 1992; 327:1272-8.

Krishnamurthy S, Yecole BB, Jussawala DJ. Uterine cervical adenocarcinomas and squamous cell carcinomas in Bombay: 1965-1990. **J Obstet Gynaecol Res** 1997; 23:521-7.

Luesley DM, Jordan JA, Woodman CBJ, Watson N, Williams DR, Waddell C. A retrospective review of adenocarcinoma in situ and glandular atypia of the uterine cervix. **Br J Obstet Gynecol** 1987; 94:699-703.

Miranda CRR, Freitas MMS. Carcinoma do colo uterino: distribuição de algumas variáveis. **Rev Bras Ginecol Obstetr** 1995; 17:1029-34.

Muntz HG, Bell DA, Lage JM, Goff BA, Feldman S, Rice LW. Adenocarcinoma in situ of the uterine cervix. **Obstet Gynecol** 1992; 80:935-9.

Nguyen G-K, Jeanoot AB. Exfoliative cytology of in situ and microinvasive adenocarcinoma of the uterine cervix. **Acta Cytol** 1984; 28:461-7.

Ostor AG, Pagano R, Davoren RAM, Fortune DW, Chanen W, Rome R. Adenocarcinoma in situ of the cervix. **Int J Gynecol Pathol** 1984; 3:179-90.

Parazzini F, La Vecchia C. Risk factors for adenocarcinoma of the cervix: a case control study. **Gynecol Oncol** 1990; 39:40-6.

Peters RK, Chao A, Mack TM, Thomas D, Bernstein L, Henderson BE. Increased frequency of adenocarcinoma of the uterine cervix in young women in Los Angeles County. **J Natl Cancer Inst** 1986; 76:423-8.

Reagan KW, Hamonic MJ. The cellular pathology in carcinoma in situ: a cytohistopathological correlation. **Cancer** 1956; 9:385-402.

Reagan KW, Hamonic MJ, Wentz WB. Analytical study of the cells in cervical squamous cell cancer. **Lab Invest** 1957; 6:241-7.

Richart RM. Natural history of cervical intraepithelial neoplasia. **Clin Obstet Gynecol** 1967; 10:748-84.

Richart RM. A theory of cervical carcinogenesis. **Obstet Gynecol Surv** 1969; 24:874-9.

Richart RM. Cervical intraepithelial neoplasia: a review. In: Sommers SC, editor. **Pathology annual**. Nowalk: Apleton-Century-Crofts; 1973. p.301-28.

Richart RM, Lerch V, Barron BA. A time-lapse cinematographic study in vitro of mitosis in normal human cervical epithelium dysplasia and carcinoma in situ. **J Natl Cancer Inst** 1967; 39:571-7.

Roche WD, Norris HJ. Microinvasive carcinoma of the cervix: the significance of lymphatic invasion and confluent patterns of growth. **Cancer** 1975; 36:180-6.

Rubio CA. Cytologic studies in cases with carcinoma in situ and microinvasive carcinoma of the uterine cervix. **Acta Pathol Microbiol Scand A** 1974; 82:161-8.

Schiffman MH, Bauer HM, Hoover RN, et al. Epidemiologic evidence showing that human papillomavirus infections causes most cervical intraepithelial neoplasia. **J Natl Cancer Inst** 1993; 85:958-64.

Schwartz SM, Weiss NS. Increased incidence of adenocarcinoma of the cervix in young women in the United States. **Am J Epidemiol** 1986; 124:1045-7.

Scully RE, Bonfiglio TA, Kurman RJ, Silverberg SG, Wilkinson EJ. **Histological typing of female tract tumours**. 2nd ed. Berlin: Springer-Verlag; 1994.

Shingleton HM, Gore H, Bradley DH, Soong S-J. Adenocarcinoma of the cervix I clinical evaluation and pathologic features. **Am J Obstet Gynecol** 1981; 139:799-814.

Siegler EE. Microdiagnosis of carcinoma in situ of the uterine cervix: a comparative study of pathologists diagnosis. **Cancer** 1956; 9:463-9.

Silcocks PBS, Thornton-Jones H, Murphy M. Squamous and adenocarcinoma of the uterine cervix: a comparison using routine data. **Br J Cancer** 1987; 55:321-5.

Vesterinen E, Forss M, Nieminen U. Increase of cervical adenocarcinoma: a report of 520 cases of cervical carcinoma including 112 tumors with glandular elements. **Gynecol Oncol** 1989; 33:49-53.

Villa LL. Human papillomavirus and cervical cancer. **Adv Cancer Res** 1997; 71:321-41.

Wilczynski SP, Walker J, Liao SY, Bergen S, Berman M. Adenocarcinoma of the cervix associated with human papillomavirus. **Cancer** 1988; 62:1331-6.

Wingo PA, Tong T, Bolden S. Cancer statistics, 1995. **CA Cancer J Clin** 1995; 45:8-30, 1995.

Wright TC, Kurman RJ, Ferenczy A. Precancerous lesions of the cervix. In: Kurman RJ, editor. **Blaustein's pathology of the female genital tract**. 4th ed. New York: Springer-Verlag; 1994. p.230.

ANEXOS

CENTRO DE TRATAMENTO E PESQUISA
DO HOSPITAL DO CÂNCER – A C CAMARGO

Protocolo para coleta de dados para dissertação de mestrado

Mestranda: Marisa Ambrosi de Barros

Orientador: Prof. Dr. Fernando Augusto Soares

1. Nome: _____
2. RGH: _____
3. Idade: _____
4. Número do exame anátomo-patológico: _____
5. Tipo histológico: Tis (1) _____
CEC (2) _____
Adenocarcinoma (3) _____
Ca indiferenciado (4) _____
Outros (5) _____
6. Estadiamento: IA (1) _____
IB (2) _____
IIA (3) _____
IIB (4) _____
IIIA (5) _____
IIIB (6) _____
IVA (7) _____
IVB (8) _____
Ignorado(9) _____

ANO	Nome	RGH	Idade	AP	Tipo	Estadio
60	ACA	6001377	39	33619	2	6
60	AIJ	6002036	38	34866	2	4
60	ATM	6003161	50	36736	2	8
60	ACM	6000942	62	32905	2	6
60	AB	6002537	49	35705	2	4
60	APS	6000160	56	31725	2	4
60	AC	6000754	60	32606	2	6
60	ASS	6000562	36	32382	1	1
60	AFCC	6002564	58	35753	2	6
60	AIP	6003098	43	36616	2	6
60	AMC	6001152	50	33238	2	4
60	APT	6002856	69	36248	2	6
60	ART	6001429	72	33704	3	6
60	AM	6001355	39	33597	2	6
60	AS	6001372	55	33620	2	6
60	AAS	6001591	41	34008	2	6
60	ACS	6001688	45	34204	2	6
60	AG	6000823	78	32722	2	6
60	AM	6003080	53	36570	2	6
60	ARP	6001059	52	33080	2	4
60	BM	6005597	45	35006	2	6
60	BPZ	6001290	67	33502	2	6
60	CSC	6002717	51	36032	4	6
60	CS	6000990	64	33222	2	6
60	CFS	6001717	60	34260	2	7
60	CS	6001876	37	34582	2	7
60	CL	6001609	60	34044	2	6
60	CME	6000441	42	32134	2	6
60	CAC	6000222	40	31804	2	7
60	CMJ	6000900	63	32852	2	6
60	CP	6001181	47	33295	2	6
60	CS	6003201	47	36759	2	6
60	CVM	6001434	49	33715	2	6
60	CN	6002734	55	36049	2	8
60	CP	6003008	62	36478	3	1
60	CMR	6001843	37	34514	2	8
60	CNS	6000837	49	32760	2	4
60	DJN	6002370	55	35456	2	6
60	DLJ	6000368	65	32000	2	6
60	DMP	6003086	55	36602	4	6
60	DMJ	6002774	43	36094	2	6
60	ER	6001378	59	33838	2	1
60	ESO	6003155	32	36690	2	7
60	ESS	6001610	60	34043	2	1
60	EAFA	6001151	38	33252	2	4
60	EDC	6000517	60	32253	2	6
60	SEM	6000326	49	31934	2	4
60	EO	6002666	52	35937	2	6
60	EB	6001094	48	33139	2	9
60	EMA	6001144	62	33376	2	6
60	ECI	6001069	38	33093	2	6

