

Câncer e meio ambiente

Tabaco - agrotóxicos - radiações - dieta.

Um documento para a Conferência Mundial de Ecologia

EMÍLIA REBELO LOPES¹,
GULNAR AZEVEDO E SILVA
MENDONÇA¹,
LUIZA MERCEDES DA C. E
SILVA GOLDFARB¹,
STELLA AGUINAGA¹,
VERA LUIZA DA COSTA E
SILVA¹,
INÊS E. MATTOS²,
MARIA PAULA CURADO³,
LUÍS HIROSHI SAKAMOTO⁴,
LUÍS AUGUSTO MARCONDES
FONSECA⁵,
DANIEL TABAK⁶,
MARIA DO SOCORRO NUNES
DE SIQUEIRA⁶,
VIVIAN M. RUMJANEK⁶,
JOSÉ ROSEMBERG⁷,
MARIA DO SOCORRO A. DE
MORAES⁸,
NILDES F. BORGES⁸,
VASCO M. CARDOSO⁸,
VIRGÍNIA ELISABETA ETGES⁹

Trabalho elaborado como parte de um documento global sobre Saúde e Meio Ambiente da Fundação Oswaldo Cruz.

¹Instituto Nacional de Câncer/Coordenação de Programas de Controle de Câncer, Rio de Janeiro, RJ; ²Fundação Oswaldo Cruz/Escola Nacional de Saúde Pública, Rio de Janeiro, RJ; ³Fundação Leide das Neves Ferreira, Goiânia, GO; ⁴Comissão Nacional de Energia Nuclear, Rio de Janeiro, RJ; ⁵Fundação Oncocentro, São Paulo, SP; ⁶Instituto Nacional de Câncer, Rio de Janeiro, RJ; ⁷Comitê Coordenador do Controle do Tabagismo no Brasil, São Paulo, SP; ⁸Fundação Leide das Neves Ferreira, Goiânia, GO; ⁹ Departamento de Ciências Sociais, FISC, Santa Cruz do Sul, RS.

Introdução

Apesar de todos os avanços tecnológicos obtidos nas últimas décadas, ainda hoje há grandes interrogações acerca dos agentes etiológicos determinantes da ocorrência da maioria dos tumores malignos. 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 (Page & Asire, 1985).

Tendo em conta o crescimento industrial que sofreram os centros urbanos brasileiros nas últimas décadas, torna-se impossível a mensuração da magnitude que a deterioração do meio ambiente exerce sobre a saúde da humanidade. As taxas atuais de ocorrência do câncer refletem exposições ocorridas há vinte ou trinta anos, quando os níveis de produção de substâncias cancerígenas constituíam uma pequena fração dos atuais, em quantidade e variedade. É previsível, assim, que as neoplasias malignas refletirão no futuro as conseqüências do aumento da produção de agentes cancerígenos.

Avaliações preliminares no país indicam a existência de graus excessivos de exposição da população a agentes cancerígenos ocupacionais ou ambientais *latu sensu*, como, por exemplo, determinadas substâncias de uso industrial e agrícola, medicamentos, radiações ionizantes (Faerstein et al., 1988). Soma-se a isto o papel da dieta dentro da causalidade do câncer. Por um lado os hábitos alimentares mais difundidos não

condizem com uma nutrição que possa prevenir alguns tipos específicos de câncer. Por outro lado, é fato que o baixo poder aquisitivo da população, por si, já é fator determinante de uma dieta quantitativa e qualitativamente inadequada.

Até a metade da década de 90 estima-se uma ocorrência anual de aproximadamente 200 mil casos e 90 mil óbitos por câncer no país (Ministério da Saúde, 1990). Atualmente, o câncer ocupa a segunda causa de morte por doença no Brasil e apresenta uma incidência elevada sobretudo dos cânceres de pele, estômago, pulmão, mama, colo do útero, próstata, cólon e reto. A urbanização, a industrialização e uma expectativa de vida maior da população são fatores que contribuem para o aumento das doenças crônico-degenerativas, entre elas o câncer. Uma estimativa do Banco Mundial (1991) indica que, dentro de 30 anos, mais de 85% dos brasileiros residirão em áreas urbanas e mais de 10% terão idades acima de 65 anos. Conseqüentemente esta população sofrerá uma maior exposição a fatores potencialmente cancerígenos. O Banco Mundial estima também que as doenças cardiovasculares, o câncer e os acidentes serão responsáveis por 74% dos óbitos.

As possibilidades de prevenção do câncer residem, fundamentalmente, em ações que tenham impacto sobre os fatores ambientais e ocupacionais.

São reconhecidos hoje fatores ambientais que, comprovadamente ou com fortes evidências, estão associados ao aparecimento de diversos tipos de câncer. Dentre estes destacam-se alguns bastan-

te prevalentes e difundidos, aos quais a população brasileira está exposta. Sendo assim, torna-se fundamental uma análise mais detalhada sobre o papel dos agentes químicos, das radiações e de fatores ligados à dieta na etiologia do câncer.

1 - AGENTES QUÍMICOS

Numerosas substâncias químicas isoladas ou associadas a outras já foram identificadas como cancerígenas e continuam sendo utilizadas em larga escala, industrialmente, como é o caso do benzeno e do asbesto, e, na prática agrícola, onde se incluem os pesticidas e herbicidas.

O fumo, mesmo com todas as campanhas mundiais para combatê-lo, a cada ano é responsável por mais de um milhão de mortes por câncer. Ele não causa apenas o câncer de pulmão, mas também outros tipos que se manifestam nas vias aéreas superiores, trato digestivo, bexiga, pâncreas e rins. A primeira evidência nociva de que o fumo também estava presente em não-fumantes data de 1981 e, a partir daí, vários outros estudos vêm comprovando esta hipótese.

Coloca-se também na ordem do dia toda a discussão em torno dos produtos químicos que utilizam clorofluorcarbono ou similares, implicados na destruição da camada de ozônio atmosférico, o que traz como consequência, além de outros agravos à saúde, o aumento da incidência dos cânceres de pele.

Fumo

O tabagismo é considerado a maior causa evitável isolada de morbidade e mortalidade do mundo atual, segundo dados da Organização Mundial de Saúde (Nakagima, 1990).

O uso disseminado do tabaco em todas as suas formas, considerado por muito tempo e ainda

hoje abordado como parte de um estilo de vida da sociedade contemporânea, causa a morte, anualmente, de três milhões de pessoas em todo o mundo, gerando uma verdadeira pandemia (Organização Mundial de Saúde, 1991). No Brasil, o consumo do tabaco ainda é menor do que nos países do primeiro mundo, encontrando-se porém em curva ascendente. Fatores estimulantes do consumo, como a publicidade indiscriminada, a venda a menores de idade, o uso generalizado em ambientes fechados, o não-cumprimento das poucas leis existentes e todo um contexto cultural favorável, fazem do Brasil um grande mercado consumidor, com uma promessa de utilização crescente de cigarros e com taxas de morbidade e mortalidade por doenças tabaco-relacionadas cada vez maiores.

A par deste quadro está todo um envolvimento econômico e social, caracterizado pela grande produção, exportação e manufatura de produtos do tabaco, mesclado com a arrecadação tributária do governo e com problemas vinculados à utilização de mão-de-obra, configurando uma situação de difícil porém urgente solução.

Relação tabaco/doença

Atualmente está comprovada a relação direta entre utilização do tabaco, sob todas as formas, com um número cada vez maior de enfermidades, não só geradas como também potencializadas pelo seu uso.

A fumaça do cigarro é o maior multitóxico que o homem introduz voluntariamente no organismo. São cerca de 5.000 elementos diferentes, entre eles compostos aromáticos polinucleares, metais, resíduos de produtos agrícolas e nicotina. Esta é a responsável pela tabaco-dependência e atua de forma similar à cocaína, morfina e etanol, viciando e obrigando o

fumante ao uso continuado do cigarro pelo fumante. Por fim, o monóxido de carbono, que é altamente tóxico, prejudicando o desenvolvimento fetal e concorrendo para as doenças cardiovasculares. As ciliotoxinas e irritantes, também componentes da fumaça, levam à irritação dos olhos, nariz e garganta, bem conhecidos pelos que freqüentam ambientes poluídos pelo tabaco (Costa e Silva, 1990).

São atribuídas ao hábito de fumar muitas doenças, mostradas no Quadro 1 (Hirayama, 1987). Dentre as já citadas, as principais são: câncer do pulmão (90% das mortes), doenças pulmonares obstrutivas crônicas (84% das mortes), doenças cerebrovasculares (55% das mortes), doenças coronarianas (45% das mortes). Outras causas de morte tabaco-relacionadas com importância em saúde pública são os aneurismas arteriais, as úlceras do trato digestivo, outros tipos de câncer, além do pulmonar, e as infecções do trato respiratório.

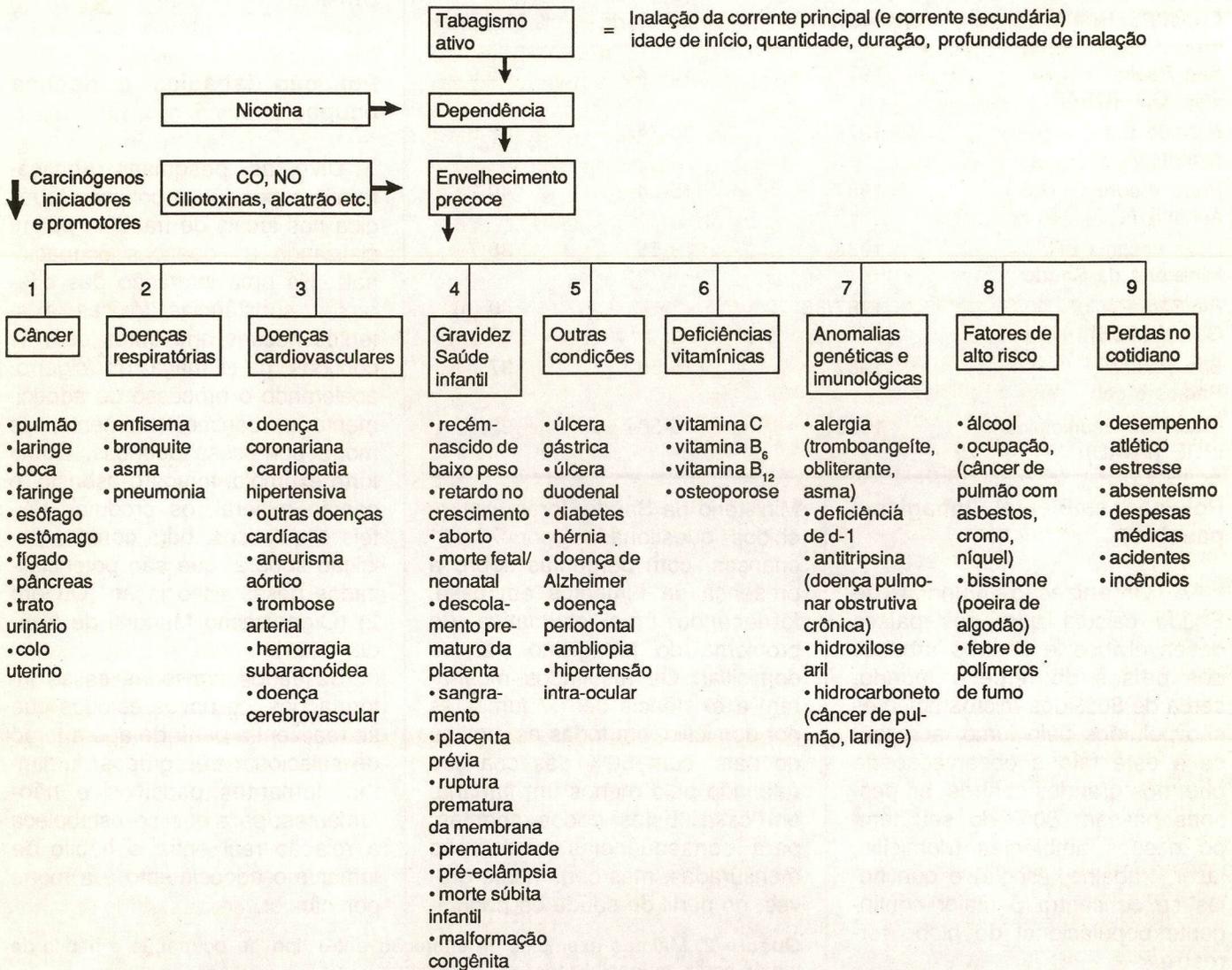
O uso de cigarros pela gestante leva também a prejuízos para o feto, aumentando o risco de abortamento, natimortalidade, parto prematuro e baixo peso ao nascer (Ministério da Saúde, 1992a).

Tabagismo ativo

A última e mais abrangente pesquisa brasileira, realizada em 363 municípios do país, estima uma população de 30.641.554 fumantes (18,2 milhões de homens e 12,5 milhões de mulheres), o que corresponde a 32,6% da população total maior de 15 anos (IBGE, 1989). Uma avaliação baseada nesses dados revela que:

- a faixa etária da população que mais fuma é a de 30-49 anos, tanto para homens quanto para mulheres (homens 25,1%, mulheres 17,4%), reduzindo-se após os cinquenta anos de idade;

Quadro 1. Doenças tabaco-relacionadas.



Fonte: Hirayama, 1987.

• fazendo-se a distribuição dos fumantes por sexo e idade, constata-se que a proporção de mulheres fumantes em faixas etárias mais baixas é maior, sugerindo que elas estão incorporando o hábito de fumar mais cedo e em proporção maior que o dos homens;

• a proporção de fumantes na zona rural é maior que na zona urbana nas faixas etárias de cinco a 19 anos, chegando-se a existir 30.531 (0,63% do total) de crianças abaixo de 10 anos fumando na zona rural, contra 1.412 (0,01% do total) da zona urbana;

• a média de cigarros fumados é de 11-20 cigarros entre os homens e 5-10 cigarros entre as mulheres.

Uma idéia da evolução da prevalência do hábito de fumar, baseada em diversas pesquisas realizadas no Brasil, embora a comparação seja dificultada pelo fato de terem sido utilizadas diferentes metodologias para coleta de dados, encontra-se na Tabela 1 (Hijjar et al., 1991).

A análise de comportamento do fumante e dos motivos que o levam a fumar é bastante discutida na literatura mundial, sendo fato-

res aventados como de importância:

• a propaganda de cigarro (direta e subliminar), utilizando inclusive eventos esportivos e campanhas de vacinação;

• o exemplo de pais, professores e ídolos;

• a associação do hábito de fumar com uma melhor aceitação no grupo (particularmente adolescentes);

• o apoio social ao hábito de fumar como um comportamento "normal", socialmente aceitável e muitas vezes até recomendável.

Tabela 1. Prevalência de fumantes no Brasil.

Local/Fonte	Ano	Faixa etária	% fumantes
São Paulo/ Joly, D.J. (OPAS)	1971/72	15-74	35,9
R.G. do Sul Achutti, A.	1978	20-74	38,5
Porto Alegre (R.G.S.) Achutti, A.	1987	15-64	40,2
Doze capitais BR/ Ministério da Saúde	1988	18-55	38,7
Rio/São Paulo/ Gallup (ACS)	1987/88	-	40 (h) 36 (m)
São Paulo/ Ramos e col.	1987	15-59	37,7
Brasil/363 municípios IBGE (PNAD)	1989	15-50+	32,6

Poluição ambiental (tabagismo passivo)

A Organização Mundial de Saúde calcula que, nos países desenvolvidos e centros urbanos dos países do terceiro mundo, cerca de 80% dos microambientes são poluídos pelo fumo; acrescesse a este fato a observação de que, nos grandes centros, as pessoas passam 80% do seu tempo nesses ambientes (domicílio, lazer, trabalho, escola) e que nelas se concentra o maior contingente populacional do globo terrestre.

Vários estudos prospectivos e de caso-controle têm sido feitos em todo o mundo e provam uma associação entre o tabagismo passivo e várias doenças, entre elas o câncer de pulmão, seios paranasais e colo do útero, linfoma de Hodgkin, outros linfomas e leucemias. O risco chega a ser três vezes maior nesta população do que para a população não exposta à poluição tabágica ambiental (Rosemberg, 1991).

Pouco se sabe sobre o número de fumantes passivos no Brasil, pois não foi feita até hoje nenhuma pesquisa específica sobre este grupo. Em 1989, durante o concurso nacional de frases e desenhos contra o fumo realizado pelo

Ministério da Saúde, foram preenchidos questionários por 71.941 crianças, com perguntas sobre a presença de fumantes em casa, fornecendo uma estimativa do problema do tabagismo passivo domiciliar. Os resultados mostraram a existência de 1,7 fumantes por domicílio, em todas as regiões do país, com 50% das crianças referindo pelo menos um fumante em casa. Estes dados apontam para conseqüências ainda não mensuradas, mas certamente graves, no perfil de saúde da popula-

Quadro 2. Maiores exemplos de interação entre tipo de ocupação e hábito de fumar como potencializador de doenças.

Ocupação	Exposição	Doença	Interação fumo/ocupação
Trab. c/asbesto construção etc.	Asbesto	Ca pulmão D.P.O.C.	Multi* Aditiva
Aviação, mineração	Ruído	Perda ou dim. audição	Aditiva
Carvão mineral	Poeira de carvão	D.P.O.C.	Aditiva
Ind. têxtil	Algodão fibras	Bronquite	Multi
Pedreiros e similares	Pó de sílica	D.P.O.C.	Aditiva
Indústria de cimento	Pó de cimento Arsênico	D.P.O.C. Ca pulmão	Aditiva Multi
Ind. química	carcinóg.	Ca de dif. órgãos	Aditiva Multi

*Multi: ação multiplicativa

Fonte: Occupational Medicine, Appleton & Lange, publishers, 1991.

ção infantil atual e adulta futura, no Brasil.

Poluição tabágica e doença ocupacional

Diversas pesquisas analisaram a exposição à poluição tabágica nos locais de trabalho potencializando as doenças ocupacionais. Há uma interação das diferentes substâncias tóxicas existentes nesses ambientes com as contidas na fumaça do cigarro, acelerando o processo de adoecimento e, conseqüentemente, de morte por essas doenças. Como forte exemplo, temos o asbesto, o carvão mineral, os produtos têxteis e químicos, bem como a poluição sonora, que são potencializados nessa associação (Quadro 2) (Organização Mundial de Saúde, 1991).

Baseados em todas essas informações, os novos estudos que se realizem a partir de agora terão de selecionar três grupos: fumantes, fumantes passivos e não-fumantes, para que se estabeleça a relação real entre o hábito de fumar e o adoecimento e a morte por câncer.

Mortalidade por doenças tabaco-associadas

Para melhor avaliação dos dados de mortalidade no Brasil, é importante considerar a qualidade e segurança das informações relativas aos óbitos no país (Banco Mundial, 1991). Estas informações têm bastante credibilidade (75% dos municípios fornecem dados regularmente) e qualidade (75% das ocorrências são fielmente determinadas) nos estados do RS, SC, PR, SP, RJ, ES e MG, onde se encontram 60% da população.

As doenças tabaco-associadas representaram 22,9% dos óbitos com causa definida em 1979, subindo para 26,8% em 1986, no conjunto das capitais brasileiras (Ministério da Saúde, 1992b). O câncer de pulmão, principal câncer tabaco-relacionado, foi a quarta causa de óbito neste grupo de doenças, sendo a primeira causa de morte por câncer em homens, em Porto Alegre e Goiânia, a segunda em São Paulo e Belém, e a terceira em Recife e Fortaleza. A distribuição das diversas doenças tabaco-relacionadas como causa de morte está mostrada na Tabela 2.

