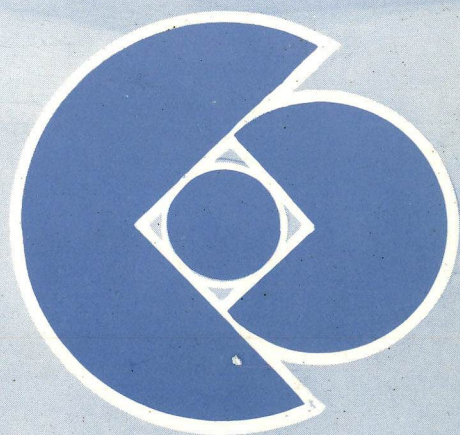


Ex-2

revista brasileira de cancerologia



Nº 6/75



PRESIDENTE DA REPÚBLICA FEDERATIVA DO BRASIL:

— Gen. Ernesto Geisel

MINISTÉRIO DA SAÚDE

— Ministro: Dr. Paulo de Almeida Machado

SECRETARIA-GERAL

— Secretário: Dr. José Carlos Seixas

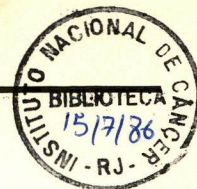
SECRETARIA NACIONAL DE SAÚDE

— Secretário: Dr. Luiz Carlos Moreira de Souza

DIVISÃO NACIONAL DE CÂNCER

— Diretor: Dr. Humberto Torloni

REVISTA BRASILEIRA DE CANCEROLOGIA



Vol. 25 — Nº 6, Setembro/Outubro/75

Fundadores:

Alberto Lima de Moraes Coutinho
Jorge Sampaio de Marsillac Motta
Mario Kroeff
Moacyr Santos-Silva
Sergio Lima de Barros Azevedo

Diretor da Divisão Nacional de Câncer:

Humberto Torloni

Editor-científico:

Heládio José Martins
in memoriam

Editores-assistentes:

Humberto Torloni
Romero Bezerra Barbosa

Revisora:

Dra. Corina Desirée da Costa Braga

Representantes:

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

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

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

Solicita-se permuta com Revistas Médicas

DIVISÃO NACIONAL DE CÂNCER
MINISTÉRIO DA SAÚDE

ESPLANADA DOS MINISTÉRIOS — BLOCO 11
3º ANDAR — TEL. (0812) 24-9494 — 24-4676
70.000 BRASÍLIA — DF — BRASIL

Carcinogênese hepática no norte do Paraná e uso indiscriminado de defensivos agrícolas*

INTRODUÇÃO A UM PROGRAMA DE PESQUISA.

Mauro Célio de A. MARZOCHI, R. de Barros Coelho, Darli Antonio Soares, José Murilo R. Zeitune, Faissal J. MUARREK, Rubens Ceccini e Elías M. dos Passos, Grupo interdisciplinar de estudo de doenças ocupacionais do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Estadual de Londrina, Paraná, Brasil.

INTRODUÇÃO:

Introdução a um programa de pesquisa visando esclarecer uma possível influência dos inseticidas organoclorados na etiologia dos tumores hepáticos primários na população do norte do Estado do Paraná, Brasil.

An introductory report to a research project to study any possible influence of organochlorine insecticides on hepatic primary tumours etiology at north of Parana State, Brazil.

As evidências experimentais de que vários pesticidas utilizados na agricultura, principalmente os do grupo organoclorados, possam induzir alterações dos sistemas enzimáticos (1), hepato-carcinogênese (7, 8, 11, 12, 21, 23) e possivelmente mutagênese (10), a utilização indiscriminada destes defensivos na região norte do Estado do Paraná e a ocorrência de carcinomas hepáticos

no homem do campo desta mesma região, têm chamado a atenção de vários especialistas locais para o estudo das possíveis relações existentes entre estes dados.

Embora a utilização destes compostos tenha se iniciado há pouco mais de duas décadas, a contaminação ambiental e as alterações do equilíbrio ecológico por eles induzidas já estão muito bem demonstradas.

Considerando-se que o tempo de permanência dos resíduos organoclorados, no meio ambiente, varia de 1 a 30 anos para os diferentes compostos (13), que os mesmos

(*) Adaptado da comunicação apresentada por um dos autores no "I Encontro — Pesticidas, Metais Pesados e Meio Ambiente", promovido pela Secretaria Especial do Meio Ambiente (SEMA) e Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo — Projeto Brasil 2103, São Paulo, 5 a 7 de maio de 1975.

são facilmente absorvidos e acumulados pelo organismo humano e que atravessam com facilidade a barreira placentária (20), resta-nos apenas estar alertados para os problemas do presente e esperar pelas possíveis conseqüências futuras.

AGRICULTURA E DEFENSIVOS

A região norte do Estado do Paraná, graças à fertilidade de seu solo, tem se caracterizado por possuir uma economia essencialmente agrícola. Sua população é de aproximadamente 4 milhões de habitantes, dos quais 60 a 65% estão distribuídos em áreas rurais (14).

Segundo a Secretaria de Planejamento da Presidência da República, as culturas de trigo, soja e café do Estado do Paraná, têm contribuído com 29,1% da produção agrícola brasileira. O Paraná é o segundo produtor nacional de trigo, depois do Rio Grande do Sul, com uma produção de 930 mil toneladas anuais que, em 1974, representou 41,9% da produção brasileira. Neste mesmo ano a produção de soja foi de 2,5 milhões de toneladas, com um incremento previsto para o ano de 1975 da ordem de 1 milhão de toneladas.

Do ponto de vista econômico, o café se constitui no mais importante produto agrícola do Estado. A produção de café no ano de 1974 foi de 24,3 milhões de sacas, responsável, assim, por 47,8% da produção nacional. A produção de algodão, neste mesmo ano, embora em declínio, foi da ordem de 325 mil toneladas.

Por outro lado, as metas de incremento da produção agrícola, a qualquer custo e sacrifício, induzidas pelo próprio poder oficial,

as características geoclimáticas da região e a falta de fiscalização têm levado ao aparecimento de certos abusos na utilização dos defensivos agrícolas.

Segundo os agrônomos locais, o encurtamento do ciclo biológico da maioria das pragas, favorecido pelas características tropicais do clima e a inexistência de medidas de controle adaptadas ao meio, tem levado a maioria dos agricultores a recorrerem, quase que unicamente, aos processos químicos de combate às pragas, através de potentes inseticidas, principalmente organossintéticos. Estes, com grande espectro de ação, são utilizados na maioria das vezes em quantidades muito maiores que o necessário. A aplicação destes inseticidas, com grande frequência, feita por intermédio de aviões em "ultrabaixo-volume" e portanto, em altas concentrações, é, não raro, realizada durante condições meteorológicas inadequadas.

Dos defensivos organossintéticos, merecem destaque os inseticidas clorados, que representam mais da metade do total de inseticidas utilizados no Brasil. Estes têm tendência a formar resíduos persistentes no meio ambiente e se acumulam nos organismos de homens e animais, por passagem através das cadeias alimentares.

Considerando-se apenas três tipos de cultura — algodão, soja e café — que predominam no norte do Estado do Paraná, com uma área cultivada de 2.612.000 hectares, o consumo estimado do **princípio ativo** dos inseticidas organoclorados é de 6.680 toneladas anuais, quando aplicados corretamente. (Tabela 1.)

TABELA 1

**CONSUMO ESTIMADO DO PRINCÍPIO ATIVO DE INSETICIDAS CLORADOS,
EM TONELADAS, PELAS CULTURAS DO ESTADO DO PARANÁ.**

Culturas	Área Cultivada (Ha)	Consumo Anual (t)	Produtos Utilizados
CAFÉ	850.000	710	BHC 1—2% e ENDOSSULFAN 30%
ALGODÃO	262.500	1.320	CANFENO 46,6% + DDT 23,3% e ENDRIM 20%
SOJA	1.500.000	4.650	DDT 10% CANFENO 46,6% + DDT 23,3%
TOTAL	2.612.500	6.680	

Fonte: Dr. Gualter Gonçalves, agrônomo da INDUSFIBRA.

Estima-se, porém, segundo os agrônomos locais, que as quantidades de defensivos em empregados na região norte do Estado do Paraná são três ou mais vezes maiores que o necessário.

No Brasil, o consumo anual de inseticidas organoclorados está em torno de 20.000 toneladas anuais, das quais a maior parte é consumida pela Região Sul (13). A relação dos principais produtos consumidos está exposta na Tabela 2.

TABELA 2

**CONSUMO ESTIMADO DE INSETICIDAS CLORADOS, NO BRASIL,
EM TONELADAS, NO ANO DE 1973.**

Produto	%	Quantidade (t)
DDT	13,0	7.800
BHC	12,0	5.800
CANFENO	53,0	4.600
ALDRIN	8,0	850
ENDRIN	5,0	300
DIELDRIN	0,2	80
LINDANE	1,0	120
HEPTACLORO	5,5	270

Fonte: Larini (13)

DEFENSIVOS E MEIO AMBIENTE

A possibilidade de que as populações humanas e de animais possam ter comprometida sua própria sobrevivência como decorrência da contaminação do meio ambiente por resíduos de inseticidas, tem determinado certa apreensão entre pesquisadores e leigos (9). O encontro de pequenas quantidades de DDT ou de seu derivado etilênico (DDE) e de outros inseticidas clorados na

natureza, oceanos, rios, lagos, solos, tecidos de animais silvestres e domésticos e no próprio homem, tem justificado tal apreensão.

O tempo de permanência dos resíduos dos inseticidas clorados no meio ambiente varia de 1 a 30 anos para os diferentes compostos (13) e está na dependência direta da existência, no solo, de processos físicos, químicos e biológicos de degradação. (Tabela 3.)

**PERSISTÊNCIA NO SOLO, DOS INSETICIDAS CLORADOS
EM ANOS (TEMPO DE DESAPARECIMENTO DE 95% DOS RESÍDUOS)**

Produto	Tempo (anos)	Tempo Médio (anos)
DDT	4 — 30	10
BHC	—	3,5
ALDRIN	1 — 6	3,0
DIELDRIN	2 — 25	8,0
LINDANE	3 — 10	6,0
HEPTACLORO	3 — 5	3,0

Fonte: Larini (13)

Embora reconhecendo que o combate às pragas seja um fator decisivo no aumento da produtividade das culturas agrícolas e que o controle e a profilaxia das várias doenças transmitidas por artrópodes somente tem logrado êxito com a aplicação de inseticidas, principalmente os de ação residual, é indispensável uma conscientização geral dos problemas criados com estes tratamentos e um incremento de pesquisas neste campo.

A ingestão e absorção de inseticidas clorados orgânicos pelo homem, permitem uma estimativa dos seus níveis corpóreos, através de metodologia própria, uma vez que o produto se armazena no tecido adiposo, circula no sangue e é excretado pela urina, leite, saliva, etc.

A proliferação de empresas misturadoras e de depósitos distribuidores de pesticidas vem aumentando consideravelmente, fazendo com que os empregados destes estabelecimentos, somados à população da zona rural, formem um contingente populacional bastante grande e diretamente exposto à ação daquelas substâncias. É preciso considerar ainda a população que indiretamente está sujeita a uma ingestão diária de inseticidas, através de inalação de poeiras, alimentos e águas contaminadas.

Cabe lembrar que toda a população urbana do norte do Estado do Paraná é abastecida por água captada de pequenos riachos e ribeirões. Estes atravessam geralmente extensas áreas de cultivo agrícola, recebendo toda a drenagem pluvial dos campos im-

pregnados por defensivos. Suas águas, após a captação, sofrem apenas os processos de tratamento convencional antes de serem distribuídas ao consumo da população.