FUNDAÇÃO ANTONIO PRUDENTE

ANA MARIA R. A. KUNINARI

Coordenadora de Pós-Graduação

60 EST	6000334	38	33791	2	4
60 ECT	6002659	46	35920	2	6
60 FR	6000868	39	32794	2	6
60 FL	6000832	39	32723	2	6
60 FC	6001188	68	33296	2	4
60 FGS	6002404	51	35538	2	6
60 FMC	6001165	52	33251	2	4
60 FRD	6002291	54	35516	2	6
60 FFJ	6003081	60	36573	2	6
60 GPS	6001856	66	34529	2	7
60 GBP	6002568	52	35768	2	7
60 GCB	6003130	35	36662	2	1
60 GMR	6000191	53	31760	2	4
60 GC	6001032	40	32998	2	7
60 GGP	6002471	48	35634	2	4
60 GF	6001586	46	34001	4	6
60 GCS	6001577	47	33982	2	6
60 GFS	6001959	46	34728	2	4
60 GBD	6001578	54	33983	3	4
60 GMJ	6001055	48	33082	2	6
60 HAC	6003068	31	36590	4	9
60 HAO	6005831	44	36567	4	9
60 HMC	6001414	39	33686	2	4
60 HIV	6001084	52	33119	2	6
60 IAS	6001910	46	34656	2	6
60 IPO	6000600	36	32394	2	1
60 IPWS	6002870	39	36231	2	7
60 IF	6000096	42	31652	4	6
60 JG	6000671	39	32496	2	6
60 JNC	6002906	44	36297	4	8
60 JC	6000169	61	31733	2	1
60 JLS	6001666	48	34168	2	4
60 JSS	6001805	45	34609	2	9
60 JDO	8001530	44	33884	2	6
60 JMJ	6001046	59	33055	2	7
60 JBO	6001277	48	33465	2	6
60 JVP	6002580	49	35793	2	6
60 JMA	6000878	49	32812	2	4
60 JAM	6001130	59	33212	2	7
60 JHD	6000949	55	32909	2	4
60 JMJ	6000621	43	32409	2	6
60 LE	6001868	48	34567	2	6
60 LB	6000917	49	32882	2	6
60 LEC	6001824	49	34479	2	6
60 LCAS	6000661	54	32497	2	6
60 LAV	6001969	37	34748	2	6
60 LM	6000424	57	32082	2	6
60 LF	6000183	52	31758	2	6
60 LU	6000172	64	31742	2	6
60 LFS	6002461	36	35609	2	6
60 MI	6000966	35	33140	2	6
60 MAGC	6001796	53	34420	3	1

60 MAJ	6000842	60	32756	2	7
60 MA	6001462	48	33759	2	6
60 MAC	6001478	53	33805	2	1
60 MAE	6002277	47	35292	2	6
60 MBAO	6000335	50	31933	2	6
60 MB	6005495	48	34476	2	1
60 MBM	6002775	44	36092	4	6
60 MCM	6001634	47	34108	2	6
60 MA	6000043	46	31584	2	6
60 MJS	6000530	29	32574	3	4
60 MCA	6003225	48	36787	2	6
60 MCM	6001182	43	32294	4	4
60 MRA	6000353	64	31961	2	1
60 MRJ	600029	51	31556	2	6
60 MAC	6002087	41	36257	2	6
60 MEB	6000550	41	32302	2	6
60 MFJ	6000675	40	32495	2	6
60 MGI	6002041	29	37867	2	6
60 MGS	6000843	58	32755	2	7
60 MGLR	6002689	38	35979	2	4
60 MISC	6002635	53	35892	2	6
60 MJS	6002741	50	36055	2	6
60 MJJ	6002884	58	36270	2	6
60 MJPS	6001259	60	33444	2	4
60 MLG	6000536	47	32616	2	4
60 MLF	6001720	41	34269	2	4
60 MLSPB	6000792	56	32761	1	1
60 MLJ	6000690	45	32527	4	9
60 MLJ	6002299	50	35342	2	6
60 MML	6002508	45	35684	2	6
60 MLSM	6002483	37	35648	2	7
60 MMN	6000641	57	32435	2	9
60 MOS	6000502	63	32216	2	6
60 MP	6001649	37	34134	2	6
60 MP	6000989	47	32967	2	4
60 MP	6000627	63	32407	2	4
60 MRP	6000710	50	32549	2	6
60 MRA	6001086	35	33138	2	6
60 MRPA	6002333	49	35385	4	6
60 MRF	6000997	56	32965	2	7
60 MRJ	6001964	49	35270	3	6
60 MRP	6002240	70	35224	2	6
60 MRS	6001672	46	34167	2	6
60 MR	6000571	67	32350	2	6
60 MSM	6001291	62	33503	2	6
60 MTJ	6000153	56	31724	4	6
60 MV	6002766	38	36076	2	9
60 MV	6002831	31	36186	2	6
60 MFB	6002386	54	35497	2	6
60 MVSPB	6001354	38	33657	2	4
60 MK	6005070	54	36141	2	9
60 MT	6000826	46	33301	2	4



60 MO	6001476	65	33788	2	4
60 MPC	6005133	48	33263	2	6
60 NS	6001715	50	34258	2	4
60 NFL	6000872	44	32795	2	6
60 NGS	6001646	54	34135	2	6
60 NGS	6000226	23	31797	2	2
60 OROS	6000981	36	33183	1	1
60 OMS	6002779	58	36093	2	4
60 OCS	6000590	44	32383	2	6
60 OCC	6000778	53	32686	2	1
60 AO	6000317	44	31927	2	7
60 OMJ	6000024	66	31555	2	6
60 OPC	6001520	38	33873	2	6
60 POG	6000936	64	33095	4	6
60 PBC	6000794	54	32684	2	1
60 PSJ	6000244	57	31845	2	6
60 QCV	6000514	58	32254	2	6
60 RLC	6000506	45	32235	2	7
60 RMS	6001704	60	34239	2	6
60 RC	6000859	50	32796	2	6
60 RE	6001268	48	33448	2	7
60 RFM	6000427	51	32058	2	4
60 RLR	6001146	62	33253	2	6
60 RMC	6003189	38	36748	3	9
60 RBA	6000934	64	32880	3	9
60 RSM	6002415	56	35552	2	6
60 SEL	600034	49	31585	2	6
60 SSM	6001671	39	34169	2	6
60 SIS	6000676	38	32494	2	6
60 STR	6001446	45	33735	2	6
60 TMS	6001493	65	33816	2	6
60 TLF	6000955	26	33079	2	4
60 TH	6002399	75	35517	2	6
60 VL	6000282	46	36106	4	6
60 VCJ	6001895	50	34645	2	7
60 VMJ	6001760	60	34369	2	7
60 VMR	6001453	52	33736	2	6
60 YH	6005303	47	33435	2	6
60 ZGF	6001031	46	32999	2	6
60 ZVD	6001561	53	33944	2	6

