

# Tumor Estromal Gastrointestinal

## *Gastrointestinal Stromal Tumor*

**Rosalia Mariko Yokoyama, Ronaldo Nonose, Juliano Fernandes Costa, Juliana Santos Valenciano**

*Trabalho realizado no Hospital Intersaúde de Santo André*

**RESUMO** Os tumores estromais são tumores de origem não epitelial da camada muscular da parede gastrointestinal. É diagnosticado através de imunohistoquímica quando há expressão do c-kit 117. Os locais de ocorrência são por frequência: estômago, cólon, reto e esôfago. Acomete mais indivíduos da quinta década de vida e são considerados tumores raros do trato gastrointestinal. O presente estudo tem como objetivo realizar um relato de caso e uma revisão bibliográfica sobre a doença, critérios diagnósticos e tratamento do GIST.

Palavras-chave: TUMOR ESTROMAL GASTROINTESTINAL, GIST

**ABSTRACT** *Gastrointestinal stromal tumor (GIST) is the designation for the specific c-kit expressing and kit-signaling driven mesenchymal tumors. GISTs are the most common mesenchymal tumors of the gastrointestinal tract. They are defined here as KIT CD117, stem cell origin epithelioid neoplasms primary in the gastrointestinal tract, omentum, and mesentery. GISTs typically present in older individuals and are most common in the stomach, followed by small intestine, colon and rectum, and esophagus. Older adults are more risk for GIST. The propose of this study is report a case and review the disease, diagnosis criteria and treatment of the GIST.*

Key words: GASTROINTESTINAL STROMAL TUMOR, GIST.

YOKOYAMA R.M., NONOSE R., COSTA J.F., VALENCIANO J.S. Tumor Estromal Gastrointestinal. Rev bras videocir 2007;5(2):65-71.

Recebido em 17/06/2007

Aceito em 13/07/2007

**O**s tumores estromais do trato gastrointestinal são também denominados de GIST (Gastrointestinal stromal tumor).

A origem desses tumores indiferenciados pode estar na célula intersticial de Cajal, conhecida como o marca-passo intestinal do plexo mioentérico, responsável pela motilidade gastrointestinal<sup>1</sup>. Podem ter origem na proliferação imatura das células epitelióides ou fusiformes a partir da camada muscular da parede gastrointestinal.

Inicialmente a classificação de tumor estromal englobava os tumores de origem no tecido

muscular do trato digestório, leiomiomas e leiomiossarcomas; os de origem no tecido nervoso do plexo mioentérico, denominados schwannomas e tumor autonômico do nervo gastrointestinal e os de origem indeterminada, classificados como indiferenciados<sup>2</sup>.

Estudos recentes mostram que apenas uma parte desses tumores é originária de diferenciação das células de origem muscular, sendo provável que a maioria se origine a partir de células mesenquimais primitivas, relativamente indiferenciadas, com capacidade limitada ou imperfeita para diferenciação miogênica<sup>2,3,4</sup>.

A diferenciação entre tumores com padrão de células de bainha nervosa ou de padrão muscular é difícil apenas pelo aspecto microscópico convencional, sendo muitas vezes necessária análise imunohistoquímica e ultraestrutural do tumor para melhor definição. Podem se apresentar como células fusiformes com moderadas a abundantes quantidades de citoplasma e núcleo alongado, característicos de células musculares lisas ou com predomínio de células epitelióides de padrão diferenciado<sup>5</sup>.

O tumor estromal deve ser sempre considerado como maligno na ocasião do seu diagnóstico, pois entre 10 a 30% dos casos já se apresentam como doença avançada com metástase à distância ou doença irrecorrível. Apesar disso, entre 70 a 90% existe um potencial de malignidade incerto<sup>6</sup>.

Atualmente, os tumores estromais são classificados de acordo com seu padrão histoquímico e não mais pelo aspecto histológico, sendo obrigatória a presença de determinados marcadores para se classificar o tumor como estromal. No entanto o potencial de agressividade do tumor é definido pelas suas características histológicas<sup>6,7</sup>.

O presente estudo tem como objetivo descrever um caso e realizar uma revisão bibliográfica sobre a doença, critérios diagnósticos e tratamento.

