

**CÂNCER FEMININO: EVOLUÇÃO DA MORTALIDADE
POR CÂNCER DA MAMA E DO COLO DO ÚTERO EM
DISTRITOS DO MUNICÍPIO DE SÃO PAULO, 1985-1999**

Mariangela Cainelli de Oliveira Prado

**Tese apresentada ao Departamento de
Epidemiologia da Faculdade de Saúde
Pública da Universidade de São Paulo
para obtenção do grau de Doutor.**

Área de concentração: Epidemiologia.

Orientador: Prof^o . Dr. Victor Wünsch Filho

São Paulo, maio de 2002



" O meu nome é Severino,
não tenho outro de pia.
Como há muitos Severinos,
que é santo de romaria,
deram de me chamar
Severino de Maria;
como há muitos Severinos
com mães chamadas Maria
fiquei sendo o da Maria
do finado Zacarias.
Mas isso ainda diz pouco:
Há muitos na freguesia,
por causa de um coronel
que se chamou Zacarias
e que foi o mais antigo
senhor dessa sesmaria.
Como então dizer quem fala
ora a Vossas Senhorias?
Vejamos: é o Severino
da Maria do Zacarias,
lá da serra da Costela,
limites da Paraíba.
Mas isso ainda diz pouco:
se ao menos mais cinco havia
com nome de Severino
filhos de tantas Marias
mulheres de outros tantos,
já finados, Zacarias,
vivendo na mesma serra
magra e ossuda em que eu vivia.
Somos muitos Severinos
iguais em tudo na vida:

na mesma cabeça grande
que a custo é que se equilibra,
no mesmo ventre crescido
sobre as mesmas pernas finas,
e iguais também porque o sangue
que usamos tem pouca tinta.
E se somos Severinos
iguais em tudo na vida
morremos de morte igual,
mesma morte severina:
que é a morte que se morre
de velhice antes dos trinta,
de emboscada antes dos vinte,
de fome um pouco por dia
(de fraqueza e de doença
é que a morte severina
ataca em qualquer idade,
e até gente não nascida).
Somos muitos Severinos
iguais em tudo e na sina:
a de abrandar estas pedras
suando-se muito em cima,
a de tentar despertar
terra sempre mais extinta,
a de querer arrancar
algun roçado da cinza.
Mas, para que me conheçam
melhor Vossa Senhorias
e melhor possam seguir
a história de minha vida,
passo a ser o Severino
que em vossa presença emigra."

JOÃO CABRAL DE MELO NETO

**DEDICO ESTE TRABALHO À MEMÓRIA DE MEU QUERIDO
PAI, NATAL, QUE ME ENSINOU AS PRIMEIRAS NOÇÕES DE
JUSTIÇA SOCIAL, ÉTICA E RESPEITO À VIDA, E CUJA LUTA
E DESPRENDIMENTO FORAM ADMIRÁVEIS ATÉ O ÚLTIMO
MOMENTO.**

Agradeço a todos que colaboraram para que este trabalho fosse construído, e foram muitos... Exatamente por isso, e para não correr o risco de ser injusta, me abstenho da nomeação individual. Escrever uma tese é algo extremamente solitário, mas sua construção é um processo coletivo que vai acontecendo um pouco por dia. Eis por que o agradecimento coletivo, embora cada um de vocês saiba o quão importante foi nesse processo.

Infelizmente, não tenho mais o privilégio de partilhar dúvidas e esperanças com alguns amigos que aqui tiveram papel fundamental. Mas, independentemente do convívio diário, a todos vocês que generosamente participaram desta construção, o meu muito obrigado.

RESUMO

Prado MCO. **Câncer feminino: Evolução da mortalidade por câncer de mama e de colo do útero em distritos do Município de São Paulo, 1985-1999**. São Paulo; 2002 [Tese de Doutorado – Faculdade de Saúde Pública da USP]

Justificativa: Os efeitos das desigualdades no perfil de saúde-doença de uma determinada população estão associados a diferentes fatores sociais, culturais e econômicos. A busca da equidade em saúde depende da redução das desvantagens relacionadas àqueles fatores, o que na maioria das vezes não é uma decisão pessoal mas consequência de situações de inserção social estabelecidas no passado. Estudos recentes mostraram existir relação entre o local de residência e risco de morrer, mesmo após o controle por variáveis de confundimento individuais. Considerou-se como hipótese que a segregação socioeconômica que acompanha a distribuição geográfica desigual das pessoas no espaço urbano da cidade de São Paulo levou a distintas tendências de mortalidade por câncer da mama e do colo do útero.

Objetivos: 1) Comparar territórios do Município de São Paulo (MSP) por meio de indicadores de estrutura etária, dinâmica populacional, longevidade e perfil de mortalidade; 2) Descrever, de acordo com os territórios de residência, as tendências da mortalidade por câncer de mama e de colo do útero; 3) Estimar os efeitos, em cada território de residência, da idade cronológica, período-calendário ou coorte de nascimento na tendência da mortalidade por câncer de mama e de colo do útero.

Métodos: Estudo ecológico de série temporal conduzido com dados secundários de declarações de óbito provenientes de bancos eletrônicos de dados. Os distritos que compuseram os quatro territórios de residência, variáveis independentes do estudo, foram escolhidos segundo critérios históricos que caracterizaram o uso do solo urbano. Problemas para compatibilizar a divisão administrativa do MSP antes e após 1991 foram minimizados com o agrupamento dos distritos em quatro territórios: periféricos, operários 2, operários 1 e das elites. Os cálculos das taxas de mortalidade na população foram feitos a partir das informações da Fundação Sistema Estadual de Análise de Dados (SEADE). Para comparações, utilizou-se como medida sumária a taxa de mortalidade padronizada pela estrutura etária da população do MSP de 1991. As contribuições da idade, período-calendário e coorte de nascimento nas tendências temporais foram avaliadas através do modelo idade-período-coorte. Examinaram-se: 9 faixas etárias (de 30-34 à 70 e mais anos de idade), 3 períodos-calendários (de 1985-89 à 1995-99) e 11 coortes de nascimento (de 1915-1919 à 1965-1969).

Resultados: Os perfis demográficos e de mortalidade diferiram significativamente entre os territórios. Nos 15 anos analisados a mortalidade geral padronizada por idade diminuiu nos territórios das elites e, em menor escala, nos territórios operários 2 e periféricos. As taxas de mortalidade por câncer de mama mantiveram-se estáveis nos territórios das elites; aumentaram nos territórios operários e, mais expressivamente, nos territórios periféricos. A mortalidade por câncer de colo do útero diminuiu nos territórios operários 2 e das elites. De modo geral, as coortes de nascimento de 1920, 1925 e 1930 apresentaram, em relação à coorte de 1940, risco aumentado para câncer de colo do útero e diminuído para câncer de mama. As coortes mais recentes: 1950, 1955 e 1960, apresentaram risco aumentado para câncer da mama nos territórios periféricos e diminuído para câncer de colo do útero nos

territórios das elites. Nos territórios periféricos, após 1950, as coortes de nascimento apresentaram aumento no risco de morrer por câncer de mama. Nos territórios das elites, após 1950, as coortes de nascimento apresentaram risco diminuído de morrer por câncer do colo do útero. A redução da mortalidade por câncer do colo do útero das residentes nos territórios das elites em períodos-calendários mais recentes pode estar associada ao uso do teste de Papanicolaou.

Conclusão: A variabilidade geográfica na distribuição da mortalidade por câncer de mama e de colo do útero é, ela própria, reflexo da segregação social na cidade de São Paulo. Os sucessivos aumentos na mortalidade por câncer de mama nos períodos-calendários mais recentes e nas coortes de nascimento após 1950, entre as residentes dos territórios periféricos, permitem prever a futura carga dessa doença para os serviços de saúde da cidade. É preocupante o caráter localizado da queda da mortalidade por câncer do colo do útero, apenas nos territórios das elites, o que faz supor a baixa efetividade das políticas públicas para o controle dessa doença.

Descritores: Câncer da mama e do colo do útero. Tendência de mortalidade. Diferenciais de mortalidade intra-urbanos. Desigualdade em saúde. Estudo ecológico. Modelo idade-período-coorte.

SUMMARY

Prado MCO. **Female cancers: Trends in breast and cervix uteri cancers mortality rates in districts of the city of São Paulo (Brazil), 1985-1999.** São Paulo; 2002. [Ph.D. Thesis – Faculdade de Saúde Pública da USP]

Background: It is well known that social, cultural and economic factors have influence on health inequalities. Equity might be translated as eliminating disadvantages attributed to factors beyond individual control and related to marked past events. Studies focusing on areas of residence have suggested that certain socioenvironmental characteristics might be connected with increase risks in mortality rates, even after adjustment for potential individual confounders. As a study hypothesis, we considered that social and economic segregation, which lies under the uneven population's geographic location in the city of São Paulo, creates particular and distinct effects on breast and cervix uteri cancers mortality trends.

Objectives: 1) To compare four areas of residence by means of indicators of population's age structure, population's social dynamics and mortality rates; 2) To describe the breast and cervix uteri cancer mortality rates trends by areas of residence; and 3) To estimate the breast and cervix uteri cancers mortality rates trends with respect to age, calendar period and birth cohort effects, by areas of residence.

Methods: In order to analyze the intra-urban differentials in breast and cervix uteri cancers mortality trends and its determinants, a time-trend ecological study was conducted. Breast and cervix uteri cancer mortality data from 1984 to 1999 were obtained from the Fundação Sistema Estadual de Análise de Dados (SEADE). Study independent variables, the four areas of residence (suburbs, workers2, workers1, and elite), were established including districts based on historical rules concerning the use of urban land in the city of São Paulo. Variable sets were analyzed comparing age-adjusted mortality rates, using the 1991 São Paulo population Census as standard, and fitting an age-period-cohort model. There were 9 age intervals (ranging from 30-34 to 70 or more years of age), 3-calendar period intervals (ranging from 1985-89 to 1995-1999) and 11-birth cohorts (ranging from 1915-19 to 1965-69).

Results: There were substantial differences in social and demographic indicators and mortality rates patterns between the four defined areas of residence. In the 15 years of study follow-up the age-adjusted all-cause mortality rates decreased in the elite, suburbs and workers2's residences areas. Age-adjusted breast cancer mortality rates were steady in the elite's area from 1985 to 1999, increased slightly in the workers1 and worker2's residences areas and showed an expressive increase in suburbs' area. Age-adjusted cervix uteri mortality rates decreased in the elite and worker2's areas. The 1920, 1925 and 1930's birth cohorts were at greater risk of dying from cervix uteri cancer, but lesser to die from breast cancer than the 1940 birth cohort was. Breast cancer mortality birth cohort effect for women living in the suburbs' residence area showed an increasing in birth cohort risk after 1950. On the other hand, estimates of birth cohort effect on cervix uteri cancer mortality showed a decrease of risk for women living in the elite's area after 1950. This decrease in

cervix uteri cancer mortality risk in the most recent calendar period for women from elite's area supports inferences that this phenomenon could be due to Pap's smear tests use.

Conclusion: Geographic variability of female cancers mortality rates reflects the pattern of social and economic segregation in the city of São Paulo. The increase of breast cancer mortality rates as featured in both calendar periods and birth cohorts in the suburbs' residence area after 1950 has important implications regard to future burden on the city health system. The decreasing of cervix uteri cancer mortality by calendar periods only among females from the elite's area suggests that public health policies are not playing the expected impact in control this cancer in the city of São Paulo.

Descriptors: Breast and cervix uteri cancers. Mortality trends. Intra-urban differentials in mortality. Inequalities in health. Ecologic studies. Age-Period-Cohort models.

LISTA DE TABELAS

pag.

Tabela 1 –	Proporção de analfabetos na população com 10 anos ou mais de idade, segundo os territórios e distritos de residência no Município de São Paulo, em 1980 e 1991.....	54
Tabela 2 –	Razão da proporção média de analfabetos entre pessoas de 10 anos ou mais, em relação ao valor dos territórios das elites, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, em 1980 e 1991.....	57
Tabela 3 –	Idade mediana e freqüência acumulada dos intervalos de classe, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, em 1980 e 1991.....	60
Tabela 4 –	Proporções da população em grupos etários selecionados, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1980.	61
Tabela 5 –	Distribuição porcentual das populações nos grupos etários e razões de dependência, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1980.....	62
Tabela 6 –	Proporções da população em grupos etários selecionados, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1991.	65
Tabela 7 –	Distribuição porcentual das populações nos grupos etários e razões de dependência, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1991.....	66
Tabela 8 –	Evolução das taxas bienais de mortalidade geral, padronizadas por idade*, por 1.000 pessoas-anos e das razões de taxas (), em relação ao valor dos territórios das elites, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1984 -1999.....	68
Tabela 9 –	Mortalidade proporcional por faixa etária, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1984 e 1999.	70
Tabela 10 –	Óbitos acumulados nas idades entre 15 e 49 anos e população feminina nessa mesma idade, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1984-1999.....	74
Tabela 11 –	Concentração de pessoas com 70 ou mais anos de idade, de acordo com os territórios e distritos de residência no Município de São Paulo, 1980 e 1991.....	76

Tabela 12 –	Número de óbitos por todas as causas, por câncer da mama feminina e do colo do útero em pessoas com idade ≥ 30 anos, residentes no Município de São Paulo e nos quatro territórios, 1985-1999.....	78
Tabela 13 –	Porcentagem de óbitos por câncer da mama e do colo do útero em pessoas com idade ≥ 30 anos, residentes no Município de São Paulo e nos quatro territórios.	79
Tabela 14 –	Ocorrências e taxas de mortalidade quinquênis por câncer da mama, padronizadas por idade*, por 100.000 pessoas-anos com idade ≥ 30 anos, de acordo com o território de residência no Município de São Paulo (MSP), 1985-1999.	80
Tabela 15 –	Ocorrências e taxas de mortalidade quinquênis por câncer do colo do útero, padronizadas por idade*, por 100.000 pessoas-anos com idade ≥ 30 anos, de acordo com o território de residência no Município de São Paulo (MSP), 1985-1999.	81
Tabela 16 –	Idade média – com intervalo de confiança de 95% (IC 95%) – e mediana de ocorrência dos óbitos por câncer da mama feminina no período 1985-1999, e idade mediana da população feminina com idade ≥ 30 anos (em 1980 e 1991), de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo.	87
Tabela 17 –	Idade média – com intervalo de confiança de 95% (IC 95%) – e mediana de ocorrência dos óbitos por câncer do colo do útero no período 1985-1999, e idade mediana da população feminina com idade ≥ 30 anos (em 1980 e 1991), de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo.	88
Tabela 18 –	Taxas de mortalidade, específicas por idade, por câncer da mama por 100.000 pessoas-anos com idade ≥ 30 anos, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo e período-calendário de ocorrência do óbito em 1985-1999.	89
Tabela 19 –	Taxa de mortalidade por câncer da mama feminina, por 100.000 pessoas-anos com idade ≥ 30 anos, de acordo com a idade em que ocorreu o óbito, a coorte de nascimento e os territórios de residência no Município de São Paulo, 1985-1999.	93
Tabela 20 –	Taxas de mortalidade, específicas por idade, por câncer do colo do útero por 100.000 pessoas-anos com idade ≥ 30 anos, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo e período-calendário de ocorrência do óbito em 1985-1999.	95

- Tabela 21 – Taxa de mortalidade por câncer do colo do útero, por 100.000 pessoas-anos com idade ≥ 30 anos, de acordo com a idade em que ocorreu o óbito, a coorte de nascimento e os territórios de residência no Município de São Paulo, 1985-1999. 98
- Tabela 22 – Estatística *Deviance (D)* - variabilidade total, graus de liberdade (g.l.), estatística p para o teste de ajuste dos modelos, redução da *deviance* pela introdução de tendências regulares e irregulares devidas ao efeito de período ou coorte e, probabilidade de essa redução ser variação casual de zero (*p*) para os sucessivos modelos log-lineares que descrevem a tendência da mortalidade por câncer da mama em pessoas com idade ≥ 30 anos, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1985-1999..... 100
- Tabela 23 – Taxas de mortalidade (TM), específicas por idade, por câncer da mama, por 100.000 pessoas-anos com idade ≥ 30 anos, estimadas pelo modelo log-linear mais bem ajustado, variação temporal linear, razão de taxas de cada período em relação ao período 1985-1989 (RTp) ou de cada coorte em relação à coorte de nascimento de 1940 (RTc) e respectivos intervalos de confiança de 95% (---), de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1985-1999. 102
- Tabela 24 – Estatística *Deviance (D)* - variabilidade total, graus de liberdade (g.l.), estatística p para o teste de ajuste dos modelos, redução da *deviance* pela introdução de tendências regulares e irregulares devidas ao efeito de período ou coorte e, probabilidade de essa redução ser variação casual de zero (*p*) para os sucessivos modelos log-lineares que descrevem a tendência da mortalidade por câncer do colo do útero em pessoas com idade ≥ 30 anos, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1985-1999..... 104
- Tabela 25 – Taxas de mortalidade (TM), específicas por idade, por câncer do colo do útero, por 100.000 pessoas-anos com idade ≥ 30 anos, estimadas pelo modelo log-linear mais bem ajustado, variação temporal linear, razão de taxas de cada período em relação ao período 1985-1989 (RTp) ou de cada coorte em relação à coorte de nascimento de 1940 (RTc) e respectivos intervalos de confiança de 95% (---), de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1985-1999..... 106

LISTA DE FIGURAS

Pag.

QUADROS

- Quadro 1 – Definições dos efeitos de idade, de período e de coorte de nascimento. 49
- Quadro 2 – Ordem de apreciação dos modelos IPC e respectivos graus de liberdade para uma tabela com (A) faixas etárias e (P) períodos de tempo de observação. 52

LISTA DE GRÁFICOS

PIRÂMIDES POPULACIONAIS

- Figura 4 – Pirâmide etária, de acordo com o sexo e o território de residência no Município de São Paulo, 1980. 63
- Figura 5 – Pirâmide etária, de acordo com o sexo e o território de residência no Município de São Paulo, 1991. 64

GRÁFICOS

- Figura 1 – Variação porcentual, no período 1980-1991, na proporção de analfabetos entre pessoas com 10 anos ou mais de idade, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo. 56
- Figura 2 – Razão de sexo por faixa etária, segundo os territórios de residência no Município de São Paulo, 1980. 59
- Figura 3 – Razão de sexo por faixa etária, segundo os territórios de residência no Município de São Paulo, 1991. 59
- Figura 6 – Taxa de fecundidade global, por 1.000 mulheres de 15 a 49 anos, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1986 e 1996. 67
- Figura 7 – Taxas bienais de mortalidade geral por 1.000 pessoas-anos, padronizadas por idade*, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1984-1999. 69
- Figura 8 – Mortalidade proporcional por faixa etária, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1984. 70

Figura 9 –	Mortalidade proporcional por faixa etária, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1999.	71
Figura 10 –	Mortalidade proporcional por grupos de causa, de acordo com o sexo e os territórios de residência no Município de São Paulo, 1984-1999.	72
Figura 11 –	Taxas de mortalidade quinquênicas, padronizadas por idade*, por câncer da mama por 100.000 pessoas-anos com idade \geq 30 anos, de acordo com os territórios de residência. Município de São Paulo, 1985-1999.	80
Figura 12 –	Taxas de mortalidade quinquênicas, padronizadas por idade*, por câncer do colo do útero por 100.000 pessoas-anos com idade \geq 30 anos, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1985-1999.	82
Figura 13 –	Razão de taxas de mortalidade por câncer da mama, no período 1985-1999, em relação aos valores dos territórios periféricos, em pessoas com idade \geq 30 anos, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo.	83
Figura 14 –	Razão de taxas de mortalidade por câncer do colo do útero, no período 1985-1999, em relação aos valores dos territórios periféricos, em pessoas com idade \geq 30 anos, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo.	85
Figura 15 –	Varição porcentual em relação a 1985-1989, no período 1995-1999, nas taxas de mortalidade por câncer da mama feminina e do colo do útero em pessoas com idade \geq 30 anos, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo.	86
Figura 16 –	Taxas de mortalidade, específicas por idade, para câncer da mama por 100.000 pessoas-anos com idade \geq 30 anos, de acordo com o período-calendário em que ocorreu o óbito e os territórios de residência no Município de São Paulo, 1985-1999.	90
Figura 17 –	Taxa de mortalidade por câncer da mama por 100.000 pessoas-anos com idade \geq 30 anos, de acordo com a idade da falecida, os territórios de residência no Município de São Paulo e o período-calendário em que ocorreu o óbito, 1985-1999.	91
Figura 18 –	Taxa de mortalidade, por câncer da mama por 100.000 pessoas-anos com idade \geq 30 anos, de acordo com a faixa etária, coorte de nascimento e os territórios de residência no Município de São Paulo, 1985-1999.	94

- Figura 19 – Taxas de mortalidade, específicas por idade, para câncer do colo do útero por 100.000 pessoas-anos com idade \geq 30 anos, de acordo com o período-calendário em que ocorreu o óbito e os territórios de residência no Município de São Paulo, 1985-1999. 96
- Figura 20 – Taxa de mortalidade, por câncer do colo do útero por 100.000 pessoas-anos com idade \geq 30 anos, de acordo com a idade, os territórios de residência no Município de São Paulo e o período-calendário em que ocorreu o óbito, 1985-1999. 97
- Figura 21 – Taxa de mortalidade, por câncer do colo do útero por 100.000 pessoas-anos com idade \geq 30 anos, de acordo com a faixa etária, coorte de nascimento e os territórios de residência no Município de São Paulo, 1985-1999. 99

LISTA DE ABREVIATURAS

CID	Classificação Internacional de Doenças
DNA	Ácido desoxirribonucléico
EMPLASA	Empresa Metropolitana de Planejamento da Grande São Paulo Sociedade Anônima.
EUA	Estados Unidos da América
FIPE	Fundação Instituto de Pesquisas Econômicas
FIOCRUZ	Fundação Oswaldo Cruz
HPV	Papilomavírus humano
IARC	Agência Internacional de Pesquisa sobre o Câncer
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IDH	Índice de Desenvolvimento Humano
INCA	Instituto Nacional do Câncer
IPC	Idade-Período-Coorte -modelos matemáticos
MSP	Município de São Paulo
OMS	Organização Mundial da Saúde
ONCOCENTRO	Fundação Oncocentro de São Paulo
ONU	Organização das Nações Unidas
OPS	Organização Pan - Americana da Saúde
PNUD	Programa de Desenvolvimento das Nações Unidas
SEADE	Fundação Sistema Estadual de Análise de Dados
SEMPA	Secretaria Municipal de Planejamento
TFG	Taxa de Fecundidade Global

Sumário

Introdução.....	1
O câncer e as estratégias de intervenção, populacional e de alto risco	4
Estudos ecológicos e o processo saúde-doença.	13
Critérios para a escolha dos tipos de câncer.....	18
Distribuição geográfica, incidência e mortalidade	19
- Câncer da mama feminina.....	19
- Câncer do colo do útero.....	23
O espaço geográfico como instância social: sua relação com o processo saúde-doença.....	25
A construção do espaço urbano da cidade de São Paulo.....	29
Objetivos.....	36
Método.....	37
Delineamento do estudo, fonte dos dados, transcrição e preparação dos dados.	37
Variáveis de estudo	38
Medidas utilizadas.....	44
Modelo matemático idade-período-coorte	49
Resultados.	54
A autonomia nos territórios do município de São Paulo.....	54
Um olhar sobre a dinâmica das populações	58
Perfil de mortalidade dos residentes nos territórios do município de São Paulo entre 1984 e 1999.....	68
A vida nos territórios do Município de São Paulo	74
Os cânceres da mama feminina e colo do útero no cenário de mortalidade dos territórios.....	77
Idade em que ocorreram os óbitos por câncer da mama ou câncer do colo do útero, de acordo com o território de residência da falecida	87
Mortalidade específica por faixa etária por câncer da mama ou colo do útero, de acordo com o território de residência das falecidas, período-calendário de ocorrência dos óbitos e coorte de nascimento.....	88
Variações da mortalidade por câncer da mama e colo do útero no tempo e espaço. .	100

Discussão	108
Comentários sobre os resultados.....	108
- Este estudo e os denominadores.....	120
- O modelo IPC.....	122
Conclusões	123
Considerações finais	124
Referências bibliográficas	126

Anexos

Anexo 1 - Distritos do Município de São Paulo antes de 1992.

Anexo 2 - Distritos do Município de São Paulo após 1992.

Anexo 3 - Estrutura da população de alguns territórios do Município de São Paulo, de acordo com a idade e o sexo, 1980.

Anexo 4 - Estrutura da população de alguns territórios do Município de São Paulo, de acordo com a idade e o sexo, 1991.

INTRODUÇÃO

O câncer vem se convertendo, nas últimas décadas, em um evidente problema de saúde pública mundial, interessando tanto aos países desenvolvidos como aos subdesenvolvidos. Esse grupo de doenças tem se destacado em países industrializados da Europa e América por representar importante causa em suas estruturas de morbimortalidade. Na Austrália o câncer tornou-se a principal causa de morte na população (Australian Bureau of Statistics, 1999). Em países subdesenvolvidos, apesar do risco competitivo com outras causas de morte, os cânceres vêm tendo participação crescente em suas estruturas de mortalidade. Em termos mundiais, estimou-se terem ocorrido, em 1985, cinco milhões de mortes por câncer, 56% das quais referentes a pessoas vivendo em países subdesenvolvidos (PISANI e cols., 1993).

Ressalte-se que, em grande número de populações, a mortalidade por câncer apresenta um gradiente negativo¹ em relação ao estrato socioeconômico, independentemente da magnitude dessa causa ante o total de óbitos, da estrutura da mortalidade e do fato de as populações serem ou não oriundas de países desenvolvidos. A incidência de câncer também revela gradiente negativo em relação ao estrato socioeconômico, embora menos intenso do que o observado para a mortalidade (FAGGIANO e cols., 1997).

No Brasil o cenário não tem sido diferente: a partir da década de 1930 o câncer vem se destacando como causa básica de morte, aumentando sua participação relativa de 2,7% dos óbitos em 1930 para 11,2% em 1980, quando assumiu o terceiro posto entre as causas de morte, superado apenas pelos óbitos ocorridos por doenças cardiovasculares e infecciosas e parasitárias (FIOCRUZ, 1984). A partir da década de 1990, o aumento explosivo da violência, principalmente nos grandes aglomerados urbanos das regiões Sudeste e Nordeste, modificou o quadro da mortalidade, levando as causas externas ao segundo lugar entre as causas de morte, superando as neoplasias. Em 1997, as neoplasias foram responsáveis por 11,8% dos óbitos ocorridos no país (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1999). Nas mulheres o quadro é diferente: menos atingidas pela violência urbana, o câncer vem se mantendo como segunda causa de morte, tendo sido responsável por 15,6% dos óbitos femininos ocorridos em 1998 (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2000).

De modo geral, observa-se que a contribuição das doenças neoplásicas para a mortalidade no Brasil é maior nas regiões economicamente mais desenvolvidas. Acompanhando essa tendência, nota-se que a participação relativa do câncer como causa básica de morte tem sido maior no Município do que no Estado de São Paulo. Em 1995, 12,7% dos óbitos no Estado de São Paulo (MAMERI, 1998) e 14,4% dos óbitos no Município de São Paulo (MIRRA, 1999) tiveram como causa notificada as doenças neoplásicas. Para as mulheres do Estado de São Paulo, desde a década de 1980, o câncer vem se constituindo na segunda causa de morte, superado apenas pelos óbitos ocorridos por doenças cardiovasculares. Em 1995 foi a causa básica de 14,4% dos óbitos femininos

¹ Gradiente negativo neste trabalho significa um excesso de mortalidade ou incidência nos estratos socioeconômicos mais baixos.

(MAMERI, 1998). Para o sexo masculino a situação é diferente: o câncer representa, desde a década de 1970, a terceira causa de morte, sendo suplantado pelos óbitos por doenças cardiovasculares e causas externas (MAMERI, 1998).

A progressiva ascensão da mortalidade proporcional por doenças neoplásicas no Município de São Paulo foi acompanhada de um aumento no risco de adoecer por câncer, avaliado através das taxas de incidência, sugerindo que a carga de sofrimento atribuído a esse grupo de afecções vem atuando de modo mais acentuado sobre a população. No sexo feminino, no período compreendido entre 1983 e 1993, observou-se um aumento no risco de adoecer por câncer de 17,3% (de 234,9 para 275,5 por 100.000); no mesmo período o câncer da mama feminina apresentou um aumento de incidência da ordem de 29,8% e o do colo de útero 2,6% (MIRRA, 1999).

A Organização Mundial da Saúde (OMS) alerta que, se medidas de prevenção e controle não forem tomadas, a incidência de câncer aumentará em 100% dentro dos próximos 20 anos, número que será proporcionalmente maior nos países subdesenvolvidos do que nos países industrializados (TOMATIS, 1997). O câncer deixou de ser considerado uma afecção típica de países desenvolvidos e das classes sociais privilegiadas. Trata-se, cada vez mais, de uma doença que acomete as populações de países subdesenvolvidos e atinge todas as classes. Considerando a fragilidade e inadequação dos serviços de saúde e condições de vida presentes na maioria dos países subdesenvolvidos, pode-se antecipar a situação desastrosa que se anuncia. Depreende-se desse fato que o projeto de intervenção para o câncer não pode ficar limitado, como vem sendo conduzido, à estratégia de alto risco centrada no diagnóstico precoce e tratamento dos indivíduos já doentes (ROSE, 1985).

Um fato relevante para o controle do câncer é que existe consenso de que a grande maioria dos casos resulta da interação entre exposição a fatores ambientais, naturais ou produtos do trabalho do homem e determinadas características genéticas hereditárias ou adquiridas. Estima-se que, eliminando a ação dos fatores ambientais, a incidência de câncer diminuiria cerca de 80% ou 90% (PERERA, 1996). O risco de desenvolver câncer após exposição aos carcinogênicos ambientais é modificado por fatores de suscetibilidade individual, termo usado para expressar não somente suscetibilidade genética mas também outras características individuais que propiciam o aparecimento da doença, clinicamente manifesta ante os ambientes físico e social habituais na população à qual o indivíduo pertence (SCHWARTZ e DIEZ-ROUX, 2001). ROSE (1985) enfatiza que a se as causas distais² "podem ser removidas, a suscetibilidade (individual) deixa de importar".

A predisposição genética para o câncer explica isoladamente não mais que 5% dos casos nos Estados Unidos (PERERA, 1996). Por sua vez, estima-se que das mortes por câncer, nesse país, 30% estão relacionadas ao tabagismo, 35% aos hábitos alimentares e as 35% restantes à exposição a vírus oncogênicos sexualmente transmissíveis, agentes cancerígenos ocupacionais, radiações ionizantes e uso de hormônios (INCA, 2000a).

² Para Rose, as causas distais são características de grupos, e não de indivíduos, portanto são constantes em um mesmo grupo. Essas causas são, frequentemente, definidas no nível (hierárquico) da população.

Corroborando a tese de forte relação entre meio ambiente e câncer, estudos com migrantes identificaram que fatores genéticos são menos importantes que os ambientais na determinação de riscos para o desenvolvimento de câncer (HAENSZEL e KURIHARA, 1968).

A conexão entre o processo de aculturação, conseqüente à migração, e câncer foi examinada em uma grande variedade de contextos (POLEDNAK, 1992), e cita-se como mediador importante, além daqueles relacionados à ascendência e sexo, o estado socioeconômico – incluindo as expectativas do grupo em aculturação (DRESSLER, 1985), os recursos disponíveis e o acesso ao sistema de saúde (WELLS e cols., 1988). Ainda nessa questão, deve-se considerar outros elementos que podem interferir na relação entre doenças crônicas e migração, como o estresse da migração, o isolamento, o medo e os inadequados recursos sociais (PALINKAS e PICKWELL, 1995).

Apesar das evidências de que as causas distais podem facilitar (ou não) a expressão, e influenciar a prevalência e distribuição dos fatores de suscetibilidade na população, esse enfoque foi pouco incorporado à pesquisa de câncer. Há muitos estudos centrados no indivíduo capazes de identificar a variabilidade intragrupo – decorrente da suscetibilidade individual – mas inadequados para evidenciar as causas distais, definidas no nível da população e determinantes importantes dos padrões de incidência e mortalidade. Mesmo quando incorporadas ao estudo sob a rubrica de fatores ambientais as causas distais são analisadas como se fossem opções individuais, dando-se pouca atenção ao fato de que "as características da população podem ser influenciadas pelas características dos indivíduos, mas as características e comportamentos dos indivíduos também são moldados a partir das características da população" (SCHWARTZ e DIEZ-ROUX, 2001). A doença, assim abordada, torna-se autônoma em relação ao "modo de andar a vida" (CANGUILHEM, 1978) das pessoas.

Mais do que saber que fumar é um fator de risco para alguns tipos de câncer, deve-se perguntar por que certas classes sociais deixam o tabaco mais facilmente que outras. Ademais, poder-se-ia argumentar que o principal problema da adesão ao fumo é a falta de legislação eficaz regulamentando sua produção e propaganda (PEARCE, 1997). Nesse cenário, torna-se ingênuo supor que o uso do tabaco, a adoção de determinada alimentação ou a exposição a outros fatores de risco descritos como "estilo de vida" sejam hábitos cuja adesão dependa de uma decisão unicamente pessoal, independentemente da cultura ou possibilidade de escolha. Pensar em fatores de risco isoladamente é perceber a realidade enclausurada em compartimentos estanques. Parafraseando Paulo Freire, pode-se afirmar que, em relação ao câncer, é transformando a totalidade que se transformam as partes, e não o contrário (FREIRE, 1983).

"A transformação da totalidade de uma doença, que pode ser avaliada pela diminuição da incidência, inicia-se por reconstruir o sistema de relações responsável pela existência dessa doença em local e tempo definidos, para em seguida modificá-lo (SILVA, 1999)".

Em epidemiologia um dos problemas cruciais é a formação dos grupos que serão comparados (ESTÈVE, BENHAMOU e RAYMOND, 1994). Aqui se adotou, para a classificação dos distritos administrativos de São Paulo nos quatro territórios que formaram os grupos de comparação, a concepção expressa por MENDES (2000):

(território é um) "espaço em permanente construção, produto de uma dinâmica social em que se tensionam sujeitos sociais colocados em situação na arena política. (...) A concepção do território transcende a sua redução a uma superfície-solo e suas características geofísicas, para instituir-se como território de vida pulsante, de conflitos de interesses, de projetos e de sonhos."

Com a preocupação de analisar o problema do câncer em sua totalidade, recorreu-se a um estudo ecológico, único tipo de desenho que possibilita a análise de variáveis não mensuráveis no indivíduo (MENZEL, 1950; SUSSER, 1994b), e tomou-se da Geografia o conceito de "espaço geográfico", tal como exposto por SANTOS (1992b) "... o espaço é o resultado da produção, uma decorrência de sua história (da sociedade) – mais precisamente, da história dos processos produtivos impostos ao espaço pela sociedade", para selecionar os distritos administrativos que integraram a pesquisa.

Nessa perspectiva de estudo, seguiu o proposto por SILVA (1999) "... invertemos o processo usual de análise: em vez de partir da doença e analisar como esta se inseria no contexto, partimos da totalidade, analisando como esta criou as condições da existência da doença".

Espera-se que este trabalho possa fornecer subsídios para o planejamento local em saúde, permitindo a proposição de intervenções mais adequadas a cada espaço geográfico, a fim de diminuir a carga de sofrimento imposta à população pelos cânceres femininos.

O CÂNCER E AS ESTRATÉGIAS DE INTERVENÇÃO, POPULACIONAL E DE ALTO RISCO

Designa-se câncer a um conjunto de doenças, com etiologia e manifestações clínicas diversas, caracterizadas por crescimento desordenado de células anormais que invadem tecidos e órgãos e que, quando não controladas, podem ocasionar a morte.

As causas de câncer são variadas. Os fatores de risco associados ao desenvolvimento da doença podem ser externos ou internos ao organismo, mas sua ação sempre é inter-relacionada. Os externos relacionam-se ao meio ambiente (água, terra, ar), ao ambiente ocupacional (indústrias químicas e afins), ao ambiente de consumo (alimentos, medicamentos) e ao ambiente social e cultural (estilos e hábitos de vida). E os fatores internos são, na maioria das vezes, determinados geneticamente, estando ligados à capacidade de o organismo se defender das agressões externas. São raros os casos de câncer que se devem exclusivamente a fatores hereditários, familiares ou étnicos, porém alguns tipos de câncer da mama feminina parecem ter forte componente familiar, embora não se possa afastar a hipótese de exposição dos membros da família a uma causa comum (INCA, 2000c; PERERA, 1996).

Os carcinógenos ambientais atuam alterando a estrutura genética (DNA) das células (PERERA, 1996). Essas alterações podem ocorrer em genes especiais, denominados protooncogenes, que são inativos em células normais, mas, quando ativados, se transformam em oncogenes, responsáveis pela malignização das células normais. As células alteradas passam a se comportar de forma anormal: multiplicam-se de maneira descontrolada e mais rapidamente que as células normais, invadem o tecido à sua volta, adquirem a capacidade de se desprender do tumor e migrar, formando as metástases; e, por que menos especializadas, ao substituírem as células normais os tecidos invadidos vão perdendo sua função.

Em resumo, pode-se dizer que o processo de carcinogênese resulta de um balanço entre a ativação de protooncogenes e inativação de genes supressores de tumores, levando a uma série de alterações genéticas que malignizam as células. Sabe-se que a ativação de protooncogenes e a inativação de genes supressores de tumores se realiza durante o processo de divisão celular – portanto, a divisão celular é fundamental na gênese do câncer em humanos (HENDERSON, 1996).

O processo de carcinogênese se dá lentamente, podendo levar vários anos para que uma célula cancerosa prolifere e dê origem a um tumor visível. Ramazzini foi um dos primeiros a descrever a existência de um período de latência no desenvolvimento de uma neoplasia, ao associar a alta incidência de câncer da mama em freiras católicas, em idade avançada, com a ausência de gravidez na juventude (PITOT, 1996). Na década de 1940, por meio de estudos em animais, sistematizou-se que o período de latência no desenvolvimento de uma neoplasia poderia ser subdividido em dois estágios distintos. O primeiro, que se seguia à exposição ao carcinógeno, foi denominado de "iniciação"; o outro período, que se estendia da primeira fase até o aparecimento de um tumor detectável, geralmente sob a ação de um segundo agente carcinogênico, chamou-se de estágio de "promoção". Na década de 1950 propôs-se que o estágio de iniciação seria seguido por um processo denominado de "progressão", que incluiria todo o processo restante do desenvolvimento de uma neoplasia. Hoje esses dois conceitos sobre o período de latência podem ser combinados em um modelo que inclui no mínimo três estágios de desenvolvimento: iniciação, promoção e progressão (PITOT, 1996).

O processo de iniciação, primeiro estágio na história natural de uma neoplasia, é permanente e irreversível, no entanto sua efetividade depende de uma sincronia com o processo de síntese de DNA e divisão celular. A síntese de DNA é decisiva para a fixação e conseqüente irreversibilidade do processo de iniciação. Em organismos humanos identificou-se a presença de células iniciadas espontaneamente, as quais aumentam em número tanto com o avançar da idade como após a exposição contínua a agentes promotores, que provocam seu crescimento, podendo-se assim desencadear um processo maligno. A incidência de câncer, em qualquer idade, é diretamente proporcional ao número de células iniciadas acumuladas (SQUIRE, 1998), daí se pode entender por que tal incidência, na maioria dos cânceres, aumenta com a idade.

Há evidências epidemiológicas de que em alguns tipos de câncer infantil, assim como em outros observados em adultos, a iniciação ocorra precocemente na vida (PITOT, 1996). Em ambos os eventos, no entanto, são fatores que atuam mais tardiamente, no processo da carcinogênese, os decisivos para que as células iniciadas se desenvolvam em neoplásicas.

O estágio de promoção diferencia-se dos de iniciação e progressão por ser reversível. As células de um tumor em estágio de promoção dependem da presença contínua do agente promotor para que continuem a existir. Há evidências de que a principal ação molecular dos agentes promotores se dá alterando a expressão dos genes, um efeito reversível com a retirada do agente. O estrogênio, embora não atue como iniciador do processo de carcinogênese, é um agente promotor do câncer da mama (PITOT, 1996). Diferentemente da iniciação, o estágio de promoção pode ser modulado por intervenções no meio ambiente, aí incluídas a frequência de administração do agente promotor, o processo de envelhecimento e a composição e quantidade da dieta alimentar (PITOT, 1996).

HENDERSON (1996), discutindo as possibilidades de prevenção do câncer da mama feminina, argumenta que tais medidas deveriam promover uma redução na exposição ao estrogênio e progesterona, quer diminuindo o número de ovulações, por meio de atividade física, quer rebaixando o nível de hormônios esteróides reabsorvidos no intestino através do aumento no consumo de fibras na dieta alimentar.

Ultrapassado o estágio de promoção, sem que tenha ocorrido interrupção do processo de carcinogênese, inicia-se o último período, conhecido como de progressão e caracterizado pela irreversibilidade das alterações. Nesse estágio ocorrem, de modo contínuo, alterações no genoma das células neoplásicas de tal forma que estas passam a se caracterizar por um aumento na taxa de crescimento, capacidade de invasão local e a distância (metástase) e mudanças bioquímicas. Ao que tudo indica, a passagem do estágio de promoção para o de progressão pode ser induzida pela ação de agentes químicos denominados carcinógenos completos (PITOT, 1996).

Há evidências de que o processo de carcinogênese acontece em múltiplos estágios (PITOT, 1996), devendo ocorrer, no mínimo, duas mutações em células indiferenciadas para transformá-las em células neoplásicas (SQUIRE e cols., 1998), o que, em parte, explica o longo período de latência dos cânceres mais frequentes em humanos.

A *American Cancer Society* (1993) considera que o período de latência entre a exposição, ou mutação, e o aparecimento de sinais e sintomas que permitam realizar o diagnóstico de câncer é, na maioria das vezes, superior a dez anos.

Segundo o modelo de múltiplos estágios, os agentes carcinogênicos alteram as taxas de passagem das células de um estágio para o seguinte. Estes agentes podem ser classificados em precoces ou tardios, segundo o período do processo de carcinogênese em que atuam. Se é um agente precoce, tanto o aumento da incidência, associada à exposição, quanto sua redução, após a retirada da mesma, demorarão a aparecer. No entanto, tratando-se de um carcinógeno tardio, as respostas ao início e término da exposição surgirão mais rapidamente (PITOT, 1996).

A longa duração do período de latência da maioria dos cânceres e a reversibilidade do estágio de promoção (PERERA, 1996) agregam informações para se incentivar, nas propostas de controle dessa síndrome, a associação de estratégias de intervenção voltadas para o diagnóstico e tratamento precoce dos indivíduos já afetados e para a diminuição da prevalência e não- equidade na distribuição dos fatores de

suscetibilidade individual.

ROSE (1985), traçando um paralelo entre dois enfoques etiológicos – o individual, que busca saber a causa dos casos nos indivíduos, e o populacional, que estuda a causa da incidência na população – e as respectivas contrapartidas na prevenção, define duas estratégias de intervenção derivadas desses enfoques. No primeiro enfoque, a estratégia de prevenção procura identificar os indivíduos suscetíveis de alto risco e oferecer-lhes medidas de proteção individual. A estratégia populacional, ao contrário, procura controlar os determinantes populacionais – ou causas distais – através de ações que têm o potencial de modificar o sistema de relações que permitiu o aparecimento e a manutenção da doença. Para tal, baseia-se em técnicas de prevenção primária e apresenta como características: a) atuar em situações de vida que são o esteio dos principais agravos à saúde das sociedades urbanas, carregando, portanto, a potencialidade de modificar o perfil de morbimortalidade; b) atingir pessoas doentes ou não, ampliando os benefícios da prevenção; c) propor mudanças na sociedade como um todo, tornando mais fácil a adesão de cada indivíduo (doente ou não). Ressalte-se ainda que as ações propostas na estratégia populacional são, em geral, mais baratas que as necessárias para o diagnóstico e tratamento dos casos que continuariam a ocorrer se permanecer inalterado o sistema de relações que levou à doença.

Tratando-se de câncer, a estratégia de intervenção baseia-se, quase que exclusivamente, em intervenções individuais (denominada estratégia de alto risco) centradas no diagnóstico e tratamento precoces dos novos casos e na tentativa de modificar hábitos pessoais considerados nocivos. Considerando-se o longo período de tempo que transcorre entre a exposição e o aparecimento de sinais e sintomas característicos de câncer, as estratégias de prevenção populacional teriam como campos privilegiados de ação a prevenção de exposições a agentes carcinogênicos e promotores e a diminuição da suscetibilidade individual à doença, estimulando a adesão a práticas de promoção da saúde adequadas para cada realidade.

Quanto à suscetibilidade individual, sabe-se que o câncer resulta do acúmulo de alterações na estrutura ou na expressão de determinados genes (oncogenes e genes supressores de tumores), resultando em proteínas alteradas (ou no aumento da quantidade de proteínas normais), que mudaram a capacidade de crescimento e diferenciação das células (PERERA, 1996). Este processo, que envolve várias mudanças genéticas sucessivas, pode ser facilitado por fatores que alteram a suscetibilidade. A suscetibilidade ao câncer resulta da interação entre fatores biológicos e ambientais (PERERA, 1996), podendo variar amplamente entre indivíduos expostos a doses constantes dos mesmos carcinógenos. Entre os fatores biológicos implicados na suscetibilidade individual, citam-se os mecanismos de defesa naturais que protegem o organismo das agressões impostas por agentes que entram em contato com suas estruturas. Ao longo da vida são produzidas células alteradas, que acabam eliminadas pelo sistema imunológico, interrompendo-se assim o processo de carcinogênese. A integridade do sistema imunológico, a capacidade de reparo do DNA danificado por agentes cancerígenos e a ação de enzimas responsáveis pela transformação e eliminação de substâncias cancerígenas introduzidas no corpo são exemplos de mecanismos de defesa (INCA, 2000c).

Existem evidências epidemiológicas, citadas por PERERA (1996), de que doenças preexistentes alteram a integridade do sistema imunológico, aumentando a

suscetibilidade aos cânceres de fígado, pulmão, mama e colo do útero, entre outros. A maior suscetibilidade a tais cânceres ocorre por diminuição na função imune e presença de alterações no metabolismo e regulação do crescimento e diferenciação celulares.

Por outro lado, são bem conhecidas situações em que as condições da vida diária podem influenciar negativamente o desempenho do sistema imunológico, como por exemplo o sinergismo entre infecção e desnutrição e a exposição ao estresse – situação em que um limite fisiológico é ultrapassado. Viver sob situações de estresse desde cedo na vida altera o balanço do sistema hipotálamo-pituitária-adrenal, prejudicando a manutenção da homeostasia fisiológica e mental de indivíduos adultos (NEGRO, 1997).

Fatores nutricionais, entre os quais deficiência de antioxidantes, estão associados à maior suscetibilidade aos cânceres de pulmão, mama e colo do útero, entre outros (PERERA, 1996).

Como se sabe, a cada dia identificam-se novos fatores relacionados à suscetibilidade individual aos cânceres, colocando-nos diante do problema de traçar o limite moral e ético das intervenções em saúde. Embora se desconheça quão precoce, na vida de cada pessoa, se inicia o processo de carcinogênese, aceita-se que eventos ocorridos na fase perinatal, ou até antes da concepção, possam contribuir para um aumento no risco de desenvolver câncer em idade mais avançada (TOMATIS, 1997). Rose (1985) oferece um bom argumento para postergar esse debate ao afirmar que "embora os fatores de suscetibilidade individual participem do processo patogênico e são considerados causa primária dos casos, a prioridade (para a intervenção) deve ser os determinantes definidos no nível hierárquico populacional que facilitam a expressão dos fatores de suscetibilidade individual (permitindo que esses fatores se transformem em doença)".

Dessa maneira, a adoção de algum tipo de estratégia populacional sempre se mostra oportuna e adequada, tanto para os ainda não afetados quanto para os que estão em alguma etapa do processo de carcinogênese.

Uma vez atingido o estágio em que o processo de carcinogênese se torna irreversível, a estratégia mais bem indicada, para deter o avanço da doença, é a de alto risco. Tal estratégia, nessa situação específica, centra-se no diagnóstico e tratamento precoces, realizados por rastreamentos, buscando interromper a "história natural da doença" em estágios iniciais, antes do aparecimento de sinais e sintomas que denunciem a presença de doença clinicamente manifesta. Um dos óbices ao sucesso dessa estratégia se relaciona à ausência de testes diagnósticos adequados para rastreamento de pessoas sem sinais e sintomas clínicos (FLETCHER e cols., 1996). Tais testes devem ter alta sensibilidade (poucos casos ficam sem diagnóstico) e alta especificidade (poucos não-doentes são rotulados como doentes), de modo a reduzir o sofrimento dos rotulados erradamente como doentes e o ônus econômico de submeter um grande número de falsos positivos a exames sofisticados para confirmação do diagnóstico. Além dessas características, os testes para rastreamento devem ser inócuos e baratos, condições indispensáveis para sua aplicação em larga escala em pessoas assintomáticas.

Deve-se considerar ainda que, por razões éticas, mesmo quando se dispõe de testes diagnósticos adequados, a indicação de rastreamento tem que ser condicionada à

existência e possibilidade de acesso a tratamento que, aplicado precocemente nos casos descobertos com o rastreamento, diminua a mortalidade e a carga de sofrimento do paciente através de um aumento da sobrevida com qualidade (DICKERSIN, 1999).

