

C65094
R13825684/04
09/02/2004

R#11,20

UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ

FACULDADE DE MEDICINA

Departamento de Saúde Comunitária

Mestrado em Saúde Pública

Área de Concentração: Epidemiologia

PREVALÊNCIA DO CÂNCER DE BOCA E PERFIL
**PREVALÊNCIA DO CÂNCER DE BOCA E PERFIL
EPIDEMIOLÓGICO DOS PACIENTES EM UMA INSTITUIÇÃO DE
REFERÊNCIA EM CÂNCER DO CEARÁ.**

Regina Gláucia Ribeiro de Lucena

Dissertação apresentada à Banca Examinadora

do Mestrado em Saúde Pública

Regina Gláucia Ribeiro de Lucena

- Área de concentração: Epidemiologia

requerimento para obtenção do título de

Regina Gláucia Ribeiro de Lucena

orientador: Prof. Dr. Jorge D'Albuquerque

Fortaleza - Ceará

Fortaleza - Ceará

2002

D
616.99431
10968p
2002

UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ
FACULDADE DE MEDICINA
Departamento de Saúde Comunitária
Mestrado em Saúde Pública
Área de Concentração: Epidemiologia

**PREVALÊNCIA DO CÂNCER DE BOCA E PERFIL
EPIDEMIOLÓGICO DOS PACIENTES EM UMA INSTITUIÇÃO DE
REFERÊNCIA EM CÂNCER DO CEARÁ.**

Regina Glaucia Ribeiro de Lucena

Dissertação apresentada à Banca Examinadora do Mestrado em Saúde Pública da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará - Área de concentração: Epidemiologia - como requisito parcial para obtenção do título de mestre.

Orientador: Prof. Dr. Júlio Jorge D'Albuquerque Lóssio

Fortaleza - Ceará

2002

L968p Lucena, Regina Glauca Ribeiro de
Prevalência do câncer de boca e perfil
epidemiológico dos pacientes em uma instituição de
referência em câncer do Ceará/ Regina Glauca Ribeiro de
Lucena. – Fortaleza, 2002.

112f. : il.

Orientador: Prof. Dr. Júlio Jorge D'Albuquerque Lóssio

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal
do Ceará. Mestrado em Saúde Pública

1. Neoplasias bucais – prevalência. I. Título

**PREVALÊNCIA DO CÂNCER DE BOCA E PERFIL
EPIDEMIOLÓGICO DOS PACIENTES EM UMA INSTITUIÇÃO DE
REFERÊNCIA EM CÂNCER DO CEARÁ.**

Regina Glaucia Ribeiro de Lucena

Dissertação apresentada ao Mestrado em Saúde Pública do Departamento de Saúde Comunitária da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará, como requisito para obtenção do título de Mestre em Saúde Pública.

Data da Defesa: 13/06/02


Banca Examinadora


Prof. Dr. Júlio Jorge D'Albuquerque Lóssio

Prof. Dr. Marcelo Gurgel Carlos da Silva


Prof. Dr. Paulo César de Almeida

A todos aqueles que enveredam pelos caminhos do estudo e da pesquisa, em prol de uma saúde pública transformadora e de qualidade.

AGRADECIMENTOS

A Deus, por tantas graças recebidas e por me permitir mais essa conquista.

A meu esposo, Francisco José, e meus filhos, Marina e José Carlos, pelo estímulo, amor e compreensão, durante toda essa jornada.

À minha mãe, Tereza, que sempre me incentivou a trilhar pelos caminhos da leitura e dos estudos.

Ao Dr. Júlio Jorge Lóssio, meu orientador, que, com sua competência, disponibilidade e atenção, acompanhou-me ao longo dessa caminhada.

Aos meus colegas da disciplina de Materiais Dentários, Dr. Lóssio e Dra. Adeliani, pelo incentivo e compreensão, durante a minha ausência das atividades didáticas, para estar nas atividades de pós-graduação.

Aos meus colegas do Instituto de Prevenção do Câncer do Ceará, por terem, de maneira indireta, colaborado na elaboração do banco de dados.

Ao Prof. Dr. Paulo César de Almeida que, com tanta prestabilidade e competência, colaborou nas análises estatísticas.

Ao Dr. Pedro Rodrigues Teixeira, chefe do serviço odontológico do IPCC, pelo incentivo, apoio e colaboração, desde o início do mestrado.

Aos funcionários do laboratório de patologia do IPCC (em especial à Dra. Débora), que sempre facilitaram meu acesso a esse setor, durante a coleta dos dados.

Ao Dr. Marcelo Gurgel Carlos da Silva, pelas valiosas sugestões, durante a fase de qualificação.

À Rosa Lívia, colega de mestrado, pelo auxílio prestado durante a informatização dos dados.

A todas as pessoas que fazem o Mestrado em Saúde Pública da Faculdade de Medicina da UFC, pela dedicação com que nos acompanharam, durante toda a caminhada.

À Norma Linhares, bibliotecária da UFC, que, gentilmente, auxiliou-me na elaboração das referências bibliográficas.

À Fundação Cearense de Apoio ao Desenvolvimento Científico e Tecnológico (FUNCAP), pelo incentivo direcionado à pesquisa no Ceará.

Aos pacientes portadores de câncer bucal que, indiretamente, forneceram as informações necessárias à elaboração deste trabalho.

Não posso omitir aqui o meu pesar e nem deixar de exprimir o desejo de que, em breve, seja descoberta a cura para essa doença.

Enfim, a todos que direta ou indiretamente colaboraram na execução deste trabalho.

SUMÁRIO

PARTE I - DISSERTAÇÃO

p.

LISTA DE TABELAS

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

RESUMO

1	INTRODUÇÃO	1
2	REVISÃO DA LITERATURA	
	2.1 Etiologia e fatores de risco para o câncer de boca	9
	2.2 O quadro epidemiológico do câncer de boca no mundo	24
	2.3 O quadro epidemiológico do câncer de boca no Brasil	26
3	OBJETIVOS	
	3.1 Geral	31
	3.2 Específicos	31
4	MATERIAIS E MÉTODOS	32
5	RESULTADOS E DISCUSSÃO	
	5.1 Patologias registradas	36
	5.2 Câncer de boca	42
	5.3 Associações entre variáveis	49
6	CONCLUSÕES	66
	ANEXOS	68
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	72
	<i>SUMMARY</i>	
	ANÁLISE CRÍTICA	83

PARTE II- ARTIGO CIENTÍFICO

LISTA DE TABELAS

p.

Tabela 1 - Distribuição da freqüência de todas as lesões orais - IPCC, 1995-1999.....	36
Tabela 2 - Distribuição da freqüência das lesões orais malignas – IPCC, 1995-1999.....	37
Tabela 3 - Distribuição da freqüência das lesões orais benignas – IPCC, 1995-1999.....	38
Tabela 4 - Características gerais dos 169 pacientes portadores de câncer de boca-IPCC-1995-1999.....	44
Tabela 5 - Associação entre a variável sexo e outras variáveis, relacionadas aos pacientes submetidos à biópsia no IPCC, de 1995 a 1999.....	52
Tabela 6 - Associação entre a variável idade e outras variáveis, relacionadas aos pacientes submetidos à biópsia no IPCC, de 1995 a 1999.....	53
Tabela 7 - Associação entre procedência e outras variáveis, relacionadas aos pacientes submetidos à biópsia no IPCC, de 1995 a 1999.....	56
Tabela 8 - Associação entre a variável escolaridade e outras variáveis, relacionadas aos pacientes submetidos à biópsia no IPCC, de 1995 a 1999.....	59
Tabela 9 - Associação entre a variável localização da lesão e outras variáveis, relacionadas aos pacientes submetidos à biópsia no IPCC, de 1995 a 1999.....	61

Tabela 10 - Associação entre a variável tipo histológico da lesão e outras variáveis, relacionadas aos pacientes submetidos à biópsia no IPCC, de 1995 a 1999	62
Tabela 11 - Associação entre a variável prótese e outras variáveis, relacionadas aos pacientes submetidos à biópsia no IPCC, de 1995 a 1999	64
Tabela 12 - Associação entre a variável tabagismo e outras variáveis, relacionadas aos pacientes submetidos à biópsia no IPCC, de 1995 a 1999.....	64
Tabela 13 - Associação entre a variável etilismo e a evolução da doença, nos pacientes submetidos à biópsia no IPCC, de 1995 a 1999	65

ICPC - Instituto de Câncer do Paraná

Reg - registro

Tab - tabagismo

Histol - histológico

Analf - analfabeto

Alfab - alfabetizado

E.F - Ensino fundamental

E.M - Ensino médio

inc - incompleto

comp - completo

E. Sup - Ensino superior

Sup - superior

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

IPCC- Instituto de Prevenção do Câncer do Ceará

CEC - carcinoma espinocelular

OMS - Organização Mundial da Saúde

CID-O - Classificação Internacional de Doenças para Oncologia

Reb geng - rebordo gengival

Lin - língua

Pal - palato

Ass - assoalho bucal

Lab - lábio

Jug - mucosa jugal

Retro - região retromolar

Muc - mucosa

Histol – histológico

Analfa- analfabeto

Alfab - alfabetizado

E.F. - Ensino fundamental

E.M. - Ensino médio

inc. - incompleto

comp - completo

E. Sup - Ensino superior

Sup. - superior

SIDA - Síndrome da Imunodeficiência Adquirida

FUNCAP - Fundação Cearense de Apoio ao Desenvolvimento Científico e Tecnológico

UFC - Universidade Federal do Ceará

USP - Universidade de São Paulo

RCBP - Registros de Câncer de Base Populacional

RHC - Registros Hospitalares de Câncer

SIM - Sistema de Informações sobre Mortalidade

RNPT - Registro Nacional de Patologia Tumoral

RESUMO

O presente trabalho consta de um estudo transversal, no qual se pesquisaram todos os laudos histopatológicos das biópsias orais, realizadas no Instituto de Prevenção do Câncer do Ceará (IPCC), de 1995 a 1999. As informações foram colhidas dos livros de registros de biópsias e dos prontuários dos pacientes.

Mediu-se a prevalência das lesões benignas e malignas, que foram, respectivamente, 89,6 e 10,4%. Percebeu-se um grande número de lesões benignas, de fácil diagnóstico e tratamento, que foram encaminhadas a essa instituição de referência em câncer. Tal fato chamou a atenção da pesquisadora para questões referentes ao ensino nas universidades e à integralidade de ações nos serviços públicos.

Traçaram-se as características gerais dos 169 pacientes portadores de câncer de boca, baseadas nas frequências das variáveis estudadas, constatando-se a maior prevalência das seguintes variáveis: sexo masculino (53,8%), idade entre 51 e 70 anos (47,6%), procedência não-urbana (59,1%), lesão de língua (25,7%), carcinoma espinocelular (85,8%), analfabetismo ou semi-analfabetismo (61,6%), uso de prótese (56,2%), tabagismo (68,3%), não-etilismo (61,7%) e evolução da doença entre zero e seis meses (73,4%).

Houve associação estatisticamente significativa entre as variáveis: sexo e idade ($p=0,004$); sexo e uso de prótese ($p=0,002$); sexo e etilismo ($p=0,000$); idade e localização da lesão ($p=0,002$); idade e escolaridade ($p=0,000$); idade e etilismo ($p=0,004$); procedência e escolaridade ($p=0,000$); procedência e uso de prótese ($p=0,000$); localização e uso de prótese ($p=0,006$); localização e

etilismo ($p=0,000$); tipo histológico e tabagismo ($p=0,012$); etilismo e tabagismo ($p=0,000$).

O perfil epidemiológico do paciente submetido à biópsia oral no IPCC é semelhante ao descrito na maioria dos estudos, a não ser pelo fato de predominar o não-etilismo.

1 INTRODUÇÃO

Segundo dados da Organização Mundial da Saúde (OMS), a cada ano o câncer atinge nove milhões de pessoas e mata cerca de cinco milhões, sendo atualmente a segunda causa de morte por doença na maioria dos países, subseqüentemente às doenças cardiovasculares (BRASIL,1999).

A OMS também alerta que, se medidas de prevenção e controle não forem tomadas, a incidência de câncer aumentará em 100%, dentro dos próximos vinte anos. Isso acontecerá principalmente nos países em desenvolvimento, alguns ainda lutando para resolver os problemas básicos de saúde, como as doenças infecto-parasitárias e a desnutrição (BRASIL,1999).

O câncer bucal, representando 5% da incidência de câncer em todo o mundo, constitui-se num problema de saúde pública devido aos altos índices de mortalidade e morbidade (SAMPAIO *et al.*,1985; ROSA *et al.*,1994; BRASIL,1999; PARAJARA,1999). Ele é considerado o sexto tipo mais comum de neoplasia maligna (GUPTA *et al.*, 1999).

Segundo a OMS, os cânceres da cavidade oral e da faringe representam 6% de todos os casos de neoplasias malignas diagnosticados. Nos homens, esse percentual é de 8% e nas mulheres, 4% (PARKIN *et al.*,1992).

Esses percentuais sofrem variações geográficas. Em algumas regiões da Índia, o câncer de boca atinge uma incidência de 40%, dentre todos os tumores malignos, enquanto nos Estados Unidos e Reino Unido, é de 2 a 3%. (SAMPAIO *et al.*,1981). Na maioria dos países ocidentais, este índice varia de 3 a 5% (NOFRE *et al.*, 1997).

O nosso país apresenta um quadro sanitário em que se combinam doenças ligadas à pobreza, típicas dos países em desenvolvimento e doenças crônico-degenerativas, características dos países mais afluentes. O Brasil está classificado entre os países com maior incidência de câncer em todo o mundo (BRASIL,1997).

A industrialização, a urbanização, a exposição freqüente a uma gama de produtos potencialmente cancerígenos e a maior expectativa de vida contribuem para que o câncer venha assumindo uma importância cada vez maior no Brasil (BRASIL,1996).

Em 1992, as cinco principais causas de morte por doença, em ambos os sexos, ficaram assim distribuídas, no nosso país: doenças cardiovasculares (28%), câncer (10,6%), doenças do aparelho respiratório (8,4%), doenças infecciosas (4,7%) e doenças endócrinas, nutricionais e metabólicas (4,7%) (MORAES,1997).

Para Kovalski (1991), o problema do câncer bucal no Brasil é grave e altamente preocupante. As taxas de incidência e de mortalidade ocasionadas pela doença encontram-se entre as mais elevadas do mundo. Trata-se do sexto tipo de câncer mais comum entre os homens e do oitavo entre as mulheres (PARAJARA, 1999).

O Ministério da Saúde estimou, para 2001, 7.940 novos casos de câncer de boca entre os homens, com 2.565 óbitos. Entre as mulheres, foram estimados 2.625 novos casos, com 660 óbitos (BRASIL, 2001).

As principais fontes brasileiras de dados para o estudo da epidemiologia do câncer são: o Sistema de Informações sobre Mortalidade (SIM) do Ministério da Saúde, os Registros de Câncer de Base Populacional (RCBP) e os

Registros Hospitalares de Câncer (RHC). Apesar de ser uma doença de fácil diagnóstico, com lesões precursoras bem definidas, o câncer da cavidade oral ainda ocupa lugar de destaque nos diferentes RCBP.

O termo câncer bucal é definido anatomicamente como qualquer alteração maligna do lábio, língua, gengiva (ou mucosa do rebordo alveolar), mucosa jugal, assoalho da boca, palatos duro e mole, área retromolar ou de qualquer outra área não especificada da boca ou dos maxilares (NOFRE *et al.*, 1997).

Para identificar a região anatômica, utiliza-se a Classificação Internacional de Doenças para Oncologia - CID-0 (OMS,1996), conforme demonstrada no quadro 1.

QUADRO 1. Classificação para câncer de boca

- C00 – Câncer de lábio
- C01 – Câncer de base da língua
- C02 – Câncer de outras partes e partes não especificadas da língua.
- C03 – Câncer de gengiva
- C04 – Câncer de assoalho da boca
- C05 – Câncer de palato
- C06 – Câncer de outras partes e partes não especificadas da boca.
- C07 – Câncer de glândula parótida
- C08 – Câncer de outras glândulas salivares maiores

Histologicamente, o termo câncer bucal inclui carcinomas espinocelulares, linfomas, sarcomas, melanomas, outros carcinomas e neoplasias de glândulas salivares (GENOVESE,1992; ROSA *et al.*,1994; NOFRE *et al.*,1997).

Registra-se que cerca de 90% dos cânceres das partes moles da cavidade oral têm origem epitelial (SILVERMAN,1988). O tipo histológico de câncer de boca mais freqüente é o carcinoma epidermóide espinocelular (CEC), que corresponde a cerca de 90 a 95% dos tumores malignos dessa localização anatômica. Geralmente é bem diferenciado e muitas vezes deriva-se de displasias ou lesões pré-malignas. Quase todos são diagnosticados em fase avançada, por esse motivo, apresentam chances de cura insatisfatórias e altos índices de mutilação, devido aos tratamentos agressivos que precisam ser empregados para contê-los (MAHBOUBI e SAYED, 1982; NOGUEIRA,1985; BRASIL,1992; ROSA *et al.*,1994; LINE *et al.*,1995; VANDERLEI, 1988; PARAJARA, 1999).

O carcinoma espinocelular da boca é mais comum nos homens que nas mulheres, variando as proporções de acordo com os países, regiões e localização anatômica. Os locais mais atingidas são a língua e o lábio inferior (LINE *et al.*, 1995; BRASIL,1992). Segundo GENOVESE (1992), a língua e a mucosa do rebordo alveolar são os locais mais afetados.

Os indivíduos mais acometidos têm idade acima de 40 anos, predominando a faixa etária de 50 a 60 anos (SAMPAIO *et al.*, 1981). Silverman e Gorsky (1990), citados por Nofre *et al.* (1997), relatam mais de 95% dos casos em adultos, com mais de 40 anos de idade. Para outros autores, a maior incidência é a partir da sexta década de vida (PEARLMAN *et al.*, 1985; RICHARD *et al.*, 1991).

Os mecanismos que interferem no fenômeno da carcinogênese são alvo de inúmeros estudos em todo o mundo, porém é inegável que fatores

relacionados ao meio ambiente estão implicados na etiologia da maioria das neoplasias malignas (LOPES *et al.*,1992).

Sabe-se que 80% a 90% dos casos de câncer estão relacionados com causas ambientais, portanto evitáveis, como radiações solares, álcool e fumo (HIGGINSON e MUIR,1974; DOLL,1976; WATERHOUSE,1983; PAOLA,1985).

Segundo Moreno-Lopez (1997), o mais importante fator de risco para o desenvolvimento do câncer oral é o consumo do tabaco, seguido do consumo do álcool. O risco aumenta com a quantidade de cigarros fumados ou de álcool ingerido (MASHBERG *et al.*,1993) existindo ainda um efeito multiplicativo, no caso de pessoas que fumam e, simultaneamente, consomem bebidas alcoólicas (ROTHMAN e KELLER,1972; LINE *et al.*,1995).

Estima-se que 30% das mortes estão relacionadas ao tabagismo, 35% aos hábitos alimentares e os 35% restantes a outros fatores, tais como: vírus oncogênicos sexualmente transmissíveis, agentes cancerígenos ocupacionais, exposição de radiações ionizantes e uso de hormônios (BRASIL,1999).

Os irritantes crônicos, como dentaduras mal adaptadas, facilitam a ação de carcinógenos químicos, como o álcool e o tabaco (SCHÜTZ, 1997).

O Brasil detém um dos mais baixos níveis de conservação de elementos dentários na boca, na terceira idade. Segundo Pinto (1999), a extração em massa dos dentes é um padrão ou um costume inevitável, que se instala em geral dos 30 anos de idade em diante. Sabe-se que 40% dos brasileiros são edêntulos aos 53 anos, 50% aos 58 anos, 60% aos 63 anos, 70% aos 68 anos e 80% aos 74 anos.

É notório que 68,5% da população nordestina entre 50 e 59 anos necessita ou é portadora de prótese total. Também é conhecido o fato de que

80% desta população é de baixa renda, sendo forçada, muitas vezes a utilizar próteses inadequadas, que poderiam vir a ser um fator irritante e portanto, facilitador do desenvolvimento de neoplasias ((BRASIL,1988).

A característica fundamental do carcinoma espinocelular é a metástase linfática. Os linfonodos mais comumente acometidos são os do grupo jugular alto homolateral. Metástases à distância, por via hematogênica, são raras, ocorrendo principalmente nos casos de lesões avançadas, com múltiplos linfonodos e atingindo preferencialmente os pulmões (COLOMBINE, 1987).

Um de seus sintomas clínicos é a presença de ulcerações sangrantes ou não, de crescimento progressivo e indolor. A dor é um sintoma que só aparece tardiamente, quando existe invasão profunda de musculatura e de filetes nervosos (KOWALSKI, 1991). Talvez isto seja o principal fator que determina a procura pelo serviço profissional (SAMPAIO *et al.*, 1981).

Dificuldades na fala, mastigação e deglutição, emagrecimento acentuado e presença de linfadenomegalia cervical também são sinais e sintomas de câncer de boca em estágio avançado (BRASIL, 1997).

Tendo em vista que a maioria dos cânceres de boca é carcinoma espinocelular, acometendo preferencialmente indivíduos de faixa etária superior a 40 anos, e pelo fato da expectativa de vida da população estar aumentando, o número de casos da doença deverá crescer nos próximos anos (KOWALSKI, 1991).

Infelizmente, a maioria dos pacientes, quando procura os serviços especializados, já está em fase adiantada da doença, dificultando o tratamento e a cura. O tratamento dos casos avançados implica mutilações para os

pacientes, que muitas vezes os inabilitam à reintegração familiar, social e profissional (NOFRE *et al.*,1997)..

Aproximadamente 60% dos casos encontram-se em estágio avançado no momento do diagnóstico, apresentando-se profundamente invasivos e com evidência de metástases para os linfonodos regionais (SCHÜTZ, 1997).

A preservação de lesões suspeitas de malignidade, associada ao diagnóstico precoce do câncer bucal são essenciais para um melhor prognóstico desta doença. O diagnóstico não deveria apresentar grande dificuldade, já que o grupo de risco é bem caracterizado e a região é de fácil acesso ao exame clínico. O exame histopatológico é o método diagnóstico definitivo (COONAR,1979; NOFRE *et al.*,1997; HOMEM *et al.*, 2000).

A identificação dos fatores determinantes de doenças, com o propósito de estabelecer a prevenção é, há muito tempo, um dos objetivos da epidemiologia (MACMAHON e PUGH,1970).

A divulgação de dados epidemiológicos, experiências e conhecimentos adquiridos é necessária para o conhecimento do quadro nacional, bem como para estimular os profissionais da área da saúde a atuarem na prevenção e diagnóstico do câncer bucal (NOFRE *et al.*,1997).

O fato da população e dos profissionais de saúde não estarem atentos para o problema, determina um atraso considerável no estabelecimento do diagnóstico e no início do tratamento, portanto, são de fundamental importância a reciclagem profissional e o ensino da oncologia nas escolas médicas e odontológicas, com ênfase na prevenção e diagnóstico de lesões precursoras (KOWALSKI,1991).

Segundo Rouquayrol e Kerr-Pontes (1993), "prevalência" é um termo da ciência epidemiológica que denota casuística de morbidade, que se destaca por seus valores maiores que zero sobre os eventos de saúde ou não-doença.

Este trabalho visa analisar a prevalência do câncer de boca, em uma instituição de referência em prevenção do câncer do Ceará, traçando-se o perfil dos pacientes afetados por esta doença, enfatizando-se a presença de alguns fatores de risco.