### Relato de caso

Paciente de 48 anos, do sexo feminino, cor branca e queixa principal de “dor no estômago” há 5 anos. Esta dor epigástrica era do tipo queimação melhorando com a alimentação ou uso de antiácido. Referia ainda empachamento, embora negasse alteração de apetite, náusea ou vômitos. Ritmo intestinal normal, sem perda de peso ou anemia. De antecedente sintomatológico era portadora de hipertensão arterial.

Durante a investigação diagnóstica, foi solicitado endoscopia digestiva alta que evidenciou gastrite e lesão de 2 cm em submucosa do antro gástrico, sugestivo de leiomioma, porém, não foi realizado biópsia da lesão por dificuldade técnica.

Submetida a uma ultra-sonografia endoscópica, na qual foi identificada uma lesão de submucosa, na face anterior do corpo distal, medindo 2,7x1,5cm, hipocogênica, homogênea, ovalada, bem delimitada e localizada na muscular própria. Foi realizado punção para citologia e imunohistoquímica.

A citologia do aspirado identificou células fusiformes e a imunohistoquímica apresentou positividade para C-kit, CD 34 e negativo para Proteína S-100.

Realizada nova endoscopia digestiva, que revelou uma lesão nodular arredondada em submucosa de antro, com 2,5 cm de diâmetro, recoberta por mucosa normal. Desta feita a biópsia foi sugestiva de GIST. Reação à urease negativa.

Pela ausência de invasão ou metástases foi indicada ressecção cirúrgica através da videolaparoscopia, com ressecção em cunha da lesão e grampeamento, com três cargas azuis de cirurgia bariátrica.

No anátomo-patológico, foi diagnosticado GIST com margem de ressecção livres. Atualmente, a paciente encontra-se em acompanhamento ambulatorial.

### Características Clínicas

Os tumores estromais são de ocorrência rara, correspondendo a apenas 1 a 4% dos tumores do trato digestório<sup>6</sup>.

Acometem mais frequentemente pessoas entre a quinta e sexta década de vida, mas também acometem indivíduos jovens em proporção maior que a observada nos tumores epiteliais, que tem predomínio na meia idade. A prevalência desses tumores em crianças é muito rara<sup>8,9</sup>.

Na maior parte das vezes podem se apresentar de forma assintomática.

Os sintomas mais comuns encontrados são dor abdominal e sangramento, podendo se observar também massa abdominal palpável, emagrecimento e astenia como sintomas frequentes em tumores de maior tamanho. GUY em 2003 realizou um estudo com 116 pacientes com GIST e verificou que havia

variação do tamanho do tumor que variou de 13 a + 6 cm<sup>10</sup>.

Pode-se observar a ocorrência do tumor em qualquer segmento do trato digestório onde haja camada muscular, considerando-se todos os componentes da camada muscular, incluindo tecido muscular liso, tecido nervoso originário do plexo mientérico ou de células mesenquimais primitivas, do esôfago ao reto, com distribuição não uniforme nos diversos segmentos.

A grande maioria dos casos de GIST ocorre no estômago (60-70%), intestino delgado (25-30%), com ocorrência rara em cólon e reto (5%), esôfago e apêndice cecal (2%)<sup>6,11</sup>.

Outro ponto que deve ser considerado em casos de GISTs é a relação existente entre a localização do tumor e o potencial de malignidade.

Na distribuição topográfica dos tumores estromais, o sítio de localização mais freqüente no estômago é o terço médio, seguido do terço proximal e menos frequentemente no terço distal. Observaram-se ainda pacientes com mais de um sítio primário de lesão, e há relato de um caso com 14 sítios primários de lesão no estômago<sup>9</sup>.

A localização dos tumores estromais no intestino delgado ocorre de forma uniforme ao longo de toda sua extensão, sem segmento preferencial, podendo representar até 20% dos tumores malignos nesse segmento<sup>9</sup>.

Os tumores estromais são raros em cólon e reto, devido a grande quantidade de tecido muscular nesse segmento do trato gastrointestinal, sendo responsáveis por 0,1% a 0,3% dos tumores malignos colorretais.

O comportamento dos tumores estromais nessa região varia de acordo com o segmento acometido, sendo que os tumores de cólon são menos agressivos, com melhores resultados após o tratamento cirúrgico, enquanto que os tumores do reto disseminam para a pelve apresentando altos índices de recidiva local mesmo após ressecções amplas com intenção curativa<sup>12</sup>.

