

A PREVENÇÃO DO CÂNCER

Cancer prevention

FRANCISCO RICARDO GUALDA COELHO*

Os fatores que influenciam o desenvolvimento do câncer, desde os seus aspectos históricos, técnicos e políticos são comentados. Realiza-se também revisão bibliográfica de autores brasileiros que têm contribuído para o tema a nível nacional e no Estado de São Paulo. Há também uma preocupação em caracterizar de forma racional, científica e econômica os programas de rastreamento prioritários para o Brasil.

A prevenção do câncer é prática e possível, mas não tem sido plenamente aplicada. Ela deve ser realizada por políticos conscientes, médicos sensibilizados e pacientes estimulados.

Unitermos: Prevenção. Câncer.

Keywords: Prevention. Neoplasms.

* Departamento de Ginecologia do Hospital A. C. Camargo e
Coordenadoria Regional de Saúde - 4 da Secretaria de Estado
da Saúde de São Paulo.

Introdução

O conceito geral acerca das influências dos fatores ambientais no desenvolvimento do câncer, não é um atributo da revolução industrial e suas consequências, mas sim o resultado da origem do próprio homem e sua inter-relação com o meio ambiente, modulado por fatores históricos e culturais da humanidade.

Hipócrates já evidenciava a importância das influências do meio ambiente de sua época, na ocorrência de várias doenças. Contudo, seria necessário muito tempo até que o ser humano viesse a compreender a importância destes fatores bem como o seu controle.

A história da prevenção do câncer tem início há cerca de 200 anos, quando dr. Percivall Pott observou a relação existente entre o câncer da bolsa escrotal e a exposição ao carvão em limpadores de chaminés das residências da Inglaterra. Naquela ocasião, medidas eficientes foram realizadas no sentido da prevenção e o controle daquele tipo específico de câncer (86).

Endereço para correspondência: Hospital A. C. Camargo - R.
Prof. Antonio Prudente, 211 - CEP 01509-010 - São Paulo - SP.

Tabela 1 - Óbitos de residentes no Estado de São Paulo acima de 20 anos de idade, segundo a causa, 1982

Causa	Número	%
Doenças cardiovasculares	56306	43,9
Neoplasmas	18824	14,7
Doenças do aparelho respiratório	9.525	7,4
Doenças do aparelho digestivo	7.179	5,6
Doenças glandulares e imunológicas	4.875	3,8
Doenças infecciosas e parasitárias	4.304	3,3
Outras	27.215	21,3
Total	128.228	100,0

Ministério da Saúde - estatística de mortalidade, 1982 (79).

Nos últimos 30 anos, temos aprendido mais sobre o câncer do que os nossos antecessores ao longo de séculos passados. A desmistificação dessa doença tem sido uma realidade. Como resultado desta explosão de conhecimentos, o câncer vem se constituindo, dentre as doenças crônicas, a potencialmente mais prevenível e curável.

A despeito das considerações feitas acima, três topografias de câncer: os pulmões, as mamas e o cólon, ainda são responsáveis por cerca de 60% das causas de morte por câncer nos Estados Unidos (3).

Nos países mais desenvolvidos, o câncer como causa de morbidade e mortalidade vem ganhando importância cada vez maior. Cerca de quatro milhões de mortes por ano são atribuíveis ao câncer em todo o mundo (93). A probabilidade de que uma pessoa venha a desenvolver câncer aos 75 anos varia de 9 a 32% entre as mulheres e 9 a 42% entre os homens (1). Nos Estados Unidos, à medida que as outras causas vêm declinando, o câncer é apontado como a segunda maior causa de morte, representando 20% do total de óbitos (108). Em 1986 estimava-se em 472 mil o número de óbitos por câncer e em torno de 930 mil os casos novos nesse país (3).

No Brasil, infelizmente ainda existem conceitos equivocados quanto à importância do câncer como causa de morbidade e de mortalidade. Um erro fundamental é esperar que a sua ocorrência seja menor do que aquela registrada em relação às moléstias infecciosas e parasitárias. As inúmeras modificações sociais e econômicas ocorridas foram acompanhadas de alterações marcantes nos padrões de incidência e mortalidade por diversas doenças (48). A mortalidade pro-

porcional por câncer no Brasil, que era de 2,7% em 1930, aumentou para 11,2% em 1980 (80).

No Estado de São Paulo, estudo recente mostrou que as neoplasias são responsáveis por cerca de 12% dos óbitos registrados na população adulta (41). Baseando-se em dados do município de São Paulo, o câncer é a segunda causa de morte em adultos do sexo masculino e a primeira em adultos do sexo feminino (41, 46). Considerando-se todas as faixas etárias, as neoplasias ocupam o quinto lugar entre as causas de morte na população geral (60). Os dados para o Estado de São Paulo são consonantes com os achados mencionados, como pode ser observado na tabela 1.

Os dados mais recentes disponíveis colocam São Paulo entre os locais com as taxas mais elevadas do mundo, para algumas topografias específicas. Somente a título de exemplificação, foi estimado em cerca de 4.500 novos casos de câncer localizados na boca e faringe, para o ano de 1990 (44).

No nosso meio, o problema do câncer é particularmente mais grave, tendo em vista que a maioria dos pacientes acometidos da doença é de faixa etária ainda economicamente ativa, e associado ao fato da doença ser diagnosticada tardiamente, irá acarretar um aumento da sua mortalidade e muitas vezes implicando em uma mutilação, a qual poderá inutilizar o indivíduo para o trabalho ou mesmo dificultar a sua reintegração familiar e social. Deve ser também considerado o aspecto devastador da associação entre a doença câncer e a pobreza (40, 62, 65).

Programas de rastreamento para câncer, em topografias passíveis de detecção precoce e baseados na realização de exames periódicos, são considerados indiscutivelmente eficazes. A literatura tem acumulado um número crescente de evidências quanto a importância destes programas na diminuição da morbidade e mortalidade conseqüentes ao câncer em topografias específicas (30, 33, 49, 57, 67, 68, 71, 72, 73, 87, 95, 101, 105, 107).

No Brasil, as primeiras iniciativas de combate ao câncer surgiram quando os pioneiros da cancerologia observaram o aumento significativo dos casos da doença nos grandes centros urbanos, no período de 1930 a 1945. O decreto-lei nº 378 (13/12/37) assinado pelo então presidente Getúlio Vargas, foi a primeira tentativa oficial de contenção do problema e criava na época o Centro de Cancerologia no Serviço de Assistência Hospitalar do Distrito Federal (37). Com a criação do Serviço Nacional do Câncer (decreto-lei nº 3643 de 23/09/41), e seus poderes normativos, consolidou-se a centralização política na área do combate ao câncer. Iniciativas isoladas se seguiram, até que em 1973 o governo federal aprovou o Programa Nacional de Controle do Câncer, o qual por aproximadamente dez anos tentou adequar a política de combate ao câncer em termos de programa (47).

A despeito do esforço dos governos passados faltam ainda hoje ações de saúde institucionais e ordenadas, que possam privilegiar programas e não campanhas, com continuidade e medidas complementares necessárias à sua sobrevivência. As dificuldades são inúmeras, desde as culturais e educacionais, até as estruturais e políticas.

Fatos como os citados acima não devem contudo desmotivar aqueles que ainda tentam desenvolver ações de saúde, lembrando apenas que os recursos sempre foram e continuarão a ser escassos. Saber que apenas programas bem organizados terão alguma chance na captação dos poucos recursos existentes. Administrar corretamente os custos e benefícios, porque o importante não é somente ter recursos mas sim saber onde e como empregá-los adequadamente. Não deve ser esquecido que, política e tecnicamente, quem dita as necessidades é o sistema e não vontades pessoais.

As estatísticas atuais estimam que cerca de 80% de todas as causas de câncer, são teoricamente evitáveis (61). Durante a Segunda Conferência da Sociedade Americana para Prevenção do Câncer, em 1987, ficou claro que existe por parte de todos um aumento no interesse relativo à prevenção do câncer, ficando ainda para ser determinado se os esforços neste sentido têm sido amplamente usados. Em muitos casos, a despeito da rápida expansão dos conhecimentos acerca da causa e efeito, a prevenção do câncer é apenas potencial.

O rastreamento do câncer

A palavra rastreamento ("screening") significa a identificação de uma doença não reconhecida (não manifesta) através da aplicação da propedêutica clínica ou armada, em pessoas aparentemente saudáveis, contidas em um grupo de risco para determinado tipo específico da doença ou não. A aplicação dos exames deve ser feita exclusivamente em pessoas sem sinais ou sintomas da doença de interesse.

Os objetivos do rastreamento podem ser discutidos em termos operacionais ou de metas a serem atingidas. Um objetivo operacional é a simples aplicação de um exame barato, visando a cobertura de uma grande porcentagem de pessoas que podem ou não apresentar determinado tipo de câncer. Para alguns tipos particulares de câncer, quando se pretende reduzir as suas complicações e taxas de mortalidade, estipula-se metas específicas, muitas vezes baseadas em exames mais complexos (18).