Segundo Almeida (1), os níveis de inseticidas organoclorados encontrados no tecido adiposo da população geral de vários países variam de 1,75 ppm a 31 ppm para o DDT total, de 0,15 ppm a 2,43 ppm para o BHC total, de 0,03 ppm a 0,68 ppm de Dieldrin, etc. Estas concentrações são mais elevadas nos países de clima quente, atingindo mais intensamente o grupo etário de 25 a 44 anos de idade. Indivíduos com exposição profissional ao DDT armazenam este produto em níveis mais altos, dependendo do grau de exposição, atingindo valores superiores a 600 ppm.

Outros estudos demonstraram que o DDT armazenado, após ingestão de doses contínuas por períodos prolongados, atinge ou tende a atingir um nível de equilíbrio, **plateau**, entre a excreção e a ingestão diária, dependendo da tolerância do indivíduo (1). Para que isto possa ocorrer a ingestão deve ser constante, a partir de 2,5 ppm/homem/dia (17). Tal fato pode ser explicado pelo aumento de síntese das enzimas microsômicas hepáticas, estimulado pelos próprios inseticidas clorados. Isto vai acarretar em um aumento do metabolismo destas e de outras substâncias exógenas ou endógenas, tais como os hormônios (1 e 16).

Entre nós merecem destaque os trabalhos desenvolvidos por Schvartsman et al. (10), que estudaram os níveis de DDT no sangue de parturientes e de seus recém-nascidos, demonstrando a transferência transplacentária deste composto. Almeida et al. (1), em inquérito em andamento há mais de quatro anos, acompanham 279 indivíduos altamente expostos ao DDT comparados a 406

indivíduos não expostos. Wassermann et al. (24 e 25), demonstraram que a população da cidade de São Paulo armazena 7,88 ppm de DDT total no tecido gorduroso, e que pacientes esquistossomóticos com hepatoesplenomegalia, na Bahia, apresentam um aumento do armazenamento de DDT no tecido gorduroso. Nogueira et al. (15), encontraram uma maior concentração de DDT no tecido adiposo de pacientes cancerosos de São Paulo.

Grandes dificuldades estão relacionadas à obtenção de informações a respeito de exposições contínuas aos produtos tóxicos de ação residual, em doses pequenas, por períodos bastante longos. Na atualidade, ainda não dispomos de informações suficientes que permitam avaliar o risco que tais exposições representam para o homem. Porém, conforme enfatiza Almeida (1), considerando-se que a utilização dos modernos pesticidas que deixam resíduos no ambiente e nos alimentos tem sido feita a partir dos últimos 25 anos, e que estes resíduos, quando armazenados no organismo materno, atravessam a barreira placentária, é a geração atual a primeira que está sendo exposta aos inseticidas organoclorados, desde os períodos embrionário e fetal.

MEIO AMBIENTE E CARCINOGENESE

Como mostra Davies (5) em recente revisão, dentre todas as neoplasias internas, é o Carcinoma Hepático Primário (CHP) uma das neoplasias internas no homem que estão mais relacionadas com as causas ambientais e cujos agentes causais têm grande possibilidade de ser reconhecidos desde que pesquisados com maior atenção.

Entre os carcinomas primários do fígado são os hepatocelulares, com seus subtipos histológicos, os mais comuns e com a mais variada distribuição geográfica.

Nas populações desenvolvidas, os CHP atingem, mais freqüentemente, indivíduos do sexo masculino, em geral nas últimas décadas da vida. Predominam em fígados cirróticos, sendo entretanto baixa a proporção de cirróticos que desenvolvem CHP.

Embora a incidência de CHP na população dos Estados Unidos seja baixa, existe, segundo a maioria dos autores, tendências à elevação.

Nas populações pouco desenvolvidas de Uganda, na África, é grande a proporção de cirroses associadas ao CHP. Enquanto 2% dos cirróticos americanos desenvolvem CHP, 20% dos cirróticos ugandenses desenvolvem a mesma neoplasia. Por outro lado, a mesma proporção de africanos desenvolve CHP na ausência de cirrose.

Numa terceira distribuição geográfica, em Moçambique e Senegal, existe uma maior tendência de aparecer CHP em fígados não cirróticos e em indivíduos jovens, sendo acentuada a incidência de CHP em crianças. Nestes países a doença é 500 vezes mais comum que nos Estados Unidos, além do CHP primário ou associado à cirrose ser mais comum que a cirrose pura.

Entre a população pobre do México, onde a cirrose incide em 13,4% dos adultos, o CHP foi encontrado em apenas 2,27% dos cirróticos. Em Uganda a cirrose incide em 9,3% da população e o CHP incide em 20% dos cirróticos.

Ainda segundo Davies (5), há evidências de que, no homem, a cirrose é apenas um epifenômeno e não um fator importante no desencadeamento do CHP. Assim, a atenção se volta para aqueles fatores com potencialidade de causar necrose hepática, dando origem à cirrose, a CHP ou a ambos.

Uma grande variedade de substâncias hepatocarcinogênicas já foi identificada, porém, as observações sobre as consequências de sua utilização, geralmente levam a conclusões contraditórias.

Atribuem-se a algumas bebidas alcoólicas utilizadas em rituais religiosos, efeitos hepatocarcinogênicos, em região onde coabitam populações muçulmanas que não bebem mas que, no entanto, estão sujeitas ao mesmo risco.

Povos pobres, em período de necessidade, alimentam-se de substâncias que eles mesmos reconhecem como tóxicas. A eliminação dos glicosídeos cianogênicos de uma espécie de mandioca, através de processos conhecidos de cocção, é um exemplo disso.

Várias plantas usadas eventualmente na alimentação em diversas regiões, assim como alimentos deteriorados por fungos, tanto experimentalmente como no homem, têm propriedades carcinogênicas e/ou cirrogênicas. Citam-se, entre outras, a **Cycad circinalis** (cicasina), alcaloides da **Crotalaria** e do **Heliotropium**, o safroleo do sassafrás e entre os fungos que produzem alterações em certos alimentos com produção de substâncias potencialmente carcinogênicas, são conhecidos o **Penicillium islandicum** do arroz armazenado, no Japão, e o **Aspergillus flavus** do amendoim, tortas e farinhas de cereais, entre nós e na África.

De acordo com os trabalhos de Miller e outros autores citados por Farber (6), as substâncias carcinogênicas e/ou seus precursores, através de um processo enzimático, se transformariam em agentes eletrofílicos (moléculas com grande afinidade por regiões de outra molécula

com alta densidade eletrônica) com grande poder carcinogênico, que atuam tanto sobre tecido hepático como outros tecidos. Os agentes eletrofílicos (agentes alquilantes) teriam afinidade para os grupos altamente eletrodensos, como as macromoléculas, DNA, RNA, proteínas, polissacarídeos e ainda, compostos com radical SH, tais como alguns aminoácidos, etc.

Tem-se demonstrado, também, que animais submetidos à inoculação de quantidades mínimas de compostos carcinogênicos ou supostamente carcinogênicos, desenvolvem com facilidade, neoplasias do tipo Carcinoma Hepático Primário, desde que apresentem processos regenerativos no fígado, após necrose induzida ou hepatectomia parcial, por exemplo.

A identificação de compostos ou derivados eletrofílicos poderia, teoricamente, prever a potencialidade carcinogênica de diferentes compostos, desde que fossem perfeitamente conhecidos os processos de metabolização dos mesmos. Neste sentido, alguns compostos, tais como os hidrocarbonetos policíclicos aromáticos, do grupo **benzo** (pireno e metil colantreno, por exemplo), e várias aminas aromáticas (B naftilamina, acetilaminafluorano, nitrozamidas, uretana, etionina, etc) têm já seus processos de metabolização conhecidos e são tidos como carcinogênicos.

Nos últimos anos demonstrou-se que os produtos organoclorados, quando em níveis acima de 10 ppm no organismo, estimulam a atividade das enzimas microsômicas nas células hepáticas (16). Estas enzimas poderiam então influir no metabolismo de outros compostos. Demonstrou-se, também, que esses produtos diminuem a atividade da desidrogenase láctica e da desidrogenase

da glicose-6-fosfato. Mas recentemente se atribuiu ao DDT e outros compostos a propriedade de deprimir o sistema imunológico animal (26).

Apesar do grande volume de trabalhos que tentam esclarecer os processos bioquímicos implicados no metabolismo do DDT e seus derivados, as observações são ainda inconclusivas.

Com relação aos efeitos carcinogênicos dos inseticidas, particularmente os organoclorados, de longa data vêm despertando a atenção dos pesquisadores. Fitzhug & Nelson (7) verificaram o aparecimento de células hepáticas tumorais, hiperplasia e adenoma nodular hepático em ratos submetidos à dieta com DDT. Um aumento da incidência de tumores foi observado em descendentes de camundongos submetidos à intoxicação crônica por DDT por Kemiény & Tarjan (12). A ocorrência de hepatomas em trutas alimentadas com dieta contendo DDT foi constatada por Halver (10). Innes et al. (11), implicam o DDT no aparecimento de neoplasias em camundongos, submetidos a doses continuadas na dieta, por período de 80 semanas. Shaba et al. (21) constataram o aparecimento de focos hiperplásicos em culturas de tecidos de pulmão de feto de camundongos cujas mães foram expostas ao DDT. Tomatis et al. (23) submetendo camundongos à intoxicação prolongada por DDT observaram um aumento de tumores no fígado, pulmões, rins, cérebro e tecido adiposo. As observações de Teracini (22) não confirmaram a atividade carcinogênica do DDT.

Demonstrou-se, também, que outros compostos como o Aldrin, Dieldrin, Heptaclo e Mirex produzem Carcinoma Hepático Primário em roedores, quando ministrados em altas doses (2).

Entretanto, estudos epidemiológicos efetuados no Brasil, Estados Unidos e Índia não têm demonstrado, até o momento, ocorrência de neoplasias em pessoas altamente expostas ao DDT (2).

Em 1973, o Comitê de Peritos da OMS em inseticidas, analisando os resultados experimentais sobre a ação carcinogênica do DDT, do Centro Internacional de Investigação sobre o Câncer (CIIC), resolveu não considerar que estas novas observações devam constituir bases suficientes para que possa recomendar o abandono do uso do DDT. Foi considerado que a continuação de seu emprego na luta contra as doenças e na proteção da produção de alimentos, pode salvar vidas humanas. Esta decisão se baseou, segundo os peritos da OMS, na convicção de que, nessas circunstâncias, qualquer possível risco para o homem, indicado pelos mencionados estudos em animais, estará mais que recompensado pelos benefícios da utiliza-

ção do DDT, desde que devidamente controlada (17).

CARCINOGENESE E PROBLEMÁTICA REGIONAL

Um possível aumento da ocorrência de neoplasias malignas, principalmente as do sistema respiratório e digestivo, na região de Londrina, em relação a outras áreas, tem sido observado por especialistas da Universidade Estadual de Londrina.

Dos atestados de óbitos registrados no município de Londrina, nos anos de 1968, 1970 e 1972, procurou-se identificar aqueles em que a causa básica foi apontada como tumor hepático. Destes óbitos foram excluídos os dos não domiciliados no município e os especificados como tumor hepático secundário. Baseados nestes dados e na população do Município na faixa etária de 15 a 74 anos, calculou-se a taxa de mortalidade nos anos considerados e a taxa média anual, para ambos os sexos.