ANO	NOME	RGH	Idade	AP	Tipo	Estadio
70	AP	7002919	40	84555	2	6
70	ACJ	7002608	48	84100	2	6
70	AHA	7002270	48	83596	2	7
70	AMA	7001037	38	81925	1	4
70	ASJ	7003107	57	84880	2	7
70	AS	7001743	61	82871	2	6
70	AGA	7000974	51	82218	1	1
70	AGG	7003080	51	84834	2	6
70	AMV	7003815	56	85964	2	4
70	NA	7001249	59	82368	2	9
70	AS	7003231	50	85073	2	4
70	AEA	7001808	60	82975	3	4
70	AF	7000376	62	81005	2	4
70	AFO	7000375	52	80990	2	6
70	AJL	7001492	50	82565	2	4
70	ALM	7002554	50	84000	2	6
70	MAS	7003409	60	85339	2	6
70	APS	7001943	37	83144	2	6
70	AD	7002627	70	84184	2	6
70	ARJ	7000959	47	81832	2	9
70	AP0	7001225	39	82216	2	2
70	APS	7003440	46	85490	2	7
70	AP	7003623	67	85631	3	4
70	AS	7000968	27	82129	2	7
70	AHM	7003740	38	85784	2	7
70	AFS	7000347	43	81049	2	6
70	AI	7003344	51	85243	2	7
70	ABN	7003051	39	84770	2	6
70	AAO	7000581	36	81273	2	9
70	BL	7003200	50	85039	2	6
70	BGR	7002396	85	83802	2	7
70	BJP	7001358	66	82378	2	6
70	BM	7003117	70	84901	2	6
70	BSG	7002063	67	83363	2	2
70	BP	7000644	59	81379	2	4
70	CSS	7000194	41	80728	2	4
70	CCH	7003828	63	85938	2	7
70	CLR	7001877	42	83059	2	6
70	CFS	7001483	33	82584	5	6
70	DCS	7002269	58	83605	2	6
70	DB	7005410	69	84453	2	1
70	DIS	7002647	41	84141	2	4
70	DIC	7003823	50	85919	2	6
70	DPV	7002307	55	83748	2	6
70	EPS	7001355	44	82380	2	6
70	EOR	7001560	52	82899	1	1
70	EFS	7000789	84	81595	2	4
70	EMN	7003011	59	84723	2	6
70	EST	7000570	59	81250	2	6
70	ETA	7001526	50	82614	3	4
70	EFJ	7002005	63	82233	2	6



70 EGSC	7000541	64	81253	2	6
70 FBS	7000919	68	81765	2	6
70 FAA	7001010	59	81893	2	7
70 FMS	7002033	44	82439	2	6
70 FTJ	7002637	75	84120	2	2
70 FRG	7001268	46	82283	2	2
70 GNA	7000490	54	81141	2	6
70 GOR	7001294	32	82325	2	2
70 GGJ	7003814	50	81268	2	6
70 GJL	7002906	47	84539	2	6
70 HRQ	7000532	50	81268	2	3
70 HPF	7005047	54	80840	2	2
70 HGS	7001569	38	82665	2	6
70 HPCS	7002576	50	84041	2	4
70 IMJ	7002469	63	83905	2	6
70 IRS	7000424	46	81071	2	7
70 IGS	7000424	48	83782	1	1
70 IA	7001027	66	81919	2	6
70 ILS	7001614	54	82723	2	6
70 IGS	7002565	56	84016	4	6
70 IO	7002619	52	84155	2	1
70 JFO	7003111	38	84874	2	4
70 JCS	7002598	71	84079	2	6
70 JAFc	7001130	40	82381	2	7
70 JES	7002391	26	84156	1	1
70 JFJ	7003769	74	85840	2	7
70 JMR	7003005	31	84693	2	6
70 JNP	7002863	56	84520	2	6
70 JPS	7003054	41	85898	2	6
70 JRR	7003408	44	85313	2	2
70 JCM	7003487	54	85424	4	6
70 JDS	7002007	42	83231	2	6
70 JFO	7000812	30	81631	2	2
70 JS	7000380	40	80995	2	6
70 JC	7002496	52	83920	2	4
70 LBP	7002057	56	83305	2	9
70 LSC	7003291	36	85159	2	4
70 LL	7000190	57	80730	2	2
70 LRS	7002577	34	84057	2	6
70 LST	7000824	52	84646	2	4
70 LVA	7001392	61	82472	2	2
70 LS	7001760	33	82941	4	4
70 LMCO	7001331	70	82323	2	6
70 LLC	7003185	60	85086	3	9
70 LS	7003351	25	85256	2	1
70 LC	7002618	69	84235	2	2
70 LVP	7002802	43	84391	2	6
70 MMJ	7000890	39	81741	2	7
70 MGR	7000999	31	81892	2	4
70 MCP	7003023	81	84724	3	7
70 MAS	7003485	64	85425	4	6
70 MAOS	7002712	52	84234	0	7

70 MAP	7005543	27	85453	3	9
70 MAV	7000763	44	81564	2	6
70 MAC	7003169	36	85038	2	2
70 MBS	7003486	50	85493	2	2
70 MBJ	7002687	63	84194	2	6
70 MCS	7001865	65	83061	2	9
70 MCF	7001659	38	82940	2	4
70 MCSS	7003683	49	84900	2	6
70 MCM	7003105	49	84900	3	6
70 MGL	7002046	21	83329	1	1
70 MJC	7003475	45	85408	1	1
70 MSCB	7001969	69	83175	2	6
70 MDC	7002940	58	84615	3	7
70 MDGB	7001164	44	82273	1	1
70 MA	7002696	66	84225	2	9
70 MI	7001866	56	83087	2	9
70 MJC	7001143	59	82059	2	8
70 MJS	7000893	51	81809	2	7
70 MJS	7002001	50	83217	2	4
70 MJS	7001607	31	82757	2	4
70 MJFA	7001856	35	83055	2	4
70 MJM	7002978	67	84649	2	6
70 MJS	7000356	54	80950	2	6
70 MLLP	7001216	35	82735	2	1
70 MLJ	7003651	55	85662	2	4
70 MLGS	7000544	64	81246	2	4
70 MMV	7001072	52	85663	2	6
70 MN	7000280	42	80839	2	4
70 MOR	7001553	59	82634	2	4
70 MBM	7002555	31	83995	2	4
70 MS	7000631	29	81321	2	4
70 MSJ	7002249	46	83547	2	6
70 MVJ	7003049	74	84766	3	7
70 MVV	7000330	64	80921	2	6
70 MG	7001359	40	82385	2	4
70 MEN	7002081	47	83350	2	6
70 MZ	7001303	38	82292	2	6
70 NFB	7003162	47	84994	2	6
70 NGR	7001491	37	82601	2	2
70 NP	7002856	37	84483	2	6
70 NV	7000886	72	81690	2	6
70 ORC	7002827	44	84418	2	6
70 PRV	7000302	64	80890	2	6
70 PG	7000572	51	81252	2	9
70 RCS	7002909	54	84546	2	6
70 POR	7000742	48	81509	2	9
70 RMJ	7002421	52	83845	2	2
70 RMVB	7000649	51	83262	2	2
70 RA	7000220	34	80768	2	2
70 RMC	7003746	58	85841	2	2
70 RQS	7000123	58	85841	2	6
70 RRQ	7003788	57	85873	2	4