A história natural da doença, bem como a duração da sua fase pré-clínica, são importantes no que diz respeito à utilização do rastreamento. Evidentemente, quanto mais tempo durar a fase pré-clínica da doença, melhor será a oportunidade para se efetuar o rastreamento (49). É importante

salientar que se não existir uma alta taxa de prevalência da doença entre as pessoas rastreadas, haverá apenas poucos casos detectados, não justificando assim o custo-benefício-efetividade do procedimento proposto (18).

Os exames clínicos e laboratoriais realizados deverão ser simples e baratos. Eles devem ainda ser seguros, relativamente indolores e provir de validade. Desde que não existam procedimentos 100% seguros, uma margem de erro é sempre aceitável, embora a validade do exame deva sempre ser avaliada por testes de sensibilidade e especificidade (18).

Algumas medidas de mensuração operacional são utilizadas na avaliação das metas a serem atingidas a curto prazo. Estas incluem o número de pessoas rastreadas; as médias de detecção da doença pré-clínica; os custos do programa e a proporção de pessoas encontradas para serem positivas em relação à doença procurada; o seu diagnóstico definitivo e a terapêutica utilizada.

O valor preditivo do exame é avaliado, incluindo assim a probabilidade que uma pessoa com resultado positivo terá de desenvolver a doença em questão (18). Dois fatos serão fundamentais para se determinar o seu valor; um é a especificidade do exame e o outro é a prevalência da doença pré-clínica no grupo rastreado. Embora um alto valor preditivo positivo seja desejado, em muitos programas apenas 10%, ou mesmo 20% das pessoas que foram rastreadas como positivas poderão ser diagnosticadas com a doença em foco (18).

A longo prazo, a efetividade de um programa de rastreamento é difícil de ser demonstrada em função do limitado número de pacientes. Uma demonstração empírica dos benefícios do rastreamento através da sua mensuração, requer uma grande base prática ou mesmo um registro em base populacional (49).

Três mensurações devem ser consideradas:

1- A distribuição por estágio clínico dos cânceres detectados (18).

2- A média de casos fatais deverá ser baixa, quando comparada entre casos rastreados e não-rastreados (18, 49).

3- A média de mortalidade relativa a cada topografia específica de câncer deverá ser reduzida entre a população rastreada, uma observação feita apenas a partir de um grande registro com base populacional (49).

Deve-se controlar a qualidade: conhecimento da sensibilidade e especificidade dos exames, padronização da realização dos exames, bem como a sua interpretação, monitorização contínua dos laboratórios que interpretam os resultados dos exames, a reavaliação contínua da estrutura organizacional que existe para fornecer o diagnóstico, a evolução da doença e o tratamento realizado (47).

História natural do câncer

O desenvolvimento do câncer através de agentes etiológicos naturais é um processo longo, perduram muitas vezes por décadas (10, 40 ou mais anos) (35). Sua natureza multifatorial, bem como a modulação dos diferentes passos na direção da efetivação da doença propriamente dita, são o maior desafio da pesquisa em oncologia.

Embora os mecanismos etiológicos do câncer ainda não estejam completamente elucidados, o estudo de suas características epidemiológicas tem permitido identificar inúmeros "fatores de risco" envolvidos na sua produção. Essas pesquisas mostram suficientes evidências de que os chamados fatores ambientais ocupam lugar preponderante entre os fatores de risco (31). Os estudos revelam:

a- Diferenças significativas na incidência total de câncer e de tipos específicos da doença em diferentes comunidades, em várias partes do mundo (102, 103, 104).

b- Mudanças nos padrões de incidência de câncer em grupos de migrantes em relação àqueles que permanecem em seu local de origem (por exemplo: entre os japoneses que migram para os Estados Unidos, as taxas de câncer de colo e mama, que são baixas no Japão, aumentam; e as taxas de câncer de estômago, altas em seu país, diminuem) (1).

c- Variações na incidência de certos tipos de câncer com o passar do tempo em uma mesma comunidade (por exemplo: aumento das taxas de câncer pulmonar nos 20 a 30 anos que se seguiram à disseminação do tabagismo, aumento das taxas de câncer de endométrio após o uso extensivo de estrógenos para tratamento da menopausa) (1).

Além disso, a existência de tipos específicos de neoplasias que apresentam forte associação causal com a exposição a agentes também específicos (por exemplo: angiossarcoma hepático pelo cloreto de vinil, mesotelioma pleural ou peritoneal pelo asbesto) reforça a idéia da causalidade ambiental do câncer (55).

Dependendo do tipo de exposição realizada, o câncer poderá ser iniciado em poucos minutos, exemplo: agentes químicos e radiação ionizante. Este tipo de agente é chamado de iniciador (35). O processo de iniciação, em geral começa em uma rara célula com um novo fenótipo e um novo comportamento biológico. Se esta célula for seguida por um grupo de outras células, as quais em proliferação possam atingir um número suficiente, o processo de desenvolvimento do câncer poderá ser efetivado (35).

As células iniciais não mostram qualquer crescimento seletivo, podendo ser seletivamente estimuladas a formar nódulos, papilomas ou pólipos, através de um apropriado promotor do meio ambiente (35).

Existem diversos possíveis locais de prevenção durante

o processo de iniciação; o mais efetivo é a remoção do agente etiológico envolvido. Esta abordagem é melhor realizada quando o agente suspeito é conhecido. O tabaco e outros carcinogênicos químicos industriais são exemplos. Este tipo de prevenção é conhecida como primária.

Outra abordagem que recentemente tem sido alvo da atenção dos pesquisadores é a inibição da interação dos agentes carcinogênicos com o DNA celular. Infelizmente, esta abordagem é experimental e limitada, tendo em vista a grande quantidade de enzimas e antioxidantes com considerável especificidade, envolvidos no processo (35). Outra abordagem teórica e especulativa é feita a partir do processo de reparação do DNA, o qual é restaurado após a proliferação celular (35).

Desde que o processo de iniciação é dependente de um grupo de células em proliferação, e desde que a proliferação celular poderá ter início a partir de um processo em condições naturais de morte celular, seguido de regeneração, o câncer em alguns órgãos poderá ser prevenido, desde que nós possamos prevenir a morte celular (35). A associação de dano tecidual crônico é bem documentada no fígado, pâncreas e bexiga urinária (6, 110).

Dentro do caráter multifatorial já descrito, vai tornando-se evidente que o estágio de promoção da doença está sujeito a modulações, passível de interferência durante o desenvolvimento do câncer através da sua inibição, possibilitando assim a prevenção da doença. Como exemplo, a promoção pode ser inibida no fígado e outros órgãos, através da utilização de indutores de enzimas antioxidantes e outros agentes (34, 52).

O que nos resta saber é se este efeito de promoção e ou inibição, ocorre naturalmente diante da contaminação da água ou outros componentes do meio ambiente por agentes carcinogênicos.

O estágio de progressão consiste de um período de tempo prolongado (35). A progressão inclui duas seqüências diferentes:

1- Pré-câncer: envolvendo uma evolução celular lenta. É passível de prevenção (35).

2- Invasão e metastatização: aumento nas taxas de crescimento e autonomia celular, com habilidade para invasão e metastatização. Algumas vezes será passível de tratamento (35).

Na ausência de mais informações sobre o potencial carcinogênico de substâncias químicas, estudos em animais surgem como um preditor aceitável, sob o ponto de vista qualitativo e quantitativo. Testes de curta duração para genotoxicidade podem ser úteis para se estabelecer prioridades relativas a testes químicos, observadas suas limitações (75). Assim, novas pesquisas serão necessárias em

Tabela 2 - Principais causas não-ocupacionais de câncer de origem ambiental

Agente	Órgão e Localização
Tabaco	Laringe, pulmão, cavidade oral, faringe, esôfago, pâncreas, rim, bexiga
Álcool	Cavidade oral, faringe, esôfago, fígado
Radiação ionizante	Sistema hematopoético, mama, tireóide, pulmão, esôfago, estômago, colo, bexiga, tecido conjuntivo
Radiação solar	Pele
Agentes alquilantes	Sistema hepatopoético, bexiga
Andrógenos-esteróides anabolizantes	Fígado (carcinoma hematocelular)
Estrógenos sintéticos não-esteróides	Vagina (adenocarcinoma)
Estrógenos conjugados	Endométrio (adenocarcinoma)
Contraceptivos - esteróides	Fígado (hamartoma)
Imunossupressores	Cérvix uterina, linforreticular, pele
Fenacetina	Pelve renal
Vírus e parasitas	Linfoma de burkitt, nasofaringe, fígado, bexiga, sistema hematopoético, cérvix uterina
Deficiências e excessos alimentares	Sarcoma de Kaposi: cavidade oral, esôfago, estômago, colo, pâncreas, vesícula biliar, pulmão, próstata, mama, endométrio
Poluição	Aparelho respiratório, intestino grosso, bexiga
Adaptado de Schottenfeld (93).	

toxicologia para determinação dos riscos de carcinogênese.