É referido por diversos autores que GISTs de esôfago, além de serem raros são também pouco agressivos, ao passo que tumores estromais gastrointestinais c-KIT positivos situados no

intestino delgado geralmente apresentam potencial maligno bem mais evidente<sup>11</sup>.

A disseminação dos tumores estromais ocorre pela invasão de órgãos adjacentes e por via hematogênica. Frequentemente acometem o fígado, o pulmão e o peritônio. Há relatos da presença de metástases em até 87% dos casos de GIST<sup>6</sup>. As metástases linfonodais são raras, e quando ocorrem reduzem o período de sobrevivência. Dessa forma, deve se levar em conta além da celularidade e do volume tumoral, a localização dos GISTs também é importante para a decisão de condutas.

## Diagnóstico

O diagnóstico dos tumores estromais do trato digestório é determinado por estudo histológico e imunohistoquímico através de biópsias das lesões ou do estudo das peças resultantes de ressecção cirúrgica, muitas vezes realizada sem um diagnóstico pré-operatório pela dificuldade na obtenção de biópsias dos tumores, na maior parte das vezes localizados em plano submucoso.

A análise imunohistoquímica com estudos de marcadores específicos se faz necessário para sua diferenciação com outros tumores do trato digestório.

O c-Kit, também denominado CD117, é um marcador utilizado no diagnóstico do tumor estromal do trato digestório e caracteriza-se por ser um receptor de membrana celular, classificado como fator regulador do crescimento celular ou fator formador de colônia, essencial no desenvolvimento de melanócitos, eritrócitos, mastócitos, células germinativas e da célula intersticial de Cajal<sup>6</sup>.

Todos os tumores estromais são considerados malignos<sup>6</sup>.

O CD117 está presente em até 94% dos tumores estromais gastrointestinais e é o marcador mais importante no diagnóstico de GIST. Segundo a maior parte dos autores, só pode ser considerado tumor estromal aquele que tem expressão CD117 em sua superfície<sup>3,5,13</sup>.

Outros critérios diagnósticos incluem positividade para CD34 em 70% e proteína S100 em 10%.

O prognóstico dos tumores estromais pode ser estabelecido através de sua caracterização histopatológica, com diversas variáveis que devem ser analisadas para se determinar o grau de malignidade da lesão. Dentre as quais podemos citar as principais: número de figuras de mitose por campo, tamanho do tumor, necrose tumoral e porcentagem de células epitelióides em relação às fusiformes.

A agressividade do tumor estromal gastrointestinal está intimamente relacionada ao tamanho da lesão, demonstrando-se que os tumores maiores que 5 cm de extensão têm prognóstico reservado, enquanto as lesões menores que 5 cm apresentam melhor evolução, com melhores índices de sobrevida em 5 anos<sup>1</sup>.

O número de figuras de mitose por campo parece está também associado ao grau de agressividade do tumor, com relação direta entre o número de mitoses por campo e o grau de malignidade.

Os tumores com contagem maior que 5 mitoses / 10 campos de maior aumento são consideradas de comportamento maligno, contagem entre 2 a 5 mitoses / 10 campos de maior aumento, como potencialmente malignos e lesões com menos de 2 mitoses / 10 campos tem comportamento benigno.<sup>1</sup>

FLETCHER e cols, em 2003, elaboraram o risco de malignidade do tumor estromal baseando-se no tamanho da lesão em relação ao número de mitoses por campo microscópico em grande aumento, que serve como diretriz para as condutas relacionadas ao tumor estromal, como mostra a Tabela-1.

A análise ultra-estrutural dos tumores consiste na pesquisa de proteínas e marcadores específicos presentes nas células tumorais e na avaliação da estrutura das células, que podem ser típicas de tecido muscular e ou nervoso, e permite a diferenciação entre tumores provenientes de células musculares lisas e os de origem nervosa.

A presença de segmentos musculares com filamentos de actina nos cortes histológicos dos tumores permite identificar as lesões de origem muscular, com configuração típica dos tecidos musculares lisos. Nas lesões originárias dos plexos mioentéricos esta configuração não é observada.

Nos tumores com características tipicamente de origem nervosa a histologia é característica, com células apresentando núcleos com grânulos densos e configuração própria das células de origem nervosa.