Desta maneira, salienta-se a importância da atenção que deve ser dispensada aos grupos mais expostos aos agentes iniciadores e promotores desta neoplasia, para possibilitar o diagnóstico precoce e proporcionar às pessoas afetadas, maiores chances de cura.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Etiologia e fatores de risco para o câncer de boca

Existe uma teoria de que dois estádios distintos estariam envolvidos na produção do câncer. No primeiro, denominado “iniciação”, a célula sofreria modificações a nível molecular, através de um ou mais carcinógenos primários desconhecidos, tornando-se “sensibilizada” ou “preparada” para a ação de um segundo fator, que consistiria no segundo estágio ou “promoção”. Eventualmente, esse segundo fator ou agente carcinógeno atuaria sobre as células modificadas, iniciando a alteração maligna. O estágio de progressão, terceira etapa do processo da carcinogênese, caracteriza-se pela multiplicação descontrolada e irreversível das células alteradas. Neste estágio, o câncer já está instalado, evoluindo até o surgimento das primeiras manifestações clínicas da doença (BRASIL, 1996).

O câncer da cavidade oral é de fácil tratamento, quando diagnosticado precocemente. Para isto, é fundamental conhecer os fatores de risco e a distribuição epidemiológica das doenças (TAVARES e NOMA, 1997).

Uma hipótese muito aceita pelos epidemiologistas é a de que 80% dos cânceres humanos estariam relacionados direta ou indiretamente com fatores extrínsecos ou ambientais e que a maioria dessas neoplasias poderia ser prevenida potencialmente (BRASIL, 1999).

Como em outras neoplasias malignas, o câncer de boca tem o seu desenvolvimento estimulado pela interação de fatores ambientais e fatores do hospedeiro, próprios do indivíduo. Ambos são variados e os seus papéis na

gênese do câncer de boca não estão completamente esclarecidos, apesar da influência de fatores do hospedeiro, como herança genética, sexo e idade e de fatores externos, entre eles, a agressão por agentes físicos, biológicos e químicos, já estar suficientemente documentada. A conjugação dos fatores do hospedeiro (intrínsecos) com os fatores externos (extrínsecos), associados ao tempo de exposição aos mesmos, é condição básica na gênese dos tumores malignos que acometem a boca (TONIOLO e BORAKS,1989; BRASIL,1996).

Também não há dúvida de que a reação celular a esses estímulos envolve a participação do mecanismo genético das mesmas, a fim de dotá-las com propriedades neoplásicas (SCHÜTZ, 1997).

Recentemente descobriu-se a existência dos oncogenes, que são os locais dos genes específicos responsáveis pela produção de proteínas que podem perturbar o ciclo de replicação de células que estimulam a mitose. Quando eles são estimulados a sobreproduzirem proteínas que estimulam a mitose, o resultado é o crescimento neoplásico (LINE *et al.*,1995).

Também podem ocorrer neoplasias quando os genes supressores (anti-oncogenes), que normalmente funcionam para travar ou controlar um ciclo celular desnecessário, ficam desativados. Os genes supressores mais importantes são os responsáveis pelas proteínas p53 e Rb (SAPP *et al.*,1999) . Descobriu-se que a mutação do p53 é a alteração genética mais comum das neoplasias malignas humanas. Em termos gerais, a evolução da célula normal para a tumoral é caracterizada por alterações na composição dos cromossomas, que podem resultar na ativação dos oncogenes ou na inativação dos genes de supressão tumoral (BRASIL, 1996).

Segundo Colombine (1987), a oncogênese é resultante da mutagênese de células normais, lisossomos, RNA-m e DNA, determinada por fatores etiológicos físicos, químicos e biológicos.

Como já foi mencionado neste trabalho, 80% das neoplasias são atribuídas a influências ambientais, particularmente aquelas relacionadas aos hábitos e estilo de vida. As neoplasias epiteliais de boca podem ser induzidas por diferentes fatores relacionados a hábitos pessoais, atividades profissionais e região em que o indivíduo habita.

Sapp e colaboradores (1999) apontam como fatores etiológicos implicados no desenvolvimento do câncer oral: hábitos de tabagismo, consumo de álcool, vírus, radiações actínicas, imunossupressão, deficiências nutricionais, patologias preexistentes e irritação crônica.

O tabaco e o álcool têm sido descritos como os principais agentes etiológicos do carcinoma de células escamosas de boca (LEWIN *et al.*,1998). Eles apresentam efeito sinérgico agindo, respectivamente, como iniciador e promotor (OLIVEIRA *et al.*,1981; BLOT *et al.*,1988; EVSTIFELVA e ZARIDZE,1992; MARSHALL *et al.*,1992; DAY,1993; GONDOLA, 1993; TAKEZAKI *et al.*,1995).

Anderson e colaboradores (1993), citados por Homem (2000) consideram o consumo cumulativo de bebidas alcoólicas e do tabaco a principal causa do desequilíbrio dos genes protetores e oncogenes que levam ao desenvolvimento do câncer.

Quanto à participação dos fatores traumáticos, como próteses mal-adaptadas, Schütz (1997) relata que estas não produzem efeito carcinogênico, e sim efeito irritativo que, atuando como co-carcinógeno, determina a

transformação em células previamente alteradas por um agente iniciador, como o tabaco.

Quando certas pessoas possuem maiores possibilidades de adquirir uma doença, diz-se que constituem um grupo de risco. Estas pessoas têm em comum certas características denominadas fatores de risco. Em outras palavras, elas apresentam condições favoráveis ao desenvolvimento da doença, mas não obrigatoriamente a desenvolverão; apenas têm maiores probabilidades de desenvolvê-la, quando comparadas com a população em geral, que não apresenta estes fatores (BRASIL,1996). São considerados fatores associados à gênese do câncer bucal:

Idade – O câncer, de maneira geral, é uma doença de média e avançada idades, rara nas crianças e adultos jovens. O câncer bucal não foge dessa afirmação, estando a maior ocorrência entre pessoas acima de 40 anos (TOMMAZI e GARRAFA, 1980).

Segundo Genovese (1992), a maior prevalência é observada na faixa etária de 51 a 60 anos, vindo em seguida a de 41 a 50 anos.

Raça – Especificamente para as neoplasias malignas localizadas na pele e lábios, o fator étnico tem importância fundamental, pois as radiações solares estão implicadas na ocorrência da doença nestas localizações.

Sabendo-se que a melanina é um pigmento protetor da pele contra as radiações solares e que os indivíduos negros possuem grande quantidade desse pigmento, a ocorrência do câncer de pele e lábios entre eles é insignificante, comparando-se com os brancos (TOMMAZI e GARRAFA, 1980).

Segundo Genovese (1992), a raça branca apresenta uma prevalência de câncer bucal bem maior quando comparada com as raças negra e amarela. Em

compensação, a raça negra é mais predisposta ao melanoma maligno, devido à grande quantidade de melanina na camada basal do epitélio.

Sexo – Com referência ao câncer bucal, a ocorrência é maior nos representantes do sexo masculino (TOMMAZI e GARRAFA, 1980).

Ocupação – A exposição a certos agentes químicos e a alta incidência do câncer de boca em pessoas que trabalham na agricultura (pesticidas e herbicidas) e em indústrias de tecidos, metais e madeiras têm levado alguns autores a incluírem os fatores ocupacionais entre aqueles envolvidos na etiologia do câncer de boca (LOPES *et al.*, 1992).

O imenso crescimento da indústria moderna trouxe um número crescente e diversificado de substâncias carcinógenas, algumas das quais estão associadas com ocupações industriais (TOMMAZI e GARRAFA, 1980).

As pessoas que trabalham expostas ao sol e às intempéries (pescadores, marinheiros, agricultores, etc), principalmente quando possuidores de pele delgada e pouco pigmentada, freqüentemente apresentam lesões hiperqueratóticas nos lábios, de onde podem originar-se neoplasias malignas (TOMMAZI e GARRAFA, 1980; BORAKS,1999).

Em diversos estudos verifica-se o aumento de risco de câncer oral, relacionado com algumas atividades profissionais que lidam com processamento de metais, fibras têxteis, couro, níquel, álcool isopropílico e ácido sulfúrico (KOWALSKI, 1991).

Tabagismo – O fumo é um dos mais potentes cancerígenos conhecidos que o ser humano introduz voluntariamente. No tabaco e na fumaça que dele se desprende, podem ser identificadas 4.700 substâncias tóxicas. Sessenta delas apresentam ação carcinogênica conhecida, destacando-se os

hidrocarbonetos policíclicos e as nitrosaminas específicas do tabaco, como a N-Nitrosornicotina, encontrados no alcatrão (HOFFMAN *et al.*,1993; BRASIL, 1996).

Outras substâncias carcinogênicas como o níquel e o cádmio, elementos radioativos, como o carbono 14 e o polônio 210, resíduos de agrotóxicos utilizados na lavoura do tabaco também podem ser detectados no tabaco e sua fumaça (BRASIL,1996).

Além das substâncias cancerígenas, a exposição contínua ao calor desprendido pela combustão do fumo potencializa as agressões sobre a mucosa da cavidade bucal. A temperatura na ponta do cigarro aceso varia de 835 a 884°C (BRASIL,1996).

As úlceras bucais, ainda que transitórias, permitem o contato mais direto das substâncias cancerígenas do tabaco, favorecendo agressões mais profundas sobre a mucosa. Esse fato sugere existir um risco ainda maior de câncer de boca entre tabagistas que usam próteses mal ajustadas ou apresentam outras condições que os levem a ter úlceras na mucosa bucal (BRASIL, 1996).

O uso do tabaco, quer fumado, mascado ou aspirado (rapé) constitui um dos principais fatores de risco do câncer da cavidade oral (MACFARLANE *et al.*,1995). Dependendo do tipo e da quantidade de tabaco usado, os tabagistas apresentam uma probabilidade 4 a 15 vezes maior de desenvolver a doença que os não tabagistas (MAHBOUBI e SAYED, 1982).

Num estudo caso-controle realizado por Silva e colaboradores (1992), o carcinoma epidermóide de boca mostra-se fortemente associado ao tabagismo, sendo o risco oito vezes maior para fumantes que para não fumantes.

Associação de menor intensidade é observada com outras variáveis, como o uso de prótese móvel e a presença de dente traumatizando a mucosa oral.

O consumo de tabaco mascado permite que resíduos deixados entre a bochecha e a língua tenham um contato mais prolongado, favorecendo a ação das substâncias cancerígenas sobre a mucosa bucal, aumentando, assim, o risco de câncer (BRASIL,1996).

O uso do rapé nos Estados Unidos, particularmente pelas mulheres do sul rural, é associado à elevada mortalidade por câncer de boca (MAHBOUBI e SAYED, 1982).

A taxa de mortalidade do câncer bucal é similar para qualquer forma de tabaco utilizada, seja cigarro, charuto ou cachimbo. Existe uma forte relação entre a quantidade de tabaco usada por dia e a duração do período de exposição (relação dose-resposta), diminuindo o risco com a cessação do tabagismo (HARTGE *et al.*,1987; GUPTA *et al.* ,1995; BRASIL,1996).

Para Weir e colaboradores (1969), o risco relativo para fumantes de cachimbo e charuto é semelhante àquele observado entre os que consumiam cerca de vinte cigarros por dia.

Segundo Line *et al.* (1995), alguns agentes químicos produzidos na combustão do tabaco vão se ligar diretamente com as bases de DNA, causando danos que levam a alterações na seqüência do código genético. Na maioria das vezes, essas alterações passam despercebidas ou causam a morte das células mutantes, porém, quando ocorrem em genes especiais, que regulam o crescimento e a proliferação celular, podem provocar o aparecimento de processos neoplásicos.

Apesar da incidência do câncer de boca ser maior no homem que na mulher, o risco de contrair a doença é semelhante em ambos os sexos, quando uma mesma quantidade de tabaco é consumida (BRASIL,1992). Os fumantes de cigarros sem filtro têm maior risco que os que utilizam cigarro com filtro (MASHBERG *et al.*,1993)

Um estudo realizado por Franco e colaboradores (1989), em três regiões metropolitanas do Brasil, mostra um risco relativo de desenvolvimento do câncer de boca entre os fumantes de cigarros industrializados, cachimbo e cigarros feitos à mão, respectivamente, 6,3, 13,9 e 7,0 vezes maior, em comparação com o risco dos não-tabagistas.

Considerando-se apenas o uso de cigarros industrializados, observa-se um risco de câncer de língua 15 vezes maior para os fumantes ditos pesados (consumo maior que 100 maços/ano cumulativos) e 7 vezes maior para os fumantes ditos leves (1 a 25 maços/ano cumulativos) em comparação com não fumantes. Constata-se também nesse estudo que, após dez anos da cessação do tabagismo, os níveis de risco decrescem para níveis semelhantes ao risco observado entre os que nunca fumaram.

Para Lewin *et al.* (1998), depois de cessado o fumo, o risco relativo declina, gradualmente, até findar, após vinte anos de cessação do hábito.

Os indianos têm o hábito de mastigar o “pan” (mistura de tabaco, betel e cal) e algumas mulheres, geralmente pescadoras e lavadeiras, fumam “chutta”, uma espécie de cigarro cuja ponta acesa é mantida dentro da boca. Estes hábitos nocivos contribuem para a proliferação do câncer bucal na Índia; as mulheres que fumam “chutta”, por exemplo, têm 132 vezes mais risco de contrair a doença que as não-fumantes (TOMMAZI e GARRAFA, 1980).

Shetty e Johnson (1999) consideram as comunidades do sul asiático um grupo de alto risco para esse tipo de câncer, em virtude do hábito de aspirar o “pan”, muito comum na população.

Segundo Van Der Eb *et al.* (1993) e Neville *et al.* (1998), quando existe o hábito do “fumo invertido”, 50% das neoplasias orais malignas são encontradas no palato duro.

Para Genovese (1992) e Stoykewich *et al.* (1992), o hábito de fumar cigarro invertido (“smoking reverse”) pode produzir câncer de palato duro, devido à injúria térmica causada pelo calor da brasa do cigarro, que pode chegar a 830°C. Existe ainda a possibilidade de se estabelecer uma relação entre o aparecimento do câncer do lábio e o calor gerado pelos hábitos de fumar cachimbo e cigarro de palha.

Além da injúria térmica e química provocada na mucosa bucal, decorrente da combustão do tabaco, ainda existe a irritação mecânica provocada pelo cigarro e pelo cachimbo (GENOVESE, 1992).

Etilismo - O etilismo também é um fator causal do câncer de boca. Os mecanismos pelos quais o álcool pode agir no desenvolvimento deste câncer não estão ainda definitivamente esclarecidos (BRASIL, 1996; BOUCHARDY *et al.*, 2000).

O álcool parece conter substâncias carcinogênicas (nitrosaminas e hidrocarbonetos) e pode também agir aumentando a permeabilidade da mucosa oral a outros carcinógenos (ZIEGLER, 1986).

Além disso, encontra-se freqüente associação do alcoolismo às deficiências nutricionais, que também parecem ter relação com a gênese de neoplasias (VANDERLEI *et al.*, 1998).

Franco *et al.* (1989) demonstram a importância do consumo cumulativo de álcool etílico, principalmente na forma de cachaça, como fator externo de risco, comprovando também que o vinho é mais prejudicial do que a cachaça, em se tratando do câncer de língua. Segundo Fioretti *et al.* (1999), o maior fator de risco entre pessoas que nunca fumaram é o consumo de álcool.

O risco relativo do câncer de boca para os consumidores crônicos de álcool, atingiu índices 8,5 a 9,2 vezes maiores do que o grupo não consumidor. Quando o tabagismo e o alcoolismo se associam, esse risco potencializa-se drasticamente, tornando-se 141,6 vezes maior (FRANCO *et al.*, 1989).

Dieta - Ultimamente, tem-se dado relevância ao papel da dieta na etiologia do câncer. Deficiências nutricionais e dietas inadequadas funcionam como fontes de radicais livres, que seriam responsáveis por alterações no DNA, tornando-o mais vulnerável à instalação do câncer. Uma dieta rica em gorduras, álcool e ferro ou pobre em proteínas, vitaminas (A, E, C, B₂) e minerais, como cálcio e selênio, é considerada importante fator de risco (BRASIL, 1996).

A deficiência de vitamina A produz uma ceratinização excessiva da pele e membranas mucosas e tem sido sugerido que essa vitamina tem um papel protetor ou preventivo em relação ao pré-câncer e câncer oral (KAUGARS *et al.*, 1992; NEVILLE, *et al.*, 1998).

O consumo habitual de frutas e vegetais frescos tem sido considerado um fator protetor contra o câncer de boca. O baixo risco de desenvolvimento de câncer de boca verificado entre os indivíduos que consomem altos índices de frutas cítricas e vegetais ricos em beta-caroteno é outro ponto que enfatiza a importância dos fatores nutricionais. O beta-caroteno é o precursor da vitamina

A e é encontrado principalmente na cenoura, mamão, abóbora, batata-doce, couve e espinafre (WINN *et al.*, 1984; BOSETTI *et al.*, 2000).

Estudos prospectivos, retrospectivos e experimentais mostram uma relação inversa entre a ingestão de vitamina A e de beta-caroteno, e dos seus níveis séricos, e o risco de câncer de pulmão, mama, bexiga, pele, próstata, estômago, laringe, estômago, intestino grosso e boca. A mesma correlação foi observada quando da ingestão de frutas e vegetais frescos ricos em vitamina C, com referência ao câncer de esôfago, colo do útero, boca, laringe, pulmão e estômago (LOPES *et al.*, 1992).

Rankin (1969) e Tommazi (1982), citados por Genovese (1992), afirmam que a deficiência de vitamina A pode ocasionar um aumento de queratinização da mucosa bucal, predispondo à formação de lesão branca tipo leucoplásica, considerada cancerizável.

Shafer *et al.* (1985), *apud* Genovese (1992), consideram a deficiência do complexo B um fator predisponente ao desenvolvimento do câncer bucal, embora o mecanismo seja desconhecido. Supõem os autores que isto pode estar relacionado com a alteração dos tipos de oxidação do epitélio, tornando-se mais susceptível às injúrias químicas e físicas.

O consumo de bebidas quentes, em geral, é associado ao aumento de risco do câncer da cavidade bucal e esôfago, provavelmente devido à injúria térmica crônica que aumentaria a susceptibilidade a carcinógenos, tais como os contidos no alcatrão do tabaco (LOPES *et al.*, 1992).

Oliveira *et al.* (1981) e Boraks (1999) citam a ingestão do chimarrão como fator de risco para o aparecimento do carcinoma espinocelular da boca e orofaringe.

De Stefani e colaboradores (1990), citados por Lopes *et al.* (1992), observam um aumento do risco de câncer de esôfago em indivíduos que comem churrasco diariamente, comparando-se com os que o fazem menos freqüentemente. Franco *et al.* (1989) obtiveram resultados semelhantes, ao estudarem fatores de risco de câncer bucal.

Genovese (1992) afirma que as deficiências nutricionais desempenham papel importante na ocorrência do carcinoma epidermóide; o efeito carcinogênico decorrente do hábito de fumar cigarro pode ser altamente potencializado pelas carências nutricionais que ocorrem no alcoolismo.

A síndrome de Plummer-Vinson, condição que resulta em parte de longos períodos de deficiência de ferro e multivitaminas, tem sido associada ao câncer oral e faríngeo. Essa doença tem diminuído sensivelmente nas mulheres suecas, desde que o ferro e outros nutrientes foram adicionados à dieta (MAHBOUBI e SAYED, 1982).

Agentes Biológicos - Nos últimos anos, o vírus do papiloma humano (HPV) tem sido correlacionado com lesões de boca semelhantes às aquelas localizadas no trato genital, sendo também implicado na etiologia do carcinoma bucal. Vários estudos tentam comprovar a associação desse vírus ao câncer de boca, o que deverá ser esclarecido em breve. Suspeita-se que outros vírus, como o herpes tipo 6, o citomegalovírus, o vírus tipo "C" da hepatite, o de Epstein Barr e o HTVL (vírus da leucemia e do linfoma " T " do ser humano) sejam promotores do câncer bucal (BRASIL,1996).

As estomatites crônicas causadas pela *Candida albicans* em áreas irritadas por próteses mal-ajustadas representam, segundo alguns autores, condições predisponentes ao câncer de boca (BRASIL, 1997).

O mecanismo de ação dos agentes biológicos parece relacionar-se com o dano ao DNA nuclear, desbloqueando a ação supressora tumoral do “p 53”. (Brasil,1997).

Radiações - Vários estudos epidemiológicos importantes sobre carcinogênese e radiação foram realizados nos sobreviventes dos ataques nucleares em Hiroshima e Nagasaki, em pacientes expostos à irradiação terapêutica e em mineiros expostos ao radônio. A radiação pode causar câncer em qualquer órgão, embora a susceptibilidade intrínseca de cada órgão seja variável (LOPES *et al.*, 1992)

A radiação solar, apesar de não ser ionizante, é capaz de, a longo prazo, produzir lesões de significativa importância biológica, sendo considerável fator de risco para neoplasia do lábio inferior, notadamente naquelas pessoas que, por força de suas atividades profissionais, ficam expostas à luz solar por longos períodos. Essa afirmação é válida especialmente em se tratando de pessoas de cor clara, com pouca pigmentação melânica (LOPES *et al.*, 1992).

Irritação mecânica crônica - A ação constante e prolongada sobre a mucosa oral ocasionada por próteses mal-ajustadas, dentes quebrados ou restos dentários constituem, ao longo do tempo, causas de lesões hiperplásicas e úlceras. Essa ação contínua pode ser um co-fator do desenvolvimento do câncer de boca, por favorecer a ação de outros carcinógenos, particularmente o tabaco e o álcool. É importante ressaltar que todo paciente portador de prótese móvel, deve submeter-se a controle odontológico anual (BRASIL, 1996).

Segundo Schütz (1997), a atuação dos irritantes crônicos, como as dentaduras mal-ajustadas ou qualquer outro agente traumático crônico deve-se à sua capacidade de lacerar e expor as camadas mais profundas do epitélio bucal, principalmente a camada germinativa, a outros agentes com capacidade carcinogênica, como o tabaco, por exemplo.

Tetu *et al.* (1987), *apud* Toniolo e Boraks (1989), relatam que os traumatismos crônicos da mucosa oral provocados por dentes ou restaurações com bordos cortantes, dentaduras mal-adaptadas, próteses fixas ou removíveis mal-ajustadas, têm íntima relação com o câncer bucal, especialmente quando associados ao fumo e ao álcool.

Um estudo caso-controle realizado em Salvador por Reis e colaboradores (1997) no Hospital Aristides Maltez, principal centro de referência em oncologia da Bahia, mostra forte associação entre o uso de prótese mal-adaptada e a presença de câncer da cavidade oral e orofaringe.

De acordo com Portugal e Martins (1982), citados por Toniolo e Boraks (1989), as irritações mecânicas crônicas não são obrigatoriamente agentes co-carcinógenos, pois há influência de fatores endógenos, como hereditariedade, sexo, idade, além de fatores exógenos, como o tabagismo e o alcoolismo.

Genovese (1992) também admite que os irritantes mecânicos, como próteses mal-ajustadas, combinados com outros fatores (principalmente tabaco e álcool) podem atuar como agentes co-carcinógenos na gênese das neoplasias malignas da boca. Entretanto, sabe-se que os componentes químicos das dentaduras não são carcinogênicos, nem o trauma mecânico tem potencial mutagênico (TOMMAZI e GARRAFA, 1980)

Outros fatores – A possível relação entre a má conservação dos dentes e o câncer de boca é difícil de se estabelecer, uma vez que os indivíduos que apresentam essas duas condições são freqüentemente tabagistas e etilistas. Porém a má higiene bucal e suas conseqüências são identificadas como determinantes adicionais de risco (BRASIL, 1996).

No estudo de Reis e colaboradores (1997), a higiene bucal, avaliada pela freqüência de escovações, não revela risco significativo no desenvolvimento de neoplasias orais.