De uma maneira geral, a idade média em que os óbitos por doenças tabaco-associadas ocorreram foi de 53 anos, em ambos os sexos.

Entre os cânceres, os de lábio, cavidade bucal, faringe, esôfago, pâncreas, laringe, traquéia, brônquios, pulmões, rins, bexiga e ou-

tros órgãos urinários estão hoje reconhecidamente associados ao tabagismo. O coeficiente de mortalidade destes cânceres, no período de 1979 a 1986, variou de região para região, de acordo com a Tabela 3.

Tabela 3. Variação do coeficiente de mortalidade por sexo, nas diferentes regiões brasileiras, 1979 a 1986.

Neop. tabaco-associadas	N		NE		CO		SE		S	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Lábios, cav. bucal, faringe	D	D	D	D	D	D	D	D	D	C
Esôfago	D	D	D	D	D	D	D	C	D	D
Pâncreas	C	C	C	C	C	C	C	D	D	C
Laringe	D	D	C	D	D	C	D	D	D	C
Traquéia, brônq., pulm.	C	C	C	C	C	C	C	C	C	C
Rim, órgãos urinários	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D
Bexiga	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D

C: crescente; D: decrescente

Fonte: Ministério da Saúde, 1992b

Dados econômicos

O tabaco é tido como elemento vital à saúde econômica do país, não só pela sua crescente produção e exportação, como também pela grande arrecadação de impostos que incidem sobre a comercialização do cigarro. Do preço pago por maço de cigarros, 69,4% em média vão para os cofres públicos atualmente, contra 76%, em 1985. O restante do preço do maço é dividido entre a indústria e os varejistas. É o terceiro produto mais exportado do país, sendo o Brasil o terceiro maior produtor e o segundo maior exportador mundial de tabaco (Abi-

fumo, 1991).

Nos últimos anos, vem aumentando a discussão sobre a economia da doença e da morte, envolvendo o adoecimento, com conseqüente custo médico e absenteís-

mo ao trabalho, resultando na redução da vida média útil e morte precoce do trabalhador. Isso mostra um ônus econômico real e cada vez mais valorizado em todo o mundo, não se justificando o aumento da cultura e industrialização do tabaco como forma de geração de lucros, não só pelo grave ônus social como também pelo dano ambiental que ocasiona.

Impacto ambiental

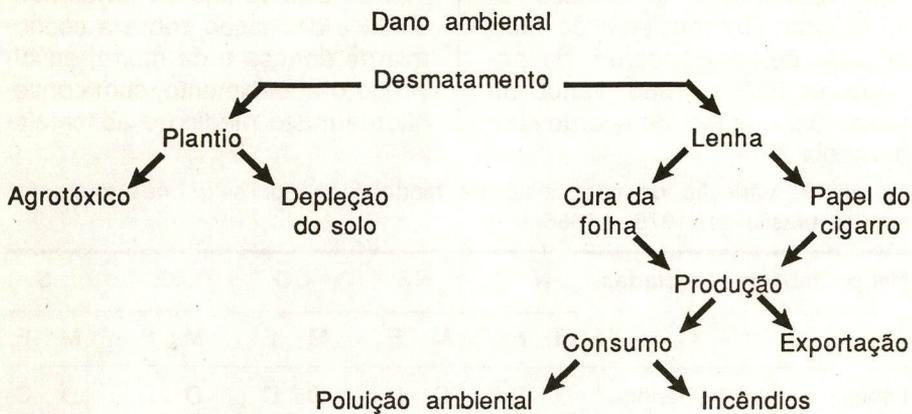
Os malefícios causados pelo fumo não decorrem apenas do seu consumo direto, mas também, em grandes proporções, da sua cultura e beneficiamento, com conseqüências sérias sobre o homem e o meio ambiente (Quadro 3).

A cultura do tabaco é feita em minifúndios, cujo número gira em torno de 150 mil em todo o Brasil, perfazendo 0,5% das terras agricultáveis do país (IBGE, 1989). Nos estados do Rio Grande do Sul, Santa Catarina e Paraná encontram-se 94% da área fumageira nacional, com produção do fumo claro, utilizado na confecção de cigarros. Os 6% restantes da área

Tabela 2. Mortalidade por doenças tabaco-associadas, nas capitais brasileiras, 1979/1986.

Doenças tabaco-associadas	1979	1986
Doenças isquêmicas do coração/ doenças cerebrovasculares	18,5%	21%
Doenças pulm. obst. crônica	1,34%	2,1%
Câncer de pulmão	1,28%	1,58%
Outras causas	1,8%	2,05%

Fonte: Ministério da Saúde, 1992b

Quadro 3. Impacto ambiental da produção do tabaco.

situam-se principalmente na Bahia e Alagoas, que produzem fundamentalmente fumo escuro, utilizado para cachimbos e charutos.

Os produtores de tabaco, proprietários desses minifúndios, são famílias neles instaladas desde a colonização, tradicionalmente unidas e dedicadas à lavoura e pequenas criações (Etges, 1989). Com o pouco incentivo dado à agricultura de forma geral e menor ainda ao pequeno produtor, essas famílias passaram a ser cativadas pela indústria do tabaco, que, subsidiando o plantio e garantindo a compra, mesmo a preços abaixo do mercado, passou a ser a única forma possível de se manterem unidas e ligadas à terra. O Governo Federal apóia esta iniciativa através de carteiras de crédito agrícola do Banco do Brasil, incentivando, assim, a produção do tabaco.

Plantio e utilização do solo

O tabaco é uma planta de ciclo anual, possuindo 18 a 25 folhas por pé, que são colhidas à medida que amadurecem. A lavoura do fumo é formada mediante o transplante de mudas que, após 60 dias, podem ser colhidas por um período de dois meses (Cacex, 1988).

As recomendações aos agricultores, feitas pelos orientadores

da indústria do fumo, vão desde a especificação do terreno plano, com leve inclinação para evitar as enxurradas da chuva; protegido dos ventos; solo sem manchas, irregularidades ou pedras; boa exposição ao sol e estar próximo à água limpa -, passa pela utilização racional do solo e pelo uso de esterilizadores e adubos, bem como de desbrotadores e pesticidas, pois as folhas do tabaco são atacadas por grande número de pragas (Souza Cruz, 1984).

Numa propriedade de 1,8 ha, que cultivava tabaco em toda sua extensão, são consumidos em um ano: 5 latas de brometo de metila, esterilizador do solo de alta toxicidade; 60 litros de "Prime Plus", antibrotante de média toxicidade; 30 kg de Furadam (1,5 kg de Carbofuram), inseticida e neumaticida de altíssima toxicidade, assim como outros produtos de menor toxicidade (Perez, 1990).

Estes produtos são aplicados diretamente pelos agricultores, sem que eles utilizem qualquer proteção especial ao ser humano ou ao meio ambiente, e muitas vezes as embalagens são lançadas em rios, córregos e imediações, ampliando os danos aos seres vivos através da poluição das águas.

O uso inadequado de agrotóxicos vem sendo denunciado por órgãos de defesa do meio ambi-

ente. Pesquisa realizada no Alto Vale do Itajaí, Santa Catarina, mostra índices de intoxicação em torno de 79,3% dos 563 agricultores pesquisados. São relatados sintomas como náuseas, cansaço e mal-estar, bem como morte de animais da região (pássaros, insetos, roedores etc.).

Existem trabalhos informando que 41% dos fumicultores da região Sul do país deixariam de plantar tabaco se houvesse crédito para outros produtos, pois sentem grande mal-estar ao lidar com agrotóxicos e desbrotadores (Etges, 1989).

A cultura do tabaco ocasiona ainda depleção do solo, não só pela exaustão causada pela absorção dos nutrientes, como também pelo fato de que no preparo da terra para esta cultura são utilizados, em grande quantidade, compostos de cálcio para correção do pH, o que acarreta um acúmulo de carbonatos, levando a um conseqüente empobrecimento do solo. Pode-se observar na Tabela 4 que há maior consumo de nutrientes neste tipo de cultura do que no plantio de alimentos (Van Wambeke, 1975). Em decorrência disso, verifica-se extenuação da terra mais precocemente, com necessidade de adubação freqüente ou rodízio de área cultivada.

Devido aos cuidados intensivos que a agricultura do tabaco requer e por ser uma das culturas com ciclo mais longo, ela acarreta uma grande utilização de mão-de-obra, expondo um maior contingente de indivíduos aos riscos advindos dos produtos utilizados na fumicultura. Estes riscos posteriormente se estendem, pois os resíduos desses produtos estão presentes no produto final - o cigarro - contaminando também os que lidam com o beneficiamento e, por fim, a parte mais larga dessa pirâmide, que é o tabagista ativo e o passivo.

Ainda do ponto de vista ambiental, a região predominantemen-

Tabela 4. Depleção dos nutrientes do solo por diversas culturas (ton/hectare).

Remoção de 1 ton/ha	Nitrogênio	Fósforo	Potássio
Tabaco	22,4	14,4	46,4
Café	15,0	2,5	19,5
Milho	9,8	1,9	6,7
Mandioca	2,2	0,4	1,9

Fonte: Van Wambeke, 1975.

te utilizada no cultivo do tabaco corresponde a uma expressiva parte de nossa floresta tropical, situada em áreas de encosta (cuja vegetação é utilizada para lenha) e áreas de várzea (utilizadas para cultivo) e que vem sendo imprudentemente devastada. De meados do século passado até meados deste, o desmatamento da região Sul do país foi feito fundamentalmente para possibilitar o sistema de rodízio de terras, característico de uma agricultura atrasada e predatória, e, nos últimos 25 anos, o desmatamento destinou-se, em grande parte, para alimentar os fornos para a cura do tabaco (Etges, 1991).

Com a necessidade cada vez maior de produção de tabaco, com vistas ao aumento do consumo e da exportação, foi sendo ampliado o desmatamento, para o plantio e para a obtenção de lenha na falta de alternativas para o combustível. A mata nativa que resta encontra-se em áreas de topografia muito acidentada, onde não é possível a agricultura, sendo, portanto, exclusivamente derrubada para combustível, com consequências sérias para o ecossistema da região (Quesada et al., 1989).

Preparo da folha

Uma avaliação mais aprofundada de um assunto aparentemente inócuo oferece dados assustadores sobre a capacidade de devastação dessa fase do beneficiamento do tabaco.

As folhas e hastes do tabaco, após sua maturação e colheita, são levadas à cura, processo inicial do beneficiamento, que consiste na secagem acompanhada de transformações químicas.

A curagem das folhas utiliza, no Sul do Brasil, 96 mil fornos (técnica introduzida na primeira metade do século atual), aquecidos a lenha (Quesada et al., 1989). Para cada 1 ha de fumo plantado é necessário 1 ha de lenha para curagem. Dados utilizados pela OMS indicam que, para curar o tabaco necessário à fabricação de 300 cigarros, é preciso a derrubada de uma árvore. Como o consumo nacional de cigarros está na faixa de 164 bilhões anuais, pode-se daí estimar a magnitude do problema, sem contar o tabaco não manufaturado, que é curado para exportação.

O Rio Grande do Sul, maior produtor de tabaco do país, que tinha, à época do descobrimento, 40% de sua área coberta por florestas (11.219.000 hectares), tem hoje 729.237 hectares, que correspondem a 2,6% daquela mesma área. Continuam sendo derrubadas 25 milhões de árvores por ano (50 por minuto), metade delas de espécies nativas, calculando-se que em 5 anos estará extinta toda a cobertura verde nativa desse estado.

O Brasil, com a posição de liderança que ocupa na produção e exportação de tabaco, utiliza como combustível, para toda a cura de fumo claro, madeira, mui-

tas vezes retirada das florestas nativas, passando à frente até mesmo de países bem pouco desenvolvidos da África (Chapman et al., 1990). Apenas o fumo escuro, que corresponde a pequena parte da produção nacional, é secado ao ar livre.

A energia necessária para secagem de outros produtos agrícolas é mínima se comparada à que se usa para produzir o fumo. Os dois hectares usados normalmente para sua produção consomem 130 milhões de Kcal, enquanto que, se na mesma superfície produzir-se milho, a carga calórica necessária seria de 3 milhões, ou de 10 milhões, para a produção, equivalente de arroz.

Ainda dentro do consumo vegetal, tem-se o papel, presente em toda a confecção e embalagem do cigarro, e utilizado em grande quantidade. Uma moderna máquina de manufatura de cigarros consome 6 km de papel por hora, fazendo do cigarro um voraz utilizador de papel e, portanto, das reservas florestais (Chapman et al., 1990).

A indústria do tabaco manifesta uma preocupação com a proteção do meio ambiente promovendo o reflorestamento com acácias e eucaliptos através da distribuição de mudas aos agricultores, mas não garante plantio das mesmas. Esse reflorestamento busca, de fato, suprir as necessidades de lenha para a cura do tabaco, uma vez que as fontes naturais de lenha estão em extinção. A mata cultivada fornece três vezes mais lenha por hectare do que a nativa, o que, do ponto de vista econômico, é bastante promissor, porém apresentando dois tipos de preocupação:

- o código florestal determina que cada propriedade deve manter 20% de sua área florestal preservada. No entanto, a maioria das propriedades não tem dimensões para cumprir esta determinação, mantendo, ao mesmo tempo, viá-

veis a produção e remuneração do agricultor;

- o tipo de floresta, que foi e ainda está sendo devastada, é a tropical, com características ecológicas bem definidas, não sendo possível reconstituir-se as cadeias alimentares pertencentes a esse ecossistema, com um reflorestamento baseado só em um ou dois tipos de vegetação, como tem sido feito. Além da preservação da mata nativa, é preciso criar um sistema de reflorestamento comunitário, visando não só as necessidades calóricas da indústria do tabaco, mas também a recomposição da fauna e flora regionais.

Recomendações

Uma série de ações voltadas para as diversas etapas do dano ao meio ambiente, bem como para redução do consumo do tabaco, se impõe. São elas:

- Informação e contra-informação

Proibir a publicidade dos produtos de tabaco, abrindo assim espaço nos meios de comunicação para se falar em malefícios do hábito de fumar e em danos para o ecossistema.

- Educação

Ações diversificadas, abrangendo os diferentes níveis da educação formal (básico, médio e superior) e a comunidade em geral, enfocando prioritariamente as crianças, os adolescentes, as gestantes, os portadores de doenças cardiovasculares e os trabalhadores passíveis de desenvolver ou de apresentar doenças ocupacionais potencializadas pelo tabaco.

- Plantio/cura

- Educação e informação do homem rural, bem como a instru-

mentação legal para o uso racional do solo.

- Substituição da lenha como combustível por carvão mineral ou óleo, quando possível, e por madeira obtida de áreas de reflorestamento.

- Reflorestamento racional, suprimindo as necessidades energéticas da produção agrícola regional e restaurando o equilíbrio ecológico da região (I Seminário de Alternativas à Cultura do Fumo, 1991).

- Utilização controlada e racional dos produtos químicos utilizados nas culturas do fumo.

- Economia

- Indústria fumageira: necessidade de redirecionamento da produção, a exemplo do que vem acontecendo nos países desenvolvidos, e, no Brasil, já observado na Companhia de Cigarros Souza Cruz, que está investindo na indústria alimentícia.

- Ação governamental: estabelecimento de taxação do fumo exportado e substituição do financiamento da cultura e da carteira agrícola do fumo por crédito financeiro a outras culturas.

É importante, para que se possa encaminhar as intervenções sugeridas, que tenhamos: um Congresso Nacional atento às demandas dos diferentes segmentos sociais, no sentido de criar leis novas e regulamentá-las, bem como as já existentes; e que contemos com um Judiciário que garanta o cumprimento dessas leis.

Agrotóxicos

A existência de uma possível relação causal entre determinadas práticas agrícolas e o câncer tem sido objeto de atenção de vários pesquisadores, particularmente nos países mais ricos, especialmente depois que a agricultura moderna passou a utilizar, de

maneira intensiva, fertilizantes, pesticidas, fungicidas, herbicidas e outros produtos químicos, visando a aumentar a produtividade. Este fenômeno de utilização de fertilizantes e agrotóxicos em grande escala, que se acelerou a partir da Segunda Guerra Mundial, hoje é prática corrente em todos os países desenvolvidos e, em menor grau, também nos menos desenvolvidos, incluindo o Brasil.

Apesar de os agrotóxicos já serem usados de uma forma disseminada há várias décadas, somente no início dos anos 70 intensificaram-se os estudos, clínicos e epidemiológicos, para verificar a existência da relação entre o seu uso e câncer. Isto se explica pelo fato de ser o câncer uma doença que, em geral, demanda longo tempo entre a exposição e o início dos sintomas clínicos.

Dos estudos laboratoriais experimentais sabe-se que o herbicida 2, 3, 7, 8-tetracloro dibenzop-dioxina (TCDD) produz uma série de tumores em ratos (Kociba et al., 1978, 1979). Este agente ganhou notoriedade internacional por ter sido utilizado como desfolhante no Vietnã, pelas tropas norte-americanas, e teve seu uso praticamente banido no final da década de 70. Entretanto, outros produtos quimicamente relacionados ao TCDD, como o 2,4-D, do qual o Brasil é exportador, continuam sendo utilizados como herbicidas em vários países, incluindo os Estados Unidos.

Os estudos epidemiológicos têm contribuído de maneira importante na elucidação da relação entre agrotóxicos e câncer, tanto para identificar quanto para descartar a existência de associação com o câncer. De fato, por vezes seus resultados têm feito aumentar as controvérsias que existem nesta delicada questão (Colton, 1986). Alguns desses estudos, realizados entre 1979 e 90, serão resumidamente apresentados e

comentados a seguir, visando a contribuir com subsídios à discussão sobre o tema.

Dois estudos, realizados pelo mesmo grupo de pesquisadores norte-americanos, constataram aumento da mortalidade por leucemia (linfóide), mieloma múltiplo e linfoma não-Hodgkin em agricultores do estado de Iowa. Entre as possíveis causas, os autores citaram o uso de herbicidas e o de fertilizantes químicos e mostraram que o risco era proporcional à intensidade de exposição ao uso daquelas substâncias (Burmeister et al., 1982/83).

Dois outros estudos, desta feita italianos, realizados em Milão e publicados em 1982 e 1988, revelaram que o risco de surgimento de gliomas cerebrais foi maior em trabalhadores agrícolas (até 60% maior, comparado a trabalhadores de outras profissões). Os autores relacionaram este achado ao uso de sulfato de cobre, contendo metiluréia, nas lavouras viníferas da região. A metiluréia é sabidamente carcinogênica para o sistema nervoso de animais, em condições de laboratório (Musicco et al., 1982, 1988).

Um estudo bastante cuidadoso, realizado no estado do Kansas, EUA, e publicado em 1986, revelou que agricultores que usavam o herbicida 2,4-D tinham risco aumentado (em até oito vezes, dependendo do grau de exposição) de desenvolver linfoma não-Hodgkin, confirmando parte dos achados que pesquisadores suecos tinham obtido anos antes (Noar et al., 1986).