O câncer do colo do útero é um excelente exemplo de doença que apresenta condições técnicas para ser rastreada, levando a uma diminuição na mortalidade e melhora na sobrevida das mulheres acometidas (US PREVENTIVE SERVICES TASK FORCE, 1996). O teste de Papanicolaou, utilizado para rastreamento do câncer de colo do útero, é acurado, inócuo e barato e detecta lesões pré-cancerosas ou câncer em estágios precoces. A detecção precoce, por meio do teste de Papanicolaou, permite que se detenha a progressão da doença, melhorando o prognóstico das mulheres portadoras dessa afecção. Há evidências de que o diagnóstico precoce e o tratamento eficaz das lesões reduzem a mortalidade do câncer do colo do útero. Essas evidências baseiam-se em estudos de correlação realizados nos EUA, Canadá e vários países da Europa, que acompanharam a evolução desse câncer ao longo do tempo e demonstraram reduções na doença invasiva e recuos de 20 a 60% na mortalidade após a implantação de rastreamento pelo teste de Papanicolaou (CRAMER, 1974; MILLER e col., 1976; LAARA e cols., 1987; SIGURDSSON, 1993). Estudos do tipo caso-controle revelaram existir uma associação forte e negativa entre rastreamento e doença invasiva, dando consistência aos achados ecológicos que apontam correlação negativa entre rastreamento populacional com teste de Papanicolaou e taxas de mortalidade por câncer do colo de útero.

A análise de oito programas de rastreamento, em países desenvolvidos, demonstrou que mulheres com pelo menos dois testes negativos apresentaram um risco três a cinco vezes menor de desenvolver câncer invasivo no período de três a cinco anos de acompanhamento (SEGNAN, 1997). O câncer do colo do útero é o melhor exemplo de sucesso de programas de rastreamento; observou-se uma diminuição na incidência de câncer invasivo em todos os países que investiram em programas de rastreamento com ampla cobertura populacional. Nesses países, houve uma redução em 15 anos de 75% na incidência de câncer do colo do útero (COLEMAN e cols, 1993a).

Na Finlândia, após 25 anos de rastreamento populacional com taxas elevadas de cobertura, verificou-se redução de 80% na mortalidade e na incidência por câncer do colo do útero (ANTTILA e cols., 1999).

Em países subdesenvolvidos a avaliação do impacto coletivo do rastreamento com teste de Papanicolaou é bastante problemática. Uma das dificuldades é ausência de programas organizados, inviabilizando a construção de indicadores específicos, tais como os de cobertura populacional, da aceitação do programa e de suas práticas diagnósticas e terapêuticas, além da falta de análise da evolução das taxas de incidência e mortalidade. Como exemplo, sabe-se que na maior parte dos países da América Latina o teste de Papanicolaou foi introduzido no início dos anos 60, porém no contexto de uma prática clínica, e não como uma estratégia de rastreamento populacional (ROBLES, WHITE e PERUGA, 1996). No México, a mortalidade por câncer do colo do útero vem se mantendo como uma das mais altas do mundo, apesar de existir um programa de detecção precoce desse câncer há pelo menos vinte anos. A baixa efetividade do programa – 60% dos casos são diagnosticados no estágio de doença invasiva – é atribuída à pequena cobertura populacional do programa de rastreamento, entre 10 e 15%. (LAZCANO-PONCE e cols., 1997). Nos anos 80 realizaram-se, em alguns países da América Latina, estudos de desenho

caso-controle que confirmam ser o teste de Papanicolaou um procedimento eficaz para a detecção precoce de câncer invasivo do colo do útero (ARISTIZABAL e cols., 1984; HERRERO e cols., 1992). Deve-se destacar, porém, que a análise das tendências de mortalidade para o câncer do colo do útero entre 1975 e 1990 demonstrou que, ao contrário do Canadá e EUA, nos quais a população foi submetida a rastreamento por muitos anos e as taxas de mortalidade por este câncer declinaram rapidamente, a maioria dos países da América Latina e Caribe tem apresentado valores mais elevados e constantes de mortalidade, ressaltando-se ainda que em alguns países a mortalidade aumentou (ROBLES, WHITE e PERUGA, 1996).

O câncer da mama feminina é o outro câncer incluído em programas mundiais de rastreamento. Avaliou-se a efetividade do rastreamento do câncer da mama feminina através da realização isolada de mamografia ou desta associada ao exame clínico da mama, em sete ensaios clínicos, comparando-se as taxas de mortalidade entre os grupos que receberam ou não a intervenção. Em seis estudos, que incluíram mulheres com 50 ou mais anos de idade, demonstrou-se redução na mortalidade, da ordem de 20 a 30%, no grupo rastreado (ANDERSON e cols., 1988; SHAPIRO e cols., 1988; ROBERTS e cols., 1990; FRISSELL e cols., 1991; TABAR e cols., 1992; NYSTROM e cols., 1993). Os resultados desses ensaios clínicos trazem evidências irrefutáveis acerca dos benefícios do rastreamento em mulheres na faixa etária entre 50 e 69 anos. Ressalte-se que para as faixas etárias entre 40 e 49 e acima de 70 anos, os estudos não foram conclusivos, suscitando controvérsias quanto aos benefícios do rastreamento em mulheres saudáveis e sem fatores de risco. Resultados recentes dos 14 anos de seguimento do "Edinburgh Trial" (ALEXANDER e cols., 1999) e dos 16 anos de acompanhamento da mortalidade no "UK TRIAL AND EARLY DETECTION OF BREAST CANCER" (MOSS e cols., 1999), este um estudo observacional de comparação de comunidades, descreveram uma redução pequena, mas significativa, da mortalidade por câncer da mama em mulheres que iniciaram o rastreamento com mamografia entre 45 e 49 anos. No entanto, apesar desses resultados não há consenso sobre o uso da mamografia em programas de rastreamento populacional, em mulheres dessa faixa etária (DICKERSIN, 1999).

Embora existam controvérsias em relação às idades de início e término do uso da mamografia em rastreamentos populacionais, ensaios clínicos comprovam o aumento da sobrevivência em mulheres de 50 a 59 anos que tiveram o câncer da mama diagnosticado precocemente, através de programas de rastreamento (FLETCHER e cols., 1993), havendo consenso para a indicação de rastreamento nessa faixa etária (DICKERSIN, 1999).

Segundo COLEMAN e cols.(1993a), o rastreamento com mamografia em países desenvolvidos ainda não pôde ser associado a uma diminuição na mortalidade e, se alguma, foi localizada em alguns grupos etários e raciais (CHEVARLEY e WHITE, 1997). Por sua vez, o uso intensivo de mamografia pode ter contribuído, em parte, para o aumento explosivo nas taxas de incidência do câncer da mama, porque diagnostica lesões clinicamente inativas e que são rotuladas como cancerosas. A avaliação da efetividade da mamografia tem se mostrado bastante complexa, envolvendo questões de ordem técnica, de organização dos programas de rastreamento e outras relativas aos tratamentos aplicados. Além disso, sabe-se que poucos países – Reino Unido, Holanda e Suécia – têm programas de rastreamento com alta cobertura populacional e realizados por tempo suficiente para que se possa analisar a eficiência do rastreamento com mamografia na diminuição da mortalidade por câncer da mama, porém os dados ainda não foram publicados (SHAPIRO

e cols., 1998).

PUKKALA e WEIDERPASS (1999) relatam diminuição de 25% na mortalidade por câncer da mama em mulheres finlandesas com idade entre 50 e 59 anos, rastreadas com mamografia, a cada dois anos. O programa de rastreamento populacional com mamografia iniciou-se na Finlândia em 1987 e apresenta taxas elevadas de cobertura populacional.

A pequena duração dos programas de rastreamento com mamografia, que em geral se iniciaram na década de 1980, talvez explique a ausência de queda acentuada na mortalidade por câncer da mama (QUINN e ALLEN, 1995). Embora diferenças no acesso a serviços de saúde e nas práticas relativas à prevenção de doenças e promoção da saúde sejam fatores fundamentais, porque diminuem a cobertura populacional do exame (PÉREZ-STABLE, MARIN e MARIN, 1994).

Em relação ao aumento de sobrevida de portadoras de câncer da mama atribuído ao diagnóstico precoce, deve-se considerar que tumores com células bem diferenciadas e velocidade lenta de crescimento demoram a apresentar sintomas, permanecendo silenciosos por longo período de tempo, facilitando sua detecção através de rastreamento populacional. Em contrapartida, tumores indiferenciados e com alta velocidade de crescimento apresentam sintomatologia clínica precoce, levando seus portadores ao médico, o que implica realização do diagnóstico através de sinais e sintomas presentes. Em geral, tumores com evolução rápida apresentam maior letalidade que os tumores bem diferenciados. Sendo assim, tumores diagnosticados através de rastreamentos populacionais tendem a ser de melhor prognóstico do que aqueles reconhecidos através de sinais e sintomas. Os primeiros estão associados a maior sobrevida, independentemente da época, em sua história natural, em que é realizado o diagnóstico. É comum atribuir a maior sobrevida de pacientes com tumores descobertos através de rastreamento ao procedimento em si, e não à menor agressividade do tumor, conferindo uma importância nem sempre real ao teste para diagnóstico precoce (FLETCHER e cols., 1996). Ao se considerar pesquisas que avaliam a eficácia de testes de rastreamento no aumento da sobrevida de pacientes com câncer, deve-se estar atento para a possibilidade de os resultados serem decorrentes dos vieses de tempo ganho e de tempo de duração³. Um método de análise apropriado para evitar o viés de tempo ganho é estudar um grupo de indivíduos rastreados e um grupo-controle e comparar as taxas de mortalidade idade-específicas; desta forma, pode-se avaliar se as taxas de mortalidade das pessoas rastreadas são de fato menores do que as do grupo-controle e assim estabelecer um juízo acerca da efetividade do rastreamento (FLETCHER e cols, 1996).

Ao que tudo indica, os cânceres da mama feminina e do colo do útero são

³ Viés de tempo ganho – é o período de tempo entre a detecção de uma condição médica por rastreamento e o momento em que ela teria originalmente sido diagnosticada através da presença de sinais e sintomas. O viés decorre do fato de a doença ser detectada mais cedo, o que implica que as pessoas assim diagnosticadas vivem em média mais tempo *sabendo da doença*, o que aparentemente aumenta a sobrevida. Uma maneira de evitar este viés é comparar as taxas de mortalidade idade-específicas em rastreados e não-rastreados.

Viés de tempo de duração – ocorre porque a proporção de lesões de crescimento lento diagnosticadas no rastreamento é maior do que aquelas diagnosticadas no atendimento médico usual. O efeito de incluir um grande número de cânceres com crescimento lento faz parecer que o programa de rastreamento com tratamento precoce seja mais efetivo que o atendimento usual.

doenças que podem ser rastreadas na população. No entanto, pode-se observar que apesar de satisfeitas as condições técnicas que tornam o teste de Papanicolaou e a mamografia exames adequados para se proceder a rastreamentos populacionais nem sempre o uso desses procedimentos se faz acompanhar de quedas significativas na mortalidade pelas doenças rastreadas. Um dos fatores que intermedeiam a relação entre eficácia do procedimento diagnóstico e efetividade da ação na população é a participação nos programas de rastreamento (KOGEVINAS e cols., 1997).

Nos Estados Unidos, a participação em programas de rastreamento para câncer da mama feminina depende da renda, escolaridade, seguro-saúde e tipo de serviço de saúde freqüentado. Mulheres dos estratos sociais mais baixos tendem a participar menos nos rastreamentos e as diferenças nas taxas de participação costumam diminuir quando o rastreamento é incentivado e se removem barreiras culturais e econômicas que dificultam o acesso aos procedimentos (KOGEVINAS e cols., 1997).

Para o câncer do colo do útero a situação é semelhante. Foi demonstrado que em países desenvolvidos e subdesenvolvidos mulheres dos estratos socioeconômicos mais baixos apresentam maior risco de desenvolver câncer e menor taxa de participação em programas de rastreamento com Papanicolaou (KOGEVINAS e cols., 1997).

Por outro lado, além das barreiras culturais e de acesso aos serviços há que se considerar, para o bom êxito de intervenções baseadas na estratégia de prevenção secundária, o emprego adequado dos recursos disponíveis para que o benefício possa repercutir no perfil epidemiológico da população. No Brasil, as taxas de mortalidade por câncer do colo do útero mantiveram-se estáveis durante o período entre 1980 e 1994 (INCA, 2000b). Na Europa, o número de testes de Papanicolaou realizados em 1991 seria suficiente para rastrear toda a população entre 25 e 64 anos, no entanto continuam sendo diagnosticados 22.000 novos casos desse câncer por ano (SEGNAN, 1997).

O uso intensivo de mamografia, nos Estados Unidos, não parece ter trazido até hoje mudanças incontestáveis nas tendências de mortalidade, embora possa ser responsável por parte do aumento nas taxas de incidência – devido ao diagnóstico de lesões que não estão presentes clinicamente (COLEMAN e cols., 1993a). Na Finlândia, PUKKALA e WEIDERPASS (1999) relatam diminuição de 25% na mortalidade por câncer da mama em mulheres com idade entre 50 e 59 anos, rastreadas a cada dois anos.

ROSE (1992) chama a atenção para os limites de uma saúde pública centrada somente em estratégias de intervenção sobre os indivíduos. Destaca ainda que, mesmo não excludentes, a opção pela estratégia de alto risco ou a opção pela populacional conferem racionalidades diferentes ao conjunto da saúde pública, orientando-a a ser subsidiária da clínica ou a transformar as condições de vida e os perfis de saúde de populações, com ênfase na promoção da saúde.

Em relação ao câncer, há um consenso de que se deva incentivar pesquisas sobre causas evitáveis e utilizar esses conhecimentos para a implantação de estratégias primárias de intervenção (COLEMAN e cols., 1993a).

ESTUDOS ECOLÓGICOS E O PROCESSO SAÚDE-DOENÇA

Para PALACIOS (1998), “o ser humano, um ente essencialmente social, está sempre criando, a partir de suas experiências sociais, necessidades e desejos. Quando essa normatividade biológica/psicológica, socialmente produzida, é limitada, prejudicando a capacidade de luta, caracteriza-se um processo de sofrimento, que se opõe à saúde”. Surge assim o caso individual de doença, que é a expressão de um complexo processo de determinação que envolve, num movimento concatenado e dialético, dimensões diferentes da realidade. O estudo da determinação e distribuição das condições de saúde e doença remete ao estudo das sociedades em que elas estão ocorrendo. Em cada momento histórico de uma sociedade prevalece um projeto de organização que determina a forma de produção, distribuição dos bens e seu consumo pelos diferentes grupos sociais e, portanto, suas condições de saúde e doença. A forma, distribuição e grau de severidade das doenças podem ser entendidos como produtos das circunstâncias sociais sob as quais as pessoas vivem e trabalham.

Segundo CASTELLANOS (1998), um atributo essencial de toda população é a interação, e como essa gera organização e hierarquia, uma população é um "agrupamento de subpopulações que interage entre si (...) e do qual emergem qualidades – comportamentos que lhe são próprios. De que forma pode-se abordar uma população em estudos epidemiológicos? Certamente a resposta não se encontra no número de pessoas incluídas no estudo. As diferenças mais importantes não são dadas pelo número de pessoas estudadas, mas sim pelo nível no qual os problemas são abordados.(...) O nível de abordagem acarreta conseqüências na definição de problemas de pesquisa, de categorias e variáveis, de seleção de amostras dos indicadores e dos procedimentos de análise, interpretação e inferência".

A contribuição da epidemiologia para recuperar o nível populacional nos estudos e intervenções é considerá-lo como outro nível da realidade. Essa proposta pode ser assumida como uma necessidade de reabilitação dos chamados estudos ecológicos, único desenho que tem o grupo, em vez do indivíduo, como unidade de análise.

O desenho ecológico permite captar a complexidade do processo saúde-doença porque o estuda em um contexto ambiental (SUSSER, 1994b). Ao não isolar a doença no doente, deixa entender de que forma o contexto afeta o processo saúde-doença em pessoas e grupos, através de respostas como seleção, distribuição, interação e adaptação, entre outras. Essas qualidades emergentes do nível populacional não estão presentes nos indivíduos que compõem a população (mas sua potencialidade sim), somente aparecendo como produto da organização e interação entre seus membros (CASTELLANOS, 1998). As medidas de atributos individuais não seriam suficientes para a explicação desses processos, que no entanto podem ser revelados através de variáveis específicas do grupo denominadas de variáveis contextuais – uma média, mediana ou proporção de um atributo dos indivíduos pertencentes ao grupo – e integrais – que ocorrem em todos que pertencem a um grupo, variando entre os grupos, e não dentro deles (SUSSER, 1994a; 1994b).

Segundo SUSSER (1994b), há estudos que devem ser conduzidos obrigatoriamente sob a forma de desenho ecológico, em função quer dos objetivos, quer

das variáveis incluídas. Cita como exemplo situações em que há "transmissão" de infecções, comportamentos ou outros fenômenos sociais que envolvem transações diretas e indiretas entre os indivíduos e grupos. Certos hábitos associados ao câncer (fumo, dieta) e comportamentos relativos ao reconhecimento da doença (importância dada à prevenção e a sinais e sintomas específicos) são culturalmente desenvolvidos. O acesso a serviços de diagnóstico e tratamento são determinados, geralmente, pelo poder econômico, não se caracterizando, portanto, como escolhas individuais.

Há estudos que apontam existir influência no risco de adoecer e morrer exercida pelo meio socioeconômico e comunitário em que se vive, que se manifesta independentemente dos riscos individuais (HAAN e cols., 1987). A hipótese é que o estresse a que se está submetido, os recursos a que se tem acesso e o espaço geográfico onde se desenvolve a vida diária podem interagir, ampliando ou protegendo contra determinados riscos individuais (BERKMAN e MACINTYRE, 1997).

Em termos analíticos, os grupos teriam propriedades coletivas que seriam distintas da somatória das medidas individuais. ROBINSON (1950), utilizando o "teorema da covariância", demonstrou matematicamente que a covariância total de duas variáveis pode ser expressa como a somatória de um componente intragrupo e um componente intergrupo (ecológico).

Ressalte-se porém que os estudos ecológicos ressentem-se ainda hoje de um descrédito como desenho epidemiológico, parte do qual decorrente das críticas que serão reproduzidas.

MORGENSTERN (1982) aponta as limitações desse desenho como conseqüência da falácia ecológica entendida como o erro cometido ao se inferir o risco individual com base em informações correspondentes ao grupo ou à população. Esse autor baseou-se no "*cross-level bias*" (entre dois níveis diferentes de organização) como ponto-chave para avaliar, negativamente, a validade dos estudos ecológicos. Esse tipo de viés ocorre quando uma variável preditiva ecológica é utilizada para analisar a tendência de uma variável individual. Deve-se ressaltar que o viés do tipo "*cross-level*" (viés entre dois níveis de unidades analisadas) pode ocorrer em qualquer sentido (da pessoa para o grupo ou do grupo para a pessoa), dependendo da perspectiva inicial do estudo. Se o interesse inicial for a análise individual, e o desenho utilizado for o ecológico, ocorrerá um viés, pois as variáveis contextuais e integrais não seriam adequadas para esse nível de estudo. No entanto, caso o interesse inicial do estudo for a análise do grupo, ocorrerá viés se as variáveis forem individuais, visto que o efeito do grupo será ignorado (SUSSER, 1994 a; 1994b).

Afora a questão da falácia ecológica, MORGENSTERN (1982) faz outras críticas aos estudos ecológicos. Uma das questões apontadas por ele é que as associações medidas nos estudos ecológicos são mais fortes do que as encontradas no nível individual, como conseqüência do "*cross-level bias*". Contudo, pode-se argumentar que "a estrutura medida no estudo ecológico é baseada no contexto social em que os indivíduos vivem, e não em seus atributos pessoais" (FIREBAUGH, 1978) e, dessa forma, não se deve esperar que as associações medidas no indivíduo sejam as mesmas ou apresentem força semelhante às observadas no grupo. Outras duas questões se referem aos vieses dos desenhos ecológicos:: a) "*aggregation bias*" – viés resultante da agregação dos dados. O procedimento de agrupar pode fazer com que uma variável de confundimento, no nível

individual, deixe de ter este efeito no grupo, e vice-versa. Um exemplo: embora o risco de câncer da bexiga seja muito maior em homens do que em mulheres, o sexo como variável ecológica (porcentagem de homens no grupo) pode não ser preditivo das taxas da doença porque a proporção de homens e mulheres, em geral, é semelhante nos diferentes grupos. Alguns dos problemas desse tipo de viés relacionam-se a questões estatísticas referentes à diminuição da variância; b) "*specification bias*" – vieses decorrentes do efeito do grupo em si; são consequência da distribuição desigual, entre os grupos, de fatores de risco que não estão sendo estudados, portanto de variáveis de confundimento e/ou de características inerentes ao grupo (por exemplo, desorganização social) que afetam a ocorrência da doença.

O que Morgenstern considera como vieses dos estudos ecológicos é justamente um interessante atrativo, ou seja, a possibilidade de estudar o grupo, e não os indivíduos, criando condições para se avaliar a efetividade de intervenções populacionais.

GREENLAND e MORGENSTERN (1989) referem ainda como problemas relacionados aos estudos ecológicos "o grande potencial para multicolinearidade e a dificuldade no controle de variáveis de confusão". Ressalte-se, no entanto, que esses problemas metodológicos devem ser considerados em qualquer tipo de desenho utilizado em epidemiologia. Não há um problema inerente aos estudos ecológicos, e sim incapacidade de controle de variáveis de confusão, situação que poderá ocorrer independentemente da unidade do estudo, levando à perda da validade interna em qualquer tipo de desenho.

Na realidade pareciam existir evidências e argumentos suficientes para documentar as consequências da "falácia ecológica", de tal forma que a maioria dos autores contemporâneos entende que para validar hipóteses é necessário trabalhar com grupos de indivíduos com a menor variação possível entre eles, o que significa o controle das variáveis de nível coletivo (ditas de confundimento).

Em uma análise sobre as principais críticas aos desenhos ecológicos, SCHWARTZ (1994) coloca que os chamados vieses ecológicos, como o "*cross-level bias*", seriam desmistificados a partir do reconhecimento de que uma variável agregada mede algo diferente do que estaria medindo sua correlata, no nível individual. E adverte que, se a "falácia ecológica" for considerada um problema de validade, surgirão três noções errôneas sobre a relação entre estudos de desenhos ecológico e individual: (a) que os modelos individuais são mais perfeitos que os populacionais; (b) que as correlações ecológicas são substitutas, menos qualificadas, para as correlações individuais; e (c) que variáveis do grupo não causam doença, não podendo ser consideradas causais. A argumentação de SCHWARTZ parece demonstrar o que se apresenta a seguir:

- Ainda que nos estudos ecológicos se utilizem freqüentemente informações menos específicas, isto se deve ao uso de dados secundários, não sendo inerente à sua condição de desenho ecológico. Há situações em que as informações obtidas no grupo são mais confiáveis do que as de nível individual; por exemplo, quando se avalia renda e consumo alcoólico.

- Os desenhos ecológicos atuam em diferentes constructos da realidade. A discrepância entre as correlações nesse nível e o individual pode ser considerada como uma contribuição à compreensão dos riscos dos indivíduos.
- Muitas variáveis causais de problemas de saúde são variáveis grupais.

SCHWARTZ traz contribuições significativas ao invalidar muitas das premissas que eram utilizadas para desacreditar os estudos ecológicos.

"O que não foi documentado com a mesma intensidade são as conseqüências decorrentes de se limitar o âmbito da validação de hipóteses às variáveis e aos dados de nível individual. Também não foram suficientemente documentadas as limitações dos estudos de nível individual para estudar problemas de nível populacional" (CASTELLANOS, 1998).

Conforme salientado ao se discutir intervenções, os estudos ecológicos são fundamentais quando se pretende redefinir o foco da saúde pública para as estratégias populacionais. No entanto, para entender o desenrolar do processo saúde-doença em populações específicas, não basta utilizar um desenho ecológico, faz-se necessário que a realidade seja abstraída como um fenômeno complexo com diferentes níveis de totalidade sistematicamente articulados. Fica assim o desafio de articular no estudo, além das variáveis que são estruturais, aquelas que, em relação ao nível analisado, são contextuais (nível superior) e analíticas (nível inferior), se não se quiser assumir a restrição, em termos de conhecimentos adquiridos e propostas de intervenção, de trabalhar somente com um nível de abordagem (CASTELLANOS, 1998).

Ainda assim, o estudo de uma realidade complexa não se esgota com fenômenos quantificáveis, conforme explicita CASTELLANOS (1998): "(...) seja qual for nosso nível de abordagem, lidaremos com processos de caráter qualitativo que não são adequadamente expressos ou recuperáveis mediante uma formulação matemática Esta outra fonte de complexidade, inerente às formas de consciência e conduta e às mudanças de qualidade nos processos de interação, tem uma oportunidade maior de ser incorporada quando trabalhamos com desenhos populacionais".

Entre os avanços em direção ao estudo de populações, uma contribuição fundamental foi feita com a incorporação do conceito de território. Embora não seja recente o uso de unidades territoriais em estudos epidemiológicos, é novidade a incorporação da noção de território como espaço-população, isto é, uma unidade na qual interagem populações, um local de convergência de vários processos históricos que determinam desde o clima até as relações de interação entre indivíduos e grupos sociais. O território, assim definido, tende a "(...) estabelecer hierarquias e a atuar como sistemas complexos, fornecendo ferramentas de pesquisa muito poderosas que ainda não foram suficientemente exploradas"(CASTELLANOS, 1998).

Estudos ecológicos que analisam a distribuição dos cânceres através de séries temporais ou no mesmo período histórico têm-se constituído em uma forma inicial de aproximação etiológica, correlacionando taxas de mortalidade, ou de incidência, com as

respectivas organizações sociais.

Assim, quanto à distribuição geográfica, MUIR e NECTOUX (1996) notam que em países desenvolvidos os cânceres de maior incidência foram os do pulmão, mama feminina, cólon e reto e próstata, enquanto em subdesenvolvidos os principais cânceres foram os do fígado, esôfago, boca e faringe e colo do útero.

O Japão constitui-se em uma importante exceção entre os países desenvolvidos. Ali o câncer do estômago vem se mantendo, há muitas décadas, como a primeira causa de morte entre os cânceres, diferentemente do observado em outros países desenvolvidos, nos quais tal câncer vem perdendo participação como causa de morbimortalidade (MUIR e NECTOUX, 1996).

Comparações das taxas de incidência se prestam ainda para traçar a evolução do câncer ao longo do tempo, permitindo estabelecer correlações entre a evolução da doença e as condições existentes nas sociedades na época. Assim é que, através da análise de estimativas mundiais de incidência, verificou-se ter havido, no período entre 1975 e 1985, mudanças nos postos ocupados por alguns tumores. Exemplo notório é o câncer do estômago, que diminuiu sua participação relativa em homens e mulheres, enquanto o câncer do pulmão aumentou em todo o mundo. Na China, em 1975, o câncer da mama feminina não figurava entre os cinco mais incidentes; em 1985, porém, se constituía no terceiro câncer mais freqüente entre as mulheres (PARKIN e cols., 1988; PARKIN e cols., 1993).

Nos EUA, no período entre 1973 e 1990, houve aumento na taxa de incidência por todos os cânceres; no período seguinte, entre 1990 e 1995, a tendência foi de queda na incidência. A diminuição na incidência total foi atribuída tanto à queda na incidência de neoplasias de pulmão e de cólon e reto como à estabilização das taxas do câncer da mama feminina, que no período anterior estavam em franca ascensão (DEVESA e cols., 1995).

Uma mudança significativa observada na sociedade americana nesse período relacionou-se ao hábito de fumar. Nos EUA o consumo anual médio de cigarros por adulto, em 1920, era de 750 e elevou-se a 3.900 em 1960. Nas décadas de 1980 e 90, a proporção de fumantes e a quantidade de cigarros consumidos vêm declinando de modo consistente (INCA, 2000b).

No Brasil, as taxas de mortalidade ajustadas por idade, analisadas no período entre 1980 e 1994, apontam tendência decrescente para o câncer do estômago, estacionária para o do colo do útero e ascendente para os cânceres do pulmão, mama feminina e próstata (INCA, 2000b).

CRITÉRIOS PARA A ESCOLHA DOS TIPOS DE CÂNCERES.

Os critérios para a seleção das localizações anatômicas de câncer na mulher incluíram a magnitude da mortalidade, os aspectos ligados ao custo e efetividade de programas de prevenção e à validade diagnóstica. Foram selecionados os cânceres da mama feminina e do colo do útero, que em 2000 foram responsáveis por 22,6% dos óbitos por câncer em mulheres brasileiras (INCA, 2000a).

O câncer da mama feminina está associado aos hábitos de vida das sociedades modernas. É mais freqüente em sociedades com alto grau de urbanização, padrões ocidentais de alimentação (dietas muito calóricas e pobres em vegetais e frutas) e de concepção e anticoncepção (nuliparidade ou primeira gestação a termo em idade avançada; menarca precoce; menopausa tardia), atividade física reduzida (sedentarismo) e consumo alcoólico aumentado (HULKA e STARK, 1995). Mesmo dentro dessas sociedades o risco aumenta nos estratos socioeconômicos mais elevados. A tendência da mortalidade é influenciada não somente pela incidência, mas também pelo acesso ao diagnóstico e tratamento precoces. A prevenção primária, potencialmente capaz de reduzir a incidência desse tipo de câncer, centra-se principalmente em uma alimentação balanceada com menor teor calórico e maior consumo de frutas e vegetais, aderência a programas de atividade física e redução de peso, e diminuição da exposição da mama aos estrogênios (HULKA e STARK, 1995). A prevenção secundária, realizada por meio de diagnóstico e tratamento precoce dos casos já existentes, depende do acesso à mamografia, uma vez que o auto-exame da mama não se mostrou associado à redução na mortalidade por esta causa (MOSS e cols., 1999). O uso sistemático da mamografia para rastreamento do câncer da mama não faz parte de políticas públicas de saúde no Brasil. O Programa Nacional de Controle do Câncer do Colo do Útero e da Mama estabelecido pelo Instituto Nacional de Câncer (INCA) propõe para a redução da mortalidade por câncer da mama "a realização do exame clínico da mama e o ensino da técnica do auto exame para mulheres de 25 a 69 anos e mulheres de alto risco, com mais de 40 anos" (INCA, 2002). Dessa forma, o acesso à mamografia, utilizada em programas de rastreamento em países desenvolvidos e identificada como o método mais bem indicado para o diagnóstico precoce do câncer da mama, reflete no Brasil, além de diferenças culturais e educacionais quanto às práticas de prevenção de doenças e promoção da saúde, maior capital econômico para autofinanciar um exame caro: 1,5 salário mínimo⁴ vigente em abril 2002 (informação em aula, março 2002).

Quanto ao câncer do colo do útero, de modo semelhante ao da mama feminina, também está relacionado a hábitos de vida, mas não os de sociedades ditas afluentes. Sua ocorrência nas sociedades ocidentais prende-se à pobreza e ao subdesenvolvimento. É o câncer feminino mais freqüente em sociedades em que se inicia precocemente a atividade sexual, em que não se tem o hábito de usar preservativos e nas quais há grande prevalência de infecções ginecológicas. A prevenção primária do câncer do colo do útero depende de hábitos baratos, entre os quais usar preservativos nas relações sexuais e ter acompanhamento médico periódico para tratamento de infecções genitais. A prevenção secundária é realizada através do teste de Papanicolaou, barato e eficaz para realizar o

⁴ Custo aproximado de uma mamografia de boa qualidade técnica com duas incidências realizada na cidade de São Paulo em abril de 2002. O salário mínimo de abril de 2002 era de R200,00.

diagnóstico que, quando feito precocemente, modifica o prognóstico, diminuindo a mortalidade.

A prevenção secundária através do teste de Papanicolaou faz parte do Programa de Atenção Integral à Saúde da Mulher (PAISM), lançado pelo Ministério da Saúde em 1983. Anunciado como uma nova e diferenciada abordagem da saúde da mulher e baseado no conceito de atenção integral, inclui ações de planejamento familiar na atenção à saúde reprodutiva da mulher. "Nesse contexto, a atenção à saúde da mulher deveria ser integral, clínico-ginecológica e educativa, voltada ao aperfeiçoamento do controle das doenças transmitidas sexualmente, do câncer cérvico-uterino e mamário e à assistência para concepção e contracepção" (OSIS, 1998).

Em relação às atividades de prevenção do câncer cervical no Brasil, o Ministério da Saúde adotou em 1988 a norma da OMS que propõe rastrear mulheres entre 25 e 60 anos a cada três anos após dois controles negativos com intervalo anual (ZEFERINO e GALVÃO, 1999). Ressalte-se, porém, que os raros dados sobre cobertura populacional do teste de Papanicolaou descreviam, em 1988, uma situação precária, na qual o total de testes efetuados por laboratórios públicos e privados seria suficiente para rastrear apenas 7,7% da população feminina (ZEFERINO e GALVÃO, 1999). Na Região Metropolitana de São Paulo, dados obtidos de um inquérito feito em 1988, com mulheres de 15 a 49 anos, selecionadas de uma clientela potencial dos serviços públicos, mostraram que 55% tinham realizado pelo menos um teste de Papanicolaou na vida e 48% o realizaram nos últimos três anos (ZEFERINO e GALVÃO, 1999).

O INCA promoveu duas campanhas nacionais para rastreamento do câncer do colo do útero realizadas em 1998 e em abril de 2002, a última destinando-se às mulheres com idade de 25 a 59 anos.

DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA, INCIDÊNCIA E MORTALIDADE DOS CÂNCERES DA MAMA FEMININA E COLO DO ÚTERO

Câncer da mama feminina

O câncer da mama feminina é a neoplasia mais freqüente entre as mulheres. Mas isso não é verdadeiro para todas as populações mundiais: constituem exceções algumas regiões da África, América Central e Sul da Ásia (PARKIN e cols., 1993), nas quais predomina o câncer do colo do útero, e o Japão, onde o câncer do estômago supera o da mama (PISANI e cols., 1993). Pode-se afirmar que, em geral, o câncer do colo do útero se destaca em alguns países subdesenvolvidos, enquanto o câncer da mama feminina é bastante comum em regiões desenvolvidas (PISANI e cols., 1999).

Muito se tem escrito sobre os fatores associados a um aumento no risco de desenvolver câncer da mama, embora seu mecanismo de ação ainda não esteja totalmente esclarecido. Sabe-se que o país de nascimento tem um efeito marcante sobre o risco (US

PREVENTIVE SERVICES TASK FORCE, 1996) e as taxas de incidência em países desenvolvidos são maiores que as observadas em países subdesenvolvidos. O Japão constitui a única exceção, com taxas de incidência da ordem de 50% menores que as observadas no Norte da Europa e América do Norte (PISANI e cols., 1993), embora estejam aumentando. Quando ocorre migração, as taxas de câncer da mama tornam-se semelhantes às do novo país de residência, embora sejam necessárias duas ou três gerações para que isto ocorra (HULKA e STARK, 1995).

Ainda que seja visto como uma doença de países desenvolvidos, nos quais constitui um problema de saúde pública há décadas, o câncer da mama superou, a partir de 1985, o câncer do colo do útero na maioria dos países subdesenvolvidos (PARKIN e cols., 1993).

Uma questão relevante para entender as diferenças de incidência e mortalidade entre países desenvolvidos e subdesenvolvidos, e mesmo entre regiões geográficas ou grupos específicos em um mesmo país, é a existência de uma considerável "preferência" desse tipo de câncer pelos estratos socioeconômicos elevados (US PREVENTIVE SERVICES TASK FORCE, 1996). Em um estudo de revisão sobre câncer e estrato socioeconômico, em que foram incluídos trabalhos publicados entre 1960 e 1994, referentes a 35 populações de 21 países, o câncer da mama feminina apresentou um consistente gradiente, aumentando dos estratos baixos para os mais elevados. As únicas exceções foram os dados de incidência do País de Gales e de mortalidade da Grã-Bretanha e Portugal. As diferenças mais acentuadas de mortalidade entre os estratos socioeconômicos, da ordem de 150%, foram observadas em Hong-Kong, Istambul, município de São Paulo e população branca dos Estados Unidos (FAGGIANO e cols., 1997). As informações sobre o município de São Paulo vieram de estudo caso-controle que analisou dados de mortalidade no período de 1978 a 1982, em que o estrato socioeconômico foi classificado segundo anos de estudo (BOUCHARDY e cols., 1993).

Em relação à incidência, as populações da Europa Ocidental e América do Norte apresentam as maiores taxas do mundo, enquanto as mulheres da Ásia são as que têm menor risco de desenvolver câncer da mama. Em termos de magnitude, o maior risco é mais que cinco vezes o menor. Quanto à mortalidade, a razão de taxas entre a região de maior risco (Norte da Europa) e a de menor risco (Ásia) é de 6,2, muito menor do que a observada, por exemplo, para o câncer do pulmão em mulheres: 35,4 (PISANI e cols., 1999).

Na Europa há um padrão de distribuição geográfica bem delimitado, com taxas de incidência mais elevadas nas regiões norte e ocidental e em países nórdicos e baixas no sul: Grécia, Itália, Portugal e Espanha.

Comparando-se a incidência entre os países da Europa Ocidental, todos com taxas elevadas, observa-se existir um risco relativo de aproximadamente dois entre a maior taxa de incidência – em Genebra, na Suíça – e a menor – na Espanha (COLEMAN e cols., 1993b). Risco relativo semelhante é encontrado ao se compararem as taxas de incidência de americanas brancas residentes em São Francisco e mulheres de Newfoundland, no Canadá.

A idade está associada a um aumento no risco de desenvolver câncer da mama (US PREVENTIVE SERVICES TASK FORCE, 1996), observando-se um aumento significativo nas taxas de incidência específicas por idade com o avançar da mesma; porém a velocidade de aumento nas taxas de incidência é menor após os 50 anos, idade em que geralmente ocorre a menopausa (PIKE e cols., 1993).

Há evidências epidemiológicas relacionando o aumento no risco de desenvolver câncer da mama com a presença de história familiar para o agravo. O aumento no risco pode ser atribuído tanto a fatores genéticos quanto a semelhanças ambientais compartilhadas pelos membros de uma mesma família. O risco de desenvolver câncer da mama é duas a três vezes maior em mulheres que tenham um parente de primeiro grau com essa neoplasia. Quando a atingida for parente de segundo grau, o risco relativo, embora maior do que o observado na população geral, não chega a duas vezes. O risco de desenvolver câncer da mama também aumenta se dois parentes de primeiro grau apresentarem a doença se o parente atingido tiver apresentado câncer bilateral ou se o câncer tiver se desenvolvido antes dos 40-45 anos. Ter um parente de primeiro grau que desenvolveu câncer da mama em idade precoce aumenta muito o risco para mulheres jovens, que no entanto apresentam risco aumentado para doença familiar até os 50 anos, idade a partir da qual o risco iguala o da população geral. Considera-se que a presença de câncer da mama em idades precoces é um forte indicador de suscetibilidade genética, que se expressa através do gene BRCA, presente em 1 a cada 300 mulheres. Este gene está implicado em cerca de 4% do total de cânceres da mama, aumentando sua participação para 25% nos diagnosticados por volta dos 40 anos de idade (HULKA e STARK, 1995).

Quanto ao papel dos hormônios na gênese do câncer da mama feminina, há um número considerável de evidências experimentais, clínicas e epidemiológicas de que ocupam posição central na sua etiologia. O câncer da mama é raro em homens e em mulheres que se submeteram à ooforectomia bilateral em idade precoce, dando suporte ao papel dos hormônios esteróides do sexo feminino no desenvolvimento deste tipo de câncer (HULKA e STARK, 1995). Grande parte dos fatores de risco conhecidos podem ser entendidos como medidas da exposição cumulativa da mama ao estrógeno e, talvez, à progesterona. Como exemplo citam-se a idade precoce da menarca (11 anos ou menos), menopausa tardia (55 anos ou mais), primeira gravidez a termo tardia (30 anos ou mais) e nuliparidade. Ao que tudo indica, a obesidade, que aumenta o risco para o câncer da mama em mulheres menopausadas, também atua através do aumento de exposição da mama ao estrógeno, uma vez que as obesas metabolizam, nas células adiposas, a androstenidiona, produzida na supra-renal, em estrogênio. O aleitamento materno prolongado parece atuar como fator de proteção contra o desenvolvimento de câncer da mama em mulheres não-menopausadas (HULKA e STARK, 1995).

Não obstante se aceite sem restrições o papel dos hormônios femininos na gênese do câncer da mama, o mesmo consenso não se aplica ao uso de hormônios exógenos. Diversos estudos, entre os quais um multicêntrico patrocinado pela OMS, apontam que fazer uso de contraceptivos orais aumenta o risco para o câncer da mama em idades precoces (40-45 anos). Por sua vez, a terapia de reposição hormonal com estrógeno pode aumentar de 40 a 50% o risco de desenvolver essa neoplasia em mulheres com 60 anos, embora alguns autores advoguem que a adição de um progestágeno possa reverter a tendência de aumento no risco (HULKA e STARK, 1995).

Deve-se salientar ainda que a hiperplasia atípica de mama, lesão proliferativa sem atipia, história de exposição a doses elevadas de radiação (US PREVENTIVE SERVICES TASK FORCE, 1996) e o consumo de álcool em quantidade maior que duas a três doses diárias (HULKA e STARK, 1995) também são considerados fatores de risco para o câncer da mama.

Em relação à dieta, demonstrou-se, em estudos ecológicos, correlação entre aumento nas taxas de mortalidade por câncer da mama feminina e consumo de gorduras, embora os resultados encontrados em estudos de coorte e caso-controle tenham sido inconsistentes. De modo semelhante, estudos ecológicos sobre consumo de frutas e vegetais apontam para um efeito protetor relacionado a esses hábitos alimentares, ainda que não tenha sido possível prová-lo em análises isoladas de micronutrientes como vitaminas A, C, E e β -caroteno (HULKA e STARK, 1995).

Por referência a essas inconsistências, alguns grupos responsáveis pela elaboração de normas de prevenção, diagnóstico e tratamento, entre os quais o US PREVENTIVE SERVICES TASK FORCE (1996), não consideram contraceptivos orais, terapia de reposição hormonal com estrógeno, obesidade e dieta rica em gordura como possíveis fatores de risco para o desenvolvimento do câncer da mama feminina.

Em termos de impacto, o câncer da mama foi o câncer feminino de maior mortalidade nos 15 países da Comunidade Européia em 1985 (MOLLER JENSEN e cols., 1990) e em 1990 (BLACK e cols., 1997). Em 1990 essa topografia foi responsável, respectivamente, por 17% e 12% dos óbitos por câncer entre mulheres de países desenvolvidos e subdesenvolvidos (PISANI e cols., 1999).

Nos EUA, o câncer da mama feminina se constitui na primeira causa de morte entre os óbitos por neoplasias malignas nas mulheres. Nesse país, a mortalidade ajustada por idade manteve-se estável entre 1930 e os dias atuais, muito embora a incidência anual tenha aumentado 55% entre 1950 e 1991 (US PREVENTIVE SERVICES TASK FORCE, 1996). O rastreamento com mamografia pode ter sido responsável, ao menos em parte, pelo aumento na incidência, que ocorreu à custa de tumores em estágios precoces da doença (HENDERSON e cols., 1996).

Ainda nos EUA, a mortalidade por câncer da mama feminina é maior em mulheres negras do que em brancas. Contudo a diferença na mortalidade não parece ser devida a fatores genéticos, uma vez que a taxa de mortalidade de mulheres negras americanas é muito mais próxima da de mulheres brancas americanas do que das taxas observadas em negras africanas (SHELAN, 1990). Ao que tudo indica, a diferença na mortalidade entre brancas e negras é mais bem explicada quando se considera que as negras são mais diagnosticadas em estágio avançado e menos propensas a receber os tratamentos mais indicados (DIGNAM, 2000).

No Brasil, no ano 2000, estima-se que ocorreram 28.340 casos novos de câncer da mama feminina (INCA, 2000d). Existe um padrão geográfico de incidência do câncer da mama feminina: Porto Alegre, na região Sul, no início da década de 1990, com uma incidência entre 60 e 70 por 100.000 habitantes, apresentava uma taxa (padronizada pela população mundial) superior às computadas para Campinas, no estado de São Paulo, e

Goiânia, na região Centro-Oeste. As taxas de Campinas e Goiânia foram bastante semelhantes entre si, apresentando valores abaixo de 50/100.000 (INCA, 2000b).

A mortalidade por câncer da mama feminina, no período entre 1980 e 1994, apresentou tendência ascendente (INCA, 2000b). Estima-se que no Brasil ocorreram em 2001 8.670 óbitos por câncer da mama feminina e 31.590 novos casos (INCA 2001).

No estado de São Paulo, a evolução da mortalidade por câncer da mama feminina vem apresentando tendência ascendente, passando de 13,0 por 100.000 no triênio 1979-81, para 15,0 por 100.000 no triênio 1994-96 (MAMERI, 1998) – um aumento de 15,4%. No município de São Paulo, a mortalidade por câncer da mama feminina vem apresentando tendência de aumento desde 1960 (SCHENKMAN, 1999).

O município de São Paulo apresenta taxas de incidência elevadas para o padrão brasileiro, aproximando-se do valor observado em Porto Alegre. No período entre 1983 e 1993 a incidência do câncer da mama feminina aumentou 29,8%, com taxas de incidência (por 100.000), padronizadas para a população mundial, de 60,7 em 1983, 60,1 em 1988 e 78,8 em 1993 (MIRRA, 1999).

Câncer do colo do útero

O câncer do colo do útero continua sendo um importante problema de saúde pública. Embora tenha sido superado pelo câncer da mama nos países desenvolvidos e em alguns subdesenvolvidos, ainda é a primeira causa de morte por câncer entre as mulheres da África, Ásia, América Central e Melanésia (PARKIN e cols., 1993).

Considerando estimativas de incidência, as mulheres de Cali, na Colômbia, da Costa Rica e de algumas regiões da Ásia e Leste Europeu apresentam os maiores riscos mundiais para câncer do colo do útero, enquanto judias de Israel, chinesas de Xangai e finlandesas apresentam os menores riscos (SCHIFFMAN e cols., 1996).

Nos EUA e outros países que têm alta cobertura de programas de rastreamento através do teste de Papanicolaou, a partir da década de 1950 tem-se observado uma importante queda na mortalidade por câncer do colo do útero (SCHIFFMAN e cols., 1996). Interessante notar que, paralelamente à queda na mortalidade, ocorreu queda na incidência de câncer invasivo, o que indica que grande parte da diminuição na incidência deveu-se ao aumento na detecção precoce da doença (U.S.PREVENTIVE SERVICES TASK FORCE, 1996).

Ao se analisarem as diferenças espaciais de incidência e mortalidade por câncer do colo do útero, torna-se relevante considerar que essa localização anatômica está associada, em todos os países estudados, aos estratos socioeconômicos desfavorecidos (FAGGIANO e col., 1997). Em São Paulo, no período entre 1978 e 1982, observou-se 100% de excesso de mortes por câncer de colo do útero no estrato socioeconômico mais baixo quando comparado ao mais elevado (BOUCHARDY e cols., 1993).

Muito embora a história do câncer do colo do útero tenha sido marcada por sucessos diagnósticos e terapêuticos, fatos recentes começam a tornar nebulosa a certeza de uma evolução favorável. Nos EUA, desde a década de 1980, houve uma estagnação e posterior reversão da tendência de queda na incidência de câncer do colo do útero em mulheres brancas com idade inferior a 50 anos. Entre as negras, a incidência continua a cair. No Canadá, Grã-Bretanha, Nova Zelândia e Austrália também houve reversão nas tendências de queda da incidência e mortalidade por esse tipo de câncer (SWERDLOW e cols., 1998).

A questão que se coloca é o porquê dessas reversões. O câncer do colo do útero sempre esteve associado a infecções genitais de repetição (SWERDLOW e cols., 1998), daí sua correlação com início precoce de atividade sexual, múltiplos parceiros sem métodos adequados de proteção e qualquer outra forma de promiscuidade sexual. Mais recentemente esse comportamento sexual favorável ao câncer de colo do útero e outras doenças igualmente letais, entre as quais a AIDS, ganhou um nome: Papilomavírus humano (HPV). Há evidências epidemiológicas que relacionam maior prevalência de infecção pelo HPV e aumento do risco de desenvolver câncer do colo do útero. Em estudo de revisão acerca dessas evidências concluiu-se que 90% dos cânceres do colo do útero estão associados à infecção por HPV, distribuindo-se em quatro sorotipos: 16; 18; 45 ou 31 (MUÑOZ e BOSCH, 1996). Paralelamente, estudos em animais comprovaram o elevado potencial carcinogênico do HPV (IARC, 1995). Todas essas evidências tornaram o HPV o fator de risco mais aceito para o câncer do colo do útero.

No entanto, poder-se-ia argumentar que o aumento da prevalência de HPV não justificaria a estagnação da mortalidade por câncer do colo do útero, uma vez que o exame periódico através do teste de Papanicolaou identificaria o câncer em estágios precoces e curáveis. A detecção precoce, como se sabe, depende de vários fatores – entre os quais o conhecimento de fatores de risco, o acesso aos serviços de saúde, a existência de atividades específicas de prevenção, o vínculo estabelecido entre profissionais e clientes, a responsabilização dos serviços de saúde para com as diagnosticadas –, mas depende também da superação de tabus femininos em relação a seu corpo e sexualidade (MAMEDE, 1993) e da adoção de percepções e concepções de saúde que desvinculem a doença da presença de dor ou dificuldades em exercer as atividades diárias.

Sabe-se que no Brasil a cobertura para exames citológicos vaginais não é adequada. Em 1987 apenas 8% das mulheres acima de 20 anos tiveram um exame realizado, enquanto a OMS estabelece uma cobertura mínima de 85% (MENDONÇA, 1993). No município de São Paulo estimou-se, por meio de estudo transversal com amostra aleatória, que em 1987 60,8% das mulheres entre 15-59 anos tinham feito um teste de Papanicolaou nos últimos três anos (NASCIMENTO, ELUF-NETO e REGO, 1996); embora a cobertura de Papanicolaou nesse município parecesse ser, em 1987, elevada para os padrões brasileiros (MENDONÇA, 1993), deve-se ressaltar que 31% das mulheres entre 15-59 anos referiram nunca ter feito esse teste.

A baixa cobertura populacional e a procura dos serviços de saúde em fase avançada da doença (quando os sintomas já estão presentes) foram apontadas como fatores relacionados ao pequeno impacto do programa de rastreamento com Papanicolaou na redução da mortalidade por câncer do colo do útero na Cidade do México, onde se observa uma das taxas mais elevadas do mundo (HERNÁNDEZ-AVILA e cols., 1998).