Na tabela 2 são citadas as principais causas não-ocupacionais de câncer de origem ambiental.

Fatores de risco pessoais

Fatores de risco são aqueles eventos que contribuem para que ocorra o câncer. Muitos fatores identificados são relativos ao meio ambiente, enquanto outros referem-se a uma predisposição genética (84).

Evidências sugerem que:

1- Os indivíduos de risco são um subproduto de seu próprio risco.

2- Médicos não conhecem bem os fatores associados com risco elevado para câncer.

3- Os métodos para reduzir o risco têm sido subutilizados, em função de desconhecimento, falta de recursos econômicos ou perda da motivação entre pacientes e médicos.

Um programa efetivo para reduzir os riscos de câncer deve conter:

1- Desenvolvimento de métodos adequados e refinados na identificação dos possíveis fatores de risco individual (20, 21).

2- A aplicação do método de maneira mais ampla para a população de risco (82).

3- Usar combinações de fatores de risco para identificar subpopulações de alto risco (21).

4- Aplicar métodos de prevenção e rastreamento de maneira uniforme e com cobertura populacional adequada (82).

5- Continuar revisão da estratégia, visando a otimização do custo-benefício do programa (7, 9, 16, 53, 111).

6- Utilizar na avaliação os melhores e mais rápidos métodos de estimativa do risco (10, 20, 21, 64).

Programas de rastreamento

A otimização dos recursos, mormente quando escassos, associada a uma estratégia racional e adequada à realidade de cada local, será de fundamental importância na obtenção de resultados. Neste sentido, passaremos a apresentar e justificar a eleição de quatro topografias de tumores importantes no Brasil, para servirem de programas de rastreamento, objetivando uma cobertura populacional adequada (8, 9, 16, 41, 44, 53, 79, 80, 81).

As demais topografias, apesar da sua importância local e objeto de programas em outros países, não serão comentadas, em função da ausência de infra-estrutura suficiente para a sua implantação neste instante.

É importante salientar que a despeito do esforço de alguns, bem como da estrutura política eventual, os quatro programas considerados como prioritários à nossa realidade local continuam a enfrentar dificuldades para a sua implantação e cobertura (13, 50).

Câncer do colo uterino

A adoção de programas de rastreamento do câncer do colo uterino, em forma regular por vários países desenvolvidos, tem sido implicada como a razão dominante da redução gradual das taxas de incidência de carcinoma invasor do colo do útero a níveis equivalentes de 1/10 a 1/3 dos índices de morbidade encontrados na primeira metade deste século naqueles países (67, 87, 107). No Estado de São Paulo, o câncer do colo uterino tem mostrado uma certa estabilidade

na sua mortalidade nos últimos 20 anos (41). Calcula-se que as mortes ocorridas por este tipo de câncer ficaram apenas abaixo do carcinoma de mama, se considerarmos somente as neoplasias como causa de óbito (41).

Ao se implantar inicialmente programas de rastreamento, recomendou-se que o exame de colpocitologia oncológica (Papanicolaou) fosse repetido a cada ano. Posteriormente as observações feitas indicaram que a repetição anual do exame para todas as mulheres onerava o programa, pois uma proporção razoável de mulheres que apresentavam baixa probabilidade de desenvolverem a doença estavam sendo rastreadas na mesma intensidade que a população de risco.

Dados mais recentes têm ratificado que o mais importante não é a frequência ou a periodicidade da colheita da colpocitologia oncológica, e sim a amplitude da cobertura populacional (36, 82). No Estado de São Paulo, segundo fonte da Secretaria de Estado da Saúde, em 1988 o setor privado realizou aproximadamente 550 mil exames de colpocitologia oncológica e o setor público 708 mil, totalizando 1.258.000 exames (50), o que corresponde a aproximadamente 12% da cobertura populacional. Através destes dados podemos imaginar que um grande número de exames foi realizado em mulheres pertencentes às camadas socioeconômicas mais favorecidas e que a grande maioria da população menos favorecida ainda continua sem controle, representando esta última a maioria da nossa população e onde se concentram, predominantemente, os fatores de risco conhecido para o carcinoma do colo uterino (112).

As seguintes situações, relacionadas à conduta sexual, estão associadas a um maior risco para desenvolver câncer do colo uterino (5, 89, 90, 96).

- a- Início precoce da atividade sexual;
- b- Múltiplos parceiros sexuais masculinos;
- c- Parceiro sexual masculino com múltiplas parceiras;
- d- Lesão genital por papilomavírus humano - HPV.

Ainda são fatores de risco para o câncer do colo uterino não relacionados à conduta sexual, as seguintes situações:

- e- Mulheres imunodeprimidas, qualquer que seja a causa, como por exemplo, as que usam drogas imunossupressoras após transplante renal;
- f- Mulheres fumantes.

O câncer invasivo é bastante raro em mulheres com menos de 25 anos de idade e sua incidência sofre um declínio acentuado após os 60 anos, com seu platô de incidência concentrando-se entre a quarta e quinta décadas da vida (2, 19, 77, 78, 85, 91, 94, 101, 107).

Estas evidências levaram o National Institute of Health dos Estados Unidos a patrocinar em 1980 uma série de debates entre especialistas para se obter consenso quanto à periodicidade e a definição da população alvo de programas

Tabela 3 - A redução percentual da taxa acumulada de incidência de câncer cervical invasivo na faixa etária compreendida entre 35 e 64 anos de idade, em relação a diferentes frequências de rastreamento em países da Europa e América do Norte, nas décadas de 70 e 80. Adaptado de Faerstein (36).

Intervalo entre os exames	% de redução da taxa acumulada	nº de exames
1 ano	93,3	30
2 anos	93,3	15
3 anos	91,4	10
5 anos	83,9	6
10 anos	64,2	3

Obs.: Cobertura de 100% da população. Adaptado de Moss & Day (82).

de rastreamento de câncer do cérvix uterino. A recomendação resultante da conferência foi de que o intervalo para a repetição do exame fosse de 1 a 3 anos (42, 109).

Entretanto, estas recomendações não foram aceitas amplamente e dentre as entidades de especialistas com diferentes proposições, quanto a esquemas de rastreamento, está o American College of Obstetrics and Gynecology que decidiu continuar a recomendar a repetição anual do exame, dada a sua eficácia em detectar lesões precoces passíveis de cura (32).

Mais recentemente, um trabalho realizado pela International Agency for Research on Cancer (IARC), consolidou dados de estudos observacionais e de detecção de oito diferentes países, cujos resultados são observados na tabela 3.

Em outubro de 1988, em reunião patrocinada pelo Pro-Onco (Programa de Oncologia do Ministério da Saúde e Ministério da Previdência e Assistência Social), realizada na cidade do Rio de Janeiro, definiu-se que a faixa etária prioritária para o programa deve ser aquela compreendida entre os 25 e 60 anos e que a periodicidade do controle deva ser de três anos após dois exames negativos consecutivos realizados com intervalo de um ano (15).

É importante lembrar que hospitais isolados, por maiores ou bem-estruturados que possam ser, não são efetivos na realização deste tipo de ação de saúde, isto porque seria impossível por parte de uma instituição contribuir com uma cobertura tão ampla. Mais ainda, hospitais especializados devem direcionar o seu potencial para o atendimento terciário e a reabilitação dos pacientes, onde podem e ajudam efetivamente (2). Isto não significa que estes locais não devam treinar ou mesmo exercer a atividade primária e secundária,

contudo, este tipo de programa somente terá êxito se realizado através de vontade política governamental, com toda a abrangência necessária.

Hoje, não há qualquer motivo para se questionar a relação custo-benefício do teste de Papanicolaou na detecção da neoplasia do colo uterino. Todavia, há muitas dúvidas e questionamentos relacionados a qual profissional deve executar tal procedimento. Muitas escolas médicas e profissionais têm se posicionado no sentido de que esta atividade deva ser realizada exclusivamente pelo ginecologista, justificando que somente este profissional tem conhecimentos adequados para tal e poderá também fazer o exame ginecológico completo. Há, ainda, alguns que orientam que se deve fazer colposcopia associada à colheita do esfregaço cérvico-vaginal.

Estamos de acordo que o ginecologista tem conhecimento suficiente para tal, que o exame ginecológico, sempre que possível, deve ser feito e que a colposcopia pode aumentar a eficiência das ações de prevenção e detecção do carcinoma do colo uterino. No entanto, isto não é viável, pois o sistema de saúde não tem ginecologistas suficientes e nem recursos para tê-los atuando numa só finalidade.