Acredita-se que doenças causadas por deficiências nutricionais (como a síndrome de Plummer-Vinson) provocam causam atrofia da mucosa oral, que predispõe o paciente ao carcinoma bucal (SAPP *et al.*,1999). Neville *et al.* (1998) se referem à forte associação entre a sífilis e o desenvolvimento do carcinoma no dorso da língua.

Para Grinspan (1972), citado por Genovese (1992), os pacientes com doenças que deprimem sua imunidade apresentam alta incidência de câncer. Neste particular, é importante salientar o papel desempenhado pelos transplantes renais, devido ao uso de drogas imunodepressoras que são empregadas para evitar a rejeição do órgão transplantado.

A Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA) predispõe os indivíduos relativamente jovens a várias patologias malignas, orais ou não. O carcinoma espinocelular encontra-se entre as lesões malignas que ocorrem em indivíduos de idade mais jovem do que o normal, para a ocorrência dessa lesão e sem os usuais fatores etiológicos associados. Porém, o sarcoma oral de Kaposi e o linfoma ocorrem com mais freqüência que o carcinoma epidermóide espinocelular (SAPP *et al.*,1999)

Ferreira (1956), citado por Genovese (1992), relata que a hereditariedade não conduz necessariamente ao desenvolvimento de uma neoplasia maligna, sendo importante a presença de fatores ambientais. Por outro lado, Robbins *et al.* (1986), citados pelo mesmo autor, afirmam que para muitas modalidades de câncer existem não apenas influências ambientais, mas também predisposição hereditária. Neville *et al.* (1998), já citados neste trabalho, não consideram a hereditariedade importante na etiologia do carcinoma oral.

Reis e colaboradores (1997) encontram associação do uso de antisséptico bucal ao risco de câncer oral, corroborando os estudos de Blott *et al.* (1988). Winn *et al.* (1991) demonstram haver associação somente nos casos de antissépticos com teor de etanol acima de 25%.

2.2 O quadro epidemiológico do câncer de boca no mundo

Embora o câncer bucal seja freqüentemente relatado como uma das dez localizações mais comuns de câncer no mundo, os dados epidemiológicos para essa localização tumoral são limitados.

Na Índia, os hábitos de mastigar “betel” (mistura de condimentos envolta por uma folha de fumo, deixada por longos períodos no sulco gengivo-labial) e tabaco, fumar cigarro, como “chutta”, e consumir álcool têm sido apontados como principais causas de morte naquele país (BORAKS,1999).

Nos países ocidentais industrializados, o câncer de boca representa de 2 a 15% da incidência de todas as formas de câncer. Em países nórdicos, essa neoplasia é considerada rara, com tendência a aumento da incidência em ambos os sexos (BORAKS,1999).

A verdade é que a ocorrência de câncer bucal no conjunto das neoplasias malignas varia bastante de um país para outro, oscilando de percentuais inferiores a 2% (na Inglaterra) a 48% (na Índia), em razão da grande diversidade de fatores condicionantes às neoplasias, tais como hábitos culturais, situações socioeconômicas, aspectos raciais e genéticos, dentre outros, na gênese do câncer (MAHBOUBI e SAYED,1982; ARAÚJO e ARAÚJO,1984).

Ruiz Mendéz *et al.* (1989), estudando a prevalência de neoplasia maligna da boca, no Hospital Célia Sanches, em Cuba, relatam que, das 13.267 biópsias realizadas no hospital, 50 foram consideradas malignas (prevalência de 0,37%). Nesse estudo, as localizações mais freqüentes são: língua (50%), lábios (24%) e assoalho bucal (10%). O sexo masculino predominou em todas as localizações. Em 100% dos casos o tipo histológico foi o carcinoma espinocelular. Em 92% dos pacientes, a idade foi superior a 50 anos e a faixa etária mais afetada foi dos 61 aos 70 anos de idade.

Brasil. Principalmente no sudeste da Ásia, o câncer de boca é uma das formas mais comuns, surgindo, anualmente, 100.000 novos casos. Em alguns países como Sri Lanka e Bangladesh, é a forma mais incidente de câncer, correspondendo a 30% do total de neoplasias (FRANCHESCHI *et al.*, 1993). Segundo Merchant *et al.* (2000), o câncer oral é o segundo tipo mais comum nas mulheres do Paquistão e o terceiro nos homens.

Nos Estados Unidos, cerca de 30.000 novos casos de câncer de boca surgem a cada ano, correspondendo a cerca de 3,1% do total de neoplasias malignas, sendo o sexto tipo mais comum de câncer entre os homens e o

décimo segundo, entre as mulheres (HOROWITZ *et al.*, 1995; NEVILLE *et al.*, 1998).

Na população adulta branca, 21.000 casos novos são diagnosticados anualmente. Mais de 6.000 americanos morrem dessa doença a cada ano. As taxas de incidência e mortalidade, porém, variam consideravelmente entre as diferentes raças, sexos e grupos etários (NEVILLE *et al.*, 1998).

Segundo GUPTA (1999), o carcinoma oral é o sexto tipo mais comum de câncer do mundo. Sua incidência é particularmente alta na Índia, em alguns outros países da Ásia, partes da França e Brasil. No Hemisfério Oeste, o tabaco fumado e o álcool são os maiores fatores de risco. Em contraste, o tabaco mascado em adição ao fumado, nas suas várias formas, são primariamente responsáveis pela alta incidência na Índia.

Na América Latina, de acordo com a Organização Pan-Americana de Saúde, o câncer bucal representa cerca de 4% do total de casos de câncer, resultando em uma mortalidade em torno de 3% dos casos; nesse campo, o Brasil, junto com Peru, Paraguai, Porto Rico e Martinica, estão cotados como área de elevada incidência (PINTO, 1997).

2.3 O quadro epidemiológico do câncer de boca no Brasil

Segundo Boraks (1999), cerca de 10% dos tumores malignos, em brasileiros, são localizados na boca, ocupando o Brasil o quarto lugar na incidência de câncer bucal do mundo.

A mais abrangente informação sobre o quadro epidemiológico do câncer bucal no Brasil se refere a cerca de 900 mil notificações de casos de câncer do RNPT – Registro Nacional de Patologia Tumoral – no período de 1976 a 1985.

Os dados estão separados por períodos (1976-1980 e 1981-1985). O câncer de boca, no primeiro período, representou 5,6% de todos os casos de câncer, entre homens, e 2% entre as mulheres. No segundo período, esses números foram 4,7%, entre os homens, e 1,5%, entre as mulheres (PINTO, 1997).

Essa predominância foi observada principalmente nos estados do Norte e Nordeste, onde o câncer de boca ocupava posição destacada, por vezes sendo a segunda localização mais comum, entre os homens. No período de 1981 a 1985, destacou-se a Paraíba, onde o câncer de lábio foi a terceira localização mais comum com 3,7% dos casos (PINTO, 1997).

Informações de base hospitalar (BRASIL, 1993), citadas por Leite (1997) mostram que, no Brasil, o câncer de boca situa-se entre as cinco mais freqüentes localizações, sendo que no Instituto Nacional do Câncer/RJ, em 1990, o câncer de boca foi a quinta localização mais comum, correspondendo a 8% do total de 2.964 neoplasias diagnosticadas.

Os dados do Hospital Aristides Maltez/Ba, no ano de 1990, indicaram que os tumores de boca foram os mais comumente observados entre os homens, perfazendo 14,9% do total das neoplasias, sendo 2,7% mais freqüentes do que o câncer de pele. Para o sexo feminino, o câncer de boca foi responsável por 5,6% dos registros (46 casos), sendo superado apenas pelo câncer de colo uterino, mama e pele (LEITE, 1997).

Em um grupo de 4.527 pacientes com neoplasias de boca, registrados num hospital de referência em câncer, no estado de São Paulo (Hospital A.C. Camargo), Franco *et al.* (1993), citados por Leite (1997) observam que 40,8% dos casos correspondem a câncer de lábio, 20,8% ao de língua e 5,7% ao de gengiva.

O Ministério da Saúde estimou, para 1998, 8.145 casos novos de câncer de boca e, para 1999, esse número foi 7.950, distribuído entre homens (5850) e mulheres (2.100). Dessa maneira, é possível constatar que os tumores da cavidade oral no Brasil apresentam incidências com níveis intermediários entre a situação observada na Ásia e nos países desenvolvidos, sendo que, em certas regiões (Norte e Nordeste), são neoplasias muito freqüentes, merecendo especial atenção por parte da saúde pública (BRASIL,1998; BRASIL,1999).

Como já foi citado, para 2001, o Ministério da Saúde estimou 7.940 casos novos de câncer de boca, entre os homens, com 2.565 óbitos. Entre as mulheres, foram estimados 2.625 novos casos, com 660 óbitos (BRASIL,2001).

Nofre *et al.* (1997), após a análise de 2.255 prontuários de atendimento do Serviço de Medicina Bucal da Faculdade de Odontologia de Araraquara/UNESP, no período de 1989 a 1995, encontraram 67 portadores de câncer bucal, que constituíam 3% do total da amostra analisada. Destes, 52 eram o homens e 15 eram mulheres. Quanto à idade, houve uma variação de 21 a 81 anos, porém, 92,5% dos casos ocorreram em indivíduos com mais de 40 anos. Para ambos os sexos, predominou a faixa etária de 51 a 70 anos de idade.

As regiões mais afetadas foram a gengiva (mucosa do rebordo alveolar), seguida do assoalho da boca e língua. Os carcinomas espinocelulares representaram 89,5% dos casos. O restante ficou assim distribuído: sarcomas (6%) e tumores de glândulas salivares (4,5%).

Sampaio *et al.* (1981), avaliando 326 casos de carcinoma espinocelular, cujos dados encontram-se nas fichas ou protocolos de biópsia dos pacientes registrados na Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo,

relataram que 84,7% dos indivíduos afetados eram homens. Das 6.000 biópsias do Serviço de Patologia Bucal da USP, 53,6% dos pacientes eram do sexo feminino.

As faixas etárias mais atingidas foram, respectivamente, dos 41 aos 50 e dos 51 aos 60 anos de idade, sendo a idade mínima 23 e a máxima, 98 anos. As áreas mais atingidas são o assoalho bucal e a mucosa do rebordo alveolar, seguidos da língua.

Sampaio *et al.* (1985), analisando 1.126 casos de carcinoma espinocelular, entre os 25.200 pacientes com câncer bucal que procuraram o Hospital Napoleão Laureano, em João Pessoa (PB), no período de 1962 a 1981, constataram 49,8% pertencentes à população branca e 50,2%, à população não-branca. O sexo mais afetado foi o masculino, com 65,1% dos casos; a faixa etária mais atingida foi de 61 a 70 anos, para ambos os sexos.

Nesse estudo, o lábio inferior foi o local mais afetado pela neoplasia, seguido pela língua, assoalho bucal e palato. Houve também alta prevalência da lesão no rebordo alveolar e região retromolar. Em 61,3% dos casos foi marcante a associação ao tabagismo, enquanto que em 20,2%, houve associação ao fumo e álcool. Não foi relevante a associação ao uso do álcool isoladamente. Em 50,3% dos casos a profissão do paciente estava relacionada ao trabalho agropecuário.

Leite (1997), estudando 704 casos de neoplasias de boca e faringe do Hospital do Câncer do Instituto Nacional do Câncer/Rio de Janeiro, no período de janeiro de 1986 a dezembro de 1987, evidenciou forte associação dos tumores ao tabaco e álcool. O sítio anatômico mais prevalente foi a língua.

Predominou a raça branca e o carcinoma espinocelular foi o tipo histológico mais freqüente.

A autora supracitada encontrou, entre os pacientes estudados, uma população de risco formada por homens, etilistas e tabagistas inveterados, com idade superior a 40 anos, trabalhadores rurais e da construção civil .

Rosa *et al.*(1994) analisaram os casos de câncer de lábio registrados no Hospital do Câncer Dr. Napoleão Laureano, em João Pessoa (PB), no período de 1978 a 1991. A amostra constou de 401 casos, com a seguinte distribuição: 300 (74,8%) carcinomas espinocelulares, 87 (21,7%) carcinomas basocelulares, 14 (3,5%) outras lesões (melanomas, tumores de glândulas salivares e outros carcinomas). Nesse estudo, a sub-localização mais freqüente foi o lábio inferior (66,8%), o sexo masculino foi o mais acometido, com 262 casos, sendo a faixa etária mais ocorrente a de 60 a 79 anos.

3 OBJETIVOS

Geral

Determinar a prevalência de câncer bucal nos pacientes submetidos à biópsia oral, no Instituto de Prevenção do Câncer do Ceará (IPCC), no período de 1995 a 1999, traçando o perfil epidemiológico desses pacientes.

Específicos

- Analisar a prevalência das lesões benignas, nos pacientes submetidos à biópsia oral.

- Determinar, nos pacientes com câncer de boca, a frequência das seguintes variáveis: sexo, idade, procedência, nível de escolaridade, localização anatômica, tipo histológico, uso de prótese móvel, tabagismo, etilismo e evolução da doença.

- Verificar a existência de associações estatisticamente significantes entre as variáveis acima mencionadas.

- Contribuir, a partir dos resultados obtidos, com a proposição de estratégias voltadas para os principais fatores de risco presentes, visando a redução da incidência do câncer bucal.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

O presente estudo foi realizado em Fortaleza (Ce), no Instituto de Prevenção do Câncer do Ceará (IPCC), que funciona como centro de referência em câncer em todo o território estadual e atua primariamente na prevenção do câncer ginecológico, de mama, de pele e de boca.

As pessoas que chegam a esse centro, advindas da capital ou do interior, procuram o serviço odontológico por iniciativa própria ou são encaminhadas por instituições públicas ou clínicas privadas. No setor passam cerca de 180 pacientes por dia e são realizados exames preventivos e tratamento (clínico ou cirúrgico) de lesões orais.

O paciente é examinado e, se detectada a presença de lesão, é realizada a biópsia incisional ou excisional, conforme a indicação. O material colhido é enviado ao laboratório da própria instituição, para que se proceda o exame histopatológico, juntamente com um formulário, onde o cirurgião-dentista fornece ao patologista dados clínicos referentes à lesão e outras informações (anexo 1).

Constatada a malignidade da lesão, o paciente é encaminhado a uma unidade apropriada para tratamento de neoplasias malignas.

Durante o exame odontológico, o cirurgião-dentista preenche uma ficha de exame clínico (anexo 2) constando de data, nome, endereço, estado civil, queixa principal, doenças gerais, hábitos de tabagismo e etilismo (veículo, intensidade e periodicidade), estado dos dentes e da mucosa oral, presença de prótese dentária (tipo e localização), que é mantida dentro do prontuário do

paciente . Nesse local também é anexado o laudo do exame histopatológico dos pacientes submetidos à biópsia.

No laboratório, existe um livro de biópsias, onde são registrados o número da lâmina, o número do prontuário, as iniciais do paciente e o laudo. Dessa maneira, é possível o acesso aos prontuários , bem como às lâminas que deram origem aos laudos histopatológicos.

O trabalho inicial consistiu em uma consulta aos livros de registros de biópsias, de 1995 a 1999, a fim de se verificar o número e os tipos de lesões orais detectadas através de diagnóstico clínico e histopatológico nesse período, o que pode ser observado na Tabela 1. Em seguida, selecionaram-se os casos de neoplasias malignas, submetendo-os a um minucioso estudo.

A investigação é, pois, do tipo descritiva, onde a realidade foi conhecida e interpretada, sem interferência da pesquisadora. Trata-se também de um estudo transversal, pois os dados produzidos retratam um momento singular do tempo.

A população de referência constou de todos os pacientes com lesões orais, de ambos os sexos, sem limite de idade, submetidos à biópsia oral no IPCC, de 1995 a 1999. A população de estudo foi constituída por todas as pessoas desse grupo, com diagnóstico de câncer de boca.

Analisaram-se as variáveis descritas a seguir, cujos dados foram obtidos a partir dos prontuários dos pacientes e dos livros de registros de biópsias.

- Sexo e idade

Foram registrados o sexo e a idade dos indivíduos, sendo todas as idades incluídas na pesquisa, mesmo sabendo-se que o câncer de boca atinge,

preferencialmente, os maiores de 40 anos de idade. Criaram-se três faixas etárias, assim distribuídas: 22-50 anos, 51-70 anos e 71-96 anos.

- Procedência

A procedência foi considerada urbana, para aqueles que residiam na região metropolitana de Fortaleza, e não-urbana, para aqueles que residiam fora dessa área.

- Nível de escolaridade

Julgou-se importante, também, identificar o grau de escolaridade do paciente. Este foi dividido em três categorias: analfabeto ou somente alfabetizado (semi-analfabeto); ensino fundamental incompleto ou completo; ensino médio incompleto a superior completo.

- Tipo histológico e localização anatômica

Foram registrados o tipo histológico da neoplasia maligna encontrada, bem como o local de origem da lesão, este último, seguindo-se a Classificação Internacional das Doenças para Oncologia (CID - 0) - 2ª edição.

- Presença de prótese móvel

Investigou-se a presença de prótese móvel nos pacientes estudados. Entretanto, pelo tipo de estudo, não se pôde avaliar a existência da prótese como um fator de irritação mecânica crônica, possível coadjuvante na instalação do processo cancerígeno.

- Tabagismo

Considerou-se tabagista aquele que utilizava habitualmente o tabaco, independente da intensidade, veículo e tempo de utilização.

- Etilismo

Foi considerado etilista aquele que tinha o hábito de ingerir bebida alcoólica, independente da intensidade, veículo e tempo.

- Evolução da doença

Classificou-se como evolução, o tempo decorrido entre o aparecimento dos primeiros sinais e sintomas (segundo informação do paciente) e a procura pelo serviço profissional do IPCC (data do diagnóstico clínico ou suspeita).

Algumas variáveis, cujos dados estavam disponíveis, deixaram de ser analisadas, em virtude da escassez de informações, como é o caso do veículo e da intensidade do consumo de tabaco e álcool e do tipo de ocupação do indivíduo. Outras variáveis, como o estado civil, não foram julgadas importantes, neste estudo.

Como já foi mencionado, as informações acerca das variáveis estudadas foram colhidas dos prontuários médicos do Instituto de Prevenção do Câncer do Ceará, onde registraram-se 206 casos de neoplasias orais malignas, de janeiro de 1995 a dezembro de 1999, todos com diagnóstico confirmado, através de exame histopatológico.

Tais informações foram armazenadas em um banco de dados elaborado a partir do *software* EPI INFO, versão 6.0 e, posteriormente, submetidas à análise estatística, através do *software* SPSS.

Os dados ignorados e os que não se aplicaram às perguntas em questão foram considerados valores desconhecidos, durante a elaboração do banco de dados.

5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.1 Patologias registradas –

Tabela 1 – Distribuição da freqüência de todas as lesões orais - IPCC, 1995 - 1999

	Laudos	N	%
1.	Hiperplasia	998	50,0
2.	Carcinoma	199	9,9
3.	Papiloma	156	7,8
4.	Fibroma	154	7,7
5.	Mucocele	119	6,0
6.	Outras 33 lesões benignas (N < 10)	101	5,1
7.	Granuloma	78	3,9
8.	Hemangioma	77	3,8
9.	Cisto	27	1,3
10.	Processo inflamatório crônico	17	0,9
11.	Liquen plano	15	0,8
12.	Rânula	14	0,7
13.	Hipertrofia papilar	13	0,6
14.	Epidermização da mucosa oral	11	0,5
15.	Adenoma	10	0,5
16.	Linfoma	3	0,2
17.	Neoplasia maligna indiferenciada	2	0,1
18.	Melanoma maligno	1	0,1
19.	Osteossarcoma	1	0,1
Total		1.996	100,0

Fonte: Livro de registro de biópsias do IPCC.

O presente estudo teve como base todos os exames histopatológicos da cavidade oral, realizados no Instituto de Prevenção do Ceará (IPCC), no período de 1995 a 1999. Verificou-se nos registros um total de 1996 exames.

A Tabela 1 mostra, qualitativa e quantitativamente, as patologias encontradas, bem como sua ocorrência percentual, em relação à totalidade. Nessa Tabela, pode-se verificar a grande variedade de lesões orais submetidas à biópsia no IPCC.

Observa-se também que, do total biopsiado, 89,6% corresponderam a lesões orais benignas, demonstrando sua predominância sobre as malignas, que representaram apenas 10,4% do total de casos.

Oliveira e colaboradores (1994) encontraram 2,34% de lesões malignas, entre as biópsias realizadas, enquanto nos estudos de Ruiz Mendéz (1989), esse percentual foi de 0,37%.

Na Tabela 2, vê-se a distribuição das neoplasias malignas encontradas. Foram elas: carcinomas, linfomas, melanoma, osteossarcoma e neoplasias indiferenciadas.

As diversas formas de carcinomas representaram 96,6% de todas as lesões, sendo as mais prevalentes, entre os tipos de câncer encontrados, o que está de acordo com a literatura mundial. O osteossarcoma e o melanoma foram os tipos menos prevalentes de câncer de boca, representando, cada um, 0,5% dos casos.

Tabela 2 – Distribuição da freqüência das lesões orais malignas – IPCC,1995-1999

	Laudos	N	%
1	Carcinoma	199	96,6
2	Linfoma	3	1,4
3	Neoplasia maligna indiferenciada	2	1,0
4	Melanoma maligno	1	0,5
5	Osteossarcoma	1	0,5
Total		206	100,0

Fonte: Livro de registro de biópsias do IPCC.

Na Tabela 3, pode-se ver que as lesões benignas mais prevalentes foram as hiperplasias (55,8%), seguidas dos papilomas (8,7%), fibromas (8,6%) e mucoceles (6,7%).

Outras lesões benignas de fácil diagnóstico foram também encontradas, com percentual superior a 1%, como é o caso do granuloma, do hemangioma e do cisto.

Convencionou-se que as lesões com número de casos inferior a 10, seriam agrupadas, o que resultou em um conjunto de 33 diferentes patologias, com um percentual de 5,6%.

Tabela 3 – Distribuição da freqüência das lesões orais benignas – IPCC, 1995-1999

	Laudo	N	%
1	Hiperplasia	998	55,8
2	Papiloma	156	8,7
3	Fibroma	154	8,6
4	Mucocele	119	6,7
5	Granuloma	78	4,4
6	Hemangioma	77	4,3
7	Cisto	27	1,5
8	Processo inflamatório crônico	17	0,9
9	Liquen plano	15	0,8
10	Rânula	14	0,8
11	Hipertrofia papilar	13	0,7
12	Epidermização da mucosa oral	11	0,6
13	Adenoma	10	0,6
14	Outras 33 lesões benignas (N < 10)	101	5,6
	Total	1.790	100,0

Fonte: Livro de registro de biópsias do IPCC.

Esse grande número de lesões benignas, de fácil diagnóstico e tratamento, encaminhadas a um centro de referência em câncer (IPCC), enfatizou a necessidade de se refletir sobre os custos envolvidos nesse processo, pois muitas pessoas vêm do interior do Estado, para diagnosticar e tratar tais lesões.

Algumas questões precisam ser discutidas. Por que tantos indivíduos estariam sendo encaminhados a um centro de referência em câncer, para diagnosticar e tratar lesões benignas? Seria falta de conhecimento do profissional? Em caso positivo, de quem seria a culpa? Do ensino universitário, que não estaria sendo adequado? Da não existência de políticas de saúde bem planejadas?

Haveria falta de interatividade entre o conhecimento adquirido e as ações em saúde pública, das quais a sociedade deveria beneficiar-se? Neste caso, seria preciso rever a atuação dos Conselhos de Saúde, em todos os níveis de governo, bem como dos representantes da sociedade, nos colegiados universitários.