No Brasil, em anos próximos a 1990, a incidência de câncer do colo do útero foi maior que a do câncer da mama feminina em Belém, na região Norte do país e em Goiânia, região Centro-Oeste; em Fortaleza (região Nordeste), Campinas (região Sudeste) e Porto Alegre (região Sul), o câncer da mama superou o câncer do colo de útero (INCA, 2000 a). Estima-se que em 2001 tenham ocorrido 16.270 casos de câncer do colo do útero e 3.725 óbitos por essa localização (INCA, 2001).

Quanto à mortalidade por câncer do colo do útero, a análise de uma série temporal (1980 a 1994) de taxas padronizadas pela população mundial, mostrou estabilidade durante todo o período (INCA, 2000b). A falta de dados anteriores, porém, não permite que se formule um juízo acerca da evolução dessa tendência.

No estado de São Paulo, as taxas de mortalidade trienais por câncer do colo do útero (por 100.000 habitantes), ajustadas pela população mundial, foram respectivamente: 5,7 em 1979-81, 5,2 em 1984-86, 5,1 em 1989-91 e 4,7 em 1994-96 (MAMERI, 1998), sugerindo uma tendência decrescente de 17,5%. A incidência, no município de São Paulo, manteve-se estável, no período entre 1983 e 1993, apresentando taxas da ordem de 27,4 por 100.000 (MIRRA, 1999).

O ESPAÇO GEOGRÁFICO COMO INSTÂNCIA SOCIAL: SUA RELAÇÃO COM O PROCESSO SAÚDE-DOENÇA

Os estudos ecológicos de distribuição do câncer e a análise de séries temporais permitiram observar que os cânceres não são afecções com estruturas epidemiológicas a-históricas. Há espaços geográficos e épocas históricas que se mostram mais propícios à ocorrência e mortalidade por determinados tipos de câncer. Isso não significa que exista apenas um único padrão de organização do espaço que seja adequado para o aparecimento do câncer, o que implicaria o erro de aceitar a a-historicidade da estrutura epidemiológica.

A relação entre espaço geográfico e doença foi explicitada por SILVA (1985) quando afirmou que :

"Como o sistema de relações que caracteriza o espaço está em constante mudança (por necessidade de reorganizar o espaço em função das necessidades econômicas), as condições necessárias para a ocorrência de uma dada doença alterar-se-ão com o tempo; elas surgem, atingem o máximo e desaparecem conforme o momento histórico em que se encontra a organização do espaço. (...) Uma mesma doença pode se disseminar em diferentes momentos históricos, de diferentes espaços geográficos. A doença é, no sentido biológico, a mesma; as linhas gerais de sua 'história natural' pouco se alteram; no entanto, os determinantes de sua ocorrência são diferentes".

O autor fez essas considerações ao analisar a relação entre o processo de organização do espaço geográfico do estado de São Paulo e a distribuição da doença de Chagas. Seu trabalho é inovador por relacionar uma doença específica, o mal de Chagas,

com as mudanças ocorridas no espaço geográfico paulista a fim de facilitar as atividades econômicas humanas.

Hipócrates, considerado o maior médico da Antigüidade, preconizava que para se estudar corretamente a medicina deveriam ser conhecidos os fatores do meio ambiente que pudessem influenciar a saúde das pessoas que ali vivessem:

"Una ciudad que se encuentra expuesta a los vientos calientes – es decir, aquellos que soplan entre la salida y puesta del sol en invierno – cuando se halla expuesta a ellos e protegida de los vientos del norte, tiene aguas que son abundantes y salobres, y deben encontrarse cerca de la superficie, calientes en verano y frías en invierno. La cabeza de sus habitantes se mantiene húmeda y llena de flema, y estos sufren de trastornos en sus órganos digestivos por la flema que les llega de la cabeza. La mayoría tienen un físico más bien enfermizo, y comen mal y beben mal. Pues los hombres de cabezas débiles beben poco, ya que los efectos posteriores son más perturbadores para ellos. Estas son las enfermedades endémicas. En primer lugar, las mujeres son poco saludables y expuestas a flujos excesivos. Luego, muchas son estériles, no por naturaleza sino por enfermedad, y los abortos son frecuentes. Los niños sufren de convulsiones y de asma. Los hombres sufren de disentería, diarrea, fiebre palúdica, fiebres crónicas en el invierno, muchos ataques de eccema, y de hemorroides. Los casos de pleurisia, neumonía, fiebre ardiente, y de enfermedades consideradas aguda, ocurren pocas veces" (OPS, 1988).

Muitos autores, depois de Hipócrates, utilizaram o espaço geográfico para explicar, à luz de diferentes concepções da realidade, a determinação das doenças. Como exemplo, podem-se citar as investigações de SNOW (1988) sobre a cólera em Londres e de ENGELS (1985), que mesmo não sendo médico, explicou, sob a concepção do materialismo histórico, a ocorrência de doenças em trabalhadores da Inglaterra.

Nas épocas de Hipócrates, Snow e Engels se aceitava que a doença fosse provocada por miasmas que emanavam dos lugares e, ao penetrar nas pessoas, levavam ao desequilíbrio dos humores. O meio ambiente, segundo essa concepção, representava tudo o que fosse externo ao homem, aí incluídos fatores físicos, químicos e cósmicos, e pudesse alterar o equilíbrio dos humores. O homem era considerado mero espectador no jogo de dados do Universo.

Ao longo da trajetória da humanidade, e da epidemiologia, o conceito de meio ambiente vem se modificando. Passamos de uma visão que atribuía ao homem o papel de "vítima" dos fatores ambientais, na maioria das vezes ditos "naturais", para outra em que o meio ambiente deixa de ser considerado "natural", passando a ser entendido como obra dos homens que nele habitam.

Serão buscados na geografia – uma das ciências que estuda a relação entre o homem e a natureza – subsídios teóricos sobre a construção do espaço urbano atual, de tal forma que se possa relacionar tanto os determinantes sociais que explicam a estruturação desses espaços como as condições de reprodução social da vida⁵, com o perfil epidemiológico de seus habitantes.

SANTOS (1998) afirma que o modelo de vida adotado pela humanidade é que provoca os graves problemas de relacionamento entre a atual civilização material e a natureza. Assim, se o território, base material da vida humana, sempre foi uma preocupação, nos dias de hoje o problema do espaço ganha dimensões que nunca havia alcançado antes. Em suas palavras:

" No começo dos tempos históricos, cada grupo humano construía seu espaço de vida com as técnicas que inventava para tirar do seu pedaço de natureza os elementos indispensáveis à sua própria sobrevivência. Organizando a produção, organizava a vida social e organizava o espaço, na medida de suas próprias forças, necessidades e desejos. A cada constelação de recursos correspondia um modelo particular. Pouco a pouco esse esquema se foi desfazendo: as necessidades de comércio entre coletividades introduziram nexos novos e também desejos e necessidades e a organização da sociedade e do espaço tinha de se fazer segundo parâmetros estranhos às necessidades íntimas ao grupo. (...) É nessas condições que a mundialização do planeta unifica a natureza. Suas diversas frações são postas ao alcance dos mais diversos capitais, que as individualizam, hierarquizando-as segundo lógicas com escalas diversas. A uma escala mundial corresponde uma lógica mundial que nesse nível guia os investimentos, a circulação das riquezas, a distribuição das mercadorias. Cada lugar, porém, é ponto de encontro de lógicas que trabalham em diferentes escalas, reveladoras de níveis diversos, e às vezes contrastantes, na busca da eficácia e do lucro, no uso das tecnologias do capital e do trabalho" (SANTOS, 1998).

O espaço, assim construído, não é mais o dos elementos naturais de Hipócrates.

"Hoje, a natureza deixou de ser uma para se tornar socialmente fragmentada e novamente unificada pela História, só que agora em benefício de firmas, Estados e classes hegemônica". (...)

"O espaço constitui uma realidade objetiva, um produto social em permanente processo de transformação. Sempre que a sociedade (a totalidade social) sofre uma mudança, as formas ou objetos geográficos (tanto os novos como os velhos) assumem novas funções; a totalidade da mudança cria uma nova organização espacial. A produção se impõe invariavelmente com um certo ritmo, e os períodos históricos (que não passam de um outro nome para a história da produção ou da divisão do trabalho) transformam a organização espacial".

⁵ O perfil de reprodução social é determinado pelo conjunto da vida social caracterizado pelas formas de trabalhar e consumir, pelas relações que os seres humanos estabelecem entre si para produzir a vida social, pela forma em que transformam a natureza, pela forma em que realizam a distribuição e o intercâmbio dos bens socialmente produzidos, pelas instituições que geram e pelo nível de consciência e organização que alcançam. (CAMPANA, 1997).

"(...) A sociedade só pode ser definida através do espaço já que o espaço é o resultado da produção, uma decorrência de sua história – mais precisamente, da história dos processos produtivos impostos ao espaço pela sociedade" (SANTOS, 1992b).

Ressalte-se que a própria construção do espaço é expressão de uma dialética de forças que envolve, entre outros, o Estado e o mercado, as influências internas e externas (ao país, à região, ao lugar), a inovação e o preexistente.

"O que, e onde se vai produzir não é mais resultado de necessidades internas locais, mas uma resposta a demandas geradas em outros níveis, adaptação à nova divisão do trabalho. Dentro do modo de produção capitalista, é rara a transformação que não inclui um fator externo, seja demográfico, social, ideológico, político ou técnico. São, freqüentemente, fatores externos que determinam a forma como a terra se reparte, os investimentos se fazem, as infra-estruturas se distribuem, os serviços se localizam, os recursos se repartem" (SANTOS, 1992c).

Convém, porém, salientar que a implantação de novos processos de trabalho depende das paisagens construídas anteriormente, da possibilidade social e tecnológica de o preexistente conviver com as inovações e cumprir uma nova função. O quadro preexistente é sempre produto do papel atribuído pela sociedade àquele pedaço do espaço em outras fases do processo produtivo. Assim, nem todas as localidades têm o mesmo ritmo de desenvolvimento, entendido como adaptação ao novo. A mudança, produto de um movimento dinâmico da sociedade, está condicionada pelas arqueologias anteriores, resultado, elas mesmas, das formas de determinação precedentes (SANTOS, 1992b).

"Ao Estado cabe criar estruturas a serviço da produção e do homem. Essas estruturas atraem homens e produção e criam demandas e necessidades. É desse modo que o Estado orienta os fluxos econômicos e humanos e determina a sua viabilidade e direção; a localização das pessoas no território é, na maioria das vezes, produto de uma combinação entre forças do mercado e decisões de governo. O parcelamento de terras, o traçado das vias, a criação de estradas e a distribuição do transporte urbano contribuem para a redistribuição de homens e produção" (SANTOS, 1992b).

As considerações acima nos permitem entender o espaço como uma estrutura social como qualquer outra e, portanto, dizer que a localização de cada indivíduo nos diferentes espaços é a materialização, no território, do jogo de classes da sociedade.

Segundo SANTOS (1993), "não é possível interpretar classe social sem uma base territorial; o valor do homem, assim como o do capital em todas as suas formas, depende de sua localização no espaço. Indivíduos que disponham de uma soma de capital, formação cultural e capacidade física equivalente, ocupados num mesmo tipo de atividade, são dotados de possibilidades efetivas sensivelmente desiguais conforme os diferentes pontos no espaço em que se localizam. Isto vale tanto para os que vendem sua força de trabalho quanto para os que compram este trabalho. A escolha do local de residência, na grande maioria da vezes se baseia em razões econômicas que se resumem em termos de vantagens, imediatas ou não, que conferem a cada localização um trunfo particular para um indivíduo ou grupos de indivíduos, em determinadas condições. Por outro lado, o lugar ocupado por cada indivíduo vai, de certa maneira, influenciar na recompensa usufruída em

termos de salário, lucro, ou acessibilidade a bens e produtos independentemente das considerações de prestígio ou segregação".

"Tal fenômeno não é exclusivo de empresários e de assalariados permanentes. Também os subempregados ou os que trabalham ocasionalmente são recompensados em função de sua localização no espaço".

Assim, para entender classe social, embora o problema da dialética das classes sempre se faça presente, não podemos prescindir de uma análise contextualizada em um território, em função da enorme diversidade de situações espaciais de classe. Empiricamente, qualquer análise de características relativas à distribuição da população, segundo seus diferentes estratos, e à repartição dos serviços públicos, tipos de comércio, dos preços e amenidades aponta para a existência de uma correlação entre a localização das pessoas e o seu nível social e de renda. Em outras palavras, pode-se dizer que, com exceção de alguns bolsões atípicos, o espaço urbano é diferentemente ocupado em função das classes em que se divide a sociedade urbana (SANTOS, 1993).

Explicitada a base teórica que permite relacionar saúde-doença e espaço geográfico, estudar-se-á como se estruturou o espaço urbano da cidade de São Paulo, cenário desta pesquisa.

A CONSTRUÇÃO DO ESPAÇO URBANO DA CIDADE DE SÃO PAULO

O grande desafio metodológico deste trabalho foi escolher quais parâmetros poderiam identificar espaços urbanos diferentes. Como transpor para o papel as sucessivas funções que as sociedades, em diferentes e contínuos momentos produtivos, determinaram para cada fração do espaço urbano? De que modo expressar, e através de quais variáveis, as diferentes arqueologias de cada espaço, frutos, elas próprias, do trabalho vivo em distintas épocas históricas, transformadas ininterruptamente em trabalho morto para novamente serem transformadas, a cada nova mudança na dinâmica social?

Alguns autores iniciaram essa tarefa, uns com o objetivo de examinar a relação entre espaço e processo saúde-doença, outros com a esperança de que a exposição das desigualdades territoriais pudesse construir um caminho para diminuí-las.

No início da década de 1970, LESER e BARBOSA (1972) examinaram a relação entre espaço e situação de saúde no Município de São Paulo (MSP), através da posição geográfica e de "elementos conhecidos da evolução histórica do município". Estabeleceu-se então a primeira classificação do espaço urbano da cidade de São Paulo em áreas homogêneas. Os 48 subdistritos e 7 distritos que integravam o Município de São Paulo foram classificados em três áreas homogêneas que "se diferenciam quanto ao grau de urbanização, às condições de saneamento básico e ao nível socioeconômico da população". As áreas, de acordo com sua posição geográfica, foram denominadas de central, intermediária e periférica; a qualidade de vida decrescia da primeira para a última

área. LESER e BARBOSA observaram correlação negativa entre qualidade de vida, e portanto residência em áreas periféricas, e mortalidade infantil.

Em 1994, AKERMAN (1997) reclassificou o espaço urbano do Município de São Paulo por meio de um indicador composto formado pelas variáveis renda familiar *per capita*; porcentagem de população analfabeta e com primário incompleto; presença de rede de esgoto; consumo de água *per capita* e número de pessoas por domicílio. Os 56 distritos e subdistritos do município foram classificados em quatro áreas homogêneas. Comparando a mortalidade de adultos, o autor observou existir aumento no risco de morrer por doenças do aparelho circulatório e respiratório, infecciosas e por causas externas da "área 4" (melhores condições de vida) para a "área 1" (piores condições).

SPOSATI (1995), trabalhando com a nova divisão administrativa do Município de São Paulo, classificou os 96 distritos sob a ótica da exclusão/inclusão de grupos populacionais e através de quatro categorias: qualidade de vida, desenvolvimento humano, autonomia e equidade.

Comparando esses três trabalhos, foi possível acompanhar as mudanças ocorridas nos distritos do Município de São Paulo de 1970 a 1996. Deve-se ressaltar que, independentemente de mudanças no processo de produção do espaço urbano, notou-se a constante posição central dos distritos mais bem avaliados nas classificações, em contraposição a uma periferia sempre carente. Muito embora a área central tenha expandido seu diâmetro e a periferia ficado cada vez mais afastada, o padrão de reprodução das condições de vida, nos espaços centrais e periféricos da cidade, se alterou pouco ao longo desse período.

Contudo, 26 anos representam apenas uma pequena fatia de tempo, provavelmente homogêneo demais, para se examinar os processos históricos que podem ter transformado a organização espacial da cidade de São Paulo.

As transformações da sociedade são, de certo modo, limitadas e dirigidas pelas formas preexistentes, as mudanças estruturais não podem recriar todas as formas e, assim, "face à durabilidade das formas, a construção da paisagem converte-se em um legado aos tempos futuros" (SANTOS, 1992b). Dessa maneira, as explicações para a configuração atual do espaço urbano da cidade de São Paulo podem ter sido inicialmente forjadas em época bastante remota, cujas raízes estão na industrialização, principalmente no início do século XX, com as levas de migrantes que à cidade chegavam em busca de emprego. Um retorno, por assim dizer, às condições daquela época pode ajudar a entender a atual distribuição social dos espaços urbanos paulistanos. Para tanto, utilizar-se-á como referência a obra de ROLNIK (1997).

A autora, tomando por base a legislação urbanística, recuperou a trajetória da construção do espaço urbano da cidade de São Paulo entre 1886 e 1936 e demonstrou como a lei, ao estabelecer formas permitidas e proibidas para o uso do solo, acaba por definir territórios dentro e fora da lei, ou seja, configura regiões de plena cidadania e regiões de cidadania limitada.

As regiões de plena cidadania sempre foram destinadas às elites urbanas, no início representadas pelos paulistas quatrocentões e depois incorporando a nova elite paulistana formada por profissionais liberais e estrangeiros enriquecidos. As regiões de cidadania limitada sempre se destinaram aos negros, operários e migrantes, no início estrangeiros e posteriormente oriundos de outras regiões do país.

Pensando o território como espaço-população, observa-se que desde o início da construção do espaço urbano da cidade as localizações geográficas de cada estrato social foram muito bem definidas. As colinas arejadas e os espigões considerados locais salubres eram destinados às elites paulistanas. É digno de nota que a expansão dos territórios legais de São Paulo, reservados às elites, ocorreu através do vetor centro-oeste nos espigões e colinas, cuja salubridade era usada como chamariz para atrair os ricos compradores. Tudo se iniciou com o bairro planejado de Campos Elísios, no Centro, para expandir-se para o espigão da Paulista e Higienópolis. Os casarões dos Campos Elísios e Paulista pertenciam principalmente a fazendeiros do café que, com a abolição da escravidão, transferiram seus capitais para investimentos imobiliários. O bairro de Higienópolis, além dos tradicionais barões do café, incorporou a nova elite paulistana em formação. Posteriormente, abriram-se para essa nova elite paulistana outros territórios, correspondentes aos loteamentos da "*Cia City*" que formaram os bairros dos Jardins Europa, América e Paulista. A lei de zoneamento, na década de 1970, tornou permanente uma situação de fato: a ocupação dos bairros citados e de Perdizes, Alto da Lapa e Paraíso por um certo padrão de moradia e determinado grupo social: as elites paulistanas.

Ao mesmo tempo que se demarcavam os territórios da elite, cresciam as áreas ilegais, destinadas sucessivamente aos negros libertos, aos estrangeiros e aos migrantes de outras regiões do país. Inicialmente os territórios dos negros localizavam-se bem próximos aos dos brancos e ricos, em cujas casas eles trabalhavam. Assim surgiram territórios negros no Centro Velho, nos Campos do Bexiga e na Barra Funda.

Por sua vez, os territórios populares foram criados para acompanhar o desenvolvimento do parque industrial paulista, permitindo ao empresário ter seus empregados morando em vilas operárias próximas às fábricas. O parque industrial de São Paulo se desenvolveu inicialmente nas várzeas dos rios Tamanduateí e Tietê, locais onde os terrenos, considerados insalubres, eram baratos. A proximidade da estrada de ferro, permitindo o escoamento da produção, consolidou como bairros operários o Brás, que em 1920 abrangia também Mooca e Belenzinho, e Belém, Vila Prudente e Ipiranga. Segundo ROLNIK (1997), "grande parte dos estrangeiros que chegaram a São Paulo entre o final do século XIX e primeiras décadas do século XX, se empregaram nas primeiras indústrias paulistas ou se tornaram pequenos artesãos. Os artesãos dividiam o espaço de moradia com o de comércio, valendo-se muitas vezes do aluguel de cômodos como forma de aumentar a renda familiar. O uso misto e a ocupação das residências por mais de uma família sempre foi visto pela elite paulistana como promiscuidade, só tolerada nos territórios populares".

São Paulo, nesses mais de 100 anos de história (1886-1999), passou por sucessivas mudanças na sua produção, orientadas por alterações em seu papel na divisão nacional e internacional do trabalho. Essas mudanças alteraram a configuração do espaço urbano, mas de forma limitada – o limite é dado pela estrutura já existente e a missão que lhe foi conferida pela sociedade na fase anterior da produção –, de tal forma que até hoje os territórios da cidade se distribuem, com algumas exceções, de acordo com os princípios

que orientaram a sua organização inicial. Assim é que alguns desses princípios se fazem presentes até hoje: por exemplo, a posição eternamente periférica dos bairros populares, a muralha protetora em torno dos bairros residenciais das elites – cujos instrumentos são o zoneamento, a concentração dos investimentos e a super-regulação do centro-sudoeste da cidade – e, por fim, o crescimento da cidade segundo um padrão considerado como uma expansão horizontal de baixa densidade.

"A lei de zoneamento sempre serviu para proteger os territórios das elites através da ultra-regulamentação de tipos de uso do solo, de construções permitidas e de recuos exigidos. Na verdade, o que se está fazendo é estender um muro invisível nesses territórios altamente valorizados, separando-os da cidade. O zoneamento tornou permanente uma situação de fato: a ocupação de alguns bairros por certo padrão de moradia e, conseqüentemente, por certo grupo social. Na prática, a área de zoneamento 1 (Z-1) é permanentemente invadida por outros usos – sobretudo por escritórios de prestação dos mais variados tipos de serviços, fenômeno que revela a intensificação da terceirização da cidade, a conversão de seu território em espaço de serviços e comércio. É também um sinal da dispersão desse tipo de atividades pelo território; tendência recente, ao contrário da concentração de atividades especializadas em zonas funcionais, que foi o modelo claramente dominante até os anos 70" (ROLNIK, 1997).

Os territórios destinados às elites paulistanas, os mais regulamentados da cidade, evoluíram sem muitas modificações. Entre 1970 e 1991 houve um aumento de 14,7% (de 763.026 para 874.999) na população residente nos distritos da Bela Vista, Cerqueira César, Consolação, Ibirapuera, Indianópolis, Jardim América, Jardim Paulista, Perdizes, Pinheiros, Vila Madalena e Vila Mariana; no período anterior, entre 1960 e 1970, a população havia aumentado em 23,1% (de 619.660 para 763.026); aumentos pequenos quando comparados ao crescimento observado nos territórios periféricos (IBGE, 1970, 1991).

Com o crescimento vertiginoso da cidade de São Paulo, já na década de 1930 fez-se necessário tomar medidas para dispersar a população que se aglomerava nos bairros centrais, pois a densidade populacional elevada associada à insatisfação operária com o alto desemprego e com o governo de Vargas transformava esses bairros em caldeirões em ebulição. Em São Paulo a saída encontrada foi a instalação de linhas de ônibus na periferia da cidade, medida que serviu de base para a política de dispersão da população em direção a bairros recém-arruados. Surgiram então novos territórios não-legais, constituídos pelos bairros populares de Heliópolis, Sacomã, Mirandópolis, Bosque da Saúde, Vila Guarani, que eram áreas bastante periféricas, indicando uma expansão para a região onde atualmente se localizam os distritos do Jabaquara e Saúde.

Segundo ROLNIK (1997), (...) "Até meados da década de 70 esse modelo político-territorial, baseado na autoconstrução em lotes sem investimentos públicos, funcionou, acomodando, embora de forma precária e excludente, a demanda por moradia por parte dos trabalhadores. No final dos anos 70, o impacto da crise econômica internacional e da política recessiva adotada pelo governo se manifestou no esgotamento do padrão periférico de crescimento. Tal esgotamento se explica, por um lado, pela relativa redução da oferta de lotes populares decorrente da diminuição de loteamentos clandestinos. Isso se deu em função da adoção de legislação federal mais restritiva e da própria falta de elasticidade das ofertas, na medida em que aumentava a distância entre a periferia e as

zonas concentradoras de emprego. Por outro lado, a crise também foi causada pela diminuição do poder de compra dos salários em conjunturas altamente inflacionárias, o que reduziu a capacidade de comprometimento do trabalhador com a poupança inicial e as prestações do lote".

Diante desses fenômenos, que se acentuaram no percurso dos anos 1980, a alternativa para muitas famílias passou a ser a moradia em favelas ou cortiços, fenômeno a que ROLNIK (1997) se refere como "invasão dos territórios legais da cidade". O crescimento da população moradora em favelas tornou-se vertiginoso entre o final da década de 1980 e início dos anos 90. No Município de São Paulo, no período entre 1987 e 1993, a razão de crescimento de domicílios em favelas foi de 2,52, indicando que o número de barracos mais que dobrou. Entre os residentes em barracos, 49,9% declararam ter chegado à favela no período entre 1987 e 1993; 38,7% eram egressos de casas alugadas ou próprias (FIPE, 1994). Embora tivessem sido "invadidos" tanto os territórios populares mais bem localizados como os das elites, o impacto foi mais acentuado no primeiro grupo. As favelas instaladas nos territórios das elites estiveram mais sujeitas à remoção do que as instaladas em territórios operários. Cita-se como exemplo a Favela do Buraco Quente, situada no distrito de Campo Belo, formada por 2.525 barracos, que foi parcialmente removida em 1996 para a abertura da avenida das Águas Espriadas, enquanto a Favela de Heliópolis, no distrito do Sacomã, continua crescendo desde a década de 1970. Os distritos mais centrais dos territórios das elites, como todo o restante do centro histórico de São Paulo, tiveram parte de suas residências transformada em cortiço. O distrito da Bela Vista, antigo reduto da elite paulistana, apresenta 1.448 domicílios em cortiços (SPOSATI, 1995).

"(...) a ilegalidade serviu de mote para que Jânio Quadros, prefeito eleito após a ditadura militar (1986 a 1988), iniciasse um bem sucedido movimento de remoção de favelas, assentadas em áreas legais e valorizadas, os assim denominados territórios das elites paulistanas. Os governos seguintes adotam, de acordo com sua postura político-ideológica, diferentes formas de lidar com estes espaços da cidade" (ROLNIK 1997).

O aumento significativo da população de baixa renda em áreas mais centrais reflete a recente mudança no padrão de crescimento da cidade (KOWARICK e cols., 1990). Parte dos grupos mais pobres só pode alugar um cubículo nos cortiços de bairros como Brás, Belenzinho, Liberdade, Santa Cecília, ou mesmo na área mais central de São Paulo. Esse subgrupo de bairros operários vem sofrendo um processo de deterioração que se acentuou a partir da década de 1980, com o aumento do número de cortiços, de moradores de rua e de pontos de consumo e venda de drogas. Os antigos moradores que de alguma forma conseguem sair da região estão migrando para outras áreas da cidade, permanecendo os idosos e pessoas sem condições para migrar. A população residente nos distritos mais centrais, antigos redutos de operários (Brás, Pari, Belenzinho e Alto da Mooca) diminuiu 27,9% no período entre 1970 e 1991 (277.036 para 199.631), tendência já observada no período anterior, entre 1960 e 1970, quando ocorreu diminuição de 3,5% na população residente (de 286.962 para 277.036). Mesmo com uma situação deteriorada, esses distritos operários, pela sua localização central, possuem uma rede de serviços públicos bastante satisfatória quando comparada aos territórios operários mais periféricos (SPOSATI, 1995).

Os espaços geográficos arruados a partir da década de 1930 e que representaram uma segunda onda de acomodação de operários e migrantes (Jabaquara, Saúde, Vila Prudente, além do Ipiranga, mais antigo) também mudaram: nas décadas de 1960 e 70 a população ali residente cresceu 60,8% (de 601.477 para 966.876) e no período entre 1970 e 1991 cresceu 6,6%, passando de 966.876 para 1.030.447 habitantes.

Segundo KOWARICK e cols. (1990), "(...) a redução do percentual dos grupos pauperizados em áreas da periferia não reflete uma possível melhoria nas condições econômicas da população que nela habita. Pelo contrário, durante a década de 80, ocorreu rebaixamento dos níveis de renda familiar, que atingiu também as camadas de nível intermediário. Parte desse segmento teve que trocar zonas mais centrais por regiões periféricas que passaram por um processo de consolidação e melhorias urbanas recentes".

Além do pequeno crescimento populacional observado entre 1970 e 1991, o subgrupo de territórios operários, expandidos a partir da década de 1930, apresentou uma evolução histórica marcada por contradições: parte de sua área se destacou como moradia das classes médias paulistanas e parte foi "invadida" por favelas; em alguns distritos os espaços invadidos e as residências das classes médias são contínuos. Os distritos do Ipiranga e Saúde, e os novos distritos deles desmembrados (parte do Sacomã e Cursino), se desenvolveram como locais de moradia para as classes "médias" paulistanas. Contribuiu para essa evolução a proximidade ao metrô (inaugurado em 1974), a boa oferta de serviços públicos e o preço dos terrenos, mais baixo que os de Vila Mariana e Paraíso, regiões vizinhas bastante valorizadas. Parte do Jabaquara, que se consolidou a partir da década de 1930 como bairro com pouca infra-estrutura básica, também se desenvolveu como local de residência das classes médias após a inauguração do metrô que atravessa o distrito.

Os distritos do Jabaquara, Sacomã e Vila Prudente tiveram parte de seus territórios ocupados por favelas, tendência que se acentuou a partir da década de 1980. Um exemplo é a Favela de Heliópolis, no distrito do Sacomã, que se iniciou na década de 1970. No final dessa década o governo estadual reconheceu o direito dos moradores à água e luz e a partir da década seguinte houve uma expansão vertiginosa: hoje a população residente na Favela de Heliópolis chega a 80 mil habitantes (FOLGATO e PORTELLA, 2000).

No entanto nas últimas décadas a ocupação do solo paulistano tem se mostrado um processo dinâmico. A periferia continua a crescer e situa-se cada vez mais distante dos locais da cidade onde se concentram as benfeitorias públicas e os empregos. Com a inauguração do metrô, em 1974, começa a ocorrer uma nova onda de expansão em direção aos limites geográficos do Município de São Paulo. Constituiu-se um terceiro grupo de distritos: os "territórios periféricos", formado por bairros da Zona Leste. Esse espaço geográfico representa na São Paulo do anos 1980 e 90 o mesmo que os distritos periféricos de 1940, 50 e 60: local de moradia de trabalhadores, na sua maioria migrantes, de baixa inserção social e com vínculos empregatícios instáveis. A população residente nos distritos de Vila Jacuí, São Miguel Paulista, Vila Curuçá, Jardim Helena e Itaim Paulista aumentou 158% entre 1970 e 1991 (de 236.304 para 610.015), dando continuidade a uma expansão iniciada no período anterior, entre 1960 e 1970, quando a população desses distritos aumentou 258% (de 65.992 para 236.304). Novos territórios destinados à residência de portadores de "cidadania limitada".

Eis aí caracterizados os espaços urbanos da cidade de São Paulo que serão estudados nesta pesquisa. Assim construídos, os espaços geográficos englobam os acidentes naturais, se ainda existirem, mas são primordialmente obra do trabalho do homem e fruto das relações sociais que se estabeleceram para a organização das atividades econômicas na cidade de São Paulo.

Este estudo será conduzido tendo por hipótese a existência de certas relações entre câncer – uma doença crônica não transmissível – e espaço urbano, sob a perspectiva de sua história e determinação social. Espera-se que os cânceres da mama e do colo do útero estejam presentes na estrutura de mortalidade dos três espaços geográficos considerados (elites, operários e periféricos), embora em diferentes períodos calendários. Nos anos 1980 a mortalidade deve ser elevada nos territórios das elites; nos territórios operários e periféricos a mortalidade materna ainda elevada não permitia que as mulheres morressem de câncer. Posteriormente, espera-se que a mortalidade aumente nos territórios operários e periféricos; nos territórios das elites deve-se observar declínio na mortalidade, mais acentuada para o câncer do colo do útero, decorrente do acesso aos métodos de prevenção e tratamento. Trabalha-se também com a hipótese de que os cânceres estudados são doenças diferentes em cada um dos espaços geográficos, o que deve se traduzir por mortalidade em idades mais jovens nos territórios periféricos e operários quando comparada com as idades dos óbitos nos territórios das elites. Espera-se encontrar, para o câncer do colo do útero, gradientes de sobremortalidade entre os três espaços analisados, sempre com os piores resultados relacionados aos territórios periféricos e operários. Quanto ao câncer da mama feminina a situação é diferente e, na ausência de uma política específica de intervenção, espera-se aumento das taxas de mortalidade em territórios com melhores condições de vida. Todavia a observação da evolução das tendências temporais da mortalidade por doenças do coração e câncer do pulmão nos estratos sociais permite pressupor um aumento na mortalidade por câncer da mama feminina nos espaços urbanos paulistanos com piores condições de vida, enquanto nos territórios das elites a tendência de expansão na mortalidade será interrompida.

OBJETIVOS

- 1. Comparar alguns territórios do Município de São Paulo, definidos conforme critérios históricos, por meio das suas pirâmides populacionais, proporções de analfabetos na população com 10 ou mais anos de idade, longevidades (proporção de pessoas com 70 ou mais anos de idade), mortalidades proporcionais por grupos de causas e por faixas etárias, as taxas de mortalidade geral e idades médias de ocorrência dos óbitos por câncer da mama e colo do útero, no período entre 1984 -1999.**
- 2. Analisar a evolução da mortalidade pelos cânceres da mama feminina e colo do útero, em pessoas de 30 ou mais anos de idade, segundo os espaços geográficos de moradia das falecidas, no período entre 1985 e 1999, na cidade de São Paulo.**
- 3. Estimar os efeitos, em cada território de residência, da idade cronológica, período-calendário ou coorte de nascimento na tendência da mortalidade por câncer da mama e do colo do útero.**

MÉTODO

DELINEAMENTO DO ESTUDO

Este é um estudo ecológico de série temporal, relacionando a tendência de mortalidade dos cânceres femininos de mama e colo do útero, com a constituição histórico-social de alguns distritos do Município de São Paulo.

Analisaram-se três períodos-calendário: 1985-1989; 1991-1994 e 1995-1999 e 11 coortes de nascimento: 1915, 1920, 1925, 1930, 1935, 1940, 1945, 1950, 1955, 1960, 1965.

FONTE DE DADOS

Certificados de óbito de pessoas residentes no Município de São Paulo, falecidas de 1984 a 1999, com idade (≥ 30 anos), transcritos para bancos eletrônicos de dados. Para a análise da evolução temporal dos cânceres femininos utilizaram-se informações dos óbitos ocorridos de 1985 a 1999 para que as coortes de nascimento tivessem o mesmo intervalo de tempo dos períodos-calendário: cinco anos.

Os dezesseis arquivos eletrônicos de declaração de óbitos foram fornecidos pelo SEADE sob forma de planilhas *Dbase^R*. Com a seleção dos campos de interesse, esses arquivos ".dbf" reduziram-se, tornando-se menos difícil a manipulação.

Para o campo idade, que tem características peculiares, foi criado um novo, numérico. Os distritos de residência e idades foram agrupados em classes em novos campos criados para esse fim. A partir do campo de códigos da CID foi criado um novo, numérico do tipo 0/1, para os cânceres da mama feminina e colo do útero. As coortes de nascimento foram criadas a partir dos campos idade e ano de ocorrência do óbito. As transformações foram feitas no *SPSS^R - Statistical Package for Social Sciences* e no *SAS^R - Statistical Analysis System*.

As tabulações foram feitas no *SPSS^R 8.0*, e daí selecionadas e transportadas para pastas de trabalho de *EXCEL^R 97* – que serviram para a realização de cálculos dos indicadores em estudo e preparação de tabelas e figuras.

O cálculo das taxas idade-específicas e das taxas padronizadas por idade foram realizados no *SAS^R*.

VARIÁVEIS DE ESTUDO

Foram estudadas três variáveis: causa básica de morte, idade e local de residência da falecida.

A pesquisa restringiu-se a óbitos de pessoas com idade ≥ 30 anos por um único motivo: a reduzidíssima quantidade de certificados de óbito com as causas básicas de morte em estudo em menores de 30 anos. No Estado de São Paulo, em 1995, observou-se uma taxa de mortalidade por câncer da mama de 1 por 100.000 mulheres na faixa etária entre 25 e 29 anos e de 4,5 por 100.000 entre 30 e 34 anos. Para o câncer do colo do útero as taxas de mortalidade observadas foram de 0,2 por 100.000, entre 25 e 29 anos, e de 2,1 por 100.000 entre 30 e 34 anos (MAMERI, 1998).

Pretendia-se assumir 74 anos como idade superior, acatando recomendação da IARC, que avalia que acima desta idade as causas dos óbitos deixam de ser exaustivamente investigadas, acarretando distorções nas taxas por idade. No entanto, as estimativas populacionais fornecidas pelo SEADE passam a separar os grupos etários 70-74 e 75 e + a partir do censo de 1991, anteriormente agrupados sob o rótulo de 70 anos ou mais de idade. Assim, decidiu-se manter os óbitos para o grupo de idade de 70 anos e mais para tornar compatível a distribuição etária dos óbitos com a da população exposta ao risco de morrer.

Para o cálculo de medidas de tendência central utilizaram-se as idade reais. Para o cálculo das taxas de mortalidade as idades foram agrupadas em classes fechadas de 5 anos cada uma – exceto a de 70 anos e mais, que permaneceu aberta. Para a estimativa das coortes de nascimento subtraiu-se a idade da falecida do ano em que ocorreu o óbito. No quadro abaixo aprecia-se a relação entre as três dimensões do tempo: idade (faixa etária), período-calendário (período) e coorte de nascimento (C) das pessoas incluídas no estudo.

Faixa Etária	Período		
	85-89	90-94	95-99
30-34	C9 1955	C10 1960	C11 1965
35-39	C8 1950	C9 1955	C10 1960
40-44	C7 1945	C8 1950	C9 1955
45-49	C6 1940	C7 1945	C8 1950
50-54	C5 1935	C6 1940	C7 1945
55-59	C4 1930	C5 1935	C6 1940
60-64	C3 1925	C4 1930	C5 1935
65-69	C2 1920	C3 1925	C4 1930
70 +	C1 1915	C2 1920	C3 1925

As causas básicas de morte selecionadas foram "câncer da mama feminina" e "câncer do colo do útero".

A qualidade dos dados de mortalidade pode ser afetada por limitações do conhecimento médico, erros de diagnóstico ou deficiências no preenchimento da declaração de óbito. O câncer, em decorrência do grande comprometimento do estado geral e necessidade de internação hospitalar, é uma afecção que dificilmente deixa de ser diagnosticada. Fato que torna esse grupo de doenças um dos que, com maior precisão, são arrolados como causa básica de morte, contribuindo para a alta fidedignidade das estatísticas de mortalidade (LAURENTI, 1973). Ressalte-se porém que o câncer do colo do útero é pouco assinalado como causa básica, problema revelado na Investigação Interamericana de Mortalidade de Adultos, realizada em São Paulo em 1968 por Puffer e Griffith (comunicação pessoal de LAURENTI). Parte dos casos classificados como *neoplasma maligno do útero, porção não especificada* são cânceres do colo do útero que foram mal classificados.

LLORCA, PRIETO e DELGADO-RODRIGUÉZ (1999) encontraram problema semelhante na Espanha, onde 24% dos cânceres assinalados como *neoplasma maligno do útero, porção não especificada* eram, de fato, cânceres do colo do útero.

Portanto, neste estudo, considerou-se como cânceres do colo do útero os que assim foram classificados e os assinalados sob a rubrica *neoplasma maligno do útero, porção não especificada*.

Interpretações acerca de tendências de mortalidade por câncer são bastante complexas, uma vez que dependem de mudanças na incidência e na sobrevivência após o diagnóstico. Para cânceres com bom prognóstico, situação dos que serão abordados neste trabalho, informações de mortalidade não devem ser tomadas como parâmetros para julgamentos sobre a incidência.

Tratando-se ainda de comparações temporais de mortalidade, será preciso atenção para o efeito de possível não comparabilidade entre as diferentes revisões da Classificação Internacional de Doenças (CID), produzindo tendências temporais não-reais. As equivalências entre as revisões nunca são perfeitas, contudo no presente estudo os cânceres escolhidos não apresentaram mudanças significativas de grupo ou classificação e o fato de se utilizar apenas duas revisões da CID (9ª e 10ª) minimiza a dificuldade apontada. Os óbitos foram classificados pela CID 9 até 1995; a partir de 1996 utilizou-se a CID 10, conforme se segue:

Câncer da mama feminina:

CID 9 - 174: Neoplasma maligno da mama feminina

CID 10 - C50: Neoplasia maligna da mama

Câncer do colo do útero:

CID 9 - 180: Neoplasma maligno do colo do útero -

- 179: Neoplasma maligno do útero, porção não especificada

CID 10 - C53: Neoplasia maligna do colo do útero -

- C55: Neoplasia maligna do útero, porção não especificada

As populações utilizadas para o cálculo das taxas de mortalidade de 1991 e 1996 foram, respectivamente, as do censo demográfico de 1991 e contagem populacional de 1996. As populações, para os anos intercensitários, foram estimadas pelo SEADE.

Dos óbitos por câncer da mama feminina e câncer do colo do útero ocorridos em residentes no Município de São Paulo, entre 1984 e 1990, foram selecionados os de residentes nos distritos: Alto da Moóca; Bela Vista; Belenzinho; Brás; Cerqueira Cesar; Consolação; Ibirapuera; Indianópolis; Ipiranga; Itaim Paulista; Jabaquara; Jardim América; Jardim Paulista; Moóca, Pari, Perdizes; Pinheiros; São Miguel Paulista; Saúde; Vila Madalena, Vila Mariana e, Vila Prudente. Dos óbitos ocorridos entre 1991 e 1999, foram selecionados os de residentes nos distritos: Água Rasa; Alto de Pinheiros; Bela Vista; Belém; Brás; Campo Belo; Consolação; Cursino; Ipiranga; Itaim-Bibi; Itaim Paulista; Jabaquara; Jardim Helena; Jardim Paulista; Moema; Mooca; Pari; Perdizes; Pinheiros; Sacomã; São Lucas; São Miguel Paulista; Saúde; Vila Curuçá; Vila Jacuí; Vila Mariana e Vila Prudente.

Os locais de residência foram agrupados em quatro categorias: a) territórios operários 1, b) territórios operários 2, c) territórios das elites e d) territórios periféricos, assim reunidos conforme critérios históricos referentes à ocupação do espaço nas primeiras décadas do século XX e a regulamentação do tipo de construção e uso da habitação.

O eixo de classificação da variável independente foi o processo de construção do espaço urbano da cidade de São Paulo de acordo com o destino dado ao uso do solo nas primeiras décadas do século XX. Partindo-se deste histórico, as localidades foram classificadas em três grupos: (a) territórios destinados às elites paulistanas: Campos Elísios, espigão da Paulista e Higienópolis, Jardins Europa, América e Paulista, Perdizes, Alto da Lapa e Paraíso; (b) territórios destinados aos negros, operários e migrantes: Brás, Pari, Mooca, Belenzinho, Belém, Vila Prudente, Ipiranga, Heliópolis, Sacomã, Mirandópolis, Bosque da Saúde, Vila Guarani; (c) territórios periféricos: São Miguel Paulista e Itaim Paulista. Identificaram-se os distritos aos quais pertenciam as localidades escolhidas, na maioria das vezes bairros da cidade de São Paulo; estes distritos passaram a compor as três áreas geográficas (a, b e c), que foram preservadas inalteradas, embora não de forma integral, até o final do estudo.

Para o período compreendido entre 1930 e 1990, foi possível acompanhar as mudanças ocorridas nos limites geográficos dos distritos através das leis correspondentes. A maioria das alterações, nesse período, referiam-se à criação de novos distritos, originados de desdobramentos de outros com extensa área territorial. Em janeiro de 1991,

com a promulgação da lei municipal 10.932, a divisão territorial do Município de São Paulo, antes organizada em 56 distritos, foi reestruturada em 96 distritos administrativos, que não mais se relacionavam espacialmente com as divisões anteriores. Como exemplo, após 1992, o distrito Jardim Paulista passou a ter posição geográfica diferente da que vinha ocupando desde sua criação, em 31 de março de 1938. Na SEMPLA não foram encontrados registros escritos nem referências orais de nenhum dos técnicos entrevistados, sobre a relação espacial entre a antiga e a nova divisão territorial. O que se sabe é que esta nova divisão teve por objetivo adequar a geografia do Município a uma proposta de descentralização do governo municipal, com a criação de subprefeituras nos distritos administrativos. A correlação espacial entre a distribuição territorial antes e depois de 1991 foi realizada através da comparação visual de mapas com as mesmas escalas cartográficas e de guias cartográficos do Município de São Paulo de 1992 e 1999.

Procurou-se preservar o espaço geográfico das unidades territoriais, escolhidas segundo critérios históricos, de tal modo que fosse possível assegurar a comparabilidade da variável independente desde as primeiras décadas do século XX até 1999.

O principal artefato deste trabalho foi agrupar os distritos e analisá-los em bloco no intuito de, ao empregar áreas maiores com constituições históricas semelhantes, minimizar os efeitos das mudanças espaciais ocorridas na geografia do Município de São Paulo após 1991. Quando tal procedimento não se mostrou suficiente para garantir a superposição espacial, o que sucedeu nos distritos operários e das elites, incluíram-se distritos que não foram eleitos por critérios históricos, mas sim por estes: apresentar contigüidade espacial com os distritos escolhidos historicamente, ter compartilhado seu território geográfico e apresentar condições de vida semelhante. A comparação das condições de vida dos pares de distritos foi efetuada utilizando-se o estudo de SPOSATI (1995), e incluíram-se os distritos que foram classificados no mesmo grupo dos elegíveis.

Assim, após realizadas inúmeras pesquisas para identificar mudanças no nome e na dimensão territorial, serem apreciadas discordâncias entre as classificações de LESER e BARBOSA (1972), AKERMAN (1992) e SPOSATI (1995) e feitas buscas na EMPLASA, SEMPLA, guias, mapas e estudos anteriores, construiu-se a variável independente, conforme se apresenta a seguir.

(a) Territórios das elites paulistanas

No período de 1984 a 1990: Consolação; Cerqueira César; Bela Vista; Jardim Paulista; Jardim América; Perdizes; Pinheiros; Ibirapuera; Indianópolis; Vila Madalena e Vila Mariana.

Após 1991: Consolação; Bela Vista; Jardim Paulista; Perdizes; Pinheiros; Vila Mariana; Moema; Itaim-Bibi; Alto de Pinheiros; Campo Belo.

Em 1991 foram extintos os distritos: Vila Madalena – área distribuída entre os distritos de Pinheiros e Alto de Pinheiros; Cerqueira César – área incorporada aos distritos do Jardim Paulista e Bela Vista; Ibirapuera – área passou a constituir os distritos de Campo Belo, Itaim-Bibi (em parte), Morumbi (em parte) e Vila Andrade (em parte); Indianópolis – área distribuída entre os distritos da Saúde e Moema; Jardim América – área distribuída

entre os distritos de Itaim-Bibi e Jardim Paulista.

Em 1991 foram criados os distritos de Moema, Itaim-Bibi e Campo Belo.

A composição geográfica desse grupo não apresentou mudanças significativas e ainda permitiu evidenciar territórios que vêm se consolidando como locais das novas elites paulistanas, como por exemplo o distrito de Moema. Em relação à comparabilidade geográfica, após 1991 perdeu-se parte do distrito do Ibirapuera, que passou a compor o distrito do Morumbi e Vila Andrade, os quais não serão analisados; por outro, foram incorporadas parte do distrito da Lapa – que passou a compor a área de Alto de Pinheiros e parte do antigo distrito da Saúde. As áreas perdidas e incorporadas são bastante semelhantes no padrão de construção e nos níveis de renda e educação dos chefes de família (SPOSATI, 1995), o que pode minimizar as adaptações que se fizeram necessárias (ANEXOS 1 e 2).

A extensão desse grupo de distritos era de 73,6 km² antes da redistribuição territorial, passando a 79,4 km². Quanto às condições de vida desses "territórios das elites paulistanas", LESER e BARBOSA, em 1970, classificaram como centrais todos os distritos que os compunham, com exceção de Ibirapuera e Indianópolis, incluídos na área "intermediária". AKERMAM, em 1992, incluiu todos os distritos na área considerada com melhores condições socioeconômicas e ambientais, com exceção de Vila Madalena e Ibirapuera, classificados na "área intermediária I". SPOSATI, em 1995, atribuiu, no mapa da exclusão/inclusão social da cidade de São Paulo, os seguintes postos aos distritos listados: Moema (1º) – o melhor distrito de São Paulo; Alto de Pinheiros (2º); Jardim Paulista (3º); Campo Belo (5º); Vila Mariana (6º); Perdizes (7º); Itaim-Bibi (8º); Pinheiros (12º); Bela Vista (15º) e Consolação (16º).

(b) Territórios operários

Esse grupo de distritos foi subdividido em dois, respeitando as evoluções históricas diferentes. No primeiro subgrupo foram incluídos os distritos que se localizam no centro histórico de São Paulo; os demais foram classificados em outro subgrupo.

b.1 - No período de 1984 a 1990: Brás, Pari, Belenzinho e Alto da Mooca.

Após 1991: Brás, Pari, Belém e Água Rasa.

A extensão territorial de 19,1 km², anterior à reforma administrativa, manteve-se praticamente inalterada: 19,3 km².

O distrito de Belenzinho, ao se transformar em Belém, cedeu parte de sua antiga área para o distrito da Mooca, que será incluído no subgrupo abaixo, mas incorporou parte do antigo distrito de Alto da Moóca, que será analisada.

LESER e BARBOSA, em 1970, classificaram todos os distritos citados em b.1 na "área central", com exceção do Alto da Mooca, incluído na "área intermediária". AKERMAN, em 1992, incluiu todos eles na "área intermediária I". SPOSATI, em 1995, atribuiu, no mapa da exclusão/inclusão social da cidade de São Paulo, os seguintes postos aos distritos listados: Água Rasa (35°); Belém (38°); Pari (45°) e Brás (67°).

b.2. No período de 1984 a 1990: Mooca, Ipiranga, Jabaquara, Saúde, Vila Prudente.

Após 1991: Mooca; Ipiranga; Sacomã; Jabaquara; Cursino; Vila Prudente; São Lucas e Saúde.