Se quisermos avançar e atingir os 85% de cobertura populacional propostos, é fundamental que outros profissionais de saúde, de nível médio ou superior, sejam envolvidos nas ações deste programa, atuando como elementos nucleares. A experiência tem mostrado que estes profissionais, adequadamente treinados, podem desempenhar um trabalho de alta qualidade técnica dentro dos objetivos de um programa de controle do câncer do colo uterino (74, 83, 112).

É óbvio que toda mulher que tiver detectado, pelo profissional paramédico alguma anomalia ginecológica, deva ser encaminhada ao ginecologista; que toda mulher com queixa ginecológica deva passar por consulta; que toda mulher que queira passar por um ginecologista possa fazê-lo; que o ginecologista, no momento de uma consulta possa e deva fazer o teste de Papanicolaou, caso a mulher não esteja com seu controle atualizado; que o programa de controle de câncer do colo uterino deva ter um componente educativo para dar orientações às mulheres.

Neste sentido, é necessário que o sistema de saúde, através das instituições e dos profissionais, assumam uma atitude ativa, e não passiva, em relação ao controle deste câncer, ou seja, não devemos esperar apenas que as mulheres se apresentem espontaneamente, mas sim que haja mecanismos para recrutamento, não de forma compulsória, mas utilizando ações educativas, triagem, entrevistas, etc. Deve-se evitar estrangulamentos, tais como: agendamentos, poucos períodos semanais de atividade, etc.

O local ideal e correto para execução da prevenção e detecção é o centro de saúde (nível primário). Hospitais e outros locais podem fazê-lo para cobrir alguma deficiência do nível primário, mas seguramente, o máximo que possam chegar a fazer é muito pouco em relação ao que seria necessário para atingirmos alta cobertura populacional.

A partir de uma decisão governamental, do envolvimento multiinstitucional dentro de uma estrutura hierarquizada e regionalizada, da delegação de funções a profissionais não-médicos, descentralização das ações básicas e alta cobertura populacional será possível reduzir de forma significativa as taxas de morbidade e mortalidade do câncer do colo uterino. À medida em que estas ações vão sendo assimiladas e executadas pelo sistema, novas técnicas e aprimoramento poderão ser incorporados, mas neste momento é necessário ainda começar (113).

Câncer de mama

O câncer de mama é o tumor mais freqüente encontrado entre as mulheres e também a principal causa de morte por neoplasia em países desenvolvidos e em muitos países em desenvolvimento (57).

Há evidências que o rastreamento para o câncer da mama pode reduzir a mortalidade deste tipo de doença em mulheres com idade acima dos 50 anos, referendadas através de diversos estudos (4, 23, 27, 29, 88, 99, 105). Destes, apenas o Health Insurance Plan (HIP), estudo desenvolvido na cidade de New York, mostrou evidências de efetividade em mulheres com idade entre 40 e 49 anos, com seguimento prolongado e satisfatório (99). Os estudos restantes têm ratificado a efetividade do rastreamento em mulheres com idade superior a 50 anos (4, 23).

O estudo HIP (99), o estudo Utrecht (23) e o estudo UK (105), usaram a combinação de mamografia e exame físico. Os outros estudos foram baseados na mamografia isoladamente. No estudo We Swedish, foi incorporado no rastreamento o auto-exame das mamas (100).

Todos os estudos, excetuando-se o Malmö (4), tinham uma ordem similar de efetividade em mulheres com idade acima dos 50 anos, com aproximadamente 40% da redução na mortalidade pelo câncer da mama aos cinco anos (HIP) e sete anos (Sweden), depois do início do rastreamento.

Obviamente esta efetividade pode ser adquirida pela mamografia isoladamente. Contudo se o auto-exame das mamas pode produzir mais benefícios isoladamente do que em conjunto com a mamografia, ou mesmo substituí-la, está ainda sob investigação pelo Canadian National Breast Screening Study (NBSS), onde participam mulheres com idade entre 50 e 59 anos e randomizadas para ser submetidas à

mamografia associada ao exame médico anual versus o exame físico isolado (69). Neste estudo, aguarda-se um tempo de seguimento suficiente para se reportar os resultados referentes à mortalidade.

Problemas com a mamografia

A mamografia não é um simples exame de rastreamento, envolvendo um custo econômico substancial, mesmo para os países desenvolvidos. Por esta razão é que a Organização Mundial de Saúde, após um encontro realizado em 1988, concluiu que o rastreamento feito através da mamografia tem demonstrado ser efetivo nas mãos de especialistas, permanecendo ainda não claro se a efetividade deste tipo de exame seria justificada para a aplicação de rotina em diagnóstico de grandes massas populacionais (57, 69).

O bom senso também mostra que muitos países não têm condições estruturais e econômicas para oferecer este tipo de abordagem na cobertura da maioria das pacientes de risco para o câncer de mama (57).

São considerados fatores de risco para o câncer de mama (25, 66):

a- História familiar de câncer de mama, principalmente mãe ou irmã.

b- Câncer de mama prévio na outra mama.

c- Presença de lesões pré-malignas, previamente biopsiadas.

Como conclusão evidenciamos que:

1- Ambos, mamografia através de uma ou duas incidências, combinadas com o exame físico são efetivos na redução da mortalidade pelo câncer da mama (29).

2- As informações atuais ainda são insuficientes para determinar se a mamografia adiciona apreciável extrabenefício ao rastreamento feito pelo exame médico ou auto-exame das mamas (69).

3- A controvérsia acerca da idade das pacientes entre 40 e 49 anos, é crítica para os países em desenvolvimento, tendo em vista a importância que o câncer de mama vem assumindo a cada dia nestes países.

No Estado de São Paulo, o Programa de Rastreamento do Câncer de Mama, foi atrelado ao de Colo Uterino, onde o auto-exame das mamas deve ser ensinado às pacientes durante o exame físico para colheita da colpocitologia oncótica, realizado nos postos de saúde da rede pública, atingindo assim mulheres com idade acima de 25 anos. A efetividade destas medidas, bem como a sua avaliação, ainda estão por ser mensuradas, dada às dificuldades para a continuidade do exame e o seguimento das pacientes a longo prazo.

A cura e o controle do câncer de mama dependem basicamente do diagnóstico precoce das alterações malignas

existentes. As campanhas educativas em sua maioria consideram que a pessoa informada sobre os fatores de risco de determinada doença modificará condutas e hábitos de vida, e assim reduzirá as possibilidades de desenvolvê-la.

Ao profissional de saúde cabe a participação nestas ações. Ele deve educar, examinar e incentivar a mulher, mês a mês, a fazer o auto-exame. Recomenda-se que ela procure o médico quando tiver dúvidas.

Ao estudarmos a imensa maioria dos casos de câncer de mama, três situações chamam a atenção:

a- Os tumores são em sua maioria detectados pelas próprias mulheres, treinadas ou não para o auto-exame.

b- muitas mulheres levam, infelizmente, um longo tempo entre a descoberta da alteração e a ida ao serviço de saúde.

c- As mamas são valorizadas pelas funções erótica e estética; e consideradas "sagradas" por causa da função do aleitamento. Decorre daí o tabu de que são intocáveis. É preciso enfrentar o preconceito de tocar as mamas. Isto significa modificar condutas e hábitos de vida, ajudando as mulheres a vencerem a dificuldade de lidar com o seu próprio corpo.

Câncer de boca

A situação do tratamento do câncer bucal é trágica, visto que a maioria dos casos ainda é diagnosticada tardiamente no Brasil (59). Além das altas taxas de mortalidade, o seu tratamento implica muitas vezes em mutilações que inabilitam o indivíduo para a reintegração familiar, social e profissional.

O diagnóstico precoce dos tumores bucais não deveria apresentar grandes dificuldades, uma vez que a região é de fácil acesso, dispensando o uso de qualquer equipamento especial. Entretanto, observa-se que os pacientes negligenciam os sintomas e os médicos e dentistas não examinam rotineiramente a mucosa bucal.

Deve ser acrescentado à gravidade da situação, o fato de que em nosso meio, o homem dificilmente procura as unidades básicas de saúde, freqüentando apenas de maneira esporádica os dentistas, geralmente de entidades sindicais.

Estima-se que no ano de 1980 tenham ocorrido 379 mil casos de câncer de boca e da faringe no mundo, com predomínio do sexo masculino na faixa etária entre 50 e 70 anos. A incidência varia de um país para outro. Na Índia, por exemplo, o carcinoma da boca entre os homens representa 40% de todos os casos de câncer. Já nos Estados Unidos gira em torno de 2%. No Brasil, entre 1976 e 1980, o câncer da boca totaliza 8% dos casos de neoplasias malignas no sexo masculino. Atualmente, tem-se verificado aumentos significativos na incidência de câncer oral nos registros de câncer de São Paulo e de Recife (22, 58, 81).