Nesses tumores, em que até a caracterização da origem da lesão é difícil apenas por seu aspecto, não é possível determinar se a lesão é de origem epitelial ou mesenquimal. Neste caso torna-se de extrema importância a pesquisa de marcadores específicos para a identificação precisa de sua origem.

A proteína S100 é um marcador típico das lesões originárias do plexo mioentérico, estando presente na maior parte dos tumores de origem nervosa e ausente nos de origem muscular ou nos tumores estromais de origem não definida.

O antígeno denominado CD34 é uma glicoproteína de superfícies celular, originalmente

**Tabela 1**

	<b>Tamanho</b>	<b>Índice Mitótico</b>
Risco muito baixo	< 2 cm	< 5 / 50 HPF
Risco baixo	2 – 5 cm	< 5 / 50 HPF
Risco intermediário	< 5 cm	6 – 10 HPF
	5 – 10 cm	< 5 / 50 HPF
Risco alto	> 5 cm	5 / 50 HPF
	> 10 cm	Qualquer índice
	Qualquer tamanho	> 10 / 50 HPF

descrita como um grupo de anticorpos monoclonais presentes em células precursoras de tecido mielóide e linfóide na medula óssea. Desde a sua identificação, o CD34 foi detectado em diversos tecidos normais, incluindo endotélio vascular, células precursoras de medula óssea e alguns tipos de células fibroblásticas da derme. Este antígeno pode ser detectado em tipos de tumores, como angiossarcoma, sarcoma epitelióide e sarcoma de Kaposi<sup>14</sup>.

Como o CD34 raramente se expressa nos tumores de origem epitelial, sua identificação pode ser útil no diagnóstico diferencial dos tumores estromais, especialmente nos de aspecto epitelióide, em que sua diferenciação apenas pelo aspecto histológico e ultra-estrutural muitas vezes não é possível e o CD34 se expressa de maneira significativa nesses tumores<sup>14</sup>.

Aproximadamente 20% a 30% dos tumores estromais expressando o CD 117 também apresentam positivada à actina, e considerando-se a presença dos dois marcadores ao mesmo tempo, podemos inferir que a origem dessas lesões pode ter mais de um sítio primário, muscular e nas células de Cajal, por exemplo.

A biologia molecular dos tumores estromais pode ser útil na avaliação do prognóstico das lesões. O gene p53 é um gene supressor de tumor, que atua sobre o ciclo celular bloqueando a transição entre as fases G1 e S da replicação celular. Em alguns tumores, pode ocorrer a deleção ou mutação desse gene<sup>9,11</sup>. A perda de função do p53 leva a uma alteração na sua ação sobre a proliferação celular, e o p53 passa a agir como um oncogene.

A expressão do gene p53 indica proliferação celular indiscriminada, estando associada ao pior prognóstico das lesões, observada nos tumores mais agressivos, nos quais o p53 se manifesta de maneira significativamente aumentada, podendo, portanto ser relacionado aos tumores malignos, e conseqüentemente ao prognóstico dessas lesões<sup>9</sup>.

O KI-67 é um antígeno marcador de proliferação celular, e está presente nos tumores em que há intensa proliferação celular, podendo também estar relacionado a um pior prognóstico.

## Tratamento

Ao estabelecer o diagnóstico de GIST, deve-se proceder a um rigoroso estadiamento com finalidade de analisar a extensão da doença e assim auxiliar na proposição terapêutica a ser adotada.

O tratamento dos tumores estromais é preferencialmente cirúrgico e a unanimidade dos autores considera o tratamento operatório a melhor opção terapêutica quando se tem por objetivo a cura do doente, preconizando-se a ressecção do tumor e órgãos adjacentes quando acometidos<sup>1,15</sup>.

A principal indicação de ressecção tumoral é representada pelas neoplasias primárias, sem metástases e com possibilidade de serem totalmente ressecáveis.

Quando indicada a exérese do tumor, devem-se considerar outros fatores, como a localização do GIST, seu potencial maligno, o tipo de ressecção necessária para sua remoção e as condições clínicas do doente.

Como esse tumor pode se originar em qualquer segmento do tubo digestivo é importante reconhecer que o risco operatório assim como o potencial de malignidade está relacionado ao órgão acometido pela neoplasia.