TABELA 4

**TAXAS ANUAIS DE MORTALIDADE POR TUMOR HEPÁTICO
(POR 100.000 HABITANTES) PARA AMBOS OS SEXOS,
NA FAIXA ETÁRIA DE 15 A 74 ANOS —
MUNICÍPIO DE LONDRINA, PARANÁ, BRASIL.**

ano	Sexo Masculino			Sexo Feminino		
	população	nº óbitos	taxa de mortalidade	população	nº de óbitos	taxa de mortalidade
1968	61 718	1	1,62	61 293	2	3,26
1970	67 352	0	0,00	66 888	3	4,49
1972	72 983	2	2,74	72 481	1	1,38
Média anual			1,45			3,04

Na tabela 5 procuramos comparar nossos achados com os de Puffer & Griffith (18). Nota-se que a taxa média de mortalidade para o sexo masculino em Londrina é maior que a de São Paulo e menor que a de Ribeirão Preto. Quanto ao sexo feminino, a taxa de Londrina é maior que as de São Paulo e Ribeirão Preto. Estas diferenças, no entanto, não são estatisticamente significativas (nível crítico de 5%).

No laboratório de Anatomia Patológica do Hospital Universitário de Londrina, dentre os tumores malignos encontrados em exames anátomo-patológicos, chamam a atenção pela frequência observada, as

neoplasias do pulmão (17,64%), as do tubo gastro intestinal (14,44%) e os carcinomas primários do fígado (5,88%). Tais neoplasias parecem apresentar como etiologia — causas predominantemente ambientais.

Dentre os autores, Coelho & Marzochi (3) e Coelho (4) têm observado em pulmões de doentes adultos da zona rural, lesões fibrosantes, de caráter crônico, com intensa pigmentação antracótica e precipitados de complexos ferruginosos, conferindo uma característica bastante peculiar e fazendo crer que se trate de uma pneumopatia de caráter ambiental.

TABELA 5

TAXAS ANUAIS DE MORTALIDADE POR TUMOR HEPÁTICO (POR 100.000 HABITANTES) PARA AMBOS OS SEXOS, NA FAIXA ETÁRIA DE 15 A 74 ANOS, NAS CIDADES DE SÃO PAULO, RIBEIRÃO PRETO E LONDRINA.

Local	Período Estudado	Taxas de mortalidade	
		Sexo Masculino	Sexo Feminino
São Paulo	1962-1963	1,3	1,1
Ribeirão Preto	1962-1963	3,5	1,2
Londrina	1968-70 e 72	1,4	3,0

No período de Julho de 1971 a Julho de 1975, foram registrados nove casos de carcinoma primário do fígado no Hospital Universitário de Londrina. As idades dos

doentes variaram de 18 a 65 anos, e apenas em dois casos esta neoplasia se apresentava associada à cirrose hepática, tipo macronodular. (Tabela 6).

TABELA 6

**CASOS DE CÂNCER HEPÁTICO PRIMÁRIO REGISTRADOS NO
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE LONDRINA,
NO PERÍODO DE JULHO DE 1971 A JULHO DE 1975.**

ano	nome	idade (anos)	sexo	associação c/cirrose	procedência
1971	J B S	18	masc.	—	rural
1972	C C P	54	femin.	—	rural
1973	S P	45	femin.	—	rural
1973	V V	64	masc.	—	rural
1973	A V S	41	masc.	+	rural
1973	A B O	47	femin.	—	rural
1975	O R	52	masc.	+	rural
1975	F J O	65	masc.	—	rural
1975	O A	49	masc.	—	rural

Estas são apenas algumas observações preliminares e até o momento não existem trabalhos enfocando, com maiores rigor, a carcinogênese hepática humana em nosso meio.

O diagnóstico clínico e laboratorial de um carcinoma primário do fígado é relativamente fácil de ser feito, principalmente quando se dispõe de técnicas semiológicas atuais tais como: fotolaparoscopia com biopsia dirigida, arteriografia seletiva, mapeamento hepático com radioisótopos e dosagem de alfafetoproteína.

Considerando a relativa prevalência destas neoplasias, dentre as neoplasias maligna, e o uso indiscriminado de defensivos em nossa região, abre-se uma possibilidade teórica de se estabelecer uma relação de causa e efeito entre os dois problemas enfocados, merecendo, no entanto, investigações mais acuradas.

Problemática Regional e Proposições de Estudo

A Organização Mundial de Saúde, através de seu Comitê de especialistas, tendo em vista a utilização exagerada e indiscriminada de pesticidas, e a falta de informações científicas, procurou equacionar o problema dando uma orientação mais coerente e objetiva às pesquisas fragmentárias e controvertidas até então existentes. Assim, em 1967, o Comitê estabeleceu uma série de recomendações, as quais, em parte, estão sendo levadas a efeito em alguns poucos centros de pesquisa. Este mesmo Comitê admite, porém, a existência de uma preocupação excessiva, pelos supostos efeitos ainda não demonstrados dos inseticidas e que a valorização dos riscos esteja sendo superestimada. Considera, porém, a necessidade de maiores estudos prospectivos visando, a médio e longo prazos, relacionar os níveis de DDT no organismo com a ocorrência de determinadas doenças (17).

A Universidade Estadual de Londrina, tendo em vista a problemática levantada por alguns especialistas sobre a necessidade de se estudar a correlação entre alguns fatores ambientais e a incidência de neoplasias do sistema digestivo, através de seu Programa de Controle de Poluição, providenciou a formação de uma comissão de especialistas, em diferentes áreas, para o estudo do problema e o estabelecimento de algumas linhas prioritárias de pesquisa na região de Londrina.

Esta Comissão, dentre outras medidas, sugeriu a realização de ampla investigação no sentido de se evidenciar a existência de potenciais agentes hepatocarcinogênicos no meio ambiente da região norte do Paraná. Para desenvolvimento a curtos e médios prazos foi recomendada a realização dos seguintes estudos:

1 — Estudos retrospectivos da mortalidade por Carcinoma Hepático Primário e outras neoplasias na população urbana e rural.

2 — Estudos retrospectivos e prospectivos da mortalidade pelo Carcinoma Hepático Primário e outras neoplasias ocorridas na população urbana e rural, relacionados com algumas variáveis já definidas, através da distribuição de protocolos padronizados aos principais serviços de assistência médica da região.

3 — Estudo da presença de aflatoxina em cereais e seus derivados, entregues ao consumo da população urbana e rural.

4 — Estudo da presença de resíduos de inseticidas clorados orgânicos em alimentos de origem vegetal e animal consumidos pelas populações urbana e rural.

5 — Estudo da presença de resíduos de inseticidas clorados orgânicos em águas naturais e de abastecimento, solo e ar atmosférico, em diferentes períodos do ano, nas zonas urbanas e rural.

6 — Mapeamento histórico da produção e consumo de produtos agrícolas e da introdução e aplicação de inseticidas clorados orgânicos na região.

7 — Determinação dos níveis de inseticidas clorados orgânicos e seus metabólitos no sangue, tecidos, leite e saliva de amostras representativas da população urbana e rural.

8 — Determinação dos níveis de inseticidas clorados orgânicos e seus metabólitos em tecidos de pacientes com Carcinoma Hepático Primário ou outras neoplasias, procedentes de áreas urbanas e rurais.

9 — Comparação dos dados obtidos no norte do Paraná com os achados em outras regiões não agrícolas que apresentam características culturais e níveis sócio-econômicos semelhantes àquela.

10 — Estudos experimentais sobre a influência do acúmulo e do coeficiente de metabolização dos inseticidas clorados orgânicos na incidência de tumores e outras alterações tissulares, em diferentes espécies de animais submetidos à intoxicação prolongada.

11 — Dispender esforços junto aos órgãos oficiais propondo a obrigatoriedade de notificação da ocorrência de neoplasias, em todos os municípios brasileiros, visando o conhecimento da distribuição geográfica das neoplasias mais importantes e sua correlação com fatores ecológicos desencadeantes.

REFERÊNCIAS

- 1 — ALMEIDA, W.F. — Acúmulo de inseticidas no homem e sua significação epidemiológica — **O Biol.**, 6: 171 — 183, 1974.
- 2 — ALMEIDA, W.F. — “Aspectos toxicológicos agudos e crônicos nas intoxicações por pesticidas”. In: Simpósio de Toxicologia de Pesticidas e Envenenamento Ambiental, Sociedade Agrônoma do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 28 a 30 de abril, 1975.
- 3 — COELHO, R. de BARROS & MARZOCHI, M.C. de A. — “Pneumopatia devido à inalação de poeira na região de Londrina”. In: X Congresso Brasileiro de Patologia e 1º Encontro Luso-Brasileiro de Anatomia Patológica, Curitiba, 1 a 7 de setembro, 1974.
- 4 — COELHO, R. DE BARROS — Observações histológicas preliminares sobre uma pneumoconiose fibro-antracótica na população hospitalar do Hospital Universitário de Londrina, Paraná, Brasil. **Rev. Pesq. Med. e Biol., São Paulo** (em vias de publicação).
- 5 — DAVIES, J. N. P. — “Hepatic Neoplasm”. In: GALL, E. A. & MOSTOFI, F. K., ed: **The Liver**. Baltimore, Williams & Wilkins, 1973, Cap. 16, p. 361 — 369.
- 6 — FARBER, E. — “Hepatic Carcinogenesis”. In: POPPER, H. & SCHAFFNER, F., ed. **Progress Liver Diseases**. New York, Grune & Stratton, 1972. Cap. 10, p. 173 — 179.
- 7 — FITZHUGH, O. G. & NELSON M. — Chronic oral toxicity of DDT. **J. Pharmacol. exp. Ther.**, 89: 18 — 30, 1947.
- 8 — GALLO, D. NAKAMO, O., WINDL, F. M., SILVEIRA NETO, S. & CARVALHO, R. P. L. **Manual de Entomologia — Pragas das Plantas e seu Controle**. Ed. Agrônoma Ceres — São Paulo, 1970.
- 9 — GIANNOTTI, O., ORLANDO, O., PUZZI, D., CAVALCANTE, R. P. & MELLO, E. J. R. — Noções básicas sobre praguicidas — Generalidades e recomendações de uso na agricultura do Estado de São Paulo. **O Biol.** 8 — 9: 223 — 339, 1972.
- 10 — HALVER, L. E. — Crystalline aflatoxine and other vectors for trout hepatoma. Trout Hepatoma Research Conference Papers. **Bureau of Sport Fisheries and Will life. Research Rep.**, 70: 78 — 102, 1967.
- 11 — INNES, J. R. M., et alii — Bioassay of pesticides and Industrial chemicals for tumorigenicity in mice. A preliminary note. **J. Natl. Cancer Inst.** 42: 1.101 — 1.114, 1969.
- 12 — KEMENY, T. & TARJAN, R. — Investigations on the effects of chemically administered small amounts of DDT in mice. **Experimentia**, 22: 748 — 749, 1966.
- 13 — LARINI, L. — “Noções de Toxicologia” — Curso ministrado no “I Curso de especialização para formação do Médico do Trabalho. Universidade Estadual de Londrina e FUNDA-CENTRO, maio de 1975, Londrina.
- 14 — NAKAGAWARA, Y. — As funções regionais de Londrina e sua área de influência. Tese de doutoramento apresentada à Universidade de São Paulo, 1973.
- 15 — NOGUEIRA, D.P. — “A Faculdade de Saúde Pública e Pesquisas sobre inseticidas organoclorados”. in: I Encontro — Pesticidas, Metais Pesados e Meio Ambiente, Secretaria Especial do Meio Ambiente e Faculdade de Saúde Pública da USP, São Paulo, 5 a 7 de maio, 1975.
- 16 — OMS, Genebra — **Grupo de Trabalho de la FAO e Comite de expertos de la OMS en residuos de plaguicidas**, Genebra, 1967 (série de Informes Técnicos, 370)
- 17 — OMS, Genebra. **Comite de Expertos de la OMS en Inseticidas**. Genebra, 1973 (série de Informes Técnicos, 513).
- 18 — PUFFER, R. P. & GRIFFITH, G. W. — **Características de la Mortalidad Urbana**. Public. Cient. nº 151 — OPS — Washington, 1968.
- 19 — TABELLO, M. N., LESSA, J. M. M., RUIZ, I. R. G. & BEÇAK, W. — Dados preliminares sobre a ação do DDT em cromossomos humanos. **Cienc. Cult.**, São Paulo, 24: 204, 1972.
- 20 — SCHVARTSMAN, S., ALMEIDA, W. F., VAZ, F., COSTA, A., CORRADINI, H. B., PIGATI, P.,