Os índices de mortalidade por câncer da boca na faringe para homens e mulheres no Estado de São Paulo no ano de 1978 foram respectivamente 6,1 e 1,3 por 100 mil pessoas. Neste mesmo ano, a incidência de câncer da língua foi de 7,4 e a de câncer do lábio foi de 5,4 por 100 mil entre os homens (80).

As principais causas das neoplasias da boca são atribuídas a influências ambientais. Destacam-se aí aquelas relacionadas aos hábitos pessoais, à atividade profissional e ao meio em que a pessoa vive (58).

É importante salientar que a incidência do câncer oral tem acompanhado os padrões de consumo de tabaco e de álcool há várias décadas. Devido à função e à localização da boca, o contato com diversos agentes químicos físicos e biológicos, atuando juntos ou isolados, aumenta o risco de transformação. São considerados fatores de risco para o câncer bucal (24, 43, 45):

a- Tabagismo - Desde o século 18, suspeita-se haver relação entre o câncer oral e o tabagismo. O hábito de fumar varia consideravelmente em diversos países. Em vários estudos epidemiológicos ficou demonstrado um notável efeito dose-resposta de câncer oral nos tabagistas (58). Um estudo realizado no Brasil, mostra que o consumo de tabaco é o mais importante fator de risco para o câncer da boca (45).

b- Etilismo - O consumo de bebidas alcoólicas tem sido correlacionado com aumento de risco de câncer da boca, independente do tipo de bebida consumida. Diversos estudos demonstram ainda que o aumento do risco de câncer oral está relacionado com o consumo cumulativo, principalmente de aguardente e vinho (43, 45).

c- Fatores nutricionais - A carência de determinados nutrientes promove modificações da mucosa oral que podem predispor à transformação carcinomatosa. Na síndrome de Plummer-Vinson, a deficiência de ferro e de vitamina A ocasiona atrofia de mucosa e predispõe ao câncer da boca, da hipofaringe e do esôfago (43).

d- Traumatismos crônicos e hábitos de higiene oral - Há mais de três décadas é apontada a relação direta entre a área de irritação, ocasionada pela presença de prótese, e a localização de tumor bucal. Em um estudo recente, observou-se que a prevalência de próteses mal ajustadas e causadoras de dor era significativamente maior em pacientes com câncer bucal (riscos relativos de 6,0 em homens e 1,6 em mulheres). Um outro estudo, demonstra que o uso de próteses e o precário estado dentário não se revelam fatores de aumento de risco para câncer de boca (45).

e- Grupo étnico e exposição solar - O câncer da pele e o dos lábios estão relacionados com exposição aos raios solares ultravioleta, que é mais lesiva aos indivíduos da raça branca (24).

Diagnóstico

Alterações epiteliais mínimas, como aumento de trama vascular ou aspecto granuloso da mucosa, principalmente se acompanhado de hiperemia, sugerem a possibilidade de carcinomas. O azul-de-toluidina cora o material nuclear de células neoplásicas, mas não o das células normais. O seu uso pode ser útil para identificar áreas que devam ser biopsiadas, porém não substitui o exame meticoloso, feito com iluminação adequada (58).

É importante salientar que todas as lesões suspeitas devem ser biopsiadas, seja qual for o resultado da coloração (58).

Os exames citológicos estão praticamente abandonados devido à subjetividade de sua interpretação e sobretudo pelo alto índice de resultados falsos-negativos (58).

A localização das lesões dos carcinomas bucais depende fundamentalmente dos fatores de risco. Assim, em fumantes de cachimbo é mais comum o carcinoma de palato; em mascadores de fumo, o da região jugal; e em alcoólatras e fumantes de cigarros, os da língua, soalho bucal e gengiva inferior (58).

Prevenção e diagnóstico precoce

A prevenção e o diagnóstico precoce podem ser obtidos em campanhas educativas, voltadas principalmente para os grupos de alto risco, que devem ser orientados a abandonar os fatores de risco e atentar para os sinais da doença. É fundamental, portanto, estimular campanhas de combate ao alcoolismo e tabagismo, ao mesmo tempo, transmitir informações visando modificar hábitos alimentares e de higiene oral (58).

O atendimento desses pacientes deve ser fácil e descentralizado, com os médicos e dentistas treinados para suspeitar de neoplasia e encaminhar os casos para serviços especializados (58).

O câncer de pele

O câncer de pele é a mais comum neoplasia maligna do homem (98). A sua incidência e mortalidade estão em constante elevação (92 e 97).

Anualmente, de acordo com a American Cancer Society, mais de 500 mil habitantes dos Estados Unidos desenvolvem novos casos de câncer de pele (98). Para se ter uma idéia da magnitude do problema, todos os outros tipos de câncer somados têm uma incidência de aproximadamente 900 mil casos (54).

O conceito de prevenção e detecção precoce deste tipo

de câncer é particularmente importante, desde que a sua apresentação costuma ser visível e facilmente ressecável.

O carcinoma de pele é freqüente na maioria da população branca. Provavelmente a exposição à luz solar seja a causa da maioria dos cânceres de pele, contudo outros fatores poderão influenciar na sua etiologia ou mesmo desenvolvimento. Estes fatores incluem os chamados endógenos (influência genética) e os exógenos (influências químicas e virais) (54).

Efeitos da energia solar

A energia solar é composta por um grande número de radiações (raios X, raios gama, raios cósmicos, infravermelhos, ultravioleta, etc), o ultravioleta (UV) é o que mais agride a pele humana. Sua ação é maior quanto mais perto da superfície terrestre encontra-se o sol. Ou seja, é sobre as populações das regiões próximas à linha do Equador que seus raios incidem mais diretamente e causam maiores problemas (12).

É no período que vai das 10 horas da manhã às 4 da tarde que a exposição ao sol se faz mais nociva. Nas primeiras horas do dia e no final da tarde, a quantidade de energia solar é menor e não oferece perigo à pele (12).

Os principais problemas causados à pele humana pelos raios ultravioleta são (12):

a- Efeito agudo provocado pela queimadura solar por exposição prolongada ao sol, sem proteção e em horários não recomendados (10 h às 16 h).

b- Efeito crônico ou tardio, com o aparecimento de rugas precoces e tumores cutâneos, decorrente do efeito cumulativo da radiação solar.

Deve-se ficar atento às modificações que podem ocorrer na pele:

- a- Lesões cutâneas que não cicatrizam;
- b- Áreas descamativas ou nodulares;
- c- Lesões pigmentadas que estão crescendo ou se modificando;
- d- Lesões que mudam conforme a regra do ABCD:
 - Assimetria da lesão;
 - Bordas irregulares;
 - Cor - irregularidade na pigmentação ou mudança de cor;
 - Diâmetro - lesões maiores que meio centímetro ou com crescimento recente.

Observar o aparecimento ou crescimento de "pintas", manchas ou verrugas.

Indiscutivelmente, o maior impacto na redução da incidência do câncer de pele é a educação pública, enfatizando a necessidade da redução da exposição à radiação solar (56).

Câncer ocupacional

Os mecanismos etiológicos do câncer ainda estão por melhor ser definidos. Contudo, existem hoje muitas evidências, as quais comprovam a influência do fator ocupação para diversos tipos e localizações de tumores malignos. Os mais bem estudados são o câncer de bexiga e o câncer de pulmão (55).

Para o câncer de bexiga, exposições ocupacionais em atividades industriais de alto risco têm sido responsabilizadas por 18%, 34% ou 35% dos casos (17, 70, 106). Entre as mulheres, estas proporções são bem menores e têm sido estimadas em 1 a 6% (55).

Em relação ao câncer de pulmão, é grande a contribuição da ocupação em sua etiologia. O asbesto, principal cancerígeno de pulmão, é considerado responsável por cerca de 5% de todos os cânceres de pulmão que ocorrem atualmente (pelo menos em países industrializados). Estima-se que a exposição a produtos de combustão do carvão mineral e derivados do petróleo é responsável por outros 5% de todos os casos de câncer de pulmão em homens. Estas contribuições, somadas a de outros tantos agentes conhecidos, permitem estimar em cerca de 15% de todos os casos em homens e 5% dos casos em mulheres (55).