70 SNA	7002133	70	83400	2	6
70 SSC	7002501	32	83935	3	2
70 SM	7000377	53	80832	2	6
70 STC	7001455	39	82546	2	6
70 SDC	7003230	58	85072	2	7
70 SAS	7000731	22	81532	4	4
70 SLS	7001543	60	82670	2	6
70 AS	7003325	63	85223	2	4
70 TCS	7002726	30	84373	2	4
70 TBS	7001574	73	82699	2	4
70 TMO	7003164	53	84995	2	6
70 VMS	7001559	55	82659	2	6
70 VMS	7001336	44	82379	2	6

80 ALS	8002045	45	159521	2	4
80 ABI	8000509	40	156253	2	7
80 AC	8002267	35	159795	2	6
80 ADM	8002820	58	161000	2	6
80 AEA	8002819	67	161118	2	2
80 AGS	8001044	49	157415	2	7
80 AMA	8001801	61	159863	2	6
80 MAS	800810	35	156892	2	4
80 ARD	8004258	53	163974	2	2
80 ARP	8002868	44	161060	2	6
80 ASM	8000818	52	156895	3	2
80 APS	8002315	50	159920	2	6
80 AMJ	8003785	41	163008	2	2
80 ALS	800902	54	157077	2	4
80 AMBL	8003173	55	161785	2	6
80 AMJ	8000816	52	159894	2	4
80 MAS	8001338	58	157967	2	6
80 APS	8000742	51	159995	4	7
80 AC	8000010	40	155312	2	9
80 BC	8002347	42	160007	2	4
80 BPH	8001115	70	159491	2	4
80 BPS	8002419	66	160180	2	9
80 BSU	8000790	43	159641	2	9
80 CPA	8001383	46	157048	2	6
80 CCM	8002152	43	159641	2	6
80 CLVPS	8001816	50	158968	2	6
80 CAS	8001604	66	158502	2	7
80 CPM	8001896	70	159261	2	2
80 CDC	8002359	68	160006	2	6
80 CAC	8001679	55	158804	2	6
80 CB	8002070	62	159492	2	6
80 CP	8000101	79	155559	2	6
80 DRI	8000428	60	156165	4	6
80 DLB	8001195	36	157691	2	6
80 DRJ	8002227	46	160232	2	7
80 DMP	8003473	44	162389	2	7
80 DPD	8003780	57	163007	2	6
80 DPA	8004462	44	164426	2	4
80 DCM	8003873	73	163210	3	6
80 DVT	8001913	68	159162	2	6
80 EAS	8001149	32	157693	2	6
80 EBS	8002553	58	160775	2	6
80 ECP	8002320	67	159919	2	6
80 EGB	8003990	37	163481	2	4
80 EMC	8001191	43	157690	3	9
80 EMJ	8002736	52	160797	2	9
80 EGR	8002690	56	160719	2	6
80 EIS	8001570	46	158434	2	4
80 EAC	8001229	30	157838	1	1
80 EOO	8003088	34	161650	2	7
80 ETS	8001665	48	158651	2	6
80 EM	8002658	42	160607	2	6

80 FCP	8001858	63	159048	2	4
80 FPF	8004077	56	163682	2	4
80 FCO	8002042	49	159385	2	6
80 FJM	8001531	50	158616	2	4
80 FMJ	8002239	56	159755	2	6
80 FAZ	8003674	32	162827	2	6
80 GAS	8001850	96	159047	2	6
80 GO	8003141	48	161691	2	6
80 GAS	8000212	45	155895	2	6
80 GVGS	8003760	37	162978	2	2
80 HTO	8001690	45	158696	3	6
80 IMS	8001825	46	159008	2	6
80 IGR	8004496	46	164511	2	6
80 IVL	8003639	45	162761	2	6
80 IRC	8002081	61	159497	2	6
80 IAS	8002292	49	159860	2	8
80 IBD	8000793	62	156842	2	6
80 ID	8001593	37	158707	1	1
80 JMO	8003625	54	162747	2	8
80 JBB	8002379	52	160034	2	2
80 JGF	8000136	64	155598	2	6
80 JMS	8001711	57	158777	2	6
80 JRG	8004122	44	163966	1	1
80 JCS	8001966	44	159259	2	6
80 JE	8001421	69	158122	2	6
80 JMPC	8001152	58	157568	2	6
80 JTM	8002418	55	160178	2	7
80 JS	8002223	35	159716	2	4
80 JS	8004000	36	163604	1	1
80 JFS	8000858	46	157004	2	7
80 JFS	8001719	36	158776	2	7
80 JMS	8000362	70	156022	2	7
80 JÁ	8003705	40	162877	2	7
80 KP	8001750	58	158839	2	6
80 LCM	8003467	52	162388	2	6
80 LDA	8000355	70	156018	3	6
80 LSM	8002991	46	161428	2	4
80 LSR	8002057	53	159479	2	6
80 LS	8001150	46	157594	2	4
80 LMS	8003194	31	161836	2	6
80 LFS	8000861	57	159997	2	4
80 LMR	8001023	53	157345	4	6
80 MM	8001000	36	157373	1	1
80 MAFS	8002859	39	161059	2	2
80 MAM	8001800	52	158899	2	6
80 COM	8003199	68	161825	2	6
80 MB	8003006	60	161461	2	2
80 MB	8008773	71	160456	2	6
80 MCS	8001297	60	157893	2	6
80 MCQ	802797	60	160932	3	9
80 MC	8003003	69	161690	2	6
80 MPC	8001080	65	157423	4	9