De forma geral, em diferentes tipos de tumores malignos (adenocarcinomas, linfomas etc.) as operações necessárias para tratamento quando praticadas sobre o esôfago, cólon e reto diferem em seus resultados daqueles observados em procedimentos que envolvem o estômago, intestino delgado e peritônio.

Da mesma forma polipectomias, exérese de pequenos segmentos do trato digestivo, geralmente estão associadas a menores índices de complicações e mortalidade do que os observados em ressecções mais extensas.

A radicalidade cirúrgica é a meta a ser alcançada objetivando cura de neoplasias, porém, o risco de operações maiores deve sofrer criteriosa avaliação, especialmente para casos de GISTs, pois, apesar de alguns desses tumores terem alto potencial de malignidade, outros considerados como menos agressivos evoluem para malignidade de forma bastante indolente. Esse aspecto relacionado à

natureza do GIST deve ser efetivamente considerado na indicação operatória especialmente em casos de alto risco cirúrgico.

Em caso de ressecção visando cura, alguns preceitos devem ser observados tais como a remoção total da neoplasia evitando contaminação tumoral. Para tanto, a manipulação deve ser mínima e com medidas que protejam os tecidos e estruturas que circundam o tumor. Deve-se evitar ruptura da neoplasia, pois, nesses casos, a implantação de células neoplásicas é comum.

A margem livre de 4,0 cm, avaliada macroscopicamente, é suficiente, pois os GISTs têm pequena capacidade de infiltrar a parede da víscera através de suas túnicas. As margens livres de neoplasia não necessitam ser extensas<sup>1,6,15</sup>.

Na presença de órgãos ou estruturas adjacentes ao tumor invadidas ou aderidas a neoplasias deve ser removida em monobloco. As metástases linfonodais ocorrem raramente nesses tumores, não havendo necessidade de linfadenectomia sistemática.

Na suspeita clínica de GIST operados em caráter de urgência particularmente por obstrução ou hemorragia, devem ser obedecidos os mesmos critérios referidos anteriormente, mas tendo como principal objetivo o tratamento do quadro agudo. Nesses casos, sempre que possível, realizar a linfadenectomia sistemática, pois o diagnóstico final de GIST só será definido após estudo imuno-histoquímico<sup>7</sup>.

Alguns autores indicam a exereses tumoral de GISTs primários passíveis de ressecção, mesmo que em sua apresentação inicial possuam metástases. Além da neoplasia primária, devem ser ressecadas a totalidade ou o maior número de metástases possível e, nesses casos, a complementação com outras formas de tratamento tem sido comumente empregada<sup>6,11</sup>.

O tratamento será conservador quando ocorrer recidiva da neoplasia após tratamento operatório prévio ou quando exista irresssecabilidade tumoral identificada através de exames clínicos, propedêuticos no ato operatório ou, ainda, quando constatadas metástases em diferentes órgãos tais como fígado, pulmão, peritônio e outros locais<sup>16</sup>.

A resposta à quimioterapia convencional, radioterapia e terapias adjuvantes não se mostram satisfatórias. Não se obteve alterações nos índices de sobrevida ou nas taxas de recorrência, recidiva local ou metastática. As respostas foram menores que 10% na quimioterapia e menos de 5% na radioterapia.

O mesilato de imatinib é uma alternativa no tratamento quimioterápico dos tumores estromais. É um inibidor seletivo das tirosinoquinases, entre elas o CD117 que é específico desse grupo de tumores. É necessário que haja presença do marcador CD117, pois o mesilato de imatinib se liga aos receptores tirosinoquinase presentes na membrana das células tumorais, inibindo seu crescimento. Devido ao seu mecanismo de ação, não age sobre tumores que não expressam o marcador em sua superfície<sup>17</sup>.

O mesilato de imatinib é conhecido com o nome comercial de “Glivec”, sendo administrado por via oral em doses que variam de 400 e 800 mg/dia. Os resultados preliminares com emprego dessa substância, em diferentes trabalhos, mostraram que 45 a 75% dos doentes apresentam resposta parcial ou doença estável.

A indicação do mesilato de imatinib é restrita para casos de doença considerada irresssecável, em lesões recidivadas sem possibilidade de ressecção cirúrgica ou com metástase à distância, pois se manifesta com toxicidade importante. Apresenta 80% de resposta parcial ou doença estável.