Tabela 4 - Cânceres que podem ser produzidos por riscos ocupacionais

Localização ou tipo	Estimativa da proporção atribuível à ocupação	
	Homens	Mulheres
<i>Pleura, seios paranasais e outras localizações do aparelho respiratório</i>	25,0%	5,0%
<i>Mesentério e peritônio</i>	15,0%	5,0%
<i>Pulmão</i>	15,0%	5,0%
<i>Bexiga</i>	10,0%	5,0%
<i>Leucemia</i>	10,0%	5,0%
<i>Pele, outros que não melanoma</i>	10,0%	2,0%
<i>Cânceres não especificados</i>	6,8%	1,2%
<i>Fígado e vias biliares extra-hepática</i>	4,0%	1,0%
<i>Osso</i>	4,0%	1,0%
<i>Laringe</i>	2,0%	1,0%
<i>Próstata</i>	1,0%	-
Modificado de Kitamura & Ferreira Junior (55)		

Tabela 5 - Carcinógenos ocupacionais confirmados e suspeitos segundo topografia

carcinógeno ocupacional		
Órgão ou tecido-alvo	Confirmado	Suspeito
<i>Pulmão</i>	<i>Arsênico, asbesto, bi (clorometil) éter cromatos, emissões de fornos de coqueificação, gás mostarda, níquel, fuligem e alcatrão, urânio, cloreto de vinil</i>	<i>Berílio, cádmio, cloroprene, chumbo</i>
<i>Bexiga</i>	<i>4-aminobifenil, benzidina, beta-naftilamina</i>	<i>Auramina 4-nitrodifenil magenta</i>
<i>Figado</i>	<i>Cloreto de vinil</i>	<i>Aldrin, tetracloreto de carbono, clorofórmio, ddt, dieldrin, heptaclor, bifenilas-policloradas, tricloroetileno</i>
<i>Laringe</i>	<i>Asbesto, cromo</i>	
<i>Cavidade pleural</i>	<i>Asbesto</i>	<i>Cádmio</i>
<i>Escroto</i>	<i>Fuligem e alcatrão</i>	
<i>Pele</i>	<i>Arsênico, emissões de fornos de coqueificação, óleos de corte, fuligem e alcatrão</i>	<i>Cloroprene</i>
<i>Próstata</i>		<i>Cádmio</i>
<i>Pâncreas</i>		<i>Benzidina bifenilas-policloradas</i>
<i>Cavidade nasal</i>	<i>Cromo, óleo isopropílico, níquel, poeira de madeira</i>	
<i>Tecido linfático</i>		<i>Arsênico, benzeno</i>
<i>Rim</i>	<i>Emissões de fornos de coqueificação</i>	<i>Chumbo</i>
<i>Hematopoético (leucemia)</i>	<i>Butadieno e outras ligadas à manufatura da borracha, benzeno</i>	
<i>Trato gastrintestinal</i>	<i>Asbesto</i>	
<i>Cérebro</i>	<i>Cloreto de vinil</i>	
<i>Osso</i>		<i>Berílio</i>
<i>Modificado de Kitamura & Ferreira Junior (55).</i>		

Na tabela quatro nota-se a estimativa do número provável de casos de câncer atribuíveis à ocupação nos Estados Unidos em 1978. Na tabela cinco são relacionados os carcinógenos ocupacionais confirmados e suspeitos, segundo a topografia lesada.

Em nosso meio as informações sobre o passado ocupacional do paciente portador de qualquer tipo de câncer são praticamente inexistentes. No Brasil até mesmo a literatura sobre o assunto é escassa (39, 55, 76).

Para permitir a atualização no diagnóstico da situação de exposição ocupacional a cancerígenos no Brasil, recomenda-se (55):

a- Conhecer as substâncias químicas em uso e existentes no Brasil.

b- Reconhecer a distribuição dos locais onde as substân-

cias químicas sejam manipuladas.

c- Conhecer a distribuição das pessoas ocupacionalmente expostas a essas substâncias químicas.

A prevenção do câncer ocupacional é efetivada na medida em que cada risco já identificado é controlado (26). Evidentemente será necessário a adoção de medidas complementares para permitir uma vigilância epidemiológica que possa aumentar a eficiência dos programas propostos (55).

Legislação: O conceito adotado por certos países, chamado de "risco zero", onde pretende-se evitar a exposição a qualquer concentração de substâncias comprovadamente cancerígenas, é de difícil aplicabilidade. O conceito de "nível aceitável" para carcinógenos é discutível, mostrando-se contudo, ser adotado por parte da maioria dos países. Será de fundamental importância neste contexto a função dos ser-

viços especializados em medicina do trabalho, aptos a estabelecer a relação de causa e efeito entre a doença e a exposição ocupacional (55). A legislação trabalhista deverá regulamentar as diversas atividades, sob a fiscalização do Ministério do Trabalho. A área da saúde deve administrar a questão, adotando condições de acompanhamento contínuo, iniciando através da notificação compulsória dos novos casos.

Considerações finais: tabagismo e dieta

Existem evidências de que os cigarros e produtos do tabaco são a causa de cerca de 30% de todos os cânceres (38). O câncer de pulmão lidera os tipos de câncer causados pelo tabagismo, e sozinho é responsável por 24% de todos os cânceres diagnosticados (63). As evidências indicam que, de fato, o cigarro é o maior agente ambiental causador de doenças, sendo assim a sua eliminação a forma mais simples e ampla de se exercer prevenção primária. O enorme aumento da incidência do câncer de pulmão durante os últimos 50 anos determina claramente o surgimento de um formidável modelo de autodestruição, condicionado pelo comportamento humano, o qual deverá ser estudado no futuro por cientistas sociais. Hoje, o problema dos fumantes e o câncer de pulmão devem ser observados sobre o prisma de um contexto social maior, econômico e moral (61).

O tabaco é a cultura, que não é alimento, mais amplamente cultivada sobre a face da terra. As seis maiores companhias de cigarros americanas, produzem e vendem cerca

de 600 bilhões de cigarros a cada ano (61). Mesmo nos Estados Unidos, o seu controle é de difícil acesso por parte de cientistas ou agentes de saúde governamentais (61).

Suspender o consumo de cigarros não é apenas a mais simples forma de se prevenir o câncer, é também a forma mais simples de se prevenir várias doenças. O tabaco é responsável por 25% de todas as doenças cardíacas e 80% de todas as bronquites crônicas, associadas ou não a enfisema (38). Quando todas as mortes causadas pelo uso do cigarro são totalizadas, incluindo aquelas relacionadas a acidentes (exemplo: fogo), estima-se que uma em cada quatro mortes é causada pelo tabaco e seus produtos anualmente (61).

Existem etapas lógicas e possíveis, as quais nós devemos assumir na prevenção do câncer e a questão do tabagismo é uma delas, onde o esforço contínuo e conjunto não deve ser esquecido e nem tampouco interrompido, para que o objetivo final seja atingido. Outra oportunidade de se exercer a prevenção de um grande segmento da doença câncer é através da alteração de nossa dieta ou nutrição. Estimativas mostram, ainda que incompletas, algumas evidências de que fatores associados à dieta e nutrição podem causar cerca de 35% de todos os tipos de câncer, principalmente o de mama, do cólon e reto (31). Estando longe de ser completa, mas o suficiente para estimular, a National Academy of Sciences criou um guia para tentar mudar hábitos alimentares dos americanos, utilizando na sua dieta mais fibras vegetais e pouca gordura (14). De particular interesse, surgem algumas especulações acerca da utilização de certos precursores de vitaminas e outros componentes que poderiam reverter o processo de carcinogênese (51).

Summary

The author makes comments on the factors that influence the development of cancer, including its historical, technical and political aspects.

A review of the Nacional literature was also done. The author emphasizes the rational, for screening programs in Brazil.

Cancer prevention is possible, but it has not been fully applied. It can be done by politicians, phisicians and stimulated patients.

Referências bibliográficas

1. ARMSTRONG, B. K. - Environmental Cancer. In: Enciclopedia of occupational Health and Safety. 3 ed. Geneva, Labor Office, 1983, p. 367-9.
2. ABRÃO, F. S. - Periodicidade e faixa etária na visão do Hospital A. C. Camargo. Rev Bras Cancerol. 35: 36-7, 1989.
3. American Cancer Society: Cancer Facts & Figures - New York, American Cancer Society, 1987.
4. ANDERSSON, I. et al. - Mammographic screening and mortality from breast cancer: the malmo mammographic screening trial. Br Med J. 297:943-8, 1988.
5. ALVES, A. C. et al. - Neoplasias malignas do colo uterino. In: Onco Ginecologia. Atheneu, São Paulo, 1992, p. 105.
6. AMES, B. N.; MAGAW, R.; GOLD, L. S. - Ranking possible carcinogenic hazards. Science, 236:271-80, 1987.
7. ANDREONI, G. I.; VENEZIANO, D. B.; MARINGO, C. - Câncer, informações básicas sobre os registros. Oncol. Atual, 3:126-35, 1993.
8. Brasil - Ministério da Saúde. Divisão Nacional de Doenças Crônico-De generativas. Câncer no Brasil - dados histopatológicos - 1976/80. Rio de Janeiro, 1982, p.436.
9. Brasil - Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer (INCA). Coordenação de Programas de Controle de Câncer (Pro-Onco) Registro Nacional de Patologia Tumoral. Diagnóstico de Câncer. Brasil - 1981-85. Rio de Janeiro, Programa de Oncologia, 1991, p. 326.
10. BUTLER, W. J.; PARK, R. M. - Use of the logistic regression model for the analysis of proportionate mortality data. Am J Epidemiol. 125:515-23, 1987.
11. BAINES, C. J.; TO, T.; WALL, C. - Women's attitudes to screening after