- GAETA, R. & UNGARO, M. T. — Blood levels of DDT in non occupationally exposed mothers and newborn infants in a city of Brazil. E.Q.S. — **Environ. Qual. Saf.**, **3**: 154—6, 1975.
- 21 — SHABAD, L. M., et alii — The effect of transplacental administration of DDT in organ cultures of foetal mouse lung tissue. **Int. J. Cancer**, **9**: 365—373, 1972.
- 22 — TERRACINI, B. — Valutazione della carcinogenicità degli idrocarburi clorurati usati come pesticidi. **Tumori**, **53**: 601—618, 1967.
- 23 — TOMATIS, L., et alii — The effect of long-term exposure to DDT on CF 1 mice. **Int. J. Cancer**, **10**: 489—506, 1972.
- 24 — WASSERMANN, M., NOGUEIRA, D. P., TOMATIS, L., ATHIE, E. & WASSERMANN, D. — Storage of organochlorine insecticides in people of São Paulo. Brazil — **Ind. Med.**, **41**: 22-5, 1972.
- 25 — WASSERMANN, M., PRATA, A., TOMATIS, L., WASSERMANN, D., IVRIANI, I. & OLIVEIRA, V. — Storage of organochlorine insecticides in hepatosplenic schistosomiasis. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, **5**: 271-273, 1974.
- 26 — WASSERMANN, M. — “Efeitos da exposição de pesticidas sobre o organismo humano”. in: I Encontro — Pesticidas, Metais Pesados e Meio Ambiente, Secretaria Especial do Meio Ambiente e Faculdade de Saúde Pública da USP — Projeto Brasil 2103, São Paulo, 5 a 7 de maio de 1975.

O CIRURGIÃO DENTISTA E O CÂNCER

VOLNEI GARRAFA *

Os avanços no conhecimento da imunologia, microscopia eletrônica, biologia celular, bioquímica, etc., trazem uma renovada esperança de que se alcançarão brevemente, explicações para os mecanismos promotores do câncer. No entanto, apesar dos esforços concentrados neste sentido, até os dias atuais os principais fatores que determinam a cura do câncer, são constituídos ainda pelo binômio prevenção e diagnóstico precoce. Ainda mais, quando se sabe da estreita relação entre numerosos agentes cancerígenos externos e lesões malignas.

E, neste ponto, começa a assumir posição de destaque o cirurgião-dentista, uma vez que o câncer da boca, no nosso País, ocupa o segundo lugar em incidência decrescente em homens (17,7%), de acordo com pesquisa realizada em 27 hospitais filiados à Campanha Nacional de Combate ao Câncer; já para as mulheres, este índice aparece em quarto lugar com 2,8% (CONCEIÇÃO, 1971).

O Memorial Hospital de New York relata que mais de 30% dos pacientes com câncer

de boca lá atendidos, haviam procurado o dentista inicialmente (cit. por BARBOSA, 1959a). Os dados de SARNAT & SCHOUR (1956) mostram que mais de 40% dos portadores de câncer da cabeça ou pescoço, procuram o dentista antes do médico. No Brasil, em estatísticas realizadas no Hospital A. C. Camargo da Associação Paulista de Combate ao Câncer (GARRAFA & ROSA, 1971), verificou-se que de um grupo de 211 pacientes, o diagnóstico correto de neoplasia maligna foi efetuado em somente 31 ocasiões (26%). É importante salientar que o tempo perdido pelos pacientes até o início do tratamento efetivo do câncer das gengivas nos 74% dos casos não diagnosticados pelo dentista, foi em média 5 meses. Isto ocasionou a queda do "follow-up" assintomático (5 anos) de 45% nos casos tratados imediatamente, para apenas 16%. Deve-se ressaltar, no entanto, que em outros países, como nos Estados Unidos, por exemplo, os dados neste sentido também não são nada animadores (MARTIN, 1949; BOURGOYNE, 1954; PULLON & MILLER, 1973).

* Professor da Universidade de Brasília.

Estas estatísticas alarmantes quanto à falta de um diagnóstico preciso e alertador, mostram a importância fundamental que representa a presença do cirurgião-dentista na luta contra o câncer da boca.

Como no Brasil não tem sido escrito muito sobre o assunto, torna-se válida a tentativa de um possível enquadramento da atuação do cirurgião-dentista no combate ao câncer.

1 — PARTICIPAÇÃO E AUXÍLIO EM CAMPANHAS POPULARES ESCLARECEDORAS

A educação do cirurgião-dentista, tanto moral quanto profissional, é fundamental no auxílio a esta luta. Frequentemente, a ignorância do paciente portador de câncer pode ser responsável pela sua demora em procurar recursos. Todavia, o fator que mais se salienta, é o pavor que lhe incute a possibilidade de ser portador de doença incurável, afastando-o assim do caminho certo.

O dentista deve aí ter participação ativa junto ao seu paciente, esclarecendo-o e estimulando-o, nunca porém introduzindo no seu espírito uma falsa idéia de segurança dizendo-lhe: "não se preocupe, isso não é nada; com o tempo desaparecerá" (SILVA & OAKIM, 1962). Estará o profissional com este ato incompetente, de certa forma condenando o paciente, pois tira-lhe a melhor oportunidade de êxito para seu tratamento que é o ataque imediato à lesão.

Deve o cirurgião-dentista participar de campanhas populares otimistas em que se ressaltem as vantagens dos métodos atuais de tratamento, nunca se furtando a dar explicações aos leigos, quer seja particularmente, quer seja através de convites para

ministrar palestras em clubes, emissoras de rádio, etc. Só assim o homem comum poderá vencer o medo natural e instintivo que tem do câncer e o pavor que possui de ver confirmada em si esta suspeita (PRUDENTE, 1961).

2 — PROTEÇÃO ESPECÍFICA

É o mais importante dos tópicos discutidos neste estudo, e acreditamos ser a classificação proposta por BARBOSA (1959b) a mais aceitável:

a) Papel do cirurgião-dentista no afastamento dos agentes capazes de exercer ação irritativa prolongada sobre a mucosa bucal.

b) Papel do cirurgião-dentista no reconhecimento e eliminação das lesões pré-cancerosas.

As alterações resultantes do trauma contínuo, constante e prolongado sobre a mucosa bucal, têm sido bastante discutidas, e atualmente já é inteiramente aceito o fato de que estas alterações poderão, posteriormente, sofrer degeneração maligna. São bastante comuns os relatos de casos onde é clara a relação entre o trauma dental ou protético, e a lesão maligna.

Tais alterações, ditas pré-cancerosas, são reversíveis até determinada fase da sua evolução, desde que se afaste o agente traumatizante. Porém, uma vez ultrapassado este limite de progressão, tornam-se irreversíveis, podendo representar o ponto de partida para o aparecimento de uma neoplasia maligna.

Os carcinomas representam aproximadamente 90% dos casos de câncer da boca, e sua presença ao lado de má higiene bucal é

quase sempre uma constante. Poderiam ser criados nas Faculdades de Odontologia e nos Hospitais do Governo, Serviços ou Centros de Profilaxia Bucal, não só para prevenir o câncer da boca, como também para preservar a saúde da população mais pobre. Estes serviços se responsabilizariam pelas extrações dos resíduos dentários ponteados e/ou infectados, revisões protéticas periódicas, remoção de tártaro, eliminação das lesões pré-cancerosas (leucoplasias, papilomas, eritroplasias, diagnóstico da sífilis, hipovitaminoses, granulomas irritativos, hiperkeratoses, traumas protéticos, (BARBOSA, 1968), etc.

As leucoplasias são bastante comuns, e o dentista deve ter conhecimento seguro dos casos em que sua exérese se impõe. Até prova em contrário, a vitaminoterapia não apresenta efeito curativo para estas lesões (SILVERMAN, 1968).

Os papilomas também poderão, eventualmente, sofrer degeneração maligna, principalmente na sua base, recomendando-se por isso sua eliminação como rotina.

Convém lembrar as placas mucosas do secundarismo e as glossites do terciarismo sífilítico, além das hipovitaminoses prolongadas, que diminuem a capacidade de defesa do epitélio, predispondo-o à cancerização.

As eritroplasias, apesar de raras, também não devem ser esquecidas.

Existem ainda casos de transformação maligna de ameloblastomas. Isto ocorre principalmente nos casos de conduta terapêutica incorreta, em que o tratamento instituído para estes tumores seja o das inconcebíveis curetagens.

As próteses incorretas representam um capítulo à parte no estudo das lesões bucais, e este aspecto merece uma especial atenção por parte do cirurgião dentista. HOBUECK (1949), numa série de 560 casos de câncer de boca estudados, constatou que em 204 casos os pacientes usavam próteses e, em 86 destes últimos, havia relação direta entre o câncer e a irritação da prótese.

Não se concebe que um aparelho protético colocado na boca de um paciente, não receba a atenção do dentista através de revisões periódicas. Problemas podem advir, não só pela imperícia do profissional ao confeccionar a prótese, como também pelas mudanças naturais que as estruturas bucais sofrem com o passar do tempo. Além disso, as respostas individuais variam a um mesmo estímulo. As revisões protéticas são necessárias, principalmente nos casos de dentaduras inferiores, pois a mandíbula sendo um osso móvel, faz com que o rebordo alveolar sofra impactos maiores por parte da placa rígida, pois a retenção e estabilidade nas dentaduras inferiores são quase sempre problemáticas. Recentemente foram relatados 22 casos de câncer das gengivas entre 211 casos estudados, nos quais as lesões iniciaram-se a partir de trauma protético (GARRAFA & ROSA, 1970).

Existem casos de câncer da região jugal, que são resultados das mordeduras constantes na linha de oclusão dos arcos dentais, provocadas por dentes de acrílico desgastados e com arestas cortantes das próteses usadas por um tempo muito longo (PINTO & colabs., 1969). Os grampos das próteses parciais removíveis, por uso excessivo ou por má disposição ou distribuição, podem, por falta de adaptação ou desgaste, funcionar como elementos de irritação crônica da mucosa

jugal contígua. Os arcos dentais incompletos devem ser corrigidos por prótese reparadora conveniente, pois a sucção nestas "falhas" certamente trará alterações na bochecha.

O polimetralismo intrabucal produzindo correntes galvânicas, também pode originar ulcerações crônicas e mesmo leucoplasias (BARBOSA, 1959a; MELLO & LUSTOSA, 1971).

Em todos os casos de colocação de próteses bucais o cirurgião-dentista deve aguardar um tempo suficiente após as extrações dentais para que a reparação tecidual se dê convenientemente, pois do contrário, logo a prótese perderá sua estabilidade e passará a atuar como agente traumatizante. No caso das dentaduras imediatas, tão logo ocorra a reparação integral, a peça protética deverá ser substituída por outra mais satisfatória às novas condições.