No Brasil, poucos são os estudos experimentais que relacionam os agrotóxicos e câncer, e mais raros ainda os trabalhos epidemiológicos. Dado o uso pouco controlado desses produtos, a existência no mercado de agrotóxicos proibidos em seus países de origem e a pouca informação aos usuários sobre os riscos a que estão expostos, são precisos mais

estudos experimentais, laboratoriais, clínicos e epidemiológicos que tragam novas informações sobre o problema entre nós. Além disso, são absolutamente necessários o controle e a monitorização do uso de agrotóxicos, que talvez sejam melhor realizados em nível municipal, tal como já ocorre em Porto Alegre. O Brasil dispõe da Lei nº 7.802, de 11 de julho de 1989, sobre agrotóxicos, regulamentada em janeiro de 1991 pelo Congresso Nacional e sendo considerada bastante avançada (Segurança, 1991). Esta lei dispõe sobre a produção, venda, aplicação, manipulação, destino etc. dos agrotóxicos. Resta agora que a lei seja efetivamente aplicada, para não se transformar, como tantas outras, em letra morta.

2 - RADIAÇÕES

Os primeiros tumores observados em associação com exposição à radiação foram os carcinomas de pele nas mãos de radiologistas, divulgados apenas sete anos após a descoberta dos Raios X, em 1895 (Tomatis, 1990). A indução de sarcomas em animais de laboratório em 1910 e muitos outros experimentos demonstraram claramente o papel carcinogênico da radiação ionizante (United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, 1977, 1988).

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.

O aumento dos tumores de pele em países como a Austrália, Estados Unidos e Canadá tem mobilizado toda a comunidade

científica e sanitária. Tal fato trouxe à tona o debate em torno das conseqüências da destruição da camada de ozônio atmosférico, o que representa hoje uma das principais reivindicações do movimento ecológico mundial.

Radiação solar

A radiação solar é inegavelmente o principal fator de risco para o câncer de pele, mesmo considerando-se que o mecanismo biológico não esteja totalmente esclarecido para todos os tipos de tumores que a ela se relacionam. Altas doses de raios ultravioleta, em determinados tipos de pele, podem causar eritema, modificações degenerativas e neoplásicas da pele, lesões oculares, alterações do sistema imune da pele e hipersensibilidade química quando associados a compostos químicos (Council on Scientific Affairs, 1989).

Os tipos de câncer de pele mais comumente produzidos pela radiação ultravioleta são os basocelulares e espinocelulares. Nestes tipos de tumores, o papel causal da radiação solar já foi estabelecido tanto epidemiológica quanto experimentalmente (Green e O'Rourke, 1985). Em relação ao melanoma, o tumor de pele da mais alta malignidade, a relação entre a exposição solar e o aparecimento da lesão não é tão clara. Existem, porém, evidências levantadas a partir de muitos estudos de caso-controle de que a exposição solar intermitente e queimaduras solares na infância são importantes fatores de risco (Elwood et al., 1985; Osterlind et al., 1988; Thorn et al., 1990).

A grande quantidade de pessoas de pele clara que se expõem ao sol por atividades profissionais e de lazer, em regiões tropicais e temperadas, traz como conseqüência imediata o aparecimento de um maior número de cânceres de pele entre elas. A evidência de

que indivíduos de pele clara têm maior predisposição para o desenvolvimento de tumores cutâneos é fortalecida ao se verificar que as taxas de incidência em populações de raça negra e amarela são inferiores às de raça branca. A frequência relativa de câncer de pele não-melanocítico comparada a todos os demais cânceres varia de uma estimativa de 0,8% no Japão a 50% nos Estados Unidos e Austrália (Marks, 1987). Grandes inquéritos populacionais de prevalência do câncer de pele vêm sendo realizados na Austrália, Estados Unidos, Itália e outros países, com o intuito de se conhecer a magnitude do problema. Alguns estudos conduzidos na Austrália (Marks et al., 1983; Giles et al., 1988; Green et al., 1988) apontam taxas de incidência bem mais altas do que as notificadas pelos Registros de Câncer de Base Populacional (Waterhouse e Muir et al., 1987). Foi mostrado ainda que as taxas de incidência para os tumores não-melanocíticos apresentaram um gradiente com respeito à latitude. A taxa para a população australiana residente acima de 29 graus S de latitude foi de 1.242 por 100.000 habitantes, ao passo que a população residente a 37 graus S foi de 489 por 100.000 habitantes (Giles et al., 1988).

Com respeito especificamente ao melanoma maligno de pele, a sua ocorrência tem aumentado em vários países nos últimos 40 anos (Cristofoloni et al., 1987; Rhodes et al., 1987; Gallagner et al., 1989; Mackie et al., 1989; Weinstock et al., 1991). Tal fato vem sendo alvo de preocupação para as autoridades de saúde pública desses países, e muitas campanhas de prevenção e diagnóstico precoce têm sido realizadas nos últimos anos. O melanoma cutâneo é potencialmente hoje um câncer que pode ser curável se tratado precocemente (Rhodes et al., 1987), mas a sua letalidade ainda é alta nos

casos em que a doença é diagnosticada em fase não inicial.

No Brasil, a proximidade com a linha do Equador, a grande quantidade de praias, os hábitos populares e o trabalho rural favorecem enormemente a exposição à radiação solar. Em contrapartida, a miscigenação de etnias dilui em parte o outro importante fator de risco, que é a pele clara. No entanto, há no país indivíduos de maior risco para o câncer de pele, em geral representados por descendentes de europeus. Nas regiões Sudeste e Sul, onde foi mais intensa a concentração de imigrantes da Europa Central, existem comunidades que, por razões geográficas, sociais e culturais, sofreram pouca ou quase nenhuma miscigenação racial. Conseqüentemente, estas comunidades expressam um risco importante por suas características inerentes ao tipo de pele desenvolver câncer de pele. A inexistência de informações mais abrangentes e detalhadas sobre as neoplasias malignas de pele no Brasil impossibilita que se trace um perfil real da magnitude do problema.

Ocorrências de câncer de pele no Brasil

Tumores não-melanocíticos

Os tumores basocelulares e espinocelulares têm como características clínicas uma evolução lenta e um comportamento relativamente benigno, o que acarreta um índice baixo de letalidade. Sendo assim, a análise da mortalidade não é indicada para o conhecimento da sua ocorrência. Os dados disponíveis sobre a incidência dos tumores de pele não-melanocíticos são os existentes nos Registros de Câncer de Base Populacional. A Tabela 5 compara as taxas de incidência dos tumores de pele não melanocíticos que receberam o código 173, segundo a Classificação Internacional de Doenças (CID-9a revisão, 1979), em quatro capitais brasileiras com as de outras regiões do mundo. As taxas de incidência nestas quatro capitais revelaram-se expressivas, situando-se em um padrão inferior ao observado nos países de mais alta incidência, mas muito maior do que aquele observado em países de populações de cor amarela.

Tabela 5. Taxas de incidência de tumores da pele não-melanocíticos (CID-173) em quatro capitais brasileiras e em outras regiões do mundo, 1978-1982.

Regiões	Taxas de incidência por 100.000 hab (a)	
	Homens	Mulheres
Tasmânia, Austrália (b)	167,2	89,3
Colônia Britânica, Canadá (b)	109,1	75,5
Prince Edward Island, Canadá (b)	99,3	65,8
Alberta, Canadá (b)	80,1	58,7
Vaud, Suíça: população urbana	79,8	49,5
Recife (1980)	66,8	46,8
São Paulo (1978)	62,4	55,9
Fortaleza (1978-82)	50,23	34,5
Porto Alegre (1979-82)	42,1	26,6
Poona, Índia (c)	1,8	1,3
Miyagi, Japão (c)	1,6	1,3
Osaka, Japão (c)	1,6	1,0
Nagpur, Índia (c)	1,3	1,6
Madras, Índia (c)	0,9	0,9

(a) taxas padronizadas segundo a população mundial

(b) regiões de mais altas taxas

(c) regiões de mais baixas taxas

Fonte: Waterhouse, Muir et al., 1987

Tomando-se por base os últimos dados publicados pelos Registros Brasileiros de Base Populacional em Belém, Fortaleza, Porto Alegre e Goiânia é possível observar que o câncer de pele (CID 173) foi a neoplasia maligna mais freqüente, no sexo masculino, em Belém e Goiânia. Em Fortaleza, ela foi a segunda mais freqüente e em Porto Alegre a terceira (Tabela 6).

No sexo feminino, para estas mesmas capitais, ela foi a terceira mais freqüente sendo precedida dos cânceres de colo de útero e de mama (Tabela 7).

Os dados das Tabelas 6 e 7 mostram que o câncer de pele é uma neoplasia maligna freqüente, mesmo levando-se em consideração que deve haver subnotificação nos Registros de Câncer de Base Populacional, uma vez que grande parcela dos casos não é informada à rede de registro, seja porque lesões

são ressecadas e não submetidas a exame histopatológico, seja porque as pessoas não buscam os serviços de saúde.

Melanoma

Em 1985, o subsistema de Mortalidade do Ministério da Saúde registrou 462 casos de morte, que tiveram como causa básica melanoma maligno de pele (Ministério da Saúde, 1988) e foram classificados segundo o código 172 do CID - 9ª revisão (1979). Este número representou 0,66% do total de mortes por câncer e ocupa o 26º posto entre as demais neoplasias malignas. Verificou-se ainda que entre 1977 e 1985 as taxas de mortalidade por melanoma de pele não apresentaram grandes variações, indicando um risco de morte para todas as idades em torno de 0,40 por 100.000 habitantes (Ministério da Saúde, 1983-

1988) (Tabela 8). Vale lembrar que uma parcela dos óbitos por melanoma maligno de pele está incluída entre o grupo classificado como causas de origem mal definidas ou mesmo entre os tumores malignos de origem primária desconhecida.

A Tabela 9 mostra as taxas de incidência de melanoma de pele, segundo o CID - 9ª revisão (1979), dos Registros de Câncer de Base Populacional de quatro capitais brasileiras, comparadas às regiões do mundo de mais altos e mais baixos índices, em torno de 1980 (Waterhouse, Muir et al., 1987).

No quadro mundial, as cifras se situam dentro de um padrão intermediário. As taxas de São Paulo e Porto Alegre são superiores às encontradas em Recife e Fortaleza. De certa forma isto pode ser o reflexo da grande quantidade de imigrantes europeus e de seus descendentes que residem nas regiões Sul e Sudeste do Brasil.

A Tabela 10 apresenta dados referentes aos registros de Fortaleza para o ano de 1983 e de Porto Alegre para 1987, sobre a incidência de melanoma de pele. Encontram-se também na mesma tabela dados de dois outros Registros de Câncer de Base Populacional, criados mais recentemente em Goiânia e Belém (Ministério da Saúde/INCa, 1991).

Porto Alegre foi a capital que mostrou as maiores taxas entre as demais apresentadas. Foi nesta capital que se verificou um aumento relativo de 30% no sexo masculino e de 11% no sexo feminino entre 1979-1982 e 1987. Isto pode fornecer alguma indicação de tendência, já que não se dispõe de outros dados.

A destruição da camada de ozônio

Desde a década de 70 que a comunidade científica mundial vem se mobilizando contra a depleção da camada de ozônio na atmosfera, alertando sobre os sérios riscos que isto acarretaria à saúde humana,

Tabela 6. Taxas de incidências das neoplasias mais freqüentes, em homens, nas capitais brasileiras

Localiz. anat.	Cid*	Belém 1987	Fortaleza 1983	Porto Alegre 1987	Goiânia 1988
Pele	173	53,5	48,4	33,4	82,5
Estômago	151	42,5	50,6	29,0	25,3
Pulmão	162	27,7	23,8	75,9	25,6
Próstata	185	21,3	32,5	35,4	23,1
Todas		245,3	309,0	386,7	250,8

*Cid - Classificação Internacional de Doenças - 9ª revisão, 1979

Fonte: Ministério da Saúde/INCa, 1991

Tabela 7. Taxas de incidência das neoplasias malignas mais freqüentes, em mulheres, nas capitais brasileiras.

Localiz. anat.	Cid*	Belém 1987	Fortaleza 1983	Porto Alegre 1987	Goiânia 1988
Colo útero	179	86,2	66,6	34,6	62,3
	+ 180				
Mama	174	40,5	61,6	76,2	38,8
Pele	173	26,4	29,3	18,2	111,4
Estômago	151	16,8	18,8	6,8	16,2
Todas		247,0	301,5	259,7	325,0

*Cid - Classificação Internacional de Doenças - 9ª revisão

Fonte: Ministério da Saúde/INCa, 1991

Tabela 8. Número de óbitos segundo sexo e taxas de mortalidade por melanoma de pele (CID-172) no Brasil, 1977-85.

Ano	Número de óbitos		Total	Taxa de mortalidade (por 100.000 hab.)*
	Masculino	Feminino		
1977	181	135	316	0,38
1978	204	152	356	0,40
1979	251	152	403	0,41
1980	239	160	399	0,39
1981	279	185	464	0,43
1982	247	193	440	0,39
1983	256	193	449	0,38
1984	288	176	463	0,38
1985	269	193	462	0,40

*Taxa calculada com base na população estimada dos municípios com informação regular

Fonte: Ministério da Saúde: Estatísticas de Mortalidade - Brasil, 1977-1985.

Tabela 9. Taxas de incidência de melanoma de pele (CID 172) em quatro capitais brasileiras e em outras regiões do mundo

Regiões	Taxas de incidência (a) (por 100.000 hab.)	
	Homens	Mulheres
Queensland, Austrália (b)	30,9	28,5
Havaí: população branca (b)	22,7	18,8
Nova Zelândia: pop. branca (b)	15,6	21,4
Los Angeles, EUA: pop. branca (b)	12,4	10,9
Atlanta, EUA: pop. branca (b)	12,3	10,3
Porto Alegre (1979-82)	3,7	2,7
São Paulo (1978)	3,5	4,0
Recife (1980)	1,6	2,1
Fortaleza (1978-82)	1,3	1,0
Shangai, China (c)	0,3	0,1
Nagasaki, Japão (c)	0,2	0,2
Bombay, Índia (c)	0,2	0,2
Madras, Índia (c)	0,1	-

(a) Taxas padronizadas segundo a população mundial

(b) Regiões de mais altas taxas

(c) Regiões de mais baixas taxas

Fonte: Waterhouse, Muir et al., 1987

Tabela 10. Taxas de incidência de melanoma de pele (CID-172) em Belém, Fortaleza, Porto Alegre e Goiânia, 1983-88.

Capital	Taxas de incidência por 100.000 hab.*	
	Homens	Mulheres
Belém (1989)	1,4	0,6
Fortaleza (1983)	1,7	1,1
Porto Alegre (1987)	5,1	3,0
Goiânia (1987)	0,8	2,6

*Taxas padronizadas segundo a população mundial

Fonte: Ministério da Saúde/INCa, 1991

dentre os quais se destacam o aumento da incidência do câncer de pele. Como o ozônio é um filtro eficiente para os raios ultravioleta a sua destruição proporciona uma maior intensidade destes raios. A Agência Americana de Proteção Ambiental estimou que uma redução em 1% na concentração de ozônio na atmosfera levaria a um aumento de 3% na incidência de tumores basocelulares e espinocelulares e de 0,8 a 1,5% da mortalidade por melanoma (Jones, 1987).

Modelos de projeções sugerem que a destruição da camada de ozônio pode causar um aumento mais rápido na incidência de melanoma do que nos outros tumores de pele (Rycrop, 1988). Isto porque relatos de intensas queimaduras solares são associadas ao aparecimento de melanoma, enquanto que os tumores de pele não-melanocíticos se relacionam com exposições ao sol, contínuas e prolongadas.

A grande preocupação mundial com a destruição da camada de ozônio se tornou evidente em 1977, quando várias equipes com diferentes técnicos detectaram pequenas diminuições na camada de ozônio sobre a Antártica (Kirchhoff & Azambuja, 1987). O fenômeno foi observado posteriormente em 1982, porém em menor grau, na Suíça, Alemanha e Canadá. Em outubro de 1983, a situação se agravou com a constatação do enorme "buraco" na Antártica, que seria a diminuição para a metade do valor normal.

A primeira medição da camada de ozônio no Brasil data de 1978, em Natal, e foi feita por técnicos do Instituto Nacional de Pesquisas Espaciais (Kirchhoff & Azambuja, 1987). Verificou-se, então, que a concentração média de ozônio atmosférico, em Natal, era quatro a cinco vezes menor do que a que seria considerada prejudicial à saúde humana. Atualmente existem quatro estações permanentes para medição de ozônio no país,

localizadas em Natal, Rio Branco, Cachoeira Paulista e Cuiabá, onde várias medições vêm sendo feitas no sentido de caracterizar a tendência da concentração de ozônio atmosférico (Kirchhoff et al., 1991).

Esta condição, porém, não é estática se a questão é analisada em termos de projeções futuras. A grande utilização dos compostos clorofluorados, principais destruidores do ozônio, ainda não foi totalmente interrompida. Estudos realizados nos Estados Unidos mostram que, a partir da segunda metade da década de 80, a concentração dos clorofluorados na atmosfera apresentou um crescimento menor do que na primeira década (Kirchhoff & Azambuja, 1987). Tal fato deve ser consequência da proibição do uso de embalagens de tipo aerossóis em produtos não essenciais. O Protocolo de Montreal, assinado por vários países, em 1987, prevê a substituição das substâncias que reduzem a camada de ozônio (Squeeze, 1991). Cabe agora que tal protocolo seja rigorosamente cumprido em escala mundial.

A grande extensão territorial e a diversidade da vegetação brasileira mostram a necessidade da mensuração e controle constante da atmosfera.

Conclusões

O câncer de pele caracteriza-se hoje no Brasil como um importante problema de saúde. A tendência futura indica que provavelmente o aumento da incidência do câncer de pele, que vem acontecendo em vários países como reflexo de uma maior exposição solar nos últimos 30 anos, também ocorrerá no Brasil. A soma desta incidência de câncer com a destruição da camada de ozônio pode, nas próximas décadas, atingir o Hemisfério Sul, o que aumentaria ainda mais o número de casos de tumores cutâneos, dada a proxi-

midade com a linha do Equador.

Embora se saiba que a exposição solar, tanto por atividades profissionais como esportivas ou de lazer, é bastante comum no país, é inegável que existam grupos de maior risco para o câncer de pele. Este grupos são formados por indivíduos de pele clara, que em sua maioria descendem de europeus. No Brasil encontram-se inúmeras comunidades que se dedicam ao trabalho rural, principalmente nas regiões Sudeste e Sul do país, que são originárias de imigrantes da Europa central.

Os indivíduos pertencentes a estas comunidades apresentam um risco potencializado para o desenvolvimento do câncer de pele, uma vez que são portadores de pele clara e se expõem ao sol continuamente desde a primeira infância. Um exemplo disso é a situação ocorrida entre os pomeranos, agricultores descendentes de alemães que vivem no interior do Espírito Santo, região onde o câncer de pele é um dos principais problemas de saúde. Torna-se, assim, imprescindível o estabelecimento de uma política assistencial e preventiva para o câncer de pele voltada para grupos de maior risco, sejam estes formados por indivíduos portadores de pele clara ou trabalhadores sujeitos a maiores exposições solares.

Ademais, é fundamental a implementação de medidas de controle que possam esclarecer e orientar toda a população brasileira.