80 MDM	8001279	55	157853	2	6
80 MDO	8000451	58	156661	2	6
80 MDS	8002143	53	159614	3	6
80 MBC	8001658	71	158650	2	6
80 MLS	8003764	48	162989	2	6
80 MLCS	8001203	56	158047	3	6
80 MCM	8001244	40	158131	2	6
80 MSC	8001055	27	158128	1	1
80 MAS	8000560	53	156367	2	6
80 MS	8002162	39	159639	2	4
80 MS	8003630	33	162722	2	2
80 MDM	8003391	61	162254	2	6
80 MESN	8000155	27	155673	3	4
80 MEMS	8004099	28	163858	2	9
80 MFB	8004189	56	163978	2	7
80 AOS	8002566	52	164606	2	4
80 MIL	8002480	67	160296	2	6
80 MJC	8081201	45	157692	2	6
80 MJS	8001210	59	157704	2	8
80 MLJN	8003266	71	162010	2	6
80 MLS	8001159	59	157572	2	2
80 MLNL	8002860	33	161058	2	4
80 MLS	8004266	69	164040	2	8
80 MMJ	8001007	77	157301	3	6
80 MNS	8004094	47	163706	2	6
80 MNS	8003491	58	162425	2	2
80 MPB	8004114	50	163776	3	2
80 MPS	8003618	48	162678	2	4
80 MRC	8000501	96	156255	2	6
80 MRJ	8000304	71	155914	2	8
80 MRS	8000758	55	156754	2	6
80 MSC	8000162	60	155700	2	6
80 MSPLA	8004560	38	164607	1	1
80 MSS	8001994	57	159861	2	4
80 MSGB	8002466	43	160252	2	6
80 MSM	8002218	59	159851	4	9
80 MG	8003723	68	162912	2	6
80 MBF	8000968	71	157189	2	6
80 MAC	8000556	79	156368	2	6
80 NMSS	8003851	28	163200	3	4
80 NDLB	8000935	32	157199	1	1
80 NMS	8001170	43	157240	2	6
80 NPS	8003604	32	163352	2	4
80 NFC	8000569	32	157471	2	2
80 NJI	8001653	61	158618	2	6
80 NJO	8000078	50	155494	4	4
80 OMC	8002917	39	161212	2	4
80 OMP	8000980	48	157220	2	4
80 MOS	8002461	70	160248	2	6
80 OM N	8000918	66	157133	2	7
80 PAS	8001060	50	157496	2	6
80 QTB	8000476	37	158170	2	6

80 RFS	8003138	38	161689	2	6
80 RFL	8002711	69	160774	1	3
80 RCBO	8003021	68	161465	2	8
80 RMSA	8002977	50	161377	2	4
80 RBP	8002194	61	159694	2	6
80 RG	8002693	58	160717	2	4
80 RRCC	8004517	23	164768	1	1
80 SPS	8000112	66	155562	2	4
80 ST	8003091	56	161621	2	9
80 TMA	8003314	39	162068	2	4
80 TA	8003174	65	161786	2	6
80 TGS	8002582	75	160454	2	6
80 TMM	8001502	52	158320	2	4
80 TRV	8001628	38	158588	2	4
80 TPS	8002569	56	160423	2	6
80 TBB	8001223	52	157969	2	2
80 TMR	8004054	46	163652	4	6
80 VGS	8001251	62	157784	2	6
80 VROP	8000945	52	157178	3	4
80 VMF	8003372	37	162206	2	2
80 ZAR	8004716	57	164862	2	4
80 ZPS	8001561	56	159367	2	6

ANO	NOME	RGH	IDADE	AP	Tipo	Estadio
90	AMG	9004749	56	273851	1	1
90	AMC	9005796	39	275850	2	6
90	AGSA	9008717	24	276154	3	1
90	AMR	9000835	60	277545	2	6
90	MAS	9006191	58	276581	2	6
90	AG	9001252	80	268308	2	6
90	ARVN	9000996	53	267003	2	2
90	AFC	9002186	72	269208	2	4
90	AOA	9006133	51	276474	2	6
90	AAC	9000970	68	267409	4	9
90	ACFB	9004952	63	274234	2	6
90	CMS	9004839	57	274017	2	6
90	AAC	9004737	65	273850	1	6
90	ACS	9004686	52	273739	2	6
90	ADS	9001498	49	267954	2	6
90	AMM	9005706	55	277139	1	1
90	AGL	9003236	45	272476	2	2
90	ADS	9000686	55	266424	2	6
90	AGS	9005794	50	275848	2	6
90	AMJ	9001581	85	268113	2	2
90	ARS	9002806	55	270333	2	6
90	NA	9000297	85	265814	2	6
90	ARXS	9005279	53	274906	2	2
90	AZBR	9005487	64	275278	2	2
90	ATS	9003756	44	272783	2	1
90	ARGP	9005834	61	276199	3	6
90	ASC	9003596	67	271642	2	7
90	ASB	9001292	72	267664	2	7
90	AAG	9003010	62	270682	2	6
90	ACAP	9002088	50	269003	2	6
90	ACS	9001105	47	268204	4	6
90	ALB	9002031	55	268938	2	6
90	AS	9000168	46	267001	2	6
90	AMN	9001303	54	267665	2	6
90	APN	9001877	51	268715	2	6
90	AGS	9001994	45	268907	2	6
90	AGM	9002860	42	270397	2	2
90	AJ	9004183	45	272492	2	6
90	ALG	9002906	73	270484	2	8
90	AM	9000505	50	266153	2	4
90	ATS	9003964	32	272302	2	6
90	APA	9001466	46	267927	2	6
90	AFCS	9000090	56	265489	2	6
90	AFS	9006091	54	276426	2	3
90	AMA	9003321	69	271161	2	4
90	MAS	9002899	72	270480	2	6
90	BJDO	9003013	65	270684	2	6
90	BMJ	9005380	70	275074	1	1
90	BCB	9002642	37	269992	4	6
90	BGA	9006196	46	286583	4	6
90	BHF	9001686	53	268275	2	7



90 BPB	9000907	70	266881	2	2
90 BMS	9004258	65	274060	1	1
90 EBS	9006463	34	277126	2	6
90 CMJ	9005836	55	276956	1	1
90 CAS	9004133	48	273521	3	9
90 CCA	9003258	69	271045	2	6
90 CPS	9003481	63	271408	2	6
90 CAC	9006227	57	276662	2	6
90 CL	9005967	54	276214	2	6
90 CNS	9002273	40	269333	3	2
90 CBS	9002774	36	271663	1	2
90 CCM	9006837	68	277862	2	6
90 CLT	9006721	37	277673	2	4
90 CAS	9000710	33	266493	2	2
90 CCS	9001721	61	268360	2	4
90 CCM	9001108	41	267251	2	6
90 CSR	9000840	47	266734	2	8
90 CAS	9001516	56	277363	2	6
90 CBM	9004704	55	273869	3	6
90 CMP	9005698	32	275671	2	6
90 CRL	9002933	38	174641	4	4
90 CRS	9000535	37	266139	2	6
90 CLFS	9000367	30	236387	3	4
90 CFC	9004970	38	274278	2	6
90 CCS	9005581	50	275320	2	6
90 CLS	9003036	46	273294	1	1
90 CPR	9000179	31	265625	2	9
90 CPDM	9004685	54	273740	2	2
90 CDF	9004013	35	270838	3	4
90 CMR	9004491	65	273392	2	6
90 DRJ	9003709	53	271797	2	6
90 DPBG	9004428	42	273293	1	1
90 DAC	90008527	60	273800	1	2
90 DS	9002135	57	269771	2	6
90 DPA	9002958	45	270585	2	6
90 DSMM	9006167	64	276551	2	4
90 DSC	9000831	36	266730	2	4
90 DCL	9005090	53	574492	2	4
90 DALH	9001562	42	268078	2	2
90 DAS	9004005	53	272401	2	6
90 DRF	9002350	48	269481	2	2
90 DM	9092534	68	269773	2	4
90 DCS	9000426	47	265995	2	2
90 DG	9002975	44	275185	2	7
90 DMV	9005467	25	275238	2	6
90 DFS	9001878	57	268716	2	7
90 DSO	9000453	83	270354	2	6
90 NDS	9005616	49	276546	1	1
90 DAS	9005664	29	275589	2	6
90 EAS	9005727	39	275732	3	6
90 EMSS	90006692	45	277604	2	4
90 EEA	9006025	56	277603	1	1