Em 1991 foram criados os distritos: Cursino – desmembrado dos distritos da Saúde e Jabaquara; Sacomã – desmembrado dos distritos do Ipiranga e Saúde; e São Lucas – desmembrado do distrito de Vila Prudente.

LESER e BARBOSA, em 1970, classificaram esses distritos, com exceção da Mooca (área central), na "área intermediária". AKERMAN, em 1992, incluiu Saúde e Ipiranga na "área intermediária I" e Jabaquara e Vila Prudente na "área intermediária II". SPOSATI, em 1995, atribuiu, no mapa da exclusão/inclusão social da cidade de São Paulo, os seguintes postos aos distritos listados: Saúde (11°); Mooca (17°); Cursino (18°); Ipiranga (26°); Sacomã (30°); São Lucas (41°); Vila Prudente (44°) e Jabaquara (61°).

Esse conjunto de distritos, apesar das mudanças das áreas e nomes, teve a sua área geográfica preservada quase que integralmente após a reforma de 1991. Uma pequena área do distrito da Saúde passou a integrar o distrito de Vila Mariana, território considerado como de elite; por outro lado, foi incorporada à nova área do distrito da Saúde parte do território que compunha o distrito de Indianópolis, território das elites paulistas. Não se conseguiu avaliar o efeito da provável perda de comparação sobre nossa hipótese de trabalho, no entanto parece que a perda e a incorporação se anulam em termos de efeito final, uma vez que a área não incluída e a incorporada não diferem significativamente em termos de padrão de construção.

(c) - Territórios periféricos

No período de 1984 a 1990: São Miguel Paulista e Itaim Paulista.

Após 1991: São Miguel Paulista, Itaim Paulista, Vila Curuçá, Vila Jacuí e Jardim Helena.

Na reforma de 1992, São Miguel e Itaim Paulista foram redistribuídos para dar origem aos distritos de Vila Jacuí, São Miguel Paulista, Vila Curuçá, Jardim Helena e Itaim Paulista.

A extensão territorial, que era de 36 km², passou a 46 km² após a reforma de 1992.

LESER e BARBOSA, em 1970, classificaram São Miguel Paulista na "área periférica". AKERMAN, em 1992, incluiu os distritos desse grupo na "área 1", de piores condições socioeconômicas e ambientais na cidade de São Paulo. SPOSATI, em 1995, lhes atribuiu os seguintes postos: Vila Jacuí (75°); São Miguel (83°); Jardim Helena (88°) e Itaim Paulista (95°), no mapa da exclusão/inclusão social da cidade de São Paulo.

Comparou-se a evolução da homogeneidade interna dos grupos, bem como as diferenças entre eles através da escolaridade. No Brasil, no período entre 1940 e 1970, a escolaridade foi o principal determinante da ascensão profissional. A baixa escolaridade restringia o acesso ao mercado de trabalho aos postos pouco especializados, nos setores mais atrasados da economia (PASTORE, 1986). Conforme afirmam MERRICK e GRAHAM (1981), a baixa remuneração não permitia acesso a moradias adequadas, levando esse contingente com baixa escolaridade a se deslocar para a periferia do Município de São Paulo.

Deve-se ressaltar que apesar das restrições metodológicas, decorrentes em parte da complexa evolução do espaço urbano paulistano, o desejo de explorar a relação entre diferentes "modos de andar a vida" e a evolução de uma doença crônica não-transmissível de longo período de indução foi maior do que as possíveis restrições à divisão do espaço geográfico.

MEDIDAS UTILIZADAS

Na comparação das condições de vida e saúde dos territórios foram feitas as seguintes medidas, em 1980 e 1991:

- 1) proporção de analfabetos, dentro do total de população com 10 ou mais anos, assim calculada:

$$\frac{(\text{número de analfabetos na população de 10 anos e mais}) \times 100}{(\text{número de população com 10 anos ou mais no território})} \text{ (a)}$$

Escolheu-se trabalhar com 10 anos e mais por dois motivos: 1) porque é uma idade que define o futuro escolar e 2) as crianças são importantes modificadoras de hábitos e atitudes paternas principalmente a partir de informações discutidas na escola.

- 2 variação porcentual, em relação a 1980, na proporção de analfabetos (a) na população de 10 anos ou mais, de acordo com o território de residência dos falecidos, assim calculada:

$$\frac{[(a) \text{ no ano de 1990}] - [(a) \text{ no ano de 1980}]}{[(a) \text{ no ano de 1980}]} \times 100$$

- 3 o índice aqui chamado de "razão de proporção" de analfabetos na população de 10 anos ou mais, por território de residência dos falecidos, utilizando como referência a proporção de analfabetos na população de 10 anos ou mais dos territórios das elites paulistanas, assim calculado:

$$\frac{[(a) \text{ no ano } i \text{ no território } k]}{[(a) \text{ no ano } i \text{ no território das elites}]}$$

- 4 razão de sexo, assim calculada:

$$\frac{(\text{número de homens no ano } i \text{ no território } k)}{(\text{número de mulheres no ano } i \text{ no território } k)} \times 100$$

Valores acima de 100 indicam um contingente maior de homens do que de mulheres na população.

- 5 razão de dependência, assim calculada:

$$\frac{(\text{número de pessoas de 0 a 14 anos}) + (\text{nº de pessoas com 65 anos ou mais})}{(\text{número de pessoas de 15 a 64 anos})} \times 100$$

- 6 proporção de pessoas com 70 anos ou mais, assim calculada:

$$\frac{(\text{número de pessoas com 70 anos ou mais no ano } i \text{ no território } k)}{(\text{número total de pessoas no ano } i \text{ no território } k)} \times 100$$

- 7 taxa de fecundidade global, (TFG) assim calculada:

$$\frac{(\text{número de nascidos vivos no ano } i \text{ no território } k)}{(\text{população feminina de 15-49 anos na metade do ano } i \text{ no território } k)} \times 1.000$$

Foi calculada para os anos de 1986 e 1996. Tomando por base a relação entre o número de nascidos vivos ocorridos em um ano e o contingente de mulheres em idade fértil, obtém-se uma taxa mais refinada que a taxa bruta de natalidade, porque controla pelo efeito da proporção de mulheres nesta faixa etária na população, permitindo comparações (BERQUO, 1980).

As medidas de mortalidade que não utilizam dados censitários foram calculadas para os anos de 1984 e 1999, início e término do estudo, em falecidos dos sexos feminino e masculino.

- 8 mortalidade proporcional por faixas etárias dentro do total de óbitos por todas as idades, assim calculada:

$$\frac{(\text{número de óbitos na faixa etária } n^* \text{ no ano } i \text{ no território } k)}{(\text{número de óbitos em todas as idades no ano } i \text{ no território } k)} \times 100$$

* n = <1; 1 a 4; 5 a 19; 20 a 49; 50 e mais anos.

- 9 mortalidade proporcional por todas as doenças do aparelho circulatório dentro do total de óbitos por todas as causas, dos falecidos residentes nos territórios do Município de São Paulo, assim calculada:

$$\frac{(\text{número de óbitos por doenças do aparelho circulatório (CIRC)ano } i, \text{ território } k)}{(\text{número de óbitos por todas as causas no ano } i \text{ no território } k)} \times 100$$

O mesmo procedimento foi feito para outras causas específicas:

- neoplasmas (NEO)
- doenças das glândulas endócrinas, da nutrição e do metabolismo e transtornos imunitários (END)
- doenças infecciosas e parasitárias (DIP)
- classificação suplementar de causas externas de lesões e envenenamentos (CEXTER).

- doenças do aparelho respiratório (RESP)
- complicações da gravidez, parto e puerpério (CGPPUER)

No período 1984-1999, a contribuição desse grupo de causas entre todas as causas de morte variou de 77 a 88%.

10 taxa bienal de mortalidade geral, assim calculada:

$$\frac{[(\text{número de óbitos no ano}_i) + (\text{número de óbitos no ano}_{i+1})] \text{ no território } k}{[\text{pop} + \text{pop1}] \text{ no território } k} \times 1.000$$

onde: pop = população estimada para a metade do ano_i
 pop1 = população estimada para metade ano_{i+1}

11 taxas de mortalidade específicas por idade e causa, calculadas para períodos-calendário quinquenais e grupos etários com intervalo de 5 anos, conforme se segue:

$$\frac{[(\text{número de óbitos no ano}_i) + (\text{número de óbitos no ano } i +_{i-1-4})] \text{ no território } k, \text{ grupo etário } n}{[\text{pop} + \text{pop1}] \text{ no território } k, \text{ grupo etário } n} \times 100.000$$

onde: pop = população estimada para a metade do ano_i
 pop1 = população estimada para metade ano_{i+ (i-4)}

Os problemas envolvidos na determinação das taxas de mortalidade devem-se a erros de cálculo do numerador, que no caso específico do câncer é muito pequeno, e a erros de cálculo do denominador, estes, sim, podendo distorcer os valores reais. Teoricamente, o cálculo exato do número de pessoas-anos de observação, o denominador das taxas de mortalidade, requer dados de base individual obtidos em estudos longitudinais. O cálculo de pessoas-anos por meio de estimativas requer que se adote o pressuposto de que as variações populacionais nos anos estimados são constantes e semelhantes às observadas entre dois censos populacionais. Quando se dispõe de estimativas populacionais sucessivas e calculadas para a metade do período em que ocorreram os óbitos, o cálculo de pessoas-anos por meio da somatória dos valores anuais produz uma aproximação aceitável do número real (ESTEVE, BENHAMOU e RAYMOND, 1994), diminuindo a possibilidade de taxas enviesadas. O número de pessoas-anos das taxas quinquenais foi estimado por meio da somatório do número de pessoas-anos de cada um dos anos-calendário de ocorrência dos óbitos.

12 taxa de mortalidade padronizada pelo método direto, assim calculada:

$$\lambda = \sum_{j=1}^J w_j \lambda_j$$

A taxa padronizada pelo método direto é uma média ponderada das taxas idade-específicas; o fator de ponderação é a proporção de indivíduos nos vários grupos etários, portanto os valores das taxas padronizadas mudam de acordo com a população padrão escolhida. A escolha da população padrão depende dos objetivos do estudo – aqui, como um dos objetivos é descrever o risco de morrer em subgrupos de população do Município de São Paulo, parece razoável (ESTEVE, BENHAMOU e RAYMOND, 1994a) adotar como população padrão a deste município em 1991, ano censitário.

Embora a padronização indireta seja mais bem indicada do que a direta quando o número de mortes é pequeno, porque é menos sensível a instabilidades numéricas em um ou dois estratos etários específicos (BRESLOW e DAY, 1987), sabe-se que a razão de duas taxas padronizadas pelo método indireto pode não representar o conjunto das taxas estrato-específicas que lhes deram origem, ficando completamente fora desses valores. Dessa forma, se a razão de duas taxas padronizadas pelo método direto é instável para pequenos números, variando muito seus valores, a razão de duas taxas padronizadas pelo método indireto pode não representar a verdade, estando sujeita a confundimento.

A escolha por um dos métodos de padronização, e comparação das razões de taxas padronizadas por ele, é uma opção entre viés e precisão. Ao escolher-se o método direto pode-se comprometer a precisão, situação que se buscará contornar com o cálculo de taxas quinquênis, mas não se introduz viés de confundimento.

13 razão de taxas (RT) – é o quociente entre duas taxas padronizadas pela mesma população-padrão e é a medida do risco relativo de uma população comparada a outra (BRESLOW e DAY, 1987).

$$RT = \frac{\text{taxa padronizada pelo método direto (população padrão X) do território k}}{\text{taxa padronizada pelo método direto (população X) do território t}}$$

MODELO IDADE-PERÍODO-COORTE

O uso de modelos matemáticos na análise de tendências temporais de mortalidade apresenta como vantagem às abordagens baseadas em taxas ajustadas por idade a possibilidade de avaliar a presença de efeito de coorte de nascimento. Esse efeito é fundamental para se entender a evolução temporal de doenças crônicas com período de indução longo, caso da maioria dos cânceres. Para o câncer, e a maioria das doenças não-transmissíveis, os fatores etiológicos estão associados a formas de comportamento social que se modificam com o passar das gerações. Assim, o estado de saúde de uma pessoa com idade cronológica de 50 anos dependerá, em parte, da intensidade e do número de exposições nocivas que experimentou. Essa variabilidade de exposições em sucessivas gerações de nascimento (efeito coorte) pode distorcer a associação entre idade e estado de saúde quando os dados são analisados transversalmente. Além dos efeitos da idade e coorte de nascimento, a análise de tendências temporais por meio de medidas de prevalência pode ser modificada também por efeito de período. O quadro 1 dá as definições desses efeitos.

Quadro 1 - Definições dos efeitos de idade, de período e, de coorte de nascimento

Efeito de idade	mudança nas taxas de um evento de acordo com a idade, independentemente da coorte de nascimento e período-calendário.
Efeito de coorte	mudança nas taxas de um evento de acordo com o ano de nascimento, independentemente da idade e período- calendário.
Efeito de período	mudança nas taxas de um evento que afeta uma população inteira (todos os grupos etários) em algum momento no tempo, independentemente de idade e período calendário.

Fonte: SZKLO e NIETO, 2000

Nessas circunstâncias (por exemplo: exposições diferenciadas ao fumo em distintos grupos etários e períodos-calendário), nem as taxas brutas nem as padronizadas podem descrever adequadamente a tendência. Cálculos baseados nas taxas ajustadas por idade, que controlam para o efeito do envelhecimento populacional, dão uma visão incompleta da situação e mascaram seu componente mais interessante: a tendência da mortalidade no grupo mais jovem – o primeiro a adotar novos hábitos e no grupo mais velho – responsável por manter os padrões de exposição habituais em sua geração de nascimento (ESTEVE, BENHAMOU e RAYMOND, 1994b).

A apresentação gráfica das taxas idade-específicas revela-se como outra alternativa à modelagem nos estudos de tendências temporais de uma doença. Segundo HOLFORD (1991), a análise dessas tendências não deve ficar restrita às apresentações gráficas, embora constituam parte importante das mesmas, porque essa técnica não permite separar as variações aleatórias daquelas significantes.

Os modelos idade-período-coorte (IPC) colocam-se como uma boa opção a esse problema central na interpretação de tendências temporais. Em termos metodológicos, o objetivo da análise de coorte é separar o efeito das três dimensões da variável tempo – idade, período-calendário e coorte de nascimento – que podem produzir explicações alternativas para as mudanças do perfil de morbimortalidade.

Do ponto de vista estatístico, os modelos IPC apresentam uma limitação inerente a sua estrutura. Esta limitação, ou "problema de identificação", como é conhecida, deve-se à exata dependência linear de cada variável de tempo em relação às outras duas. Exemplo: ao se saber que uma pessoa tinha 70 anos em 1980, sabe-se que ela nasceu em 1910 (KLEINBAUM e cols., 1982). Assim, embora haja três componentes lineares dos efeitos, correspondendo respectivamente à idade cronológica, ao período-calendário e à coorte de nascimento, pode-se estimar apenas dois deles no modelo; não se pode fazer com que o valor de uma das variáveis mude enquanto se controla pelo efeito das outras duas (MORGENSTERN, 1998). Portanto, cada conjunto de dados tem interpretações diferentes, dependendo da combinação dos efeitos de idade, período e coorte.

O significado prático é que o único jeito de decidir qual interpretação aceitar é considerar os resultados ante conhecimentos *a priori* e restringir o modelo com o uso de duas dimensões do tempo. O problema de identificação não pode ser resolvido com procedimentos estatísticos.

Acrescente-se ainda que não há consenso quanto, por exemplo, à escolha da função matemática que representa a esperança da média (KUPPER e cols., 1985), ao tratamento do problema da identificação (CLAYTON e SCHIFFLERS, 1987a) ou à interpretação dos resultados (HOLFORD, 1991) – o que torna a escolha do modelo APC quase que uma opção pessoal do investigador.

Sobre à questão da função matemática, escolheu-se um modelo que trabalhou com a esperança do logaritmo da média como função linear da idade, período-calendário e coorte de nascimento (modelo log-linear), mais bem indicado que o uso de regressão linear quando o evento apresenta distribuição de Poisson, como a maioria dos cânceres (ESTEVE, BENHAMOU e RAYMOND, 1994a). O modelo geral para estimar o efeito de idade, período e coorte nas taxas de mortalidade em cada território baseou-se nos seguintes pressupostos:

1. O número de óbitos na faixa etária i , no período j , representado por y_{ij} , segue uma distribuição Poisson com média θ_{ij} , onde $i = 1, 2, \dots, 9$ e $j = 1, \dots, 3$.
2. O número de pessoas-anos em risco (N_{ij}) é um valor fixo e conhecido.
3. As variáveis aleatórias, y_{ij} , são conjuntamente independentes.

4. O logaritmo da taxa esperada é uma função linear:

$$\ln(E[r_{ij}]) = \ln\left(\frac{\theta_j}{N_{ij}}\right) = \mu + \alpha_i + \beta_j + \gamma_k$$

onde μ representa o efeito médio; α_i , o efeito da faixa etária i ; β_j , o efeito do período j ; e γ_k , o efeito da coorte de nascimento k .

O número de pessoas-anos em risco, N_{ij} , não é uma quantidade fixa no sentido estrito da palavra. É uma estimativa populacional baseada nos números do censo e em estimativas para os anos intercensitários. O modelo não considera nenhuma variação nesse número, já que é muitas vezes maior que o número de óbitos.

Os parâmetros do modelo foram estimados por máximo verossimilhança, utilizando-se um algoritmo chamado "ajuste proporcional iterativo" (*iterative proportional fitting - IPF*). A estimação, nesse método, é feita dividindo-se os parâmetros a ser estimados em dois conjuntos e supondo-se os parâmetros de um conjunto como conhecidos, enquanto se estimam os parâmetros do outro conjunto, de forma alternada, até que se obtenha uma solução estável.

Foi utilizado o programa *Gauss*® versão 5.3 (*Aptech Systems, Inc.*) para o ajuste dos modelos, adaptando-se programas de Sander Greenland para o ajuste de modelos log-lineares.

Em relação ao problema de identificação, optou-se por uma abordagem talvez mais conservadora, mas que dificulta interpretações espúrias. CLAYTON e SCHIFFLERS (1987b) propõem que os dois graus de liberdade associados com as tendências lineares sejam divididos entre dois componentes. Um é o efeito linear devido à idade cronológica e o outro é o denominado *drift* (tendência). Os efeitos lineares de período e coorte de nascimento são estimados juntos e chamados de *drift* linear. Nessa alternativa assume-se que a idade cronológica é a principal determinante da tendência temporal nas taxas de mortalidade (ROBERTSON, GANDINI e BOYLE, 1999). Os modelos IPC apresentam duas, e nunca as três dimensões do tempo (idade, período-calendário e coorte de nascimento). CLAYTON e SCHIFFLERS (1987a e 1987b), que indicam essa abordagem do problema de identificação, sugerem que o modelo IPC – com as três dimensões da variável tempo – somente deva ser utilizado quando nenhum dos modelos (idade-*drift*, idade- período ou idade-coorte) descreveu os dados adequadamente. Os autores propõem uma ordem de complexidade crescente na apreciação dos modelos, com pelo menos um tipo de variação no tempo (Figura 1), e que será empregada para o teste dos modelos nesse estudo.

A hipótese de nulidade (H_0) – ausência de variação temporal - é expressa pelo modelo matemático em que as taxas de mortalidade modificam-se unicamente em função da idade cronológica:

$$Y_{ip} = \alpha_i. \quad (1)$$

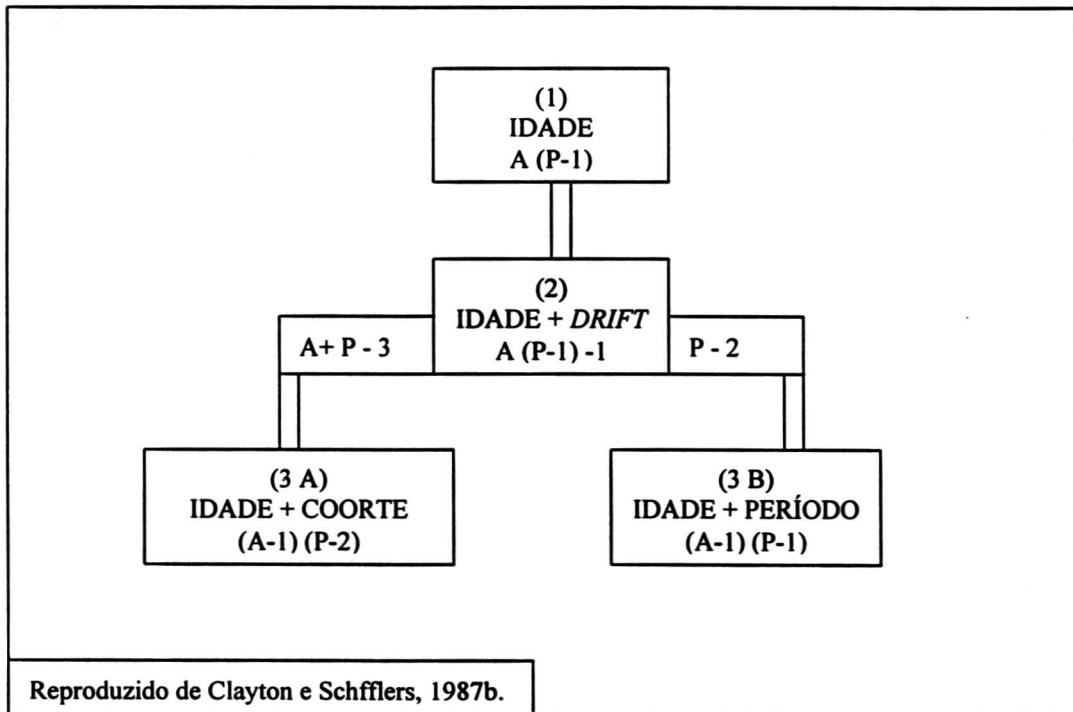
Testa-se subsequente o modelo idade-*drift* com as taxas de mortalidade em função da idade e do parâmetro de tendência (*drift*):

$$Y_{ip} = [\alpha_i - \delta c (i - i_0)] + (\delta p + \delta c) (p - p_0). \quad (2)$$

Os modelos idade-período e idade-coorte são ajustados com as taxas de mortalidade em função da idade, dos componentes lineares e não-lineares de período e de coorte (modelos 3 A e 3 B), respectivamente.

A fórmula na segunda linha dos boxes fornece os graus de liberdade para uma tabela com (A) faixas etárias e (P) períodos de tempo de observação.

Quadro 2 – Ordem de apreciação dos modelos IPC e respectivos graus de liberdade para uma tabela com (A) faixas etárias e (P) períodos de tempo de observação.



Os modelos idade-coorte foram ajustados excluindo-se as caselas correspondentes às coortes de 1915 e de 1965. Essas cortes, nos extremos inferior esquerdo e superior direito dos dados apresentados em tabela idade por período, têm os valores preditos iguais aos observados, já que há um parâmetro de coorte associado a cada uma delas. Assim, elas não contribuem para o resíduo e podem ser excluídas sem perda importante para a análise (ROBERTSON, GANDINI e BOYLE, 1999).

O ajuste dos modelos foi avaliado pelo valor de p ao se comparar cada modelo com o modelo saturado (teste global de ajuste) e pela análise dos resíduos da *deviance*. A comparação entre os modelos foi realizada utilizando o teste de razão de verossimilhança.

A lógica de escolha do modelo, seguindo Clayton e Schiffers, foi a de comparar os ajustes dos quatro modelos. Caso não haja diferenças no ajuste do modelo idade (1) quando comparado com o modelo idade-*drift* (2), entende-se não haver influências temporais lineares além das representadas por idade. Comparando-se o modelo idade-*drift* (2) com o modelo idade-período (3A), pode-se avaliar a existência ou não nos dados de influências não-lineares de período (além das lineares). Da mesma maneira, a comparação do modelo idade-*drift* (2) e do modelo idade-coorte permite avaliar a existência de influências não-lineares de coorte. Os modelos idade-período e idade-coorte não são comparáveis.

Caso os modelos idade-período e idade-coorte se ajustem igualmente bem aos dados, pode-se entender que existem tanto influências de período como de coorte, indistinguíveis, e essa influência será representada pelo modelo com *drift*.

Assim, a escolha de um modelo idade significa que nos dados não há evidência de influências de período nem de coorte. A escolha do modelo *drift* significa que existe evidências de efeitos de coorte e período traduzidas por um modelo que as leva em conta, mas não as distingue. A escolha do modelo idade-período significa haver evidência nos dados de efeitos de período e pouca influência de coorte. Na escolha do modelo idade-coorte os dados evidenciam o contrário.

Devido ao número reduzido de órbitos em algumas caselas, não foi possível ajustar o modelo idade-período-coorte.

RESULTADOS

A AUTONOMIA NOS TERRITÓRIOS DO MUNICÍPIO DE SÃO PAULO

Esta parte do estudo fornece subsídios para a construção do cenário que servirá de base para as interpretações da mortalidade por câncer. Além disso, a distribuição por distrito administrativo de alguns dos indicadores pode ajudar na elaboração do julgamento acerca da homogeneidade dos territórios, questão metodológica fundamental para o uso do desenho ecológico.

Na parte referente à capacidade da população poder ser normativa em relação aos modos de andar a vida, este estudo dá conta da proporção de analfabetos entre pessoas com 10 anos ou mais de idade residentes nos territórios, como se mostra na Tabela 1. Nesta, os territórios e os distritos em cada território vêm listados da menor proporção de analfabetos para a maior.

Observa-se, em 1980, que a proporção de analfabetos entre pessoas de 10 ou mais anos variou de 3%, nos territórios das elites, até quase 17% nos territórios periféricos. Os territórios vêm ordenados da menor proporção de analfabetismo para a maior em elites, operários 1, operários 2 e periféricos. Ainda mais: a proporção de analfabetos nos territórios periféricos foi significativamente maior do que a observada nos demais territórios. Nos demais territórios, os distritos posicionados nos últimos lugares de um grupo e os mais bem colocados da categoria seguinte apresentaram superposição da proporção de analfabetos.

No território das elites destaca-se negativamente a proporção de analfabetos do distrito do Ibirapuera, cujo valor de 6,9% assemelha-se mais ao observado nos territórios operários 1 do que ao padrão de seu grupo. Esse valor, destoante dos demais, contribuiu para o aumento da variabilidade intra grupo (amplitude de variação de 3% a 6,9%). Nos territórios operários observam-se gradientes intermediários de analfabetismo. A proporção de analfabetos do Brás (9,3%) – território operário 1 – seria mais bem identificada com os valores de Jabaquara (10,5%) e Vila Prudente (11,1%) – territórios operários 2 – do que com a proporção de analfabetos dos demais distritos de seu grupo: Belenzinho (6,4%) e Pari (6,8%). O inverso também é verdadeiro: a proporção de analfabetos do distrito da Saúde (7,1%), Ipiranga (7,5%) e Mooca (7,6%) assemelha-se à observada nos territórios operários 1. A amplitude de variação intra grupo nos territórios operários 1 (6,4% a 9,3%) e 2 (7,1% a 11,1%) é menor que a observada nos territórios das elites. Interessante notar que no território operários 2 os distritos do Ipiranga, Saúde e Mooca, mais centrais e consolidados há mais tempo, apresentam proporção de analfabetos menor que os distritos do Jabaquara e Vila Prudente, mais periféricos e de ocupação mais recente, enquanto no território operários 1 os distritos mais centrais, Brás e Pari, são os de pior desempenho dentre seus pares.

Tabela 1 – Proporção de analfabetos na população com 10 anos ou mais de idade, segundo os territórios e distritos de residência no Município de São Paulo, em 1980 e 1991.

Territórios do MSP	1980-1991		1991-1996	
	Distritos administrativos	% analfabetos	Distritos administrativos	% analfabetos
Elites	Consolação	3,0	Pinheiros	2,3
	J. América	3,7	Perdizes	2,4
	Indianópolis	3,8	Consolação	2,7
	Perdizes	3,9	V. Mariana	2,7
	V. Mariana	3,9	J. Paulista	2,8
	B. Vista	4,0	Moema	2,8
	C. César	4,3	B. Vista	3,3
	J. Paulista	4,5	Alto Pinheiros	3,7
	V. Madalena	5,0	Itaim-Bibi	4,0
	Pinheiros	5,4	Campo Belo	4,6
	Ibirapuera	6,9		
Total		4,5		3,1
Operários1	Belenzinho	6,4	Água Rasa	5,3
	Pari	6,8	Belém	5,4
	Alto Mooca	7,5	Pari	6,5
	Brás	9,3	Brás	7,1
Total		7,5		5,7
Operários2	Saúde	7,1	Saúde	2,8
	Ipiranga	7,5	Mooca	3,8
	Mooca	7,6	Ipiranga	4,5
	Jabaquara	10,5	Cursino	4,9
	V. Prudente	11,1	Jabaquara	6,7
			São Lucas	6,7
			V. Prudente	6,7
		Sacomã	7,0	
Total		9,4		5,7
Periféricos	S. M. Paulista	13,6	S. M. Paulista	8,6
	Itaim Paulista	16,9	V. Jacuí	9,6
			V. Curuçã	10,1
			J. Helena	11,2
			Itaim Paulista	11,5
Total		14,5		10,3

Fonte: IBGE, censos demográficos de 1980 e 1991.

A proporção de analfabetos dos territórios periféricos destacou-se como a de menor variabilidade intra grupo (13,6% a 16,9%).

Em 1991 houve diminuição, em todos os territórios, da proporção de analfabetos na população de 10 ou mais anos, porém persistiram as diferenças entre os

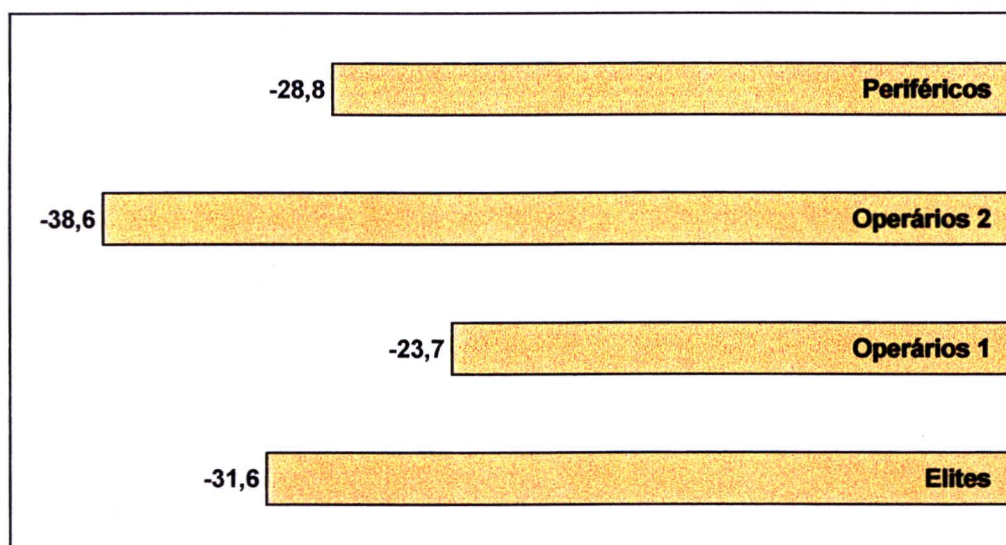
territórios. A escala de analfabetismo não se modificou, e no início da década de 1990 os territórios se classificavam, em ordem ascendente de valores: elites, operários 1 e 2 e periféricos. Alguns valores chamam a atenção e merecem destaque. Por exemplo, a proporção de analfabetos no distrito de Campo Belo (4,6%) é mais alta que a observada nos demais distritos do território das elites; em 1980 observa-se situação semelhante no distrito do Ibirapuera, que deu origem ao distrito de Campo Belo. Outro destaque coube aos distritos da Saúde e Mooca, do território operários 2, que, diferentemente do observado em 1980, apresentaram, em 1991, proporção de analfabetos mais baixa que seu grupo e muito semelhante àquela dos distritos das elites mais bem classificados. A hipótese mais viável é que a nova divisão distrital do Município de São Paulo tenha diminuído a heterogeneidade interna dos antigos distritos da Saúde e Mooca, não se podendo descartar também uma ocupação destes distritos, em décadas mais recentes, por um estrato social mais escolarizado.

Deve-se salientar que a amplitude de variação que em 1980 era alta nos territórios das elites assim se manteve (2,3% a 4,6%), aumentando muito nos territórios operários 2 (2,8% a 7,0%), à custa da menor proporção de analfabetos nos distritos da Saúde e Mooca. Os territórios operários 1 (5,3% a 7,1%) e periféricos (8,6% a 11,5%) apresentaram variações na proporção de analfabetos de amplitude menor que a dos territórios das elites e operários 2.

Em 1991, chama a atenção a semelhança, não observada na década anterior, entre a proporção média de analfabetos nos dois territórios operários, situação que se fez à custa do melhor desempenho dos territórios operários 2 em diminuir o analfabetismo.

As mudanças foram avaliadas em termos de variação percentual na proporção média de analfabetos em relação ao ano de 1980, como mostra a Figura 1. Nesta, os territórios vêm alinhados da maior variação percentual para a menor.

Figura 1 – Variação percentual, no período 1980-1991, na proporção de analfabetos entre pessoas com 10 anos ou mais de idade, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo.



Fonte: IBGE, censos demográficos de 1980 e 1991.

A variação porcentual, em relação a 1980, na proporção de analfabetos entre as pessoas de 10 ou mais anos, decresceu quase 40% nos territórios operários 2 e cerca de 24% nos territórios operários 1.

Analisadas em termos relativos, tendo a proporção de analfabetos dos territórios das elites como referência, essas diferenças podem ser mais bem avaliadas, como se vê na Tabela 2.

Tabela 2 – Razão da proporção média de analfabetos entre pessoas de 10 anos ou mais, em relação ao valor dos territórios das elites, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, em 1980 e 1991.

Territórios	Razão de proporção*	
	1980	1991
Periféricos	3,2	3,4
Operários 2	2,1	1,9
Operários 1	1,7	1,9
Elites	1,0	1,0

Fonte: IBGE, censos demográficos de 1980 e 1991.

* $[P_{\text{periférico}}/P_{\text{elite}}] \times 100$

A Tabela 2 mostra claramente que, em termos relativos, a proporção de analfabetos aumentou nos territórios operários 1 e periféricos e diminuiu nos territórios operários 2.

UM OLHAR SOBRE A DINÂMICA DAS POPULAÇÕES:

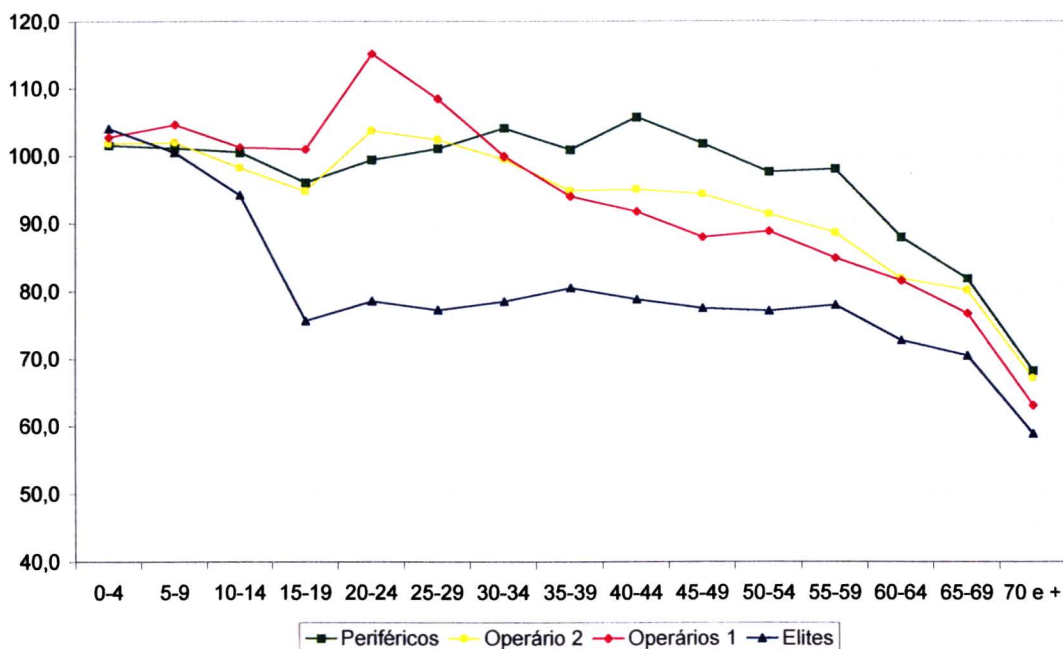
Indo além da capacidade de ser normativo e da autonomia das pessoas em relação aos modos de viver a vida, esta parte do estudo procurará conta de lançar um olhar sobre a dinâmica das populações.

A estrutura por idade e sexo condiciona, em situações estáveis, a evolução de uma população em termos de crescimento, uma vez que os fenômenos que determinam seu crescimento natural, a fecundidade e a mortalidade, estão diretamente relacionados com a idade e o sexo dos indivíduos (BERQUÓ, 1980).

Examinando-se a razão de sexo, definida como o número de homens que correspondem a cem mulheres, observa-se, na Figura 2, que em 1980, até idade de 9 anos, há excesso de homens em todos os territórios. A partir dos 10 anos de idade, as razões de sexo apresentam evoluções diferentes, a saber: a) nos territórios das elites passa a haver uma predominância acentuada de mulheres em todas as faixas etárias; b) nos territórios operários 1 há predominância de homens até 34 anos e depois dessa idade as mulheres predominam; c) nos territórios operários 2 a razão de sexo se mantém equilibrada até 34 anos e a partir desta idade as mulheres predominam; d) nos territórios periféricos há predominância de homens até a idade de 49 anos, a partir de então as mulheres passam a predominar. Chama a atenção a predominância de homens nas idades entre 20-24 (115,1%) e 25-29 (108,5%) nos territórios operários 1 e territórios operários 2, com 103,8 homens de 20 a 24 anos e 102,4 homens de 25 a 29 anos para 100 mulheres.

Na Figura 3 observa-se que em 1991 a situação pouco se alterou no territórios das elites paulistanas: as mulheres predominam após os 14 anos de idade. Nos territórios periféricos, entre 20 e 54 anos, a razão de sexo mostra-se bastante equilibrada, ocorrendo depois predomínio de mulheres. Nos territórios operários 1 até 24 anos há excesso de homens.

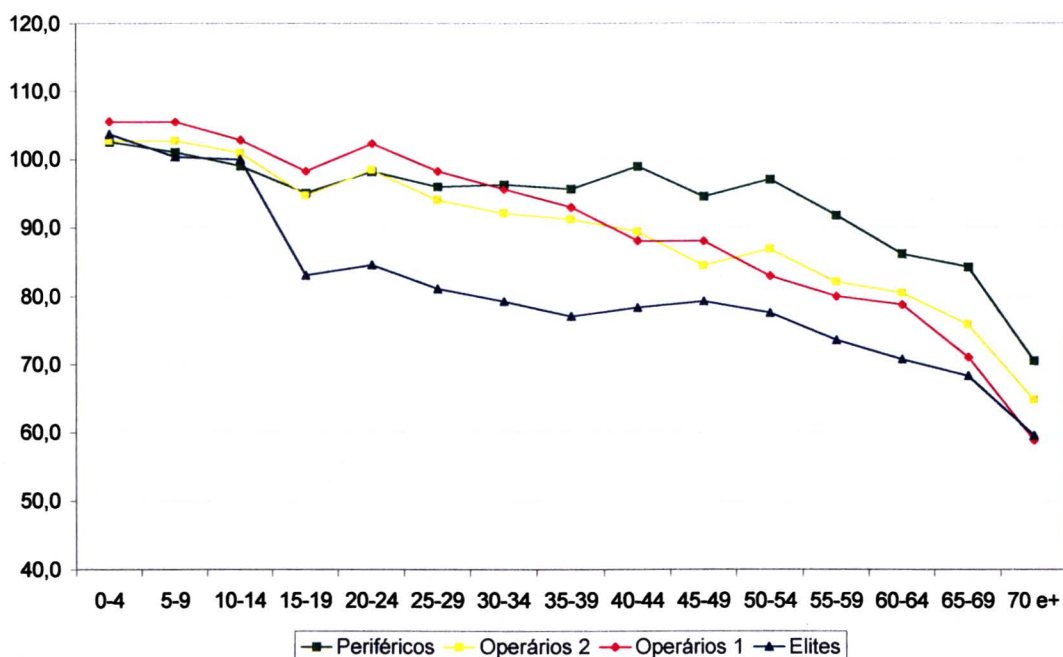
Figura 2 – Razão de sexo por faixa etária, segundo os territórios de residência no Município de São Paulo, 1980.



$$\text{Razão de sexo} = \frac{(\text{n}^\circ \text{ homens}) \times 100}{(\text{n}^\circ \text{ mulheres})}$$

Fonte: IBGE, censo demográfico, 1980.

Figura 3 – Razão de sexo por faixa etária, segundo os territórios de residência no Município de São Paulo, 1991.



$$\text{Razão de sexo} = \frac{(\text{n}^\circ \text{ homens}) \times 100}{(\text{n}^\circ \text{ mulheres})}$$

Fonte: IBGE, censo demográfico, 1991.

Na Tabela 3 observa-se que em 1980 a idade mediana⁶ nos territórios periféricos e operários 2 situava-se entre 20 e 24 anos, enquanto nos territórios das elites e operários 1, na faixa etária entre 25 e 29 anos. Em 1991 acentuou-se a diferença entre os territórios porque a mediana de idade nos periféricos permaneceu entre 20 e 24 anos e aumentou nos demais territórios. Todos os territórios, com exceção dos periféricos, passaram por um processo de envelhecimento populacional.

Tabela 3 – Idade mediana e frequência acumulada dos intervalos de classe, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, em 1980 e 1991.

Territórios	1980		1991	
	Faixa etária (anos)	Frequência acumulada (%)	Faixa etária (anos)	Frequência acumulada (%)
Periféricos	20-24	60,6	20-24	55,3
Operários 2	20-24	50,7	25-29	53,1
Operários 1	25-29	52,8	30-34	57,1
Elites	25-29	52,4	30-34	54,0

Fonte: IBGE, censos demográficos de 1980 e 1991.

Na Figura 4 pode-se observar a distribuição conjunta por idade e sexo das populações dos territórios em 1980.

A pirâmide dos territórios periféricos se mostra com base larga e diminuição rápida até a cúspide. A partir da observação da forma suave com que os retângulos diminuem, pode-se concluir que a mortalidade e a natalidade se equilibram, ou seja, as diversas gerações têm o mesmo efetivo ao nascer, o qual vai se modificando através da mortalidade elevada.

A pirâmide dos territórios operários 2 também exibe uma base larga, embora menor que a dos territórios periféricos, e é uma figura mais cheia que a anterior, refletindo uma situação demográfica em evolução (BERQUÓ). Apresenta reentrâncias nas idades 5-9, 10-14 e 15-19, correspondendo às coortes de nascimento entre 1961 e 1975.

As pirâmides dos territórios das elites e operários 1 mostram situações bastante semelhantes: o perfil perde sua regularidade, as cúspides se alargam e as gerações jovens são menores que certas faixas mais velhas. Outro achado: as pirâmides dos territórios das elites e operários 1 apresentam reentrâncias nas faixas etárias correspondentes às coortes de nascimento de 1961 a 1975.

⁶ Idade mediana – definida como a idade que divide a população em duas partes iguais de tal forma que 50% da população é mais jovem e 50% é mais velha do que a idade mediana

A observação das distribuições por sexo e idade sugere a existência de três grupos com diferentes dinâmicas de população: o dos territórios periféricos, o dos territórios operários 2 e o dos territórios das elites e operários 1. Mais pelo exame da Figura 4 e menos pela apreciação da Tabela 3, pode-se concluir que em 1980 a população dos territórios periféricos era jovem e com altas taxas de mortalidade e natalidade. As populações dos territórios das elites e operários 1 apresentavam características de acentuado envelhecimento, enquanto a dos territórios operários 2, embora bastante jovem, apontava para alterações na dinâmica, podendo-se especular que as reentrâncias correspondentes às coortes de nascimentos de 1961 a 1975 foram devidas à diminuição de nascimentos provocada por mudanças no comportamento reprodutivo, tais como o uso de anticoncepcionais orais (BERQUÓ, 1980).

Sundbarg (BERQUÓ, 1980), utilizando a proporção da população nos grupos etários 0 a 14, 15 a 49 e 50 anos e mais, classificou as estruturas etárias em progressiva, estacionária e regressiva. A passagem de um tipo de estrutura etária para outro se faz à custa de um deslocamento da importância relativa das crianças para o grupo de pessoas mais idosas, mantendo-se inalterado o peso relativo do grupo de 15 a 49 anos. Na Tabela 4 estão as proporções, em 1980, da população nesses grupos etários e respectivas classificações.

Tabela 4 – Proporções da população em grupos etários selecionados, de acordo com o território de residência no Município de São Paulo, 1980.

Territórios	Proporção (%) da população no grupo etário			Classificação Sundbarg
	0 a 14 anos	15 a 49 anos	50 e mais	
Periféricos	38,6	53,1	8,2	Progressiva
Operários 2	28,7	57,1	14,3	Pr./Estacionária
Operários 1	20,9	57,2	21,9	Est./Regressiva
Elites	20,0	59,7	20,3	Est./Regressiva

Fonte: IBGE, censo demográfico de 1980.

Para avaliar quanto esse contraste na composição das populações possa interferir na composição da força de trabalho, comparam-se, na Tabela 5, as razões de dependência, em 1980, de acordo com o território de residência. Embora a conceituação da população em idade produtiva seja feita de forma distinta nos diversos países (BERQUÓ, 1980), no Brasil a definição de população economicamente ativa, adotada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) para os censos demográficos, inclui pessoas com 10 e mais anos de idade. Mais bem aceito é considerar as pessoas de 15 a 64 anos como em idade produtiva e as demais, fora desses limites, como dependentes em termos de produção. A razão de dependência (RD)⁷ é então definida pelo quociente entre a população dependente e a população potencialmente ativa.

⁷ RD= [(número de pessoas < 15 anos) + (número de pessoas com 65 ou +)] / (total de pessoas de 15 a 64 anos) * 100

Tabela 5 – Distribuição porcentual das populações nos grupos etários e razões de dependência, de acordo com o território de residência no Município de São Paulo, 1980.

Territórios	Idade produtiva (15-64)	Dependentes jovens (0-14)	Dependentes idosos (65 ou mais)	Razão de dependência (x 100)
Periféricos	59,3	38,6	2,0	68,5
Operários 2	67,1	28,7	4,2	49,0
Operários 1	71,8	20,9	7,3	39,3
Elites	72,9	20,0	7,1	37,2

Fonte: IBGE, censo demográfico de 1980.

A Tabela 5 mostra claramente que a dinâmica populacional dos territórios das elites e operários 1 era, em 1980, bem diferente da dos territórios operários 2 e periféricos.

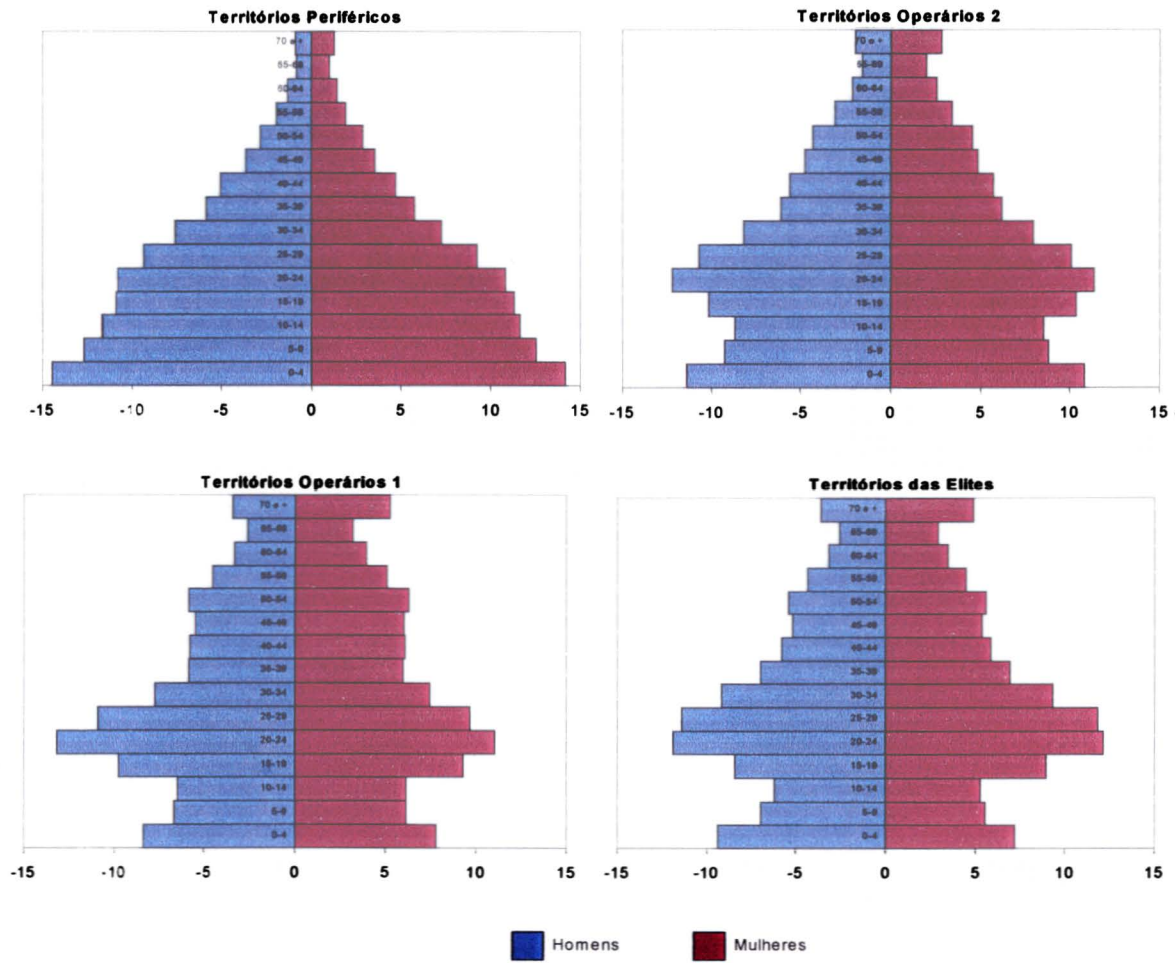
Os valores da razão de dependência variaram de 37,2%, nos territórios das elites, a 68,5% nos territórios periféricos. Razões de dependência com valores elevados são vistas como reflexo de desvantagens econômicas, uma vez que se supõe pouco contribuírem para o processo econômico os menores de 15 anos e as pessoas mais idosas.