- participation in the National Breast Screening Study: a questionnaire survey. *Cancer*, 65:1663-9, 1989.
12. BURJATO, D.; ZACHARIAS, D. P. - Câncer de pele. In: Câncer de colo uterino, mama e pele - módulos didáticos FOSP, São Paulo - Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo, 1991, p. 17-28.
13. BRENTANI, R. R. et al. - Prevenção e detecção precoce do câncer no Estado de São Paulo: proposta para a década de 90. *Acta Oncol Bras.* 12:61-7, 1992.
14. Committee on Diet, Nutrition and Cancer, Assembly of Life Sciences, Nutritional Research Council, National Academy of Sciences. *Diet, Nutrition and Cancer*. Washington, National Academy, 1982.
15. Consenso. *Rev Bras Cancerol.* 35:9-77, 1989.
16. CURADO, M. P. - Registro de câncer de base populacional de Goiânia. *Rev Bras Cancerol.* 36:43-44, 1990.
17. COLE, P. - Occupational cancer of the lower urinary tract. *Cancer*, 29:1250-1260, 1972.
18. COLE, P.; MORRISON, A. S. - Basic issue in population screening for cancer. *J. N. C. I.*, 64:1263-72, 1980.
19. CRAMER, D. W.; CUTLER, S. J. - Incidence and histopathology of malignancies of the female genital organs in the United States. *Am J Obstet Gynecol.* 118:233-37, 1974.
20. CAMPOS-FILHO, N.; FRANCO, E. L. F. - Microcomputer assisted univariate survival data analysis using Kaplan-Meier life table estimators. *Comput Methods Programs Biomed.* 27:223-8, 1988.
21. CAMPOS-FILHO, N.; FRANCO, E. L. F. - Microcomputer-assisted multivariate survival data analysis using Cox's proportional hazards regression model. *Comput Methods Programs Biomed.* 31:81-7, 1990.
22. CARVALHO M. R. C.; FRANCO, E. L. F. - Incidência de câncer no município de Recife - Brasil. São Paulo, 1986. (LICR - Cancer Epidemiology Monography Series, n. 2)
23. COLLETTE, H. J. A. et al. - Evaluation of screening for breast cancer in non-randomized study the Dom Project by means of a case-control study. *Lancet*, I: 1224-6, 1984.
24. CHEN, J.; KATZ, R. V.; KRUTCHKOFF, D. J. - Epidemiology of oral cancer in Connecticut, 1935 to 1985. *Cancer*, 65:2796-802, 1990.
25. COELHO, F. R. G. et al. - Câncer da mama. In: Câncer de colo uterino, mama e pele - módulos didáticos FOSP. Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo, 1991, p. 17-28.
26. DAVIS, J. M. - The preventions of industrial cancer. *World Health Forum*, 5:53-8, 1984.
27. DOLL, R. - Perspectivas de la prevención. *Foro Mundial de la Salud*, 4:253-63, 1983.
28. DOLL, R. - Prospects for prevention. *Br Med J.*, 286:445-53, 1983.
29. DAY, N. E. et al. - UICC Project on screening for cancer: report of the Workshop on Screening for Breast Cancer. *Int J Cancer*.38:303-8, 1986.
30. DAY, N. E.; WALTER, S. D. - Simplified models of screening for chronic disease: estimation procedures from mass screening programmes. *Biometrics*, 40:1-14, 1984.
31. DOLL, R.; PETO, R. - The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today. *JNCI.*, 66:1191-308, 1981.
32. Consensus: More or less on the pap smear. *Science*, 209:672, 1980 (Editorial).
33. EDDY, D. M. - Setting priorities for cancer control programs. *JNCI*, 76:187-199, 1986.
34. FARBER, E. - Cellular biochemistry of the stepwise development of cancer with chemicals: G. H. A. clowes memorial lecture. *Cancer Res.* 44:5463-74, 1984.
35. FARBER, E. - Cancer development and its natural history. *Cancer*, 62:1676-9, 1988.
36. FAERSTEIN, E. - População-alvo e frequência da detecção do câncer do colo uterino. *Rev Bras Cancerol.* 35:19-22, 1989.
37. FONSECA, C. M. O. - História e saúde pública. In: A prática de controle do câncer na saúde pública. Rio de Janeiro, 1987, p. 212.
38. FIELDING, J. - Smoking: health effects and control. *N Engl J Med*, 313:491-8, 1985.
39. FERNANDES, R. J. - Aspectos de oncologia ocupacional. *Rev Bras Saúde Ocup.*, 12:62-3, 1984.
40. FREEMAN, H. P. - Cancer in the socioeconomically disadvantaged. *CA*, 39:267-88, 1989.
41. FONSECA, L. A.; MAMERI, C. P. - Tendências da mortalidade por câncer no Estado de São Paulo. *Oncol Atual*, 3:138-48, 1993.
42. FOLTZ, A. M.; KELSEY, J. L. - The annual pap test: a dubious policy success. *Milbank Memorial Fund Quarterly Health Society*. 56:426-62, 1978.
43. FRANCO, E. L. - Epidemiology of cancers of the upper respiratory and digestive system. *Rev Bras Cir Cab Pesc.* 11:23-33, 1987.
44. FRANCO, E. F. D. et al. - Incidência do câncer no Estado de São Paulo: estimativas para 1990. São Paulo, Fundação Oncocentro de São Paulo, 1990.
45. FRANCO, E. L. et al. - Risk factors for oral cancer in Brazil: Case control study. *Int J Cancer*, 43:992-1000, 1989.
46. GUIMARÃES, C. - Mortalidade de adultos de 15 a 17 anos de idade em São Paulo, Botucatu e São Manuel (Brasil), 1974-1975. *Rev Saúde Pública*, 13 (supl. 2), 1975.
47. GOIS JUNIOR, J. S. - Data base for the prevention and detecting of cancer: an analysis on a new basis for the State of São Paulo. São Paulo, 1986. (Coleção Informática Prodesp - Series Systems and Applications n.º 3).
48. HAYNES, R. - Cancer mortality and urbanization in China. *Int J Epidemiol.* 15:268-71, 1986.
49. HULKA, B. S. - Cancer screening: degrees of proof and practical application. *Cancer*, 62:1776-80, 1988.
50. HIDALGO, G. S. et al. - Colpocitologia no Estado de São Paulo: situação atual e perspectivas - dados preliminares. São Paulo, Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo - Cadais, Gepro de Anatomia Patológica, Citologia e Registro de Patologia, 1989, p. 2-50.
51. HONG, W.; ENDICOTT, J.; ITRI, L. - 13-Cis-retinoic acid in the treatment of oral leukoplakia. *N Engl J Med.* 315:1501-5, 1986.
52. HAYES, M. A.; ROBERTS, E.; SAFE, E. - Influences of different polychlorinated biphenyls on cytotoxicity, mitoinhibitory and nodules-selecting activities of rat liver. *JNCI.*, 76:683-91, 1986.
53. INCA - Registro Hospitalar de Câncer - RHC do Instituto Nacional de Câncer. *Rev Bras Cancerol.* 36:81, 1990.
54. KOPF, A. W. - Prevention and early detection of skin cancer, melanoma. *Cancer*, 62:1791-5, 1988.
55. KITAMURA, S.; FERREIRA JUNIOR, Y. M. - Câncer ocupacional. In: Introdução ao tema e propostas para uma política de prevenção e controle - São Paulo, Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo, 1991, p.48.
56. KOPF A. W.; KRIPKE, M. L.; STERN, R. S. - Sun and malignant melanoma. *J Acad Dermatol.* 11:674-86, 1984.
57. KOROL TCHOUK, V.; STANLEY, K.; STJERNWARD, J. - The control of breast cancer: a WHO perspective. In: International Workshop on Information Systems in Breast Cancer Detection, Rockville, M. D., Dec. 1988.
58. KOWALSKI, L. P. - Controle do câncer de boca. In: Módulos didáticos - FOSP, São Paulo, Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo, 1991, p. 1-7.
59. KOWALSKI, L. P. et al. - Modelo de programa de prevenção e detecção precoce do câncer bucal. *Saúde Debate*, 32:66-71, 1991.
60. LAURENTI, R. - Situação sanitária do Brasil. In: GONÇALVES, EL. Administração de saúde no Brasil. São Paulo, Pioneira, 1982, p. 74-98.
61. LEMAISTRE, A. C. - Reflections on disease prevention. *Cancer*, 62:1263-72, 1980.
62. LUNDIN, F. E. et al. - Morbidity from cervical cancer: effects of cervical citology and socioeconomic status. *JNCI*, 35:1015-25, 1965.
63. LOEB, L. et al. - Smoking and lung cancer: an overview. *Cancer Res.* 44:5940-58, 1984.
64. L'ABBE, K. A.; DETSKY, A. S.; O'ROURKE, K. - Meta analysis in clinical research. *Ann Inter Med.*, 107:224-33, 1987.
65. LIBERATOS, P.; LINK, B. G.; KELSEY, J. L. - The measurement of social class in epidemiology. *Epidemiol Rev.* 10:87-121, 1988.
66. MILLER, A. B. - Breast cancer epidemiology, etiology and prevention. In: Breast disease. Philadelphia, J B Lippincott, 1987, p.87-109.
67. MILLER, A. B. - Screening for cancer. *West J Med.*, 149:718-22, 1988.
68. MILLER, A. B. - Screening for breast cancer: a review. *Eur J Cancer Clin Oncol.*, 24:49-53, 1988.
69. MILLER, A. B. - Mammography: a critical evaluation of its role in breast cancer screenig, especially in developing countries. *J Public Health Policy*, 49:486-98, 1989.
70. MILLER, A. B. - The etiology of bladder cancer from the epidemiological