90 ERS	9002770	25	270247	2	6
90 EBS	9005439	41	2775186	2	6
90 ETK	9001932	48	269683	1	1
90 ESP	9005169	28	274643	1	1
90 EMA	9000295	39	265815	2	2
90 ERA	9006445	62	277966	1	1
90 ELV	9000340	45	265903	2	2
90 EPR	9001555	45	268079	2	4
90 EVN	9006544	60	277296	1	1
90 EGO	9002866	59	270407	2	7
90 EBR	9003632	47	271693	2	2
90 EO	9003867	68	272588	3	7
90 ESFP	9000751	41	266561	2	4
90 EN	9001449	63	267865	2	6
90 EE	9006606	43	277427	2	6
90 EPS	9006362	74	276949	2	7
90 ESB	9004239	61	273827	4	9
90 EGS	9001497	61	268419	1	1
90 EMBL	9003933	35	272647	2	2
90 EJCA	9001700	75	269801	1	1
90 EMJ	9004524	37	273464	2	6
90 EVP	9000929	54	266879	1	1
90 FMS	9002867	75	270398	2	6
90 FK	9094950	42	274243	1	1
90 FRQ	9001668	50	268271	2	6
90 FRR	9000916	43	266882	2	7
90 FAO	9006655	73	277803	1	2
90 FB	9001590	68	268115	2	6
90 FNT	9002452	83	269813	2	2
90 FSM	9004296	65	272993	2	6
90 FSF	9003727	52	271859	4	6
90 GUS	9000848	66	267477	4	6
90 GCBB	9003525	55	271505	2	6
90 GFC	9003295	55	271695	1	1
90 GFS	9003044	57	270745	1	1
90 GMJB	9003919	65	272751	2	6
90 OP	9000842	58	266732	2	9
90 GSF	9001521	49	268017	2	4
90 GRJ	9003190	69	270946	2	6
90 GFS	9002444	50	268664	2	4
90 GPDA	9002209	79	269503	3	9
90 GLF	9001853	62	268630	2	2
90 HSC	9000698	45	268327	4	2
90 HGF	9005247	55	274832	2	4
90 HKG	9003616	61	271636	2	6
90 HM	9004573	70	273582	2	4
90 HMP	9001102	32	267408	1	1
90 HTF	9006656	61	277553	2	6
90 HÁ	9000564	53	266182	2	6
90 HRB	9001444	55	267863	2	6
90 HSC	9005587	54	275473	2	6
90 ITA	9006460	47	277130	2	4

90 IP	9003023	48	270983	2	6
90 IARS	9000088	37	266697	2	2
90 IBC	9006277	69	276788	2	6
90 IPS	9001086	28	267180	2	6
90 IAP	9001775	55	268473	2	6
90 IBOV	9001514	44	268020	3	1
90 IG	9001101	32	267208	2	6
90 IOM	9005620	70	275529	2	6
90 MFC	9001152	70	267336	3	6
90 TK	9001058	53	267139	2	6
90 IVR	9005837	26	277208	1	1
90 IPF	9006364	52	276948	1	1
90 IMDB	9003722	36	272943	2	6
90 IB	9004013	39	274148	3	2
90 IMG	9001422	49	267866	2	6
90 IDB	9001642	67	268205	2	6
90 IRS	9001043	30	267206	4	6
90 JCPJ	9005007	56	274385	4	6
90 JMC	9001919	73	268760	2	6
90 JAA	9006184	84	276553	1	1
90 JGG	9001495	40	269366	1	9
90 JJS	9005916	76	277112	2	6
90 JV	9001949	77	268806	2	6
90 JJS	9000431	58	266047	2	6
90 JMRS	9004618	55	273618	2	4
90 JPCS	9003056	52	270743	2	4
90 JFS	9003346	59	271205	2	9
90 JMPS	9004858	45	274075	2	1
90 JPJ	9004234	63	273858	2	6
90 JRC	9002934	62	270520	3	7
90 JRF	9005514	61	275327	3	6
90 JEL	9002083	58	272719	2	4
90 JPCS	9003056	52	272736	2	4
90 JHA	9002466	63	272380	1	1
90 JPS	9004605	42	273622	2	2
90 JR	9004132	57	272648	2	6
90 JLC	9001558	79	268075	2	6
90 JSR	9005486	53	276712	2	7
90 JMS	9002548	69	269816	2	6
90 KKZ	9006303	62	276810	2	8
90 KH	9002391	90	269538	2	4
90 LNS	9005800	54	275872	1	1
90 LAC	9006566	26	277362	2	6
90 LD	9003985	70	272339	2	6
90 LCD	9003953	56	273907	2	6
90 LPA	9001678	53	268276	2	6
90 LMS	9000995	41	267016	2	6
90 LRS	9001826	53	268572	2	6
90 LDC	9004581	33	273579	1	1
90 LCRM	9001366	43	267739	1	1
90 LES	9001617	62	273593	3	2
90 LMS	9006545	56	277292	2	3

90 LSN	9003532	40	271485	2	6
90 LSF	9005628	36	275586	2	2
90 LMN	9002096	55	269048	2	6
90 LSK	9004552	54	276059	1	1
90 LMC	9003379	54	271640	2	4
90 LRG	9005443	67	275183	2	6
90 MMV	9000749	53	274174	3	6
90 MSV	9001066	52	267138	2	6
90 MBS	9006696	37	277602	2	6
90 MST	9000339	51	265902	2	4
90 MFA	9005228	59	274755	2	4
90 MNNF	9000317	59	265864	2	2
90 MAFS	9000366	66	265958	2	6
90 MALS	9005902	55	276088	2	6
90 MAC	9002907	65	270482	1	1
90 MAS	9002156	32	269171	2	6
90 MAR	9003367	61	271264	2	7
90 MAC	9002837	33	270347	2	6
90 MAOP	9003594	43	271638	2	6
90 MAF	9003409	31	271302	2	6
90 MAF	9004803	63	275454	3	3
90 MAGA	9004060	40	273336	1	1
90 MAN	9006547	51	277547	2	6
90 MAS	9005991	47	276269	2	6
90 MAG	9004937	61	274235	4	6
90 MBP	9005792	50	275849	2	6
90 MCN	9000392	44	265993	2	4
90 MCS	9005726	72	276554	2	7
90 MCM	9002932	47	270522	2	4
90 MCLR	9001875	65	268714	2	3
90 MCGAPC	9008614	44	274864	1	1
90 MCFF	9003256	80	271047	2	4
90 MCTM	9004215	56	272861	2	6
90 MCMA	9001905	33	268966	1	1
90 MGO	9001784	34	268472	2	6
90 MGS	9005243	68	274805	2	1
90 MGS	9005835	63	275931	2	6
90 MGFFL	9002772	29	270248	2	6
90 MJEM	9001215	72	267647	2	6
90 MJPS	9002019	35	270894	2	2
90 MLS	9005465	39	276278	1	1
90 MLS	9002696	46	270154	1	1
90 MLFC	9003714	46	271799	1	1
90 MLCLS	9002229	42	269992	2	2
90 MLOS	9002698	40	270155	2	6
90 MLMF	9005743	58	276480	2	6
90 MLMF	9006322	49	276885	2	6
90 MLPL	9002397	34	269539	2	6
90 MLS	9006134	56	276475	2	6
90 MLS	9002229	42	269682	1	2
90 MDLL	9004579	43	273583	2	6
90 MAS	9006560	54	277365	4	6