O diagnóstico das patologias orais requer ações clínico-individuais e coletivas, necessitando da integralidade das ações em saúde pública. As dificuldades em se diagnosticar e tratar lesões orais podem ser devidas a questões político-administrativas e/ou àquelas relacionadas à adequação técnico-científica dos recursos humanos (HAYASSY, 1998).

O fato é que o paciente chega ao IPCC com lesões que poderiam ser diagnosticadas e tratadas em clínicas públicas ou privadas, passando a ocupar um espaço físico não destinado especificamente a ele. Essa foi uma questão que gerou muitas inquietações e fez surgir outras questões merecedoras de reflexões mais profundas.

Dos 1.996 indivíduos submetidos à biópsia oral, 1.208 (60,53%) vieram da zona não-urbana portanto, tiveram que se deslocar para Fortaleza, efetuando despesas com transporte, alimentação e, por vezes, com hospedagem.

Tomando-se, como exemplo, uma cidade que dista 100 Km de Fortaleza, as despesas com combustível e manutenção do veículo poderiam ser estimadas em R\$100,00, segundo informações obtidas de maneira informal, em algumas empresas privadas.

No caso do paciente vir de ônibus, considerando-se 300 Km como sendo a distância média das cidades de origem até Fortaleza, a passagem de ida e volta custaria cerca de R\$25,00.

Na primeira situação, os 1.208 indivíduos que vieram do interior gastariam com transporte (público ou particular) cerca de R\$120.800,00, sem contar com as despesas referentes à hospedagem, alimentação e diária de motorista. Como o período estudado foi de cinco anos, o gasto anual com transporte poderia ser estimado em R\$24.160,00, aproximadamente, ou seja, U\$10.108,78.

Na segunda situação (pacientes que vieram de ônibus), os 1208 indivíduos gastariam com transporte cerca de R\$30.200,00, ou seja, R\$6.040,00 (U\$2.527,19) por ano.

Não se pode descartar a hipótese desses indivíduos (que poderiam receber tratamento em outros serviços) estarem, de alguma maneira, dificultando o acesso de pessoas com câncer bucal ao serviço especializado, as quais teriam seu atendimento retardado, o que resultaria em aumento da mortalidade.

Para diminuir os custos das pessoas, dos municípios, do IPCC, bem como a mortalidade, necessário se faz uma mudança de estratégia, com a implantação de uma política de saúde que leve em conta os aspectos aqui preliminarmente levantados.

Sabe-se da gravidade do câncer de boca, da importância do diagnóstico precoce e do tratamento imediato, portanto, quanto mais tardia a assistência recebida pelo paciente, menores serão suas chances de cura.

Isso leva a uma reflexão sobre a questão do ensino na universidade. A universidade pública é paga pela sociedade e a esta lhe deve satisfação. A aplicação dos recursos empregados na universidade deve adequar-se às necessidades da comunidade, satisfazendo-a, mediante os serviços públicos que lhe são oferecidos.

Se, de um lado, o ensino universitário relaciona-se à adequação científica, por outro lado, encontram-se os órgãos públicos intimamente envolvidos com a questão da integralidade das ações em saúde pública.

Se está havendo falhas no ensino, a própria universidade precisa reconhecer o problema para saná-lo, o que poderia ser feito, quem sabe, a partir de um processo de auto-avaliação, com a presença de representantes da sociedade e dos órgãos formuladores das políticas e estratégias de saúde pública.

Se o defeito é proveniente de medidas político-administrativas errôneas, os órgãos públicos responsáveis (municipal, estadual e federal) têm que reconhecer a situação, para encontrar as soluções cabíveis, num trabalho conjunto com a sociedade.

A possibilidade de profissionais da capital e do interior, de clínicas públicas e privadas sentirem-se incapazes de realizar procedimentos de diagnóstico e tratamento de lesões orais de natureza benigna (a ponto de encaminhar pacientes portadores dessas lesões a um centro de referência em câncer), implica necessidade de se detectar o erro.

A proposta inicial deste trabalho consistia na análise das características dos pacientes com câncer de boca que compareceram ao IPCC, de 1995 a 1999. Entretanto, diante do grande número de lesões benignas, encontradas no livro de registro de biópsias, necessitou-se fazer essas considerações preliminares e os questionamentos acima expostos, dada a importância do assunto.

Isto poderá servir de base para o desenvolvimento de outros trabalhos, que poderão apontar para novas estratégias relacionadas ao ensino e ao atendimento em saúde pública.

5.2 Câncer de boca -

Como se pode observar na Tabela 2, havia no livro de registros de biópsias do IPCC, 206 casos de câncer de boca (199 carcinomas, 3 linfomas, 1 melanoma, 2 neoplasias indiferenciadas e 1 osteossarcoma). Desses, apenas 169 prontuários foram resgatados e puderam ser analisados, enquanto 37 não foram localizados nos arquivos.

Os 169 indivíduos com câncer de boca foram, pois, nossa população de estudo, a qual tem algumas de suas características qualificadas e quantificadas na Tabela 4. Será feita, também, uma análise das variáveis e de suas interações, referentes a esses pacientes.

De todos os indivíduos com câncer de boca, 53,8% eram do sexo masculino. Vários autores também encontraram uma maior prevalência entre os homens, porém com percentuais mais elevados: Almodovar e colaboradores (1996), 80%; Reis e colaboradores (1997), 65%.

Neste estudo, os pacientes foram divididos em três faixas etárias. As idades mínima e máxima foram, respectivamente, 22 e 96 anos. A idade média geral correspondeu a 49 anos e meio. A faixa etária mais baixa (22 a 50 anos) foi a menos prevalente (18,9%). Não constaram nos registros as idades de cinco pacientes.

Constatou-se uma maior prevalência de câncer de boca na faixa etária de 51 a 70 anos (47,6%). Esses resultados foram semelhantes àqueles encontrados por Reis e colaboradores (1997), onde o maior percentual encontrado foi de pacientes entre 50 e 69 anos.

Almodovar e colaboradores (1996), pesquisando pacientes com câncer de boca no Hospital Isaac González Martínez, em Porto Rico, encontraram uma idade média geral de 62,3 anos, num intervalo de 18 a 94 anos de idade.

Para Mashberg e colaboradores (1993) e para Nogueira (1985), as idades médias foram, respectivamente, 57 e 46 anos. Para Almodovar *et al* (1996), a média de idade foi 62,3 anos, num intervalo de 18 a 94 anos.

Oliveira e colaboradores (1981) encontraram uma maior prevalência de câncer de boca na faixa etária de 40 a 60 anos justificando esse fato pela redução da capacidade imunológica do indivíduo, que ocorre a partir da quarta década de vida.

No que se refere à localização anatômica, pode-se observar que 25,7% das lesões estavam situadas na língua, portanto, este foi o sítio anatômico de maior prevalência, em nosso estudo.

Tabela 4 - Características gerais dos 169 pacientes portadores de câncer de boca - IPCC- 1995-1999.

Características	Nº	%
1. Sexo		
Masculino	91	53,8
Feminino	78	46,2
2. Idade		
22 – 50	31	18,9
51 – 70	78	47,6
71 – 96	55	33,5
3. Localização anatômica		
Língua	43	25,7
Palato	34	20,4
Rebordo gengival	24	14,4
Assoalho bucal	23	13,8
Lábio	21	12,6
Mucosa jugal	13	7,8
Região retromolar	9	5,4
4. Escolaridade		
Analfabeto/alfabetizado	93	61,6
Ensino fundamental incompleto/completo	42	27,8
Ensino médio incompleto a Superior completo	16	10,6
5. Procedência		
Não-urbana	94	59,1
Urbana	65	40,9
6. Tipo histológico		
CEC	145	85,8
Outros carcinomas	12	7,1
Carcinoma <i>in situ</i>	7	4,1
Neoplasia maligna indiferenciada	4	2,4
Melanoma	1	0,6
7. Presença de prótese móvel		
Sim	91	56,2
Não	71	43,8
8. Tabagismo		
Sim	112	68,3
Não	52	31,7
9. Etilismo		
Sim	62	38,3
Não	100	61,7
10. Evolução (mês)		
0 – 6	105	73,4
7 – 12	28	19,6
13 – 120	10	7,0

Fonte: Prontuários médicos do IPCC.

Outros autores também apontaram a língua como o local mais prevalente (DANESI *et al.*, 2000), entretanto, Sampaio e colaboradores (1985), em seus estudos, encontraram uma maior prevalência do câncer de lábio, contrariando nossos resultados, onde o lábio ocupou o quinto lugar, em prevalência.

Nesta pesquisa, a região retromolar foi a menos atingida pela lesão cancerosa (5,4%). Não houve registro da localização da lesão em dois prontuários.

A escolaridade foi outro aspecto investigado em nossa pesquisa. Como se pode observar, entre os pacientes com câncer de boca, predominaram aqueles com baixo nível de escolaridade (61,6%), ou seja, os analfabetos e os que simplesmente se alfabetizaram (semi-analfabetos).

Verifica-se, também, que apenas 10,6% das pessoas pesquisadas iniciaram o ensino médio. Não houve registro do nível de escolaridade de 18 pacientes.

Na nossa opinião, podem existir algumas razões para esse fato. Uma hipótese seria que o baixo grau de escolaridade esteja associado à baixa renda familiar dos pacientes que freqüentam o IPCC.

Existe ainda a possibilidade das classes sociais menos escolarizadas e esclarecidas estarem mais expostas aos fatores de risco relacionados ao câncer de boca, tais como, tabaco e exposição solar demasiada e sem proteção. Tal suposição poderia ser alvo de análises mais profundas, em estudos posteriores.

Reis e colaboradores (1997) encontraram de 48% de analfabetos (inferiores aos nossos). Para o ensino fundamental (completo/incompleto) e para o ensino médio a superior (completo/incompleto), os percentuais encontrados foram 41% e 11%, respectivamente.

No tocante à procedência dos pacientes, pode-se verificar que mais da metade deles (59,1%) vieram da zona não-urbana, o que enfatiza ainda mais a questão dos custos ocasionados pelo seu deslocamento do interior para a capital.

Nos estudos de Reis e colaboradores (1997), 51% dos pacientes também vieram dessa zona. Franco e colaboradores (1989) e Leite (1997) encontraram um percentual de 76% de indivíduos que residiam no campo.

Deixou-se de registrar, nos prontuários, a procedência de dez pacientes.

A distribuição dos casos referentes ao tipo histológico, no nosso estudo, seguiu o perfil mundial relatado na literatura, onde o mais comum foi o carcinoma espinocelular, com 85,8% dos casos. Outros tipos de carcinomas menos prevalentes (exceto o carcinoma *in situ*) ficaram juntos, numa só categoria: carcinomas mucoepidermóide, verrucoso, adenóide cístico, de células grandes e de células de Merkel (Tabela 4).

O melanoma maligno foi o tipo histológico menos prevalente, com apenas 0,6% do total, e o carcinoma *in situ*, forma de câncer em seus estágios iniciais, com grandes possibilidades de cura, representou apenas 4,1% dos casos.

Isto é preocupante, pois demonstra que a maioria das pessoas não procurou atendimento prematuramente, sendo esta outra questão que leva a

um reflexão sobre as possíveis razões para tal fato e sobre as dificuldades em se detectar e diagnosticar precocemente o câncer de boca.

Nos estudos de Reis e colaboradores (1997), 97% das neoplasias eram carcinomas. Havia, ainda, 0,5% de sarcomas, 2% de linfomas e 0,5% de neoplasias malignas indiferenciadas.

Oliveira e colaboradores (1981), estudando 704 pacientes com lesões ulceradas da cavidade oral, constataram malignidade em 91% delas, dentre estas, 98% eram carcinomas espinocelulares.

Com relação ao uso de prótese móvel (total ou parcial), pode-se observar, na Tabela 4, que 56,2% dos indivíduos a utilizavam. Não se obteve informação, sobre o uso de prótese, em sete prontuários.

Danesi e colaboradores, estudando 124 pacientes com câncer de boca, encontraram um percentual de 38,7% de portadores de prótese móvel.

Muitos pacientes, durante a anamnese, queixaram-se de próteses mal-adaptadas. Já relatou-se, na Revisão da Literatura, que as próteses causadoras de úlceras bucais poderiam agir como coadjuvantes, na ação de carcinógenos sobre a mucosa oral, como tabaco e álcool. Pela natureza deste estudo, não poder-se-ia afirmar que as próteses dos pacientes pesquisados causaram úlcera, antes do aparecimento da lesão cancerosa, entretanto, não podemos deixar de levar em consideração essa hipótese, principalmente no caso de indivíduos tabagistas e/ou etilistas.

Reis e colaboradores (1997), num estudo caso-controle, constataram haver forte associação entre o uso de prótese mal-adaptada e a presença de câncer da cavidade oral e orofaringe.

No que concerne ao tabagismo, pode-se verificar que 68,3% dos pacientes consumiam tabaco, percentual este que não difere muito dos estudos de Sampaio e colaboradores (1985), onde 61% dos indivíduos eram tabagistas.

Outros autores obtiveram percentuais superiores aos do nosso estudo, entre eles, Reis e colaboradores (1997), 96%; Almodovar e colaboradores (1996), 86%; Francheschi e colaboradores (1992), 80%.

Silva *et al.* (1992), num estudo caso-controle realizado em Recife (Pe), constataram que, dos 162 pacientes pesquisados, 93% tinham o hábito do tabagismo. Nesta pesquisa, não houve registros referente ao tabagismo em cinco prontuários estudados.

Quanto ao etilismo, observa-se, na Tabela 4, que 38,3% dos pacientes consumiam bebida alcoólica. Esse percentual está abaixo daquele encontrado na maior parte dos estudos. Nos trabalhos de Almodovar e colaboradores (1996), por exemplo, 81% dos pesquisados eram etilistas.

Reis e colaboradores (1997) relataram haver 70% de etilistas, entre os pacientes estudados, enquanto Danesi *et al.* (2000) encontraram 47,58% de etilistas, na população estudada. Neste estudo, não houve informação sobre etilismo em sete prontuários.

No que se refere à evolução da doença, isto é, o tempo decorrido desde a percepção dos primeiros sinais e sintomas até a chegada ao serviço odontológico do IPCC, pode-se verificar que a maioria das pessoas (73,4%) foram atendidas nos seis primeiros meses. Entretanto, não se pode jamais afirmar que foi um atendimento prematuro, tendo em vista o número muito baixo de carcinomas em seus estágios iniciais (*in situ*).

Sampaio e colaboradores (1985) encontraram um percentual de 60% de pacientes que procuraram ajuda profissional especializada nos seis primeiros meses.

Neste trabalho, o menor e o maior períodos da evolução da doença foram, respectivamente, quinze dias e dez anos. Houve vinte e seis prontuários sem registro a respeito da evolução da doença.

5.3 Associações entre variáveis -

Tendo-se analisado as variáveis, individualmente, faz-se necessário também, estudar suas interações. Deu-se ênfase, na discussão, às associações estatisticamente significantes, bem como, àquelas que tiveram, segundo nosso juízo, significado clínico e/ou social.

a) Associações com a variável sexo -

Começando-se pela análise das interações entre o **sexo** do paciente e as demais variáveis estudadas, vê-se, na Tabela 5, que não houve associação estatisticamente significativa com as variáveis procedência ($p=0,503$), escolaridade ($p=0,10$), localização ($p=0,79$), tipo histológico ($p=0,852$), tabagismo ($p=0,07$) e evolução ($p=0,113$). $p \leq 0,05$

Verifica-se também que houve associação estatisticamente significativa com as variáveis **idade** ($p=0,004$), **prótese** ($p=0,002$) e **etilismo** ($p=0,000$).

Dos 87 homens estudados, 54 (62%) vieram da zona não-urbana e entre as 72 mulheres, 40 (55,6%) também vieram do campo. Isso lembra novamente as dificuldades que essas pessoas talvez tenham enfrentado para serem assistidas na capital.

Pode-se constatar também que, entre os 80 homens estudados, 44 (55%) eram analfabetos ou semi-analfabetos. Poucos chegaram ao ensino médio ou superior. No que se refere ao sexo feminino, a situação de escolaridade ainda foi pior. Entre as 71 mulheres, 49 (69%) estavam no nível mais baixo de escolaridade. Apenas 5,6% pertenciam à categoria mais elevada (ensino médio a superior).

Verifica-se também que, dos 90 homens com câncer de boca, 22 (24,4%) tinham lesão na língua. Entre as 77 mulheres, esse percentual é de 27,3%. Portanto, este foi o sítio anatômico mais prevalente, entre os homens e as mulheres da nossa pesquisa.

Com relação à interação com o tipo histológico, observa-se que, entre os 91 homens, 78 (85,7%) tinham carcinoma espinocelular e, entre as 78 mulheres, 67 (85,9%) também apresentavam esse tipo de lesão. Isso já era esperado, tendo em vista a predominância do CEC sobre os outros tipos de câncer de boca, já relatada neste trabalho.

Quanto à relação sexo-tabagismo, pode-se ver que 76% dos homens e 60,5% das mulheres consumiam tabaco. Vê-se também que mais da metade dos tabagistas eram homens. Sampaio e colaboradores (1981) encontraram 61,3% de homens entre os tabagistas.

Com referência à relação sexo-evolução, pode-se constatar que, dos 80 homens pesquisados, 77,5% submeteram-se ao diagnóstico clínico (suspeita de câncer) nos seis primeiros meses após o início dos sinais e/ou sintomas da doença. Entre as mulheres esse percentual foi de 68,2%.

Quanto à interação entre **sexo e idade (p=0,004)**, observa-se que a maior parte dos homens (52,3%) estavam na faixa de 22 a 50 anos, enquanto a maioria das mulheres (46,1%) encontravam-se na faixa de 71 a 99 anos, sendo, portanto, mais velhas .

No que se refere à interação **sexo x prótese (p=0,002)**, vê-se que 44,2% dos homens e 69,7% das mulheres com câncer de boca usavam prótese.

Talvez as mulheres tenham perdido mais unidades dentárias que os homens, o que poderia explicar-se pelas alterações hormonais a que estão sujeitas, que diminuem o pH bucal, favorecendo a desmineralização do esmalte dental e o processo cariioso.

Existe, inclusive, um ditado popular bastante conhecido no meio rural, que diz: "a cada filho que nasce, um dente é perdido", relacionando a perda de dentes à gravidez.

Outra hipótese seria a maior preocupação, por parte das mulheres, com a reposição de dentes (estética).

Outra situação em que ocorreu significância estatística, foi a interação **sexo-etilismo (p=0,000)**, onde se pode constatar a existência de 50 etilistas, entre os 86 homens (58,1%), e 12 entre as 76 mulheres (15,8%) pesquisadas. Pode-se observar, também, que o maior percentual de etilistas estava entre os homens.

Tabela 5 -Associação entre a variável sexo e outras variáveis, relacionadas aos pacientes submetidos à biópsia no IPCC, de 1995 a 1999.

Variáveis	Sexo				χ^2	p
	Masculino		Feminino			
	Nº	%	Nº	%		
1. Idade					11,24	0,004*
22 – 50	22	25,0	9			
51 – 70	46	52,3	32	42,1		
71 – 96	20	22,7	35	46,1		
2. Procedência					0,44	0,503
Não-urbana	54	62,0	40	55,6		
Urbana	33	38,0	32	44,4		
3. Escolaridade					4,61	0,10
Analfabeto/alfabetizado	44	55,0	49	69,0		
E. F. inc./comp.	24	30,0	18	25,4		
E. M. inc. a Sup. Comp.	12	15,0	4	5,6		
4. Localização					3,09	0,79
Língua	22	24,4	21	27,3		
Palato	16	17,8	18	23,4		
Rebordo gengival	16	17,8	8	10,3		
Assoalho bucal	11	12,2	12	15,6		
Lábio	12	13,3	9	11,7		
Mucosa jugal	8	8,9	5	6,5		
Região retromolar	5	5,6	4	5,2		
5. Tipo histológico					0,03	0,852
CEC	78	85,7	67	85,9		
Outros	13	14,3	11	14,1		
6. Prótese					9,69	0,002*
Sim	38	44,2	53	69,7		
Não	48	55,8	23	30,3		
7. Tabagismo					3,31	0,07
Sim	66	75,0	46	60,5		
Não	22	25,0	30	39,5		
8. Etilismo					28,86	0,000*
Sim	50	58,1	12	15,8		
Não	36	41,9	64	84,2		
9. Evolução (mês)					4,36	0,113
0 – 6	62	77,5	43	68,2		
7 – 12	11	13,8	17	27,0		
13 – 120	7	8,7	3	4,8		

Fonte: prontuários médicos do IPCC.

* significância estatística, a nível de 5%

b) Associações com a variável idade –

Tabela 6 - Associação entre a variável idade e outras variáveis, relacionadas aos pacientes submetidos à biópsia no IPCC, de 1995 a 1999.

Variáveis	Idade						χ^2	P
	22 - 50		51 - 70		71 - 96			
	Nº	%			Nº	%		
1. Procedência							3,39	0,184
Não-urbana	13	46,4	43	57,3	35	67,3		
Urbana	15	53,6	32	42,7	17	32,7		
2. Escolaridade							28,8	0,000*
Analfa/alfabetizado	6	22,2	46	65,7	40	81,6		
E. F. inc./comp.	16	59,3	15	21,4	8	16,3		
E. M.inc. a sup.comp.	5	18,5	9	12,9	1	2,1		
3. Localização							31,39	0,002*
Língua	15	50,0	16	20,8	11	20,0		
Palato	2	6,7	16	20,8	14	25,4		
Rebordo gengival	5	16,6	6	7,8	11	20,0		
Assoalho bucal	6	20,0	13	16,8	4	7,3		
Lábio	-	-	16	20,8	5	9,1		
Mucosa jugal	2	6,7	6	7,8	7	12,7		
Região retromolar	-	-	6	7,8	3	5,5		
4. Tipo histológico							0,50	0,779
CEC	28	90,3	69	88,5	47	85,5		
Outros	3	9,7	9	11,5	8	14,5		
5. Prótese							0,39	0,822
Sim	16	53,3	45	60,0	30	57,7		
Não	14	46,7	30	40,0	22	42,3		
6. Tabagismo							2,02	0,364
Sim	23	76,6	56	71,8	32	62,7		
Não	7	23,4	22	28,2	19	37,3		
7. Etilismo							11,29	0,004*
Sim	18	60,0	31	41,3	12	23,1		
Não	12	40,0	44	58,7	40	76,9		
8. Evolução (mês)							4,194	0,123
0 - 6	24	88,9	45	70,3	33	68,8		
7 - 12	2	7,4	14	21,9	12	25,0		
13 - 120	1	3,7	5	7,8	3	6,2		

Fonte: prontuários médicos do IPCC.

Continuando a análise das interações, vê-se, na Tabela 6, as associações entre **idade** e outras variáveis estudadas, onde não existe significância estatística com procedência ($p=0,184$), tipo histológico ($p=0,779$), prótese ($p=0,822$), tabagismo ($p=0,364$) e evolução ($p=0,123$).

* significância estatística, a nível de 5%

Por outro lado, pode-se ver associações estatisticamente significantes com as variáveis **escolaridade (p=0,000)**, **localização (p=0,002)** e **etilismo (p=0,004)**.

No que concerne à relação entre idade e procedência, pode-se observar que, dos 28 pacientes na faixa etária de 22 a 50 anos, 13 (46,4%) vieram da zona não-urbana e 15 (53,6%), da zona urbana.

Nas duas faixas etárias seguintes, o percentual de pessoas advindas do meio não-urbano aumentou, sendo respectivamente, 57,3 e 67,3%.

A respeito da associação idade x tipo histológico, pode-se observar, na Tabela 6 que, nas três faixas etárias os percentuais de pacientes com CEC foram, respectivamente, 90,3, 88,5 e 85,5%. A predominância do CEC já é consagrada mundialmente, como já foi citado neste trabalho.