Qualquer prótese colocada na boca de pacientes, deve ser revisada cada seis meses e, no caso particular das peças removíveis, devem ser refeitas num prazo máximo de seis anos.

Ainda merecem ser relatados os artifícios de que alguns dentistas menos esclarecidos ainda hoje utilizam, com a intenção de auxiliar a fixação das próteses. As alterações que são provocadas a partir destes expedientes, levam algumas vezes o portador à morte, fazendo do dentista o agente desencadeante de um processo patológico fatal. Dentre estes artifícios desairosos à capacidade do profissional, devem ser lembradas as "câmaras de sucção", "linhas americanas" e sobre-extensões da barragem periférica. Na revisão de 146 casos de câncer do palato duro, foram encontrados 8 casos (5,5%) em

que se pôde estabelecer relação indiscutível entre a câmara de sucção da dentadura e a lesão maligna (GARRAFA & PINTO, 1969).

3 — DIAGNÓSTICO

A Semiologia e Propedêutica Clínica assumem um papel de extraordinária importância neste capítulo. Uma anamnese bem conduzida, bem orientada, equivale em muitos casos a meio diagnóstico, principalmente quando acompanhada de exames clínicos detalhados de todas as estruturas bucais. Para isto, é necessário o conhecimento da anatomia da região, pois de modo contrário, a anamnese e exames clínicos, mesmo que minuciosos, poderão se tornar falsos ou inúteis (RAMOS JR., 1970). "Quanto melhor preparado o profissional, mais abundantes serão os dados que a anamnese e os exames clínicos lhe proporcionarão e, tanto melhor poderá compreender sua importância" (SIEBECK).

A experiência e a observação clínica são de grande valia, pois as peculiaridades de cada caso de câncer da boca, podem fazê-lo variar dentro de limites bastante amplos. Partindo do princípio já antigo de que "cada caso é um caso", deve-se ter em mente, que uma mesma enfermidade, poderá exibir quadros clínico e semiológico diferentes, o que limita ainda mais os critérios de avaliação. Em se tratando de diagnóstico clínico, de um modo geral, só devemos falar em probabilidade. SEGURANÇA, ocorre em poucas ocasiões e, geralmente nos casos mais graves. Deve-se, assim, proceder com muita crítica e prudência, pois além dos equívocos ocorrerem com facilidade, ninguém pode tomar as vezes de profeta.

Somente após a coordenação e análise dos dados recolhidos no interrogatório, exa-

mes clínicos e exames de laboratório, é que se firma o diagnóstico. É este o eixo em torno do qual gira todo o problema clínico.

O cirurgião-dentista deve saber as indicações para solicitação dos exames complementares, e sua interpretação. Como exemplo, podem ser citados os casos de gengivectomias, nos quais é sempre mais seguro que se solicite exame hematológico pré-operatório, para ter-se afastada a hipótese de se tratar de um caso de leucemia aguda ou outra neoplasia maligna de origem não epitelial.

O que se tem notado, no entanto, é que os próprios dentistas, assim como os leigos, estão necessitando uma campanha de esclarecimentos sobre os perigos que o câncer representa quando a ele não é dispensada a atenção e o discernimento que exige. Se os programas de ensino das Faculdades que formaram estes profissionais fossem melhor elaborados, talvez não se ouvisse falar de tantas falhas (GARRAFA, CASTRO & GARRAFA, 1973).

Deve-se ter sempre em mente que o câncer da boca descoberto no início oferece possibilidades de cura que se aproximam de 100%, enquanto que a curabilidade do câncer muito extenso, ou com metástases distantes, é praticamente nula.

Qualquer alteração na boca, que não mostre tendência à cicatrização ao passarem duas a três semanas sob o tratamento usual, deve ser considerada câncer, até se provar o contrário. No entanto, o diagnóstico definitivo de uma neoplasia maligna só deve ser firmado, após se ter em mãos o resultado dos exames complementares. E o meio mais seguro para confirmar qualquer desconfiância é, sem dúvida, a biopsia, a qual deve ser efetuada

sempre que o bom senso clínico exigir, com o intuito de se afastar as suspeitas, ou positivar definitivamente a presença de uma neoplasia maligna. Porém, sabemos que a negatividade do exame histopatológico não exclui a possibilidade de presença de tumor maligno. Caso persista a suspeita, repete-se a biopsia, principalmente quando se tratar de lesão na boca de um homem com mais de 40 anos de idade, pois a estes e a partir desta idade é que o câncer da boca atinge preferencialmente.

Os métodos de diagnóstico através da citologia esfoliativa e da coloração pelo azul de toluidina, têm sua utilização discutida por muitos pesquisadores, mas de qualquer forma não fornecem a segurança do exame histopatológico, tendo-se ainda que levar em consideração a dificuldade para se encontrar bons citologistas no Brasil.

4 — TRATAMENTO

De um modo geral, o tratamento curativo das neoplasias malignas da cavidade bucal se baseia na cirurgia ou na radioterapia, ou ainda, na associação das duas terapêuticas, sendo utilizada em alguns casos a quimioterapia.

— O cirurgião-dentista *pode* fazer cirurgia oncológica?

— Muitos fatores devem ser discutidos e analisados.

Qualquer profissional, para tratar câncer, deve ter conhecimento suficiente de oncologia, para ter condições de instituir o tipo de terapêutica condizente com cada caso. A insuficiente radicalidade a que conduz o espírito conservador daqueles que não têm suficiente experiência em oncologia, e a subestimação do problema

das metástases, levam o profissional frequentemente a cometer erros graves, pois "a cirurgia oncológica calca-se em princípios fundamentais de técnicas e de patologia, que só pode ser bem conduzida por cirurgiões que tenham tido treinamento especial neste setor" (BARBOSA, 1959a).

O cirurgião-dentista poderá tratar cirurgicamente as neoplasias malignas da boca, desde que estas ainda se encontrem no seu estadiamento inicial, não tendo emitido metástases. Mas, para ter segurança disto, o profissional deve ter amplo conhecimento do problema fundamentado em experiência clínica de casos diagnosticados, tratados e seguidos.

Entretanto, no que diz respeito às medidas auxiliares do tratamento cirúrgico do câncer da boca, o dentista desempenha função muito importante. Tendo em vista a riqueza da flora microbiana bucal, deve ser feita profilaxia rigorosa antes da execução de qualquer cirurgia oncológica nas proximidades, pois os microorganismos agem negativamente sobre a ferida operatória, infectando-a e retardando sua cicatrização. Os dentes que estão em contato com o tumor, porém, deverão ser extraídos somente durante o ato cirúrgico, pois do contrário haveria uma disseminação ainda maior de células tumorais na área, proveniente da agressão sofrida pela lesão.

A profilaxia bucal também deve ser rotineira e rigorosa nos casos de tratamento cirúrgico do câncer de tórax. Frequentemente ocorrem complicações pós-operatórias, por infecções motivadas pela aspiração de bactérias da boca para o local da ferida cirúrgica.

Em se tratando de tratamento radioterápico dos tumores localizados na cabeça ou pescoço, até agora os dentistas, clínicos e radioterapeutas de todo mundo, não chegaram ainda a um denominador co-

mum quanto à orientação padrão de atuação odontológica a ser seguida antes, durante e após a radioterapia (HAYWARD & colabs., 1969).

A cada dia que passa, a radioterapia tem seu uso mais divulgado e difundido. Sabe-se que ela, embora produza resultados satisfatórios, pode dar origem a um conjunto de alterações que formam uma verdadeira síndrome da patologia bucal: xerostomia (por alterações das glândulas salivares), diminuição da mobilidade muscular, disfagia, odinofagia, mucólise, alteração da vascularização, aparecimento das "cáries de radiação" e, a mais grave de todas, a osteoradionecrose.

Considerando-se o nível ainda insuficiente de condições sociais e econômicas da maioria da população brasileira, chegou-se à conclusão, após estudos detalhados das alterações acima citadas, que deve ser tomada como **conduta básica de rotina**, a extração profilática de todos os dentes dos pacientes que necessitam de tratamento radioterápico da cabeça ou pescoço, sejam quais forem as condições destes dentes (GARRAFA & MORONI, 1970). Deve-se regularizar corretamente os rebordos alveolares, suturar convenientemente os tecidos moles a fim de obter completa proteção óssea e, efetuar segura cobertura antibiótica, não permitindo o início da radiação antes do 8º dia pós-operatório.

O cirurgião-dentista também desempenha importante papel coadjuvante, na confecção das próteses molde-radíferas, nos casos em que a radiomoldagem constitua o tratamento de eleição para a lesão maligna.

5 — Reabilitação

Na reintegração estética e funcional do paciente operado de câncer de boca ou fa-

ce ao convívio social, o dentista é efetivamente o único profissional a atuar. Isto ocorre através da confecção de próteses reparadoras buco-faciais, próteses somáticas, etc., e esta reparação deverá dar-se tão logo o paciente apresente condições. Incluem-se aqui também, as imobilizações mandibulares após as cirurgias, quando de enxertos ósseos, ou guias protéticos colocados durante a intervenção.

Os aspectos psicológicos do paciente mutilado por câncer da boca ou face, podem ser considerados pelo cirurgião-dentista também como de sua responsabilidade, devendo ele atuar positivamente junto a este paciente, auxiliando deste modo na sua recuperação psicológica e reintegração social.

RESUMO

Considerando que no Brasil a incidência de câncer da boca em homens é bastante elevada (17,8%), o autor fez um estudo sobre a posição do cirurgião-dentista no combate a esta doença. O papel do cirur-

gião-dentista na luta contra o câncer foi dividido em cinco itens: 1. Participação em campanhas populares esclarecedoras; 2. Proteção específica; 3. Diagnóstico precoce; 4. Tratamento; 5. Reabilitação. A proteção específica e o diagnóstico precoce das lesões mereceram destaque neste estudo. O autor é de opinião que o cirurgião-dentista brasileiro ainda não está sendo convenientemente preparado para prevenir e diagnosticar o câncer da boca.

SUMMARY

In view that incidence in Brazil of male's oral cancer is very high (17,8%) the author did an appreciation on the role of the dentist in the fight against this disease. The role played by this health the professional against cancer was analysed as follows: 1. Participation and aid in instructive popular campaigns; 2. Especific protection; 3. Early diagnosis; 4. Treatment; 5. Rehabilitation. The especific protection and early diagnosis were drawn in this paper. The author's opinion is that brazilian dentists are not properly educated for the prevention and diagnosis of oral cancer.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — BARBOSA, J.F. 1959 a. Papel do odontologista na luta contra o câncer. Rev. Bras. Cir. (Bol. Oncol.), 28: 100-113.
- 2 — BARBOSA, J.F. 1959 b. Profilaxia do câncer da boca. Rev. paul. Med., 54: 399-414.
- 3 — BARBOSA, J.F. 1968. Câncer da Boca. 2ª ed. São Paulo, ed. Prociex.
- 4 — CONCEIÇÃO, M.B. 1971. Epidemiologia do Câncer. Mensagem aos médicos sobre o câncer; publicação da Campanha Nacional contra o Câncer, Rio de Janeiro, 2ª ed.
- 5 — GARRAFA, V. & PINTO, D. S. 1969. Transformação maligna de lesões produzidas pelo uso de próteses totais superiores com câmara de sucção. Rev. Bras. Cir (Bol. Oncol.), 58:303-311.
- 6 — GARRAFA, V. & ROSA, L.N. 1970. Neoplasias malignas das gengivas decorrentes de trauma protético. Rev. Assoc. paul. Cirurg. Dent., 24: 197-203.
- 7 — GARRAFA, V. & MORONI, P. 1970. Procedimento odontológico relacionado com a irradiação das neoplasias da cabeça e pescoço no Brasil. Bol. Oncol. 60: 27-33.