- viewpoint. *Cancer Res.*, 37:2939-42, 1977.
71. MILLER, A. B.; BULBROOK, R. D. - Screening, detection and diagnosis of breast cancer. *Lancet*, 1:1109-11, 1982.
72. MILLER, A. B.; CHAMBERLAIN, J.; TSECHKOVSKI, M. - Self-examination in the early detection of breast cancer. *J Chron Dis.*, 38:527-40, 1985.
73. MILLER, A. B.; HOWE, G. R.; WALL, C. - The National study of breast cancer screening. *Clin Invest Med.*, 4:227-58, 1981.
74. MAGUIRE, P.; FAULKNER, A. - Improve the counselling skills of doctors and nurses in cancer care. *Br Med J*. 297:847-9, 1988.
75. MOORE, J. A. - Carcinogen festing: fact and fallacy. *Cancer*, 62:1688-90, 1988.
76. MONTORO, A. F.; PUPO NOGUEIRA, D. - Meio ambiente e câncer. São Paulo, T A Queiroz, 1983, p. 391.
77. MORROW, C. P.; TOWNSEND DE - Tumors of the cervix. In: Synopsis of gynecologic oncology. 3 ed., New York, John Wiley & Sons, 1987, p. 103.
78. Ministério da Saúde. Manual de normas e procedimentos para controle do câncer cérvico-uterino. Brasília, Divisão Nacional de Doenças Crônico-Degenerativas, 1980.
79. Ministério da Saúde - Estatística de Mortalidade - 1982. Brasília, Ministério da Saúde, 1986. p. 215-6.
80. MIRRA, A. P.; FRANCO, E. L. - Cancer mortality in São Paulo - Brazil. São Paulo, LICR, 1987. *Cancer Epidemiology Monography* (Series, n.º 3).
81. MIRRA, A. P.; FRANCO, E. L. - Incidência de câncer no município de São Paulo - Brasil. São Paulo, LICR, 1985 (*Cancer Epidemiology Monography* Series, 1).
82. MOOS, S. M.; DAY, N. E. - Screening intervals and identification of high risk groups for cervical cancer meeting on prevention and control of cancer of the cervix uteri-working (paper 445). Geneve, World Health Organization, 1985.
83. NARCISO, R. B. - Atuação do enfermeiro no centro de check-up. *Âmbito Hospitalar*, 7:25-30, 1992.
84. NEWELL, G. R.; VOGEL, V. G. - Personal risk factors: what do they mean? *Cancer*, 62:1695-701, 1988.
85. Report on the results of treatment in gynecological cancer - FIGO. *Inter J Gynecol Obstet.* 38:302-8, 1991.
86. POTT, P. - Cirurgical observations relative to cancer of the scrotum. In: *Classics in Oncology*. New York, American Cancer Society, 1987, p. 9-17.
87. PROROK, P. C. et al. - U.I.C.C. workshop on the evaluation of screening programmes for cancer. *Int J Cancer* 34:1-4, 1984.
88. PALLI, D. et al. - A case-control study of the efficacy of a non-randomized breast cancer screening program in Florence (Italy). *Int J Cancer*, 38:501-4, 1986.
89. PINOTTI, J. A.; ZEFERINO, L. C. - Análise epidemiológica e fatores de risco. In: Programa de controle de câncer cérvico-uterino. Campinas, Unicamp, 1987, p.27.
90. PEREZ, C. et al. - Uteri cervix In: Principles and practice of gynecologic oncology, Philadelphia, J P Lippincot, 1992.
91. RICHART, R. M. - Natural history of cervical intraepithelial neoplasia. *Clin Obstet Gynecol.*, 10:748-....., 1967.
92. RIGEL, D. S.; KOPF, A. W.; FRIEDMAN, R. J. - The rate of malignant melanoma in the US: Are we making an impact? *J Am Acad Dermatol.*, 17:1050-3, 1987.
93. SCHOTTENFELD, D. - Chronic disease in the workplace and environment: cancer. *Arch Environ Health*, 39:150-7, 1984.
94. SILVA, M. G. C. - Periodicidade e faixa etária na prevenção do câncer cérvico-uterino: Um enfoque epidemiológico. *Rev Bras Cancerol.*, 35:25-33, 1989.
95. SILVERMAN, S. - Early diagnosis of oral cancer. *Cancer*, 62:1796-9, 1988.
96. SALVATORE, C. A.; SOUEN, J. S. - Neoplasias malignas do colo uterino. In: Tratado de oncologia tocoginecológica e mamária, São Paulo, Roca, 1985, p. 103.
97. SCOTTO, J.; FEARS, T. R.; FRAUMENI, J. F. - Incidence of non melanoma skin cancer in the United States, Bethesda. Maryland, Department of Health and Human Services - National Cancer Institute, 1981. (Publication n(NIH)82-2433).
98. SILVERBERG, E.; LUBERA, J. - Cancer statistics. *CA* 37:9-25, 1987.
99. SHAPIRO, S. J. et al. - Current results of the breast cancer screening randomizes trial: the Health Insurance Plan (HIP) of Greater New York Study. In: DAY N. E.; MILLER, A. B. - Screening for breast cancer. Toronto, Hans Huber, 1988. p.3-15.
100. TAPAR, L. et al. - The swedish two country trial of mammographic screening for breast cancer: recent results and calculation of benefit. *J Epidemiol Community Health*, 43:107-14, 1989.
101. TAYLOR, W. R. et al. - Cervical cancer screening and demonstration projects to identify barriers to preventing cervical cancer mortality. *Acta Cytol* 33:460-462, 1989.
102. TSUGANE, S. et al. - Cancer mortality among japanese residentes of the city of São Paulo, Brazil. *Int J Cancer*, 45:436-9, 1990.
103. TSUGANE, S. et al. - Mortality and cause of death among first generation japanese in São Paulo, Brazil. *Int J Epidemiol*, 18:647-51, 1989.
104. TSUGANE, S. et al. - Cancer incidence rates among japanese immigrants in the city of São Paulo, Brazil, 1969-78. *Cancer causes control*, 1:2-6, 1990.
105. U. K. - Trial of early detection of breast cancer group - first results on mortality reduction in the U. K. Trial of early detection of breast cancer. *Lancet*, I: 411-6, 1988.
106. VEYS, C. A. - Bladder tumors and occupation: a coroner's notification Scheme. *Br Med J.*, 31:65-71, 1974.
107. VERA, R. - Reflections on the management of cancer of the cervix in developing countries. *Int J Rad Oncol Biol Phys.*, 8:953-5, 1982.
108. WEINSTEIN, I. B. - Chemical carcinogenesis. In: CALABRESI, P.; SHEIN, P.; ROSEMBERG, S. A. - Medical Oncology, New York, Macmillan, 1985, p. 63.
109. WRIGHT, V. C.; RIOPELLE, M. A. - Age at time of first intercourse versus chronologic age as a basis for pap smear screening. *Can Med Assoc J.*, 15:127-131, 1982.
110. YING, T. S. et al.; SARMA, D. S. R.; FARBER, E. - Role of acute hepatic necrosis in the induction of early steps in liver carcinogenesis by diethylnitrosamine. *Cancer Res.*, 41:2096-102, 1981.
111. ZEFERINO, L. C.; COELHO, F. R. G. - Registro hospitalar de câncer. *Acta Oncol Bras.*, 12:68-72, 1992.
112. ZEFERINÔ, L. C. et al. - Câncer do colo uterino. In: Câncer de colo uterino, mama e pele - módulos didáticos - FOSP. São Paulo, Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo, 1991.
113. ZEFERINO, L. C.; REIS JR, C.; PINOTTI, J. A. - Prevenção do câncer do colo uterino:simplificar para avançar. *Femina*, 18:310-2, 1990.