Pela apreciação da Figura 4 e observação das Tabelas 4 e 5, pode-se concluir que nos territórios periféricos e operários 2 a razão de dependência é alta principalmente à custa dos dependentes jovens, enquanto nos territórios operários 1 e das elites os dependentes idosos contribuem acentuadamente para os valores encontrados.

A Figura 5 mostra as distribuições das populações por idade e sexo em 1991, e logo se conclui que as estruturas etárias modificaram-se pouco em relação a 1980. Merece destaque o estreitamento da base da pirâmide populacional em todos os territórios e principalmente a redução significativa na participação do grupo etário de 0 a 4 anos na estrutura etária dos territórios das elites. A análise da Figura 5 revela claramente populações com estruturas etárias mais envelhecidas que em 1980. Deve-se ressaltar contudo que a estrutura etária dos territórios periféricos foi a que menos se modificou, enquanto os territórios operários 2 passaram por um processo significativo de envelhecimento populacional nesses onze anos.

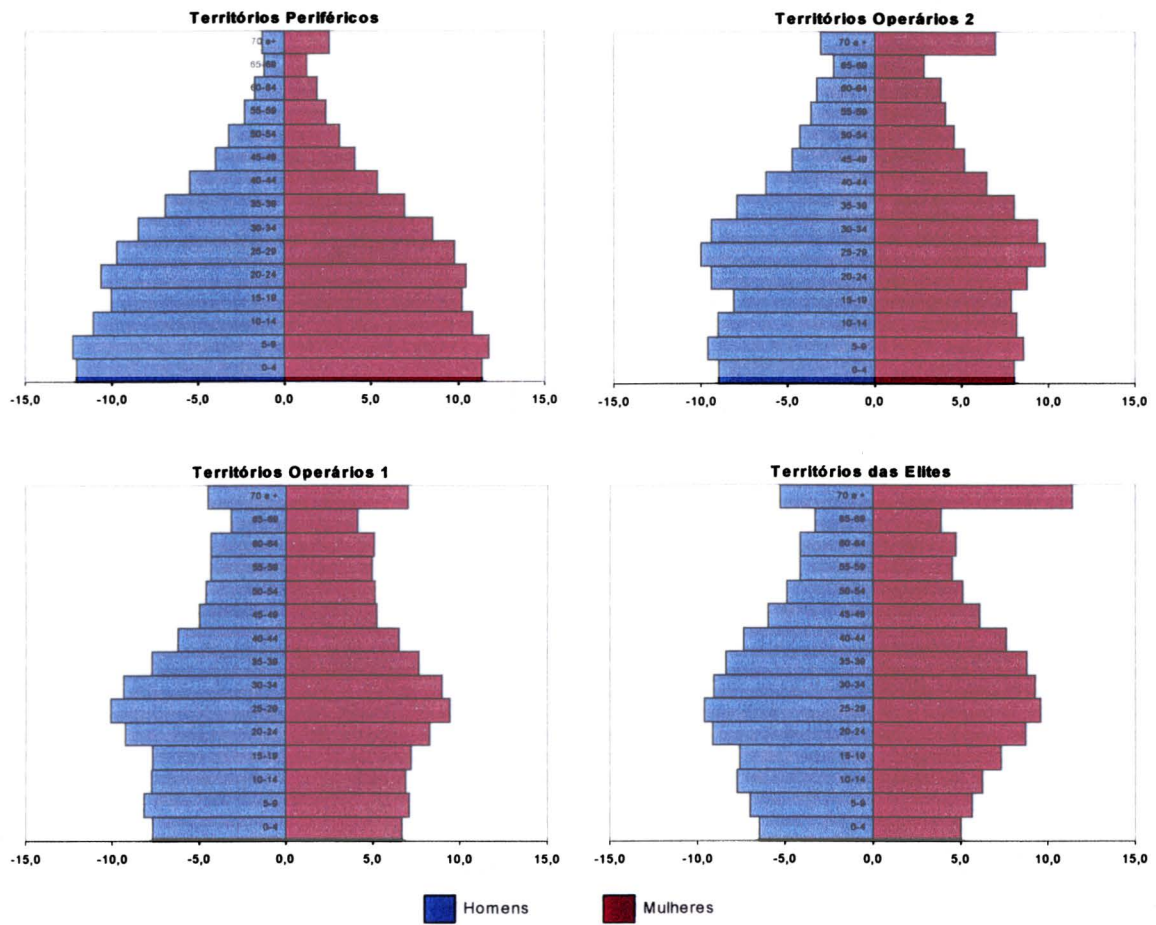
Nos Anexos 3 e 4 são apresentadas as distribuições por idade e sexo das populações dos territórios.

Figura 4 – Pirâmide etária, de acordo com o sexo e território de residência no Município de São Paulo, 1980.



Fonte: IBGE, censo demográfico de 1980

Figura 5 - Pirâmide Etária, de acordo com o sexo e território de residência no Município de São Paulo, 1991.



Fonte: IBGE, censo demográfico de 1980

Na Tabela 6 estão registradas, para 1991, a proporção da população em grupos etários escolhidos e a classificação de Sundberg. Mais pela análise das Tabelas 4 e 6, menos pela apreciação das Figuras 5 e 6, pode-se concluir que a população dos territórios periféricos inicia um processo de envelhecimento que foi mais marcante nos territórios operários 2 e das elites.

Tabela 6 – Proporções da população em grupos etários selecionados, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1991.

Territórios	Proporção (%) da população no grupo etário			Classificação Sundberg
	0 a 14 anos	15 a 49 anos	50 e mais	
Periféricos	34,6	55,3	10,1	Progressiva/Est
Operários 2	26,1	55,6	18,3	Estacionária/Rg
Operários 1	22,0	54,2	23,8	Est/Regressiva
Elites	18,8	57,3	23,9	Est/Regressiva

Fonte: IBGE, censo demográfico de 1991.

A Tabela 7 mostra a distribuição da população em dependentes jovens, dependentes idosos e em idade produtiva, no ano de 1991. A razão de dependência revela, de modo semelhante ao observado em 1980, diferenças significativas entre os territórios, tanto quanto à magnitude quanto à participação relativa dos componentes jovem e idoso. Os valores da razão de dependência, em 1991, apresentaram-se nos territórios conforme se segue: periféricos, 59,5%; operários 2, 48,1%; operários 1, 46,%; e elites, 40,4%.

Quanto à composição da razão de dependência, nos territórios periféricos o valor é elevado à custa dos dependentes jovens; nos territórios operários 2, embora o componente jovem ainda seja muito alto, há aumento na contribuição dos idosos; nos territórios operários 1 e, mais acentuadamente, nos territórios das elites a razão de dependência se faz à custa do componente de dependência dos idosos.

Tabela 7 – Distribuição porcentual das populações nos grupos etários e razões de dependência, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1991.

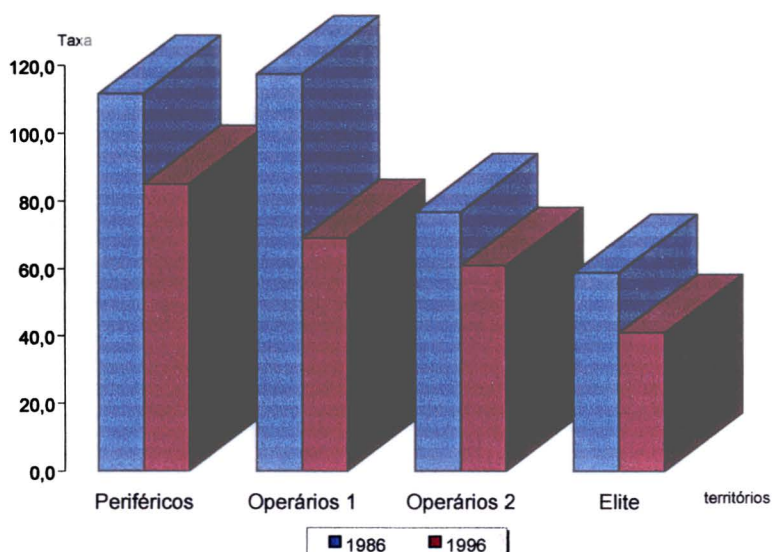
Territórios	Idade produtiva (15-64)	Dependentes Jovens (0-14)	Dependentes idosos (65 ou mais)	Razão de dependência (x 100)
Periféricos	62,7	34,6	2,7	59,5
Operários 2	67,5	26,1	6,4	48,1
Operários 1	68,5	22,0	9,5	46,0
Elites	71,2	18,8	10,0	40,4

Fonte: IBGE, censo demográfico, 1991.

A análise das Tabelas 5 e 7 revela aumento, em relação a 1980, na razão de dependência dos territórios operários 1 (de 39,3% para 46,%) e das elites (de 37,2% para 40,4%). Além disso, enquanto nos territórios das elites o aumento se deu à custa do componente idoso, nos territórios operários 1 observou-se aumento na participação dos dependentes jovens e idosos. Merece destaque, na comparação com 1980, a diminuição da razão de dependência dos territórios periféricos e os valores estáveis dos territórios operários 2.

Para avaliar quanto dessas mudanças se deve à fecundidade das mulheres, e não à estrutura etária da população, comparam-se, na Figura 6, as taxas de fecundidade global em dois períodos: 1986 e 1996.

Figura 6 – Taxa de fecundidade global, por 1.000 mulheres de 15 a 49 anos, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1986 e 1996.



Fonte:SEADE

Pela observação da Figura 6 pode-se concluir que, entre 1986 e 1996, houve queda da fecundidade em todos os territórios. A fecundidade das residentes em territórios das elites é claramente menor que a das mulheres dos demais territórios. Também surpreendem os valores elevados de fecundidade das residentes nos territórios operários 1, que, em 1986, ultrapassam a taxa das residentes nos territórios periféricos. Pela análise das Figuras 2 a 6, pode-se especular que os territórios operários 1 foram ocupados na década de 1980 por uma população com padrão de fecundidade alto, diferentemente do esperado, se mantidas fossem as características estacionárias da população. As modificações nas estruturas etárias dos territórios deveram-se a reduções ou aumentos nas taxas de fecundidade.

A observação da evolução do intervalo de classe que contém a idade mediana, pirâmides etárias, razão de sexos, classificação de Sundbarg, razão de dependência e taxa de fecundidade global sugere a existência de quatro dinâmicas populacionais diferentes:

- a dos territórios periféricos, com características de uma população de alta natalidade, redução da mortalidade infantil e na infância, mas ainda com pouca gente chegando a idades avançadas;
- a dos territórios operários 1, que indica um rejuvenescimento populacional e acentuada migração de adultos jovens, principalmente do sexo masculino;
- a dos territórios operários 2, em processo de envelhecimento;

- a dos territórios das elites, que se caracteriza por redução drástica na participação relativa do grupo entre 0 e 4 anos, situação semelhante à observada no Japão em 1960 e atribuída à redução acentuada da fecundidade em consequência da atividade de clínicas de controle de natalidade e de uma legislação favorável ao aborto (BERQUÓ, 1980). Pode-se especular que essa diminuição se deve, pelo menos em parte, ao número reduzido de homens nesses territórios.

O PERFIL DE MORTALIDADE DOS RESIDENTES NOS TERRITÓRIOS DO MUNICÍPIO DE SÃO PAULO ENTRE 1984 E 1999.

Esta parte do estudo lida com o total dos óbitos, no período 1984-1999, de acordo com os territórios de residência. Os dados da Tabela 8 revelam a magnitude da taxa de mortalidade geral nos territórios periféricos, operários 1, operários 2 e das elites.

Tabela 8 – Evolução das taxas bienais de mortalidade geral, padronizadas por idade*, por 1.000 pessoas-anos e das razões de taxas (*i*), em relação ao valor dos territórios das elites, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1984 -1999.

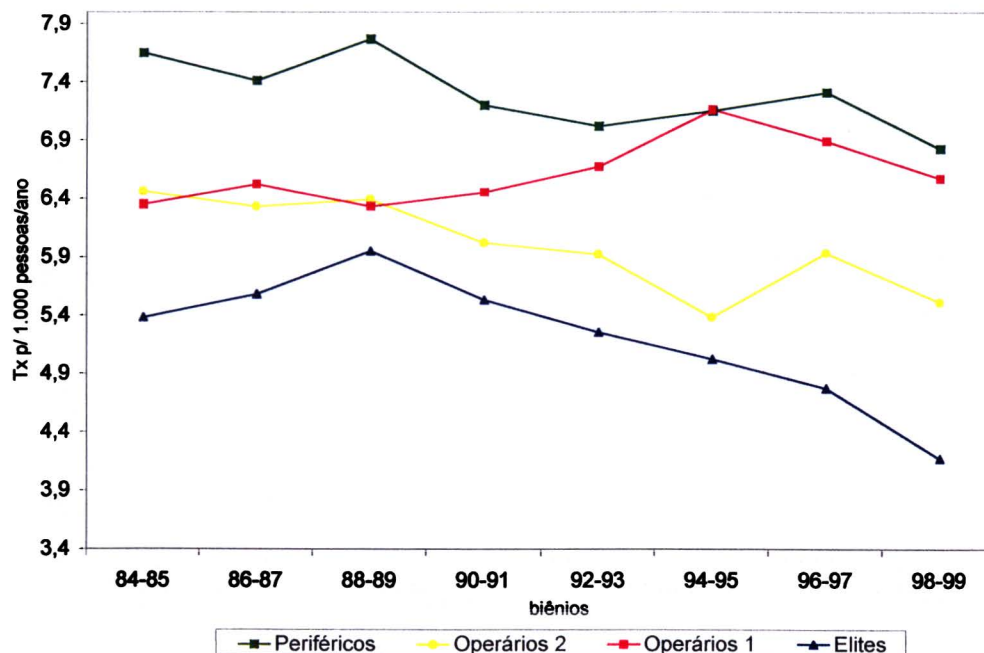
Territórios	Período-Calendarário							
	84-85	86-87	88-89	90-91	92-93	94-95	96-97	98-99
Elites	5,58	5,58	5,95	5,53	5,25	5,00	4,77	4,17
Operários 1	6,52 (1,2)	6,52 (1,2)	6,33 (1,1)	6,45 (1,2)	6,67 (1,3)	7,14 (1,4)	6,89 (1,4)	6,57 (1,6)
Operários 2	6,46 (1,2)	6,33 (1,1)	6,39 (1,1)	6,02 (1,1)	5,92 (1,1)	5,36 (1,1)	5,93 (1,2)	5,51 (1,3)
Periféricos	7,65 (1,4)	7,41 (1,3)	7,77 (1,3)	7,2 (1,3)	6,99 (1,3)	7,02 (1,4)	7,31 (1,5)	6,83 (1,6)

Fonte: SEADE, censo demográfico, 1991.

*Padronizado pela população do Município de São Paulo de 1991

A Figura 7, ilustra graficamente os resultados apresentados na Tabela 8.

Figura 7 – Taxas bienais de mortalidade geral por 1.000 pessoas-anos, padronizadas por idade*, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1984-1999.



Fonte: SEADE; IBGE, censo demográfico, 1991

* Padronizada pela estrutura etária do Município de São Paulo, 1991

Da Tabela 8 e Figura 7 depreende-se que o risco de morrer por todas as causas vem sendo sistematicamente mais elevado nos territórios periféricos que o nos operários 1, que por sua vez é maior do que o verificado nos territórios operários 2, este maior do que o risco de morrer nos territórios das elites. E ainda: o risco de morrer por todas as causas vem diminuindo claramente nos territórios das elites e, menos acentuadamente, nos territórios periféricos e operários 2.

Nos territórios operários 1 observa-se aumento significativo no risco de morrer por todas as causas no período de 1990-1995 e embora posteriormente tenha ocorrido uma diminuição, não foi suficiente para que a taxa de mortalidade se igualasse àquela do período 1984-1985.

Analisadas em termos de razão de taxas padronizadas, essas diferenças e mudanças podem ser mais bem avaliadas e permitir a conclusão que à medida que caíam as taxas de mortalidade dos territórios das elites, aumentavam os "riscos relativos" de morrer para os residentes dos demais territórios.

Na Tabela 9 estão dispostas as porcentagens de óbitos por todas as causas nos grupos etários < 1; 1-4; 5-19; 20-49; e \geq 50 anos em residentes nesses territórios em 1984 e 1999.

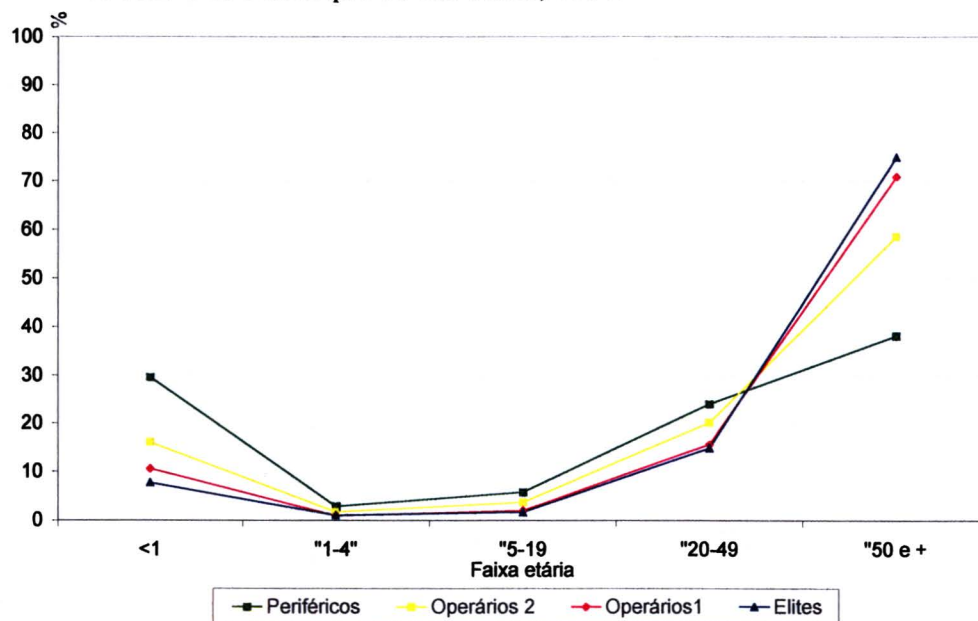
Tabela 9 – Mortalidade proporcional por faixa etária, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1984 e 1999.

Territórios	Distribuição proporcional dos óbitos por faixa etária (%)									
	1984					1999				
	< 1	1-4	5-19	20-49	≥ 50	< 1	1-4	5-19	20-49	≥ 50
Periféricos	29,5	2,8	5,7	23,9	38,1	8,5	1,4	4,7	31,0	54,4
Operários 2	16,0	1,7	3,7	20,1	58,5	3,2	0,6	2,7	19,6	74,0
Operários 1	10,4	0,9	2,0	15,6	70,9	2,6	0,4	0,7	17,0	79,3
Elites	7,7	1,0	1,6	14,8	74,9	1,6	0,3	1,0	10,5	86,7

Fonte: SEADE

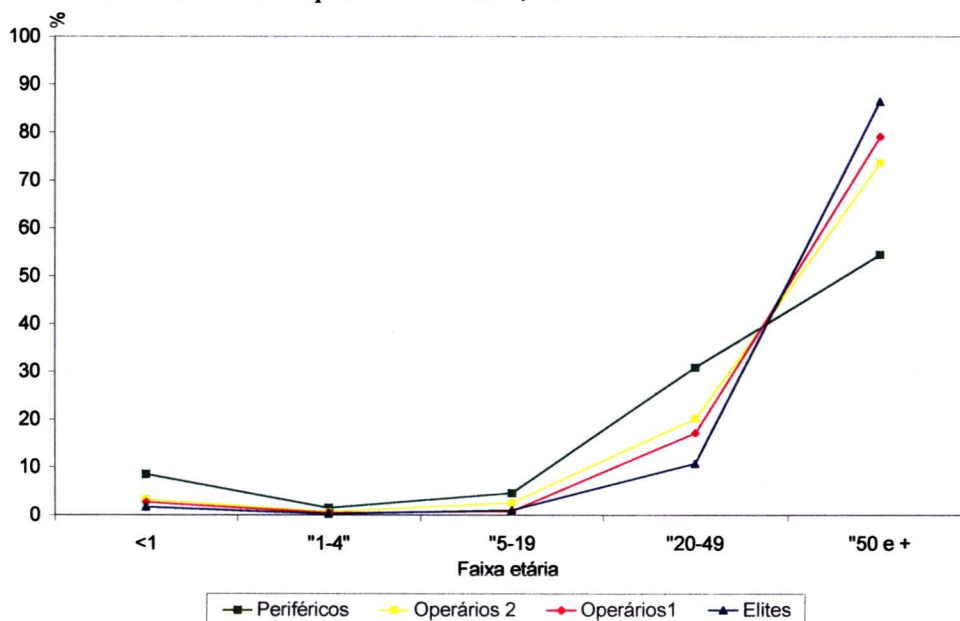
A apresentação gráfica desses resultados está dividida em duas partes: na Figura 8 (mortalidade em 1984), com os gráficos na escala de 0 a 80%, e na Figura 9 (mortalidade em 1999), com os gráficos na escala 0 a 90%.

Figura 8 – Mortalidade proporcional por faixa etária, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1984.



Fonte: SEADE.

Figura 9 – Mortalidade proporcional por faixa etária, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1999.



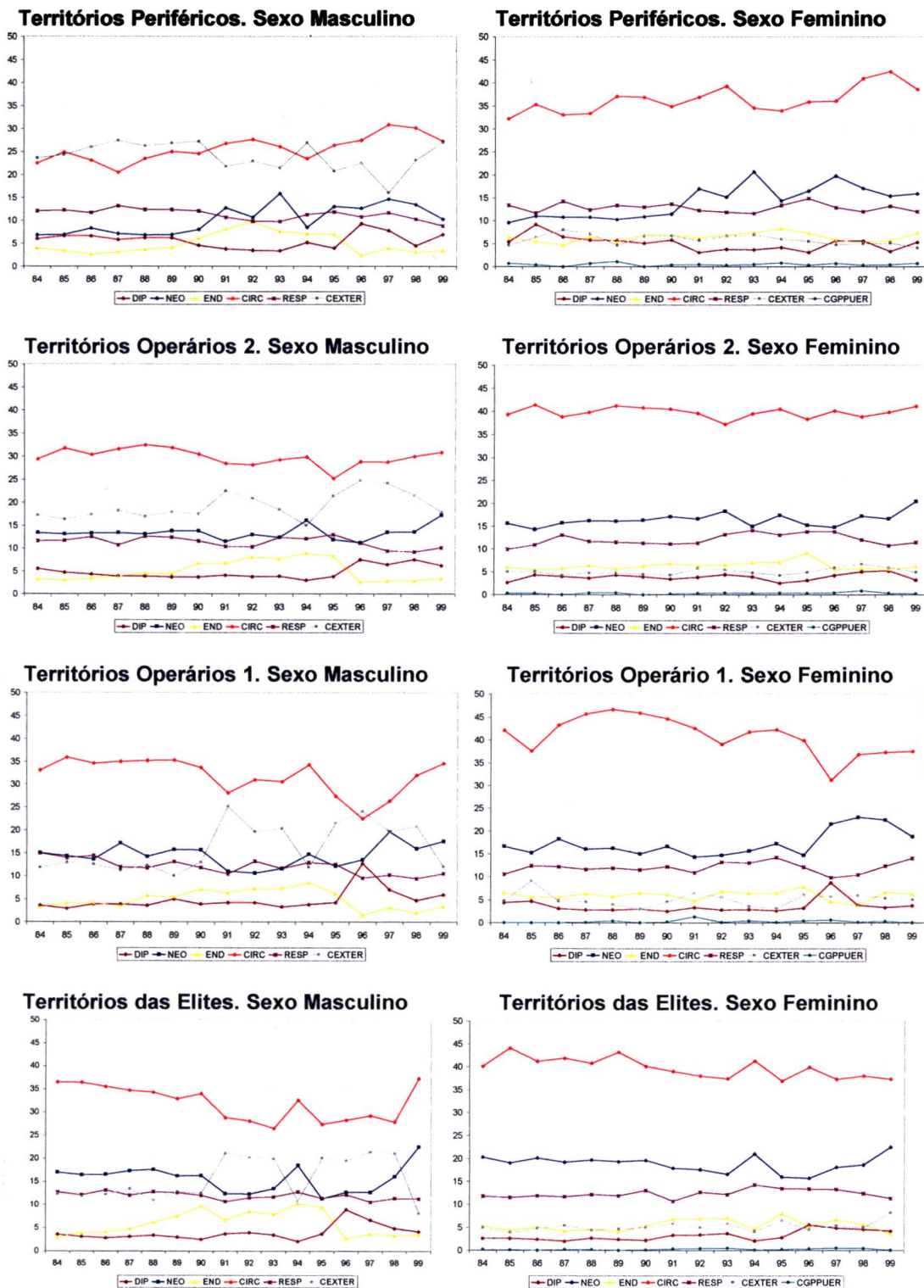
Fonte: SEADE.

Da observação da Tabela 9 e Figuras 8 e 9, depreende-se que o perfil de mortalidade por idade apresentou diferenças significativas entre os territórios em ambos os anos analisados. Em 1984, quase 30% dos óbitos dos territórios periféricos ocorriam em menores de 1 ano, enquanto somente 38% atingiam pessoas com 50 ou mais anos. Nesse mesmo ano, os territórios das elites registravam respectivamente nessas idades 8% e 75% dos óbitos. Nos territórios operários 2 a distribuição porcentual dos óbitos por idade de ocorrência assemelhou-se mais à dos territórios periféricos, com concentração elevada em menores de 1 ano e não tão elevada acima de 49 anos, ao passo que nos territórios operários 1 aproximou-se da observada nos territórios das elites, com menor concentração em menores de 1 ano e maior porcentual acima de 49 anos.

Em 1999, merecem destaque a queda na participação relativa dos óbitos de menores de 1 ano e a maior participação dos óbitos de pessoas com 50 ou mais anos no total de óbitos, observada em todos os territórios. No entanto a curva dos territórios periféricos ainda permanece irregular com proporções elevadas de óbitos em crianças e adultos jovens e baixa proporção em pessoas com 50 anos ou mais, em comparação aos outros territórios. Ainda em 1999, embora tenha sido elevada em todos os territórios, a proporção de óbitos entre 20 e 49 anos nos territórios periféricos, operários 2, operários 1 foi respectivamente 3, 1,9 e 1,6 vezes a dos territórios das elites.

Para avaliar quanto essas diferenças no risco de morrer e idade em que ocorreu o óbito modificaram o perfil da mortalidade, compararam-se, na Figura 10, as evoluções da mortalidade proporcional por alguns grupos de causa. Apresentam-se os resultados desagregados de acordo com o sexo dos falecidos e, para o sexo feminino, a participação dos óbitos relacionados a gestação, parto e puerpério na composição do perfil da mortalidade.

Figura 10 – Mortalidade proporcional por grupos de causa, de acordo com o sexo e os territórios de residência no Município de São Paulo, 1984-1999.



Fonte: SEADE.

A Figura 10 indica claramente que as doenças do aparelho circulatório se constituíram, no sexo masculino e feminino, na principal causa de morte no período 1985-1999 nos quatro territórios. A participação relativa desse grupo de causas no perfil da mortalidade é maior nas mulheres, em todos os territórios. Entre os homens, as doenças do aparelho circulatório diminuíram sua participação na composição do perfil de mortalidade à custa do aumento relativo nos óbitos por causas externas. Deve-se evidenciar que nos territórios periféricos a evolução desses dois grupos de causas de morte foi inversa à observada nos demais territórios: as causas externas firmaram-se como as principais causas de morte para o sexo masculino até 1990, só superadas posteriormente pelas doenças do aparelho circulatório.

As causas externas de mortalidade no sexo masculino tendem a ocupar a partir de 1990 a segunda colocação entre as causas de morte independentemente do território de residência do falecido. Tal tendência é mais acentuada nos territórios periféricos e operários 2 do que nos territórios operários 1 e das elites, nos quais se notam alternâncias esporádicas com as neoplasias. No sexo feminino, as causas externas de mortalidade perdem importância, ocupando o quinto posto, emparelhadas com as doenças endócrinas e as infecciosas e parasitárias.

As neoplasias no sexo feminino, ficaram de 1984 a 1999, em segundo lugar, sendo responsáveis por boa parte dos óbitos, com exceção dos territórios periféricos, onde até 1990 as doenças respiratórias ocuparam essa mesma posição – reflexo provável da elevada mortalidade proporcional em menores de 1 ano observada nesses territórios na década de 1980 – sendo então superadas pelas neoplasias.

Merece destaque a evolução das doenças endócrinas, infecciosas e parasitárias, menos pela magnitude das suas participações e mais pela inversão dos postos ocupados por esses grupos no sexo masculino, a partir de 1996, quando as doenças infecto-parasitárias superam as doenças endócrinas, ao contrário do observado no sexo feminino. As evoluções diferenciadas no sexo masculino e feminino permitem supor que parcela importante dos óbitos incluídos no grupo de doenças endócrinas fossem casos de AIDS, que até 1995 era classificada como deficiência imunológica, no capítulo das doenças endócrinas, passando posteriormente a fazer parte do capítulo das doenças infecciosas e parasitárias.

Os óbitos decorrentes de complicações da gravidez, parto e puerpério tiveram pouca relevância na composição do perfil da mortalidade feminina nos territórios estudados – essa causa variou de 0 a 1,3% do total dos óbitos observados entre as mulheres. Embora a participação relativa desse grupo tenha sido pequena, de 1984 a 1999 ocorreram nos territórios, nas idades entre 15 e 49 anos, 380 óbitos associados à reprodução entre os 126.686 femininos observados (0,30%).

Na Tabela 10 estão referidos os óbitos e populações com idade entre 15 e 49 anos para que se possa apreciar a distribuição da mortalidade materna nos territórios.

Tabela 10 – Óbitos acumulados nas idades entre 15 e 49 anos e população feminina nessa mesma idade, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1984-1999.

Territórios	Óbitos		População	
	Nº	%	Nº	%
Periféricos	20.299	19,8	99	26,1
Operários 2	46.684	40,8	150	39,5
Operários 1	12.442	6,5	31	8,2
Elites	47.261	32,9	100	26,1
Total	126.686	100%	380	100%

Fonte: SEADE.

Verifica-se pela Tabela 10 que os territórios periféricos e operários 1 apresentaram maior concentração de morte materna do que população feminina com idade entre 15 e 49 anos, diferentemente do observado nos territórios operários 2 e das elites, com maior concentração de população do sexo feminino do que óbitos maternos.

Ainda quanto à mortalidade materna, sua importância não decorre do número de ocorrências, pequeno em relação às demais causas de morte feminina, mas da evitabilidade dos óbitos, visto que a gestação é um processo fisiológico da reprodução humana e existe em hoje intervenções eficazes para as eventuais complicações.

A VIDA NOS TERRITÓRIOS DO MUNICÍPIO DE SÃO PAULO

Com os dados apresentados é razoável concluir que nos territórios mais periféricos muitos nascem a cada ano, porém poucos conseguem viver até idades mais avançadas. A idade dos óbitos constitui uma importante diferença entre os territórios, conforme visto nas curvas de mortalidade proporcional por faixa etária.

As causas externas se constituem na segunda causa de morte e aumentam muito a força da mortalidade nos territórios periféricos do Município de São Paulo. Vidas são ceifadas, interrompendo-se precocemente muitos planos e promissoras potencialidades. Entre as mulheres, ainda não tão atingidas pela violência urbana, se cristaliza outro diferencial de mortalidade, bastante antigo, relacionado ao processo reprodutivo.

Nos territórios consolidados das elites poucos nascem e muitos envelhecem, levantando questões de outra ordem em termos de políticas sociais.

Nos territórios operários 1 esta é a questão: espaço geográfico com boa infraestrutura urbana mas que vem passando por um processo intenso de substituição dos antigos moradores por outros estratos sociais, ao que parece diferentes daqueles. Os novos ocupantes usufruem da infra-estrutura antiga e sobre ela estão promovendo formas mais improvisadas de viver.

Nos territórios operários 2, antiga periferia de São Paulo nas décadas de 1940 e 50, coexistem problemas tanto dos territórios mais antigos e consolidados quanto dos territórios mais periféricos. E, pela própria história de construção dos territórios do município e demais indicadores descritos anteriormente, apreende-se que os modos de adoecer e morrer devam ser diferentes, logo que são determinados pelas condições de vida.

Esta parte do estudo refere a evolução na distribuição de pessoas com 70 anos ou mais, de acordo com os territórios e distritos de residência.

A Tabela 11 apresenta as porcentagens de pessoas com 70 anos ou mais por distrito administrativo em 1980 e 1991 e a variação percentual em relação a 1980.

Tabela 11 – Concentração de pessoas com 70 ou mais anos de idade. Territórios e distritos do Município de São Paulo, 1980 e 1991.

Territórios do MSP	Distritos administrativos	%70 anos ou mais em 1980 (a)	Distritos administrativos	% de 70 ou mais em 1991(b)	Variação 80-91 [(b-a)/a] x100
Periféricos	Itaim Paulista.	0,9	Itaim Paulista.	1,2	
	S Miguel Paulista	1,2	Jardim Helena	1,3	
			Vila Curuçá	1,4	
			Vila Jacui	1,5	
			S.Miguel Paulista	2,2	
Total		1,1		1,5	36,4
Operários 2	Jabaquara	1,8	Sacomã	2,6	
	Vila Prudente	2,0	Jabaquara	2,7	
	Saúde	2,9	São Lucas	2,9	
	Ipiranga	3,6	Cursino	3,9	
	Moóca	4,6	Vila Prudente	4,5	
			Saúde	5,9	
			Ipiranga	6,3	
		Moóca	7,3		
Total		2,4		4,0	66,7
Operários 1	Brás	3,9	Brás	4,4	
	Alto da Moóca	4,1	Água Rasa	5,5	
	Pari	5,1	Pari	6,0	
	Belenzinho	5,4	Belém	7,2	
Total		4,4		5,8	31,8
Elites	Ibirapuera	2,8	Campo Belo	4,3	
	Vila Madalena	3,6	Alto Pinheiros	4,7	
	Indianópolis	4,0	Itaim-Bibi	5,3	
	Bela Vista	4,3	Moema	5,7	
	Perdizes	4,4	Bela Vista	5,8	
	Jardim América	4,5	Perdizes	6,1	
	Pinheiros	4,6	Vila Mariana	7,1	
	Jardim Paulista	4,7	Pinheiros	7,2	
	Cerqueira César	4,9	Jardim Paulista	8,0	
	Vila Mariana	5,1	Consolação	8,2	
Consolação	5,5				
Total		4,4		6,3	43,2

Fontes: IBGE, censos demográficos de 1980 e 1991.

Da observação da Tabela 11 depreende-se que o crescimento porcentual na proporção de pessoas com 70 anos ou mais:

- dos territórios operários 1 ocorre com menor velocidade média (31,8% em 11 anos) do que o dos territórios periféricos (36,4% em onze anos);
- dos territórios operários 2 (66,7% em 11 anos) é muito mais intenso do que o dos territórios das elites (43,2% em 11 anos);
- embora o crescimento porcentual na concentração de pessoas com 70 anos ou mais tenha sido mais intenso nos territórios operários 2 que nos das elites, o ritmo não foi suficiente para modificar a desigualdade entre os territórios. Em 1991, a concentração de pessoas com idade de 70 anos ou mais dos territórios periféricos, operários 2 e operários 1 foi respectivamente 21%, 63,5% e 91,5% da observada nos territórios das elites.

OS CÂNCERES DA MAMA FEMININA E COLO DO ÚTERO NO CENÁRIO DE MORTALIDADE DOS TERRITÓRIOS

Esta parte do estudo investiga os óbitos por câncer da mama e colo do útero em pessoas com idade maior ou igual a 30 anos, no período 1985-1999, e residentes nos territórios periféricos, operários 2, operários 1 e das elites do Município de São Paulo.

Os dados da Tabela 12 expõem a magnitude desses números no total de óbitos de mulheres, nessa faixa etária, nesses quatro territórios e no Município de São Paulo.

Tabela 12 – Número de óbitos por todas as causas, por câncer da mama feminina e do colo do útero em pessoas com idade ≥ 30 anos, residentes no Município de São Paulo e nos quatro territórios, 1985-1999.

	Local de residência das falecidas					
	Município de São Paulo			Quatro Territórios*		
	Gerais	Mama	Colo do útero	Gerais	Mama	Colo do útero
1985	18.911	634	339	7.038	253	111
1986	19.712	693	364	7.481	310	130
1987	20.167	720	357	7.638	315	116
1988	21.553	734	348	8.023	312	119
1989	21.073	693	345	7.892	304	116
1990	21.910	796	391	7.834	286	118
1991	21.256	789	394	7.623	318	137
1992	21.656	791	370	7.881	328	110
1993	22.876	827	364	8.063	324	106
1994	23.354	912	407	7.662	344	114
1995	24.225	899	403	7.864	332	112
1996	25.066	940	397	8.081	358	111
1997	25.068	1.021	405	8.023	340	116
1998	24.462	1.013	410	7.746	364	112
1999	25.478	1.029	426	8.033	365	122

* Quatro territórios – denominação genérica da região do Município de São Paulo formada pelos distritos administrativos: Água Rasa, Alto de Pinheiros, Bela Vista, Belém, Brás, Consolação, Cursino, Ipiranga, Itaim-Bibi, Itaim Paulista, Jabaquara, Jardim Helena, Jardim Paulista, Moema, Mooca, Pari, Perdizes, Pinheiros, Sacomã, São Lucas, São Miguel Paulista, Saúde, Vila Curuçá, Vila Jacuí, Vila Mariana.

Fonte: SEADE.

Na Tabela 13 são mostradas as porcentagens de óbitos por câncer da mama e colo do útero, no total de óbitos, no Município de São Paulo e nos quatro territórios.

Tabela 13 – Porcentagem de óbitos por câncer da mama e do colo do útero em pessoas com idade ≥ 30 anos, residentes no Município de São Paulo e nos quatro territórios.

Ano	Local de residência das falecidas			
	Município de São Paulo		Quatro territórios*	
	<u>Mama</u>	<u>Colo do útero</u>	<u>Mama</u>	<u>Colo do útero</u>
1985	3,4	1,8	3,6	1,6
1986	3,5	1,8	4,1	1,7
1987	3,6	1,8	4,1	1,5
1988	3,4	1,6	3,9	1,5
1989	3,3	1,6	3,9	1,5
1990	3,6	1,8	3,6	1,5
1991	3,7	1,9	3,4	1,9
1992	3,7	1,7	3,6	1,6
1993	3,6	1,6	3,6	1,6
1994	3,9	1,7	4,5	1,5
1995	3,7	1,7	4,2	1,4
1996	3,8	1,6	4,4	1,4
1997	4,1	1,6	4,2	1,4
1998	4,1	1,7	4,7	1,5
1999	4,0	1,7	4,5	1,5
Total	3,7	1,7	4,0	1,5

* Quatro territórios – denominação genérica da região do Município de São Paulo formada pelos distritos administrativos: Água Rasa, Alto de Pinheiros, Bela Vista, Belém, Brás, Consolação, Cursino, Ipiranga, Itaim-Bibi, Itaim Paulista, Jabaquara, Jardim Helena, Jardim Paulista, Moema, Mooça, Pari, Perdizes, Pinheiros, Sacomã, São Lucas, São Miguel Paulista, Saúde, Vila Curuçá, Vila Jacuí, Vila Mariana.

Fonte: SEADE.

Verifica-se pelas Tabelas 12 e 13 que o número de óbitos por câncer de mama aumentou, a partir de 1997, no Município de São Paulo e, a partir de 1994, nos quatro territórios. Além disso, a participação relativa desse câncer no total dos óbitos femininos aumentou: no Município de São Paulo a partir de 1997 e nos quatro territórios a partir de 1994. Quanto ao câncer do colo do útero, houve aumento nos óbitos a partir de 1994 no Município de São Paulo, enquanto nos quatro territórios o número vem se mantendo relativamente estável.

Para avaliar quanto dessas mudanças se deve ao "efeito proporcional" (mudanças nos óbitos pelas demais causas) ou ao envelhecimento populacional, a Tabela 14 compara as taxas de mortalidade padronizadas por idade.

Tabela 14 – Ocorrências e taxas de mortalidade quinquenais por câncer da mama, padronizadas por idade*, por 100.000 pessoas-anos com idade ≥ 30 anos, de acordo com o território de residência no Município de São Paulo (MSP), 1985-1999.

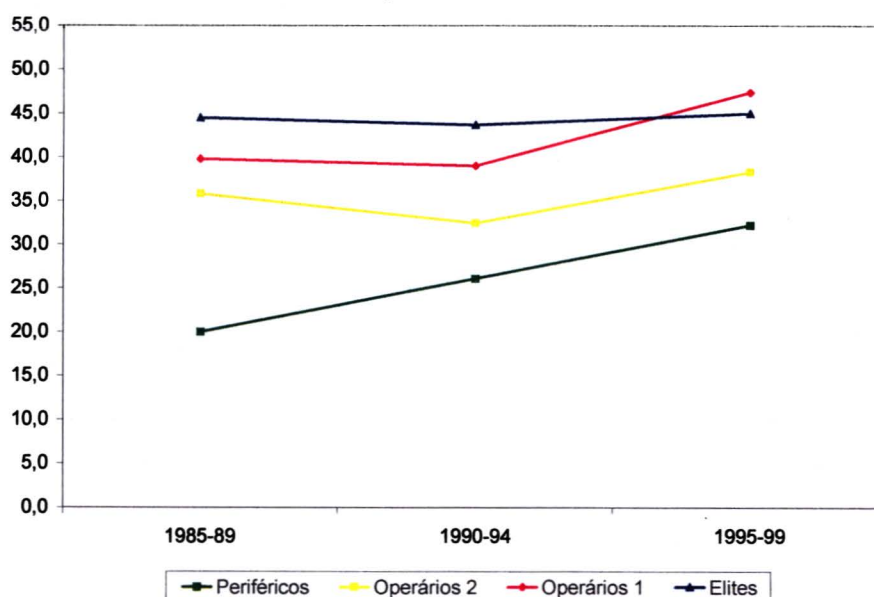
	1985-1989		1990-1994		1995-1999	
	Nº	Taxa	Nº	Taxa	Nº	Taxa
Periféricos	76	20,0	131	26,0	194	32,2
Operários 2	558	35,8	588	32,4	636	38,3
Operários 1	146	39,8	143	39,0	162	47,3
Elites	714	44,5	738	43,6	767	45,0
MSP	3.474	34,7	4.115	36,2	4.929	39,0

*padronizada pela estrutura etária do Município de São Paulo, 1991

Fonte: SEADE; IBGE, censos demográficos 1980 e 1991.

A Figura 11, em seguida, ilustra graficamente os resultados da Tabela 14.

Figura 11 – Taxas de mortalidade quinquenais, padronizadas por idade*, por câncer da mama por 100.000 pessoas-anos com idade ≥ 30 anos, de acordo com os territórios de residência. Município de São Paulo, 1985 -1999.



*padronizada pela estrutura etária do Município de São Paulo, 1991

Fonte: SEADE.

Da apreciação da Figura 11 e da Tabela 14, pode-se concluir que o risco de morrer por câncer da mama no município de São Paulo aumentou em relação a 1985, passando de 34,7 por 100.000 pessoas-anos para 39,0 por 100.000 pessoas-anos em 1999. Também se notam diferenças na magnitude desse risco de acordo com o território de residência da falecida: as residentes nos territórios das elites apresentaram riscos mais elevados que as residentes nos demais territórios; as residentes nos territórios periféricos tiveram, em todos os períodos-calendário, os menores riscos de morrer por esse câncer; para as residentes nos territórios operários 1 e operários 2 o risco de morrer, que diminuiu até 1994, aumentou no período seguinte; para as residentes nos territórios periféricos foi aumentando em relação a 1985; para as residentes nos territórios das elites, o risco manteve-se estável no período 1985-1999.

Na Tabela 15 estão registradas as taxas de mortalidade por câncer do colo do útero.

Tabela 15 – Ocorrências e taxas de mortalidade quinquenais por câncer do colo do útero, padronizadas por idade*, por 100.000 pessoas-anos com idade ≥ 30 anos, de acordo com o território de residência no Município de São Paulo (MSP), 1985-1999.

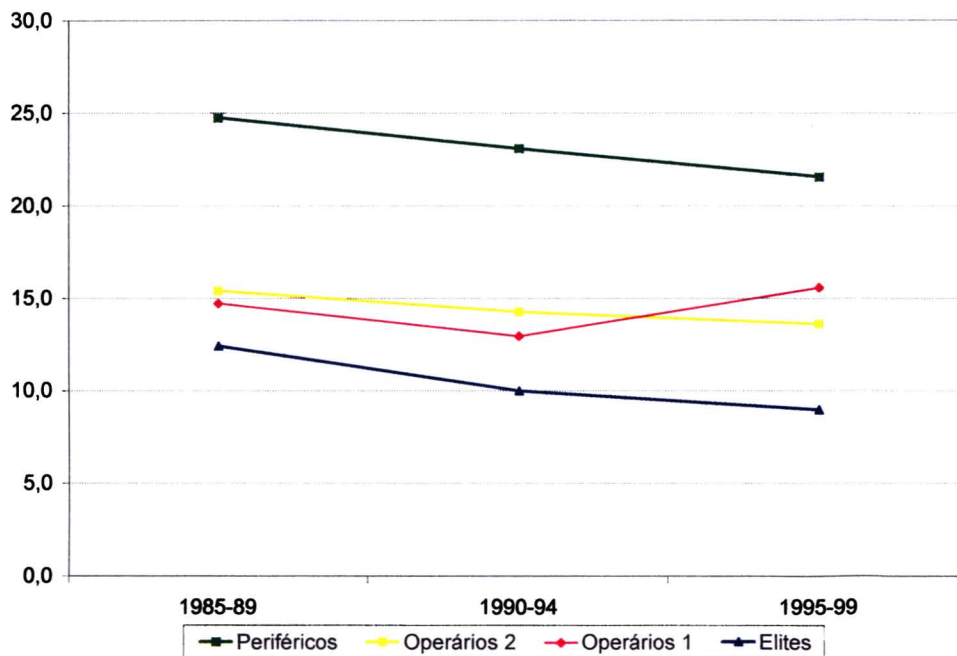
Territórios	1985-1989		1990-1994		1995-1999	
	Nº	Taxa	Nº	Taxa	Nº	Taxa
Periféricos	95	24,7	112	23,1	128	21,5
Operários 2	239	15,4	258	14,2	227	13,6
Operários 1	59	14,7	46	12,9	52	15,6
Elites	199	12,4	169	10,0	166	8,9
MSP	1.753	17,5	1.925	16,9	2.040	16,1

*padronizada pela estrutura etária do Município de São Paulo, 1991

Fonte: SEADE; IBGE, censo demográfico, 1991

A Figura 12, em seguida, apresenta os dados da Tabela 15.

Figura 12 – Taxas de mortalidade quinquenais, padronizadas por idade*, por câncer do colo do útero por 100.000 pessoas-anos com idade ≥ 30 anos, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1985-1999.

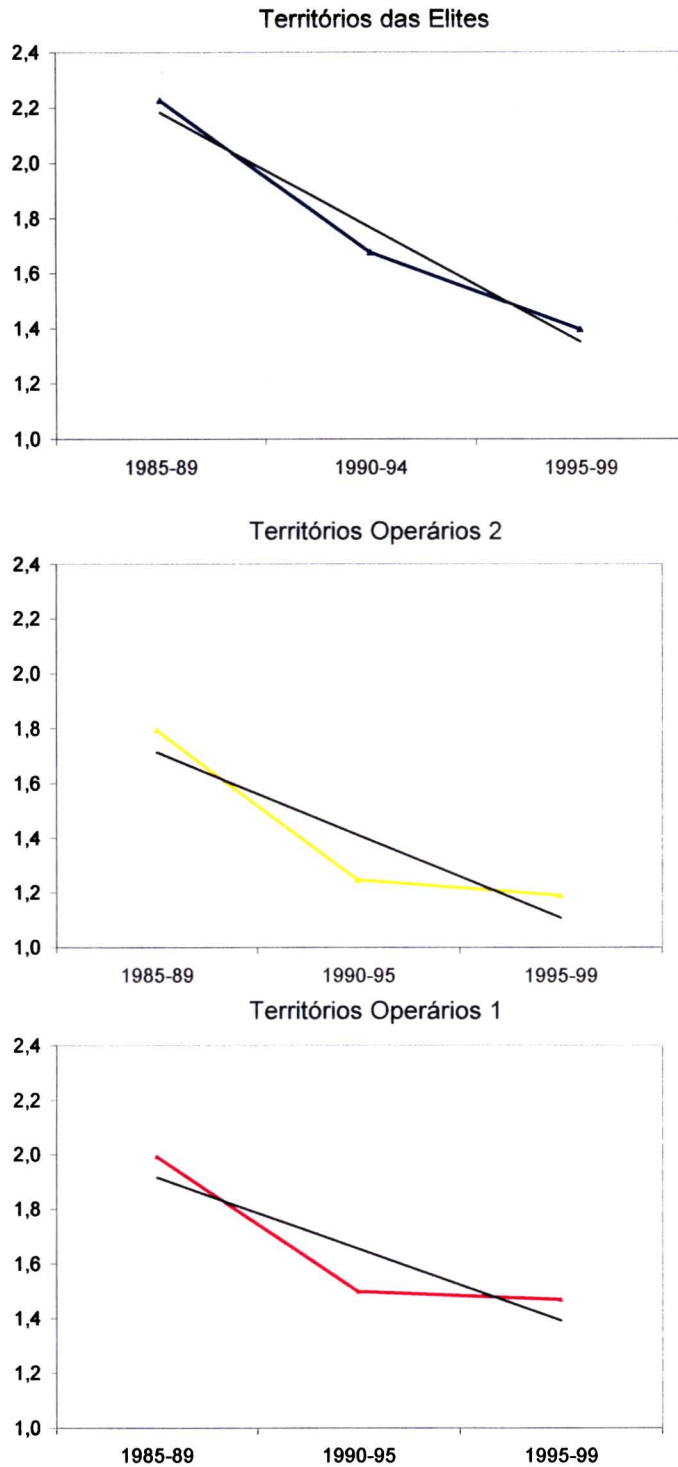


*padronizada pela estrutura etária do Município de São Paulo, 1991
Fonte: SEADE.