90 MCAN	9001703	63	268312	4	8
90 MGSN	9000319	65	265863	4	2
90 MRO	9006791	54	277751	3	6
90 MSGN	9002576	27	269864	1	1
90 MSSS	9005210	32	274749	1	1
90 MSS	9004954	41	274232	2	6
90 MSO	9000784	28	268659	1	1
90 MEA	9004349	45	274314	1	1
90 MÉS	9006067	48	276361	2	4
90 MFP	9000638	59	260330	2	6
90 MFO	9001331	72	267661	2	6
90 MFJ	9006569	60	277361	1	6
90 MFC	9004837	64	274670	2	7
90 MFGL	9002865	32	270396	1	2
90 MGG	9004572	55	273578	2	6
90 MGC	9004568	57	273581	2	6
90 MG	9000348	75	265943	2	9
90 MGC	9002234	57	271142	2	3
90 MGL	9002865	32	271443	1	2
90 MHA	9004349	42	273107	1	1
90 MIPF	9000150	38	265574	3	9
90 MIJS	9000202	83	265670	2	6
90 MIVS	9004011	59	272700	4	6
90 MJB	9004118	43	272590	2	6
90 MJS	9000902	36	266963	2	6
90 MJNS	9001768	45	268471	2	6
90 MJS	9001456	55	267867	2	6
90 MJGT	9002293	37	269376	2	6
90 MJPS	9003918	38	272233	2	6
90 MJV	9006059	55	277851	2	4
90 MJFC	9004775	54	273906	2	6
90 MLS	9004766	51	275023	2	6
90 MLMD	9004253	41	272942	2	4
90 MLS	9001321	54	268014	2	8
90 MLS	9005964	63	276209	2	2
90 MLRA	9001248	45	267534	2	2
90 MLAP	9000172	47	269423	4	9
90 MLC	9002995	62	270635	2	4
90 MLTP	9004156	42	272709	2	4
90 MLS	9001620	24	268173	2	6
90 MMCS	9000523	28	266143	2	6
90 MMFR	9003041	58	270750	1	1
90 MNPS	9005483	31	275277	2	6
90 MNCV	9000005	47	266439	2	2
90 MOB	9005663	36	276778	1	1
90 MPC	9004687	38	273738	2	4
90 MPS	9001727	66	268361	2	6
90 MPS	9006567	71	277360	2	4
90 MRD	9005870	66	276046	2	7
90 MRS	9000789	47	266791	2	9
90 MRA	9004412	78	273230	2	6
90 MRO	9003971	52	272301	2	6

90 MRCV	9004527	46	274263	1	1
90 MRL	9004538	61	273520	2	6
90 MRRR	9005589	77	275483	2	6
90 ASL	9005314	41	274961	2	6
90 MSGS	9002322	47	269439	2	6
90 MSR	9006141	52	276476	2	6
90 MSS	9004662	29	273681	2	6
90 MSFS	9009383	37	273157	2	6
90 MRSP	9001974	54	268859	2	6
90 MVB	9002963	34	270587	2	6
90 MVJC	9003103	72	270839	2	6
90 MZS	9004528	48	273465	2	6
90 MRS	9001752	55	268420	2	6
90 MOA	9005920	29	276147	2	6
90 MSC	9003189	63	270947	2	4
90 MR	9004369	27	273156	2	6
90 MPJ	9005518	50	275326	2	4
90 MAS	9002267	64	269332	2	6
90 MML	9002917	36	270473	3	6
90 MC	9002345	67	269480	2	6
90 MDS	9003792	39	272954	2	2
90 NMN	9002052	56	269002	2	4
90 NSC	9003429	27	272050	1	1
90 NDL	9001011	632	267047	2	6
90 NA	9004611	35	173623	2	6
90 NRS	9001647	72	268203	4	8
90 NMTS	9001441	33	268601	1	1
90 NRC	9001780	38	268474	3	2
90 NBM	9005471	54	275276	2	6
90 NMPOM	9006517	44	277225	3	4
90 NVB	9005720	66	277601	5	6
90 NFJ	9000001	34	266072	2	2
90 NMA	9001560	37	268077	2	6
90 OFA	9002297	56	269385	2	2
90 OFF	9000971	33	266960	2	6
90 OCS	9001090	47	267179	2	6
90 ORS	9004102	56	272558	2	6
90 OSC	9000345	58	267780	3	6
90 OFS	9004097	52	272557	2	6
90 PMJ	9005108	57	274553	2	6
90 PR	9003170	74	272585	1	1
90 PRS	9005542	62	275396	2	6
90 QAS	9001194	37	277497	2	6
90 RCS	9001297	41	267623	2	6
90 RTJ	9003774	67	271915	2	6
90 RAS	9000936	63	269182	3	2
90 RCC	9003642	40	272661	1	1
90 RMSC	9005685	37	277154	1	1
90 RFL	9002221	34	269247	1	1
90 RHHS	9006216	39	276837	1	1
90 RHPS	9001064	43	270229	3	2
90 RMR	9008680	40	275595	2	9

90 RPS	9002398	51	269532	2	7
90 RVM	9006256	35	276708	2	2
90 RML	9001772	78	269665	3	2
90 RSF	9002635	54	269993	2	6
90 SDP	9001942	45	268805	2	9
90 SJF	9006808	64	277826	2	4
90 SLO	9003482	50	272687	2	2
90 SMX	9004308	46	274841	3	2
90 SMC	9003909	37	272205	2	7
90 SMS	9005615	32	276019	2	2
90 SS	9005633	25	275587	1	1
90 SBD	9005485	35	275695	1	1
90 SMCT	9006767	37	277701	2	6
90 SMS	9002138	44	269106	1	1
90 SBFC	9004525	34	273473	1	1
90 SPQ	9003145	33	271265	1	1
90 TP	9001750	24	269369	1	1
90 TOF	9002691	48	270075	2	6
90 TDTF	9000746	40	267094	2	2
90 TCP	9003138	40	267094	2	6
90 TPS	9003407	58	271304	2	6
90 TRA	9004773	26	273908	2	6
90 TAM	9003960	58	272300	2	6
90 TFP	9006788	44	277748	4	2
90 TGJ	9006248	59	278024	2	6
90 TMS	9005234	49	274802	2	6
90 TMA	9002085	40	275310	3	2
90 TPM	9002524	50	269772	2	2
90 TVF	9000857	42	266792	3	6
90 TSG	9000524	62	266137	3	4
90 THO	9005206	37	275497	1	1
90 TMP	9004964	51	274275	3	4
90 VHTA	9003555	47	272249	4	6
90 VMS	9001084	46	268636	1	1
90 VBG	9003920	48	272234	2	6
90 VSB	9002971	71	270588	2	6
90 VVM	9000301	46	265817	2	3
90 VFS	9001410	48	267819	2	6
90 VLGS	9004853	42	274554	2	6
90 VLRS	9000811	32	266695	2	6
90 VLMP	9001493	37	269393	9	2
90 VFD	9004838	46	275776	1	1
90 VSNG	9005868	33	276016	1	1
90 WESC	9005379	40	275076	4	6
90 YJO	9004283	49	272991	2	6
90 ZBB	9003404	53	272064	1	1
90 ZCA	9001506	63	267957	2	6
90 ZVLS	9001884	58	268717	2	6