Analisando-se a interação idade x uso de prótese, verifica-se que, entre os 30 indivíduos de 22 a 50 anos, 16 (53,3%) usavam prótese móvel. Nas duas faixas seguintes de idade, os usuários de prótese representaram, respectivamente, 60 e 57,7% do total de cada faixa, portanto, também a maioria.

No que se refere à associação entre idade e tabagismo, observa-se nas três faixas etárias, a predominância de tabagistas sobre não tabagistas. Isso se justificaria pela alta prevalência de usuários do tabaco, em nosso estudo.

Analisando-se idade x evolução da doença, pode-se constatar que, dos 22 aos 50 anos, 24 pacientes (88,9%) têm período de evolução igual ou inferior a seis meses. Nas duas faixas etárias seguintes, a maioria dos indivíduos também estão enquadrados nesse período de evolução da doença.

Relativamente à **idade x escolaridade (p=0,000)**, observa-se que na faixa etária mais baixa (22-50 anos) houve o menor percentual de analfabetos e semi-analfabetos (22,2%).

Na faixa intermediária de idade (51-70 anos), esse percentual foi de 65,7% e na faixa mais elevada (71-96 anos), 81,6% eram analfabetos.

Conclui-se que, os indivíduos de maior faixa etária tinham o menor nível de escolaridade.

Quanto à associação entre **idade e localização (p=0,002)**, vê-se que, entre os 30 indivíduos de 22 a 50 anos, 15 (50%) tinham lesão na língua. Seguiram-se, em ordem de prevalência, o assoalho bucal, com 6 casos (20%) e o rebordo gengival, com 5 (16,6%). Não houve nenhum caso de lesão na mucosa jugal e lábio.

Nos 77 pacientes da faixa etária intermediária (51-70 anos), a língua, o palato e o lábio apareceram em 16 deles (20,8%), sendo também os locais mais prevalentes da lesão. Veio, em seguida, o assoalho bucal, com 16,88% dos casos.

Na faixa etária mais elevada (71-96 anos), o palato surgiu como local mais prevalente (25,4%), seguido da língua e rebordo gengival, cada um representando 20% dos casos.

Vê-se, pois, que a língua apareceu de maneira relevante nas três faixas etárias, principalmente na primeira. O palato se destacou na segunda e terceira faixas de idade.

Na relação **idade x etilismo (p=0,004)**, observa-se que a menor faixa etária apresentou o maior percentual de etilistas (60%). Nas duas faixas etárias seguintes, os percentuais de etilistas foram, respectivamente, 41,3 e 23,1%.

Como se pode constatar, os indivíduos de maior faixa etária eram os menos etilistas.

c) Associações com a variável procedência –

Tabela 7 - Associação entre procedência e outras variáveis, relacionadas aos pacientes submetidos à biópsia no IPCC, de 1995 a 1999.

Variáveis	Procedência				χ^2	p
	Rural		Urbana			
	Nº	%	Nº	%		
1. Escolaridade					21,57	0,000*
Analfa/alfab.	67	77,1	21	38,2		
E.F.inc./comp.	15	17,2	26	47,3		
E.M. inc.a sup. comp.	5	5,7	8	14,5		
2. Localização					8,97	0,175
Língua	24	25,5	15	23,8		
Palato	17	18,0	14	22,2		
Rebordo gengival	16	17,0	8	12,7		
Assoalho bucal	10	10,7	12	19,1		
Lábio	14	14,9	6	9,5		
Mucosa jugal	10	10,7	2	3,2		
Região retromolar	3	3,2	6	9,5		
3. Tipo histológico					0,25	0,615
CEC	82	87,2	54	83		
Outros	12	12,8	11	17		
4. Prótese					13,50	0,000*
Sim	40	44,4	47	75,8		
Não	50	55,6	15	24,2		
5. Tabagismo					1,87	0,172
Sim	68	75,6	41	64,1		
Não	22	24,4	23	35,9		
6. Etilismo					0,06	0,798
Sim	36	40,9	24	37,5		
Não	52	59,1	40	62,5		
7. Evolução (mês)					0,03	0,984
0 – 6	59	72,8	40	74,1		
7 – 12	16	19,8	10	18,5		
13 – 120	6	7,4	4	7,4		

Fonte: prontuários médicos do IPCC.

Analisando-se as associações entre essa variável e as demais, vê-se, na Tabela 7, que não houve há associação estatisticamente significativa com as

* significância estatística, a nível de 5%

variáveis localização ($p=0,175$), tipo histológico ($p=0,615$), tabagismo ($p=0,172$), etilismo ($p=0,798$) e evolução ($p=0,984$).

Por outro lado, houve significância estatística com as variáveis **escolaridade ($p=0,000$) e prótese ($p=0,000$)**.

Quanto à relação entre a procedência e a localização da lesão, nos indivíduos da zona não-urbana os locais de maior prevalência da lesão foram a língua (25,5%), o palato (18%) e o rebordo gengival (17%).

Na zona urbana, os locais mais prevalentes foram a língua (23,8%), o palato (22,2%) e o assoalho (19,1%).

Na interação entre procedência e tipo histológico, observa-se que existiu uma maior prevalência do CEC, independente de qualquer fator, à semelhança do que ocorreu nas outras interações envolvendo a variável tipo histológico.

Com referência à procedência x tabagismo, o percentual de fumantes (ou usuários do tabaco) foi maior que o de não fumantes, tanto na zona não-urbana (75,6%), quanto na urbana (64,1%). Isto poderia ser explicado pelo fato da nossa população de estudo ser constituída de 68,3% de tabagistas.

Em relação à procedência x etilismo, vê-se que dos 88 pacientes da zona não-urbana, 36 (40,9%) eram etilistas, e dos 64 da zona urbana, 24 (37,5%) o são. Portanto, independentemente da procedência, o percentual de não-etilistas foi maior que o de etilistas.

Quanto à relação procedência x evolução, a situação, nas duas zonas foi bastante semelhante. Na zona não-urbana, 72,8% das pessoas estavam na primeira faixa de evolução da doença (0-6 meses). Na zona urbana, este percentual foi de 74,1%, portanto, somente numa minoria das pessoas, o

diagnóstico clínico (suspeita de câncer) aconteceu após seis meses da percepção da doença pelo paciente.

Com relação à **procedência x escolaridade (p=0,000)**, vê-se que, dos 87 indivíduos da zona não-urbana, 67 (77,1%) eram analfabetos, 15 (17,2%) pertenciam à categoria ensino fundamental e 5 (5,7%) eram da categoria ensino médio/superior. Em contraposição, na zona urbana, o percentual de analfabetos foi menor (38,2%), sendo maior o percentual de indivíduos pertencentes às duas faixas seguintes de escolaridade (47,3% e 14,5%, respectivamente).

Conclui-se, pois, que o nível de escolaridade na zona urbana foi mais elevado que na zona não-urbana. O homem do campo, possivelmente, encontrou menos motivação e maiores dificuldades no processo de escolarização.

No que diz respeito à relação **procedência x prótese (p=0,000)**, observa-se, na zona urbana, um maior percentual de usuários de prótese (75,8%) que na zona não-urbana (44,4%). Isso nos leva a pensar que, no campo, as pessoas tiveram menos acesso às próteses dentárias ou preocuparam-se menos com a reposição das unidades dentárias perdidas.

d) Associações com a variável escolaridade -

Na análise das interações entre **escolaridade** e as outras variáveis, é importante salientar que não se discutiram as interações escolaridade x localização e escolaridade x tipo histológico, tendo em vista que a escolaridade não teria interferência sobre as duas variáveis supracitadas, motivo pelo qual, não aparecem na Tabela 8.

Tabela 8 - Associação entre a variável escolaridade e outras variáveis, relacionadas aos pacientes submetidos à biópsia no IPCC, de 1995 a 1999.

Variáveis	Escolaridade						χ^2	p
	Analfa		E. F.		E.M./Sup.			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%		
1. Prótese							3,83	0,147
Sim	45	50,6	28	68,3	10	62,5		
Não	44	49,4	13	31,7	6	37,5		
2. Tabagismo							1,56	0,457
Sim	64	69,6	28	68,3	8	53,3		
Não	28	30,4	13	31,7	7	46,7		
3. Etilismo							0,164	0,921
Sim	36	40,9			24	37,5		
Não	52	59,1			40	62,5		
4. Evolução (mês)							3,99	0,136
0 – 6	55	68,8	30	78,9	11*	100,0		
7 – 12	19	23,7	5	13,2	-	-		
13 – 120	6	7,5	3	7,9	-	-		

Fonte: prontuários médicos do IPCC.

Outra observação importante é que entre as associações feitas, não houve nenhuma significância estatística.

Na relação entre escolaridade e prótese, observa-se que, nos três níveis de escolaridade, a maioria dos indivíduos usavam prótese.

Quanto à interação escolaridade e tabagismo, a maioria dos pacientes era tabagista nas três faixas de escolaridade. Possivelmente, isso se explica pela predominância de tabagistas na população estudada (68,3%), conforme Tabela 4.

Estudando-se a associação escolaridade x etilismo, observa-se, nas três faixas de escolaridade, uma predominância dos não-etilistas (61,5%, 61% e 66,7%, respectivamente).

* Para cálculo do χ^2 , juntou-se esta freqüência aos 30 do E.F.

No que concerne à escolaridade x evolução, pode-se ver na Tabela 8 que, em todos os níveis de escolaridade, a maioria das pessoas procuraram ajuda profissional nos 6 primeiros meses .

e) Associações com a variável localização -

Na análise das interações entre a **localização da lesão** e as demais variáveis, observa-se, na Tabela 9, que não houve associação estatisticamente significativa com tipo histológico ($p=0,139$), tabagismo ($p=0,220$) e evolução ($p=0,330$).

Verifica-se também a existência de duas associações estatisticamente significantes: **localização x prótese ($p=0,006$)** e **localização x etilismo ($p=0,000$)**.

Com referência à associação entre localização e tipo histológico, observa-se que, independente da localização anatômica da lesão, predominaram os carcinomas espinocelulares, pelas mesmas razões já expostas anteriormente, neste trabalho.

No tocante à relação localização x tabagismo, pode-se ver também nessa Tabela que, independente da localização da lesão cancerosa, predominou o tabagismo entre os indivíduos estudados. Como já se viu na Tabela 4, essa é uma das características da nossa população.

Tanto entre os consumidores, como entre os não-consumidores do tabaco, a localização anatômica mais prevalente foi a língua, o que reflete, mais uma vez, uma das características da população em estudo.

Analisando-se a relação localização x evolução, observa-se que, em todos os sítios anatômicos, predominaram aqueles indivíduos que se submeteram ao diagnóstico clínico (suspeita de câncer) nos seis primeiros

meses após o surgimento de sinais e/ou sintomas da doença. Isso também é uma das características da nossa população, expostas na Tabela 4.

Com referência à **localização x prótese (p=0,006)**, vê-se que a maioria dos indivíduos com lesão na língua (63,4%), palato (63,6%), assoalho bucal (72,7%), lábio (61,9%) e região retromolar (62,5%) usavam prótese.

Observa-se que, entre os indivíduos que usavam prótese, os locais mais atingidos foram a língua e o palato. Entre os não-usuários de prótese móvel, a maioria teve lesão no rebordo gengival e na língua.

Tabela 9 - Associação entre a variável localização da lesão e outras variáveis, relacionadas aos pacientes submetidos à biópsia no IPCC, de 1995 a 1999.

Variáveis	Localização														χ^2	P	
	Lin		Pal		Reb		Ass		Lab		Jug		Retro				
	N	%	N	%	N	%	N	N	N	%	N	%	N	%			
1 Tipo histol.																	
CEC	40	93,0	28	82,4	18	75,0	22	95,7	18	85,7	12	92,3	6	66,7	9,67	0,139	
Outro	3	7,0	6	17,6	6	25,0	1	4,3	3	14,3	1	7,7	3	33,3			
2 Prótese																	
Sim	26	63,4	21	63,6	7	30,4	16	72,7	13	61,9	2	16,7	5	62,5	18,28	0,006*	
Não	15	36,6	12	36,4	16	69,6	6	27,3	8	38,1	10	83,3	3	37,5			
3 Tabagismo																	
Sim	25	61,0	22	66,7	17	73,9	20	87,0	11	52,4	9	75,0	7	77,8	8,19	0,220	
Não	16	39,0	11	33,3	6	26,1	3	13,0	10	47,6	3	25,0	2	22,2			
4 Etilismo																	
Sim	13	31,7	7	21,9	12	52,2	10	43,5	8	38,1	7	63,6	4	44,4	48,51	0,000*	
Não	28	68,3	25	78,1	11	47,8	13	56,5	13	61,9	4	36,4	5	55,6			
5 Evolução (mês)																	
0 - 6	29	82,9	17	68,0	20	87,0	13	65,0	11	61,2	8	72,7	6	66,7	13,55	0,330	
7 - 12	6	17,1	6	24,0	2	8,7	3	15,0	5	27,7	3	27,3	2	22,2			
13 - 120	-	-	2	8,0	1	4,3	4	20,0	2	11,1	-	-	1	11,1			

Fonte: Prontuários médicos do IPCC

Quanto à relação entre a **localização da lesão e o etilismo (p=0,000)**, verifica-se que, em todos os sítios anatômicos, com exceção do rebordo gengival e da mucosa jugal, a população de não-etilistas predominou sobre a de etilistas. Já esperava-se por isso, uma vez que a maior parte dos pacientes estudados não tinha o hábito de consumir bebida alcoólica.

* Significância estatística, a nível de 5%

Entre os etilistas, a língua foi o local mais afetado, seguida do rebordo gengival e do assoalho bucal. Entre os não etilistas, os locais de maior prevalência foram: a língua, o palato, assoalho e lábio.

f) Associações com a variável tipo histológico -

Tabela 10 - Associação entre a variável tipo histológico da lesão e outras variáveis, relacionadas aos pacientes submetidos à biópsia no IPCC, de 1995 a 1999.

Variáveis	Tipo histológico		χ^2	p		
	CEC	Outro				
	Nº	%	Nº	%		
1. Prótese					0,004	0,948
Sim	79	56,4	12	54,5		
Não	61	43,6	10	45,5		
2. Tabagismo					6,33	0,012*
Sim	102	72,3	10	43,5		
Não	39	27,7	13	56,5		
3. Etilismo					1,14	0,286
Sim	56	40,3	6	26,1		
Não	83	59,7	17	73,9		
4. Evolução (mês)					1,13	0,288
0 – 6	93	76,2	12	57,1		
7 – 12	22	18,0	6	28,6		
13 – 120	7	5,8	3	14,3		

Fonte: prontuários médicos do IPCC.

Analisando-se as relações entre o **tipo histológico** e as demais variáveis estudadas, a Tabela 10 mostra que não houve associação estatisticamente significativa entre tipo histológico e as variáveis prótese ($p=0,948$), etilismo ($p=0,286$) e evolução ($p=0,288$). Constatou-se significância estatística entre **tipo histológico e tabagismo ($p=0,012$)**.

Vê-se, na Tabela 10 que, independente do tipo histológico da lesão, a maioria dos indivíduos usavam prótese, o que poderia ser explicado pela predominância dos usuários de prótese, na população estudada.

* significância estatística, a nível de 5%

Na interação tipo histológico x etilismo, observa-se a maior prevalência de não-etilistas, tanto em relação ao CEC, quanto aos outros tipos histológicos, o que está de acordo com o perfil geral da população estudada.

Com relação ao tipo histológico x evolução, novamente se constata que o maior percentual foi de indivíduos pertencentes à primeira faixa de evolução (0 a 6 meses), independente do tipo histológico.

Referindo-nos à relação com o **tabagismo (p=0,012)**, pode-se dizer que entre os que tinham CEC, 72,3% eram tabagistas, enquanto, entre os que tinham outro tipo histológico, a maioria (56,5%) não consumia tabaco. Entretanto, entre tabagistas e não-tabagistas, a maioria tinha lesão do tipo CEC.

g) Associações com a variável prótese -

Ao analisar-se as interações entre o uso de **prótese** e outras variáveis estudadas (Tabela 11), observa-se que não houve associação estatisticamente significativa em nenhuma delas.

A maioria dos usuários (70%) e não usuários de prótese (66,2%) era tabagista, o que poderia ser justificado pela predominância do tabagismo em nossa população.

Entre os que usavam e os que não usam prótese móvel, a maioria dos pacientes eram não-etilistas refletindo, mais uma vez, uma das características de nossa população (ser predominantemente não-etilista).

Quanto à evolução da doença, tanto os que usavam (75%), como os que não usavam prótese (74,2%), pertenciam ao primeiro período da evolução (0-6 meses), que era o mais prevalente, como já foi citado.

Tabela 11 - Associação entre a variável prótese e outras variáveis, relacionadas aos pacientes submetidos à biópsia no IPCC, de 1995 a 1999.

Variáveis	Prótese				χ^2	p
	Sim		Não			
	Nº	%	Nº	%		
1. Tabagismo					0,12	0,735
Sim	63	70,0	45	66,2		
Não	27	30,0	23	33,8		
2. Etilismo					2,77	0,096
Sim	28	31,1	30	45,5		
Não	62	68,9	36	54,5		
3. Evolução (mês)					0,76	0,683
0 – 6	57	75,0	46	74,2		
7 – 12	13	17,1	13	21,0		
13 – 120	6	7,8	3	4,8		

Fonte: prontuários médicos do IPCC.

h) Associações com a variável tabagismo -

Tabela 12 - Associação entre a variável tabagismo e outras variáveis, relacionadas aos pacientes submetidos à biópsia no IPCC, de 1995 a 1999.

Variáveis	Tabagismo				χ^2	p
	Sim		Não			
	Nº	%	Nº	%		
1. Etilismo					28,91	0,000*
Sim	58	53,2	4	7,7		
Não	51	46,8	48	92,3		
2. Evolução (mês)					4,0	0,132
0 – 6	74	76,3	29	66,0		
7 – 12	15	15,5	13	29,5		
13 – 120	8	8,2	2	4,5		

Fonte: prontuários médicos do IPCC.

* significância estatística, a nível de 5%

Na análise das associações entre **tabagismo** e outras variáveis, vê-se, na Tabela 12, a não-existência de associação estatisticamente significativa entre esta variável e a evolução da doença ($p=0,132$). Por outro lado, houve significância estatística na relação **tabagismo-etilismo** ($p=0,000$).

Pode-se observar, também, que, entre os tabagistas, 53,2% das pessoas eram etilistas; já, entre os não-tabagistas, esse percentual foi de apenas 7,7%. Conclui-se, portanto, que, nesta pesquisa, os maiores consumidores de bebida alcoólica foram os tabagistas.

Quanto à análise da relação tabagismo-evolução, observa-se que 76,3% dos tabagistas, ou seja, a maioria, foi atendida nos seis primeiros meses de evolução da doença, o mesmo acontecendo com os não-tabagistas (66%).

i) Associação com a variável etilismo -

Quanto à relação entre o etilismo e a evolução, verifica-se na Tabela 13 que, independente de ser ou não etilista, a maioria dos indivíduos submeteu-se ao diagnóstico clínico (suspeita de câncer) nos seis primeiros meses. Não houve associação estatisticamente significativa entre essas variáveis ($p=0,467$).

Tabela 13 - Associação entre a variável etilismo e a evolução da doença, nos pacientes submetidos à biópsia no IPCC, de 1995 a 1999.

Variáveis	Etilismo				χ^2	p
	Sim		Não			
	Nº	%	Nº	%		
1. Evolução (mês)					1,52	0,467
0 – 6	42	76,4	60	71,4		
7 – 12	8	14,5	19	22,6		
13 – 120	5	9,1	5	6,0		

Fonte: prontuários médicos do IPCC.

6 CONCLUSÕES

Diante dos resultados e da discussão, pôde-se elaborar as seguintes conclusões:

1. Dos 1996 indivíduos com lesões de boca, submetidos à biópsia no IPCC, de 1995 a 1999, 206 (10,4%) apresentavam câncer de boca. A maioria, portanto, era portadora de lesões benignas (89,6%), embora a entidade constitua-se num centro de referência em câncer.
2. As razões para este fato precisam ser melhor esclarecidas, pois poderiam ser decorrentes de deficiências no ensino universitário e/ou da falta de interatividade entre o conhecimento adquirido (técnico-científico) e as ações em saúde pública (questões político-administrativas).
3. No perfil epidemiológico dos pacientes com câncer de boca, houve predominância das seguintes características:
 - Sexo masculino (53,8%);
 - Idade entre 51 e 70 anos (47,6%);
 - Procedência não-urbana (59,1%);
 - Lesão de língua (25,7%);
 - Baixo nível de escolaridade: analfabetismo ou semi-analfabetismo (61,6%) ;
 - Carcinoma espinocelular (85,8%);
 - Usuário de prótese móvel (56,2%);
 - Tabagista (68,3%);
 - Não-etilista (61,7%);

- Evolução da doença (suspeita de câncer) nos seis primeiros meses após o surgimento de sinais e/ou sintomas (73,4%).
- 4 - O fato de predominarem os não-etilistas foi algo inesperado, visto não coincidir com a maioria dos estudos, levando-nos a suspeitar de falhas, quando da obtenção de informações, junto ao paciente, a respeito do etilismo.
 - 5 - Os homens da população estudada eram mais jovens que as mulheres ($p=0,004$).
 - 6 - As mulheres usavam prótese móvel em maior escala que os homens ($p=0,002$), porém, os homens consumiam mais bebida alcoólica que elas ($p=0,000$).
 - 7 - Os indivíduos da faixa etária mais elevada (71-96) tinham o menor nível de escolaridade ($p=0,000$).
 - 8 - Os indivíduos da faixa etária mais baixa (22-50) eram os mais etilistas ($p=0,004$).
 - 9 - A língua apareceu de maneira relevante nas três faixas etárias, principalmente na primeira. O palato se destacou na segunda e terceira faixas de idade ($p=0,002$).
 - 10 - O nível de escolaridade na zona urbana foi mais elevado que na zona não-urbana ($p=0,000$).
 - 11 - A população da zona urbana apresentou maior percentual de usuários de prótese móvel que a da zona não-urbana ($p=0,000$).
 - 12 - A maioria dos tabagistas era também etilista ($p=0,000$).

ANEXOS

1. Formulário de biópsia do Instituto de Prevenção do Câncer do Ceará.
2. Ficha de exame clínico do Instituto de Prevenção do Câncer do Ceará.
3. Figuras de lesões orais do Instituto de Prevenção do Câncer do Ceará.