Pela observação da Tabela 15 e Figura 13, pode-se concluir que o risco de morrer por câncer do colo do útero no Município de São Paulo diminuiu em relação a 1985. Também há diferenças na magnitude desse risco, com as moradoras dos territórios periféricos exibindo valores mais elevados que as demais, enquanto as moradoras dos territórios das elites apresentaram os menores valores; o risco de morrer das moradoras dos territórios operários 1 aumentou em relação a 1985, ao contrário dos demais territórios, onde diminuiu.

Para avaliar se as tendências na mortalidade diminuíram as desigualdades entre os territórios, comparam-se as razões das taxas de mortalidade padronizadas. Na Figura 13 mostram-se as razões de taxas por câncer da mama em relação aos valores dos territórios periféricos.

Figura 13 – Razão de taxas de mortalidade por câncer da mama, no período 1985-1999, em relação aos valores dos territórios periféricos, em pessoas com idade ≥ 30 anos, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo.*

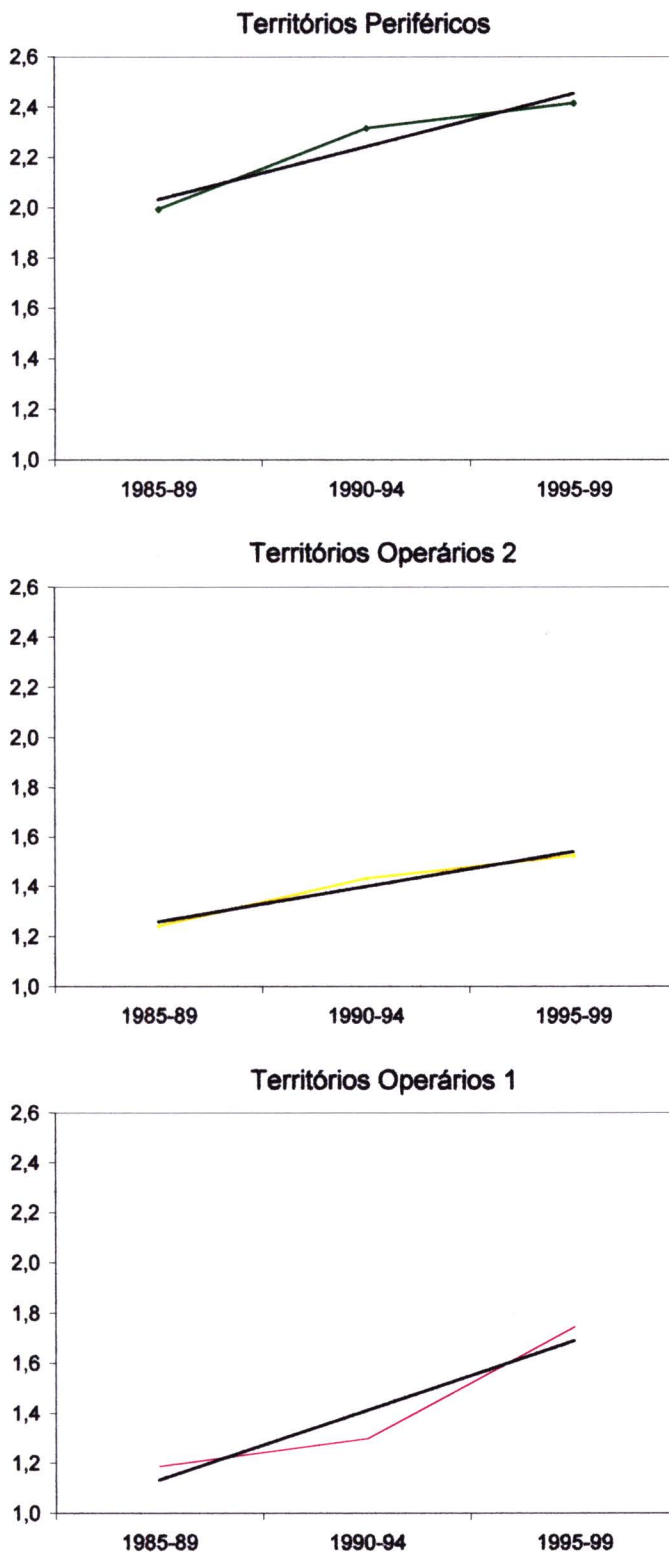


* uma linha de tendência linear foi acrescentada a cada figura para facilitar a interpretação pelo leitor.

Conforme a Figura 13, no período entre 1985 e 1999 houve evidente aproximação das taxas de mortalidade por câncer da mama feminina dos territórios operários 1, operários 2 e elites com os valores observados nos territórios periféricos – os mais baixos entre os territórios estudados. Retornando à apreciação da Tabela 14, verifica-se que a aproximação entre os riscos de morrer por câncer da mama ocorreu por aumento no risco das residentes nos territórios periféricos, e não à custa da sua diminuição entre as residentes nos territórios operários 1, operários 2 e das elites.

Com igual intenção, na Figura 14 se encontram os resultados das razões de taxas para o câncer do colo do útero, em relação aos valores dos territórios das elites.

Figura 14 – Razão de taxas de mortalidade por câncer do colo do útero, no período 1985-1999, em relação aos valores dos territórios das elites, em pessoas com idade ≥ 30 anos, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo*.

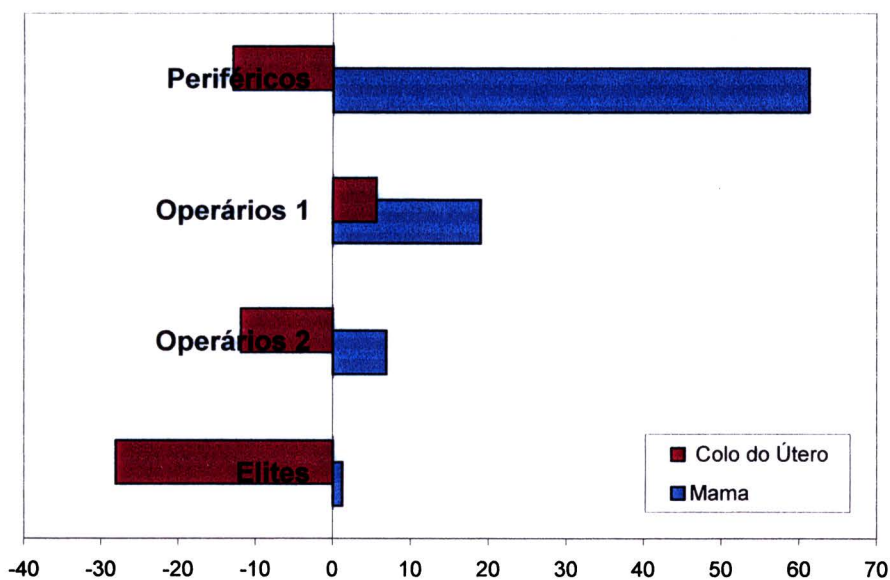


* uma linha de tendência linear foi acrescentada a cada figura para facilitar a interpretação pelo leitor.

A apreciação da Figura 14 mostra claramente, entre 1985 e 1999, um aumento na razão de taxas de mortalidade por câncer do colo do útero nos territórios operários 1, operários 2 e periféricos, em relação aos valores dos territórios das elites. Por meio da observação da Tabela 15, conclui-se que o aumento nas razões de mortalidade se fez à custa da diminuição consecutiva das taxas de mortalidade nos territórios das elites sem queda significativa desses valores nos demais territórios.

A apresentação gráfica das variações percentuais nas taxas padronizadas por câncer da mama e câncer do colo do útero, em relação a 1985, está na Figura 15.

Figura 15 – Variação percentual em relação a 1985-1989, no período 1995-1999, nas taxas de mortalidade por câncer da mama feminina e do colo do útero em pessoas com idade \geq 30 anos, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo.



Fonte: SEADE.

Deduz-se que, para os dois principais cânceres femininos, no período 1985-1999:

- as residentes dos territórios das elites apresentaram diminuição sucessiva dos valores de mortalidade por câncer do útero e estabilidade nas taxas de câncer da mama;
- as residentes dos territórios periféricos apresentaram aumento acentuado nas taxas de mortalidade por câncer da mama feminina e redução nas taxas de mortalidade por câncer do colo do útero;
- as residentes dos territórios operários 1 apresentaram aumento nas duas taxas de mortalidade.

IDADE EM QUE OCORRERAM OS ÓBITOS POR CÂNCER DA MAMA OU CÂNCER DO COLO DO ÚTERO, DE ACORDO COM O TERRITÓRIO DE RESIDÊNCIA DA FALECIDA

Agora na Tabela 16 estão listadas a idade média – com seus respectivos intervalos de confiança de 95% – e mediana em que ocorreram os óbitos de pessoas com idade maior ou igual a 30 anos por câncer da mama feminina, no período 1985-1999. Também se indica a idade mediana da população feminina com 30 anos ou mais, para permitir que as diferenças entre os territórios sejam mais bem avaliadas.

Tabela 16 – Idade média – com intervalo de confiança de 95% (IC 95%) – e mediana de ocorrência dos óbitos por câncer da mama feminina no período 1985-1999, e idade mediana da população feminina com idade ≥ 30 anos (em 1980 e 1991), de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo.

Territórios	Idade mediana, em anos, da população feminina com 30 anos ou mais		Idade média – com IC 95% – e mediana, em anos, de ocorrência dos óbitos por câncer da mama		
	1980	1991	Média	IC 95%	Mediana
Periféricos	40-44	40-44	55,1	53,8-56,4	55,0
Operários 2	45-49	45-49	60,6	60,0-61,2	61,0
Operários 1	45-49	45-49	62,4	61,1-63,7	64,0
Elites	45-49	45-49	63,5	62,9- 64,0	64,0

Fonte: SEADE; IBGE, censos demográficos de 1980 e 1991.

Os dados sugerem que nos territórios das elites e operários 1 os óbitos por câncer da mama ocorreram em idades mais avançadas do que entre as residentes nos territórios operários 2, nestes por sua vez, em idades mais avançadas do que entre as residentes nos territórios periféricos. Nos quatro territórios a idade mediana em que se deram os óbitos por câncer da mama foi maior que a idade mediana da população feminina. Deve-se destacar que nos territórios operários 2 com idades medianas populacionais no mesmo intervalo de classe do observado nos territórios das elites e operários 1 os óbitos por câncer da mama ocorreram em idades mais precoces.

Na Tabela 17, da mesma forma, estão os resultados para os óbitos por câncer do colo do útero.

Tabela 17 – Idade média – com intervalo de confiança de 95% (IC 95%) – e mediana de ocorrência dos óbitos por câncer do colo do útero no período 1985-1999, e idade mediana da população feminina com idade ≥ 30 anos (em 1980 e 1991), de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo.

Territórios	Idade mediana, em anos, da população feminina com 30 anos ou mais		Idade média -com IC 95% - e, mediana, em anos, de ocorrência dos óbitos por câncer do colo do útero		
	1980	1991	Média	I C 95%	Mediana
Periféricos	40 - 44	40 - 44	56,2	54,7 - 57,6	55,0
Operários 2	45 - 49	45 - 49	61,0	60,0 - 62,0	61,0
Operários 1	45 - 49	45 - 49	63,3	61,1 - 65,4	64,0
Elites	45 - 49	45 - 49	64,7	63,5 - 65,9	66,0

Fonte: SEADE; IBGE, censos demográficos de 1980 e 1991.

Vê-se pela Tabela 17 que nos territórios periféricos os óbitos por câncer do colo do útero ocorreram em idades mais precoces do que nas residentes dos territórios operários 2, operários 1 e das elites. A idade mediana da população feminina com 30 ou mais anos foi menor nos territórios periféricos do que nos territórios operários 2, operários 1 e das elites – semelhantes entre si.

MORTALIDADE ESPECÍFICA POR FAIXA ETÁRIA POR CÂNCER DA MAMA OU COLO DO ÚTERO, DE ACORDO COM O TERRITÓRIO DE RESIDÊNCIA DAS FALECIDAS, PERÍODO-CALENDÁRIO DE OCORRÊNCIA DOS ÓBITOS E COORTE DE NASCIMENTO

Na Tabela 18 mostram-se as taxas de mortalidade por câncer da mama de acordo com a idade em que ocorreu o óbito e o período-calendário entre 1985-1989, 1990-1994 e 1995-1999.

Tabela 18 – Taxas de mortalidade, específicas por idade, por câncer da mama por 100.000 pessoas-anos com idade \geq 30 anos, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo e período-calendário de ocorrência do óbito em 1985-1999.

Período-calendário:1985-1989				
Idade	Periféricos	Operários 2	Operários 1	Elites
30-34	1,8	3,6	12,2	7,2
35-39	4,4	10,4	19,3	10,8
40-44	11,2	19,9	32,5	19,8
45-49	14,9	28,0	24,6	43,0
50-54	23,9	44,4	42,9	45,9
55-59	37,7	57,2	48,4	79,2
60-64	50,1	87,2	97,3	91,6
65-69	54,8	89,3	93,0	87,3
70-+	51,6	100,8	91,0	152,4

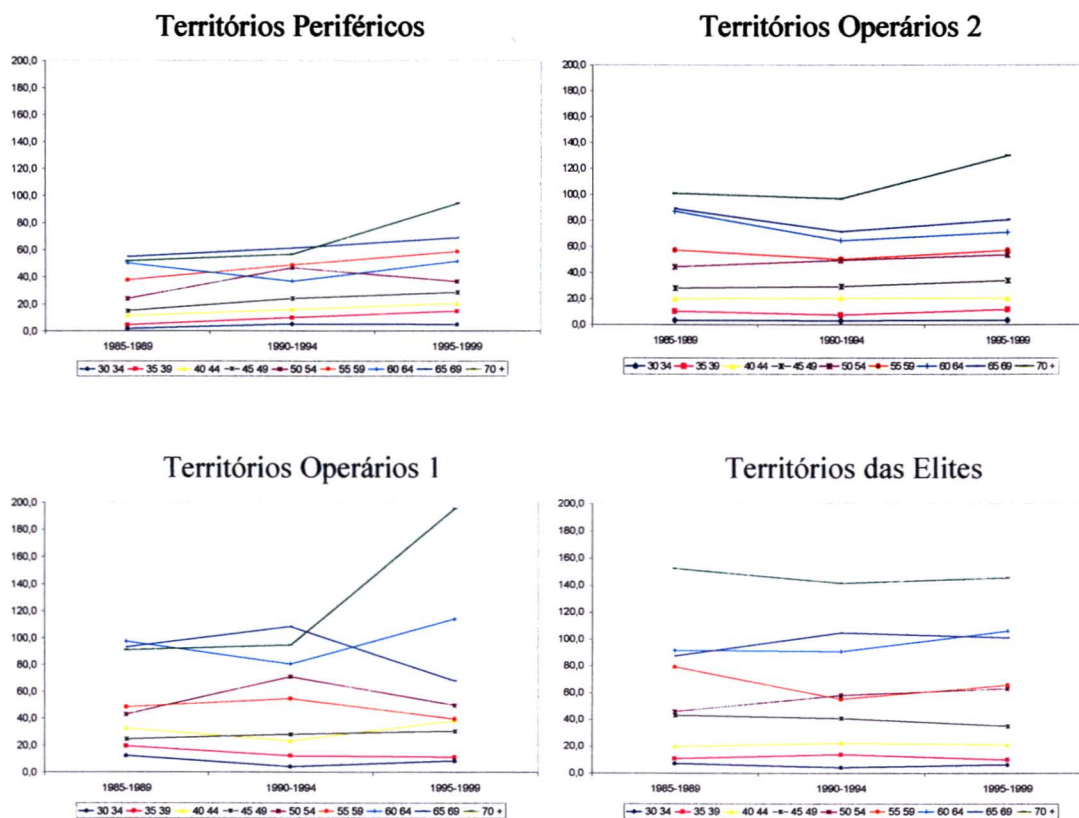
Período-calendário: 1990-1994				
Idade	Periféricos	Operários 2	Operários 1	Elites
30-34	5,2	3,0	4,3	4,1
35-39	9,9	7,2	12,2	13,7
40-44	15,9	20,6	23,2	22,3
45-49	23,9	29,5	27,9	40,7
50-54	46,7	49,3	71,1	57,9
55-59	48,8	50,2	54,7	55,1
60-64	36,8	64,3	80,5	90,8
65-69	61,1	71,2	108,3	104,6
70-+	56,7	96,8	94,6	141,6

Período-calendário: 1995-1999				
Idade	Periféricos	Operários 2	Operários 1	Elites
30-34	4,7	3,3	8,3	6,1
35-39	14,7	11,7	11,1	9,9
40-44	20,4	20,4	38,3	20,9
45-49	28,4	33,9	30,3	34,8
50-54	36,6	53,5	49,7	62,8
55-59	58,6	57,1	39,6	65,5
60-64	51,5	70,9	114,0	105,9
65-69	68,8	80,5	68,0	100,9
70-+	94,2	129,9	195,4	145,5

Fonte: SEADE.

Na Figura 16 a seguir ilustram-se graficamente os resultados da Tabela 18, apresentados de acordo com a idade e o território de residência das falecidas. Os gráficos estão na escala 0 a 200 por 100.000 pessoas-anos para facilitar a comparação da magnitude dos riscos.

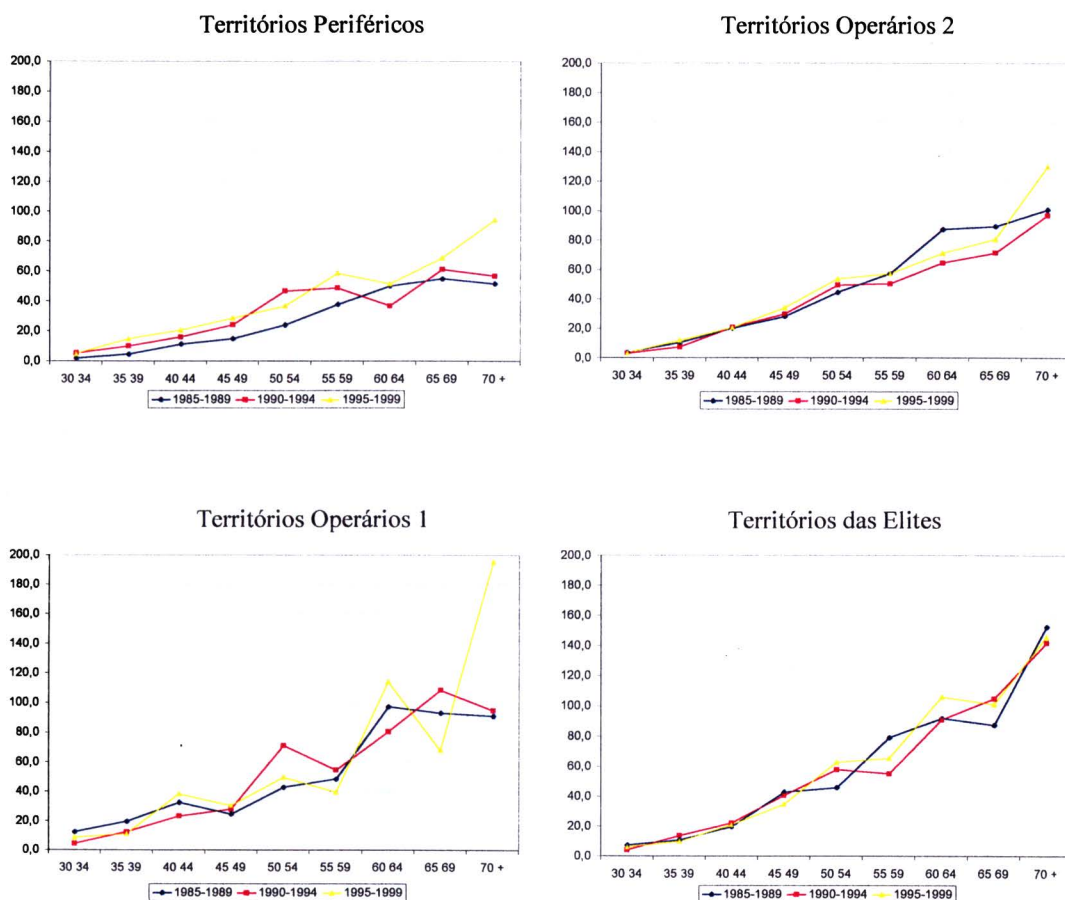
Figura 16 – Taxas de mortalidade, específicas por idade, para câncer da mama por 100.000 pessoas-anos com idade ≥ 30 anos, de acordo com o período-calendário em que ocorreu o óbito e os territórios de residência no Município de São Paulo, 1985-1999.



Da observação da Tabela 18 e Figura 17, conclui-se que para o câncer da mama feminina as tendências da mortalidade foram diferentes em cada grupo etário, uma vez que as linhas não são paralelas ao eixo das abcissas e nem entre si, observando-se até mesmo tendências divergentes. Nos territórios operários 2 e das elites nota-se claramente aumento no risco de morrer com o avançar da idade cronológica. Nos territórios periféricos e operários 1 não se pode afirmar o mesmo para todos os grupos etários.

Na Figura 17, a seguir, ilustram-se graficamente os resultados da Tabela 18, apresentados de acordo com o território de residência das falecidas. Os gráficos vêm na escala 0 a 200 por 100.000 pessoas-anos para facilitar a comparação da magnitude dos riscos.

Figura 17 – Taxa de mortalidade por câncer da mama por 100.000 pessoas-anos com idade ≥ 30 anos, de acordo com a idade da falecida, os territórios de residência no Município de São Paulo e o período-calendário em que ocorreu o óbito, 1985-1999.



Da observação da Tabela 18 e Figura 17, pode-se concluir que para o câncer da mama feminina:

- para as residentes nos territórios periféricos houve aumento sucessivo no risco de morrer por câncer da mama nos períodos-calendário mais recentes em todas as faixas etárias;

- nos territórios operários 2 também ocorreu maior mortalidade nos períodos-calendário mais recentes, com exceção das pessoas com idades de 60-64 a 65-69 anos, que apresentaram maior risco de morrer por câncer da mama no período-calendário 1985-1989;
- nos territórios operários 1 registrou-se grande flutuação, não sendo possível supor tendências temporais no risco de morrer relacionadas ao período-calendário em que se deu o óbito;
- nos territórios das elites, após os 54 anos, não se observou um padrão nítido de aumento do risco de morrer com os sucessivos períodos- calendário. Outro achado: os dados permitem supor que no período-calendário mais recente – 1995-1999 – a mortalidade nas idades de 30-34 a 45-49 anos foi menor que nos períodos anteriores.

Na Tabela 19, apresentam-se as taxas de mortalidade por câncer da mama por faixa etária em que ocorreu o óbito e coorte de nascimento, de acordo com o território de residência da falecida.

Na Figura 18, são mostrados em forma de gráficos com escala 0 a 200 por 100.000 pessoas-anos os resultados da Tabela 19.

Tabela 19 – Taxa de mortalidade por câncer da mama feminina, por 100.000 pessoas-anos com idade ≥ 30 anos, de acordo com a idade em que ocorreu o óbito, a coorte de nascimento e os territórios de residência no Município de São Paulo, 1985-1999.

PERIFÉRICOS

Idade	1915	1920	1925	1930	1935	1940	1945	1950	1955	1960	1965
30-34									1,8	5,2	4,7
35-39								4,5	9,9	14,7	
40-44							11,2	15,9	20,4		
45-49						14,9	23,9	28,4			
50-54					23,9	46,7	36,6				
55-59				37,7	48,8	58,6					
60-64			50,1	36,8	51,5						
65-69		54,8	61,1	68,8							
70-+	51,6	56,7	94,2								

OPERÁRIOS 2

Idade	1915	1920	1925	1930	1935	1940	1945	1950	1955	1960	1965
30-34									3,6	3,0	3,3
35-39								10,4	7,2	11,7	
40-44							19,9	20,6	20,4		
45-49						28,0	29,5	33,9			
50-54					44,5	49,3	53,5				
55-59				57,2	50,2	57,1					
60-64			87,2	64,3	70,9						
65-69		89,3	71,2	80,5							
70-+	100,8	96,8	129,9								

OPERÁRIOS 1

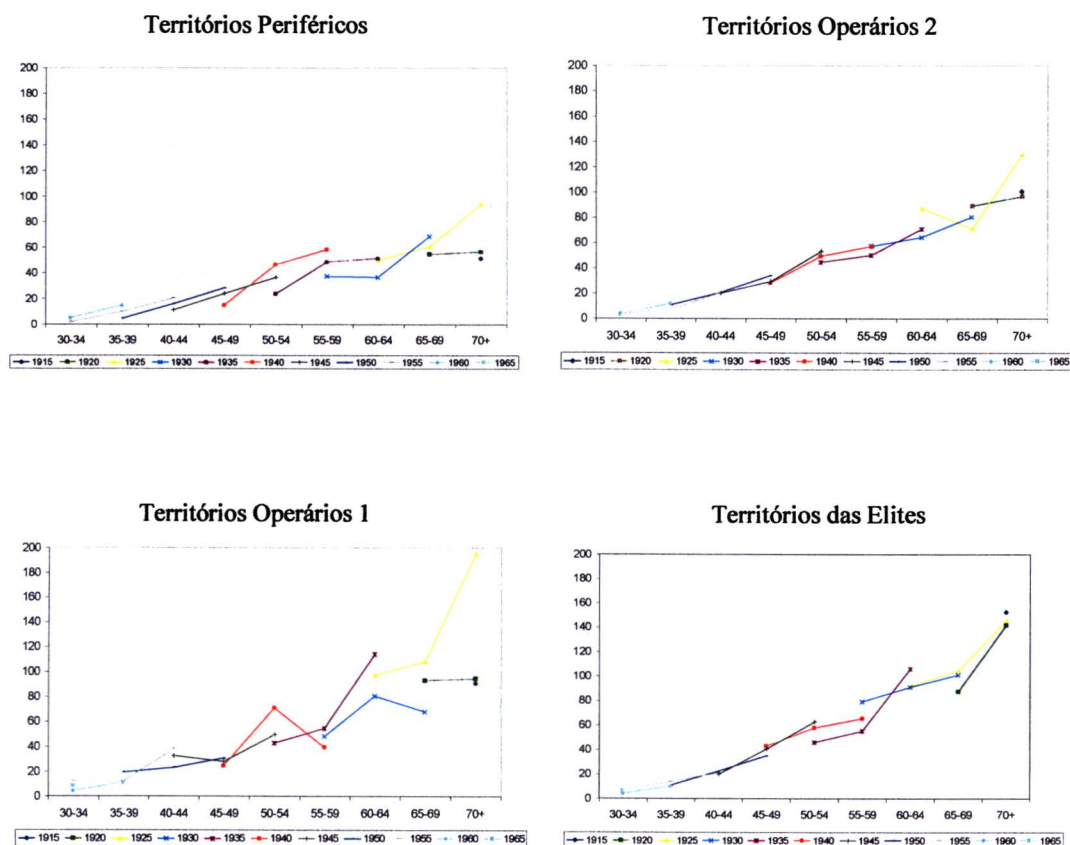
Idade	1915	1920	1925	1930	1935	1940	1945	1950	1955	1960	1965
30-34									12,2	4,3	8,4
35-39								19,3	12,2	11,1	
40-44							32,5	23,2	38,3		
45-49						24,6	27,9	30,3			
50-54					42,9	71,1	49,7				
55-59				48,4	54,7	39,6					
60-64			97,3	80,5	114,1						
65-69		93,0	108,3	68,0							
70-+	91,0	94,6	195,4								

ELITES

Idade	1915	1920	1925	1930	1935	1940	1945	1950	1955	1960	1965
30-34									7,2	4,1	6,1
35-39								10,8	13,7	9,9	
40-44							19,8	22,3	20,9		
45-49						43,0	40,7	34,8			
50-54					45,9	57,9	62,8				
55-59				79,2	55,1	65,5					
60-64			91,6	90,8	105,9						
65-69		87,3	104,6	100,9							
70-+	152,4	141,6	145,5								

Fonte: SEADE.

Figura 18 – Taxa de mortalidade, por câncer da mama por 100.000 pessoas-anos com idade ≥ 30 anos, de acordo com a faixa etária, coorte de nascimento e os territórios de residência no Município de São Paulo, 1985-1999.



Considerando a Figura 18 e a Tabela 19, não se pode concluir pela existência de efeito coorte de nascimento para o risco de morrer por câncer da mama no período 1985-1999. Constitui exceção o observado nos territórios periféricos com nítido aumento no risco de morrer nas sucessivas coortes de nascimentos mais recentes, a partir da coorte de 1950.

Na Tabela 20, estão expressas as taxas específicas para as falecidas por câncer do colo do útero, de acordo com o território de residência das falecidas e período calendário.

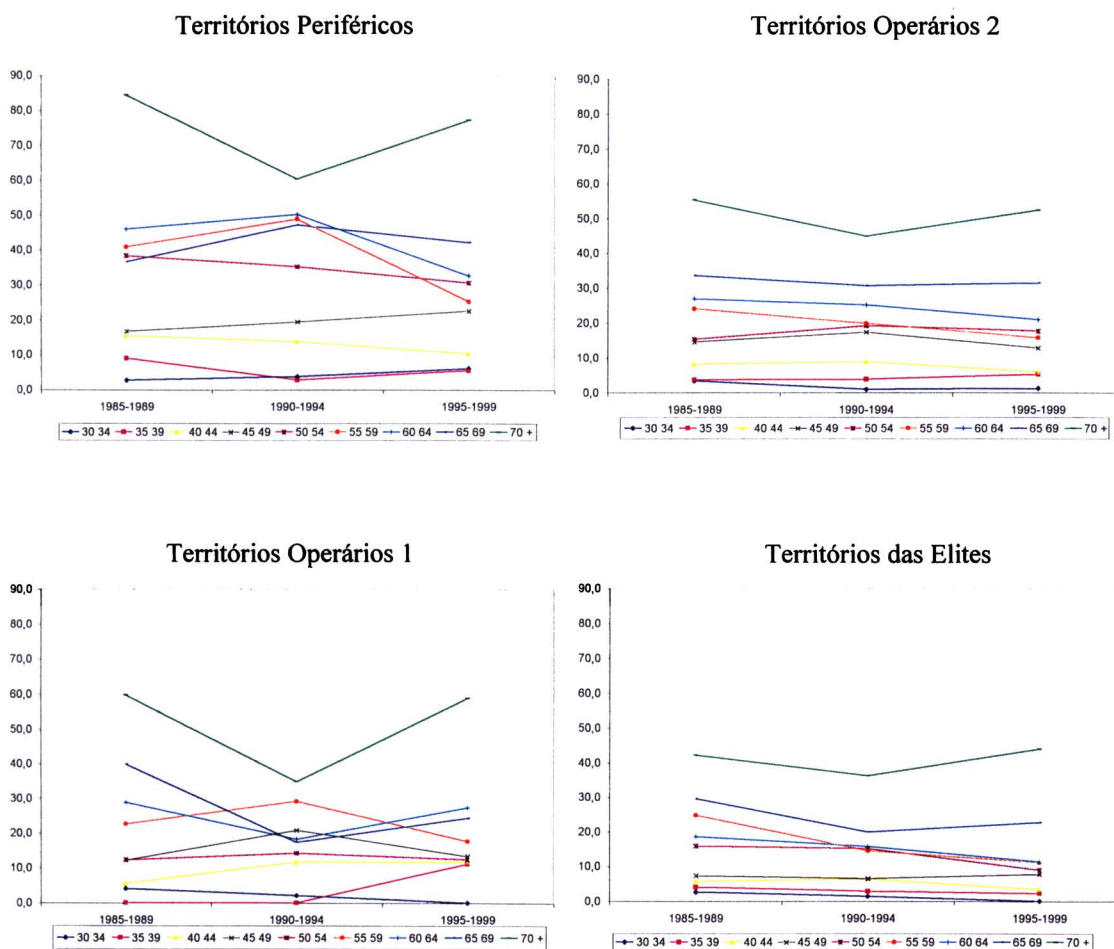
Tabela 20 – Taxas de mortalidade, específicas por idade, por câncer do colo do útero por 100.000 pessoas-anos com idade ≥ 30 anos, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo e período-calendário de ocorrência do óbito em 1985-1999.

1985-1989				
Idade	Periféricos	Operários 2	Operários 1	Elites
30-34	2,7	3,3	4,1	2,5
35-39	8,9	3,6	0,0	3,9
40-44	15,4	8,1	5,4	5,6
45-49	16,7	14,6	12,3	7,4
50-54	38,3	15,3	12,3	15,8
55-59	40,8	24,0	22,6	24,7
60-64	45,9	26,9	28,8	18,5
65-69	36,5	33,5	39,9	29,5
70-+	84,4	55,3	59,8	42,1
1990-1994				
Idade	Periféricos	Operários 2	Operários 1	Elites
30-34	3,7	0,9	2,1	1,4
35-39	2,7	3,8	0,0	2,8
40-44	13,7	8,8	11,6	6,4
45-49	19,4	17,4	20,9	6,6
50-54	35,0	19,1	14,2	15,1
55-59	48,8	19,8	29,2	14,4
60-64	50,1	25,1	18,3	15,7
65-69	47,0	30,5	17,3	19,9
70-+	60,3	44,8	34,9	36,2
1995-1999				
Idade	Periféricos	Operários 2	Operários 1	Elites
30-34	6,1	1,2	0,0	0,0
35-39	5,4	5,2	11,1	2,2
40-44	10,2	5,8	11,8	3,3
45-49	22,5	12,9	13,5	7,8
50-54	30,5	17,6	12,4	8,9
55-59	25,1	15,7	17,6	11,1
60-64	32,5	20,9	27,4	11,3
65-69	42,1	31,4	24,3	22,7
70-+	77,1	52,3	58,9	43,9

Fonte: SEADE.

Na Figura 19, ilustram-se graficamente os resultados da Tabela 20, apresentados de acordo com a idade e o território de residência das falecidas. Os gráficos vêm na escala 0 a 90 por 100.000 pessoas-anos para facilitar a comparação da magnitude dos riscos.

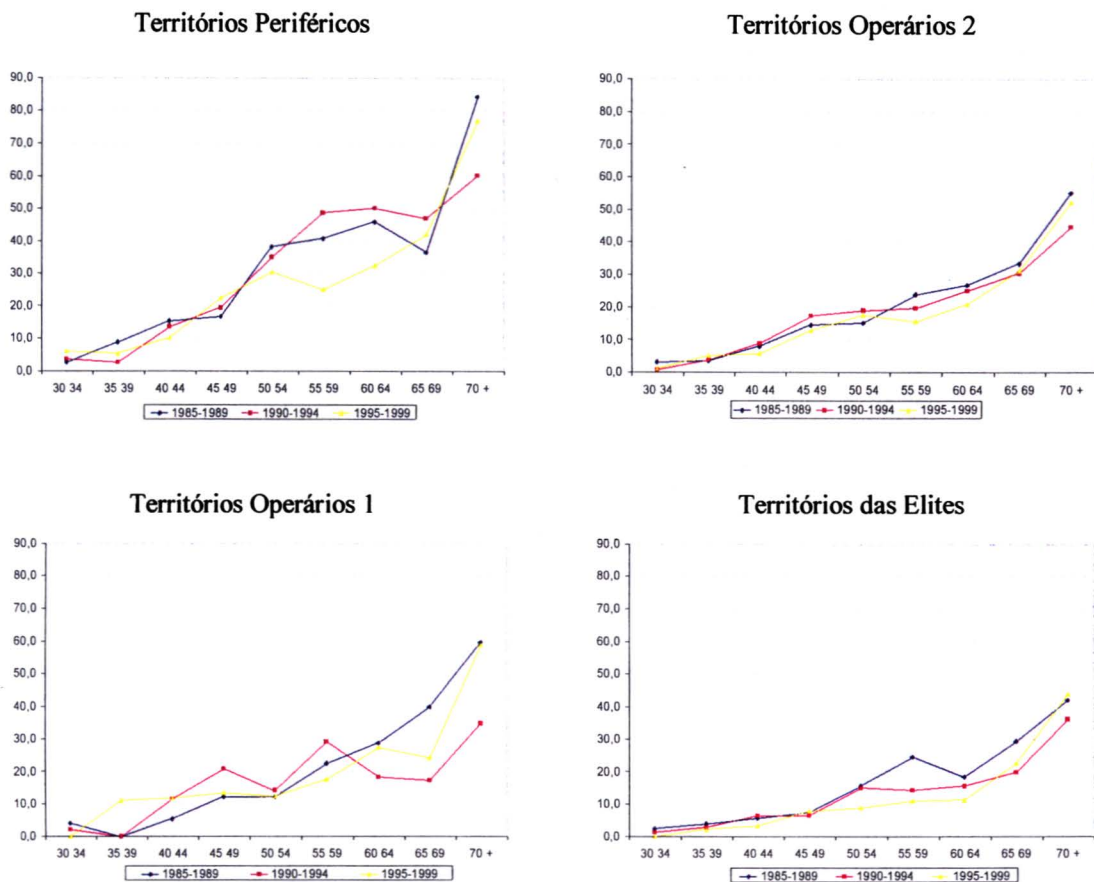
Figura 19 – Taxas de mortalidade, específicas por idade, por câncer do colo do útero, de acordo com o período-calendário em que ocorreu o óbito e os territórios de residência no Município de São Paulo, 1985-1999.



Da observação da Tabela 20 e Figura 19, pode-se inferir que para o câncer do colo do útero as tendências da mortalidade foram diferentes em cada grupo etário, havendo até mesmo tendências divergentes. Nos territórios operários 2 e das elites ocorreu nítido aumento no risco de morrer com o avançar da idade cronológica; nos territórios periféricos e operários 1 não se pode afirmar o mesmo para todos os grupos etários.

A Figura 20, a seguir, ilustra os resultados da Tabela 20 com gráficos feitos na escala 0 a 90 por 100.000 pessoas-anos para facilitar a comparação da magnitude dos riscos.

Figura 20 - Taxa de mortalidade, por câncer do colo do útero por 100.000 pessoas-anos com idade ≥ 30 anos, de acordo com a idade, os territórios de residência no Município de São Paulo e o período-calendário em que ocorreu o óbito, 1985-1999.



Do que revelam a Tabela 20 e Figura 20 não se pode concluir ter ocorrido diminuição constante e irrefutável no risco de morrer por câncer do colo do útero nos períodos-calendários mais recentes. Sobressai a queda acentuada no risco de morrer por câncer do colo do útero observada em pessoas com 50-54, 55-59, 60-64 e 65-69 anos residentes nos territórios periféricos e das elites.

Para as residentes nos territórios das elites, a tendência de diminuição nos riscos em períodos mais recentes foi mais clara, deixando de ser notada para pessoas com 65 anos ou mais de idade.

Nos demais territórios os riscos nos diferentes períodos variaram bastante, de acordo com a faixa etária.

Merece destaque o aumento no risco de morrer por câncer do colo do útero no período-calendário 1990-1994, observado em mulheres falecidas com idade entre 45-49 e 55-59 anos residentes nos territórios operários 1 ou territórios operários 2; e naquelas com idade de 55-59 a 65-69 anos e residentes nos territórios periféricos.

A Tabela 21 traz as taxas de mortalidade por câncer do colo do útero por faixa etária em que ocorreu o óbito e coorte de nascimento da falecida, de acordo com o território de residência.

Tabela 21 – Taxa de mortalidade, por 100.000 pessoas-anos, por câncer do colo do útero, de acordo com a idade em que ocorreu o óbito, coorte de nascimento e os territórios de residência da falecida no Município de São Paulo, 1985-1999.

PERIFÉRICOS

Idade	1915	1920	1925	1930	1935	1940	1945	1950	1955	1960	1965
30-34									2,7	3,7	6,1
35-39								8,9	2,7	5,4	
40-44							15,4	13,7	10,2		
45-49						16,7	19,4	22,5			
50-54					38,3	35,1	30,5				
55-59				40,8	48,8	25,1					
60-64			45,9	50,1	32,5						
65-69		36,5	47	42,1							
70+	84,4	60,3	77,1								

OPERÁRIOS 2

Idade	1915	1920	1925	1930	1935	1940	1945	1950	1955	1960	1965
30-34									3,3	0,9	1,3
35-39								3,6	3,8	5,2	
40-44							8,1	8,8	5,8		
45-49						14,6	17,4	12,9			
50-54					15,3	19,1	17,6				
55-59				24	19,8	15,7					
60-64			26,9	25,1	20,9						
65-69		33,5	30,5	31,4							
70+	55,3	44,8	52,3								

OPERÁRIOS 1

Idade	1915	1920	1925	1930	1935	1940	1945	1950	1955	1960	1965
30-34									4,1	2,1	0
35-39								0	0	11,1	
40-44							5,4	11,6	11,8		
45-49						12,3	20,9	13,5			
50-54					12,3	14,2	12,4				
55-59				22,6	29,2	17,6					
60-64			28,8	18,3	27,4						
65-69		39,9	17,3	24,3							
70+	59,8	34,9	58,9								

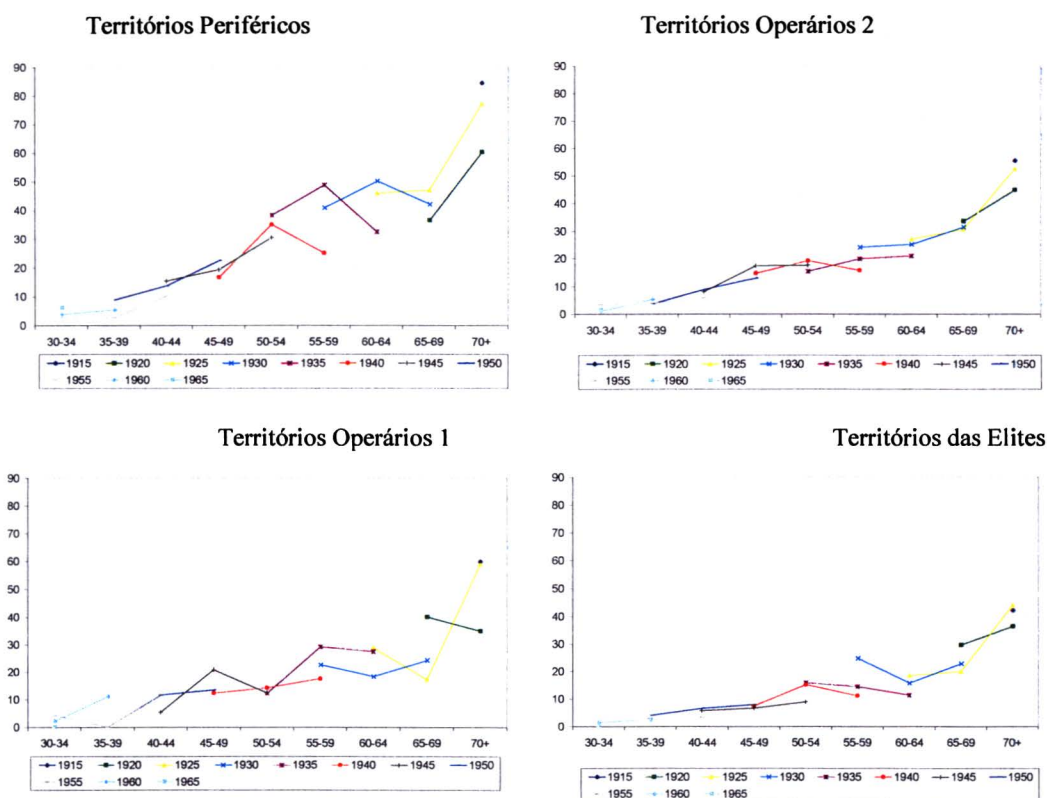
ELITES

Idade	1915	1920	1925	1930	1935	1940	1945	1950	1955	1960	1965
30-34									2,5	1,4	0
35-39								3,9	2,8	2,2	
40-44							5,7	6,4	3,3		
45-49						7,4	6,6	7,8			
50-54					15,8	15,1	8,9				
55-59				24,7	14,4	11,1					
60-64			18,5	15,7	11,3						
65-69		29,5	19,9	22,7							
70+	42,1	36,2	43,9								

Fonte: SEADE.

Na Figura 21, a seguir, representam-se os resultados da Tabela 21 em gráficos na escala 0 a 90 por 100.000 pessoas-anos.

Figura 21 – Taxa de mortalidade, por câncer do colo do útero por 100.000 pessoas-anos com idade ≥ 30 anos, de acordo com a faixa etária, coorte de nascimento e os territórios de residência no Município de São Paulo, 1985-1999.



Conforme a Tabela 21 e Figura 21, pode-se afirmar que:

- Para as residentes nos territórios das elites observou-se efeito de coorte no risco de morrer por câncer do colo do útero, conforme se descreve: 1930 < 1935 < 1940;
- Para as residentes nos territórios operários 2 também se identificou efeito de coorte de nascimento, como segue: 1930 < 1935.

Deve-se realçar que as coortes de nascimento que tiveram aumento no risco de morrer por câncer do colo do útero, chegaram aos anos 1960 – época de rápidas e intensas mudanças no comportamento sexual, quando se iniciou e difundiu o uso de anticoncepcionais orais – com idades entre 20 e 30 anos.

VARIAÇÕES DA MORTALIDADE POR CÂNCER DA MAMA E COLO DO ÚTERO NO TEMPO E ESPAÇO: MODELO IDADE-PERÍODO-COORTE.

Na Tabela 22 apresentam-se os diferentes modelos log-lineares para descrever a tendência de mortalidade para o câncer da mama, de acordo com as dimensões da variável tempo: idade cronológica, período-calendário e coorte de nascimento.

Tabela 22 – Estatística *Deviance (D)* - variabilidade total, graus de liberdade (g.l.), estatística *p* para o teste de ajuste dos modelos, redução da *deviance* pela introdução de tendências regulares e irregulares devidas ao efeito de período ou coorte e, probabilidade de essa redução ser variação casual de zero (*p*) para os sucessivos modelos log-lineares que descrevem a tendência da mortalidade por câncer da mama em pessoas com idade ≥ 30 anos, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1985-1999.

Periféricos

Modelo	<i>Deviance</i>	g.l.	Valor de p	Redução (<i>D</i>)	Valor <i>p</i>
Idade	24,3003	18	0,1454	---	---
Idade- <i>Drift</i>	9,7804	17	0,9126	14,5199; 1 gl	0,0001
Idade-Período	9,4140	16	0,8955	0,3690; 1 gl	0,5435
Idade-Coorte	4,6428	8	0,7950	5,1376; 9 gl	0,8221

Operários 2

Modelo	<i>Deviance</i>	g.l.	Valor de p	Redução (<i>D</i>)	Valor <i>p</i>
Idade	21,2101	18	0,2689	---	---
Idade- <i>Drift</i>	19,5460	17	0,2981	1,6641; 1 gl	0,1970
Idade-Período	12,2289	16	0,7281	7,3171; 1 gl	0,0068
Idade-Coorte	11,0797	8	0,1972	8,4663; 9 gl	0,4879

Operários 1

Modelo	<i>Deviance</i>	g.l.	Valor de p	Redução (<i>D</i>)	Valor <i>p</i>
Idade	30,5703	18	0,0323	---	---
Idade- <i>Drift</i>	25,9363	17	0,0756	4,6340; 1 gl	0,0313
Idade-Período	24,5771	16	0,0776	1,3592; 1 gl	0,2437
Idade-Coorte	10,2106	8	0,2506	15,7257; 9 gl	0,0728

Elites

Modelo	<i>Deviance</i>	g.l.	Valor de p	Redução (<i>D</i>)	Valor <i>p</i>
Idade	17,6471	18	0,4791	---	---
Idade- <i>Drift</i>	17,6153	17	0,4135	0,0319; 1 gl	0,8583
Idade-Período	17,3060	16	0,3661	0,3092; 1 gl	0,5782
Idade-Coorte	10,5989	8	0,2255	7,0164; 9 gl	0,6354

Da observação da Tabela 22 e análise dos resíduos, conclui-se que a tendência da mortalidade por câncer da mama:

- nos territórios periféricos foi bem descrita pelo modelo log-linear; o modelo idade-*drift* apresentou o melhor ajuste, e pode-se afirmar que houve uma variação linear na mortalidade além daquela que se esperaria somente por efeito da idade. E mais: a introdução da tendência linear foi significativa para a predição da tendência da mortalidade. Embora a introdução das tendências não-lineares para período e coorte não tenha mostrado significância estatística, os efeitos de período e coorte serão apresentados para que o leitor possa entender melhor a variação da mortalidade nesses territórios;
- nos territórios operários 2 foi mais bem descrita pelo modelo idade-período, e a introdução de variações não-lineares devidas ao efeito de período foi significativa;
- nos territórios operários 1 o modelo idade-coorte ajustou-se melhor, podendo-se supor que a evolução da mortalidade apresentou variação não-linear devida ao efeito coorte de nascimento além da que seria esperada pelo efeito da idade cronológica;
- nos territórios das elites, o melhor ajuste foi conseguido com o modelo que descreveu a tendência da mortalidade como função da idade cronológica, o que significa que no período 1985-1999 não se pode demonstrar variações na mortalidade por câncer da mama além daquelas decorrentes da idade cronológica.

O uso do modelo matemático permitiu detectar efeito não-linear de período nos territórios operários 2 e coorte de nascimento nos territórios operários 1, os quais não ficaram explícitos nas abordagens gráficas apresentadas nas páginas 91 a 96, além de ter sumarizado a tendência dos territórios periféricos.