ANO	NOME	RGH	Idade	AP	Tipo	Estadio
97	ASL	9702459	36	9704610	1	1
97	AMJ	9700135	83	9701544	3	6
97	ALAL	9702865	46	9704773	2	4
97	ARS	9702266	36	9703648	1	1
97	AVL	9704076	54	9707069	1	1
97	APG	9702955	64	9705016	1	1
97	ALM	9703393	80	9707554	1	1
97	CFA	9780214	29	9804830	1	1
97	CC	9702240	37	9703788	1	1
97	CCN	9736797	61	9703914	1	1
97	CVCS	975754	63	9701491	3	2
97	CAB	9701983	25	9701983	2	4
97	DSD	9703067	47	9707994	3	4
97	EV	9703711	63	9706942	2	6
97	ERS	9780396	39	9708679	2	6
97	EW	971574	74	9702224	3	1
97	EGSL	9700508	64	9700210	2	7
97	EMT	975056	58	9708815	2	6
97	FOG	9701205	55	9701498	2	2
97	FTS	9702237	33	97033915	1	1
97	GAP	9701713	61	9704421	2	4
97	GRV	9701306	61	9702335	2	2
97	HY	9704967	46	9708816	1	1
97	HFCG	9704020	60	9707070	1	1
97	IIC	9703255	57	9705439	2	6
97	IMP	9700024	49	341755	2	2
97	JRA	9780233	70	9705644	2	2
97	JAS	9702928	55	9704897	2	4
97	LAP	9701474	55	9702125	2	4
97	LMA	9704803	74	9708413	2	4
97	LB	9700137	55	341914	2	2
97	LFM	9704375	66	9708376	2	2
97	MAC	9701509	33	9702661	1	1
97	MAM	9702986	41	9704898	1	1
97	MAMO	9703899	70	9707060	2	4
97	MAO	9704031	42	9708595	2	4
97	MCCT	9701780	39	9707920	1	1
97	MCC	9703967	69	9706843	2	6
97	MLS	9704367	45	9707615	2	6
97	MMS	9702327	39	9704633	2	2
97	MFS	9702267	78	9703649	1	1
97	MGS	9702136	74	9704057	1	1
97	MJC	9703457	66	9705763	2	2
97	MJM	9703762	39	9706336	1	1
97	MLPB	9701195	41	9701963	2	6
97	MMS	9703569	45	9706099	2	4
97	MMM	9702167	36	9703997	1	1
97	MMF	9700894	55	9701412	2	2
97	JPA	9700929	52	9701108	2	2
97	MRRR	9703571	40	9706098	2	1
97	MRA	9703364	50	9705817	1	1

97 MTIK	9700883	48	9703363	2	6
97 MPS	9703763	34	9707998	1	1
97 MG	9700695	52	979700657	2	4
97 MMLD	9700620	48	9700852	1	1
97 NRC	9704991	55	9708857	2	3
97 NT	9701828	64	9702716	2	6
97 OSR	9704107	72	9707136	1	1
97 OMN	9702802	80	9704609	2	2
97 PMM	9703183	41	9706624	1	1
97 RBH	9704055	71	9706890	2	7
97 RFT	9703658	82	9706168	2	4
97 SM	9702668	24	9704478	3	4
97 ST	9701232	50	9702636	1	1
97 SAFC	9702186	34	9703890	1	1
97 SAB	9701291	35	9701730	1	1
97 SAS	9780050	39	341751	1	1
97 ZMS	9701193	43	9702643	2	1
97 MLOC	97046658	61	9708437	2	2
97 MJAM	9700009	30	9700983	1	1
97 MZVB	9700619	41	9701064	1	1

ANO	NOME	RGH	IDADE	AP	TIPO	ESTADIO
98	NM	9800391	60	199800755	2	2
98	ZPV	9800368	46	199800827	2	1
98	SAM	9800436	42	199800856	2	2
98	TFS	9800489	55	199800895	2	6
98	CHBQ	9800785	51	199801728	2	3
98	JCO	9800955	70	199801730	2	6
98	BB	9800734	65	199801730	2	1
98	MMC	9800980	53	199802240	2	2
98	CAJCS	9801133	41	199802280	2	4
98	MIPP	9801396	49	199802505	2	6
98	OCL	9801209	69	199802549	2	2
98	MDAOG	9801120	44	199802701	1	1
98	AGS	9801055	84	199802701	1	1
98	MCMM	9801679	31	199802975	2	2
98	RMDP	9801809	53	19903337	3	4
98	IAPS	9801912	50	199803400	2	4
98	LJA	9802060	63	199803606	2	1
98	MRB	9802187	33	199803895	2	2
98	IMV	9802186	56	199803895	2	2
98	MNJC	9802123	63	199804034	2	8
98	MLS	9802803	47	199805031	2	1
98	DMS	9800523	46	199805332	2	2
98	ECB	9803032	51	199805500	2	1
98	FFS	9803193	56	199805521	2	1
98	LAPC	9802846	30	199805792	2	4
98	MSP	9803244	56	199805933	2	2
98	SB	9803389	62	199805933	2	6
98	JFT	9803336	66	199805943	2	7
98	MELS	9803340	30	199806021	2	1
98	AMJS	9803522	72	199806158	2	1
98	ELC	9803334	36	199806445	2	1
98	JDS	9802955	29	199806711	2	1
98	AMFMO	9803862	31	199806786	2	1
98	ADA	9803837	50	199806787	2	1
98	ELM	9803834	56	199806897	3	7
98	NS	9803927	49	199806954	3	6
98	VAC	9804108	42	199807177	3	4
98	SSS	9804203	58	199807434	2	6
98	AS	9804310	39	199807584	3	4
98	AIS	9804262	46	199807608	2	2
98	IMS	9805059	47	199808085	2	6
98	ZDG	9805090	74	199808951	2	6
98	OFA	9805145	35	199809006	2	2
98	SMM	9805133	35	199809183	2	2
98	VRAG	9805210	36	199809292	2	1
98	MMSP	9803047	31	199809445	2	1
98	MGA	9805369	29	199809447	2	1
98	SCJ	9804392	24	199809512	2	1
98	IOB	9805447	55	199809521	2	1
98	EBS	9805449	59	199809522	2	1
98	BIS	9805542	46	199809712	2	2



98 FRMS

9805591

68 199809744

2

1

FUNDAÇÃO ANTONIO
"RUDEN"
BIBLIOTECA