- 8 — GARRAFA, V. & ROSA, L.N. 1971. O dentista e o câncer das gengivas. Rev. Assoc. paul. Cirurg. Dent., 25: 197-203.
- 9 — GARRAFA, V., CASTRO, A.L. & GARRAFA, I.R.U. 1973. O ensino de cancerologia nas Faculdades de Odontologia do Brasil. Rev. Fac. Odonto. Araçatuba, 2: 287-296.
- 10 — HAIWARD, J.R.; KERR, A.; JESSE, R.H.; CASTIGLIANO, S.G.; LAMPE, I. & INGLE, J.I. 1969. The management of teeth related to the treatment of oral cancer. Ca. J. Clin., 19: 98-106.
- 11 — HOBOEK, A. 1949. Dental protheses and intraoral epidermoid carcinoma. Acta Radiol., 32: 259-275.
- 12 — MELLO, B.A. & LUSTOSA, C.A.V. 1971. Manifestações galvânicas resultantes de uma restauração de amálgama. Arq. Cent. Est. Fac. Odonto. UFMG, 8: 165-170.
- 13 — PINTO, D.S., GARRAFA, V. & RIVAS, C.N. 1970. Aspectos clínicos das neoplasias malignas da região jugal e sua relação com os problemas dentários. Bol. Oncol., 59 (5-6): 8-12.
- 14 — PRUDENTE, A. 1961. Prevenção e detecção do câncer em consultório. Mensagem aos médicos sobre câncer; publicação da Campanha Nacional Contra o Câncer, Rio de Janeiro.
- 15 — PULLON, P.A. & MILLER, S.A. 1973. Oral cancer knowledge. Results of a survey of Philadelphia Dentists in 1971. JADA, 86: 149-152.
- 16 — RAMOS JR, J. 1970. Semiotécnica da Observação Clínica. 1ª Ed. ed. Prociencx, São Paulo.
- 17 — RAMOS JR. J. 1972. O câncer na escola médica. Bol. Soc. Bras. Cancerol. Salvador, Ano I, nº 2.
- 18 — SARNAT, B.G. & SCHOUR, I. 1956. Câncer da Face e da Boca. Edit. Científica. Rio de Janeiro.
- 19 — SILVA, M.S. & OAKIM, V. L. 1962. Responsabilidade de demora do diagnóstico e tratamento do câncer. Mensagem aos médicos sobre o câncer; publicação do Instituto Nacional do Câncer, Rio de Janeiro.
- 20 — SILVERMANN, S. 1968. Informação pessoal.

Estado atual da Física Médica no Brasil

* D. M. Vizeu

I — INTRODUÇÃO

Para podermos situar o problema da Física Médica no Brasil, torna-se necessário que nos reportemos à história do surgimento da Física Médica como profissão.

Estamos vivendo numa época em que a interação entre profissionais de distintas origens torna-se necessária para a execução de programas que são tecnológica e cientificamente complexos. Porém, se voltarmos à década de 1930 e situarmos o médico como um profissional com poder de vida e morte sobre seus semelhantes, talvez possamos ter uma idéia de como se tornava difícil a eles admitir um profissional de origem distinta, não ligado a seus rígidos códigos de ética, como colega com o qual suas responsabilidades deveriam ser divididas.

Em 1932, um hospital de Londres, tendo alguns problemas com seu equipamento de Raios-X, resolveu recorrer a um físico do Laboratório Nacional de Física (N P L)

para resolvê-los. O nome deste físico era Douglas Lea, e a ele devemos o aparecimento da Física Médica. A abertura de um novo campo profissional depende sempre do comportamento do ou dos pioneiros que iniciam suas atividades nesse campo. Assim, ao ser consultado, não teve Lea apenas a preocupação de resolver o problema imediato, mas indagou da finalidade da utilização da máquina, interessou-se pelos problemas médicos e procurou auxiliar os médicos a desenvolver novas técnicas para um melhor uso do equipamento. Era o início da Física Médica.

II — A FÍSICA MÉDICA

O físico médico ou físico hospitalar é aquele que desenvolve suas atividades dentro de um hospital, trabalhando em estreita colaboração com o corpo clínico, na elaboração de novas técnicas de tratamento que possam beneficiar a humanidade.

(*) Chefe do Departamento de Física do Instituto de Radioterapia Osvaldo Cruz. Professor Doutor da Faculdade de Farmácia e Bioquímica da Universidade de São Paulo.

Hoje, temos no mundo todo, mais de um milheiro de físicos trabalhando em hospitais. Cardiologia, fisioterapia, cirurgia, urologia, terapia intensiva (monitoração de pacientes), radiologia diagnóstica, medicina nuclear e radioterapia são campos em que a Física Médica já participa ativamente.

Neste trabalho, vamos nos restringir à Física da Radioterapia e da Radiologia Diagnóstica, que são atualmente os dois campos de ação já abertos no nosso meio, sendo o primeiro o mais importante.

O que faz um físico médico em Radioterapia ou em Radiologia Diagnóstica?

Suas responsabilidades básicas são: **Ensino, Pesquisa e Prestação de Serviços**. A proporção do tempo empregado em cada uma dessas atividades varia de uma instituição para outra, dependendo das necessidades locais e das circunstâncias. Por exemplo, se se trata de um hospital escola, é bem possível que a maior parte do tempo seja empregada em ensino.

1 — Ensino — Física radiológica para médicos residentes, estudantes de medicina, técnicos operadores de Raios-X e físicos médicos em treinamento.

2 — Pesquisa — Dosimetria das radiações, desenvolvimento de novas técnicas de planejamento e tratamento de doentes, desenvolvimento de novos equipamentos e acessórios, instrumentação, desenvolvimento de novas técnicas de diagnósticos, tais como termografia, ultra-son etc., métodos de medida para a exposição do doente em várias técnicas radiológicas, estudo de novos filmes e telas intensificadoras, aplicação dos computadores em Radiologia e Radioterapia.

3 — Prestação de Serviços — O objetivo principal neste item está na determinação

da dose recebida pelo doente durante o tratamento.

Esta responsabilidade inclui a utilização de feixes externos de radiação, bem como, o uso de fontes seladas que são colocadas no tumor, intersticialmente, agulhas, ou aplicações intracavitárias. Esta responsabilidade inclui: **a)** consulta com os médicos a respeito de problemas clínicos ou de desenvolvimento; **b)** Dosimetria para feixes externos ou fontes seladas; **c)** calibração e manutenção dos equipamentos; **d)** planejamento dos tratamentos, executado manualmente ou com o auxílio de computadores; **e)** responsabilidade pela Proteção Radiológica; **f)** escolha de novos equipamentos e planejamento de sua disposição.

Como podemos ver, são muitas e bastante importantes as funções de um físico especialista em Física Médica. Como principais contribuições poderíamos citar: adaptação dos Aceleradores Lineares e Betatrons para uso clínico, desenvolvimento das unidades de Cobalto-60 com capacidade de K Ci, introdução da termografia e do ultra-som em diagnóstico, elaboração de programas de computadores para Radiologia Diagnóstica e Radioterapia, enfim, com seus colegas clínicos, desenvolveram novas técnicas de tratamento que vieram aumentar consideravelmente os índices de cura e sobrevida num campo onde a maioria das patologias era considerada como fatal.

III — A Física Médica no Brasil

O início da Física Médica no Brasil data de 1955, quando o Instituto Nacional do Câncer admitiu um físico em seu quadro de funcionários. Em 1957 a Associação Paulista de Combate ao Câncer também admitiu um físico para trabalhar em Radioterapia. Até 1969 não houve desenvolvimento, e o

Brasil tinha então apenas 3 físicos trabalhando em hospitais. Em 1970 iniciaram-se estudos para a instalação de Aceleradores Lineares em nosso meio, e em 1971 foi instalada a primeira unidade num hospital particular. A complexidade do novo equipamento exigia a participação de físicos em maior número.

Em dois anos foram instalados 7 Aceleradores Lineares, todos em hospitais particulares e mais dois serão instalados nos próximos meses.

Temos atualmente no Brasil 20 físicos trabalhando em hospitais. A Associação Brasileira de Físicos em Medicina promoveu em 1972 o I Encontro Latino-Americano de Física em Medicina e Proteção Radiológica. Tivemos como convidados, físicos de projeção dentro do campo e que ficaram favoravelmente impressionados com o que já pudemos realizar dentro da especialidade.

É necessário que se diga que o físico hospitalar no Brasil, onde ainda não temos uma infra-estrutura estabelecida nos Departamentos de Radioterapia, tem suas funções acrescidas em importância. Por exemplo: como não temos cursos básicos para técnicos em Radioterapia, que os preparem adequadamente, o físico tem que treiná-los em suas funções para que eles possam ter autonomia. O mesmo ocorre com estudantes de medicina e médicos estagiários, pois o curso básico nas faculdades de medicina não ensina física radiológica.

No que se refere à pesquisa, seria prematuro tentar desenvolver projetos de novos equipamentos para Radioterapia, porém o mesmo não ocorre com os acessórios e equipamentos auxiliares de planejamento tais como: cones localizadores, simuladores, dispositivos destinados à imobilização de pacientes, etc.

Na prestação de serviços, além das tarefas gerais descritas anteriormente deve-se ter em mente especial cuidado na manutenção do equipamento. Cumpre estabelecer com as firmas fornecedoras programações de manutenção para evitar os inconvenientes de uma interrupção dos tratamentos.

IV — PERSPECTIVAS FUTURAS DA FÍSICA MÉDICA NO BRASIL

Não existem, atualmente, no Brasil, cursos de pós-graduação ou especialização, que possam formar físicos hospitalares. Isto apresenta uma grande desvantagem, pois o físico, na maioria das vezes, não tem conhecimento de biologia suficiente para manter um diálogo com o seu colega médico.

A Medicina é em parte ciência, mas também é uma arte, seus conhecimentos são na sua grande maioria obtidos através de experiências clínicas e não substanciados com precisão estatística. Portanto, é necessário que o físico tenha um preparo básico para enfrentar esta nova situação.

No nosso meio, os primeiros físicos hospitalares tiveram seus treinamentos trabalhando num departamento de Radioterapia para o qual entraram quase que totalmente despreparados. Alguns tiveram posteriormente a oportunidade de fazer cursos de especialização no exterior.

A Radioterapia desenvolveu-se exclusivamente em clínicas e hospitais particulares e é compreensível que estes não queiram arcar com o ônus de estabelecer cursos de formação profissional. A maioria dos físicos hospitalares continua então a ter seus treinamentos trabalhando dentro de um departamento de Radioterapia. Esta não é absolutamente a melhor maneira de se formar um profissional, pois sua visão vai ficar

limitada às técnicas e orientações usadas nesse departamento.

Felizmente o Ministério da Saúde, através da Divisão Nacional de Câncer, já iniciou uma campanha para elevar os padrões da Radioterapia no Brasil e vai equipar adequadamente, com recursos materiais e humanos, os hospitais oficiais. É intenção da Divisão Nacional de Câncer estabelecer cursos que permitam a formação adequada de físicos médicos.

Existe, no momento, uma procura de físicos que já tenham experiência no campo. Esta demanda tende a aumentar proporcionalmente à elevação de padrões da nossa Radioterapia.