A Tabela 23 expõe as taxas de mortalidade, específicas por idade, por câncer da mama estimadas pelo modelo log-linear mais bem ajustado para cada território de residência, os valores da variação linear e as variações não-lineares devidas aos efeitos de período ou coorte com a respectiva razão de taxas entre os períodos e entre as coorte de nascimento.

Tabela 23 – Taxas de mortalidade (TM), específicas por idade, por câncer da mama, por 100.000 pessoas-anos com idade ≥ 30 anos, estimadas pelo modelo log-linear mais bem ajustado, variação temporal linear, razão de taxas de cada período em relação ao período 1985-1989 (RTp) ou de cada coorte em relação à coorte de nascimento de 1940 (RTc) e respectivos intervalos de confiança de 95% (---), de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1985-1999.

Periféricos (log taxa mortalidade = idade + drift)

Idade	TM	Variação linear	RTp	RTc
30-34	3,05 (1,87 - 4,99)			1920 - 0,437 (0,2952 - 0,6467)
35-39	7,69 (5,50 - 10,77)			1925 - 0,654 (0,5055 - 0,8459)
40-44	12,28 (9,14 - 16,51)		1985-89 -1,0000	1930 - 0,591 (0,4356 - 0,8035)
45-49	17,39 (13,11 - 23,08)	1,2736	1990-94 -1,3768	1935 - 0,726 (0,5474 - 0,9639)
50-54	27,14 (20,98 - 35,10)	(1,193 - 1,359)	(1,1602 - 1,6341)	1940 - 1,000
55-59	37,10 (28,74 - 47,88)		1995-99 -1,6657	1945 - 1,049 (0,7904 - 1,3918)
60-64	34,44 (25,45 - 46,60)		(1,4395 - 1,9075)	1950 - 1,439 (1,0639 - 1,9479)
65-69	46,54 (34,14 - 63,45)			1955 - 2,068 (1,4849 - 2,8806)
70 ou +	52,60 (40,85 - 67,74)			1960 - 3,852 (2,6229 - 5,6583)

Operários 2 (log taxa mortalidade = idade + drift + período)

Idade	TM	Variação linear	RTp	RTc
30-34	3,36 (2,33 - 4,83)			1920 - 0,944 (0,8276 - 1,0773)
35-39	9,73 (7,75 - 12,22)			1925 - 1,108 (1,0003 - 1,2281)
40-44	20,57 (17,36 - 24,38)		1985-89 - 1,0000	1930 - 0,950 (0,8356 - 1,0803)
45-49	30,74 (26,36 - 35,86)	1,0390	1990-94 - 0,9047	1935 - 0,909 (0,7961 - 1,0395)
50-54	49,55 (43,45 - 56,49)	(1,0030 - 1,0763)	(0,8344 - 0,9807)	1940 - 1,000
55-59	55,30 (48,37 - 63,23)		1995-99 - 1,0729	1945 - 1,082 (0,9329 - 1,2557)
60-64	74,47 (65,85 - 84,21)		(0,9927 - 1,1596)	1950 - 1,203 (1,0150 - 1,4258)
65-69	80,46 (70,48 - 91,85)			1955 - 1,077 (0,8577 - 1,3529)
70 ou +	110,67 (101,14 - 121,10)			1960 - 1,345 (0,9745 - 1,8563)

Operários 1 (log taxa mortalidade = idade + drift + coorte)

Idade	TM	Variação linear	RTp	RTc
30-34	9,84 (4,92 - 19,67)			1920 - 0,609 (0,4722 - 0,7866)
35-39	15,99 (9,94 - 25,77)			1925 - 1,025 (0,8598 - 1,2209)
40-44	30,81 (21,90 - 43,34)		1985 - 89 - 1,0000	1930 - 0,734 (0,5581 - 0,9663)
45-49	27,87 (18,83 - 41,24)	1,1334	1990 - 94 - 1,0060	1935 - 0,959 (0,7345 - 1,2521)
50-54	55,40 (41,50 - 73,97)	(1,0565 - 1,2158)	(0,8538 - 1,1851)	1940 - 1,000 -----
55-59	54,31 (39,63 - 74,34)		1995 - 99 - 1,2794	1945 - 0,977 (0,6910 - 1,3817)
60-64	106,42 (84,73 - 133,65)		(1,0968 - 1,4924)	1950 - 0,980 (0,6620 - 1,4500)
65-69	114,21 (88,67 - 147,10)			1955 - 1,099 (0,7367 - 1,6398)
70 ou +	176,87 (146,85 - 213,02)			1960 - 0,578 (0,2597 - 1,2866)

Elites (log taxa mortalidade = idade)

Idade	TM	Variação linear	RTp	RTc
30-34	5,79 (4,19 - 7,99)			1920 - 0,848 (0,7622 - 0,9442)
35-39	11,53 (9,10 - 14,60)			1925 - 0,899 (0,8222 - 0,9826)
40-44	21,01 (17,50 - 25,23)		1985 - 89 - 1,0000	1930 - 0,957 (0,8537 - 1,0725)
45-49	39,34 (34,05 - 45,46)	1,0047	1990 - 94 - 0,9795	1935 - 0,878 (0,7706 - 1,0008)
50-54	55,53 (48,65 - 63,40)	(0,9732 - 1,0372)	(0,9114 - 1,0528)	1940 - 1,000
55-59	66,83 (58,64 - 76,16)		1995 - 99 - 1,0088	1945 - 1,040 (0,8994 - 1,2027)
60-64	95,67 (85,52 - 107,01)		(0,9399 - 1,0827)	1950 - 0,927 (0,7760 - 1,1067)
65-69	97,90 (86,99 - 110,18)			1955 - 1,052 (0,8496 - 1,3030)
70 ou +	146,26 (136,40 - 156,84)			1960 - 0,728 (0,4989 - 1,0609)

A Tabela 23 mostra um aumento no risco de morrer por câncer da mama com o avançar da idade cronológica independentemente do território de residência. Nos territórios periféricos e operários 1 observou-se uma superposição de riscos em faixas etárias adjacentes, enquanto nos territórios operários 2 e das elites ficou mais evidente a relação entre avançar da idade cronológica e aumento do risco de morrer por câncer da mama. Impressiona a magnitude do risco em idades mais avançadas verificado em moradoras dos territórios operários 1.

No caso dos territórios periféricos, é alarmante ter-se constatado um aumento linear de 27% nas razões de taxas de mortalidade em intervalos adjacentes, bem além daquele que seria esperado somente pelo efeito da idade cronológica. Ainda mais: mostraram-se claramente variações não-lineares, de aumento na mortalidade, devidas a efeito de período com razão de taxas de 1,3768 (período 1989-1994) e 1,6571 (período 1995-1999), em relação ao período 1985-1989. O mais perturbador aconteceu com as variações não-lineares devidas ao efeito de coorte, com a diminuição sistemática nas razões de taxas das coortes de nascimento de 1925, 1930 e 1935, em relação à coorte de 1940, e o aumento dessas razões nas coortes de 1950, 1955 e 1960, confirmando a indicação das análises gráficas apresentadas páginas atrás neste estudo.

No que tange ao efeito de período observado nos territórios operários 2, os resultados sugerem diminuição não-linear da mortalidade de 9,0%, estatisticamente significativa, no período 1990-1994 em relação ao período 1985-1989. Deve-se salientar que o modelo idade-período ajustou-se muito bem aos dados – com zero resíduo fora do intervalo aceitável e redução importante na *deviance*, indicando que houve variações relacionadas ao efeito de período que não foram regulares. Além disso, o aumento não significativo na razão de taxas, observado no período seguinte, 1995-1999, em relação aos valores do período 1985-1989, confere credibilidade aos resultados de menor mortalidade por câncer da mama no período 1990-1994 em relação ao período 1985-1989.

Quanto aos resultados referentes aos territórios operários 1, é interessante notar que, apesar de o modelo mais bem ajustado ser o idade-*drift*-coorte, somente foi possível demonstrar diminuição significativa no risco de morrer por câncer da mama para as coortes de 1920 e 1930, em relação à coorte de 1940. Também percebeu-se variação regular – 1,1334 (1,0565 - 1,2158) –, pequena mas estatisticamente significativa, indicando tendência de aumento na mortalidade por esse tipo de câncer nos territórios operários 1. Observou-se ainda que o risco de morrer por câncer da mama nesses territórios foi maior no período 1994-1999 do que no período 1985-1989.

Nos territórios das elites não se pôde observar, no período 1985-1999, variações lineares ou não-lineares devidas a ocorrências de período-calendário ou coorte de nascimento. A mortalidade por câncer da mama evoluiu unicamente em função da idade cronológica. Deve-se destacar o menor risco de morrer por câncer da mama verificado nas coortes de nascimento de 1920 e 1925. Nesses territórios a "epidemia de câncer da mama" manteve-se bastante estável.

Na próxima Tabela 24 estão reunidos os diferentes modelos log-lineares que descreveram a tendência de mortalidade para o câncer do colo do útero nos territórios, de acordo com as três dimensões da variável tempo: idade cronológica, período-calendário e coorte de nascimento.

Tabela 24 – Estatística *Deviance (D)* - variabilidade total, graus de liberdade (g.l.), estatística *p* para o teste de ajuste dos modelos, redução da *deviance* pela introdução de tendências regulares e irregulares devidas ao efeito de período ou coorte e, probabilidade de essa redução ser variação casual de zero (*p*) para os sucessivos modelos log-lineares que descrevem a tendência da mortalidade por câncer do colo do útero em pessoas com idade ≥ 30 anos, de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1985-1999.

Periféricos

Modelo	<i>Deviance</i>	g.l.	Valor de <i>p</i>	Redução (<i>D</i>)	Valor de <i>p</i>
Idade	13,7135	18	0,7476	---	---
Idade- <i>Drift</i>	12,6714	17	0,7579	1,0421; 1 gl	0,3073
Idade-Período	12,6677	16	0,6969	0,0037; 1 gl	0,9517
Idade-Coorte	3,8239	8	0,8727	8,8475; 9 gl	0,4515

Operários 2

Modelo	<i>Deviance</i>	g.l.	Valor de <i>p</i>	Redução (<i>D</i>)	Valor de <i>p</i>
Idade	14,4402	18	0,7000	---	---
Idade- <i>Drift</i>	12,7694	17	0,7515	1,6707; 1 gl	0,1962
Idade-Período	12,7085	16	0,6936	0,0609; 1 gl	0,8051
Idade-Coorte	9,1085	8	0,3332	3,6609; 9 gl	0,9323

Operários 1

Modelo	<i>Deviance</i>	g.l.	Valor de <i>p</i>	Redução (<i>D</i>)	Valor de <i>p</i>
Idade	20,6068	18	0,2997	---	---
Idade- <i>Drift</i>	20,6064	17	0,2444	0,0004; 1 gl	0,9838
Idade-Período	18,9150	16	0,2731	1,6914; 1 gl	0,1934
Idade-Coorte	12,1436	8	0,1449	8,4628; 9 gl	0,4883

Elites

Modelo	<i>Deviance</i>	g.l.	Valor de <i>p</i>	Redução (<i>D</i>)	Valor de <i>p</i>
Idade	24,8233	18	0,1299	---	---
Idade- <i>Drift</i>	18,7276	17	0,3444	6,0957; 1 gl	0,0136
Idade-Período	17,7366	16	0,3395	0,9910; 1 gl	0,3195
Idade-Coorte	4,5011	8	0,8093	14,2265; 9 gl	0,1145

Da observação da Tabela 24 e análise dos resíduos, infere-se que a tendência da mortalidade por câncer do colo do útero:

- nos territórios periféricos foi melhor descrita pelo modelo idade-coorte, embora os outros três modelos tenham se ajustado igualmente bem – não se viram resíduos fora do intervalo aceitável para nenhum dos modelos (informação não disposta na tabela). A introdução da variação linear – representada pelo *drift* – e das variações não-lineares de período e de coorte não foram estatisticamente significantes para a predição da tendência da mortalidade. Mesmo assim, com a intenção de resumir os dados, indicar-se-á o valor do *drift* e dos efeitos não-lineares de coorte;
- nos territórios operários 2 foi melhor descrita pelo modelo idade-*drift*, embora a introdução de variações não-lineares não tenha sido estatisticamente significativa, sua apresentação fornece um sumário das informações;
- nos territórios operários 1, as variações na mortalidade foram mais bem modeladas como função da idade cronológica;
- nos territórios das elites, o melhor ajuste foi conseguido com o modelo idade-coorte, sugerindo variações não-lineares atribuídas ao efeito de coorte de nascimento. Também se mostrará o valor do *drift* para que se possa avaliar a presença de tendência linear na mortalidade.

Na Tabela 25 encontram-se as taxas específicas por idade preditas pelo modelo escolhido e as respectivas medidas sumários para as tendências linear e, não lineares devidas aos efeitos de período e coorte de nascimento.

Pela Tabela 25 percebe-se uma tendência de aumento das taxas de mortalidade por câncer do colo do útero com o avançar da idade cronológica, mas há exceções. Nos territórios operários 2 o aumento foi evidente; nos periféricos ocorreu aumento com a idade – embora nas idades 50-59, 60-64 e 65-69 o risco permanecesse razoavelmente estável; nos territórios operários 1 a faixa etária 50-54 anos apresenta risco semelhante ao das mulheres com idade 45-49 anos; e nos territórios das elites o risco tendeu a ser menor na faixa etária 60-64 do que na 55-59 anos.

Tabela 25 Taxas de mortalidade (TM), específicas por idade, por câncer do colo do útero, por 100.000 pessoas-anos com idade ≥ 30 anos, estimadas pelo modelo log-linear mais bem ajustado, variação temporal linear, razão de taxas de cada período em relação ao período 1985-1989 (RTp) ou de cada coorte em relação à coorte de nascimento de 1940 (RTc) e respectivos intervalos de confiança de 95% (---), de acordo com os territórios de residência no Município de São Paulo, 1985-1999.

Periféricos (log taxa mortalidade = idade + drift + coorte)				
Idade	T M	Varição linear	RTp	RTc
30-34	4,18 (2,09 - 8,37)			1920 - 1,375 (0,913 - 2,069)
35-39	6,15 (3,87 - 9,8)			1925 - 1,752 (1,289 - 2,326)
40-44	13,66 (9,76 - 19,13)		1985-89 - 1,0000	1930 - 1,626 (1,188 - 2,225)
45-49	18,30 (13,47 - 24,85)		1990-94 - 0,9403	1935 - 1,398 (1,050 - 1,861)
50-54	30,18 (23,11 - 39,40)	0,9334	(0,7813 - 1,3171)	1940 - 1,000
55-59	28,55 (21,24 - 38,37)	(0,8629 - 1,0095)	1995-99 - 0,8718	1945 - 1,052 (0,783 - 1,414)
60-64	26,71 (19,43 - 36,71)		(0,7331 - 1,0367)	1950 - 1,182 (0,863 - 1,617)
65-69	26,37 (18,08 - 38,45)			1955 - 0,647 (0,402 - 1,041)
70ou +	43,92 (32,69 - 59,03)			1960 - 0,880 (0,500 - 1,550)

Operários 2 (log taxa mortalidade = idade + drift)				
Idade	T M	Varição linear	RTp	RTc
30-34	1,92 (1,18 - 3,14)			1920 - 1,246 (1,020 - 1,522)
35-39	4,40 (3,11 - 6,21)			1925 - 1,359 (1,151 - 1,603)
40-44	8,10 (6,14 - 10,69)		1985-89 - 1,0000	1930 - 1,293 (1,055 - 1,585)
45-49	15,93 (12,80 - 19,84)		1990-94 - 0,9239	1935 - 1,017 (0,810 - 1,277)
50-54	18,39 (14,75 - 22,92)	0,9415	(0,8177 - 1,0438)	1940 - 1,000
55-59	21,10 (16,90 - 26,34)	(0,8890 - 0,9973)	1995-99 - 0,8869	1945 - 1,078 (0,860 - 1,352)
60-64	25,82 (20,85 - 31,38)		(0,7787 - 1,0101)	1950 - 0,907 (0,691 - 1,190)
65-69	33,72 (27,33 - 41,60)			1955 - 0,852 (0,606 - 1,199)
70ou +	53,81 (47,12 - 61,44)			1960 - 0,754 (0,454 - 1,250)

Operários 1 (log taxa mortalidade = idade)				
Idade	T M	Varição linear	RTp	RTc
30-34	2,27 (0,73 - 7,03)			1920 - 1,202 (0,798 - 1,808)
35-39	3,38 (1,27 - 9,01)			1925 - 1,437 (1,027 - 2,012)
40-44	9,50 (5,11 - 17,65)		1985-89 - 1,0000	1930 - 1,047 (0,651 - 1,684)
45-49	15,39 (9,11 - 25,98)		1990-94 - 0,8007	1935 - 1,342 (0,846 - 2,130)
50-54	12,95 (7,17 - 23,39)	0,9980	(0,5997 - 1,0689)	1940 - 1,000
55-59	23,41 (14,93 - 36,70)	(0,8808 - 1,1307)	1995-99 - 1,0054	1945 - 1,275 (0,706 - 2,301)
60-64	24,67 (15,74 - 38,68)		(0,7661 - 1,3194)	1950 - 1,245 (0,623 - 2,490)
65-69	27,17 (17,12 - 43,12)			1955 - 2,159 (0,970 - 4,807)
70ou +	50,86 (39,41 - 65,65)			1960 - 7,824 (3,256 - 18,797)

Elites (log taxa mortalidade = idade + drift + coorte)				
Idade	T M	Varição linear	RTp	RTc
30-34	4,24 (2,21 - 8,16)			1920 - 2,105 (1,716 - 2,582)
35-39	4,92 (3,10 - 7,82)			1925 - 2,231 (1,872 - 2,659)
40-44	7,05 (4,87 - 10,22)		1985-89 - 1,0000	1930 - 2,007 (1,585 - 2,541)
45-49	8,30 (5,93 - 11,62)		1990-94 - 0,8017	1935 - 1,233 (0,929 - 1,636)
50-54	13,31 (10,15 - 17,48)	0,8767	(0,6894 - 0,9321)	1940 - 1,000
55-59	11,85 (9,14 - 15,37)	(0,8188 - 0,9387)	1995-99 - 0,7730	1945 - 0,741 (0,524 - 1,048)
60-64	8,29 (6,27 - 10,97)		(0,6638 - 0,8999)	1950 - 0,887 (0,630 - 1,248)
65-69	11,28 (8,88 - 14,33)			1955 - 0,540 (0,340 - 0,858)
70ou +	18,52 (15,80 - 21,71)			1960 - 0,380 (0,181 - 0,799)

Quanto à evolução do câncer do colo do útero, impressiona não ter sido possível demonstrar diminuição da mortalidade nos territórios periféricos. Não se observou variação linear nem não-lineares devidas ao efeito de período. A variação não-linear ocasionada por efeito de coorte deveu-se ao maior risco de morrer por câncer do colo do útero nas coortes de nascimento mais antigas – 1925, 1930 e 1935 –, em relação às taxas da coorte de 1940, e não à diminuição do risco nas coortes de nascimento mais recentes – o que seria bem mais alentador.

Nos territórios operários 2, a mortalidade por câncer do colo do útero mostrou uma tendência linear de queda que, embora pequena, apresentou significância estatística. Não se pôde demonstrar efeitos não-lineares associados ao período-calendário nem à coorte de nascimento. Quanto à questão da relação entre coorte de nascimento e mortalidade por câncer do colo do útero, notou-se aumento do risco de morrer nas coortes de 1920, 1925 e 1930, em relação à de 1940. Aqui também não foi possível observar diminuição do risco de morrer nas coortes mais recentes.

O caso dos territórios operários 1 é intrigante, pois a mortalidade por câncer do colo do útero no período 1985-1999 não revelou tendência linear de redução nem de aumento e não variou de acordo com efeitos de período ou coorte. A coorte de 1925 apresentou risco de morrer por câncer do colo do útero maior do que a coorte de 1940 e, embora também se tenha verificado aumento do risco para a coorte de 1960, os intervalos de confiança foram muito amplos, reflexo do pequeno número de casos, exigindo-se cautela na interpretação.

Sobre a questão de tendência da mortalidade por câncer do colo do útero, os resultados dos territórios das elites foram exemplares: variação linear de redução na mortalidade de 12,3% entre períodos ou coortes consecutivos; risco de morrer menor nos períodos 1990-1994 e 1995-1999, em relação ao observado no período 1985-1989; as coortes de 1920, 1925 e 1930 apresentaram maior risco de morrer por câncer do colo do útero do que a coorte de 1940, enquanto as coortes mais recentes – 1955 e 1960 – claramente diminuíram o risco em relação ao daquela coorte.

Os resultados deste estudo mostram com nitidez que os territórios do Município de São Paulo acham-se em diferentes estágios de desenvolvimento social e que esse fato repercute em seus perfis de mortalidade. Entre as mulheres, as taxas de mortalidade por câncer da mama e colo do útero, causas importantes entre os óbitos femininos, são especialmente desiguais entre as residentes nos territórios periféricos e das elites. Ainda no que tange a essa questão de desenvolvimento social e diferenças nos perfis epidemiológicos de mortalidade, merece destaque a situação de transição dos territórios operários, devendo-se atentar para a degradação progressiva dos indicadores de qualidade de vida e condição de saúde dos territórios operários 1.

A discussão a seguir enfocará mais a relação entre desenvolvimento social e condições de saúde, com especial atenção para as situações que influenciam a saúde das mulheres em situação urbana.

DISCUSSÃO

COMENTÁRIOS SOBRE OS RESULTADOS

Em primeiro lugar, chama a atenção o péssimo desempenho dos indicadores demográficos, de saúde e de autonomia dos territórios periféricos, quando comparados aos demais, sugerindo que essas populações têm estado sujeitas à condições de vida que mais minam do que determinam saúde.

Em 1984 os territórios periféricos apresentavam taxa de mortalidade geral elevada, mortalidade proporcional com 40% dos óbitos ocorrendo em pessoas com idade menor que 1 ano e mortalidade proporcional por grupo de causas com alta porcentagem de óbitos por causas externas, indicadores frequentemente associados à pobreza e ao subdesenvolvimento (PRATA, 1992).

Quanto a essa questão das causas externas, o mais impressionante ocorreu com os homens residentes nos territórios periféricos, onde esse grupo de causas ocupou o primeiro posto entre as causas de morte durante toda a década de 1980, superado pelas doenças do aparelho circulatório somente na década de 1990.

No que tange às mulheres residentes nos territórios periféricos, embora (felizmente) não tão atingidas pelas causas externas, observou-se outro tipo de violência, representada pelo crescimento, muito acima da média dos outros três territórios, das taxas de mortalidade por câncer da mama feminina. A mortalidade por câncer do colo do útero permaneceu estável, e acima da média do município, além de os óbitos terem ocorrido em idade mais jovem do que aquela das residentes nos territórios das elites, operários 1 e operários 2.

A esse perfil de mortalidade, ou em decorrência dele, correspondeu uma população com estrutura etária bastante jovem, elevada razão de dependência à custa de jovens e crianças, altas taxas de fecundidade global, 15% de analfabetos entre pessoas com idade ≥ 10 anos, 1,1% da população sobrevivendo até os 70 anos ou mais e razões de sexo indicando maior concentração de população masculina nas idades produtivas. Motiva espanto o fato de haver mais homens que mulheres nas faixas etárias dos adultos jovens, quando se esperaria o contrário, dada a alta mortalidade proporcional por causas externas – que afeta principalmente homens nessas idades. Poder-se-ia especular que tal distribuição da razão de sexos se faz à custa de um movimento migratório com entrada constante de homens em idade produtiva na região. Estudo precedente feito no Município de São Paulo em 1980, cotejando a distribuição espacial da mortalidade, revelou maior concentração de população masculina nas áreas mais pobres da cidade, correspondendo a maiores contingentes de força de trabalho migrante (PAGLIARO, 1992).

Ainda sobre os migrantes no Município de São Paulo, BAENINGER (1996) ao considerar os motivos de mudanças declarados, reconheceu que a razão profissional

apresentava-se como a mais freqüente, consistente portanto com o resultado de maior concentração de homens em idade produtiva em determinadas regiões da cidade. O fluxo migratório, motivado pela busca por emprego, não foi uma ocorrência isolada, de tal forma que em 1970 69% da força de trabalho (MERRICK e GRAHAM, 1981) e 53% dos residentes não eram naturais da capital (TASCHER e BOGUS, 1986). A Região Metropolitana de São Paulo, durante o período de 1985 a 1995, continuou registrando uma entrada expressiva de migrantes, embora em menor intensidade que na década de 1970, conforme indicam os dados da Pesquisa de Emprego e Desemprego realizada pelo Seade (ARANHA, 1996).

Ainda que se lamente a falta de informações sobre a localização espacial dos migrantes na cidade de São Paulo, crédito deve ser dado ao levantamento da Pastoral do Migrante (PASTORAL, 1982) sobre a associação entre a migração para os grandes centros e o crescimento da favelização das cidades.

Estudo realizado na década de 1970, revelou que, quando comparados aos naturais do Estado de São Paulo, os migrantes de outras regiões do país apresentavam algumas características que os diferenciavam. Entre as mais marcantes, alinham-se: menor escolaridade e maior fecundidade (MERRICK e GRAHAM, 1981), reconhecidos fatores de risco para o câncer do colo do útero.

Perfil demográfico e epidemiológico bastante diferente daquele dos territórios das elites, que na década de 1980, mostravam uma população com estrutura etária envelhecida, baixa fecundidade global, reduzida proporção de analfabetos – 4,5% das pessoas com 10 ou mais anos de idade – e concentração de pessoas com 70 anos ou mais de 4,4%. Ainda sobre o perfil demográfico, é importante destacar a predominância de mulheres em relação ao número de homens em todas as faixas etárias a partir dos 10 anos de idade, diferentemente do observado nos territórios periféricos. Embora mais idosa, a população dos territórios das elites apresentava menor mortalidade geral, com um risco relativo de morrer 0,73 vezes o dos territórios periféricos, 75% dos óbitos concentrados em pessoas com idade de 50 anos ou mais, mortalidade proporcional por causas com predominância das mortes por doenças cardiovasculares, neoplásicas e do aparelho respiratório. Sobre essa questão das causas dos óbitos, impressiona o fato de que, nos territórios das elites, no sexo masculino as causas externas de mortalidade seguiram emparelhadas com as doenças do aparelho respiratório (3ª causa de morte) durante a década de 1980, superando-as na década de 1990 e, às vezes, até mesmo as mortes por neoplasias, indicando que a epidemia de causas externas que vem devastando São Paulo a partir da década de 1990 não é um fato isolado e restrito aos locais de residência dos menos privilegiados socialmente. Muito melhor está a situação das mulheres desses territórios, que no período 1985-1999 tiveram estabilidade nas taxas de morte por câncer da mama feminina, com apreciável envelhecimento na estrutura etária dos óbitos e queda significativa na mortalidade por câncer do colo do útero, superior à dos demais territórios.

Continuando a discutir os perfis demográficos e epidemiológicos, as diferenças não se concentraram nesses dois extremos nem tampouco são imutáveis – é exemplar o caso dos territórios operários 1. No início da década de 1980, o perfil demográfico desses territórios mais bem se assemelhava àquele dos territórios das elites, não obstante as elevadas taxas de fecundidade e maior concentração de homens, em relação às mulheres, em idade produtiva indicassem mudanças futuras nesse perfil. Na década de 1990, a

estrutura etária da população rejuvenesce, levando a um arrefecimento no ritmo de concentração de idosos e ao aumento na participação de jovens na razão de dependência, que cresceu no período. Acompanhando as mudanças nos indicadores demográficos e de qualidade de vida, o perfil de mortalidade, que em 1985 aproximava-se dos valores vistos nos territórios das elites, se assemelhou em 1999 ao padrão dos territórios periféricos. Impressionam os aumentos sucessivos nas taxas de mortalidade geral, das mortes por causa externa no sexo masculino e das mortes por câncer do colo do útero e da mama feminina.

A trajetória dos territórios operários 2, no período 1985-1999, foi diferente da observada nos territórios operários 1 com apreciável envelhecimento na estrutura etária, diminuição acentuada na proporção de analfabetos, queda na mortalidade geral e aumento da participação das neoplasias como causa de morte – indicadores relacionados a melhores condições de vida e saúde –, embora as causas externas venham se mantendo desde 1984 como segunda causa de morte no sexo masculino.

Os resultados demonstraram que as populações residentes nos territórios periféricos e operários do Município de São Paulo têm modos de "andar a vida" diferentes dos apresentados pelas sucessivas elites paulistanas, e de alguma forma vêm incorporando com rapidez as desvantagens associadas ao atual estágio de desenvolvimento dessas elites, sem contudo usufruir nenhuma das vantagens.

O estudo da relação entre desigualdades de saúde da população e diferentes fatores socioeconômicos vem tendo destaque na epidemiologia desde seus primórdios, conforme descrito por CASTELLANOS (1997). As pesquisas, de modo geral, têm demonstrado que a distribuição do processo saúde-doença da população não se faz ao acaso, mas segundo um gradiente social invariavelmente desfavorável aos grupos menos privilegiados. Em relação ao câncer da mama, há um diferencial de mortalidade desfavorável aos estratos socioeconômicos mais privilegiados, quanto maior for a desigualdade entre esses estratos na população. Por outro lado, em países com menor disparidade interna não se demonstrou associação entre mortalidade por câncer da mama e estrato socioeconômico (LAWSON, 1999).

Essa questão das desigualdades em saúde nos remete à discussão das relações entre desenvolvimento social, condições concretas de existência e situação de saúde das populações.

Quanto ao desenvolvimento social, o enfoque predominante continua centrado no combate à pobreza. Segundo COHN (1997), "no final dos anos 80 assiste-se à passagem da concepção de desenvolvimento econômico gerando desenvolvimento social para aquela em que esse último é entendido como promoção de políticas e programas sociais de alívio da pobreza. Na década de 90, o tema das desigualdades sociais começa a ser timidamente introduzido, ainda que no âmbito restrito da pobreza. Na Cúpula Mundial para o Desenvolvimento Social, realizada em 1995 pela ONU, emerge o tema do desenvolvimento social sob uma perspectiva mais geral, sob a forma mais uma vez abstrata do que se convencionou denominar de 'desenvolvimento humano'".

A autora defende a tese de que a promoção do desenvolvimento humano, proposta no relatório do PNUD de 1994, é restritiva porque centrada na redução da

desigualdade de acesso dos diferentes setores da população a benefícios e serviços sociais, prevalecendo a ótica da diminuição da pobreza como promotora de desenvolvimento social. O impacto dessas medidas na redução das desigualdades no perfil de saúde necessita ser olhado com atenção. O estudo de PAPAS e cols. (1993) mostra que nos Estados Unidos, no período de 1960 a 1986, houve aumento dos diferenciais de mortalidade medidos entre níveis de educação e renda, francamente desfavorável aos menos educados e mais pobres, mesmo em uma situação de queda da mortalidade geral. Os autores atribuem parte dos resultados aos problemas de acesso dos mais pobres e menos educados aos serviços de saúde americanos. Acesso diferenciado aos serviços de saúde, no entanto, não explicam as taxas de mortalidade – observadas nesse estudo – mais altas em negros, quando comparadas às dos brancos, mesmo após controle por sexo, idade e níveis educacionais e de renda.

Os resultados sobre a tendência de aumento da razão entre as taxas de mortalidade geral dos territórios periféricos, operários 2 e operários 1, em relação às taxas dos territórios das elites, estão de acordo com o trabalho de PAPAS (1993), mostrando que as vantagens decorrentes da diminuição da mortalidade geral não são auferidas igualmente pela população.

O questionamento da centralidade do acesso a serviços de saúde na diminuição das desigualdades nos perfis de saúde-doença ganhou destaque no campo da epidemiologia com o trabalho fundamental de BLACK e cols. (1982) sobre o aumento dos diferenciais de saúde entre os estratos sociais no Reino Unido, mesmo sendo um sistema de saúde público e de acesso universal.

Por isso crédito deve ser dado às reflexões teóricas que associam a noção de saúde à possibilidade de realização das potencialidades humanas, e não somente a não-pobreza. Nesse sentido, TAMBELLINI (1996) argumenta que qualquer desvio no modo habitual de “andar a vida”, imposto através de um sofrimento físico, psíquico ou social, nos aproxima do pólo da não-saúde. A vida é uma polaridade dinâmica e luta contra tudo o que a ameaça. Essa luta se expressa na capacidade de ser normativo em relação ao seu meio. CANGUILHEM (1978) considera o processo saúde-doença como resultante das possibilidades normativas dos indivíduos em relação ao mundo social e biológico – as posições ocupadas no mundo social determinam os diferentes riscos de adoecer e morrer.

Talvez o avanço nesse debate entre desenvolvimento social e diminuição dos diferenciais de saúde resida "em tentar ultrapassar os limites estreitos dados pelo horizonte do alívio da pobreza para aquele da superação da pobreza" (COHN, 1997).

Isso, por sua vez, nos remete ao que SEN (2000) concebe como avaliação da mudança social a partir da perspectiva do enriquecimento da vida humana – entendida como conjunto de atividades e de modos de ser –, como parâmetro básico dessa apreciação, e não mais segundo a perspectiva da disponibilidade de bens primários. Para SEN, a pobreza deve ser entendida como uma privação de capacidades básicas, e não apenas como inadequação de renda, embora tal inadequação seja a principal causa de algumas privações associadas à pobreza. E mais: a visão de desenvolvimento está

centrada na expansão das liberdades substantivas⁸ que as pessoas desfrutam como meio de enriquecimento da vida humana. Nessa perspectiva, o autor reconhece que a expansão de capacidades individuais depende crucialmente, entre outras coisas, de disposições econômicas, sociais e políticas, enfatizando o forte encadeamento entre os vários componentes das liberdades instrumentais – liberdades políticas, oportunidades sociais, garantias de transparência e segurança –, que contribuem direta ou indiretamente para a liberdade que as pessoas têm de viver como desejam. Sob esse enfoque, as pessoas têm de ser vistas como construtoras ativas de seu próprio destino, e não apenas como beneficiárias passivas dos frutos de engenhosos programas de desenvolvimento.

Talvez essa noção de pobreza como privação de capacidades encadeadas, e não somente inadequação de renda – segundo SEN (2000) a privação de capacidades básicas modifica inclusive a própria realização da renda –, possa explicar os resultados de aumento, no período de 1985 a 1999, no diferencial de mortalidade entre os territórios das elites e os demais, e perfis de mortalidade, que, embora se assemelhem no nome das causas de morte, apresentam uma estrutura etária dos óbitos amplamente desfavorável aos territórios periféricos. O que intriga no perfil de mortalidade dos territórios periféricos é a rapidez com que foram incorporados os óbitos por doenças cardiovasculares e neoplásicas, mantendo-se como agravos importantes as causas externas – que nesses territórios vêm vitimando os homens desde a década de 1980 – e as doenças do aparelho respiratório, que nesses territórios, a julgar pelas curvas de mortalidade proporcional por idade, atingem preferencialmente crianças, portanto óbitos tecnicamente evitáveis. Para SEN (2000), "se uma pessoa morre prematuramente ou sofre de alguma doença penosa e ameaçadora, na maioria dos casos seria correto concluir que ela tem um problema de capacidade".

Por isso são de muita valia os estudos que indicam o uso da idade em que ocorreu o óbito como medida das desigualdades no morrer (ILLSLEY e BAKER, 1991).

O crime é um espelho da sociedade, e mais freqüente em grupamentos sociais com ampla disparidade nos padrões materiais de vida (KAWACHI, KENNEDY e WILKISON, 1999). Levine, citado por esses autores, afirmava que o crime pode ser considerado como um aspecto integral da qualidade de vida de uma comunidade. Retornando à proposta de desenvolvimento social de SEN, há evidências de que para entender a violência nos centros urbanos faz-se necessário agregar aos indicadores de disparidade de renda os que avaliam o nível de coesão ou capital social⁹. Em geral, os estudos demonstram que os crimes se distribuem segundo um gradiente amplamente desfavorável aos estratos sociais menos privilegiados, qualquer que seja o indicador utilizado para medir a privação (renda, escolaridade, cor da pele, etc.), porque, conforme enfatiza SEN, há um encadeamento de privações, e os resultados apresentados ao longo desse trabalhos confirmam este fato.

⁸ As liberdades substantivas incluem capacidades elementares, como por exemplo ter condições de evitar privações como a fome, a desnutrição, a morbidade evitável e a morte prematura, bem como as liberdades associadas a saber ler e fazer cálculos aritméticos, ter participação política e liberdade de expressão, entre outras.

⁹ Capital social – definido por Coleman, 1990 (citado por KAWACHI, KENNEDY e WILKISON, 1999), como os aspectos da organização social, tais como redes de proteção, normas de reciprocidade e confiança no outro, que facilitam a cooperação entre os cidadãos para se beneficiarem mutuamente. A falta de capital social é tida como um dos principais motivos da desorganização social.

Ainda sobre essa questão da violência como reflexo da desacumulação de capital social, é preocupante, mas não inesperado, o espraiamento dessa epidemia para outros territórios da cidade. Ante o pensamento predominante que ainda relaciona crime com pobreza, crédito deve ser dado ao declarado por KAWACHI, KENNEDY e WILKISON (1999): "O crime é uma das patologias sociais que tem a tendência de se espalhar para todos os modos de andar a vida". Novamente, os resultados de expansão da participação das causas externas no óbituario masculino dos territórios operários 1 e das elites parecem indicar que em São Paulo a violência não deve mais ser vista somente como um problema das regiões mais pobres da cidade. Embora se possa supor que grande parte das causas externas nos territórios das elites decorram de acidentes de trânsito, há evidências do aumento nas taxas de homicídios no Centro de São Paulo – região que corresponde aos territórios operários 1 (GAWRYSZESKI e MELLO JORGE, 2002).

Salientando que os resultados tem sido consistentes com a teoria de SEN sobre o encadeamento de múltiplas privações, deve-se agora discutir como o valor derivado da renda depende de outras circunstâncias sociais e econômicas, pressuposto de SEN para defender que "a privação das capacidades é mais importante como critério de desvantagens do que o baixo nível de renda...", as quais, em última instância, deveriam constituir-se como função reguladora do Estado função que, a partir da década de 1980, passou a ser exercida pelo mercado – o reponsável agora, e cada vez mais pela alocação de recursos na sociedade (COHN, 1997). Tal salto nos permitirá mudar o nível de observação de os indivíduos privados de capacidades para territórios que se diferenciam pelo fato de que são "... diversamente alcançados, seja qualitativamente, seja quantitativamente, por esses tempos do mundo" (SANTOS, 1999) (*o autor se refere aos tempos da divisão do trabalho, especificamente aqueles determinados pelas empresas multinacionais e o das instituições supranacionais*).

SANTOS (1999) afirma que a divisão do trabalho pode ser vista como um processo pelo qual os recursos disponíveis se distribuem social e geograficamente. "No entanto, o valor real de cada recurso, seja ele um estoque de produtos, de população, de empregos ou de inovações, ou uma soma de dinheiro, depende da significação que cada qual obtém pelo fato de participar de um lugar, seu efetivo valor somente é dado pelo lugar em que se manifesta, juntamente com outras atividades. Cada lugar, cada subespaço, assiste como testemunha e como ator, ao desenrolar simultâneo de várias divisões do trabalho."

A divisão social do trabalho é freqüentemente considerada repartição do trabalho vivo, mas SANTOS (1999) argumenta que esse enfoque não é suficiente porque a ação humana tanto depende do trabalho vivo como do trabalho morto. O trabalho morto, na forma de meio ambiente construído, tem um papel fundamental na repartição territorial do trabalho vivo.

Essa questão da divisão territorial do trabalho e estratos sociais na cidade de São Paulo foi discutida em outra seção deste trabalho, no entanto deve-se analisar algumas mudanças ocorridas na década de 1980 nos arranjos espaciais estabelecidos na década de 1920.

Segundo SINGER (s/d), o crescimento populacional da cidade de São Paulo, entre as décadas de 1960 e 80, ocorreu principalmente no anel interior – que engloba os

distritos dos territórios operários 1 e intermediário –, onde se situam os distritos dos territórios operários 2, explicado por encortiçamento, no primeiro grupo, e por verticalização, no segundo. A diferença na ocupação dos territórios não foi espontânea mas direcionada pelo Estado (e/ou mercado) por meio da construção, na década de 1970, da primeira linha do Metrô interligando os até então distantes distritos dos territórios operários 2, com o centro econômico da cidade então localizado na avenida Paulista. Esse novo dinamismo, aliado a proximidade de alguns distritos dos territórios operários 2 de regiões tipicamente locais de residência das elites paulistanas, elevou o preço dos terrenos e incentivou assim a especulação imobiliária que atraiu clientes, verticalizando a ocupação do espaço e trazendo rapidamente um grande número de moradores para a região. A densidade de viagens, um bom indicador do dinamismo e ocupação de uma região, mostra que no período 1977-1987 houve um espraiamento das áreas com maior densidade para a Vila Mariana (território das elites), Saúde (território operário 2) e Indianópolis (território das elites), associando-se às regiões que já vinham com este nível de viagens desde a década anterior: Consolação, Bela Vista, Cerqueira César, Pinheiros, Itaim-Bibi (territórios das elites) e Mooca (território operário 2).

Consistentes com essas mudanças estruturais, os indicadores de qualidade de vida e condições de saúde dos territórios operários 2, no período 1985-1999, apontaram apreciável envelhecimento na estrutura etária, diminuição acentuada na proporção de analfabetos, queda na mortalidade geral e modificação no perfil de causas de óbitos, com um aumento progressivo na participação das neoplasias, à custa da redução das mortes por causas externas – que ainda continuam bastante elevadas –, e doenças do aparelho respiratório. Especificamente no que se refere às mulheres, diminuiu a mortalidade por câncer do colo do útero e houve um arrefecimento no ritmo de crescimento das taxas de mortalidade por câncer da mama feminina.

Trajetória diferente da observada nos territórios operários 1, que passaram por um processo progressivo de deteriorização de seu espaço, iniciado com a mudança do capital econômico – representado pelos bancos – para a região da avenida Paulista, e seguido pela diminuição da população e encortiçamento dos antigos casarões, tudo sob o olhar complacente do Estado.

Poder-se-ia argumentar que, excluindo-se os territórios operários 1, as mudanças ocorridas impulsionaram a expansão das capacidades básicas dos cidadãos e aumentaram o capital social dos territórios. Na verdade, verificou-se que entre os anos 1980 e 90 sucedeu o que SINGER (s/d) denominou de "diminuição perversa da segregação espacial", com o aumento na concentração de pobres em todos os distritos nos quais este estrato representava até 20% da população (Perdizes, Pinheiros, Consolação e Ibirapuera) e de 21% - 40%, por exemplo: Brás e Vila Prudente, que passaram a apresentar de 41 a 60% classificados como pobres. Esse aumento de pobres nos distritos mais centrais se fez à custa da dispersão desse contingente de população das periferias da zonas Leste e Sul de São Paulo. Foi o período de crescimento acelerado das moradias em favelas e cortiços. Algumas favelas cresceram tanto em tamanho que imprimem, até os dias atuais, novo ritmo aos distritos em que se localizam, como, por exemplo, Heliópolis no Sacomã e Alba no Jabaquara, ambos distritos dos territórios operários 2. A Favela do Buraco Quente, antiga e com grande número de moradores, localizada em Campo Belo (antes Ibirapuera), distrito das elites paulistanas, foi removida, em parte, no final de 1995 para a construção da avenida Águas Espraiadas, inaugurada em 10 de janeiro de 1996. (SÁ, 2001), facilitando o

acesso para a nova região de concentração do capital econômico: avenida Luís Carlos Berrini.

Todas essas mudanças porém só fizeram aumentar as disparidades de renda entre regiões contíguas da cidade de São Paulo. No vetor Sudoeste houve diminuição nas regiões que concentravam áreas de renda média e alta devido à transformação de parte delas em zonas de renda média e baixa, à custa do empobrecimento da população, enquanto áreas antes típicas das classes médias passaram para a categoria imediatamente superior por meio de maior concentração de renda, situação descrita por SINGER (s/d) como de uniformização na distribuição de renda.

A trajetória percorrida por São Paulo parece nos afastar da teoria de desenvolvimento social proposta por SEN (2000), principalmente porque no período 1985-1999 a cidade teve quatro prefeitos, três dos quais não propensos a valorizar a liberdade de escolha dos cidadãos, questão crucial na expansão das capacidades e alcance de desenvolvimento social.

Essa questão da liberdade de escolha para que as pessoas possam realizar o modo de vida que considerem válido ou digno de ser vivido, desde que colocadas à sua disposição as capacidades, oportunidades e seguridades básicas, remete qualquer discussão dos diferenciais de mortalidade por câncer da mama e colo do útero ao papel social da mulher e sua capacidade de decidir qual comportamento sexual e reprodutivo adotar. Falar em liberdade de escolha é algo delicado quando ainda se deparam em São Paulo fatos que comprovam uma relação de gênero francamente desforável à mulher. O estudo de SCHRAIBER e cols. (2002) relata que 9,6% das mulheres com idade de 15-49 anos, escolhidas por amostragem probabilística, informaram ter sofrido pelo menos uma vez na vida violência sexual praticada por seus próprios parceiros. Isso é alarmante não somente pela magnitude, mas pelo alto envolvimento emocional, além de pôr em risco a própria segurança das vítimas. Esse estudo pode dar uma indicação, bastante pessimista, sobre a questão da liberdade das mulheres na escolha de seu comportamento sexual e reprodutivo.

São Paulo, no período de 1960 a 1990, passou por um processo de acentuada queda da fecundidade. MORELL e CAMPANÁRIO (1996), analisando os determinantes dessa tendência, propõem que, no caso brasileiro, ela seja uma resposta adaptativa à nova realidade social, econômica e cultural inaugurada no século XX e que a mudança no ideal reprodutivo se dê através da propagação de idéias, valores, normas e comportamentos dos segmentos da sociedade em melhores condições socioeconômicas, para os demais estratos sociais.

Quanto à relação entre padrão reprodutivo, importante determinante para os cânceres da mama e colo do útero, e área de residência no Município de São Paulo, MARTINS (1999) conclui que a taxa de fecundidade total (TFT) é maior nas áreas de menor IDH (onde se incluem os territórios periférico); os distritos do Brás, Belém e Pari (territórios operários 1) apresentam TFT maior que os distritos com IDH semelhante; há maior incidência de gravidez na adolescência nas áreas de menor IDH (que correspondem aos territórios periféricos); e adiamento na idade de ter filhos, para após os 30 anos, nos distritos de maior IDH (territórios das elites). Esses dois tipos de comportamento reprodutivo se associam, nos territórios periféricos e operários 1, mais ao câncer do colo do

útero do que ao câncer da mama, enquanto nos territórios das elites o inverso é mais plausível.

Consistente com defasagens no tempo-calendário de mudança dos comportamentos reprodutivos e sexuais (e sociais?) segundo a localização das mulheres no espaço urbano de São Paulo a epidemia de câncer da mama encontra-se em franca expansão nos territórios periféricos – com aumentos linear e não-linear, devido ao efeito de período e coorte de nascimento, com evidente elevação do risco para as coortes de nascimento mais recentes (1950, 1955 e 1960) e estabilizada nos territórios das elites, variando somente em função da idade cronológica.

Os resultados dos territórios operários são mais difíceis de explicar. A interpretação da diminuição, não-linear, devida ao efeito de período das taxas de 1990-1994, pode ou não ser real. Se considerada artificial, o que não se pode descartar conforme explicado detalhadamente na próxima seção, deve ser atribuída a erros no cálculo dos denominadores das taxas com superestimação das populações expostas ao risco de morrer. Se real, deve ser consequência de melhora significativa no tratamento, com aumento da sobrevivência – o que não ocorreu nesse período. Ao se aceitar a hipótese de tendência não-real, impressiona que a razão de taxas do período seguinte (1995-1999), com menor possibilidade de erros na estimativa dos denominadores, não tenha aumentado em relação ao período 1985-1999, o que indicaria uma boa evolução da tendência de mortalidade com estabilização das taxas, uma vez que não se demonstrou elevação no risco de morrer para as coortes de nascimento mais recentes.

Os resultados dos territórios operários 1 – aumento linear pequeno no risco de morrer por câncer da mama, risco de morrer maior no período 1995-1999 em relação a 1985-1989 e menor risco de morrer para as coortes de nascimento mais antigas (1920 e 1930) – espelham as mudanças econômicas, sociais e demográficas ocorridas vinte anos antes. A situação atual da epidemia de câncer da mama é uma mistura entre as exposições das mulheres mais velhas e antigas residentes, consequência de um determinado comportamento reprodutivo e sexual, com a exposição de um grupo de mais jovens e novas residentes, talvez nos inúmeros cortiços da região, certamente com um comportamento reprodutivo e sexual diferente.

No que se refere às tendências de mortalidade, DOLL (1991) considera de fundamental importância a evolução das taxas nos grupos mais jovens porque refletem mudanças recentes na prevalência das exposições e expressam a incorporação de novos hábitos (relacionados à doença), em geral adotados primeiro pelos mais moços, permitindo prever a evolução das tendências.

Merece destaque a diminuição do risco de morrer por câncer da mama das coortes de nascimento de 1920, 1925, 1930 e 1935 observada nos territórios periféricos, operários 1 (1920; 1930) e das elites (1920; 1925), resultado semelhante ao observado nos Estados Unidos e interpretado pelos autores como consequência do aumento da fecundidade dessas coortes no pós-guerra (TARONE, CHU e GAUDETTE, 1997). Chama a atenção o fato de, nos territórios periféricos, a coorte de nascimento de 1935 ter apresentado menor risco de morrer por câncer da mama, em relação à de 1940, dez anos após ter-se deixado de verificar essa “proteção” nos territórios das elites.

Se assim fora, seria de esperar, nessas coortes de nascimento, aumento no risco de morrer por câncer do colo do útero. Os resultados de maior mortalidade por câncer do colo do útero nas coortes de nascimento de 1920, 1925 e 1930 nos territórios operários 2 e das elites, nas coortes de 1925, 1930 e 1935 nos territórios periféricos e na coorte de 1925 nos territórios operários 1 estão de acordo com a tese de associação positiva entre maior fecundidade e câncer do colo do útero.