Radiação ionizante

Antes do século XX, as únicas fontes de radiação ionizante a que o homem estava exposto eram as naturais (Tomatis, 1990). Com a descoberta dos Raios X no final do século XIX, seu uso foi imediatamente empregado na medicina. No final da década de 30 foi conseguida a desintegração nuclear, que resultou no emprego de armas de destruição em massa. Os efei-

tos maléficos do emprego da energia nuclear resultaram em explosões como as de Hiroshima e Nagasaki, no final da Segunda Guerra Mundial.

O emprego cada vez maior da energia nuclear em indústrias e nas áreas de medicina e armamento pode trazer sérios danos à saúde humana, o que requer medidas específicas e eficazes de controle. Acidentes como o ocorrido em Chernobyl e em outras usinas atômicas poderiam ter sido evitados se o controle das fontes radioativas fosse realmente rigoroso.

No Brasil, a população de Goiânia, em 1987, foi submetida a sérias consequências decorrentes da falta de cuidado e fiscalização no emprego de fontes radioativas. O caso de Goiânia foi o mais grave acidente deste tipo no país, e seu relato, bem como as medidas de controle que se seguiram, devem ser divulgados com o objetivo de se evitar novas situações similares.

O acidente radiológico de Goiânia

Em 13 de setembro de 1987, uma fonte de Césio-137 foi retirada de uma clínica de radioterapia abandonada, por dois catadores de papel, que venderam o chumbo a um ferro-velho da cidade de Goiânia. Com a violação da cápsula de Césio-137 foram contaminadas e irradiadas um grupo de pessoas sem nenhum conhecimento sobre os efeitos da radioatividade.

Desta forma, durante cerca de 15 dias houve disseminação do material radioativo sem que ninguém percebesse o perigo a que estava exposto. A alta solubilidade do cloreto de césio e a demora na identificação dos sintomas característicos resultantes de uma exposição aguda à radiação foram os fatores mais importantes responsáveis pela dimensão adquiri-

da pelo acidente, com sérios impactos ao meio ambiente e à saúde dos envolvidos, e isso sem mencionar os aspectos sócio-econômicos resultantes (International Atomic Energy Agency, 1988).

Principais medidas adotadas e impactos ocorridos

Já na madrugada do dia 30 de setembro, com a chegada do Diretor do Departamento de Instalações Nucleares da Comissão Nacional de Energia Nuclear (CNEN), começaram os trabalhos de verificação da extensão e do nível de contaminação resultante do acidente. Ainda neste mesmo dia, já contando com a equipe técnica (físicos e médicos), a CNEN, com o apoio do Estado, concentrou seus esforços em duas frentes distintas: o atendimento médico às vítimas e a reconstituição do acidente para a identificação das pessoas expostas e/ou contaminadas e também dos focos de contaminação.

A triagem média indicava a necessidade de assistência médica imediata e especializada em 20 acidentados, dos quais 14 já foram transferidos para o Hospital Naval Marcílio Dias (RJ), onde quatro deles vieram a falecer. Os 10 pacientes restantes, com grau relativamente menor de comprometimento, permaneceram no Hospital Geral de Goiânia (HGG). Em ambos os hospitais os procedimentos médico e paramédico adotados foram semelhantes, cabendo destacar o uso de drogas como o GMCSF (*granulocyte macrophage colony stimulating factor*) e o azul-da-prússia, o acompanhamento dos níveis de contaminação através de contadores de corpo inteiro e a estimativa de dose via análises citogenéticas.

Concomitantemente, outros procedimentos de emergência foram executados (International Atomic Energy Agency, 1988), destacando-se:

- a montagem do laboratório de contadores de corpo inteiro e de monitorização ambiental;
- a monitorização de aproximadamente 112.000 pessoas;
- a assistência médica aos demais radioacidentados;
- a identificação de outros focos de contaminação e seu isolamento;
- o levantamento radiométrico aéreo e terrestre em toda a cidade e cercanias;
- a monitorização ambiental (água, solo, ar, vegetais e peixes);
- a escolha e preparação do repositório provisório de rejeitos;
- o controle de áreas isoladas e sua descontaminação, através de processos químico e físico (demolição e remoção) e
- a informação ao público.

Os principais impactos decorrentes do acidente radiológico foram:

- contaminação de 249 pessoas em vários níveis, interna e/ou externamente, sendo que 49 delas foram internadas para tratamento, das quais 20 requereram cuidados especiais;
- quatro pessoas faleceram em decorrência da contaminação e/ou exposição à radiação. As análises citogenéticas estimaram suas doses (de corpo inteiro) entre 4,5 Gy e 6 Gy;
- manifestações discriminatórias de outras pessoas contra os acidentados;
- oitenta e cinco casas com níveis significativos de contaminação requereram a evacuação (em 41 delas, de aproximadamente 200 pessoas).
- demolição total de dois ferros-velhos e duas residências e demolição parcial de várias residências.
- evacuação temporária de várias residências circunvizinhas aos primeiros focos de contaminação;
- discriminação contra os produtos da região com visível reflexo negativo para o Estado;

- geração de 3.500 m³ de rejeitos condicionados, à época, em 3.800 tambores (200 L), 1.400 caixas, 10 "containers" e seis VBAs; e

- impactos psicossociais e econômicos das famílias atingidas.

Seguimento dos indivíduos expostos

A partir de março de 1988, a Fundação Leide das Neves Ferreira passou a fazer o acompanhamento clínico e ambulatorial das 577 vítimas do acidente. Estas pessoas foram divididas em grupos, conforme a dose de radiação recebida. O Grupo I, formado por indivíduos que receberam até 20 rads determinadas pela dosimetria citogenética e limite de incorporação com níveis de até 50 microcuries portadores de radiodermite. O Grupo II, por indivíduos cuja dosimetria citogenética demonstrou níveis abaixo de 20 rads e o limite de incorporação anual abaixo de 50 microcuries. O Grupo III, de acompanhamento, e composto de 474 pessoas que tiveram familiares envolvidos ou profissionais que trabalharam no acidente ou com história clínica de envolvimento com o acidente.

Estes três grupos vêm sendo, desde então, acompanhados pela Fundação através de um protocolo médico onde cada grupo tem uma avaliação clínica especial (Conard et al., 1975), conforme descrição abaixo:

Grupo I, composto por 56 pessoas, sendo 28 adultos do sexo masculino e 17 do sexo feminino, e 11 crianças. Este grupo é acompanhado com:

1. consulta clínica mensal durante o primeiro ano pós-acidente, a cada dois meses no segundo ano e a cada quatro meses a partir do terceiro ano;

2. exames laboratoriais de rotina (hemograma completo, plaquetas, bioquímica e EAS) a cada dois

meses até 1990 e a partir de 1991 a cada quatro meses;

3. mielograma e biópsia medular anualmente nos pacientes com doses acima de 100 rads (17 pacientes);

4. espermograma semestral dos homens adultos;

5. dosimetria citogenética semestral dos pacientes com dose até 100 rads durante o primeiro ano pós-acidente;

6. fluoresceinografia anual;

7. outros exames de acordo com indicação clínica.

Grupo II, composto por 46 pessoas (nove homens, 12 mulheres e 25 crianças), que são submetidos a:

1. consulta clínica de quatro em quatro meses até o segundo ano e, após esse período, a cada seis meses;

2. exames laboratoriais de rotina (hemograma completo, plaquetas, bioquímica e EAS);

3. outros exames conforme indicação clínica.

Grupo III, composto por 465 pessoas, das quais 211 são homens, 198, mulheres e 56, crianças. Neste grupo o acompanhamento consta de:

1. consulta clínica anual;

2. exames laboratoriais de rotina (hemograma completo, bioquímica e EAS);

3. outros exames de acordo com a indicação médica.

Após quatro anos de acompanhamento médico dos pacientes expostos ao acidente radiológico com Césio-137 foram diagnosticados cinco pacientes com câncer. Dois casos de carcinoma basocelular de pele foram diagnosticados em 1988 e 1989, em pacientes do Grupo III; um carcinoma ductal infiltrante de mama em paciente do Grupo III; um de lentigo maligno diagnosticado em 1991, em paciente do Grupo I, e um carcinoma de nasofaringe em paciente do Grupo III. A incidência de neoplasias malignas em Goiânia vem

sendo monitorizada pelo Registro de Câncer de Base Populacional, que não evidenciou aumento do câncer de pele, mama e leucemia em três anos após o acidente.

O aparecimento de tumores malignos pode ser conseqüência de um acidente radiológico. Entre os tumores mais freqüentemente relacionados a ela encontram-se as leucemias, o câncer de mama e o da tireóide. A incidência de leucemia em Goiânia nos anos de 1988 e 1989 foi de 1,51/100.000 para o sexo feminino e de 2,98/100.000 para o sexo masculino; em 1989 foi de 2,70/100.000 para o sexo feminino e 3,62/100.000 para o sexo masculino (Curado e Fraga, 1991).

Até agora nenhum caso de leucemia foi diagnosticado no grupo de alto risco, ou seja, nos pacientes com dose acima de 100 rads (17 pacientes). O número esperado de casos de leucemia para este grupo é provavelmente de dois para os próximos anos.

No acompanhamento dos pacientes nos diversos grupos considerou-se que apenas um dos casos poderia ser secundário à radiação pelo Césio-137 (o caso do lentigo maligno que surgiu no tornozelo irradiado de um paciente do Grupo I). O lentigo maligno é mais freqüente em indivíduos idosos, e as lesões aparecem, em geral, na face. Neste caso a lesão surgiu na área irradiada e o paciente era jovem, o que já havia sido relatado em outras situações (Rhodes, 1986; Weinstock & Sober, 1987). Os demais casos, embora os pacientes sejam objeto de seguimento médico pela Fundação, não podem ser considerados secundários à radiação devido ao tempo de exposição, à dose de radiação e à história com relação ao acidente. Os portadores de câncer de pele são pacientes de pele clara expostos freqüentemente à radiação solar e sem uso de protetores solares. Nestes casos, a radiação pelo Césio-137 provavelmente

não teria nenhuma relação com o aparecimento destas neoplasias. A paciente com câncer de mama recebeu dose baixa segundo a dosimetria citogenética, a qual não evidenciou nenhuma alteração cromossômica. Trata-se, assim, de um caso onde a evidência de que o tumor seja radioinduzido é pouco provável pelo tempo de evolução da doença e pelo tamanho do tumor no momento do diagnóstico. Embora sabendo-se que o tecido mamário é sensível à radiação ionizante em doses baixas, a dose recebida por essa paciente provavelmente não induziria ao aparecimento de tumor no espaço de tempo ocorrido (Jablón et al., 1971; Conard et al., 1975). Finalmente, o último paciente não teve contato direto ou exposição ao material radioativo. O câncer de rinofaringe não deve ter sido radioinduzido. Trata-se de tumor dificilmente causado por radiação de Césio-137 (Nieves et al., 1990).

Até o momento não foi verificado nenhum caso de leucemia, o que seria esperado. O acompanhamento das vítimas deve, porém, ser continuado porque a detecção de outras neoplasias e demais doenças secundárias à radiação podem ainda surgir.

Sistema atual de fiscalização e controle radioativo no Brasil

A análise da fiscalização e controle das radiações ionizantes, sob o enfoque de proteção à saúde do homem e do meio ambiente, no Brasil, requer antes de tudo uma avaliação da legislação atualmente em vigor.

Inicialmente vale registrar que o Código Nacional de Saúde de 1961, nos seus artigos 58, 60 e 124, já atribuía às autoridades sanitárias a competência para licenciar, autorizar e fiscalizar a instalação e o funcionamento de quaisquer estabelecimentos que utilizem Raios X ou substâncias radioativas, estabelecendo ainda

que o Ministério da Saúde disporá de órgão especializado para atender às questões relativas ao controle do uso das radiações ionizantes, promovendo inclusive o estudo dos problemas relacionados com os aspectos sanitários resultantes do emprego da energia nuclear.

Para melhor compreender a competência da CNEN nesta área específica, é necessário fazer uma distinção entre instalação nuclear e instalação radioativa, em decorrência do tratamento diferenciado que deve ser aplicado (Presidência da República, 1990).

As instalações nucleares compreendem as instalações do ciclo do combustível nuclear, tais como o reator e as usinas de purificação e conversão, de enriquecimento de urânio, de fabricação de elementos combustíveis e de reprocessamento. Com relação a estas instalações, a CNEN é o órgão competente para o licenciamento e a fiscalização.

Já nas instalações radioativas, onde se utilizam radioisótopos ou fontes seladas para aplicação nas áreas médica, industrial e de pesquisa, a competência da CNEN limita-se à fiscalização da construção e da operação de instalações radioativas no que se refere a ações de comércio de radioisótopos e à autorização para a utilização dos mesmos. Assim, a CNEN apenas certifica quanto ao atendimento dos requisitos de radioproteção necessários para utilização dos radioisótopos por essas instalações e atividades.

Quando da ocorrência do acidente radiológico de Goiânia, esta era a legislação vigente e aplicada à situação, já que se tratava de uma instalação radioativa. Após o acidente algumas iniciativas foram tomadas no campo da legislação, para caracterizar melhor a competência das partes envolvidas. Entre estas iniciativas, foi assinado em 12 de novembro de 1987, em Goiânia, um termo de

compromisso, cujo objetivo básico foi o de "disciplinar" a atuação conjugada das partes signatárias, na implantação de ações e medidas que forneçam o necessário respaldo ao desenvolvimento das atividades de vigilância sanitária, no campo das radiações ionizantes. Foram signatários deste termo o Ministério da Saúde, o Ministério do Trabalho, o extinto Ministério da Habitação, Urbanismo e Meio Ambiente, o Conselho Nacional de Secretários de Saúde (CONASS), a Comissão Nacional de Energia Nuclear (CNEN) e o Colégio Brasileiro de Radiologia (CBR).

Outra iniciativa neste campo foi tomada pelo Conselho Nacional de Saúde, quando baixou a resolução nº 06/88, de 21 de dezembro de 1988 (Conselho Nacional de Saúde, 1988), que aprovou as normas técnicas gerais de radioproteção, "visando a defesa da saúde dos pacientes, dos indivíduos profissionalmente expostos às radiações ionizantes e do público em geral". Esta resolução dá competência à Secretaria de Saúde dos Estados, do Distrito Federal e dos Territórios de aplicar as sanções no caso de inobservância das normas aprovadas por esta resolução - infração de natureza sanitária - prevista na Lei nº 6.437, de 25 de agosto de 1977.

No âmbito da Constituição Federal de 1988, vale ressaltar o artigo 23, inciso II, que estabelece que o controle sanitário é competência comum da União, dos Estados, do Distrito Federal e dos Municípios. Adicionalmente, a Constituição, ao tratar da competência do Sistema Único de Saúde (SUS), estabeleceu como uma de suas atribuições a participação no controle e na fiscalização da produção, transporte, guarda e utilização de substâncias e produtos radioativos. Esta atribuição também consta da Lei nº 8080, de 19 de setembro de 1990 (Presidência

da República, 1990), que trata do SUS, no artigo 6º, inciso IX.

De uma rápida análise da legislação brasileira no tocante à fiscalização e controle de radiações ionizantes, fica evidente a necessidade de compatibilização e otimização das competências dos vários órgãos responsáveis, a níveis federal, estadual e municipal, para implantar de forma efetiva um Sistema Nacional de Fiscalização e Controle de Radiações Ionizantes.

Dentro desta concepção, as atividades de fiscalização e controle de fontes e substâncias radioativas, antes executadas isoladamente pela CNEN dentro de sua área de competência, vêm adquirindo consistência através de ações integradas, definidas e executadas através de Termos de Mútua Cooperação. Assim, já foram assinados convênios entre a CNEN e as Secretarias de Saúde dos estados do Paraná, Ceará e Paraíba. Nestes estados, os órgãos de vigilância sanitária mantêm, com o apoio técnico da CNEN, um serviço básico de cadastramento, inspeção e treinamento. Além destes estados, só São Paulo conta com um serviço básico de vigilância sanitária especializado na área das radiações.

A atuação das universidades nas atividades de apoio técnico à fiscalização ainda tem sido, de uma forma geral, bastante tímida e esporádica. É bem verdade que apenas algumas universidades detêm a capacitação técnica específica nesta área, e entre elas pode-se citar a Universidade Federal de Pernambuco (UFPE) e a Universidade de São Paulo, em Ribeirão Preto.

No âmbito da CNEN, que atualmente conta, na sua estrutura, com quatro institutos de pesquisa, é desenvolvida a maioria dos procedimentos de inspeção e controle de qualidade e dos cursos de treinamento técnico. Além disso,

ela dispõe de uma infra-estrutura de laboratórios de metrologia, de dosimetria interna, de física médica, de controle ambiental e de emergência nuclear e radiológica, desenvolvida para cumprir as suas atribuições específicas na área de segurança nuclear e radioproteção, a nível nacional.

Para atender à nova realidade jurídica, a CNEN encontra-se organizada, através de um projeto específico ("Projeto Saúde") para prestar apoio técnico-científico solicitado pelos órgãos de fiscalização sanitária. Esta atividade não se confunde com aquelas vinculadas à sua competência legal de licenciamento, fiscalização e normatização nas áreas de instalações nucleares radioativas.

É também importante registrar a recente participação do Instituto Brasileiro do Meio Ambiente e dos Recursos Naturais Renováveis (Ibama), principalmente nos aspectos de preservação de meio ambiente, nas atividades de licenciamento, acompanhamento, fiscalização e controle das atividades nucleares. O convênio entre o CNEN e o Ibama foi assinado em janeiro de 1991. Um exemplo prático desta atuação é a compatibilização dos procedimentos de certificação dos requisitos de radioproteção e segurança nuclear com os procedimentos de licenciamento ambiental ora em execução, para a construção do depósito final de rejeitos resultantes do acidente radiológico de Goiânia.

Perspectivas e recomendações

O acidente de Goiânia, a despeito das conseqüências trágicas, trouxe uma contribuição positiva no sentido de alertar a população e as autoridades competentes quanto à vulnerabilidade do sistema de controle e fiscalização existente. A necessidade de um sistema descentralizado, com claras definições das respectivas com-

petências dos órgãos federais e estaduais, foi imediatamente detectada. Tal necessidade fez com que em 12 de novembro de 1987 os órgãos do Ministério do Trabalho, Ministério da Habitação, Urbanismo e Meio Ambiente (extinto), a CNEN, o Conselho Nacional de Secretários de Saúde (CONASS) e o Colégio Brasileiro de Radiologia assinassem um termo de compromisso no sentido de respaldar o desenvolvimento das atividades de vigilância sanitária estaduais, no campo das radiações ionizantes.

Atualmente, a participação dos Ministérios da Saúde e do Trabalho e Previdência Social, das universidades, do Ibama e das Secretarias Estaduais de Saúde, neste campo, ainda tem sido bastante moderada. Todavia, é bastante promissora para a implantação do sistema de fiscalização e controle de radiações ionizantes, a nível nacional, uma vez que alguns órgãos envolvidos já incorporaram, para este ano, esta atividade dentro de suas programações.

Por outro lado, a sociedade, alertada através dos meios de comunicação de massa, passa a cobrar das autoridades governamentais e dos profissionais da área um procedimento cada vez mais rigoroso no controle das radiações ionizantes. Neste ponto, é importante ressaltar também os benefícios da aplicação destas técnicas, que muitas vezes se constituem numa melhor alternativa, senão a única, sob o ponto de vista de resolução, competitividade econômica e eficiência.