Pedido de Exame

IPCCe

Clínica do Dr. _____
Nome em Letra de Imprensa

Nome do doente _____

D. N. _____ Sexo _____ Estado Civil _____

Cor _____ Profissão _____ Nacionalidade _____

Residência _____

Material _____

Região _____

Aspecto de Lesão _____

Tempo de Evolução _____

É localização primitiva? _____

Suspeita clínica _____

Fez uso alguma terapêutica? _____

Qual? _____

OBSERVAÇÕES: _____

Em _____ de _____ de 19 _____ Dr. _____



UNIDADE:

FOLHA DE PREVENÇÃO DE CÂNCER ORAL

Nome: Data:

Idade: Sexo: Profissão:

Estado Civil: Natural:

Endereço: Fone:

(ANAMNESE)

Queixa Principal:

História:

Doenças Gerais:

Estado Físico:

Hábitos: Fumo	Não		Sim		Tipo	Cachimbo		Masca		ou outros	
Tempo	10		20		30		40				
Quantidade	10		20		30		40				

Bebidas Alcoólicas:	Não		Sim		Tipo	todo dia:	Sim		Não	
Tempo:	10		20		30		40			

Outros hábitos:

(Exame Bucal)

Mucosa (Inspeção e Palpação):

Dentes:

Linfonodos:	Inf		Parcial removido		Faixa		Out.	
Próteses Total Sua	Sim		Não		Bordos Cortantes	Sim		Não
Câmara de Sucção								

DENTISTA

LESÕES ORAIS – Fonte: IPCC

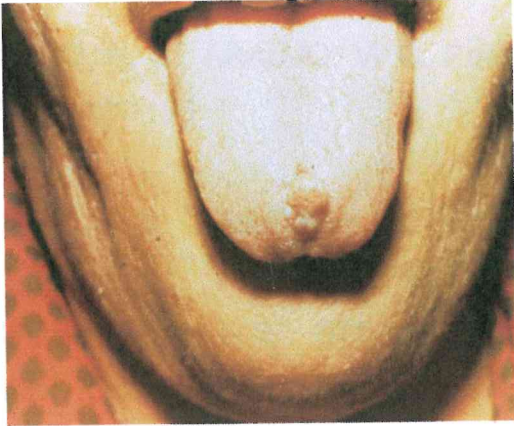


Fig. 1 – Papiloma na língua

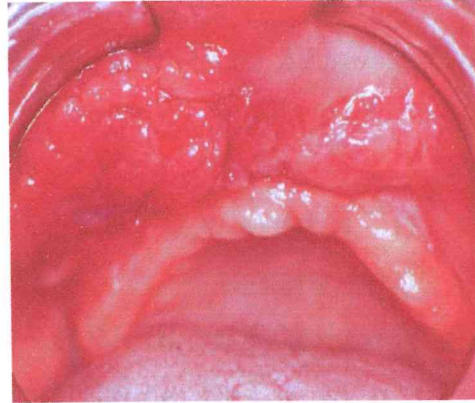


Fig. 2 - Hiperplasia



Fig. 3 – Câncer de língua



Fig. 4 – Câncer de palato

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMODOVAR, J.; PEREZ, S. I.; ARRUZA, M.; MORELL, C. A.; BAEZ, A. Descriptive epidemiology of head and neck squamous cell carcinoma in Puerto Ricans. **P. R. Health Sci. J.**, v. 15, n. 4, p. 251-255, Dec.1996.

ARAÚJO, N. S.; ARAÚJO, V. C. **Patologia bucal**. São Paulo: Artes Médicas, 1984. p. 127-133.

BLOTT, W.J.; McLAUGHLIN, J. K.; WINN, D. M.; AUSTIN, D. F.; GREENBERG, R. S.; PRESTON-MARTIN, S.; BERNSTEIN, L.; SCHOENBERG, J. B.; STEMHAGEN, A.; FRAUMENI, J. F. Smoking and drinking in relation to oral and pharyngeal cancer. **Cancer Res**, v. 48, n. 11, p. 3282-3287, June.1988.

BORAKS, S. **Diagnóstico bucal**. São Paulo: Artes Médicas, 1999. p. 349- 383.

BOSETTI, C.; NEGRI, E.; FRANCESCHI, S.; CONTI, E.; LEVI, F.; TOMEI, F.; La VECCHIA, C. Risk factors for oral and pharyngeal cancer in women: a study from Italy and Switzerland. **Br. J. Cancer**, v. 82, n. 1, p. 204-207, Jan. 2000.

BOUCHARDY, C.; HIRVONEN, A.; COUTELLO, C.; WARD, P. J.; DAYER, P.; BENHAMOU, S. Role of alcohol dehydrogenase 3 and cytochrome P-4502E1 genotypes in susceptibility to cancers of the upper aerodigestive tract. **Int. J. Cancer**, v. 87, n. 5, p. 734-740, Sept. 2000.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria Nacional de Programas Especiais de Saúde. Divisão Nacional de Saúde Bucal. **Levantamento epidemiológico em saúde bucal: Brasil, Zona Urbana, 1986**. Brasília, 1988.

_____ Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Coordenação de Programas de Controle de Câncer/Pro-onco. Coordenação de Saúde Bucal. **Câncer de boca**. Rio de Janeiro, 1992.

_____ Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Coordenação de Programas de Controle de Câncer/Pro-onco. Divisão de Educação. **Câncer de boca. Manual de detecção de lesões suspeitas.** 2. ed. rev. atual. Rio de Janeiro, 1996.

_____ Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Programas de Controle de Câncer/ Pro-onco. **O problema do câncer no Brasil.** 4. ed. Rio de Janeiro, 1997.

_____ Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Programas de Controle de Câncer/ Pro-onco. **Estimativas da incidência e mortalidade por câncer no Brasil 1998.** Rio de Janeiro, 1998.

_____ Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Programas de Controle de Câncer/ Pro-onco. **Estimativas da incidência e mortalidade por câncer no Brasil 1999.** Rio de Janeiro, 1999.

_____ Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Programas de Controle de Câncer/ Pro-onco. **Estimativas da incidência e mortalidade por câncer no Brasil 2001.** Rio de Janeiro, 2001.

COLOMBINE, N. E. P. Câncer- carcinomas e sarcomas. **Odontol. Mod.**, v.14, n. 8, p. 33-46, set. 1987.

COONAR, H. S. Primary intra-osseous carcinoma of maxila. **Br. Dent. J.**, v. 147, n. 2, p. 47-48, 1979.

DANESI, C. C.; MARCONATO, M. C.; SPARA, L. Câncer de boca: um estudo no Hospital Universitário de Santa Maria. **Rev. Bras. Cancerol.**, v. 46, n. 2, p.179-182, abr./jun. 2000.

DAY, G. L.; BLOT, W. J.; AUSTIN, D. F.; BERNSTEIN, L.; GREENBERG, R. S.; PRESTON-MARTIN, S.; SCHOENBERG, J. B.; WINN, D. M.; McLAUGHLIN, J. K.; FRAUMENI, J. F.; DeSTEFANI, E. D. Racial differences in risk of oral and pharyngeal cancer: alcohol, tobacco and others determinants. **J. Natl. Cancer Inst.**, v. 85, n. 6, p. 465-473, Mar. 1993.

DE STEFANI, E.; RONCO, A.; MENDILAHARSU, M.; DENEOPELLEGRINI, H. Diet and risk of cancer of the upper aerodigestive tract II. Nutrients. **Oral Oncol.**, v. 35, n. 1, p. 22-26, 1999.

DOLL, R. Epidemiology of cancer- current perspectives. **Am. J. Epidemiol.**, v. 104, p. 396-404, 1976.

EVSTIFELVA, T. V.; ZARIDZE, D. G. Nass use cigarette smoking, alcohol consumption and risk of oral and esophageal precancer. **Eur. J. Cancer Part B Oral Oncol.**, v. 28B, p. 29-35, July 1992.

FIORETTI, F., BOSETTI, C.; FRANCESCHI, S.; TAVANI, A.; La VECCHIA, C. Risk factors for oral and pharyngeal cancer in never smokers. **Oral Oncol.**, v. 35, n. 4, p. 375-378, July 1999.

FRANCESCHI, S.; BARRA, S.; La VECCHIA, C.; BIDOLI, E.; NEGRI, E.; TALAMINI, R. Risk factors for cancer of the tongue and the mouth. **Cancer**, v. 70, n. 9, p. 2227-2233, Nov. 1992.

FRANCO, E. L.; KOWALSKI, L. P.; OLIVEIRA, B. V.; CURADO, M. P.; PEREIRA, R. N.; SILVA, M. E.; FAVA, A S.; TORLONI, H. Risk factor for oral cancer in Brasil: a case-control study. **Int. J. Cancer**, v. 43, p.992-1000,. 1998.

GENOVESE, W. J. **Metodologia do exame clínico**. 2. ed. São Paulo: Pancast, 1992. p. 213-241.

GONDOLA, A. O. Etiologia do câncer bucal. **Odontol. Mod.**, v. 20, n. 4, p. 6-9, jul. /ago. 1993.

GUPTA, P. C.; MURTI, P. R.; BHONSLE, R. B.; MEHTA, F. S.; PINDBORG, J. J. Effect of cessation of tobacco use on the incidence of oral mucosa lesions in a 10yr follow-up study of 12,212 users. **Oral Dis.**, v. 1, n. 1, p. 54-58, Mar. 1995.

GUPTA, P. C.; HEBERT, J. R.; BHONSLE, R. B.; MURTI, P. R.; MEHTA, H.; MEHTA, F. S. Influence of dietary factors in oral precancerous lesions in a population-based case-control study in Kerala, Índia. **Câncer**, v. 85, n. 9, p.1885-1893, May 1999.

HAYASSY, A. Câncer bucal no setor público de saúde. **RBO**, v. 55, n. 3, p.173-175, 1998.

HARTGE, P.; SILVERMAN, D.; HOOVER, R.; SCHAIRER, C.; ALTMAN, R.; AUSTIN, D.; CANTOR, K.; CHILD, M.; KEY, C.; MARRETT, L. D. Changing cigarette habits and bladder cancer risk: a case-control study. **J. Natl. Cancer Inst.**, v. 78, n. 6, p. 1119-1125, June 1987.

HOMEM, M. G.; DEBONI, M. C. Z.; KAIYU, J. carcinoma espinocelular de maxila - Relato de um caso clínico. **JBC J. Bras. Clin. Estet. Odontol.**, v. 4, n. 20, p. 83-85, 2000.

HOFFMAN, D., RIVENSON, A.; CHUNG, F. L.; WYNDER, E. L. Potential inhibitors of tobacco carcinogenesis. **Ann. N. Y. Acad. Sci.**, v. 686, p. 140-160, May 1993.

HOROWITZ, A. M. T.; NOURJAH, P.; GIFT, H. C. U. S. adult knowledge of risk factors and signs of oral canceres. **J. Am. Dent. Assoc.**, v. 126, n. 1, p. 39-45, Jan. 1995.

KAUGARS, G. E.; RILEY, W. T.; BRANDT, R. B.; BURNS, J. C.; SVIRSKY, J. A. The prevalence of oral lesions in smokeless tobacco users and an evaluation of risk factors. **Cancer**, v. 70, n. 11, p. 2579-2585, Dec. 1992.

KOWALSKI, L. P. Carcinoma de boca: epidemiologia, diagnóstico e tratamento. **Acta AWHO**, v. 10, n. 3, p. 128-134, set./dez. 1991.

LEITE, I. C. G. **Câncer de boca e faringe**: estudo dos fatores de risco e análise de sobrevivência de uma coorte hospitalar. São Paulo, 1997. 129 p. Dissertação (Mestrado em Saúde Pública) – Escola Nacional de Saúde Pública.

LEWIN, F.; NORELL, S. E.; JOHANSSEON, H.; GUSTAVSSON, P.; WENNERBERG, J.; BIURKLUND, A.; RUTQVIST, L. E. Smoking tobacco, oral snuff and alcohol in the etiology of squamous cell carcinoma of the head and neck. **Cancer**, v. 82, n. 7, p. 1367-1375, Apr. 1998.

LINE, S. R. P.; LOPES, M. A. ; ZAIA, A. A.; JORGE JUNIOR, J. As alterações gênicas e o desenvolvimento do câncer bucal. **Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.**, v. 49, n. 1, p. 51-56, jan./fev. 1995.

LOPES, E. R.; MENDONÇA, G. A. S.; GOLDFARB, L. M. C. S.; AGUINAGA, S.; SILVA, V. L. C.; MATTOS, I.; CURADO, M. P.; SAKAMOTO, L. H.; FONSECA, L. A. M.; TABAK, D.; SIQUEIRA, M. S. N.; RUMJANEK, V. M.; ROSEMBERG, J.; MORAES, M. S. A.; BORGES, N. F.; CARDOSO, V. M.; ETGE, V. E. Câncer e meio ambiente -Tabaco, agrotóxicos, radiações, dieta. Um documento para a Conferência Mundial de Ecologia. **Rev. Bras. Cancer**, v. 8, n. 1, p. 35-64, 1992

MACMAHON, B.; PUGH, T. F. **Epidemiology principles and methods**. Boston: Little Brown, 1970. 376 p.

MAHBOUBI, E. ; SAYED, G.M. Oral cavity and pharynx. In: SCHOTTENFELD, D.; FRAUMENI, J. **Cancer epidemiology and prevention**. Philadelphia: W.B. Saunders, 1982. p. 583-597.

MARSHALL, J. R.; GRAHAM, S.; HAUGHEY, B. P.; SHEDD, D.; O' SHEA, R.; BRASURE, J.; WILKINSON, G. S.; WEST, D. Smoking, alcohol, dentition and diet in the epidemiology of oral cancer. **Eur. J. Cancer B Oral Oncol.**, v. 28B, n.1 , p. 9-15, July 1992.

MASHBERG, A.; BOFFETTA, P.; WINKELMAN, R. Tobacco smoking, alcohol drinking, and cancer of the oral cavity and oropharynx among US veterans. **Cancer**, v. 72, p. 1369-1375, 1993.

MERCHANT, A.; HUSAIN, S. S.; HOSAIN, M.; FIKREE, F. F.; PITIPHAT, W.; SIDDIQUI, A. R.; HAYDER, S. J.; HAIDER, S. M.; IKRAM, M.; CHUANG, S. K.; SALED, S. A. Paan without tobacco: an independent risk factor for oral cancer. **Int. J. Cancer**, v. 86, n. 1, p. 128-131, Apr. 2000.

MORAES, M. F. Câncer e velhice no Brasil. Editorial. **Rev. Bras. Cancerol.**, v. 43, n. 1, p. 1-3, jan./mar. 1997.

MORENO-LOPEZ, L. A.; ESPARZA-GOMEZ, G. C.; GONZALEZ-NAVARRO, A.; CERERO-LAPIEDRA, R.; GONZALEZ-HERNANDEZ, M. J.; DOMINGUEZ-ROJAS, V. Risk of oral cancer associated with tobacco smoking, alcohol consumption and oral hygiene: a case control study in Madrid, Spain. **Oral Oncol.**, v. 36, n. 2, p. 170-174, Mar. 2000.

NEVILLE, B. W.; ALLEN, C. M.; BOUQUOT, J. E. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. p. 287-296.

NOFRE, M. A.; SPOSTO, M. R.; SIMÕES, M. E.; MOTTA, F. M.; SCAF, G.; FERREIRA, L. A.; TURATTI, E. Prevalência de câncer bucal. **RGO.**, v. 45. n.2, p. 101-104, mar./abr. 1997.

NOGUEIRA, C. J. M. Carcinomas de lábio inferior. **Odontol. Mod.**, v. 12, n. 4, p. 19-22, maio 1985.

OLIVEIRA, B. V.; HATSCHBACH, S. S.; MONTENEGRO, M. F.; KATO, M.; VALADARES, G. G.; TRUCHYM, P. P. Quando lesões da boca significam câncer. **Rev. Med. Paraná**, v. 41, n. 1/2, p. 1-4, jan.-jun. 1981.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. **Classificação Internacional de doenças para oncologia**. São Paulo, 1996. p. 1-2.

PAOLA, D. **Câncer e meio ambiente**. Rio de Janeiro: Medsi, 1985. 147 p.

PARAJARA, F. Enfrentando o câncer bucal. **Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.**, v. 53, n. 5, p. 353-360, set./out. 1999.

PARKIN, D. M.; MUIR, C. S. Cancer incidence in five continents, comparatibility and quality of data. **IARC Sci. Publ.**, n.120, p. 45-173, 1992.

PEARLMAN, N. W.; JOHNSON, F. B.; BRAUN, T. J.; KENNAUGH, R. C.; SPOFFORD, B. F.; BORLASE, B. C.; MEYER, T. J.; STIEGMANN, G. V.; MEYERS, A. D. A prospective study of preoperative chemotherapy and split-course irradiation for locally advanced recurrent oral/pharyngeal squamous carcinoma. **Am. J. Clin. Oncol.**, v. 8, n. 6, p. 490-496, 1985.

PINTO, V. G. Cárie dental. In: KRIGER, L. (Coord.) **Promoção de saúde bucal – ABOPREV**. São Paulo: Artes Médicas, 1997. cap. 2, p. 29-41.

REIS, S. R. A.; LIMA, C. R.; MARCHIONNI, A. M. T.; SETUBAL, M. G. Fatores de risco do câncer da cavidade oral e da orofaringe. I. Fumo, álcool e outros determinantes. **RPG rev. pos-grad.**, v. 4, n. 2, p. 127-132, abr./jun. 1997.

RICHARD, J. M.; KRAMAI, R.; LEFEBVRE, J. L.; BLANCHET, F.; JORTAY, A.; SANCHO-GARNIER, H. Randomized EORTC head and neck cooperative intra-arterial chemotherapy in oral cavity and oropharynx carcinoma. **EUR. J. Cancer**, v. 27, n. 7, p. 821-827, 1991.

ROUQUAYROL, M. Z.; KERR-PONTES, L. R. S. A medida da saúde coletiva . In: ROUQUAYROL, M. Z . **Epidemiologia & saúde**. Rio de Janeiro: MEDSI, 1993. cap. 3, p. 40-41.

ROSA, M. R. D. *et al.* Câncer dos lábios – casuística do Hospital Napoleão Laureano – João Pessoa/Pb – 1978/1991. **Rev. Saúde Natal**, v.9, n.1/2, p.29-34, jan./dez. 1994.

ROTHMAN, K. J.; KELLER, A. The effect of joint exposure to alcohol, tobacco on risk of cancer of the mouth and pharynx. **J Chronic Dis.**, v. 25, p. 711-716, 1972.

RUIZ MENDEZ, A.; PASEIRO GARRIGA, M. A.; ESCALONA VELOZ, R.; MAROCOSMORZO, L. Prevalencia de neoplasia maligna de la cavidad bucal en el Hospital Clinicoquirúrgico "Celia Sanches". Años 1982 a 1985. **Rev. Cubana Estomatol.**, v. 26, n. 3, p. 235-241, july-sept.1989.

SAMPAIO, M. C. C.; BIRMAN, E. G.; NOVELLI, M. D. Carcinoma espinocelular da boca: estudo clínico de 236 casos. **Ars Cvrandi Odontol.**, v. 35, p. 69-76, maio/jun. 1981.

SAMPAIO, M. C. C.; BIRMAN, F. G.; BIRMAN, E. G.; NOVELLI, M. D. Análise do carcinoma bucal. Casuística do Hospital Laureano, João Pessoa. **Rev. Bras. Cancerol.**, v. 31, n. 2, p. 125-130. 1985.

SAPP, P., EVERSOLE, L. R.; WYSOCKI, G. P. **Patologia oral e maxilofacial contemporânea**. Loures: Lusociência, 1999. p. 177-185.

SHAFER, W. G.; HINE, M. R.; LEVY, B. M.; TOMICH, C. E. **Tratado de patologia bucal**. Rio de Janeiro: Interamericana, 1979. p. 70-183.

SHETTY, K. V.; JOHNSON, N. W. Knowledge, attitudes, and beliefs of adult south asians living in London regarding risk factors and signs for oral cancer. **Comm. Dent. Health**, v. 16, p. 227-231, Dec. 1999.

SHÜTZ, A. B. Carcinoma epidermóide bucal: aspectos microscópicos e comportamento biológico. **RGO**, v. 45, n. 2, p. 71-78, 1997.

SILVA, M. D. P.; CARNEIRO, R. M.; OLIVEIRA, J. B.; CALABRIA, L. R .C.; CARVALHO, M. R. C. Variáveis associadas com as neoplasias malignas dos tecidos moles da cavidade oral: estudo caso-controle. **An. Fac. Med. Univ. Fed. Pernamb.**, v. 37, n. 1, P. 46-50, 1992.

SILVERMAN, S. Early diagnosis of oral cancer. **Cancer**, v. 62, p. 1796-1799, 1988.

STOYKEWJCH, A.; DE BROWERE, R.; CURRAN, J. B. Reverse smoking and its effects on the hard palate: a case report. **J. Am. Dent. Assoc.**, v. 58, n. 3, p. 215-216, Mar. 1992.

TAKEZAKI, T.; HIROSE, K.; INOUE, M.; HAMAJIMA, N.; KUROISHI, T.; NAKAMURA, S.; KOSHIKAMA, T.; MATSUURA, H.; TAJIMA, K. Tobacco, alcohol and dietary factors associated with the risk of oral cancer among Japanese. **Jpn. J. Cancer Res.**, v. 87, n. 6, p. 555-562, Jun. 1995.

TAVARES, M. R.; NOMA, R. K. Epidemiologia e fatores de risco do câncer da cavidade oral. **Rev. Med. (São Paulo)**, v. 76, n. 5, p. 256-269, set./out. 1997.

TOMMASI, A. F. ; GARRAFA, V. **Câncer bucal**. São Paulo: Medsi, 1980. p. 24-172.

TONIOLO, F. C.; BORAKS, S. Fatores relacionados ao desenvolvimento do câncer bucal. **Rev. Fac. Odont. FZL.**, v. 1, n. 2, p.105-113, jul./dez. 1989.

VAN DER EB, M. M.; LEYTEN, E. M.; CAVARASANA, S. Reverse smoking as a risk factor for palatal cancer: a cross-sectional study in rural Andhra Pradesh, India. **Int. J. Cancer**, v. 54, n. 5, p. 754-758, July 1993.

VANDERLEI, F. A. B.; PEREIRA, F. C.; HOJAIJ, F. C.; NISHIO, S. Importância do exame da cavidade oral no diagnóstico precoce dos tumores de boca. **Rev. Med. (São Paulo)**, v. 77, n. 2, p. 101-112, mar./abr. 1998.

WATERHOUSE, J. A. Epidemiologia do câncer ambiental e riscos de câncer. In: MONTORO, A. .; NOGUEIRA, O. P. **Meio ambiente e câncer**. São Paulo: T. A. Queiroz, 1983. 261 p.

WEIR, J.M.; DUNN, J. E.; BUELL, F. E. Smoking and oral cancer: epidemiological data, educational responses. **Am. J. Public Health Nations Health**, v. 59, n. 6, p. 959-966, 1969.

WINN, D. M.; ZIEGLER, R. G.; PICKLE, L. W.; GRIDLEY, G.; BLOT, W. J.; HOOVER, R. N. Diet in the etiology of oral and pharyngeal cancer among

women from the southern United States. **Cancer Res.**, v. 44, n. 3, p. 1216-1222, 1984.

ZIEGLER, R. G. Alcohol-nutrient interactions in cancer etiology. **Cancer**, v. 58, n. 8, p. 1942-1948, Oct. 1986.

SUMMARY

This paper is a result of a transversal study of oral biopsies that was made at Prevention Cancer Institute of Ceará from 1995 to 1999. The data was collected at patients personal record.

We evaluated the prevalence of all types of oral diseases and oral cancer showed 10,4% value. So we had a large prevalence of benign lesion, most of it, of easy diagnosis and treatment. Probably, this is due the absence of a close dialogue between the universities and public health services, in respect to the policies and goals to solve this problem.

From 1996 records analyzed, we found 169 with oral cancer and it was prevalent at male (53,8%); in between 51 and 70 years old patients (47,6%); most of them came from country (59,1%); the lesions are localized on tongue (25,7%); the type of major occurrence was squamous cell carcinoma (85,8%); most patients was illiterate (61,6%); use prosthetic appliances (56,2%); was smoker (68,3%); no alcohol user (61,7%) and the duration time was from 0 to six month (73,4%).

The following associations was statistically significant: sex x age ($p=0,004$); sex x prosthesis ($p=0,002$); sex x alcohol ($p=0,000$); age x localization of the lesion ($p=0,002$); age x knowledgement ($p=0,000$); age x alcohol ($p=0,004$); origin x knowledgement ($p=0,000$); origin x prosthesis ($p=0,000$); localization of the lesion x prosthesis ($p=0,006$); localization of the lesion x alcohol ($p=0,000$); histoloycal type x tobacco ($p=0,012$); alcohol x tobacco ($p=0,000$).