A incidência de efeitos colaterais com o uso da droga é alta, sendo que os mais comuns são hemorragia, neutropenia, rash cutâneo, alterações das provas de função hepática, anemia, diarreia e cefaléia. A hemorragia pode ocorrer no interior do tumor, sendo o efeito colateral mais grave observado com o uso da medicação<sup>1,3</sup>.

Podemos concluir que a cirurgia ainda é o tratamento de escolha para o tumor estromal gastrointestinal.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fletcher C.D.; Berman J.J.; et al. “Diagnosis of gastrointestinal stromal tumors: A consensus approach”. *Hum Patol.* 2003;34(5):512-3.

2. Miettinen M.;Virolainen,M;et al."Gastrointestinal stromal tumors-value of CD34 antigen in their identification and separation from true leiomyomas and schwannomas". Am J Surg Pathol 1995;19(2):207-16.
3. Miettinen M.;Majidi M; Lasota J.; "Gastrointestinal stromal tumors - definition, clinical, histological, immunohistochemical, and molecular genetic features and differential diagnosis". Virchows Archiv 2001;438(1):1-12.
4. Shiu,M.H.;Farr,G.H.; et al "Myosarcomas of the stomach: Natural history, prognostic factors and management" Br J Surg 1997;84:560-1.
5. Wiczeorek T.;Faquin W.; et al. "Cytologic diagnosis of gastrointestinal stromal tumor with emphasis on the differential diagnosis with leiomyosarcoma". Cancer Cytopathology 2001;93(4):276-87.
6. Miettinen M.;Majidi M; Lasota J.; "Pathology and diagnostic criteria of gastrointestinal stromal tumors (GISTs): a review". Eur J Cancer 2002;38(5):S39-51.
7. Sandrasegaran K.; Rajesh A.; et al. "Gastrointestinal stromal tumors: clinical, radiologic, and pathologic features". Am J Roentgenol 2005;184(3):803-11.
8. De Matteo RP, Lewis JJ, Leong D et al. "Two hundred gastrointestinal tumor: Recurrence patterns and prognostic factors for survival". Am Surg 2001;231:12-27.
9. Emory TS, Sobin LH, Lukes L et al. "Prognosis of gastrointestinal smooth muscle (stromal) tumors: dependency on anatomic site". Am J Surg Pathol 1999; 23:83-87.
10. Guy JA, Picand R, Giuly D et al. "malignant gastrointestinal stromal tumor: distribution, imaging features, and pattern of metastatic spread". Am J Surg 2003;185: 86-7.
11. Burkill G.J.C.; Badran M; et al. "Malignant gastrointestinal stromal tumor: distribution, imaging features, and pattern of metastatic spread". Radiology 2003;226:527-32.
12. DeMatteo RP, Heinrich MM, Rifai W. "Clinical management of gastrointestinal stromal tumor: before and after STI-571". Hum Pathol 2002;33:466-77.
13. Suster S.; Sorace D.; et al. "Gastrointestinal stromal tumors with prominent myxoid matrix. Clinicopathologic, immunohistochemical, and ultrastructural study of nine cases of a distinctive morphologic variant of myogenic stromal tumor". Am J Surg Pathol 1995;19(1):59-70.
14. Joensuu H, Robert PJ, Sarlomo-Rikaka M et al. "Brief report effect of the tyrosine kinase inhibitor STI 557 in a patient with a metastatic gastrointestinal stromal tumor". N Engl J Med 2001;344:1052-6.
15. Roberts PJ, Eisenberg B. "Clinical presentation of gastrointestinal stromal tumors and treatment of operable disease". Eur J Cancer 2002;38:S37-8.
16. Giorgi D.;verweij j.; "Imatinib and gastrointestinal stromal tumors: where do we go from here?" Mol Cancer Ther 2005;4(3):495-501.
17. Burton, C.; Azzi, A.; Kerridge, I. "Adverse effects after imatinib mesylate therapy". N Engl J Med 2002;346:713.

### Endereço para correspondência

**ROSALIA MARIKO YOKOYAMA**

Rua Elgin, 245, bloco D, ap. 4 – Jd. Veneza

Mogi das Cruzes – SP

CEP 08715-450

Tel. (11) 9739-3064 e (11)4726-5981

E-mail: [rosalia\\_taubate@ig.com.br](mailto:rosalia_taubate@ig.com.br)