As inúmeras aplicações da radiação atualmente existentes tendem a crescer na medida em que se avançam as exigências do mercado; isto significa, em termos práticos, maior número de instituições usuárias de fontes e substâncias radioativas e de equipamentos emissores de radiação. Para garantir o correto uso destas

técnicas, de modo a preservar a saúde do homem e do meio ambiente, recomenda-se a implantação de um Sistema Nacional de Fiscalização e Controle de Radiações Ionizantes, com a participação de todos os órgãos diretamente envolvidos a níveis federal, estadual/distrital e municipal.

É importante ressaltar que hoje se encontram em tramitação no Congresso Nacional alguns projetos de lei dispendo sobre o tema em discussão. Entre outros, merecem destaque os Projetos de Lei nºs 832/91 e 011/91 dos deputados federais Delcino Tavares e Antonio Faleiros, respectivamente.

A implantação deste sistema pressupõe um treinamento intensivo, numa primeira etapa, dos fiscais das unidades de vigilância sanitária e das delegacias de trabalho, pois estes irão compor os agentes responsáveis pela difusão de informação aos usuários sobre a aplicação correta das técnicas e, em último caso, pela aplicação de sanções previstas em lei no caso de infração. Numa segunda etapa, o treinamento deve se estender aos profissionais usuários, da área de radiodiagnóstico médico e odontológico, de radioterapia, de medicina nuclear, de indústria e de pesquisa. Seria então fundamental que o tema fosse introduzido nos cursos de formação de profissionais de saúde pública e de usuários de energia atômica para que, a médio e longo prazos, estes pudessem avaliar corretamente seus riscos e benefícios.

A disseminação de informações corretas ao público é também de suma importância para aumentar o nível de segurança nuclear e radiológica, através da iniciativa da sociedade em promover discussão e debates em torno do tema em bases reais e não puramente alarmistas e, da mesma forma, de avaliar o risco x benefício de cada tipo de aplicação.

Radiação eletromagnética

Os campos eletromagnéticos (CEM) são radiações não ionizantes emitidas por linhas de alta-tensão, aparelhos eletrodomésticos, fiação elétrica intradomiciliar, radiotransmissores, entre outros.

Todos os seres humanos encontram-se expostos a um amplo espectro de CEM, tanto naturais quanto artificiais, porém os últimos parecem ser mais potentes. Ao contrário dos campos elétricos, eles não são desviados por construções ou outro tipo de estrutura e, assim, penetram facilmente no corpo humano.

As primeiras preocupações com a possibilidade de que as radiações não ionizantes pudessem ter uma ação nociva sobre a saúde humana surgiram na década de 60, mas o conhecimento sobre o tema se desenvolveu mais amplamente apenas nos últimos 11 anos, a partir da publicação de um estudo que relacionava a exposição ao CEM e câncer na infância (Wertheimer & Leeper, 1979).

Os estudos epidemiológicos que analisam essa possível associação se dividem em dois grupos principais, de acordo com o tipo de exposição considerada - residencial ou ocupacional. Através desses estudos, vários tipos de câncer têm sido associados à exposição aos CEM, tanto na infância quanto na idade adulta, em especial as leucemias e os tumores de cérebro.

Com relação à exposição residencial (moradia próxima a fontes de alta-tensão e/ou utilização de aparelhos elétricos), os estudos realizados fornecem evidências de um possível efeito dos CEM na ocorrência de câncer na infância, principalmente as leucemias e tumores do cérebro. Embora haja grande variação na magnitude da associação encontrada, os achados dos pesquisadores, considerando a utilização de diversos

desenhos de estudo e realização em diferentes locais e períodos de tempo, parecem ser consistentes. Já com relação ao câncer em adultos, os trabalhos publicados são em menor número e menos consistentes; todavia, é preciso lembrar que os adultos permanecem menos tempo do que as crianças nos seus domicílios e que os estudos de exposição ocupacional têm apontado, de modo geral, na direção de uma associação positiva entre os dois fatores (Wettheimer & Lepper, 1979, 1983; Coleman & Beral, 1988; Savitz, 1988; 1990).

A gama de trabalhadores cujas atividades envolvem exposição aos CEM é muito ampla, incluindo, além dos eletricitários, soldados, radioamadores, pilotos de avião a jato, operadores de telefone, entre outros.

Embora os estudos publicados até o momento apresentem uma série de limitações e variem as associações encontradas, existe uma certa consistência nos resultados, o que torna provável que haja um risco aumentado de adquirir leucemia para pessoas expostas aos CEM, em função da sua ocupação. Existe um número menor de trabalhos analisando a associação entre CEM e câncer de cérebro, mas há uma importante consistência entre os achados observados, quer nos estudos de trabalhadores expostos, quer naqueles que analisam os efeitos em filhos de pessoas que sofrem este tipo de exposição (Lin, 1985; Milham, 1988; Johnson & Spitz, 1989; Bunin, 1990).

Não há ainda consenso no meio científico sobre a atuação dos CEM como fatores de risco para a ocorrência de câncer, porém um número crescente de pesquisadores tende a achar que esse efeito poderia ser possível. Já foram descobertos mecanismos através dos quais os CEM afetam funções biológicas, mas não há ainda uma prova conclusiva de

sua ação carcinogênica. A maioria dos estudos aponta para uma ação promotora dos CEM, que atuam conforme o modelo iniciação/promoção de carcinogênese.

Devido à ampla disseminação do uso da energia elétrica, praticamente toda a população está sujeita a uma exposição contínua aos CEM, na residência, escola, trabalho. A possibilidade de um aumento, ainda que pequeno, na incidência de câncer decorrente dessa fonte de exposição é, portanto, merecedora de grande atenção. Caso comprovado no futuro, esse aumento será bem expressivo em termos de saúde pública, se considerarmos o grande número de pessoas expostas.

No Brasil, onde a distribuição de eletricidade é predominantemente aérea, milhares de pessoas residem nas proximidades de linhas de alta-tensão (60 Hz) e inúmeras outras moram nas vizinhanças de equipamentos geradores e redistribuidores de energia elétrica.

A tendência atual em alguns países já é de cautela, enquanto são aguardados resultados mais definitivos de estudos epidemiológicos em andamento. Essa cautela tem resultado em projetos de novas linhas de transmissão, mais distantes de áreas de grande densidade populacional, na produção de aparelhos elétricos geradores de CEM menores e numa discussão de normas de segurança em relação aos limites de exposição.

Quando se discute câncer e meio ambiente, é extremamente importante trazer este tema ao debate. Se os CEM efetivamente constituírem um fator de risco, que será ou não confirmado em um futuro não muito distante, amplas mudanças nas formas de produção, distribuição e utilização de energia elétrica serão necessárias no mundo todo. Entretanto, à luz do conhecimento atual, diversas medidas, como as mencionadas

anteriormente, que limitem a exposição excessiva da população aos CEM, já podem e devem ser discutidas, avaliadas e implementadas, sem acarretar maiores modificações no sistema atual de fornecimento e utilização

3 - DIETA

No último século, a produção, a oferta e a preservação de alimentos para o homem têm sofrido modificações importantes. A introdução da refrigeração elétrica e a incorporação de compostos químicos aos alimentos, a fim de evitar a degradação bacteriana e o dano oxidativo e de melhorar as propriedades organolépticas, trouxeram um aumento da quantidade e da qualidade dos mesmos. Os compostos químicos adicionados aos alimentos podem ser intencionais, como antibióticos, antioxidantes, adoçantes, aromatizantes, estabilizantes e corantes, ou podem ser provenientes do ecossistema, como tóxicos naturais, micotoxinas e microorganismos. A esses fatores somam-se ainda os pesticidas e outros agentes utilizados na agricultura e pecuária. A introdução de tecnologia na produção e preservação dos alimentos trouxe benefícios inquestionáveis, porém levantou questões polêmicas quanto ao risco da ingestão, a longo prazo, de tais compostos. Um dos temas mais discutidos atualmente e que vem sendo muito pesquisado, sobretudo nas últimas três décadas, é o potencial carcinogênico e o efeito protetor dos alimentos (Munn, 1983).

Experimentos com animais em laboratório, conduzidos nos anos trinta, já indicavam que a dieta pode influenciar o processo de carcinogênese. Em seu trabalho pioneiro, Tannenbaum, em 1942, mostrou um aumento no número de tumores de mama em animais alimentados com uma dieta rica em calorias ou em gorduras, comparado com o número de tumores

em animais com dieta normal (Tomatis, 1990). Por outro lado, é inegável que a queda da mortalidade por câncer de estômago, observada mundialmente, teve como um dos principais fatores a melhoria na preservação dos alimentos (Doll, 1990).

Progressos têm sido obtidos, em anos recentes, com relação à compreensão dos mecanismos básicos pelos quais os componentes da dieta inibem ou promovem o câncer, porém esses mecanismos ainda não estão totalmente elucidados (Williams et al., 1989).

Problemas metodológicos em estudos de dieta e câncer

As dificuldades e as incertezas encontradas quando se investiga dieta e câncer, tanto em estudos epidemiológicos quanto experimentais com animais de laboratório, são causadas por uma série de fatores. Os modelos animais foram criticados sob vários pontos de vista, sobretudo quanto à validade de se extrapolar os dados obtidos para as populações humanas. Já nos estudos epidemiológicos, o maior desafio encontrado está na dificuldade de se medir a dieta do ser humano. Essa dificuldade é expressada pelos seguintes fatores:

- a informação sobre os hábitos alimentares, contida nos estudos publicados sobre dieta e câncer, cobre apenas um período limitado de tempo e nenhuma informação é coletada para registrar mudanças na dieta, que podem ocorrer no período de seguimento do estudo;
- a dieta abrange uma mistura complexa de bebidas e comidas, que precisa ser traduzida em termos de composição de nutrientes, e as tabelas de composição dos alimentos representam apenas uma aproximação.

O aumento do risco de câncer associado a alimentos e nutrientes específicos parece ser peque-

no. Porém, isso não afasta a possibilidade da dieta, como um todo, ser responsável por diferenças substanciais no risco de câncer, enfatizando ainda mais a necessidade e a dificuldade de se avaliar o conjunto dos hábitos alimentares.

1. Fatores da dieta que podem aumentar o risco de câncer

Gorduras

Estudos de correlação entre incidência e mortalidade por câncer colorretal, de pâncreas, mama, endométrio e próstata, em diferentes populações de todo o mundo, bem como estudos epidemiológicos e com animais, mostram uma associação forte entre a média de consumo *per capita* de gordura, particularmente gordura saturada, e esses tipos de câncer. No entanto, outros estudos não confirmam tal associação.

Uma explicação para esses resultados variáveis é que, na maioria dos estudos epidemiológicos, apenas o total de gordura consumida foi considerado. A gordura da dieta e a gordura absorvida pelo corpo humano abrangem uma grande família de componentes que podem ser divididos, grosseiramente, em gorduras saturadas e insaturadas, de acordo com as ligações químicas entre seus ácidos graxos. Em geral, os ácidos graxos saturados são de origem animal, como manteiga e banha, e os insaturados são de origem vegetal, como azeite de oliva e óleos vegetais. O risco de câncer parece ser muito maior para as gorduras saturadas de origem animal e poliinsaturadas de origem vegetal do que as insaturadas ou saturadas do óleo de peixe (Williams et al., 1989; Tomatis, 1990; Bosch, 1991).

Uma dieta rica em gordura (particularmente a saturada) é geralmente rica em colesterol. Existe, assim, uma correlação positiva, in-

trínseca, entre o consumo de colesterol na dieta e o consumo de gordura saturada e total (Tomatis, 1990).

Shekelle e cols. (1991) mostraram, em um estudo coorte, uma associação positiva entre o colesterol da dieta - na quantidade de 500 mg/dia - e o risco de câncer de pulmão, mesmo retirando os fatores passíveis de interferirem nos resultados, como idade, tabagismo e consumo de beta-caroteno e gordura. Sugerem ainda que esta associação foi específica para o colesterol dos ovos.

Vários mecanismos etiológicos têm sido pesquisados para explicar a possível associação entre a gordura, particularmente a saturada, e o risco de câncer colorretal. Um grande volume de trabalhos analisa o efeito da gordura saturada sobre o metabolismo dos ácidos biliares e a composição da flora bacteriana intestinal. A secreção biliar de esteróides ácidos ou neutros pode estar aumentada numa dieta rica em gordura, o que pode levar a modificações da flora bacteriana e da atividade enzimática bacteriana; ou, talvez, este tipo de dieta pode, ela mesma, modificar a flora bacteriana. Um aumento por número de bactérias anaeróbicas, capazes de desidroxilar os ácidos biliares primários, leva ao aumento da quantidade de ácidos biliares secundários e à degradação de esteróides neutros. Ácidos biliares secundários levaram a um aumento de câncer em estudos experimentais feitos com animais de laboratório (Tomatis, 1990).

A gordura pode aumentar o risco de câncer de mama por interferir, direta ou indiretamente, com a regulação hormonal, cujo envolvimento com o câncer de mama é amplamente aceito. Hipóteses alternativas estão relacionadas com a síntese de diversas prostaglandinas. Apesar dos resultados controversos e das limitações metodológicas dos estudos conduzi-

dos, há forte tendência para a aceitação de uma possível relação entre o consumo de gordura e o câncer de mama, o que justifica recomendar a redução de gorduras na dieta como uma medida de saúde pública para a prevenção deste câncer (Tomatis, 1990).

Proteínas

Estudos epidemiológicos, buscando provar uma possível associação entre a ingesta protéica e o risco de câncer, têm resultados contrastantes, dependendo da localização do câncer estudado. Estudos com grupos vegetarianos sugerem que altos níveis de proteínas aumentam o risco relativo para alguns cânceres, especialmente de cólon e mama. Esses achados são consistentes com os resultados de vários estudos animais, que examinaram o efeito da proteína da dieta na formação de tumores espontâneos ou induzidos quimicamente. Estudos sobre câncer de esôfago indicam que indivíduos com um baixo consumo de proteínas têm maior risco para este tipo de câncer. No entanto, outros estudos não confirmam nenhuma dessas associações (Williams, 1989; Tomatis, 1990).

Nitrosaminas e compostos nitrosos

As nitrosaminas e outros compostos nitrosos são formados pela reação das aminas secundárias ou terciárias com nitritos presentes na comida ou em derivados de nitratos da saliva, em solução aquosa e ácida como a encontrada no estômago. Os nitritos ocorrem naturalmente na água potável, em alguns vegetais (beterraba, aipo, alface, rabanete e espinafre) e em alimentos que são salgados para conservação. Em outros alimentos, porém, tais como carnes, salsicha, toucinho, bacon, presunto, lombo, salame, queijos, leite em pó desnatado e

cerveja, eles são adicionados como conservantes (Munn, 1983; Scanlan, 1983; Tomatis, 1990; Bosch, 1991).

Vários estudos evidenciam que a exposição elevada a nitritos e nitratos, através do consumo de alimentos ricos nestes compostos, aumenta o risco de câncer de estômago, esôfago e fígado. No entanto, em estudos nos quais a fonte de nitrato era sobretudo vegetal, a vitamina C contida nestes alimentos teve um efeito protetor contra o risco de câncer. Este efeito é exercido pela capacidade do ácido ascórbico em inibir a formação de nitrosaminas nos alimentos, neutralizando os nitritos através da sua competição preferencial nas reações químicas que ocorrem no estômago (Scanlan, 1983; Williams et al., 1989; Tomatis, 1990).

Café e chá

O café e o chá contêm substâncias que são diretamente mutagênicas (metilglioxal) ou que aumentam o efeito mutagênico produzido por outras substâncias químicas (cafeína, teobromina). Estudos epidemiológicos para estudar a relação entre o hábito de beber café e o aparecimento de câncer - sobretudo o de pâncreas e bexiga - não foram consistentes para provar esta relação. Em estudos com o mesmo objetivo, mas em relação ao câncer de ovário, tal associação foi sugerida (Tomatis, 1990).

O consumo de bebidas quentes, em geral, é associado com um aumento de risco de 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. A ingesta de chá quente é freqüente em várias populações que têm uma alta incidência de câncer de esôfago, conforme atestam vários estudos (Franco et

al., 1989; De Stefani et al., 1990; Tomatis, 1990).

De Stefani e cols. (1990) conduziram um estudo caso-controle no Uruguai, para examinar o papel do consumo de mate com o câncer de esôfago, que mostrou uma forte associação. Victora e equipe (1987) investigaram a hipótese de que a incidência alta de câncer de esôfago no Rio Grande do Sul poderia ser causado pelo hábito tradicional de consumir mate. Porém, não conseguiram provar uma associação forte e os resultados sugeriram uma associação com outros fatores de risco envolvidos (alta prevalência de consumo de álcool e tabagismo). Estes trabalhos indicaram um efeito protetor dado pelo consumo de vegetais frescos.

Carne e peixe grelhados ou em churrasco

A grelhagem e a exposição ao calor do carvão provoca a produção de composto mutagênico nos alimentos, especialmente na carne e no peixe. Apesar de não haver dados sobre o grau de risco para os homens, destes compostos, identificados quimicamente como aminas aromáticas N-heterocíclicas, vários deles são carcinogênicos em animais (Tomatis, 1990).

Um aumento do risco de câncer de esôfago foi observado por De Stefani e cols. (1990) em indivíduos que comem churrasco diariamente comparados aos que o faziam menos freqüentemente. Resultados semelhantes foram encontrados por Franco e cols. (1989) ao estudarem fatores de risco de câncer bucal. Tal risco é consistente com achados laboratoriais que mostram que a pirólise de proteínas em churrasco forma agentes carcinogênicos e mutagênicos, apesar de que a mesma relação cancerígena não foi comprovada em estudos semelhantes.

Contaminantes

Alimentos podem conter resíduos de pesticidas de vários tipos, incluindo herbicidas e formicidas. As quantidades variam de acordo com o procedimento usado para tratar a plantação e os métodos de colheita. Para os pesticidas principais existe uma regulamentação internacional, da Organização Mundial de Saúde e da Organização de Alimentos e Agricultura (FAO), das Nações Unidas, com relação às quantidades admissíveis de resíduos nos alimentos e à ingesta diária aceitável. O uso destes compostos é controlado, de acordo com testes de tolerância, através de departamentos regulamentadores de cada país (Almeida, 1983; Williams et al., 1989; Lederer, 1990; Tomatis, 1990).

• Pesticidas

Alguns pesticidas encontrados como resíduos em alimentos são experimentalmente carcinogênicos, entre os quais se encontram, fungicidas (Captam, Avadex, Beta-propiolactona), herbicidas (Clorabem, Nitrofen, Aminotriazol) e inseticidas (Clordana, Mirex, Heptaclor, DDT, dieldrin) (Almeida, 1983; Williams et al., 1989; Lederer, 1990; Tomatis, 1990).

• Micotoxinas

As micotoxinas são metabólitos de microorganismos que crescem em alimentos de origem vegetal ou animal (bolor) e são consideradas contaminantes naturais.

Dentre as micotoxinas, destacam-se as aflatoxinas - produtos metabólitos dos cogumelos (*Aspergillus*) saprófitas - que se desenvolvem nos alimentos durante a colheita, armazenagem ou transporte. Podem contaminar

qualquer alimento, sendo encontrados em concentrações variáveis, de traços, até 30 ppm.

Estudos experimentais mostraram um efeito carcinogênico das aflatoxinas, sobretudo no desenvolvimento de cânceres de fígado, estômago e rim (Munn, 1983; DePaola et al., 1985; Scheuplein, 1990).