The epidemiological profile of the patient submitted to oral biopsy at IPCC is similar to that discribed in the majority of the studies, dispite for the predominance of no alcohol user.

ANÁLISE CRÍTICA

Durante esta pesquisa, nos deparamos com algumas limitações, ocasionadas pela carência de informações nos prontuários do IPCC, a respeito de alguns aspectos, como: renda familiar; ex-etilismo e ex-tabagismo; veículo, intensidade e periodicidade do tabagismo e etilismo; local de onde o paciente foi encaminhado, dentre outros.

Nas instituições que prestam atendimento a pessoas com câncer, o máximo de informações deve ser colhido, a fim de fornecer subsídios para a pesquisa e, conseqüentemente, para a prevenção dessa doença e a melhoria da qualidade de vida das pessoas afetadas.

Sugerimos estudos futuros, visando a obtenção das respostas das questões levantadas, neste trabalho, a cerca do ensino universitário e das políticas de saúde, para a melhoria da assistência prestada ao paciente portador de lesões orais.

PARTE II - ARTIGO CIENTÍFICO

p.

RESUMO**UNITERMOS**

1	INTRODUÇÃO	86
2	REVISÃO DA LITERATURA.....	88
3	OBJETIVOS	
	3.1 Geral	91
	3.2 Específicos	91
4	MATERIAIS E MÉTODOS.....	91
5	RESULTADOS E DISCUSSÃO	
	5.1 Patologias registradas	93
	5.2 Câncer de boca	97
	5.3 Associações entre variáveis	102
6	CONCLUSÕES	104
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	107

SUMMARY

PREVALÊNCIA DO CÂNCER DE BOCA E PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DOS PACIENTES EM UMA INSTITUIÇÃO DE REFERÊNCIA EM CÂNCER DO CEARÁ.

Regina Glaucia Ribeiro de Lucena*

Júlio Jorge D'Albuquerque Lóssio**

RESUMO

O presente trabalho consta de um estudo transversal, onde se pesquisaram todos os laudos histopatológicos das biópsias orais, realizadas no Instituto de Prevenção do Câncer do Ceará (IPCC), de 1995 a 1999. As informações foram colhidas dos livros de registros de biópsias e dos prontuários dos pacientes.

Mediu-se a prevalência das lesões benignas e malignas, que foram, respectivamente, 89,6 e 10,4%. Percebeu-se um grande número de lesões benignas, de fácil diagnóstico e tratamento, que foram encaminhadas a esse instituição de referência em câncer. Isto chamou a atenção da pesquisadora para questões referentes ao ensino nas universidades e à integração de ações nos serviços públicos.

Traçaram-se as características gerais dos 169 pacientes portadores de câncer de boca, baseadas nas freqüências das variáveis estudadas, constatando-se a predominância das seguintes características: sexo masculino (53,8%), idade entre 51 e 70 anos (47,6%), procedência não-urbana (61,6%), lesão de língua (25,7%), carcinoma espinocelular (85,8%), analfabetismo/semi-analfabetismo (61,6%), uso de prótese (56,2%), tabagismo (68,3%), não-etilismo (61,7%) e evolução da doença entre zero e seis meses (73,4%).

Houve associação estatisticamente significativa entre as variáveis: sexo e idade ($p=0,004$); sexo e uso de prótese ($p=0,002$); sexo e etilismo ($p=0,000$); idade e localização da lesão ($p=0,002$); idade e escolaridade ($p=0,000$); idade e etilismo ($p=0,004$); procedência e escolaridade ($p=0,000$); procedência e uso de prótese ($p=0,000$); localização e uso de prótese ($p=0,006$); localização e etilismo ($p=0,000$); tipo histológico e tabagismo ($p=0,012$); etilismo e tabagismo ($p=0,000$).

*Mestranda em Saúde Pública - Faculdade de Medicina/UFC

**Doutor e Livre-Docente da Faculdade de Odontologia da USP - Professor Adjunto da Faculdade de Odontologia da Faculdade de Farmácia, Odontologia e Enfermagem da UFC.

PREVALÊNCIA DO CÂNCER DE BOCA E PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DOS PACIENTES EM UMA INSTITUIÇÃO DE REFERÊNCIA EM CÂNCER DO CEARÁ.

Regina Glaucia Ribeiro de Lucena*

Júlio Jorge D'Albuquerque Lóssio**

RESUMO

O presente trabalho consta de um estudo transversal, onde se pesquisaram todos os laudos histopatológicos das biópsias orais, realizadas no Instituto de Prevenção do Câncer do Ceará (IPCC), de 1995 a 1999. As informações foram colhidas dos livros de registros de biópsias e dos prontuários dos pacientes.

Mediu-se a prevalência das lesões benignas e malignas, que foram, respectivamente, 89,6 e 10,4%. Percebeu-se um grande número de lesões benignas, de fácil diagnóstico e tratamento, que foram encaminhadas a esse instituição de referência em câncer. Isto chamou a atenção da pesquisadora para questões referentes ao ensino nas universidades e à integração de ações nos serviços públicos.

Traçaram-se as características gerais dos 169 pacientes portadores de câncer de boca, baseadas nas freqüências das variáveis estudadas, constatando-se a predominância das seguintes características: sexo masculino (53,8%), idade entre 51 e 70 anos (47,6%), procedência não-urbana (61,6%), lesão de língua (25,7%), carcinoma espinocelular (85,8%), analfabetismo/semi-analfabetismo (61,6%), uso de prótese (56,2%), tabagismo (68,3%), não-etilismo (61,7%) e evolução da doença entre zero e seis meses (73,4%).

Houve associação estatisticamente significativa entre as variáveis: sexo e idade ($p=0,004$); sexo e uso de prótese ($p=0,002$); sexo e etilismo ($p=0,000$); idade e localização da lesão ($p=0,002$); idade e escolaridade ($p=0,000$); idade e etilismo ($p=0,004$); procedência e escolaridade ($p=0,000$); procedência e uso de prótese ($p=0,000$); localização e uso de prótese ($p=0,006$); localização e etilismo ($p=0,000$); tipo histológico e tabagismo ($p=0,012$); etilismo e tabagismo ($p=0,000$).

*Mestranda em Saúde Pública - Faculdade de Medicina/UFC

**Doutor e Livre-Docente da Faculdade de Odontologia da USP - Professor Adjunto da Faculdade de Odontologia da Faculdade de Farmácia, Odontologia e Enfermagem da UFC.

O perfil epidemiológico do paciente submetido à biópsia oral no IPCC é semelhante ao descrito na maioria dos estudos, a não ser pelo fato de predominar o não-etilismo.

UNITERMOS:

Neoplasia maligna oral; prevalência.

1. INTRODUÇÃO

Segundo dados da Organização Mundial da Saúde (OMS), a cada ano o câncer atinge nove milhões de pessoas e mata cerca de cinco milhões, sendo atualmente a segunda causa de morte por doença na maioria dos países, subseqüentemente às doenças cardiovasculares (BRASIL,1999).

A OMS também alerta que, se medidas de prevenção e controle não forem tomadas, a incidência de câncer aumentará em 100%, dentro dos próximos vinte anos. Isso acontecerá principalmente nos países em desenvolvimento, alguns ainda lutando para resolver os problemas básicos de saúde, como as doenças infecto-parasitárias e a desnutrição (BRASIL,1999).

O câncer bucal, representando 5% da incidência de câncer em todo o mundo, constitui-se num problema de saúde pública devido aos altos índices de mortalidade e morbidade (SAMPAIO *et al.*,1985; ROSA *et al.*,1994; BRASIL,1999; PARAJARA,1999). Ele é considerado o sexto tipo mais comum de neoplasia maligna (GUPTA *et al.*, 1999).

Para Kovalski (1991), o problema do câncer bucal no Brasil é grave e altamente preocupante. As taxas de incidência e de mortalidade ocasionadas por esta doença encontram-se entre as mais elevadas do mundo. Trata-se do

sexto tipo de câncer mais comum entre os homens e do oitavo entre as mulheres (PARAJARA, 1999).

O Ministério da Saúde estimou, para 2001, 7.940 casos novos de câncer de boca, entre os homens, com 2.565 óbitos. Entre as mulheres, foram estimados 2.625 novos casos, com 660 óbitos (BRASIL, 2001).

Registra-se que cerca de 90% dos cânceres das partes moles da cavidade oral têm origem epitelial . O tipo histológico de câncer de boca mais freqüente é o carcinoma epidermóide espinocelular (CEC), que corresponde a cerca de 90 a 95% dos tumores malignos dessa localização anatômica. Geralmente é bem diferenciado e muitas vezes deriva-se de displasias ou lesões pré-malignas (SILVERMAN,1988).

O carcinoma espinocelular da boca é mais comum nos homens que nas mulheres, variando as proporções de acordo com os países, regiões e localização anatômica. Os locais mais atingidas são a língua e o lábio inferior (LINE *et al.*, 1995; BRASIL,1992). Segundo GENOVESE (1992) a língua e a mucosa do rebordo alveolar são os locais mais afetados.

Os indivíduos mais acometidos têm idade acima de 40 anos, predominando a faixa etária de 50 a 60 anos (SAMPAIO *et al.*, 1981).

Os mecanismos que interferem no fenômeno da carcinogênese são alvo de inúmeros estudos em todo o mundo, porém é inegável que fatores relacionados ao meio ambiente estão implicados na etiologia da maioria das neoplasias malignas (LOPES *et al.*,1992).

A divulgação de dados epidemiológicos, experiências e conhecimentos adquiridos é necessária para o conhecimento do quadro nacional, bem como

para estimular os profissionais da área da saúde a atuarem na prevenção e diagnóstico do câncer bucal (NOFRE *et al.*,1997).

O fato da população e dos profissionais de saúde não estarem atentos para o problema, determina um atraso considerável no estabelecimento do diagnóstico e no início do tratamento, portanto, de fundamental importância são a reciclagem profissional e o ensino da oncologia nas escolas médicas e odontológicas, com ênfase na prevenção e diagnóstico de lesões precursoras (KOWALSKI,1991).

Este trabalho visa determinar a prevalência do câncer de boca, em uma Instituição de Referência de Prevenção do Câncer do Ceará, traçando-se o perfil dos pacientes afetados por esta doença, enfatizando-se a presença de alguns fatores de risco.

Desta maneira, estaremos salientando a importância da atenção que deve ser dispensada aos grupos mais expostos aos agentes iniciadores e promotores desta neoplasia, para possibilitar o seu diagnóstico precoce e proporcionar às pessoas afetadas, maiores chances de cura.

2. REVISÃO DA LITERATURA

Existe uma teoria de que dois estádios distintos estariam envolvidos na produção do câncer. No primeiro, denominado “iniciação”, a célula sofreria modificações a nível molecular, através de um ou mais carcinógenos primários desconhecidos, tornando-se “sensibilizada” ou “preparada” para a ação de um

segundo fator, que consistiria no segundo estágio ou “promoção”. Eventualmente, esse segundo fator ou agente carcinógeno atuaria sobre as células modificadas, iniciando a alteração maligna. O estágio de progressão, terceira etapa do processo da carcinogênese, caracteriza-se pela multiplicação descontrolada e irreversível das células alteradas. Neste estágio, o câncer já está instalado, evoluindo até o surgimento das primeiras manifestações clínicas da doença (BRASIL, 1996).

Como em outras neoplasias malignas, o câncer de boca tem o seu desenvolvimento estimulado pela interação de fatores ambientais e fatores do hospedeiro, próprios do indivíduo. Ambos são variados e os seus papéis na gênese do câncer de boca não estão completamente esclarecidos, apesar da influência de fatores do hospedeiro, como herança genética, sexo e idade e de fatores externos, entre eles, a agressão por agentes físicos, biológicos e químicos, já estar suficientemente documentada. A conjugação dos fatores do hospedeiro (intrínsecos) com os fatores externos (extrínsecos), associados ao tempo de exposição aos mesmos, é condição básica na gênese dos tumores malignos que acometem a boca (TONIOLO e BORAKS, 1989; BRASIL, 1996).

Também podem ocorrer neoplasias quando os genes supressores (anti-oncogenes), que normalmente funcionam para travar ou controlar um ciclo celular desnecessário, ficam desativados. Os genes supressores mais importantes são os responsáveis pelas proteínas p53 e Rb (SAPP *et al.*, 1999) .

Em termos gerais, a evolução da célula normal para a tumoral é caracterizada por alterações na composição dos cromossomas, que podem resultar na ativação dos oncogenes ou na inativação dos genes de supressão tumoral (BRASIL, 1996).

As neoplasias epiteliais de boca podem ser induzidas por diferentes fatores relacionados a hábitos pessoais, atividades profissionais e região em que o indivíduo habita.

Sapp e colaboradores (1999) relata como fatores etiológicos implicados no desenvolvimento do câncer oral: hábitos de tabagismo, consumo de álcool, vírus, radiações actínicas, imunossupressão, deficiências nutricionais, patologias pré-existentes e irritação crônica.

O tabaco e o álcool têm sido apontados como os principais agentes etiológicos do carcinoma de células escamosas de boca (LEWIN *et al*, 1998). Eles apresentam efeito sinérgico agindo, respectivamente, como iniciador e promotor (OLIVEIRA *et al*,1981; BLOTT *et al*,1988; EVSTIFELVA e ZARIDZE,1992; MARSHALL *et al*,1992; DAY *et al*,1993; GONDOLA, 1993; TAKEZAKI *et al*.1995).

Anderson *et al* (1993), *apud* Homem (2000) consideram o consumo cumulativo de bebidas alcoólicas e do tabaco a principal causa do desequilíbrio dos genes protetores e oncogenes que levam ao desenvolvimento do câncer.

Quanto à participação dos fatores traumáticos, como próteses mal-adaptadas, Schütz (1997), relata que estas não produzem efeito carcinogênico, e sim efeito irritativo que, atuando como co-carcinógeno, determina a transformação em células previamente alteradas por um agente iniciador, como o tabaco.

São considerados fatores associados à gênese do câncer bucal: sexo, Idade, raça, ocupação, tabagismo, etilismo, dieta, agentes biológicos, radiações e irritação mecânica crônica.

3. OBJETIVOS

3.1 Geral

Analisar a prevalência de câncer bucal nos pacientes submetidos à biópsia oral, no Instituto de Prevenção do Câncer do Ceará (IPCC), no período de 1995 a 1999, traçando o perfil epidemiológico desses pacientes.

3.2 Específicos

- Determinar a prevalência das lesões benignas, nos pacientes submetidos à biópsia oral.

- Determinar a freqüência, nos pacientes com câncer de boca, das seguintes variáveis: sexo, idade, procedência, nível de escolaridade, localização anatômica, tipo histológico, uso de prótese móvel, tabagismo, etilismo e evolução da doença.

- Verificar a existência de associações estatisticamente entre as variáveis acima mencionadas.

- Contribuir, a partir dos resultados obtidos, com a proposição de estratégias voltadas para os principais fatores de risco presentes, visando a redução da incidência do câncer bucal.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

A presente estudo foi realizado em Fortaleza (Ce), no Instituto de Prevenção do Câncer do Ceará (IPCC), que funciona como centro de

referência em todo o território estadual e atua primariamente na prevenção do câncer ginecológico, de mama, de pele e de boca.

O paciente é examinado e, detectada a presença de lesão, é realizada a biópsia incisional ou excisional, conforme a indicação. O material colhido é enviado ao laboratório da própria instituição, para que se proceda ao exame histopatológico, juntamente com um formulário, onde o cirurgião-dentista fornece ao patologista dados clínicos referentes à lesão e outras informações.

Constatada a malignidade da lesão, o paciente é encaminhado a uma unidade apropriada para tratamento de neoplasias malignas.

No laboratório, existe um livro de biópsias, onde são registrados o número da lâmina, o número do prontuário, as iniciais do paciente e o laudo. Dessa maneira, é possível se ter acesso às lâminas que deram origem aos laudos histopatológicos, bem como aos prontuários.

Nosso trabalho inicial consistiu em uma consulta aos livros de registros de biópsias, de 1995 a 1999, a fim de se verificar o número e os tipos de lesões orais detectados através de diagnóstico clínico e histopatológico neste período. Em seguida, selecionaram-se os casos de neoplasias malignas, submetendo-os a um minucioso estudo.

Esta investigação é, pois, do tipo descritiva onde a realidade foi conhecida e interpretada, sem interferência da pesquisadora. Trata-se também de um estudo transversal, pois os dados produzidos retrataram um momento singular do tempo.

A população de referência foram todos os pacientes com lesões orais, de ambos os sexos, sem limite de idade, submetidos à biópsia oral no IPCC, de

1995 a 1999. A população de estudo foi constituída por todas as pessoas desse grupo, com diagnóstico de câncer de boca.

Analisaram--se as variáveis descritas a seguir, cujos dados foram obtidos a partir dos prontuários dos pacientes e dos livros de registros de biópsias: sexo, idade, procedência, nível de escolaridade, tipo histológico, localização anatômica, presença de prótese móvel, tabagismo, etilismo e evolução.

As informações foram armazenadas em um banco de dados elaborado a partir do *software* EPI INFO, versão 6.0 e, posteriormente, submetidas à análise estatística, através do *software* SPSS.

Os dados ignorados e os que não se aplicaram às perguntas em questão foram considerados valores desconhecidos, durante a elaboração do banco de dados.

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.1 Patologias registradas

O presente estudo teve como base todos os exames histopatológicos da cavidade oral, realizados no Instituto de Prevenção do Ceará (IPCC), no período de 1995 a 1999. Verificou-se nos registros um total de 1996 exames.

Como se vê na Tabela 1, do total biopsiado, 89,6% corresponderam a lesões orais benignas, mostrando sua predominância sobre as malignas, que representaram apenas 10,4% do total de casos.

Tabela 1 – Distribuição da freqüência de todas as lesões orais - IPCC, 1995 - 1999

	Laudos	N	%
20.	Hiperplasia	998	50,0
21.	Carcinoma	199	9,9
22.	Papiloma	156	7,8
23.	Fibroma	154	7,7
24.	Mucocele	119	6,0
25.	Outras 33 lesões benignas (N < 10)	101	5,1
26.	Granuloma	78	3,9
27.	Hemangioma	77	3,8
28.	Cisto	27	1,3
29.	Processo inflamatório crônico	17	0,9
30.	Líquên plano	15	0,8
31.	Rânula	14	0,7
32.	Hipertrofia papilar	13	0,6
33.	Epidermização da mucosa oral	11	0,5
34.	Adenoma	10	0,5
35.	Linfoma	3	0,2
36.	Neoplasia maligna indiferenciada	2	0,1
37.	Melanoma maligno	1	0,1
38.	Osteossarcoma	1	0,1
	Total	1.996	100,0

Fonte: Livro de registro de biópsias do IPCC.

OLIVEIRA e colaboradores (1981) encontraram 2,34% de lesões malignas, entre as biópsias realizadas, enquanto nos estudos de Ruiz Mendéz (1989), esse percentual foi de 0,37%.

As diversas formas de carcinomas representaram 96,6% de todas as lesões, sendo as mais prevalentes, entre os tipos de câncer encontrados, o que está de acordo com a literatura mundial.

Grande número de lesões benignas de fácil diagnóstico foi também encontrado, tais como, hiperplasia, mucocele, fibroma e papiloma.

Esse grande número de lesões benignas, de fácil diagnóstico e tratamento, encaminhadas a um centro de referência em câncer (IPCC), nos

chamou atenção e nos levou a refletir sobre os custos envolvidos nesse processo, pois muitas pessoas vêm do interior do Estado, para diagnosticar e tratar tais lesões.

Algumas questões nos afligem.

Por que tantos indivíduos estariam sendo encaminhados a um centro de referência em câncer, para diagnosticar e tratar lesões benignas?

Seria falta de conhecimento do profissional? Em caso positivo, de quem seria a culpa? Do ensino universitário, que não estaria sendo adequado? Da não existência de políticas de saúde bem planejadas?

Haveria falta de interatividade entre o conhecimento adquirido e as ações em saúde pública, das quais a sociedade deveria beneficiar-se? Neste caso, seria preciso rever a atuação dos Conselhos de Saúde, em todos os níveis de governo, bem como dos representantes da sociedade, nos colegiados universitários.

O diagnóstico das patologias orais requer ações clínico-individuais e coletivas, necessitando da integralidade das ações em saúde pública. As dificuldades em se diagnosticar e tratar lesões orais podem ser devidas a questões político-administrativas e/ou àquelas relacionadas à adequação técnico-científica dos recursos humanos (HAYASSY, 1998).

Não se pode descartar a hipótese desses indivíduos (que poderiam receber tratamento em outros serviços) estarem, de alguma maneira, dificultando o acesso de pessoas com câncer bucal ao serviço especializado, as quais teriam seu atendimento retardado, o que resultaria em aumento da mortalidade.

Para diminuir-se os custos das pessoas, dos municípios, do IPCC, bem como a mortalidade, necessário se faz uma mudança de estratégia, com a implantação de uma política de saúde que leve em conta os aspectos aqui preliminarmente levantados.

Se, de um lado, a universidade relaciona-se à adequação científica, por outro lado, tem-se os órgãos públicos intimamente envolvidos com a questão da integração das ações em saúde pública.

Se está havendo falhas no ensino, a própria universidade precisa reconhecer o problema, para saná-lo, o que poderia ser feito, quem sabe, a partir de um processo de auto-avaliação, com a presença de representantes da sociedade e dos órgãos formuladores das políticas e estratégias de saúde pública.

Se o defeito é proveniente de medidas político-administrativas errôneas, os órgãos públicos responsáveis (municipal, estadual e federal) têm que reconhecer a situação, para encontrar as soluções cabíveis, num trabalho conjunto com a sociedade.

A proposta inicial deste trabalho consistia na análise das características dos pacientes com câncer de boca que compareceram ao IPCC, de 1995 a 1999. Entretanto, diante do grande número de lesões benignas, encontradas no livro de registro de biópsias, nos vimos obrigados a fazer essas considerações preliminares e os questionamentos acima expostos, dada a importância do assunto.

Isto poderá servir de base para o desenvolvimento de outros trabalhos que, por sua vez, poderão apontar para novas estratégias relacionadas ao ensino e ao atendimento em saúde pública.

5.2 Câncer de Boca -

Tabela 2 - Características gerais dos 169 pacientes portadores de câncer de boca - IPCC- 1995-1999.

Características	Nº	%
11. Sexo		
Masculino	91	53,8
Feminino	78	46,2
12. Idade		
22 – 50	31	18,9
51 – 70	78	47,6
71 – 96	55	33,5
13. Localização anatômica		
Língua	43	25,7
Palato	34	20,4
Rebordo gengival	24	14,4
Assoalho bucal	23	13,8
Lábio	21	12,6
Mucosa jugal	13	7,8
Região retromolar	9	5,4
14. Escolaridade		
Analfabeto/alfabetizado	93	61,6
Ensino fundamental incompleto/completo	42	27,8
Ensino médio incompleto a Superior completo	16	10,6
15. Procedência		
Não-urbana	94	59,1
Urbana	65	40,9
16. Tipo histológico		
CEC	145	85,8
Outros carcinomas	12	7,1
Carcinoma <i>in situ</i>	7	4,1
Neoplasia maligna indiferenciada	4	2,4
Melanoma	1	0,6
17. Presença de prótese móvel		
Sim	91	56,2
Não	71	43,8
18. Tabagismo		
Sim	112	68,3
Não	52	31,7
19. Etilismo		
Sim	62	38,3
Não	100	61,7
20. Evolução (mês)		
0 – 6	105	73,4
7 – 12	28	19,6
13 – 120	10	7,0

Fonte: Prontuários médicos do IPCC.