Levando-se em conta a estruturação da Radioterapia nos países mais evoluídos, acreditamos que nos próximos três anos devemos ter mais cem físicos hospitalares no Brasil. Esta é, portanto, mais uma opção que é apresentada ao físico.

NOMENCLATURA PARA OS DIAGNÓSTICOS CITOLÓGICOS

(*) Mercês Pontes Cunha

1 — OBJETIVOS

O diagnóstico citológico visa:

1.1 — uma informação precisa sobre a morfologia celular

1.2 — obedecer a determinados critérios, a fim de possibilitar o tratamento estatístico.

2 — ESBOÇO HISTÓRICO

Diversas classificações foram e vêm sendo propostas para o citodiagnóstico. De início a de Papanicolaou (1941/43) com fundamentos nos achados citológicos: **negativos**, **positivos** e em alguns casos **inconclusivos**.

O desenvolvimento da citologia impulsionou o Citopatologista no sentido de emitir conclusões mais precisas e detalhadas.

Em editorial publicado pela Acta Cytologica (1964) um estudo sobre os relatórios citológicos foi realizado onde se afirmava que os diagnósticos conclusivos de um

modo geral obedecem a uma das três seguintes sistematizações:

1 — de acordo com a classificação de Papanicolaou.

2 — com a terminologia utilizada pela histopatologia.

3 — em três grupos: Negativos/Suspeitos/Positivos.

No Manual de Normas e Procedimentos para controle de câncer do colo uterino, de 1972, da Organização Panamericana de Saúde/Organização Mundial de Saúde, é recomendado o emprego do "Sistema de Nomenclatura da Organização Mundial de Saúde", enfatizando que esta adoção contribuirá para uma notificação uniforme que possibilitará parâmetros a fim de permitir a comparabilidade dos dados em diferentes áreas geográficas.

(*) Professora Assistente do VI Departamento de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina da U.F. Pe.

Livre Docente de Citopatologia da Faculdade de Medicina da U.F. Pe.

Coordenadora do Curso para Formação do Citotécnico da Fundação de Saúde Amaury de Medeiros (Secretaria de Saúde) do Estado de Pernambuco.

Ainda no referido Manual é aconselhado seguir as denominações abaixo descritas, as quais se prendem às informações precisas sobre a ausência, presença ou suspeita de neoplasia.

- Não diagnosticado
- Negativo para células neoplásicas
- Necessário repetir o exame (especificar)

— Diagnóstico compatível com:

Displasias

- leve
- moderada
- acentuada
- Carcinoma "in situ"
- Carcinoma invasivo
 - epidermoide
 - adenocarcinoma
- Células neoplásicas de outras origens (se possível especificar)

3 — Aplicações da Nomenclatura recomendada pela OPAS/OMS, nos diversos setores orgânicos:

Considerando certas e específicas alterações citomorfológicas, há possibilidade da citologia concluir não só a presença de células tumorais, mas sugerir a linhagem das neoplasias em estudo.

É bem verdade que alguns órgãos são mais favorecidos por fornecerem subsídios mais expressivos à interpretação citológica.

Desta forma, a orientação da OPAS/OMS para o diagnóstico das lesões do colo uterino, se presta para outros órgãos, desde que sejam feitos os ajustes requeridos.

Recentemente, a Organização Panamericana de Saúde e a Organização Mundial de Saúde (OPAS/OMS), publicaram:

Classificação Citológica dos Tumores do Aparelho Genital Feminino:

1 — Células derivadas de lesões cervicais

- A** — Displasia
 - 1 — leve
 - 2 — moderada
 - 3 — acentuada
- B** — Carcinoma epidermóide "in situ"
- C** — Carcinoma epidermóide "in situ" com invasão mínima do estroma
- D** — Microcarcinoma epidermóide invasor
- E** — Carcinoma epidermóide invasor
 - 1 — Carcinoma queratinizante
 - 2 — Carcinoma não queratinizante de células grandes
 - 3 — Carcinoma não queratinizante de células pequenas.
- F** — Adenocarcinoma do endocérvix
- G** — Carcinoma cervical de células claras (tipo mesonéfrico)
- H** — Carcinoma adenoescamoso (mucoepidermóide)

II — Células derivadas de lesões epiteliais do Endométrio

- A** — Hiperplasia atípica do endométrio
- B** — Adenocarcinoma do endométrio

III — Células derivadas de sarcomas uterinos

- A** — Leiomiosarcoma
- B** — Sarcoma estromal endometrial

IV — Células derivadas de tumores mistos mullerianos

- A** — Carcinosarcoma
- B** — Tumor misto mesodérmico

V — Células derivadas de lesões trofoblásticas

- A** — Mola hidatiforme
- B** — Corioncarcinoma

VI — Células originadas de tumores malignos extrauterinos**DIAGNÓSTICOS CITOLÓGICOS — NOMENCLATURA****1 — CLASSIFICAÇÃO DE PAPANICOLAOU — 1941/43****CLASSES:**

- 1 — Ausência de células atípicas/anormais
- 2 — Citologia atípica mas não evidencia malignidade
- 3 — Citologia sugestiva de, mas não conclusiva para malignidade
- 4 — Citologia fortemente sugestiva de malignidade
- 5 — Citologia conclusiva para malignidade

2 — DIB GEBARA — 1950**GRUPOS:**

- 1 — Esfregaços negativos
- 2 — Esfregaços pouco suspeitos
- 3 — Esfregaços muito suspeitos
- 4 — Esfregaços positivos

3 — ERNEST AYRE — 1951**GRAUS:**

- 0 — Citologia normal
- 1 — Citologia inflamatória
- 2 — Células anaplásicas do "complexo celular pré-câncer"
- 3 — Câncer
 - a) Pré-invasivo
 - b) Células suspeitas de malignidade
 - c) Células com evidência de malignidade

4 — PUNDEL — 1954**GRUPOS:**

- 1 — Ausência de células anormais ou atípicas

- 2 — Presença de células anormais benígnas (inflamatórias irritativas, hiperplásicas e radioterápicas).

3 — Esfregaços suspeitos:

- 1 — Necróticos
- 2 — Do tipo discariótico

5 — RUTH GRAHAN

- Positivos
- Suspeitos/duvidosos
- Negativos
- Insatisfatórios

6 — CLASSIFICAÇÃO DESCRITIVA UTILIZANDO TERMOS HISTOLÓGICOS**7 — CLASSIFICAÇÃO DE PAPANICOLAOU (modificada segundo OKAGAKI)****CLASSES:**

- 1 — Citologia normal
- 2 — Citologia com alterações do tipo inflamatório
 - Diagnóstico compatível:
- 3 — Displasias
 - leve
 - moderada
 - acentuada
- 4 — Carcinoma "in situ"
- 5 — Carcinoma invasivo

8 — CLASSIFICAÇÃO DE ACORDO COM A OPAS (OFICINA PANAMERICANA DE SAÚDE, 1972)

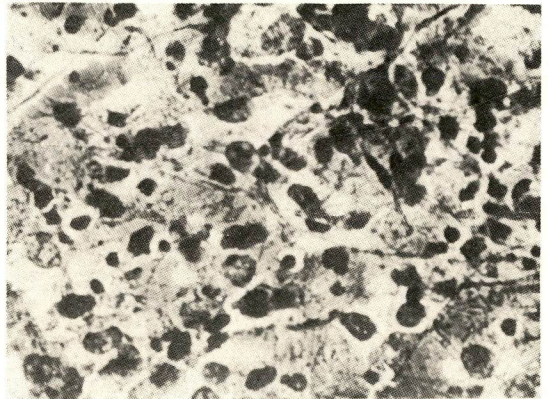
- Não diagnosticado
- Negativo para células neoplásicas
- Repetir o exame
- Diagnóstico compatível com:
 - Displasia leve
 - Displasia moderada
 - Displasia acentuada
- Carcinoma "in situ"
- Carcinoma invasivo
 - Carcinoma Epidermóide
 - Adenocarcinoma
- Presença de células neoplásicas de outra origem

DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO

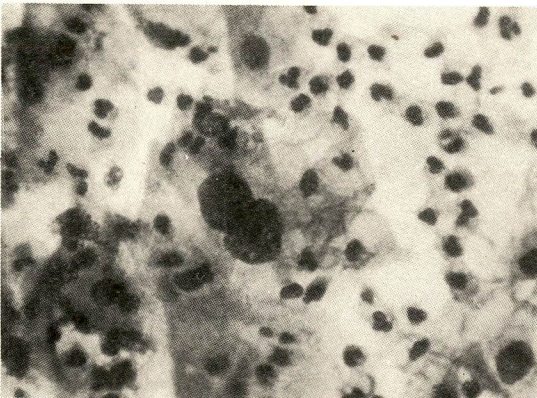
Compatível com:



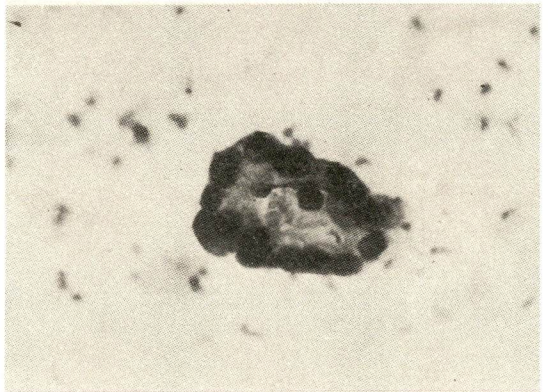
1º) Tuberculose cervical



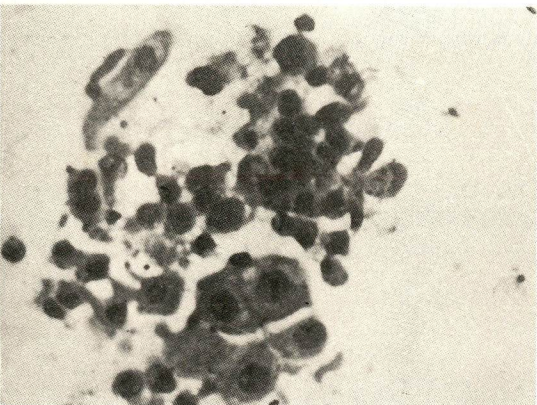
4º) Carcinoma epidermóide indiferenciado