• Corantes e edulcorantes

Os corantes alimentares naturais podem ser de origem animal, vegetal ou mineral. Vários destes corantes mostraram-se cancerígenos em experiências com animais, entre eles o amarelo-manteiga, vermelho-cítrico 2, o FD&C red 32 (Munn, 1983).

Os edulcorantes são substâncias utilizadas como adoçantes. Alguns deles mostraram efeitos cancerígenos, tendo sido abandonado o seu uso. Dos edulcorantes atualmente usados, dois têm sido objeto de estudos a fim de provar sua relação com a carcinogênese: o ciclamato e a sacarina. Os estudos levaram alguns países, como os Estados Unidos, Inglaterra e Bélgica, a proibir o uso do ciclamato, estando a suspensão do uso da sacarina ainda pendente (Lederer, 1990; Scheuplein, 1990).

• Embalagens

As embalagens de 70 a 80% dos alimentos são compostas ou recobertas por polímeros do tipo polivinil, poliestireno, acrílico, ceras e parafinas. Os oligômeros destes polímeros, bem como vários aditivos e plastificantes incorporados a eles, migram para o alimento. Em geral, quanto mais alta a temperatura e menos cristalino é o polímero, maior o grau de migração. Estima-se que 10% do total dos polímeros migrantes são carcinogênicos (Lederer, 1990; Scheuplein, 1990).

2. Fatores da dieta que podem reduzir o risco de câncer

Antioxidantes

O organismo humano é aeróbico e, portanto, sujeito a danos oxidativos por formas reduzidas de oxigênio molecular, que são muito reativas. O dano oxidativo pode ser um mecanismo importante de iniciação e promoção da carcinogênese.

Certas enzimas inativam pró-oxidantes potencialmente danosos, e alguns antioxidantes da dieta funcionam como inibidores eficazes de vários agentes químicos carcinogênicos e mutagênicos, primariamente através da sua capacidade de induzir uma ou mais destas enzimas (Williams et al., 1989). Dentre os antioxidantes destacam-se:

Vitamina A e beta-caroteno

Vários estudos prospectivos, retrospectivos e experimentais mostraram uma relação inversa entre a ingesta de vitamina A e de beta-caroteno, e dos seus níveis séricos, e mais o risco de câncer, sobretudo de pulmão, mama, bexiga, pele, próstata, laringe, boca, esôfago, estômago e intestino grosso (Williams et al., 1989; Tomatis, 1990).

A vitamina A apresenta-se na natureza como álcool - retinol; aldeído - retinal; ou ácido - ácido retinóico, que, juntos com vários análogos sintéticos, são coletivamente chamados retinóides. O beta-caroteno é a forma pró-vitamina da vitamina A e é um dos muitos carotenóides encontrados em alimentos de origem vegetal. Os carotenóides são convertidos em vitamina A *in vivo*, transformando-se em duas unidades de retinol. O beta-caroteno pode ser tomado em megadoses, já que o grau de conversão do retinol *in vivo* pode ser regulado, mas a ingesta excessiva de retinol ou de

retinal pode ser tóxica. O beta-caroteno age como um captador de radicais livres, sendo um eficiente destruidor do oxigênio livre, que é muito reativo, prevenindo, assim, danos ao DNA.

As maiores fontes de beta-caroteno são os vegetais amarelos, laranjas e verdes, tais como abóbora, cenoura, couve, espinafre etc.

A maioria dos estudos realizados para relacionar o câncer, sobretudo de pulmão, com os níveis séricos de vitamina A não mostrou resultados estatisticamente significativos. Em vários deles, porém, uma associação negativa foi encontrada com a ingesta de vegetais, sugerindo que o beta-caroteno ou algum outro inibidor nos vegetais pode ser o fator responsável pelo efeito protetor do risco de câncer de pulmão e dos outros tipos de câncer antes referidos.

Estudos epidemiológicos e experimentais confirmam o efeito protetor do beta-caroteno - tanto sérico quanto consumido na dieta - no câncer de cólon, próstata, pele, estômago, ovário e cérvico-uterino. Porém é para o câncer de pulmão que este efeito tem sido mais consistente, principalmente quando relacionado ao hábito de fumar: o efeito protetor é mais forte entre os não-fumantes, apoiando a hipótese de que a quantidade de caroteno consumida normalmente na dieta não é suficiente para proteger contra a exposição pesada ao fumo (Slattery et al., 1989; Williams et al., 1989; Tomatis, 1990; Knet et al., 1991; Staehelin et al., 1991).

Vitamina C

A vitamina C também é um antioxidante importante da dieta, mas ainda não há evidências definitivas do seu papel como um anticarcinogênico. Vários modelos experimentais demonstram que a vitamina C inibe a formação de

compostos N-nitrosos, como as nitrosaminas, a partir de nitritos e aminas ou amidos, *in vivo* e *in vitro*.

Evidências em geral sugerem o papel do ascorbato na prevenção do câncer do trato digestivo, sobretudo de esôfago e estômago. No entanto, a maioria dos estudos encontra dificuldade em estimar fielmente os níveis plasmáticos de vitamina C, uma vez que estes são flutuantes. Uma outra dificuldade é devida à presença de outros micronutrientes nos alimentos que contêm a vitamina C e que podem também influenciar a carcinogênese.

Estudos mostram uma correlação inversa entre a ingesta de frutas e vegetais frescos ricos em vitamina C e o risco de câncer de esôfago, colo do útero, boca, laringe, pulmão e, principalmente, estômago. Nenhuma relação foi encontrada com o câncer de ovário (Slattery et al., 1989; Kuet et al., 1991; Williams et al., 1989; Staehelin et al., 1991).

• Vitamina E

A vitamina E inibe a produção dos compostos N-nitrosos carcinogênicos a partir de nitritos, aminas e amidos e é o maior antioxidante lipossolúvel das células de mamíferos, havendo uma correlação inversa forte entre os níveis de vitamina E nos tecidos e a peroxidação lipídica (Williams et al., 1989; Tomatis, 1990).

Os resultados de vários estudos epidemiológicos com animais sugerem um papel anticarcinogênico da vitamina E para o risco de vários tipos de câncer, inclusive o de pulmão. Porém, outros estudos não confirmam este papel, sendo necessárias mais evidências que permitam avaliar totalmente o potencial anticancerígeno desta vitamina (Williams et al., 1989; Staehelin et al., 1989; Knet et al., 1991).

O isômero biologicamente mais ativo da vitamina E é o alfa-

tocoferol. Os tocoferóis são encontrados predominantemente nos óleos vegetais, produtos de grãos de cereais, peixe, carne, ovo, laticínios e vegetais folhosos verdes.

• Selênio

O selênio (Se) é um oligoelemento essencial na dieta de vários animais, inclusive do homem, e tem um papel importante no metabolismo da glutathione peroxidase - enzima que protege contra os danos oxidativos. Em altas doses, porém, o Se é tóxico.

O mecanismo pelo qual o Se interfere na carcinogênese ainda não está totalmente esclarecido. Sabe-se, no entanto, que sua ação antioxidativa age tanto na fase de iniciação quanto de promoção do processo carcinogênico. Sabe-se também que o Se não altera os níveis séricos de estrogênio, progesterona ou prolactina, nem modifica a responsividade hormonal dos tumores (Thompson, 1984).

Uma correlação inversa foi encontrada entre o conteúdo de selênio no solo e no sangue humano e a incidência de câncer, principalmente do trato gastrointestinal (Tomatis, 1990).

Estudos que analisam a mortalidade por 17 tipos de câncer mais freqüentemente associados, se realizados em 27 países, mostraram uma correlação inversa da mortalidade resultante de câncer de intestino grosso, reto, próstata, mama, ovário e pulmão, e leucemia com a ingestão de Se (Milner, 1984).

No homem, a suplementação da dieta com Se visando alterar o curso da carcinogênese ainda é objeto de estudos. A questão é se as diferenças nas quantidades ambientais de Se são suficientes para determinar um efeito protetor contra o câncer. É essencial também o estudo das fontes de selênio, bem como da quantidade in-

gerida a fim de estabelecer o seu papel na prevenção do câncer (Thompson, 1984).

Vitamina B₂ (Riboflavina)

As evidências de experiências laboratoriais e estudos com grupos populacionais com incidência alta de câncer de esôfago sugerem que o consumo e os níveis séricos baixos de vitamina B₂ seriam os fatores implicados nesta incidência aumentada (Tomatis, 1990).

Fibras

Experimentalmente, as fibras da dieta podem proteger contra a ação dos carcinógenos sobre o intestino grosso. Elas podem agir sobre o metabolismo de bactérias do trato digestivo, resultando em menos produtos finais carcinogênicos, ou podem agir simplesmente através do aumento da massa fecal, diminuindo a permanência do bolo fecal no intestino. A ação das fibras na carcinogênese do cólon parece depender do tipo de fibra que é ingerida.

O efeito protetor das fibras na dieta foi mostrado por estudos que revelaram uma relação inversa significativa entre o consumo de fibras e a freqüência de câncer de cólon e reto. Este efeito não foi evidenciado para outros tipos de câncer, como por exemplo, o de ovário (Slattery, 1989; Tomatis, 1990).

De Cosse e cols. (1989), em um estudo duplo-cego com participantes com história de polipose familiar, mostraram evidências da inibição de neoplasias benignas do intestino grosso através da suplementação de fibras, em dose maior que 11 g por dia. Os resultados são consistentes com a hipótese de que as fibras e o total de gorduras da dieta são variáveis que competem na gênese das neoplasias de intestino grosso.

Vegetais crucíferos

Os vegetais crucíferos (repolho, couve-flor, repolho-de-bruxelas etc.) são ricos em indóis e isotiocianatos. Estudos realizados com animais, e que utilizam tanto os vegetais crucíferos quanto um ou mais derivados dos indóis, apóiam, em geral, a hipótese de que estes componentes têm propriedades anticarcinogênicas (Williams et al., 1989).

Compostos organossulfúricos

Cebola e alho contêm níveis relativamente altos de compostos organossulfúricos, que parecem inibir a carcinogênese tanto na iniciação quanto na promoção. Estes compostos podem inibir tumores no estômago anterior, pulmão, cólon, esôfago e pele. O maior mecanismo envolvido parece ser a sua capacidade de induzir a atividade da glutathione-S-transferase, uma enzima antioxidante (Williams et al., 1989).

3. A dieta do brasileiro

À medida que os países se desenvolvem sócio-economicamente, a situação nutricional de sua população muda do aspecto carencial para o do excesso de consumo (Banco Mundial, 1991).

No Brasil verificam-se padrões alimentares com características tanto de países desenvolvidos quanto de subdesenvolvidos, conforme a região estudada, o que reflete no aspecto epidemiológico de morbimortalidade.

As principais causas de morte por doença no país são as doenças cardiovasculares e o câncer, bem como as causas externas, o que é característico de países mais desenvolvidos. No entanto, ainda é bastante significativa a morbimortalidade por doenças infecciosas e por subnutrição, sobretudo na população infantil, ca-

racterísticas de subdesenvolvimento.

Existem poucos trabalhos publicados que analisam os hábitos alimentares dos brasileiros. O IBGE realizou, em 1987/88, a Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF), cuja divulgação apresenta um levantamento do consumo anual e diário de cerca de 800 produtos, baseado em dispensa nas nove regiões metropolitanas - Belém, Fortaleza, Recife, Salvador, Belo Horizonte, Rio de Janeiro, São Paulo, Curitiba, Porto Alegre - e ainda Brasília e Goiânia.

Apesar dos cuidados metodológicos que foram tomados na condução da pesquisa, é importante citar que a mesma utilizou-se de metodologia indireta para cálculo de consumo; além disso, ao se fazer a expansão da amostra para a população urbana estimada, pode ocorrer distorção dos resultados. Assim, o consumo apresentado pode não corresponder fielmente ao consumo real.

No entanto, mesmo com estas limitações os dados da pesquisa fornecem subsídios suficientes para a análise do consumo de alguns nutrientes que têm sido com maior frequência associados ao câncer.

A Figura 1 mostra a ingestão de gorduras, baseada no consumo diário de alguns alimentos, com teor maior ou igual a 30 g de gordura por 100 g.

Levando-se em conta que a necessidade de gordura de um adulto sadio varia de 10 a 100 g/dia, observamos que a ingestão de gordura, em geral, está dentro dos níveis recomendados. Porém, é relativamente maior nas regiões metropolitanas do Sul e Sudeste, além de Goiânia.

É importante ressaltar que o consumo de gorduras não deve ultrapassar 25% do total das calorias ingeridas (Krause & Mahan, 1985), e, apesar de os brasileiros, em números absolutos, não estarem consumindo gordura em ex-

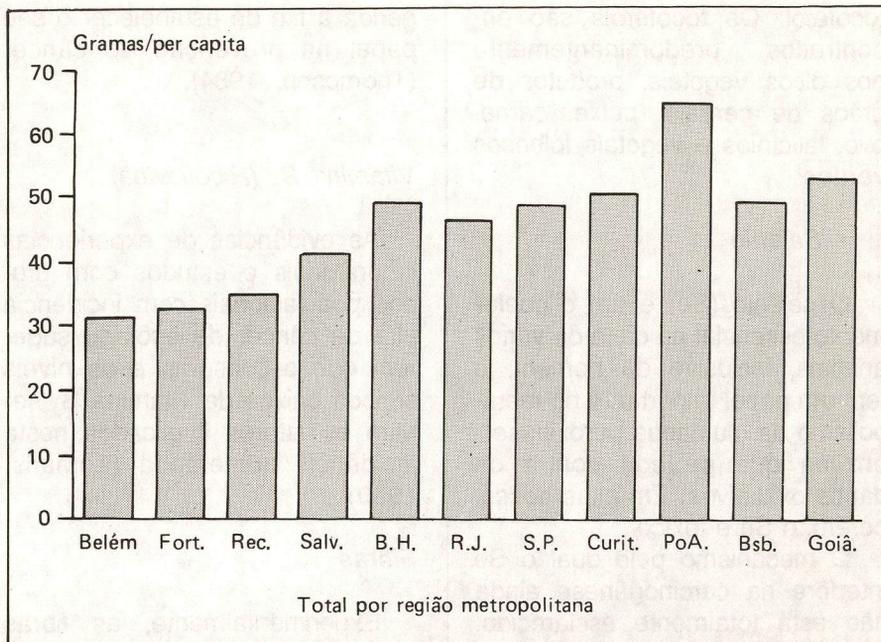


Figura 1. Consumo diário de gorduras. Alimentos com ≥ 30 g/100 g.

Fonte: POF/IBGE, 1990.

amendoim, azeite-de-dendê, banha de porco, castanha de caju, costela de boi, rabada, carne de cabrito, pernil de porco, castanha-do-pará, leite chocolateado, chouriço, coco-da-baía, lombo defumado, maionese, manteiga, margarina, presunto, mortadela, óleo de algodão, de soja e oliva, patê de fígado de boi, queijo-do-reino e cremoso, toucinho fresco, defumado e salgado.

cesso, estudos são necessários para apurar a relação desta ingestão com o total calórico.

A Figura 2 mostra o consumo de retinol (vitamina A), baseado no consumo de alimentos com quantidade maior ou igual a 375 mcg/100 g (Franco, 1989).

A necessidade diária de vitamina A para um adulto sadio é de 5.000 U.I., sendo metade proveniente de vitamina A pré-formada e metade de precursores da vitamina A, como o beta-caroteno. Um micrograma de retinol equivale a 3,33 U.I. de vitamina A, logo são necessários 1.500 mcg de vitamina A (ou 750 mcg de retinol e 750 mcg de pró-vitamina A) (Krause & Mahan, 1985; De Angelis, 1986).

Verifica-se que o consumo de retinol, através de alimentos que contêm vitamina A pré-formada, está muito aquém do recomendado em todas as regiões estudadas.

A ingestão de alimentos ricos em

beta-caroteno, ilustrada na Figura 3, mostra que, à exceção de São Paulo, nas demais regiões metropolitanas o consumo deste nutriente também é baixo.

A Figura 4 mostra que o consumo de vitamina C em todas as regiões estudadas está abaixo do recomendado, exceto em São Paulo. No entanto, só foram considerados os alimentos com teores dessa vitamina iguais ou superiores a 20 mg/100 g - uma concentração bastante alta (Franco, 1989). Mesmo considerando alimentos com concentrações menores de vitamina C, porém com consumo alto, como a banana-prata, o pepino e a ervilha em conserva, as regiões de Belém, Curitiba e Porto Alegre mantêm um consumo baixo de vitamina C. As outras regiões ou alcançam o nível recomendado - 45 mg/dia para o adulto sadio - ou atingem níveis próximos - entre 40 e 45 mg diários (Figura 5).

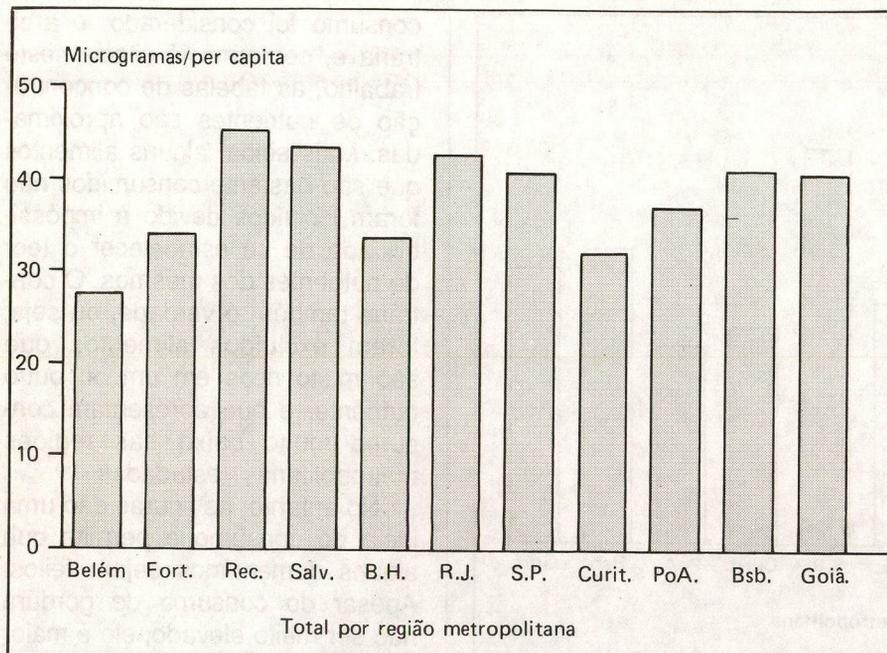


Figura 2. Consumo de retinol. Alimentos* com ≥ 375 mcg/100 g.

Fonte: POF/IBGE, 1990.

*coração e fígado bovinos, manteiga, margarina, batata-doce, azeite-de-dendê, breço, brócolis, cenoura, coco-de-tucum, espinafre, jambo, óleo de pequi, ovo de galinha, pimenta-malagueta, requeijão e salsa.