Dos 206 prontuários de indivíduos com câncer de boca, apenas 169 foram resgatados e puderam ser analisados, sendo, então, nossa população de estudo, cujas características estão qualificadas e quantificadas na Tabela 2. Posteriormente, será feita uma análise das variáveis referentes a esses pacientes. de suas interações.

Como se pode verificar na referida Tabela, 53,8% dos pacientes eram do sexo masculino. Vários autores também encontraram uma maior prevalência entre os homens, porém com percentuais mais elevados: Almodovar e colaboradores (1996), 80%; Reis e colaboradores (1997), 65%.

No nosso estudo, os pacientes foram divididos em três faixas etárias. As idades mínima e máxima foram, respectivamente, 22 e 96 anos. A idade média geral correspondeu a 49 anos e meio. Não constaram nos registros as idades de cinco pacientes.

Constatou-se uma maior prevalência de câncer de boca na faixa etária de 51 a 70 anos (47,6%). Esses resultados foram semelhantes aos de Reis e colaboradores (1997), onde o maior percentual foi de pacientes entre 50 e 69 anos.

Almodovar e colaboradores (1996), pesquisando pacientes com câncer de boca no Hospital Isaac González Martínez, em Porto Rico, encontraram uma idade média geral de 62,3 anos, num intervalo de 18 a 94 anos de idade.

Para Mashberg e colaboradores (1993) e para Nogueira (1985), as idades médias foram, respectivamente, 57 e 46 anos. Nos estudos de Almodovar *et al.* (1996), a média de idade foi de 62,3, num intervalo de 18 a 94 anos.

Oliveira e colaboradores (1981) encontraram uma maior prevalência de câncer de boca na faixa etária de 40 a 60 anos e justificaram este fato pela redução da capacidade imunológica do indivíduo, que ocorre a partir da quarta década de vida.

No que se refere à localização anatômica, pode-se observar que 25,7% das lesões estavam, situadas na língua, portanto, este foi o sítio anatômico de maior prevalência, em nosso estudo.

Outros autores também apontaram a língua como o local mais prevalente (DANESI e colaboradores, 2000), entretanto, Sampaio e colaboradores (1985), em seus estudos, encontraram uma maior prevalência do câncer de lábio, contrariando nossos resultados, onde o lábio ocupou o quinto lugar, em prevalência.

A escolaridade foi outro aspecto investigado em nossa pesquisa. Como se pode observar, entre os pacientes com câncer de boca, predominaram aqueles com baixo nível de escolaridade (61,6%), ou seja, os analfabetos e os que simplesmente se alfabetizaram (semi-analfabetos).

Na nossa opinião, podem existir algumas razões para este fato. Uma hipótese seria que esse baixo grau de escolaridade estivesse associado à baixa renda familiar dos pacientes que freqüentaram o IPCC.

Existe ainda a possibilidade de que as classes sociais menos escolarizadas e esclarecidas estivessem mais expostas aos fatores de risco relacionados ao câncer de boca, tais como, tabaco e exposição solar demasiada e sem proteção. Isso poderia ser alvo de análises mais profundas em estudos posteriores.

Reis e colaboradores (1997) encontraram 48% de analfabetos na população estudada, 41% no ensino fundamental (completo/incompleto) e 11% no ensino médio (incompleto) a superior (completo).

No tocante à procedência dos pacientes, pode-se verificar que mais da metade deles (59,1%) eram provenientes da zona não-urbana, o que enfatiza ainda mais a questão dos custos ocasionados pelo seu deslocamento do interior para a capital.

Nos estudos de Reis e colaboradores (1997), 51% dos pacientes eram oriundos da zona não-urbana. Franco *et al.* (1989) e Leite (1997) encontraram um percentual de 76% de indivíduos que residiam no campo.

A distribuição dos casos referente ao tipo histológico, no nosso estudo, seguiu o perfil mundial relatado na literatura, onde o mais comum é o carcinoma espinocelular, com 85,5% dos casos.

Outros tipos de carcinomas menos prevalentes (exceto o carcinoma *in situ*) foram reunidos numa só categoria. Eram os carcinomas mucoepidermóide, verrucoso, adenóide cístico, de células grandes e de células de Merkel (vide Tabela 2).

O melanoma maligno foi o tipo histológico menos prevalente, com apenas 0,6% do total, e o carcinoma *in situ*, forma de câncer em seus estágios iniciais, com grandes possibilidades de cura, representou apenas 4,1% dos casos.

Isto é preocupante, pois demonstrou que a maioria das pessoas não procuraram atendimento prematuramente, sendo esta outra questão que nos aflige e nos leva a refletir nas possíveis razões para tal fato e nas dificuldades em se detectar e diagnosticar precocemente o câncer de boca.

Nos estudos de Reis e colaboradores (1997), 97% das neoplasias eram carcinomas. Havia ainda 0,5% de sarcomas, 2% de linfomas e 0,5% de neoplasias malignas indiferenciadas.

Oliveira *et al.* (1981), estudando 704 pacientes com lesões ulceradas da cavidade oral, constataram malignidade em 91% delas, dentre estas, 98% eram carcinomas espinoceculares.

Com relação ao uso de prótese móvel (total ou parcial), pode-se observar, na Tabela 4, que 56,2% dos indivíduos a utilizavam. Não se teve informação sobre o uso de prótese em sete prontuários.

Danesi e colaboradores, estudando 124 pacientes com câncer de boca, encontraram um percentual de 38,7% de portadores de prótese móvel.

No que concerne ao tabagismo, pode-se verificar que 68,3% dos pacientes consumiam tabaco, percentual esta que não diferiu muito dos estudos de Sampaio e colaboradores (61%).

Outros autores obtiveram percentuais superiores aos do nosso estudo, entre eles, Reis e colaboradores (1997), 96%; Almodovar e colaboradores (1996), 86%; Francheschi *et al.* (1992), 80%.

Quanto ao etilismo, observamos, na Tabela 2, que 38,3% dos pacientes consumiam bebida alcoólica. Esse percentual está abaixo daquele encontrado na maior parte dos estudos. Nos trabalhos de Almodovar e colaboradores (1996), por exemplo, 81% dos pesquisados consumiam álcool, percentual bem superior àquele encontrado em nossa pesquisa.

No que se refere à evolução da doença, isto é, o tempo decorrido desde a percepção dos primeiros sinais e sintomas até a chegada ao serviço odontológico do IPCC para o diagnóstico clínico (suspeita), pode-se verificar

que a maioria das pessoas (73,4%) foram atendidas nos seis primeiros meses. Entretanto, não se pode afirmar que foi um atendimento prematuro, tendo em vista o baixo número de carcinomas em seus estágios iniciais (*in situ*).

Sampaio e colaboradores (1985) encontraram um percentual de 60% de pacientes que procuraram ajuda profissional especializada nos seis primeiros meses.

5.3 Associações entre Variáveis

Tendo-se analisado as variáveis, individualmente, faz-se necessário, também, estudar suas interações. Dar-se-á ênfase na discussão às associações estatisticamente significantes, bem como, àquelas que tenham, segundo nosso juízo, significado clínico e/ou social.

Começando-se pela análise das interações entre o **sexo** do paciente e as demais variáveis estudadas, só houve três associações estatisticamente significantes: **sexo x idade (p=0,004)**, **sexo x prótese (p=0,002)** e **sexo x etilismo (p=0,000)**.

A maioria dos homens encontrava-se na faixa etária de 22 a 50 anos, enquanto a maior parte das mulheres estava na faixa de 71 a 96 anos.

As mulheres usavam prótese móvel em maior escala que os homens, porém, os homens consumiam mais bebida alcoólica que elas.

Analisando-se as associações entre **idade** e as outras variáveis estudadas, observou-se associação estatisticamente significativa com **escolaridade (p=0,000)**, **localização da lesão (p=0,002)** e **etilismo (p=0,004)**.

Constatou-se que os indivíduos da faixa etária mais elevada tinham o nível de escolaridade mais baixo e eram os que menos consumiam bebida alcoólica.

A língua apareceu de maneira relevante nas três faixas etárias, principalmente na primeira. O palato se destacou na segunda e terceira faixas de idade.

Analisando-se a interação da **procedência do paciente**, com as demais variáveis, verificou-se associação estatisticamente significativa com as variáveis **escolaridade (p=0,000)** e **prótese (p=0,000)**.

Na relação **procedência x escolaridade**, o nível de escolaridade na zona urbana mostrou-se mais elevado que na zona não-urbana. O homem do campo, possivelmente, encontrou menos motivação e/ou maiores dificuldades no processo de escolarização.

No que diz respeito à relação **procedência x prótese**, observou-se, na zona urbana um maior percentual de usuários de prótese (75,8%) que na zona não-urbana (44,4%), sugerindo que, no campo, as pessoas tiveram menos acesso às próteses dentárias ou preocuparam-se menos com a reposição das unidades dentárias perdidas.

Na análise das interações entre **escolaridade** e as outras variáveis, não houve nenhuma significância estatística.

Analisando-se as relações entre o **tipo histológico** e as demais variáveis estudadas, houve associação estatisticamente significativa entre esta variável e o **tabagismo (p=0,012)**.

Verificou-se que, entre os pacientes com CEC, 72,3% eram tabagistas, seguindo o perfil geral da nossa população. Entretanto, com relação aos outros

tipos histológicos, ocorreu o oposto, isto é, o maior percentual foi de não-tabagistas (56,5%). Entretanto, entre tabagistas e não-tabagistas, a maioria apresentou CEC.

Ao analisar-se as interações entre o uso de **prótese** e outras variáveis estudadas (Tabela 11), observa-se que não houve associação estatisticamente significativa em nenhuma delas.

Na análise das associações entre **tabagismo** e outras variáveis, constatou-se a existência de associação estatisticamente significativa entre esta variável e o **etilismo (p=0,000)**.

Pôde-se observar que, entre os tabagistas, 53,2% das pessoas eram também etilistas; já, entre os não-tabagistas, o percentual de etilistas era de apenas 7,7%.

6. CONCLUSÕES

Diante dos resultados e da discussão, pôde-se elaborar as seguintes conclusões:

1- Dos 1996 indivíduos com lesões de boca, submetidos à biópsia no IPCC, de 1995 a 1999, 206 (10,4%) apresentavam câncer de boca. A maioria, portanto, era portadora de lesões benignas (89,6%), embora a entidade constitua-se num centro de referência em câncer.

2- As razões para este fato precisam ser melhor esclarecidas, pois poderiam ser decorrentes de deficiências no ensino universitário e/ou da falta de interatividade entre o conhecimento adquirido (técnico-científico) e as ações em saúde pública (questões político-administrativas).

3- No perfil epidemiológico dos pacientes com câncer de boca, houve predominância das seguintes características:

- Sexo masculino (53,8%);
- Idade entre 51 e 70 anos (47,6%);
- Procedência não-urbana (59,1%);
- Lesão de língua (25,7%);
- Baixo nível de escolaridade: analfabetismo ou semi-analfabetismo (61,6%) ;
- Carcinoma espinocelular (85,8%);
- Usuário de prótese móvel (56,2%);
- Tabagista (68,3%);
- Não-etilista (61,7%);
- Evolução da doença (suspeita de câncer) nos seis primeiros meses após o surgimento de sinais e/ou sintomas (73,4%).

4 - O fato de predominarem os não-etilistas foi algo inesperado, visto não coincidir com a maioria dos estudos, levando-nos a suspeitar de falhas, quando da obtenção de informações, junto ao paciente, a respeito do etilismo.

5 - Os homens da população estudada eram mais jovens que as mulheres ($p=0,004$).

6 - As mulheres usavam prótese móvel em maior escala que os homens ($p=0,002$), porém, os homens consumiam mais bebida alcoólica que elas ($p=0,000$).

7 - Os indivíduos da faixa etária mais elevada (71-96) tinham o menor nível de escolaridade ($p=0,000$).

- 8 - Os indivíduos da faixa etária mais baixa (22-50) eram os mais etilistas ($p=0,004$).
- 9 - A língua apareceu de maneira relevante nas três faixas etárias, principalmente na primeira. O palato se destacou na segunda e terceira faixas de idade ($p=0,002$).
- 10 - O nível de escolaridade na zona urbana foi mais elevado que na zona não-urbana ($p=0,000$).
- 11 - A população da zona urbana apresentou maior percentual de usuários de prótese móvel que a da zona não-urbana ($p=0,000$).
- 12- A maioria dos tabagistas era também etilista ($p=0,000$).

14. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMODOVAR, J.; PEREZ, S. I.; ARRUZA, M.; MORELL, C. A.; BAEZ, A. Descriptive epidemiology of head and neck squamous cell carcinoma in Puerto Ricans. **P. R. Health Sci. J.**, v. 15, n. 4, p. 251-255, Dec.1996.

BLOTT, W.J.; McLAUGHLIN, J. K.; WINN, D. M.; AUSTIN, D. F.; GREENBERG, R. S.; PRESTON-MARTIN, S.; BERNSTEIN, L.; SCHOENBERG, J. B.; STEMHAGEN, A.; FRAUMENI, J. F. Smoking and drinking in relation to oral and pharyngeal cancer. **Cancer Res**, v. 48, n. 11, p. 3282-3287, June.1988.

_____. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Coordenação de Programas de Controle de Câncer/Pro-onco. Coordenação de Saúde Bucal. **Câncer de boca**. Rio de Janeiro, 1992.

_____. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Coordenação de Programas de Controle de Câncer/Pro-onco. Divisão de Educação. **Câncer de boca. Manual de detecção de lesões suspeitas**. 2. ed. rev. atual. Rio de Janeiro, 1996.

_____. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Programas de Controle de Câncer/ Pro-onco. **Estimativas da incidência e mortalidade por câncer no Brasil 1999**. Rio de Janeiro, 1999.

_____. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Programas de Controle de Câncer/ Pro-onco. **Estimativas da incidência e mortalidade por câncer no Brasil 2001**. Rio de Janeiro, 2001.

DANESI, C. C.; MARCONATO, M. C.; SPARA, L. Câncer de boca: um estudo no Hospital Universitário de Santa Maria. **Rev. Bras. Cancerol.**, v. 46, n. 2, p.179-182, abr./jun. 2000.

DAY, G. L.; BLOT, W. J.; AUSTIN, D. F.; BERNSTEIN, L.; GREENBERG, R. S.; PRESTON-MARTIN, S.; SCHOENBERG, J. B.; WINN, D. M.; McLAUGHLIN, J. K.; FRAUMENI, J. F.; DeSTEFANI, E. D. Racial differences in risk of oral and pharyngeal cancer: alcohol, tobacco and others determinants. **J. Natl. Cancer Inst.**, v. 85, n. 6, p. 465-473, Mar. 1993.

EVSTIFELVA, T. V.; ZARIDZE, D. G. Nass use cigarette smoking, alcohol consumption and risk of oral and esophageal precancer. **Eur. J. Cancer Part B Oral Oncol.**, v. 28B, p. 29-35, July 1992.

FRANCESCHI, S.; BARRA, S.; La VECCHIA, C.; BIDOLI, E.; NEGRI, E.; TALAMINI, R. Risk factors for cancer of the tongue and the mouth. **Cancer**, v. 70, n. 9, p. 2227-2233, Nov. 1992.

FRANCO, E. L.; KOWALSKI, L. P.; OLIVEIRA, B. V.; CURADO, M. P.; PEREIRA, R. N.; SILVA, M. E.; FAVA, A. S.; TORLONI, H. Risk factor for oral cancer in Brasil: a case-control study. **Int. J. Cancer**, v. 43, p.992-1000, 1998.

GENOVESE, W. J. **Metodologia do exame clínico**. 2. ed. São Paulo: Pancast, 1992. p. 213-241.

GONDOLA, A. O. Etiologia do câncer bucal. **Odontol. Mod.**, v. 20, n. 4, p. 6-9, jul. /ago. 1993.

GUPTA, P. C.; HEBERT, J. R.; BHONSLE, R. B.; MURTI, P. R.; MEHTA, H.; MEHTA, F. S. Influence of dietary factors in oral precancerous lesions in a population-based case-control study in Kerala, Índia. **Câncer**, v. 85, n. 9, p.1885-1893, May 1999.

HAYASSY, A. Câncer bucal no setor público de saúde. **RBO**, v. 55, n. 3, p.173-175, 1998.

HOMEM, M. G.; DEBONI, M. C. Z.; KAIYU, J. carcinoma espinocelular de maxila - Relato de um caso clínico. **JBC J. Bras. Clin. Estet. Odontol.**, v. 4, n. 20, p. 83-85, 2000.

KOWALSKI, L. P. Carcinoma de boca: epidemiologia, diagnóstico e tratamento. **Acta AWHO**, v. 10, n. 3, p. 128-134, set./dez. 1991.

LEITE, I. C. G. **Câncer de boca e faringe**: estudo dos fatores de risco e análise de sobrevivência de uma coorte hospitalar. São Paulo, 1997. 129 p. Dissertação (Mestrado em Saúde Pública) – Escola Nacional de Saúde Pública.

LEWIN, F.; NORELL, S. E.; JOHANSSEON, H.; GUSTAVSSON, P.; WENNERBERG, J.; BIURKLUND, A.; RUTQVIST, L. E. Smoking tobacco, oral snuff and alcohol in the etiology of squamous cell carcinoma of the head and neck. **Cancer**, v. 82, n. 7, p. 1367-1375, Apr. 1998.

LINE, S. R. P.; LOPES, M. A. ; ZAIA, A. A.; JORGE JUNIOR, J. As alterações gênicas e o desenvolvimento do câncer bucal. **Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.**, v. 49, n. 1, p. 51-56, jan./fev. 1995.

LOPES, E. R.; MENDONÇA, G. A. S.; GOLDFARB, L. M. C. S.; AGUINAGA, S.; SILVA, V. L. C.; MATTOS, I.; CURADO, M. P.; SAKAMOTO, L. H.; FONSECA, L. A. M.; TABAK, D.; SIQUEIRA, M. S. N.; RUMJANEK, V. M.; ROSEMBERG, J.; MORAES, M. S. A.; BORGES, N. F.; CARDOSO, V. M.; ETGE, V. E. Câncer e meio ambiente -Tabaco, agrotóxicos, radiações, dieta. Um documento para a Conferência Mundial de Ecologia. **Rev. Bras. Cancer**, v. 8, n. 1, p. 35-64, 1992

MARSHALL, J. R.; GRAHAM, S.; HAUGHEY, B. P.; SHEDD, D.; O' SHEA, R.; BRASURE, J.; WILKINSON, G. S.; WEST, D. Smoking, alcohol, dentition and diet in the epidemiology of oral cancer. **Eur. J. Cancer B Oral Oncol.**, v. 28B, n.1 , p. 9-15, July 1992.

MASHBERG, A.; BOFFETTA, P.; WINKELMAN, R. Tobacco smoking, alcohol drinking, and cancer of the oral cavity and oropharynx among US veterans. **Cancer**, v. 72, p. 1369-1375, 1993.

NOFRE, M. A.; SPOSTO, M. R.; SIMÕES, M. E.; MOTTA, F. M.; SCAF, G.; FERREIRA, L. A.; TURATTI, E. Prevalência de câncer bucal. **RGO.**, v. 45. n.2, p. 101-104, mar./abr. 1997.

OLIVEIRA, B. V.; HATSCHBACH, S. S.; MONTENEGRO, M. F.; KATO, M.; VALADARES, G. G.; TRUCHYM, P. P. Quando lesões da boca significam câncer. **Rev. Med. Paraná**, v. 41, n. 1/2, p. 1-4, jan.-jun. 1981.

PARAJARA, F. Enfrentando o câncer bucal. **Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.**, v. 53, n. 5, p. 353-360, set./out. 1999.

REIS, S. R. A.; LIMA, C. R.; MARCHIONNI, A. M. T.; SETUBAL, M. G. Fatores de risco do câncer da cavidade oral e da orofaringe. I. Fumo, álcool e outros determinantes. **RPG rev. pos-grad.**, v. 4, n. 2, p. 127-132, abr./jun. 1997.

ROSA, M. R. D. *et al.* Câncer dos lábios – casuística do Hospital Napoleão Laureano – João Pessoa/Pb – 1978/1991. **Rev. Saúde Natal**, v.9, n.1/2, p.29-34, jan./dez. 1994.

RUIZ MENDEZ, A.; PASEIRO GARRIGA, M. A.; ESCALONA VELOZ, R.; MARCOSMORZO, L. Prevalencia de neoplasia maligna de la cavidad bucal en el Hospital Clinicoquirúrgico “Celia Sanches”. Años 1982 a 1985. **Rev. Cubana Estomatol.**, v. 26, n. 3, p. 235-241, july-sept.1989.

SAMPAIO, M. C. C.; BIRMAN, E. G.; NOVELLI, M. D. Carcinoma espinocelular da boca: estudo clínico de 236 casos. **Ars Cvrandi Odontol.**, v. 35, p. 69-76, maio/jun. 1981.

SAMPAIO, M. C. C.; BIRMAN, F. G.; BIRMAN, E. G.; NOVELLI, M. D. Análise do carcinoma bucal. Casuística do Hospital Laureano, João Pessoa. **Rev. Bras. Cancerol.**, v. 31, n. 2, p. 125-130. 1985.

SAPP, P., EVERSOLE, L. R.; WYSOCKI, G. P. **Patologia oral e maxilofacial contemporânea**. Loures: Lusociência, 1999. p. 177-185.

SHÜTZ, A. B. Carcinoma epidermóide bucal: aspectos microscópicos e comportamento biológico. **RGO**, v. 45, n. 2, p. 71-78, 1997.

SILVERMAN, S. Early diagnosis of oral cancer. **Cancer**, v. 62, p. 1796-1799, 1988.

TAKEZAKI, T.; HIROSE, K.; INOUE, M.; HAMAJIMA, N.; KUROISHI, T.; NAKAMURA, S.; KOSHIKAMA, T.; MATSUURA, H.; TAJIMA, K. Tobacco, alcohol and dietary factors associated with the risk of oral cancer among japanese. **Jpn. J. Cancer Res.**, v. 87, n. 6, p. 555-562, Jun. 1995.

TONIOLO, F. C.; BORAKS, S. Fatores relacionados ao desenvolvimento do câncer bucal. **Rev. Fac. Odont. FZL.**, v. 1, n. 2, p.105-113, jul./dez. 1989.

SUMMARY

This paper is a result of a transversal study of oral biopsies that was made at Prevention Cancer Institute of Ceará from 1995 to 1999. The data was collected at patients personal record.

We evaluated the prevalence of all types of oral diseases and oral cancer showed 10,4 % value. So we had a large prevalence of benign lesion, most of it, of easy diagnosis and treatment. Probably, this is due the absence of a close dialogue between the universities and public health services, in respect to the policies and goals to solve this problem.

From 1996 records analyzed, we found 169 with oral cancer and it was prevalent at male (53,8%); in between 51 and 70 years old patients (47,6%); most of them came from country (59,1%); the lesions are localized on tongue (25,7%); the type of major occurrence was squamous cell carcinoma (85,8%); most patients was illiterate (61,6%); use prosthetic appliances (56,2%); was smoker (68,3%); no alcohol user (61,7%) and the duration time was from 0 to six month (73,4%).

The following associations was statistically significant: sex x age ($p=0,004$); sex x prosthesis ($p=0,002$); sex x alcohol ($p=0,000$); age x localization of the lesion ($p=0,002$); age x knowledgement ($p=0,000$); age x alcohol ($p=0,004$); origin x knowledgement ($p=0,000$); origin x prosthesis ($p=0,000$); localization of the lesion x prosthesis ($p=0,006$); localization of the lesion x alcohol ($p=0,000$); histoloycal type x tobacco ($p=0,012$); alcohol x tobacco ($p=0,000$).

The epidemiological profile of the patient submitted to oral biopsy at IPCC is similar to that discribed in the majority of the studies, dispite for the predominance of no alcohol user.