2º) Displasia cervical



5º) Adenocarcinoma



3º) Carcinoma epidermóide bem diferenciado

BIBLIOGRAFIA

- 1 — Ayre, E — Cancer Cytology of the uterus
Grune & Stratton — 1951
New York
- 2 — Balaguero Lladó — I: El carcinoma in situ
del cuello uterino
ESPAXS — 1971, Barcelona
- 3 — Cunha, M.P. — Citopatologia das neoplasias
intra-epiteliais cervicais (Displasia e Carcinoma
in situ)
Jornal Brasileiro de Ginecologia — 76:4-213-220
— 1973
- 4 — ———. Considerações sobre as diversas classi-
ficações para interpretação do exame citológico.
Anais Nordestinos de Ginecologia e Obs-
trétrica — 2:5: 9/10, 1970, Recife
- 5 — ———. Magalhães, Hebe Quezado; C. Veira,
Eliane Ávila; Farias, Yanese — NORMAS E
INSTRUÇÕES PARA A COLHEITA DO MATE-
RIAL CÉRVICO UTERINO. MINISTÉRIO DA
SAÚDE. DIVISÃO NACIONAL DO CÂNCER.
1975. 18 p.
- 6 — ———. Colposcopia. Cito-Histopatologia. No-
menclatura para os Diagnósticos Cito-Histopa-
tológicos. MINISTÉRIO DA SAÚDE. DIVISÃO
NACIONAL DE CÂNCER. 1975
- 7 — Ferreira, A.C. — Colpocitologia e demais
citodiagnósticos da Ginecologia. 2 ed. Iguas-
sú — 1962
Rio de Janeiro
- 8 — Graham, R.M — The Cytologie diagnosis of
câncer
2 ed. Sanders, 1963 — Philadelphia
- 9 — Organizacion Panamericana de La Salud/Ori-
ganizacion Mundial de La Salud — Manual
de Normas Y Procedimentos para el control
del cancer del cuello uterino, 1972
Washington.
- 10 — Papanicolaou, GN — Atlas of Exfoliative Cy-
tologie
Cambridge, Harward University Press — 1954
— USA
- 11 — Papanicolaou, G; Traut, H — Diagnosis of
uterine cancer by the vaginal smear, 1 ed
E-L- Hildreth & Company, 1943 — New York
- 12 — Pundel, J.P — Les frottis vaginaux et cervi-
caux Masson, 1950 — Paris
- 13 — Riotton, G e Christopherson — Cytology of
the Female Genital Tract World Health Orga-
nization, Geneve, 1973
- 14 — Synposium on the comparative accuracy, effi-
ciency, and specificity of techniques for the
detection of malignancy
Acta Cytologica 6,508
1962 — Baltimore
- 15 — Tweddale, D.N. Dubilier L.D.
Cytopathology of Female genital tract neoplas-
ms — Yerar Book Medical Publister, 1972
- 16 — Wied, G
Pap Test or Babes Method Editorial — Acta
Cytologica 8: 99-101
1964 — Baltimore
- 17 — Wied — G: Quality control mechanism for
cytology program Acta Cytologica 9:407, 1965
Baltimore

Normas para colaboradores da Revista Brasileira de Cancerologia

Texto: Os textos dos artigos em 2 vias (original e uma cópia de carbono), datilografados em espaço duplo, não devendo exceder 20 laudas datilografadas em papel formato ofício, deverão ser encaminhados ao Dr. Romero Bezerra Barbosa (Editor Assistente da REVISTA BRASILEIRA DE CANCEROLOGIA — Ministério da Saúde — Bloco 11, 3º andar — Brasília Distrito Federal). A bibliografia deverá se restringir aos trabalhos consultados que contenham as idéias básicas utilizada pelo autor para desenvolver sua argumentação. Deverá estar arranjada em ordem alfabética, segundo os autores.

As citações de artigos de revistas deverão conter os seguintes elementos: nome (s) do (s) autor (es), título completo do artigo, nome da revista (abreviação para citação), volume em algarismo arábico, página e ano. Exemplo: Foote, W. Jr. & Stewart, F. W.: Anatomical distribution of intraepithelial epidermoid carcinomas of the cervix, *Cancer*, 1:431, 1948.

As citações de livros obedecerão a esta norma: nome (s) dos (s) autor(es), título do livro, edição, editora, cidade e ano. Exemplo: Masson, P.: *Tumeurs humaines*: Deuxième édition. Librairie Maloine. Paris, 1956.

Se a citação for de capítulo de livro a indicação deverá ser assim: autor (es) do capítulo, título do capítulo "in" nome do editor do livro, nome do livro, edição, editora, cidade e ano. Exemplo: Gunn, F. D.: The lung "in" W.A.D. Anderson: *Pathology*, Second Edition, Mosby Co. St. Louis, 1953.

Identificação: Enviar em folha separada nome do artigo, nome, endereço e títulos principais do autor, a identificação do Hospital ou Instituição Científica e a cidade em que o trabalho foi realizado; indicar também se o trabalho já foi apresentado em Congresso ou reuniões Oficiais e, em caso afirmativo, dar indicações completas sobre os mesmos.

Resumo: Todos os originais deverão ser acompanhados do respectivo Resumo, em folha anexa, com o máximo de 150 palavras, e deverá conter objetivamente os seguintes elementos: **a)** o que foi feito **b)** o que foi encontrado; **c)** qual a conclusão. Enviar também versão em inglês deste resumo e do título do artigo.

Ilustração: As ilustrações poderão constar de desenhos (feitos a nanquim) e fotografias (cópias em papel brilhante). Não deverão ser coladas. Anotar no verso, a lápis, o número da figura, o nome do artigo e o lado de cima da ilustração.

Legendas: As legendas deverão ser enviadas em folha anexa.

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

AO
MINISTÉRIO DA SAÚDE
DIVISÃO NACIONAL DE CÂNCER
Setor de Divulgação e Treinamento
Esplanada dos Ministérios — Bloco 11 — 3º andar
70.000 BRASÍLIA—DF — BRASIL.

Nome

Endereço

.....

Cidade

Estado-CEP

Noticiário

BIBLIOTECA REGIONAL DE MEDICINA
Organização Panamericana da Saúde

Rua Botucatu, 862
Tels.: 71-0611 — 71-1502
Caixa Postal 20.381
VILA CLEMENTINO
SÃO PAULO—BRASIL

ENDEREÇO TELEGRÁFICO
BIREME, SÃO PAULO

BIBLIOTECA REGIONAL DE MEDICINA
Organização Panamericana da Saúde

A Biblioteca Regional de Medicina recebeu durante o mês de agosto passado, novas publicações editadas pela Organização Mundial da Saúde e Organização Panamericana da Saúde e que podem ser adquiridas na Unidade de Vendas da BIREME à:

Rua Botucatu nº 862 — Tels.: 71-1502 e 71-1545
Caixa Postal 20.381
0.4023 — São Paulo—SP

Publicações Científicas:

nº 296 — Utilización de auxiliares y líderes comunitários en programa de salud en el área rural. (1975) — US\$ 1.00

nº 299 — Manual sobre fiebre amarilla y su diagnóstico diferencial histopatológico. (1975) — US\$ 2.00

Série de Informes Técnicos:

nº 570 — Viral hepatitis. — FrS 7.00

Publicações Avulsas da OMS:

s/nº — Guide to laboratory diagnosis of Trachoma. (1975) — FrS 12.00

s/nº — Methods used in the USSR for establishing biologically safe levels of toxic substances. (1975) — FrS 30.00

WHO Offset Publication:

nº 20 — Guide to the integration of health education in environmental health programmes. (1975) FrS 15.00

nº 21 — Training of medical laboratory technicians: a handbook for tutors. (1975) — FrS 15.00

Cuadernos de Salud Publica:

nº 57 — Las enseñanzas de sexualidade humana en las escuelas de formación de profesionales de la salud. (1975) FrS 5.00

nº 62 — Medidas que procede poner en practica para asegurar la salubridad del Litoral Mediterraneo. (1975) FrS 10.00

Ministério da Saúde
 Secretaria Nacional de Saúde
 Divisão Nacional de Câncer
 Programa Nacional de Controle do Câncer

CURSOS INTENSIVOS DE CANCEROLOGIA

Instituto Nacional de Câncer - INCa

Local: Auditório do INCa - 8.º Andar - Praça da Cruz Vermelha, 23 - Rio de Janeiro

— 1975 —

DATA	HORÁRIO	TÍTULO	COORDENADOR LOCAL
Agosto			
11 - 12 - 13	9:00 às 12:00 hs. 20:30 às 22:30 hs.	Curso Intensivo de Medicina Nuclear Aplicada ao Câncer	Dr. Antonio Pinto Vieira - Responsável pela Seção de Medicina Nuclear INCa
Setembro 01 a 12	9:00 às 11:30 hs. 13:30 às 16:00 hs.	Curso Básico de Endoscopia Digestiva <small>(Número limitado de candidatas Pré-selecionadas)</small>	Dr. Jurandir Almeida Dias - Responsável pelo Setor de Endoscopia Gástrica INCa Dr. Ernesto Lopes Passeri - Responsável pela Seção de Endoscopia Per-Oral INCa
Setembro 17 - 18 - 19	9:00 às 12:00 hs. 20:30 às 22:30 hs.	Curso Intensivo Sobre Cirurgia do Câncer do Aparelho Digestivo	Dr. Ary Frauzino Pereira - Chefe do Serviço de Clínica Cirúrgica INCa
29-30 Set. e 01 Out.	9:00 às 12:00 hs. 20:30 às 22:30 hs.	Curso Intensivo de Oncologia Clínica	Dr. Aldemar Neves Filho - Responsável pela Seção de Oncologia Clínica INCa
Outubro 06 a 17	9:00 às 11:30 hs. 13:30 às 16:00 hs.	Curso Básico de Endoscopia Digestiva <small>(Número limitado de candidatas Pré-selecionadas)</small>	Dr. Jurandir Almeida Dias - Responsável pelo Setor de Endoscopia Gástrica INCa Dr. Ernesto Lopes Passeri - Responsável pela Seção de Endoscopia Per-Oral INCa
Outubro 15 - 16 - 17	8:00 às 12:00 hs. 20:30 às 22:30 hs.	Curso Intensivo de Radioterapia Oncológica	Dr. Osolando J. Machado - Responsável pela Seção de Radioterapia INCa
Outubro 20 - 21 - 22	9:00 às 12:00 hs. 20:30 às 22:30 hs.	Curso Intensivo Sobre Hemopatias Malignas	Dr. Luiz Carlos Famadas - Responsável pelo Setor de Hematologia INCa
Outubro 27 - 28 - 29	9:00 às 12:00 hs. 20:30 às 22:30 hs.	Curso Intensivo de Cirurgia Reconstructora em Cancerologia	Dr. José Kogut - Assistente da Seção de Cirurgia Plástica e Reconstructora INCa
Novembro 5 - 6 - 7	9:00 às 12:00 hs. 20:30 às 22:30 hs.	Curso Intensivo "Melanoma - Sarcomas Conjuntivos e Tumores Ósseos"	Dr. Jayme Brandão Marsillac - Responsável pela Seção de Tecidos Ósseos e Conjuntivos INCa
Novembro 10 - 11 - 12	9:00 às 12:00 hs. 20:30 às 22:30 hs.	Curso Intensivo Sobre Cirurgia de Cabeça e Pescoço	Dr. Geraldo Mattos de Sá - Responsável pela Seção de Cirurgia de Cabeça e Pescoço INCa
Novembro 17 - 18 - 19	9:00 às 12:00 hs. 20:30 às 22:30 hs.	Curso Intensivo Sobre Câncer do Aparelho Genital Feminino	Dr. Celso Werneck Ribeiro - Responsável pela Seção de Ginecologia INCa
Novembro 24 - 25 - 26	9:00 às 12:00 hs. 20:30 às 22:30 hs.	Curso Intensivo Sobre Câncer de Mama	Dr. João Luiz Campos Soares - Responsável pela Seção de Mama INCa

OUTROS CURSOS

DATA	HORÁRIO	TÍTULO	COORDENADOR LOCAL
Julho 21 a 25	10:00 às 12:00 hs.	Enfermagem e Hospital de Câncer	Enf. Maria Alves Bandeira - Enfermeira Chefe INCa
28/07 a 01/08	9:00 às 12:00 hs.	Humanização Hospitalar	Ass. Social Lya Marques de Azevedo - Chefe do Serviço Social INCa
Setembro 8 - 9 - 10	19:00 às 22:00 hs.	Curso de Atualização em Anestesiologia	Dr. José Leonardo Machado Vaz - Responsável pela Seção de Anestesiologia INCa

Inscrições e Informações — Centro de Estudos Amadeu Fialho - INCa - 4.º Andar - Praça da Cruz Vermelha 23 - Tel. 231-4110 - Ramal 31 — Rio de Janeiro