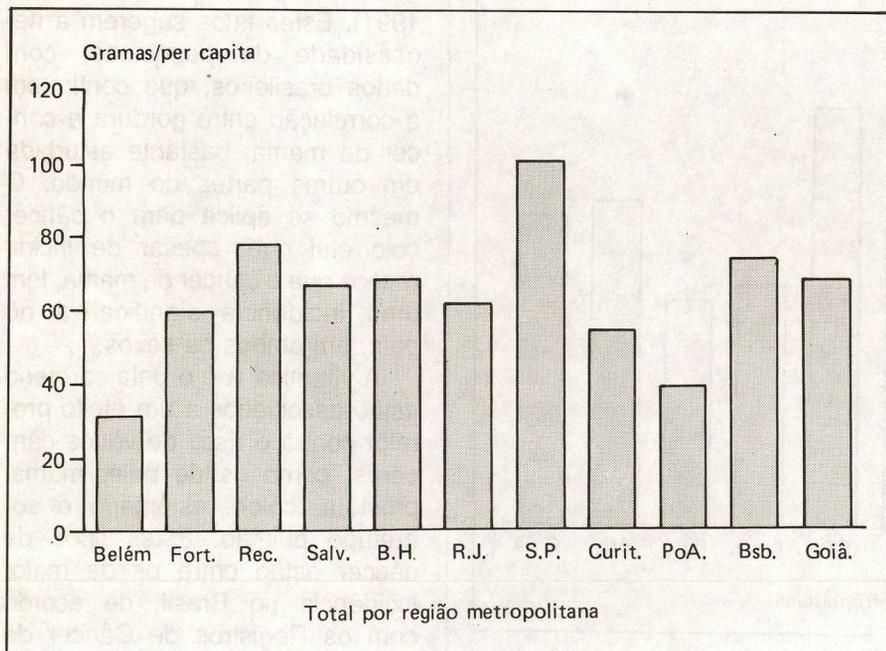


Figura 3. Consumo de alimentos* ricos em beta-caroteno.

Fonte: POF/IBGE, 1990

*cenoura, batata-doce, abóbora, melão, espinafre, brócolis, laranja, beterraba, couve, taioba, almeirão, chicória, mostarda, serralha, manga, tangerina, nêspera

A Figura 6 mostra o consumo de alimentos ricos em vitamina E, baseado no consumo de alimentos com quantidades de vitamina E iguais ou superiores a 5 mg/100 g (De Angelis, 1986).

A necessidade diária de vitamina E para um adulto sadio é de 8 a 10 mg. Observamos assim que, à exceção das regiões Norte e Nordeste, os brasileiros consomem níveis adequados de alimentos que contêm vitamina E. É importante ressaltar que grande parte da vitamina E consumida é proveniente dos óleos vegetais e carne bovina (Krause & Mahan, 1985).

A vitamina B₂ - riboflavina - é consumida em níveis abaixo dos recomendados em todas as regiões estudadas. Um adulto sadio deve consumir 1,0 a 1,6 mg/dia de vitamina B₂, o equivalente a 1.000 e a 1.600 mcg/dia (Krause & Mahan, 1985; De Angelis, 1986). A Figura 7 mostra o consumo diário de vitamina B₂, baseando-se em alimentos com quantidades iguais ou maiores a 500 mcg de vitamina B₂/100 g (Franco, 1989).

O consumo de fibras ainda é insuficiente no Brasil. Todas as regiões estudadas mostraram um consumo abaixo do recomendado (20 a 30 g/dia) (Ramos, 1985) (Figura 8).

Esta ausência de fibras na dieta pode ser atribuída ao desconhecimento da população das fontes do nutriente de baixo custo, do efeito benéfico das fibras e da falta de hábito de incluí-las regularmente nas refeições.

Vale ressaltar que, apesar da região metropolitana de Curitiba apresentar um consumo elevado de cereais, não foi possível levantar o teor de fibras dos mesmos. Assim sendo, o fato de Curitiba apresentar o menor consumo de fibras pode estar distorcido da realidade.

Seria impossível fazer conclusões definitivas, baseando-se na análise apresentada anteriormente. A seleção dos alimentos, cujo

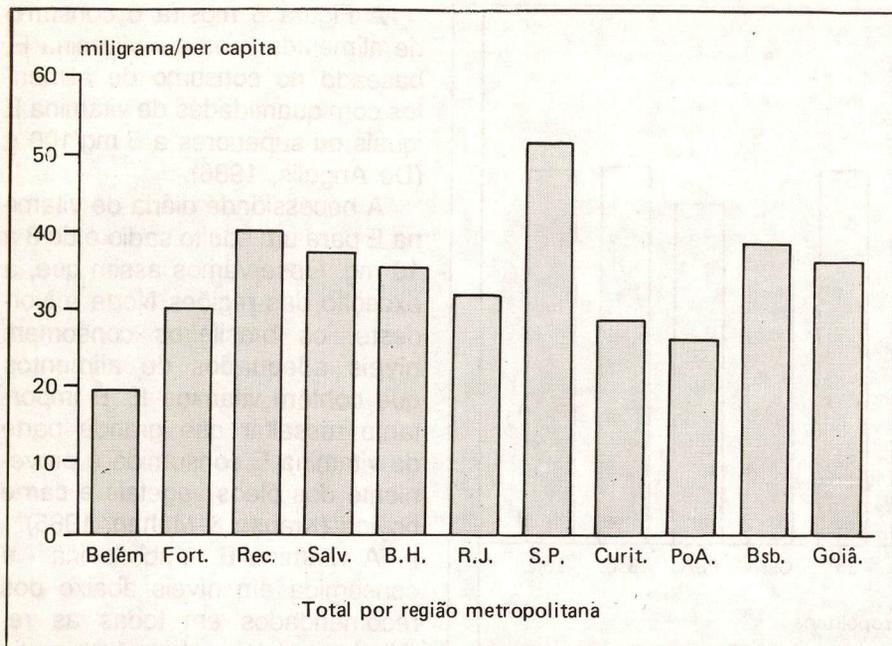


Figura 4. Consumo de vitamina C. Alimentos* com ≥ 20 mg/100 g.

Fonte: POF/IBGE, 1990

*batata-doce, fígado bovino, repolho, tomate, laranja-pêra, limão, mamão, tangerina, melão, pimentão, goiaba, abacaxi, caju, couve, beterraba, couve-flor, agrião, mandioca, cenoura, manga, folha de mostarda, rabanete

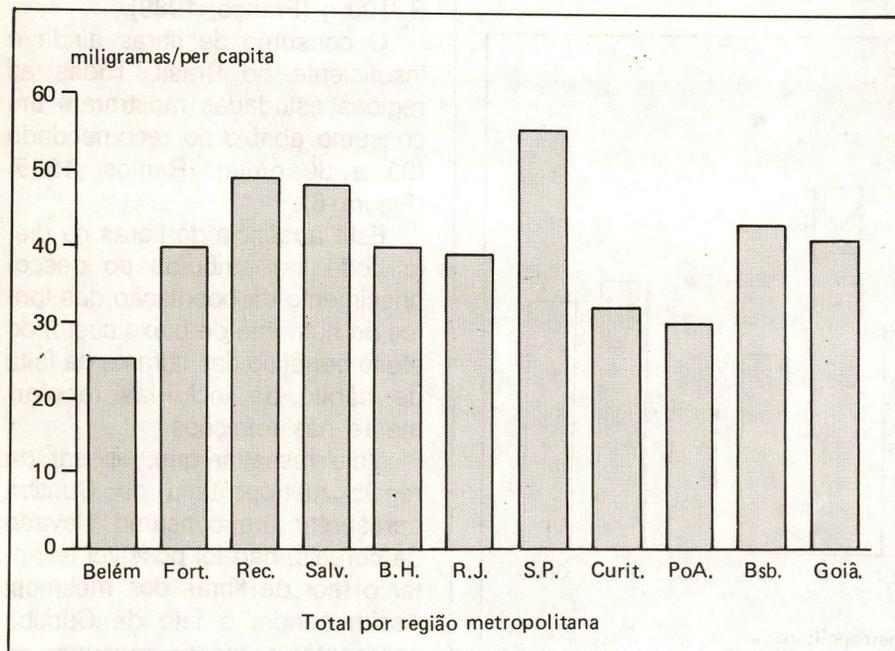


Figura 5. Consumo de vitamina C. Alimentos* com ≥ 10 mg/100 g.

Fonte: POF/IBGE, 1990

*batata-doce, fígado bovino, repolho, tomate, laranja-pêra, limão, mamão, melão, tangerina, pimentão, goiaba, abacaxi, caju, couve, beterraba, couve-flor, agrião, mandioca, cenoura, manga, folha de mostarda, rabanete, cebola, nabo, abacate, banana-prata, maracujá, caqui, ervilha em conserva, pepino

consumo foi considerado, é arbitrária e, conforme já citado neste trabalho, as tabelas de concentração de nutrientes são aproximadas. Mais ainda, alguns alimentos que são bastante consumidos não foram incluídos devido à impossibilidade de se estabelecer o teor de nutrientes dos mesmos. O contrário também é verdade, ou seja, foram excluídos alimentos que são muito ricos em um ou outro nutriente, e que apresentam consumo muito baixo nas regiões metropolitanas estudadas.

No entanto, as figuras dão uma idéia do consumo e permite que alguns comentários sejam feitos. Apesar do consumo de gordura não ser muito elevado, ele é maior nos municípios das regiões Sul e Sudeste, além de Goiânia. Porto Alegre e São Paulo apresentam a primeira e segunda maiores incidências de câncer de mama no país, respectivamente. Em Goiânia este tipo de câncer ocupa a segunda posição, sendo superado apenas pelo câncer cérvico-uterino (Ministério da Saúde/INCa, 1991). Estes fatos sugerem a necessidade de pesquisas, com dados brasileiros, que confirmem a correlação entre gordura e câncer de mama, bastante estudada em outras partes do mundo. O mesmo se aplica para o câncer colorretal que, apesar de incidir menos que o câncer de mama, tem uma incidência significativa no país, em ambos os sexos.

A vitamina A e o beta-caroteno estão associados a um efeito protetor contra o risco de vários cânceres, como os de pele, mama, próstata, cólon, estômago e sobretudo pulmão. Estes tipos de câncer estão entre os de maior incidência no Brasil, de acordo com os Registros de Câncer de Base Populacional (Ministério da Saúde/INCa, 1991). Como foi mostrado nas Figuras 2 e 3, os brasileiros estão consumindo níveis baixos desta vitamina. A vitamina C, cujo consumo está rela-

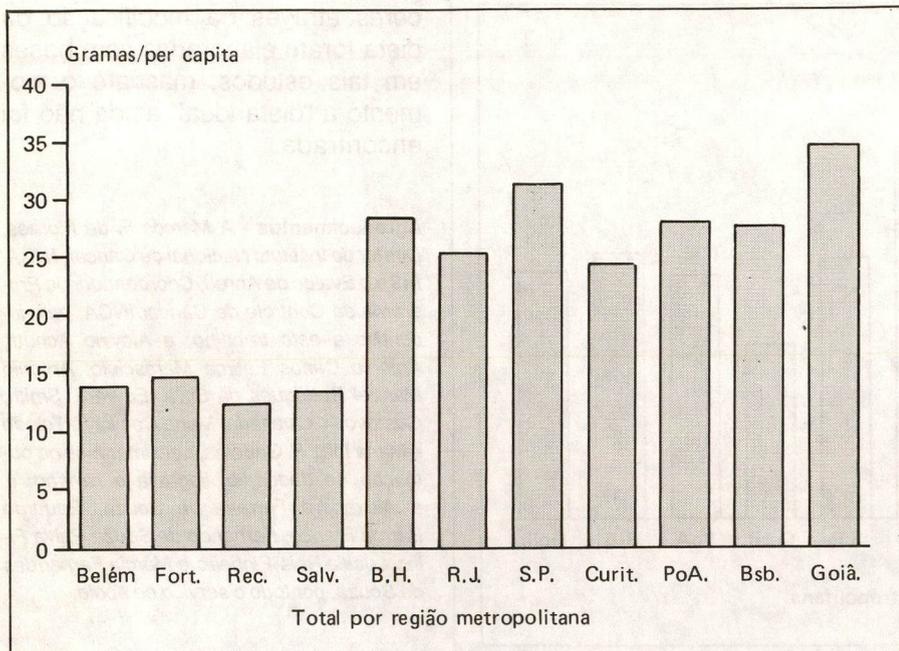


Figura 6. Consumo de alimentos ricos em vitamina E. Alimentos com ≥ 5 mg/100 g.

Fonte: POF/IBGE, 1990

*alface, fígado bovino, carne bovina de primeira e de segunda, ervilha e óleos vegetais: soja, milho, algodão, coco, oliva, girassol etc.

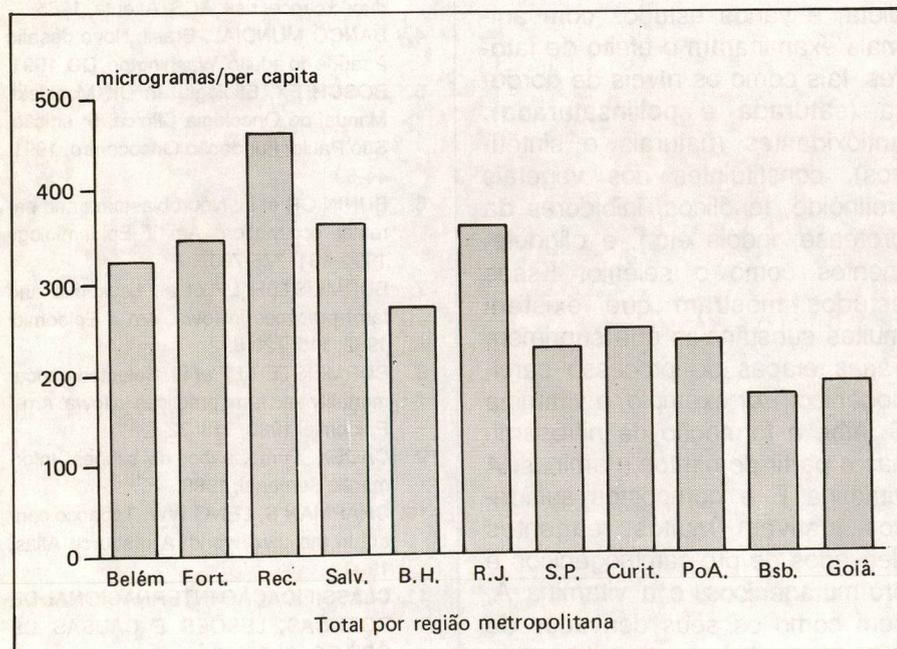


Figura 7. Consumo de vitamina B₂. Alimentos com ≥ 500 mcg/100 g.

Fonte: POF/IBGE, 1990

*coração, fígado e rim bovinos, ovo de galinha, fígado de galinha, carne-seca, flocos de cereais, fubá de milho, leite de vaca cru e em pó integral, queijo parmesão, minas e prato

cionado à diminuição do risco de câncer do trato digestivo, sobretudo estômago e esôfago, é consumida em níveis próximos do adequado. No entanto, apesar da tendência decrescente da mortalidade por câncer de estômago, a sua incidência ainda ocupa o primeiro lugar no país (Ministério da Saúde/INCA, 1991). Um estudo da tendência de mortalidade por câncer de estômago no estado do Rio de Janeiro mostra que a mesma decresceu, em ambos os sexos, entre 1979 e 1986 (Mendonça, 1991). Tal tendência decrescente foi mais lenta no interior do estado.

A vitamina B₂, cujo baixo consumo é associado a uma alta incidência de câncer de esôfago, é pouco consumida no Brasil. Aqui, ainda de acordo com os Registros de Câncer de Base Populacional, o câncer de esôfago tem uma incidência relativamente alta, sobretudo na região de Porto Alegre (Ministério da Saúde/INCa, 1991).

O consumo de fibras está associado à proteção contra vários tipos de câncer, inclusive aqueles com maior incidência no Brasil. Conforme foi visto, o consumo de fibras pelos brasileiros ainda é muito baixo, já que a ingestão de fibras não está incorporada aos seus hábitos alimentares.

Pode-se concluir que a dieta do brasileiro está bastante deficiente no que diz respeito aos nutrientes que podem reduzir o risco de câncer. Sabe-se que, em tempos de recessão econômica, a quantidade, bem como a qualidade nutricional da dieta, tendem a diminuir. No entanto, existem vários alimentos que têm baixo custo e são ricos em vitaminas e fibras. Há necessidade de esclarecer e educar a população para o consumo destes alimentos, de modo a obter-se uma dieta rica em termos qualitativos e a baixo custo. Entre estes alimentos pode-se citar o araçá, a pitomba, a cirigüela, a fruta-de-conde, o buriti, o pequi, a pupunha, o

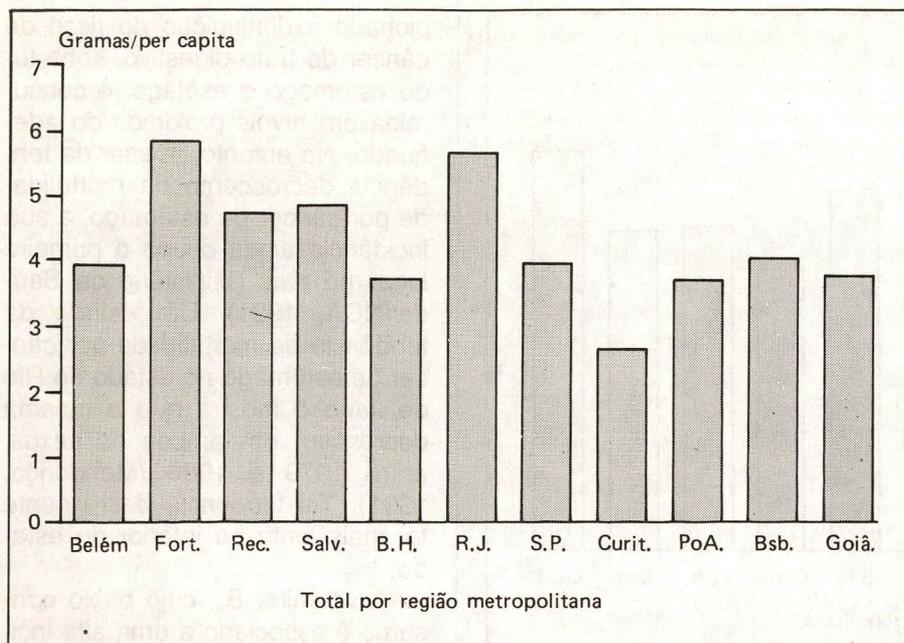


Figura 8. Consumo de fibras. Alimentos com $\geq 2,6$ g/100 g.

Fonte: POF/IBGE, 1990

pipoca, grão-de-bico, castanha-de-caju, feijão, abacate, milho, pão integral, cenoura, maçã, batata-doce, banana-prata, brócolis, frutas secas, aveia, tamarindo, espinafre, fibra de trigo, azeitona verde.

tucumã, o faveleiro, o cajá-manga, a carambola, o mastruço, o pirarucu, as farinhas de peixe, de trigo integral, de aveia, riquíssimos em vitaminas A, B₂, C e fibras, além de quase todas as folhas de raízes, que na grande maioria são desprezadas pela população, tais como de inhame, beterraba, abóbora, mandioca e nabíça (Ramos, 1985; Franco, 1989).

4 – CONCLUSÕES E RECOMENDAÇÕES

O estilo de vida e sobretudo a dieta têm um papel preponderante nas funções do organismo, como, por exemplo, os sistemas endócrino e imunológico. Estudos mostram que estes fatores podem interferir na carcinogênese, tanto no processo de iniciação e promoção, como na prevenção do câncer.

Estudos epidemiológicos e experimentais sugerem que os alimentos têm um papel modulador importante no desenvolvimento de alguns tipos de câncer. Recente-

mente, mais atenção tem sido dedicada aos modificadores da carcinogênese encontrados na dieta, e vários estudos com animais examinaram o efeito de fatores, tais como os níveis de gordura (saturada e poliinsaturada), antioxidantes (naturais e sintéticos), constituintes dos vegetais (retinóide, fenólicos, inibidores da protease, indóis etc.), e oligoelementos como o selênio. Esses estudos mostram que existem muitas substâncias que suprimem várias etapas do processo carcinogênico. Por exemplo, a vitamina C inibe a formação de nitrosaminas a partir de nitritos e aminas. A vitamina E e compostos sulfídricos inativam muitos reagentes derivados de pró-carcinogênicos e pró-mutagênicos, e a vitamina A, bem como os seus derivados do ácido retinóico, podem bloquear certas etapas da promoção tumoral (Sugimura, 1982; Williams et al., 1989).

Algumas recomendações para a redução do risco de alguns cân-

ceres através da modificação da dieta foram elaboradas com bases em tais estudos, mas até o momento a "dieta ideal" ainda não foi encontrada.

Agradecimentos - A Marcos F. de Moraes, Diretor do Instituto Nacional de Câncer, INCA/MS e a Evaldo de Abreu, Coordenador do Programa de Controle de Câncer/INCA, pelo incentivo a este trabalho; a Aloyzio Achutti, Antonio Carlos Estima Marasciulo, Antonio Manuel Rodrigues da Silva, Edward Smith, Gustavo M. Quesada, Maria Ceclia F. Toledo e Maria Inez P. Gadelha, pelo interesse na obtenção de dados, bibliografia e revisão; e a Alexandre Ferreira de Souza, Eduardo Barros Franco, Fernando de Souza Paiva Filho, Lucília Reis Pinheiro e Márcia Fernandes de Souza, por todo o serviço de apoio.

Referências bibliográficas

1. ABIFUMO. Perfil da Indústria do Fumo, 1991.
2. ALMEIDA WF. Pesticidas e câncer. In AF Montoro & DP Nogueira, Meio ambiente e Câncer. TA Queiroz. São Paulo 1983: 101-120.
3. AMERICAN CANCER SOCIETY. Taking control: 10 steps to a healthier life and reduced cancer risk. ACS, Atlanta, 1985.
4. BANCO MUNDIAL. Brasil: Novo desafio à saúde do adulto. Washington, DC, 1991.
5. BOSCH FX. Etiologia. In DK Mossfeld. Manual de Oncologia Clínica. 5ª edição. São Paulo: Fundação Oncocentro, 1991: 44-69.
6. BUNIN GR et al. Neuroblastoma and parental occupation. Am J Epidemiology 1990; 131: 776-780.
7. BURMEISTER LF et al. Leukemia and farm practices in Iowa. Am J Epidemiol 1982; 115: 720-8.
8. BURMEISTER LF et al. Selected cancer mortality and farm practices in Iowa. Am J Epidemiol 1983; 118: 72-7.
9. CACEX. Fumo, sabor de bilhões. Infamação Semanal, 1988.
10. CHAPMAN S, LENG WW. Tobacco control in the third world: A resource Atlas, 1990.
11. CLASSIFICAÇÃO INTERNACIONAL DE DOENÇAS, LESÕES E CAUSAS DE ÓBITOS - 9ª REVISÃO. Centro Brasileiro de Classificação de Doenças em Português, 2a v., São Paulo: 1979.
12. COLEMAN M, BEPAL V. A review of epidemiological studies of the health effects of living near or working with electricity generation and transmission equipment.

- Int J Epidemiology 1988; 17: 1-13.
13. COLTON T. Herbicide exposure and cancer. *JAMA* 1986; 256: 1176-1178.
 14. COMISSÃO NACIONAL DE ENERGIA NUCLEAR. Acidente Radiológico de Goiânia. Rio de Janeiro, CNEN, 1988.
 15. CONARD RA et al. A twenty-year review of medical findings in a Marshallese population accidentally exposed to radioactive fallout. Brookhaven National Laboratory Upton, NY.
 16. CONSELHO NACIONAL DE SAÚDE. Resolução nº 6, de 21 de dezembro de 1988. Brasília, DF 1988.
 17. COOKE KR et al. Socio-economic status indoor and outdoor work, and malignant melanoma. *Int J Cancer* 1984; 34: 57-62.
 18. COSTA E SILVA VL. Tabagismo, um problema de saúde pública no Brasil. *Jornal Brasileiro de Medicina*; 1990: 59(2).
 19. COUNCIL ON SCIENTIFIC AFFAIRS. Harmful effects of ultraviolet radiation. *JAMA* 1989; 262(3): 380-384.
 20. CRISTOFOLINI M et al. Risk factors for cutaneous malignant melanoma in a Northern Italian population. *Int J Cancer* 1987; 39: 150-154.
 21. CURADO MP, FRAGA SG da S. Incidência de leucemias em Goiânia após acidente radioativo com Césio-137. Fundação Leide das Neves Ferreira. Apresentado na Reunião Internacional de Registros de Câncer. Equador, 1991.
 22. De ANGELIS RC. Fisiologia da nutrição. 3a edição. São Paulo: Nobel, 1986: 320.
 23. De COSSE JJ et al. Effect of wheat fiber and vitamin C and E on rectal polyps in patients with familial adenomatous polyposis. *J Natl Cancer Inst* 1989; 81(17): 1290-1297.
 24. DE STEFANI et al. Mate drinking, alcohol, tobacco, diet, and esophageal cancer in Uruguai. *Cancer Research* 1990; 50: 426-431.
 25. DOLL R. Are we winning fight against cancer? An epidemiological assessment. *European J Cancer* 1990; 26(4): 500-508.
 26. ELWOOD JM et al. Sunburn, suntan and the risk of cutaneous malignant melanoma: The Western Canada Melanoma Study. *Br J Cancer* 1985; 51: 543-549.
 27. ETGES VG. Sujeição e resistência: Os camponeses gaúchos e a indústria do fumo. Dissertação de Mestrado. USP, São Paulo, 1991.
 28. FAERSTEIN E et al. Ocorrência das neoplasias malignas e de alguns fatores de risco no Brasil. Relatório de pesquisa/Banco Mundial. Instituto Nacional do Câncer, 1988.
 29. FRANCO EL et al. Risk factors for oral cancer in Brazil: A case-control study. *Int J Cancer* 1989; 43: 992-1000.
 30. FRANCO G. Tabela de composição química dos alimentos. 8a ed. Rio de Janeiro: Livraria Atheneu, 1989: 230.
 31. GALLAGHER RP et al. Is chronic sunlight exposure important in accounting for increases in melanoma incidence? *Int J Cancer* 1989; 44: 813-815.
 32. GILES GG et al. Incidence of non-melanocytic skin cancer treated in Australia. *Br Med* 1988; 296: 13-17.
 33. GREEN A et al. Sunburn and malignant melanoma. *Br J Cancer* 1985; 51: 393-397.
 34. GREEN A et al. Skin cancer in a Queensland population. *Am Acad of Dermatology* 1988; 19(6): 1045-1052.
 35. GREEN A & O'ROURKE MGE. Cutaneous malignant melanoma in association with other skin cancers. *JNCI* 1985; 74(5): 977-980.
 36. HIJJAR MA, COSTA E SILVA VL. Epidemiologia do tabagismo no Brasil. *JBM* 1991; 60(1/2).
 37. HIRAYAMA T. Health effects of active and passive smoking. *Excerpta Medica*.
 38. HOAR SK et al. Agricultural herbicide use and risk of lymphoma and soft-tissue sarcoma. *JAMA* 1986; 256: 1141-1147.
 39. HOLMAN CDJ et al. A theory of the etiology and pathogenesis of human cutaneous malignant melanoma. *JNCI* 1983; 71: 651-656.
 40. IATH. Fact sheet, Tobacco & Cancer. ASH London, 1991.
 41. IBGE. Anuário Estatístico do Brasil, 1989.
 42. IBGE. Pesquisa Nacional sobre Nutrição. Dados preliminares, 1989.
 43. IBGE. Pesquisa de orçamentos familiares 1987/88 Consumo alimentar domiciliar "per capita". Rio de Janeiro, 1990.
 44. INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER/PRO-ONCO. Câncer no Brasil - Dados dos Registros de Base Populacional. Rio de Janeiro, 1991.
 45. INTERNATIONAL ATOMIC ENERGY AGENCY. The radiological accident in Goiânia. Viena (Áustria): AIEA, 1988.
 46. JABLON S et al. Cancer in Japanese exposed as a children to atomic bombs. *Lancet* 1971; 1: 927-932.
 47. JOHNSON CC, SPITZ M. Childhood nervous system tumors: An assessment of risk associated with paternal occupations involving use, repair or manufacture of electrical and electronic equipment. *Int J Epidemiol* 1989; 18: 762-765.
 48. JOHNSON ML. Human effects following exposure to ionizing radiation. The accident at Chernobyl - The data from Hiroshima and Nagasaki. *Arch Dermatol* 1986: 122.
 49. JONES RR. Ozone depletion and cancer risk. *Lancet* 1987; 22: 443-446.
 50. KIRCHHOFF VWJH, AZAMBUJA SO. Camada de ozônio: Um filtro ameaçado. *Ciência Hoje* 1987; 5(28): 29-33.
 51. KIRCHHOFF VWJH et al. Ozone climatology at Natal, Brazil, from in situ ozone-sonde data. *J Geophysical Research* 1991; 96: 10899-10909.
 52. KIRKPATRICK CS et al. Melanoma risk by age and socio-economic status. *Int J Cancer* 1990; 46: 1-4.
 53. KNET P et al. Dietary antioxidants and the risk of lung cancer. *Am J Epidemiol* 1991; 134(5): 471-479.
 54. KOCIBA RJ et al. Results of a two-year chronic toxicity and oncogenicity study of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) in rats. *Toxicol Appl Pharmacol* 1978; 46: 279-303.
 55. KOCIBA RJ. Long-term toxicologic studies of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) in laboratory animals. *Ann NY Acad Sci* 1979; 320: 397-404.
 56. KRAUSE MV, MAHAN LK. Alimentos, nutrição e dietoterapia. 6a edição. São Paulo: Roca, 1985: 1052.
 57. LEDERER J. Alimentação e Câncer. 3a edição. São Paulo: Editora Manole Dois, 1990: 280.
 58. LIN RS et al. Occupational exposure to electromagnetic fields and the occurrence of brain tumours: An analysis of possible associations. *J Occup Medicine* 1985; 27: 413-419.
 59. MACKIE RM et al. Personal risk-factor chart for cutaneous melanoma. *Lancet* 1989; 26: 487-493.
 60. MARKS R et al. Non-melanocytic skin cancer and solar keratoses in Victoria. *Med J Aust* 1983; 10(24): 619-622.
 61. MARKS R. Non-melanocytic skin cancer and solar keratoses: The quiet 20th century epidemic. *Int J Dermatol* 1987; 4: 201-205.
 62. MENDONÇA GAS. Mortalidade por câncer no estado do Rio de Janeiro, 1979-1986. Dissertação de Mestrado. Rio de Janeiro 1990.
 63. MILHAN SJR. Increased mortality in amateur radio operators due to lymphatic and hematopoietic malignancies. *Am J Epidemiology* 1988; 27: 50-54.
 64. MILNER JA. Selenium and the transplantable tumor. *J Agric Food Chem* 1984; 32(3): 436-442.
 65. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Estatísticas de Mortalidade - Brasil. Brasília, 1977-1985.
 66. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Pesquisa Nacional sobre o Estilo de Vida. Divisão de Doenças Crônico-Degenerativas, 1988.
 67. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Câncer no Brasil: A magnitude do problema/Medidas de controle - Diretrizes para o quinquênio 1990-1994. Comissão de elaboração da política de câncer no Brasil.

68. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Câncer no Brasil: Dados dos Registros de Base Populacional. Rio de Janeiro: Instituto Nacional do Câncer, 1991.
69. MINISTÉRIO DA SAÚDE. A organização da luta contra o fumo no Brasil. Rio de Janeiro: Instituto Nacional de Câncer.
70. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Um profissional de saúde fala sobre o tabagismo, Rio de Janeiro: Instituto Nacional de Câncer, 1992b.
71. MUNN JI. Carcinogênicos dietéticos do meio ambiente e seus riscos. In AF Montoro, DP Nogueira. Meio Ambiente e câncer - TA. Queiroz. São Paulo, 1983.
72. MUSICCO M et al. Gliomas and occupational exposure to carcinogens: Case-control study. *Am J Epidemiol* 1982; 116: 782-90.
73. MUSICCO M et al. A case-control study of brain gliomas and occupational exposure to chemical carcinogens: The risk to farmers. *Am J Epidemiol* 1988; 128: 778-85.
74. NAKAGIMA H. World no Tobacco Day. World Health Organization, 1990.
75. NIEVES JW, SUSSER M. Cancer near the Three Mile Island Nuclear Plant: Radiation emissions. *Am J Epidemiol* 1990; 132(3): 397-412.
76. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. World no tobacco day, 31 may, Advisory kit, 1992.
77. OSTERLIND A et al. The danish case-control study of cutaneous malignant melanoma, II. Importance of UV light exposure. *Int J Cancer* 1988; 42: 319-324.
78. PAGE HS, ASIRE AJ. Cancer rates and risks". National Institute of Health Publication 1985; 85: 691.
79. PÉREZ MDCG. Erosión y practicas agrícolas en cuenca del Rio Pradinho, RGS, Brasil. Tese de Doutorado: Geografia. Zaragoza.
80. PRESIDÊNCIA DA REPÚBLICA. Lei nº 7781, de 27 de junho de 1989. Brasília, DF, 1989.
81. PRESIDÊNCIA DA REPÚBLICA. Lei nº 8080, de 19 de dezembro de 1990. Brasília, DF, 1990.
82. QUESADA et al. Necessidades anuais lenha, para produção agropecuária, município gaúcho de pequenas propriedades. *Rev Econ Sociol Rural* 1989; 27(1): 5359.
83. RAMOS AR. Alimentos em gastroenterologia. Imprensa de la Fuerza Aerea del Peru, 1985.
84. RHODES RA. Melanocytic precursor of cutaneous melanoma estimated risks and guidelines for management. *Med Clin North Am* 1986; 70(1): 3-37.
85. RHODES AR et al. Risk factors for cutaneous melanoma: A practical method of recognizing predisposed individuals. *JAMA* 1987; 285(21): 3146-3154.
86. ROSEMBERG J. Poluição Tabágica Ambiental e Câncer, 1990.
87. ROSEMBERG J. Tabagismo e câncer. Brasília, DF: Cegraf, 1990.
88. RYCROP MJ. Health and ozone layer: Skin cancers may increase dramatically. *Br Med J* 1988; 297: 369-370.
89. SAVITZ DA et al. Case-control study of childhood cancer and exposure to 60 hz magnetic fields. *Am J Epidemiology* 1988; 128: 21-38.
90. SAVITZ DA et al. Magnetic field exposure from electrical appliances and childhood cancer. *Am J Epidemiology* 1990; 131: 763-773.
91. SCANLAN RA. Formation and occurrence of nitrosamines in food. *Cancer Research*, 1983; 43: 2435s-2440s.
92. SCHEUPLEIN RJ. Perspectives on toxicological risk: An example: Foodborne carcinogenic risk. AAAS meeting presentation. Food and Drug Administration, Washington DC.
93. SCHOTTENFELD D, FRAUMENI JF (eds.). *Cancer epidemiology and prevention*. Philadelphia: NB Saunders, 1982.
94. SEGURANÇA. Infórtúno no campo. *Revista Proteção* 1991; 2(9): 172-191.
95. I SEMINÁRIO REGIONAL DE ALTERNATIVAS À CULTURA DO FUMO. Brasil, RGS, 1991.
96. SHEKELLE RB. Dietary cholesterol and incidence of lung cancer: The Western Electric study. *American Journal of Epidemiology* 1991; 134(5): 480-484.
97. SLATTERY ML et al. Nutrient intake and ovarian cancer. *Am J Epidemiol* 1989; 130(3): 497-502.
98. SOUZA CRUZ. A cultura do fumo, instalação e condução da lavoura. Departamento de Fumo, 1984.
99. SQUEEZE HR. Unprecedented threat to ozone layer. ENDS Report 1991; 198: 2-3.
100. STAHELIN HB et al. Plasma antioxidant vitamins and subsequent cancer mortality in the 12-year follow-up of the prospective Basel study. *Am J Epidemiol* 1991; 133(8): 766-775.
101. SUGIMURA T. Mutagens, carcinogens, and tumor promoters in our daily food. *Cancer* 1982; 49(10): 1970-1984.
102. THOMPSON HJ. Selenium as an anticarcinogen. *J Agric Food Chem* 1984; 32(3): 422-425.
103. THORN M et al. Trends in the incidence of malignant melanoma in Sweden, by anatomic site, 1960-1984. *Am J Epidemiol* 1990; 132(6): 1066-1077.
104. TOMATIS L et al. Diet. In *Cancer: Causes, occurrence and control*. Lyon: IARC Scientific Publication, 1990; 100: 201-228.
105. TOMATIS L et al. *Cancer: Causes, occurrence and control*. Lyon: IARC Scientific Publication 1990: 100.
106. UNITED NATIONS SCIENTIFIC COMMITTEE ON THE EFFECTS OF ATOMIC RADIATION. Sources, effects of ionizing radiation. New York: United Nations, 1977.
107. UNITED NATIONS SCIENTIFIC COMMITTEE ON THE EFFECTS OF ATOMIC RADIATION. Sources, effects of ionizing radiation, New York: United Nations, 1988.
108. VAN WAMBEKE A. Management properties of oxisols in savanna ecosystems. In Bornemiza and Alvarado (eds.). Soil management in tropical America. North Carolina State University, Raleigh NC 1975: 364-371.
109. VICTORIA CG et al. Hot beverages and oesophageal cancer in southern Brazil: A case-control study. *Int J Cancer* 1987; 39: 710-716.
110. WANG JX et al. Cancer incidence among medical diagnostic X-ray workers in China, 1950 to 1985. *Int J Cancer* 1990; 45(5): 889-895.
111. WATERHOUSE J et al. Cancer incidence in five continents, V. Lyon: IARC Scientific Publication, 1987: 88.
112. WEINSTOCK MA, SOBER AJ. The risk of progression of lentigo maligna to lentigo maligna melanoma. *Br J Dermatol* 1987; 116(3): 303-310.
113. WEINSTOCK MA et al. Melanoma and the sun: The effect of swimsuits and a "healthy" than on the risk of nonfamilial malignant melanoma in women. *Am J Epidemiol* 1991; 134(5): 462-470.
114. WERTHEIMER N, LEEPER E. Electrical wiring configurations and childhood cancer. *Am J Epidemiol* 1979; 109: 273-284.
115. WERTHEIMER N, LEEPER E. Adult cancer related to electrical wires near the home. *Int J Epidemiology* 1982; 11: 345-355.
116. WILLIAMS DE et al. Anticarcinogens and tumor promoters in food. In SL Taylor, RA Scanlan (eds). *Food toxicology: A perspective on the relative risks*. New York: Marcel Dekker, Inc, 1989: 101-135.