A transformação do papel social da mulher, dos padrões de fecundidade e do comportamento sexual tem sido o argumento utilizado para explicar o aumento da mortalidade por câncer do colo do útero nas coortes de nascimento após 1935 no Reino Unido (SASIENI e ADAMS 1999) e, após 1950, na Espanha (LLORCA, PRIETO e DELGADO-RODRÍGUEZ, 1999).

Ainda sobre a questão da tendência do câncer do colo do útero na cidade de São Paulo, causa impressão negativa não ter sido possível demonstrar em todos os territórios decréscimo na mortalidade no período de 1985-1999. Os territórios operários 2, com diminuição regular de 5,8%, e os territórios das elites, com queda de 12,3% nas taxas de mortalidade por câncer do colo do útero, constituem exceções a esse panorama desfavorável. O pior aconteceu com a ausência de efeito de período, que se desejava encontrar em todos os territórios mas só detectado nos territórios das elites; esses efeitos para o câncer do colo do útero significam medidas de rastreamentos populacionais eficazes. Exemplo dessa relação é o estudo feito nos países nórdicos por LAARA, DAY e HAKAMA (1987), comparando a tendência de mortalidade por câncer do colo do útero com a cobertura de programas de rastreamento populacional, os quais provocaram, depois de instituídos, queda da mortalidade. Além disso, a queda foi proporcional à cobertura populacional. Países que rastrearam 100% da população-alvo registraram queda de 80% na mortalidade em 16 anos; em países com 5% de cobertura populacional houve queda de 10% na mortalidade por câncer do colo do útero no mesmo período. SASIENI e ADAMS, 1999, relatam queda de 25% na mortalidade por câncer do colo do útero em cinco anos após a implantação de programa de rastreamento populacional com busca ativa no Reino Unido.

A queda nas taxas de mortalidade por câncer do colo do útero de 12,3%, observada nos territórios das elites nos 15 anos de estudo, é inexpressiva se comparada à diminuição de 80% relatada em alguns países nórdicos durante igual período de acompanhamento, mais bem se assemelhando à variação de 10% verificada em países com baixa cobertura populacional para o Papanicolaou.

Essas informações estão de acordo com os resultados de PINOTTI e cols. (1990) e NASCIMENTO, ELUF-NETO e REGO (1996), que descreveram como baixa a cobertura populacional do teste de Papanicolaou no estado Estado de São Paulo, apesar de o Ministério da Saúde ter adotado desde 1988 a norma da OMS para o rastreamento dessa doença. Quase 25% dos exames citológicos, no período 1989-1991, foram realizados em mulheres com menos de 25 anos (ZEFERINO e GALVÃO, 1999), sugerindo que o controle do câncer do colo do útero ocorre de forma oportunística, vinculado à consulta obstétrica ou ginecológica, e não sob a forma de um programa organizado de rastreamento populacional.

Na maior parte dos países da América Latina e Caribe, o exame de Papanicolaou está associado a programas de planejamento familiar ou atenção pré-natal, que atendem mulheres jovens com idade não superior a 40 anos. Como nessa faixa etária o risco de câncer do colo do útero é pequeno e o número de mulheres na população é alto, em decorrência da estrutura etária mais jovem, a concentração dos recursos destinados ao rastreamento populacional nessas mulheres pode prejudicar a cobertura de mulheres em idade mais avançada, que têm menor acesso aos serviços de saúde e risco crescente para câncer do colo do útero (ROBLES, WHITE e PERUGA, 1996).

No Município de São Paulo, em 1999, estimava-se haver 3.909.253 mulheres com idade de 15 a 64 anos e foram pagos pelo SUS 575.127 exames de Papanicolaou. Supondo-se que 50% dessa população fosse dependente do SUS e que cada mulher tenha realizado um único exame em 1999, somente 29,4% delas o teriam feito. Foram pagos pelos SUS, respectivamente em 2000 e 2001, 374.136 e 553.118 exames de Papanicolaou (SIA-SUS, 1999).

É preciso lamentar a falta de informações sobre a cobertura de exames de Papanicolaou na população feminina, dado fundamental para se propor e avaliar qualquer programa público de controle do câncer do colo do útero, o que, de certo modo, reflete a forma como essa questão tem sido tratada no Brasil: como um problema individual das mulheres que se resolve através da busca espontânea pelo exame.

Coerentes com a tese de que os programas de controle para o câncer do colo do útero não podem ficar centrados unicamente na procura espontânea pelo exame de Papanicolaou, os resultados de ANTTILA e cols.(1999) mostram no período 1991-1995, época de recessão econômica na Finlândia, aumento na incidência de câncer do colo do útero em mulheres com 30-39 anos, atribuído pelos autores à menor eficácia dos serviços na busca e acompanhamento das mulheres elegíveis para o exame e a uma possível mudança das atitudes da população em face dos serviços de saúde. (*na situação específica de recessão econômica*). Também os resultados do estudo de LAARA, DAY e HAKAMA (1987) revelaram que nos países nórdicos a procura espontânea deixa descoberto o grupo de maior risco, representado pelas mulheres de meia idade.

Com as informações apresentadas, pode-se afirmar que os cânceres femininos estudados são doenças diferentes em cada território de São Paulo, o que espelha o fato de que no espaço urbano há muitos subespaços, cada qual com sua escala de tempo. Segundo SANTOS (1999): "Todos os lugares existem em relação com um tempo do mundo, tempo do modo de produção dominante, embora nem todos os lugares sejam, obrigatoriamente atingidos por ele. Ao contrário, os lugares se diferenciam, seja qual for o período histórico, pelo fato de que são diversamente alcançados, seja quantitativamente, seja qualitativamente, por esses tempos do mundo".

Deve-se dizer também que, associado a essas diferenças na escala do tempo, cada lugar se encontra em um determinado estágio de desenvolvimento social, de expansão de capacidades básicas e liberdade de escolha do modo de vida que se valoriza levar.

Por isso convém enaltecer os resultados do estudo longitudinal de HAAN, KAPLAN e CAMACHO (1987), o "Alameda County Study", que revelou associação entre

residência em áreas pobres e aumento na mortalidade geral, independentemente do efeito da idade, raça, sexo, estado de saúde, estrato socioeconômico e acesso a seguro-saúde.

Essa questão da influência da área de residência na mortalidade mesmo após o controle para variáveis individuais de suscetibilidade, ajustá-se à tese, proposta por ROSE (1985), de que os determinantes da variabilidade interna de uma população (causa dos casos) podem ser bastante diferentes dos que determinam a variabilidade entre populações (causas da incidência). Ainda sobre esse assunto de variáveis e níveis de mensuração, é fundamental que se observe que o efeito de características medidas na população não pode ser reduzido aos efeitos dos mesmos constructos medidos no nível do indivíduo, porque os expostos e não-expostos são diferentes nos dois níveis. Por exemplo, o efeito sobre a saúde de morar em uma área com taxa elevada de desemprego vai além do aumento na probabilidade de um determinado indivíduo tornar-se um desempregado. Em estudos de base individual, deve-se considerar expostos somente os indivíduos que não tenham emprego. Quando se avalia esse ponto, no nível populacional, ambos indivíduos, empregado e desempregado, são expostos às conseqüências de viverem em uma área com alta taxa de desemprego, entre as quais a incerteza em relação ao trabalho, a degradação residencial e o convívio com desempregados (SCHWARTZ e DIEZ-ROUX, 2001).

As causas da incidência manifestam-se em doenças no indivíduo por meio de inúmeros caminhos que se interligam. A escolha do local de residência, que para SANTOS (1993) "na grande maioria da vezes se baseia em razões econômicas que se resumem em termos de vantagens, imediatas ou não, que conferem a cada localização um trunfo particular para um indivíduo ou grupos de indivíduos, em determinadas condições", influencia os comportamentos relacionados à saúde e se manifesta em termos de exposição a fatores de risco entre os quais o estresse, que pode modificar o sistema hipotálamo-pituitária-adrenal e prejudicar a manutenção da homeostasia fisiológica e mental de indivíduos adultos (NEGRO, 1997). Esses fatores, interagindo com as características biológicas de cada indivíduo determinam a forma e quais doenças se manifestarão. Por outro lado, cada local "vai, de certa maneira, influenciar na recompensa usufruída em termos de salário, lucro, ou acessibilidade a bens e produtos independentemente das considerações de prestígio ou segregação" (SANTOS 1993) e, retomando SEN, modificar a expansão das capacidades que cada indivíduo pode alcançar, refletindo a liberdade pessoal de escolha entre vários modos de ser. Dessa maneira as causas da incidência influenciam a causa dos casos sem contudo se reduzirem a ela.

Assim, crédito deve ser dado aos resultados de WELLS e HORMS (1998), de que mulheres que viviam em áreas com baixa escolaridade, idade média e renda familiar apresentavam maior probabilidade de não terem sido submetidas a mamografia ou teste de Papanicolaou, mesmo após o controle por idade, raça, escolaridade, renda familiar e posse de seguro-saúde.

A contribuição de ROSE sobre a hierarquia das causas e a não-redutibilidade das causas populacionais às causas individuais abre um novo campo para a promoção da saúde e prevenção de doenças, uma vez que está claro que ser saudável, ou adotar comportamentos que melhorem a saúde, não é uma escolha individual – a localização espacial de cada pessoa e sua posição social limitam a autonomia e liberdade de escolha. Os conceitos formulados por ROSE sugerem que, embora existam inúmeras combinações de fatores de risco em cada indivíduo com doença manifesta, há fatores sociais e

ambientais que podem aumentar o número dos que irão efetivamente adoecer. Essas causas populacionais podem modificar a taxa de doença em uma população, mesmo que a prevalência de fatores de risco individuais não se modifique. A escolha de qual campo de prevenção melhor se aplica para determinada doença deve se basear na relação entre a eficiência e as conseqüências inesperadas dessa escolha. O que, por sua vez, irá demandar estudo e criatividade para desenvolver estratégias de pesquisa capazes de descobrir determinantes em outros níveis de organização, além do individual.

ESTE ESTUDO E OS DENOMINADORES

A análise da doença no plano populacional tem na abordagem ecológica a melhor escolha para os estudos etiológicos com o objetivo de avaliar o impacto de hábitos culturalmente desenvolvidos, como, por exemplo, o conhecimento sobre a doença – incluindo a importância dada à prevenção e a sinais e sintomas específicos –, e também quando se deseja testar variáveis integrais que caracterizam o grupo, e não indivíduos, e às quais todos os integrantes de um mesmo grupo estão expostos (SUSSER 1994b). Em síntese, quando o interesse recai nos efeitos ecológicos, e não nos individuais, enfoques que se pretendeu neste trabalho, o estudo de tipo ecológico representa a alternativa mais adequada (MORGENSTERN, 1998).

O problema mais conhecido desses estudos se relaciona à falácia ecológica, problema metodológico que surge quando se assume que os ditos efeitos ecológicos medidos na população, refletem os efeitos biológicos, que se encontrariam em estudos que têm o indivíduo como unidade de análise. Segundo MORGENSTERN (1998), a comparação de grupos pequenos e mais homogêneos quanto à exposição é uma estratégia para diminuir os potenciais vieses ecológicos. Foi o que se fez aqui, acrescentando que a construção dos grupos que seriam comparados foi o problema que demandou maior tempo de pesquisa.

A maior crítica a este estudo é o fato de não se ter garantido maior homogeneidade interna nos grupos – e nem se poderia, porque nas décadas de 1980 e 1990 houve quebra do padrão espacial segregacionista que caracterizava a divisão do espaço urbano da cidade de São Paulo até então.

A década de 1980 foi um período interessante para a cidade de São Paulo. Alguns distritos – particularmente os que compõem o grupo de territórios operários 2 –, mesmo tendo seu espaço "invadido" por favelas, passaram por um processo de dinamismo intenso, mudando sua característica em relação às décadas anteriores: bairros periféricos com bom índice de urbanização.

Deve-se ainda considerar que a quebra de comparabilidade espacial após 1991, decorrente da nova estruturação da cidade em distritos administrativos, não se constituiu em um problema metodológico fundamental. Em primeiro lugar, com o agrupamento dos distritos em territórios, a quebra de comparabilidade diminuiu muito e, em segundo lugar,

o SEADE, responsável pela coleta e consolidação dos dados de mortalidade no Estado de São Paulo, continuou distribuindo os óbitos segundo a antiga divisão distrital até o ano de 1994. Para este estudo, que analisa uma série temporal de mortalidade, protelar as mudanças espaciais significou manter a exata comparabilidade espacial por mais tempo. Os dados sobre os óbitos foram coletados nas mesmas unidades espaciais de 1984 a 1994, mudando no período 1995-1999.

As diferentes evoluções históricas podem ter alterado características essenciais da população, responsáveis por sua localização nesses espaços urbanos, assinalando a introdução de um viés de classificação (SACKETT, 1979). As mudanças no território se acentuaram na década de 1980, o que pode ter comprometido a comparabilidade no período entre 1985 e 1999, creditados os 15 anos de período de indução do câncer.

Apesar do cuidado com que foi construída a variável independente, não se pode descartar de todo a existência de viés de seleção. Sua introdução tende a diminuir a relação entre espaço geográfico e doença, na medida em que, teoricamente, torna os territórios mais heterogêneos dentro dos grupos, indo em direção contrária a nossa hipótese de trabalho.

O período (1984-1999) do presente trabalho foi muito propício para o uso de taxas, pois as populações em anos intercensitários teriam sido estimadas retrospectivamente a partir dos censos de 2001 e 1991, e da contagem populacional de 1996. No entanto, os dados do censo de 2001 não ficaram disponíveis em tempo hábil para se estimar as populações retrospectivamente, as quais então foram projetadas a partir do censo de 1991 e da contagem de 1996.

A defasagem na distribuição dos óbitos pela nova divisão distrital, se por um lado melhorou a comparabilidade espacial, criou outro problema: no censo de 1991 as populações foram distribuídas segundo a nova divisão administrativa do município de São Paulo. Assim, o cálculo de taxas no período 1991-1994 se mostrou impraticável. Havia duas alternativas: distribuir os óbitos pela nova divisão administrativa ou utilizar estimativas populacionais como se nada houvera mudado na geografia do Município. Incurções ao SEADE nos deixaram ante a impossibilidade de se realocarem os óbitos, restando como alternativa a segunda opção. A população utilizada para cálculo dos coeficientes no período 1991-1994 foi estimada pelo SEADE a partir das taxas de mortalidade, fecundidade e migração empregadas para estimar a população dos distritos na década de 1980. A partir de 1995, as estimativas populacionais se basearam em parâmetros coletados no censo de 1991.

Em estudo sobre fecundidade das mulheres paulistas (SEADE, 1994), os autores assinalam estar ocorrendo, no Estado de São Paulo, um arrefecimento no ritmo de crescimento populacional, de 3,5%, na década de 1970, para 2,1% no período 1980-1991. Tal queda é fruto da diminuição na fecundidade e do decréscimo do componente migratório, importante no crescimento demográfico de São Paulo nas décadas anteriores.

O problema das projeções, em situações de quedas da fecundidade e do componente migratório, é superestimar populações, acarretando o cálculo de taxas menores do que as reais. A população projetada para o período de 1991-1994, para os territórios

operários 2, de acordo com a antiga divisão distrital, foi 20% mais numerosa do que a estimada a partir do censo de 1991. Nos demais territórios as populações projetadas foram: operários 1, 5% maior; elites, 3% maior; e periféricos, 1,5% menor. É preciso portanto ter cautela na interpretação das taxas calculadas para os territórios operários 2 no período 1991-1994.

O MODELO IDADE-PERÍODO-COORTE

O uso dos modelos log-lineares idade-período-coorte mostrou-se importante para identificar tendências estatisticamente significantes associadas aos efeitos de período e coorte de nascimento. As medidas de tendência linear e as não-lineares associadas aos efeitos de período e coorte forneceram um bom resumo dos dados, o que não se conseguiu com a apreciação das apresentações gráficas devido ao grande número de informações.

Informações de mortalidade desagregadas por distrito de residência estão disponíveis em meios eletrônicos somente a partir de 1984, o que restringiu a análise das tendências a um período de 15 anos, pouco para o estudo do câncer. As estimativas de efeito de período e coortes de nascimento basearam-se em no máximo três observações, quando a maioria dos estudos internacionais apresenta informações de no mínimo 25 anos, correspondendo a cinco pontos para cada coorte ou período.

Não se conseguiu fazer comparações das tendências de mortalidade entre os territórios, em parte em decorrência de problemas dos modelos, em parte por restrição de tempo para desenvolver análises mais detalhadas. Esse é o trabalho que fica por ser feito: a busca por modelos matemáticos que permitam fazer comparações sobre a influência do local de residência na tendência da mortalidade e quiçá até de variáveis individuais, de forma a incorporar na análise estatística a hierarquia dos níveis de determinação.

CONCLUSÕES

- 1- A ocupação do espaço urbano da cidade de São Paulo continua segregacionista, apesar de as transformações sociais, na década de 1980, terem modificado alguns padrões de distribuição geográfica estabelecidos no início do século XX. As condições de vida e saúde, entre 1985 e 1999, melhoraram nos territórios das elites e operários 2, e deterioraram nos territórios operários 1 e periféricos. Mesmo em situação de queda da mortalidade geral, a razão de taxas entre os territórios periféricos, operários 2 e operários 1, em relação aos territórios das elites, aumentou.
- 2- Enquanto as taxas de mortalidade por câncer da mama feminina mantiveram-se estáveis para as residentes nos territórios das elites, aumentaram acentuadamente para as residentes nos territórios periféricos, moderadamente para as residentes nos territórios operários 1 e pouco intensamente para as residentes nos territórios operários 2. O inverso aconteceu com a queda de mortalidade por câncer do colo do útero – fenômeno notoriamente mais intenso entre as residentes nos territórios das elites do que entre as residentes nos territórios operários 2. Nos territórios periféricos e operários 1 não se pôde observar diminuição na mortalidade por esse câncer.
- 3 – Em geral, as coortes de nascimento de 1920, 1925 e 1930 apresentaram menor risco de morrer por câncer da mama, em relação à coorte de 1940, nos territórios periféricos, operários 1 e das elites. Nos territórios periféricos, as coortes de nascimento de 1950, 1955 e 1960 apresentaram maior risco de morrer por câncer da mama do que a coorte de 1940. Nos territórios periféricos e operários 1 houve aumento da mortalidade nos períodos-calendário mais recentes, em relação aos valores de 1985-1989.
- 4 – Enquanto o risco de morrer por câncer da mama foi menor para as coortes de 1920, 1925, 1930 e 1935 (somente nos territórios periféricos), em relação à coorte de 1940, o inverso aconteceu para o câncer do colo do útero. Nos territórios das elites, coortes de nascimento mais recentes (1950, 1955 e 1960) revelaram menor risco de morrer por câncer do colo do útero, em relação aos valores de 1940. Não foi possível identificar diminuição da mortalidade por câncer do colo do útero em períodos-calendário mais recentes, com exceção dos territórios das elites, que mostraram diminuição significativa da mortalidade nos períodos 1990-1994 e 1995-1999, em relação ao período 1985-1989.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente estudo revela marcantes mudanças na mortalidade por câncer da mama feminina e do colo do útero nos territórios escolhidos durante os 15 anos de observação. Se, por um lado, as residentes nos territórios das elites melhoraram suas taxas de mortalidade, as residentes nos territórios periféricos e operários 1 têm sofrido mais dano – talvez pela constante e muito rápida mudanças de seus padrões sexuais, reprodutivos e de seu papel social sem que tenham liberdade de escolha desse modo de viver.

O aumento da mortalidade por câncer da mama nas coortes de nascimento mais recentes deve se constituir em um alerta para as autoridades de saúde sobre o potencial de expansão dessa epidemia nos territórios periféricos de São Paulo. Considerando que essas mulheres, em 2002, estão com idade entre 42 e 52 anos e provavelmente fora dos serviços de saúde de atenção à mulher, há que se incentivar a discussão sobre prevenção dessa doença nas comunidades e promover formas de busca ativa entre as usuárias e não-usuárias dos serviços de saúde.

O caso dos territórios operários 2 é exemplo de que mudanças na ocupação dos espaços urbanos, feitas com dinamismo, não necessariamente minam a saúde, embora se deva questionar se o que ocorreu nesses territórios não foi uma substituição dos antigos moradores, expulsos pela especulação imobiliária para locais mais periféricos, por outro estrato social de menor risco para esses cânceres. O efeito não-linear atribuído a efeitos de período na diminuição das taxas de mortalidade de 1990-1994, em relação ao período 1985-1989, permanece sem explicação e deve ser melhor investigado.

A estabilidade das taxas de mortalidade por câncer do colo do útero nos territórios periféricos, operários 2 e operários 1 foi alarmante quando comparada à queda observada nos territórios das elites – insignificante quando comparada à de países com programa de rastreamento populacionais organizados. A ausência de efeitos de período, exceção feita ao verificado nos territórios das elites, incomoda porque eles deveriam ter sido observados se as mulheres tivessem se beneficiado do teste de Papanicolaou para o diagnóstico precoce desse câncer.

O que é pior, as mulheres nascidas nas coortes de maior risco para o câncer do colo do útero, 1920, 1925, 1930 e 1935 chegam ao ano 2002 com idades superiores a 67 anos e estão excluídas da campanha de rastreamento com Papanicolaou proposta pelo Ministério da Saúde para este ano. Essa campanha é centralizada, idêntica para o Brasil todo e baseada na procura espontânea e se forem mantidas as condições da anterior, realizada em 1998, sem estrutura adequada para recaptura de casos e rede de referência e acompanhamento dos casos suspeitos.

Ainda a respeito do controle do câncer do colo do útero impressiona a falta de informação sobre os resultados da campanha anterior, mesmo após solicitação ao INCA, da visita aos *sites* do Ministério da Saúde e Secretaria da Saúde do Estado de São Paulo, da consulta ao Oncocentro de São Paulo. Uma das únicas referências encontradas à campanha

de 1998 estava na página do Conselho Nacional de Saúde sobre a Saúde da Mulher, onde se estampava a pergunta: "onde estão as 1.600 mulheres com câncer do colo do útero?"

O que precede em todo este estudo mostra por que – antes de se pensar no que fazer – se deve resgatar o onde e com quem fazer e, mesmo resguardadas as especificidades econômicas de cada lugar, preservar a possibilidade e viabilidade de novo padrão de desenvolvimento, que permita incluir os excluídos e promover a integração social.

Na área da saúde, e na específica questão da mortalidade por câncer do colo do útero e da mama feminina, deve-se melhorar o acolhimento, ter redes de referência e contra-referência, mas também estudar a maneira pela qual as mulheres percebem, verbalizam e lidam com seu corpo e seus problemas de saúde – é a tarefa que fica para ser feita. Essa visão mais ampliada do processo saúde-doença abre a possibilidade de se atuar na promoção da saúde e prevenção de doenças em outros espaços que não os serviços de saúde, trabalhando em conjunto com organizações sociais, redes de solidariedades formais e informais, conselhos locais de saúde e outros já existentes, estabelecendo laços de confiança e redes de solidariedade entre os residentes de um território e entre eles e os serviços de saúde.

Cabe finalizar este trabalho com a convocação feita por SEN, citada por (COHN, 1997): " Uma das mais importantes tarefas de um sistema de avaliação é levar em conta nossos valores humanos mais prezados. O desafio do desenvolvimento humano não pode ser plenamente compreendido sem que nós enfrentemos conscientemente essa questão e prestemos atenção deliberada ao aumento das liberdades e capacidades de realização que são mais importantes nas vidas que podemos viver. Ampliar as vidas limitadas das quais, queiram ou não, a maioria dos seres humanos são prisioneiros por força das circunstâncias, é o maior desafio do desenvolvimento humano no mundo contemporâneo. Uma avaliação informada e inteligente tanto das vidas a que somos forçados como das vidas que poderíamos escolher mediante reformas sociais é o primeiro passo para o enfrentamento daquele desafio. É uma tarefa que temos que enfrentar".

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AKERMAN M. **Condições de vida e situação de saúde**. BARATA RB (org.). Rio de Janeiro: ABRASCO; 1997. Metodologia de construção de indicadores compostos: um exercício de negociação intersetorial.
- ALEXANDER FE, ANDERSON TJ, BROWN HK, FORREST APM. et al. 14 years of follow-up from the Edinburg randomised trial of breast-cancer screening. **Lancet** 1999; 353: 1903-08.
- AMERICAN CANCER SOCIETY. **Cancer facts & figures - 1993**. Atlanta; 1993.
- ANDERSON I, ASPEGREN K, JANZON L, LANDBERG T, LINDHOLM K, LINELL F. et al. – Mammographic screening and mortality from breast cancer: the Malmo mammographic screening trial. **BMJ** 1988; 297: 943-48.
- ANTTILA A, PUKKALA E, SÖDERMAN B, KALLIO M, NIEMINEN P, HAKAMA M. Effect of organised screening on cervical cancer incidence and mortality in Finland, 1963-1995: recente increase in cervical cancer incidence. **Int J Cancer** 1999; 83: 59-65.
- ARANHA V. Migração na metrópole paulista: uma avaliação segundo a pesquisa de emprego e desemprego e a pesquisa de condições de vida. **Anais do X Encontro Nacional de Estudos Populacionais**; 1996: v. 2 , 705-22.
- ARISTIZABAL N, CUELLO C, CORREA P, COLLAZOS T, HAENSZEL W. The impact of cervical citology on cervical cancer risk in Cali, Colombia. **Int J Cancer** 1984; 34: 5-9.
- ARMIJO R, ORELLANA M, MEDINA E, COULSON A, SAYRE J, DETELS R. Epidemiology of gastric cancer in Chile: case-control study. **Inter J Epidemiol** 1981; 10 (1): 53- 6.
- AUSTRALIAN BUREAU of STATISTICS. **Causes of death, Australia 1997**. ABS catalogue nº 3303.0 Belconnen: Australian Bureau of Statistics; 1999.
- BAENINGER R. Movimentos migratórios no contexto paulista: tendências da década de 80. **Anais do X Encontro Nacional de Estudos Populacionais** 1996; v 2: 675-704.
- BERKMAN LF, MACINTYRE S. **Social inequalities and cancer**. KOGEVINAS M, PEARCE N, SUSSER M, BOFFETTA P (editores). Lyon: International Agency for Research on Cancer, 1997. (IARC-Scientific Publications, 138). The measurement of social class in health studies: old measures and new formulations.
- BERQUÓ E. **Dinâmica da população, teoria, métodos e técnicas de análise**. São Paulo: T.A. Queiroz Editor, 1980. Fatores estáticos e dinâmicos (mortalidade e fecundidade).
- BLACK D, MORRIS JN, SMITH C e cols. **Inequalities in health: the Black report**. Middlesex, UK: Penguin Books, 1982.
- BLACK R J, BRAY F, FERLAY J, PARKIN DM. Cancer incidence and mortality in the European Union: cancer registry data and estimates of national incidence for 1990. **European J of Cancer** 1997; 33 (7): 1075 –107.

- BLOT WJ, FRAUMENI JF. **Cancer epidemiology and prevention** SCHOTTENFELD D, FRAUMENI JF (editores). Nova York: Oxford University Press; 1996. Cancers of the lung and pleura.
- BOUCHARDY C, PARKIN DM, KHLAT M, MIRRA AP, KOGEVINAS M, DE LIMA FD. et al. Education and mortality from cancer in São Paulo, Brazil. **Ann Epidemiol** 1993; 3(1): 64-70.
- BRANT VC e cols. **Trabalhar e viver em São Paulo**. São Paulo: Comissão Justiça e Paz/ Brasiliense; 1989. Trabalhar em São Paulo.
- BRESLOW NE, DAY NE. **Statistical methods in cancer research. The design and analysis of cohort studies**. Nova York: Oxford University Press; 1987.v. 2. Rates and rate standardization.
- BRETT GZ. The value of lung cancer detection by six-monthly chest radiographs. **Thorax** 1968; 23 (4): 414-20.
- CAMPAÑA A. **Condições de vida e situação de saúde**. BARATA RB (org.). Rio de Janeiro: ABRASCO; 1997. Em busca da definição de pautas atuais para o delineamento de estudos sobre condições de vida e saúde.
- CANGUILHEM C. **O normal e o patológico**. Rio de Janeiro: Forense - Universitária, 1978. 270 p.
- CASTELLANOS PL. **Condições de vida e situação de saúde**. BARATA RB (org.). Rio de Janeiro: ABRASCO; 1997. Epidemiologia, saúde pública, situação de saúde e condições de vida. Considerações conceituais.
- _____. **Teoria epidemiológica hoje. Fundamentos, interfaces e tendências**. Rio de Janeiro: ABRASCO/ FIOCRUZ; 1998. (ABRASCO - Série epidemiológica 2). O ecológico na epidemiologia.
- CHEVARLEY F, WHITE E. Recent trends in breast cancer mortality among white and black US women. **Am J Public Health** 1997; 87 (5): 775-81.
- CLAYTON D, SCHFFLERS E. Models for temporal variation in cancer rates. I: age-period and age-cohort models. **Statistics in Medicine** 1987a; 6:449-67.
- _____. Models for temporal variation in cancer rates. II: age-period-cohort models. **Statistics in Medicine** 1987b ; 6:469-81.
- COHN A. **Condições de vida e situação de saúde**. BARATA RB (org.). Rio de Janeiro: ABRASCO; 1997. Desenvolvimento social e impactos na saúde.
- COLEMAN MP, ESTEVE J, DAMIECKI P, ARSLAN A, RENARD H. **Trends in cancer incidence and mortality**. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 1993b. (IARC - Scientific Publication, 121). Breast (females).
- _____. **Trends in cancer incidence and mortality**. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 1993a. (IARC - Scientific Publication, 121). Summary.
- CRAMER DW. The role of cervical cytology in the declining morbidity and mortality of cervical cancer. **Cancer** 1974; 34: 2018-27.
- DEVESA SS, BLOT WJ, STONE BJ, MILLER BA, TARONE RE, FRAUMENI JR JF. Recent cancer trends in the United States. **J Natl Cancer Inst** 1995; 87 (3) : 175- 82.

- DICKERSIN K. Breast screening in women aged 40-49 years: what next? **Lancet** 1999; 353: 1896-7.
- DIGNAM JJ. Black breast cancer patients given appropriate treatment do as well as whites. **Ca: a cancer journal for clinicians** 2000; jan-feb.
- DRESSLER WW. Psychosomatic symptoms, stress, and modernization: a model. **Cult Med Psychiatry** 1985; 9: 257-86.
- ENGELS F. **A situação da classe trabalhadora na Inglaterra**. ARTIGAS RM, FORTI R.(tradutores). São Paulo: Global; 1985. As grandes cidades.
- ESTÈVE J, BENHAMOU E, RAYMOND L. **Statistical methods in cancer research. Volume IV. Descriptive epidemiology**. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 1994. (IARC - Scientific Publication, 128). Fundamental concepts.
- _____. **Statistical methods in cancer research. Volume IV. Descriptive epidemiology**. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 1994a. (IARC-Scientific Publication, 128). Techniques for the analysis of cancer risk.
- _____. **Statistical methods in cancer research. Volume IV. Descriptive epidemiology**. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 1994b (IARC-Scientific Publication, 128). Space-time variations and group correlations.
- FAGGIANO F, PARTANEN T, KOGEVINAS M, BOFFETTA P. **Social inequalities and cancer**. KOGEVINAS M, PEARCE N, SUSSER M, BOFFETTA P. (editores). Lyon: International Agency for Research on Cancer, 1997. (IARC-Scientific Publications, 138). Socioeconomic differences in cancer incidence and mortality.
- FIPE-PESQUISA **Favelas na cidade de São Paulo**. Relatório gerencial; março de 1994.
- FIREBAUGH G. A rule for inferring individual-level relationships from aggregate data. **Am Sociol Rev** 1978; 43: 557-72.
- FLETCHER SW, BLACK W, HARRIS R, RIMER BK, SHAPIRO S. Report of the international workshop on screening for breast cancer. **J Natl Cancer Inst** 1993; 85 (20): 1644-56.
- FLETCHER RH, FLETCHER SW, WAGNER EH. **Epidemiologia Clínica**. Trad. de DUCAN B, SCHMIDT MI. 3. ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 1996. Prevenção.
- FOLGATO M, PORTELLA A. Uma cidade chamada Heliópolis. **O Estado de S. Paulo** 2000 mar 19; caderno Cidades: 5.
- FREIRE P. **Educação e mudança**. Rio de Janeiro: Paz e Terra S/A; 1983. O compromisso do profissional com a sociedade.
- FRISELL J, EKLUND G, HELLSTROM L, LIDBRINK E, RUTQVIST LE, SOMELL ^a Randomized study of mammography screening – preliminary report on mortality in the Stockholm trial. **Breast Cancer Res Treat** 1991; 18: 49-56.
- FIOCRUZ. ESCOLA NACIONAL DE SAÚDE PÚBLICA. **Radis**. Rio de Janeiro; agosto de 1994.

- GAWRYSZESKI V, MELLO JORGE MH. Distribuição espacial dos homicídios na cidade de São Paulo: o mapa da guerra urbana. **Revista Brasileira de Epidemiologia** 2002, supl esp: 133.
- GOVERNO DO ESTADO DE SÃO PAULO, SECRETARIA DE NEGÓCIOS METROPOLITANOS, EMPLASA. **Sumário de dados da Grande São Paulo: 1987**. São Paulo; 1987.
- _____. **Sumário de dados da Grande São Paulo: 1991**. São Paulo; 1991.
- GREENLAND S, MORGENSTERN H. Ecological bias. Confounding and effect modification. **Int J Epidemiol** 1989; 18: 169-174.
- HAAN MN, KAPLAN GA, CAMACHO T. Poverty and health: prospective evidence from the Alameda County study. **Am J Epidemiol** 1987; 125: 989-98.
- HAENSZEL W, KURIHARA M. Studies of japanese migrants. Mortality from cancer and other diseases among japonese in the United States. **J Natl Cancer Inst** 1968; 40: 43-68.
- HENDERSON BE, PIKE MC, BERNSTEIN L, ROSS RR. **Cancer epidemiology and prevention**. SCHOTTENFELD D, FRAUMENI JF. (editores). 2. ed. Nova York: Oxford University Press; 1996. Breast cancer.
- HENRY JP, CASSEL JC. Psychosocial factors in essential hypertension: recente epidemiologic and animal experimental evidences. **Am J Epidemiol** 1969; 90: 171-200.
- HERNÁNDEZ-AVILA M, LAZCANO-PONCE EC, RUÍZ PA, ROMIEU I. Evaluation of the cervical cancer screening programme in Mexico: a population-based case-control study. **Inter J Epidemiol** 1998; 27: 370-6.
- HERRERO R, BRINTON LA, REEVES WC, BRENES MM e cols. Screening for cervical cancer in Latin America: a case-control study. **Int J Epidemiol** 1992; 21: 1050-56.
- HOLFORD R T. Understanding the effects of age, period, and cohort on the incidence and mortality rates. **Annu Rev Publ Health** 1991; 12:425 -57.
- HULKA BS, STARK AT. Breast cancer: cause and prevention. **Lancet** 1995; 346: 883-87.
- IARC **Human pappillomaviruses**, volume 64. Lyon, 1995 (Monográfias sobre a avaliação do risco carcinogênico de substâncias químicas).
- IBGE. **Censo demográfico: dados distritais - São Paulo**. Rio de Janeiro: 1982; v.1, n.17. (9º Recenseamento Geral do Brasil).
- _____. **Censo Demográfico: resultados do universo relativo às características da população e dos domicílios - São Paulo**. Rio de Janeiro; 1991. n.21. (10º Recenseamento Geral do Brasil).
- ILLSLEY R, BAKER D. Contextual variations in the meaning of health inequality. **Soc Sci Med** 1991; 32: 359-65.

- INCA. **Estimativas da incidência e mortalidade por câncer no Brasil, 1999**. [on line], disponível em <URL: <http://www.inca.org.br> > [2000a Abr 24].
- _____. **Epidemiologia do câncer**. [on line], disponível em <URL: <http://www.inca.org.br>> [2000b Abr 24].
- _____. **O que é câncer?** [on line], disponível em <URL: <http://www.inca.org.br>> [2000c Nov 08].
- _____. **Estimativas da incidência e mortalidade por câncer no Brasil, 2001**. [on line], disponível em <URL: <http://www.inca.org.br>> [2001 Ago 11].
- _____. **Programa nacional de controle do câncer do colo do útero e da mama - Viva mulher**. [on line], disponível em <URL: <http://www.inca.org.br>> [2002 Abr 04].
- KAWACHI I, KENNEDY BP, WILKSON RG. Crime: social disorganization and relative deprivation. *Soc Sci Med* 1999; 48: 719-31.
- KELSEY JL, THOMPSON WD, EVANS AS, WHITTEMORE AS. **Methods in observational epidemiology**. 2. ed. Nova York: Oxford University Press; 1996. Cross - sectional and other types of studies.
- KLEINBAUM DG, KUPPER LL, MORGENSTERN H. **Epidemiologic research. Principles and quantitative methods**. Nova York: Van Nostrand Reinhold Company; 1982. Other measures of disease frequency.
- KOGEVINAS M, PEARCE N, SUSSER M, BOFFETTA P. **Social inequalities and cancer**. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 1997. (IARC- Scientific Publications, 138). A summary by the editors.
- KOWARICK L, CAMPOS AMG, FIGUEIRA DE MELLO MC. Novas formas de pobreza e espaço urbano em São Paulo; a diminuição perversa de segregação sócio-espacial. *Anais do 1º Congresso de Epidemiologia*; 1990: Campinas, Brasil.
- KUPPER LL, JANIS M J, KARMOUS A, GREENBERG B. Statistical age-period-cohort analysis: a review and critique. *J Chron Dis* 1985; 38 (10): 811-30.
- LAARA E, DAY NE, HAKAMA M. Trends in mortality from cervical cancer in the Nordic countries: association with organized screening programmes. *Lancet* 1987; 1: 1247-49.
- LAURENTI R. **Causas múltiplas de morte**. São Paulo; 1973 [Tese de Livre-Docência - Faculdade de Saúde Pública da USP].
- LAWSON S J. The link between socioeconomic status and breast cancer - a possible explanation. *Scand J Public Health* 1999; 27: 203-5.
- LAZCANO-PONCE EC, NÁJERA-AGUILAR P, BUIATTI E, ALONSO-de-RUIZ P e cols. The cervical cancer screening program in Mexico: problems with access and coverage. *Cancer Causes and Control* 1997; 8: 698-704.
- LESER W, BARBOSA V. Relacionamento de certas características populacionais com a mortalidade infantil no Município de São Paulo, de 1950 a 1970. *Problemas Brasileiros* 1972; 10 (109): 17-33.

- LLORCA J, PRIETO MD, DELGADO-RODRÍGUEZ M. Increase in cervical cancer mortality in Spain, 1951-1991. **J Epidemiol Community Health** 1999; 53: 408-11.
- MAMEDE MV. Mulher e câncer. **Rev Paul Enf** 1993; 12(3): 99-102.
- MAMERI CP. **Câncer em dezoito municípios do Estado de São Paulo: mortalidade e incidência**. São Paulo; 1998 [Dissertação de Mestrado - EPM, Universidade Federal de São Paulo].
- MARTINS CM. **A fecundidade paulistana: um estudo de seus diferenciais intra-urbanos de desenvolvimento humano e escolaridade**. São Paulo; 1999 [Dissertação de Mestrado - Faculdade de Saúde Pública, USP].
- MENDES EV. **Um novo paradigma sanitário: a produção social da saúde. Uma agenda para a saúde**. São Paulo: Hucitec; 2000.
- MENDONÇA GAS. Câncer na população feminina brasileira. **Rev Saúde Pública** 1993; 27(1): 68-75.
- MENZEL H. Comment on Robinson's ecological correlations and the behavior of individuals. **Am Sociol Rev** 1950;15: 674.
- MERRICK TW, GRAHAM DH. **População e desenvolvimento econômico no Brasil de 1800 até a atualidade**. Rio de Janeiro: Zahar Editores; 1981. Migração rural-urbana e crescimento da população urbana.
- MILLER AB, LINDSAY J, HILL GB. Mortality from cancer of the uterus in Canada and its relationship to screening for cancer of the cervix. **Int J Cancer** 1976;17: 602-12.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Sistema de informações de mortalidade (SIM)** [on line], disponível em <URL: <http://www.datasus.gov.br>> [1999 Out 25].
- _____. **Sistema de informações de mortalidade (SIM)** [on line], disponível em <URL: <http://www.datasus.gov.br>> [2000 Nov 08].
- MIRRA AP. (coordenador). **Incidência de câncer no Município de São Paulo, Brasil. 1983-1993. Tendência no período 1969-1999**. São Paulo: TomGraf Editora; 1999.
- MOLLER JENSEN O, ESTÈVE J, MOLLER H, RENARD H. Cancer in the European community and its member States. **Eur J Cancer** 1990; 11/12: 1167- 256.
- MORELL MGG, CAMPANÁRIO P. Hipótese da homogeneização da anticoncepção: evidências para uma polêmica. **Anais do X Encontro Brasileiro de Estudos Populacionais** 1996; v.2: 1391-413.
- MORGENSTERN H. Uses of ecologic analysis in epidemiologic reserch. **Am J Public Health** 1982; 72: 1336-44.
- _____. **Modern Epidemiology** ROTHMAN KJ, GREENLAND S. (editores), 2. ed. Filadélfia: Lippincott – Raven Publishers; 1998. Ecologic studies.
- MOSS SM, COLEMAN DA, CHAMBERLAIN J, MAPP TJ et al. 16 years mortality from breast cancer in the UK Trial of Early Detection of Breast Cancer. **Lancet** 1999; 353: 1909-14.

- MUIR CS, NECTOUX J. **Cancer epidemiology and prevention**. SCHOTTENFELD D, FRAUMENI JF. (editores) 2. ed. Nova York: Oxford University Press; 1996. International patterns of cancer.
- MUÑOHOZ N, BOSCH FX. Relación causal entre virus del papiloma humano y cáncer cervicouterino y consecuencias para la prevención. **Bol Oficina Sanit Panam** 1996; 121 (6): 550 - 66.
- NASCIMENTO CMR, ELUF-NETO J, REGO RA. Cobertura do teste de Papanicolaou no Município de São Paulo e características das mulheres que realizaram o teste. **Bol Oficina Sanit Panam** 1996; 121 (6): 491- 501.
- NEGRO PJ. Neuroendocrinologia do estresse e da depressão. **Psychiatry on line Brazil** 1997; 2(9) [on line], disponível em <URL: <http://www.epm.br/polbr/archives.htm>> [2000 Nov 06].
- NOMURA A. **Cancer epidemiology and prevention**. SCHOTTENFELD D, FRAUMENI JF.(editores). 2. ed. Nova York: Oxford University Press; 1996. Stomach cancer.
- NYSTROM L, RUTQVIST LE, WALL S, LINDGREN A, LINDQVIST M, RYDÉN S, et al. Breast cancer screening with by mammography: overview of Swedish randomised trials. **Lancet** 1993; 341: 973-78.
- OPS **El desafio de la epidemiologia. Problemas y lecturas seleccionadas**. Washington (DC): ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD; 1988. (OPS - Publicación Científica, 505). Aires, aguas y lugares.
- OSIS MJMD. Paism: um marco na abordagem da saúde reprodutiva no Brasil. **Cad Saúde Pública** 1998; 14 (supl. 1): 25-32.
- PAGLIARO H. Mortalidade no Município de São Paulo: desigualdade e violência. **Anais do VII Encontro Nacional de Estudos Populacionais**, 1992; v. 2: 443-55.
- PALACIOS M. Saúde, ambiente e desenvolvimento: impasse e desafio. **Ciência & Saúde Coletiva** 1998; 3(2): 25-7.
- PALINKAS LA, PICKWELL SM. Acculturation as a risk factor for chronic diseases among Cambodian refugees in the United States. **Soc Sci Med** 1995; 12: 1643-53.
- PAPAS G, QUEEN S, HADDEN W, FISCHER G. The increasing disparity in mortality between socioeconomic groups in the United States, 1960 to 1986. **New Engl J Med** 1993; 329 (2):103 -11.
- PARKIN DM, LAARA E, MUIR CS. Estimates of the worldwide frequency of sixteen major cancers in 1980. **Int J Cancer** 1988; 41: 184-97.
- PARKIN DM, PISANI P, FERLAY J. Estimates of the worldwide incidence of eighteen major cancers in 1985. **Int J Cancer** 1993; 54: 594-606.
- PASTORAL (Centro de Estudos Migratórios: Centro Pastoral dos Migrantes). As migrações segundo a imprensa. **Vai Vem Boletim das Migrações** 1982; 1(4):21-2.
- PASTORE J. **A transição incompleta: Brasil desde 1945** BACHA EL, KLEIN HS. (orgs.). Rio de Janeiro: Paz e Terra; 1986 v.2. Desigualdade e mobilidade social: dez anos depois.

- PEARCE N. **Equidade e saúde. Contribuições da epidemiologia.** BARATA RB, BARRETO ML, ALMEIDA FILHO N, VERAS RP (orgs.). Rio de Janeiro: Editora Fiocruz; 1997. (ABRASCO-Série Epidemiológica, 1). Classe social e câncer.
- PERERA FP. Molecular epidemiology: insights into cancer susceptibility, risk assessment, and prevention. **J Natl Cancer Inst** 1996; 88 (8): 496-509.
- PÉREZ-STABLE E, MARÍN G, MARÍN BV. Behavioral risk factors: a comparison of latinos and non-latino whites in San Francisco. **Am J Public Health** 1994; 84 (6) : 971-76.
- PIKE MC, SPICER DV, DAHMOUSH L, PRESS MF. Estrogens, progesterones, normal cell proliferation, and breast cancer risk. **Epidemiol Rev** 1993; 15: 17-35.
- PINOTTI JÁ, FAÚNDES A, HARDY EE, SIMÕES IR, OSIS MJD e cols. Avaliação da assistência ginecológica no Estado de São Paulo. **Rev Ginecol Obstet** 1990; 1: 42-52
- PISANI P, PARKIN DM, FERLAY J. Estimates of the worldwide mortality from eighteen major cancers in 1985. Implications for prevention and projections of future burden. **Int J Cancer** 1993; 55: 891-903.
- PISANI P, PARKIN DM, BRAY F, FERLAY J. Estimates of the worldwide mortality from 25 canceres in 1990. **Int J Cancer** 1999; 83: 18-29.
- PITOT HC. **Cancer epidemiology and prevention** SCHOTTENFELD D, FRAUMENI JF. (editores). 2. ed. Nova York: Oxford University Press; 1996. Stages in neoplastic development.
- POLEDNAK AP. Cancer incidence in the PuertoRican-born population of Connecticut. **Cancer** 1992; 70:1172-6.
- PRATA PR A transição epidemiológica no Brasil. **Cad Saúde Pública** 1992; 8 (2): 168-75.
- PUKKALA E, WEIDERPASS E. Time trends in socio-economic differences in incidence rates of cancrs of the breast and female genital organs (Finland, 1971-1995). **Int J Cancer** 1999; 81: 56-61.
- QUINN M, ALLEN E. Changes in incidence of and mortality from breast cancer in England and Wales since introduction of screening. **BMJ** 1995; 311: 1391-5.
- ROBERTS MM, ALEXANDER FE, ANDERSON TJ, CHETTY U, DONNAN PT, FORREST P et al. Edinburgh trial of screening for breast cancer: mortality at seven years. **Lancet** 1990; 335: 241-46.
- ROBERTSON C, GANDINI S, BOYLE P. Age-period-cohort models: a comparative study of available methodologies. **J Clin Epidemiol** 1999; 52 (6): 569-83.
- ROBINSON WS. Ecological correlations and the behavior of individuals. **Am Sociol Rev** 1950; 15: 351-7.
- ROBLES SC, WHITE F, PERUGA A. Tendencias de la mortalidad por cáncer de cuello de útero en la Américas . **Bol Oficina Sanit Panam** 1996; 121(6): 478-90.

- ROLNIK R. **A cidade e a lei: legislação, política urbana e territórios na cidade de São Paulo**. São Paulo: Livros Studio Nobel; 1997.
- ROSE G. Sick individuals and sick populations. *Int J Epidemiol* 1985; 14(1): 32-8.
- _____. **The strategy of preventive medicine**. Nova York: Oxford University Press; 1992.
- SÁ X. Vida de favelada piora após remoção em SP. **Folha de S. Paulo**, caderno Cotidiano p. C1, 10/09/2001.
- SACKETT DL. Bias in analytic research. *J Chron Dis* 1979; 32: 51-63.
- SANTOS M. **Espaço & método**. 3. ed. São Paulo: Nobel; 1992a. Uma palavrinha a mais sobre a natureza e o conceito de espaço.
- _____. **Espaço & método**. 3. ed. São Paulo Nobel; 1992b. Estrutura, processo, função e forma como categorias do método geográfico.
- _____. **Espaço & método**. 3. ed. São Paulo: Nobel; 1992c. A evolução espacial como cooperação e conflito em um campo de forças.
- _____. **O espaço do cidadão**. 2. ed. São Paulo: Nobel; 1993. Lugar e valor do indivíduo.
- _____. **Técnica, Espaço, Tempo. Globalização e meio técnico-científico informacional**. São Paulo: Hucitec; 1998. Globalização e redescoberta da natureza.
- _____. **A natureza do espaço, técnica e tempo, razão e emoção**. 3. ed. São Paulo; Hucitec; 1999. Da diversificação da natureza à divisão territorial do trabalho.
- SASIENI P, ADAMS J. Effect of screening on cervical cancer mortality in England and Wales: analysis of trends with na age period cohort model. *BMJ* 1999; 318: 1244-5.
- SCHRAIBER LB, OLIVEIRA AP, FRANÇA JR I, DINIZ CSG. e cols. Prevalência de violência sexual contra a mulher por parceiros (vscm-p) e por outros agressores (vscm-o) na cidade de São Paulo (SP) e Zona da Mata de Pernambuco (PE). *Revista Brasileira de Epidemiologia* 2002; supl esp: 446.
- SEADE. **A fecundidade da mulher paulista**. São Paulo, 1994.(Informe Demográfico, 25).
- SEGNAN N. **Social inequalities and cancer** KOGEVINAS M, PEARCE N, SUSSER M, BOFFETTA P. (editores). Lyon: International Agency for Research on Cancer, 1997. (IARC-Scientific Publications, 138). Socioeconomic status and cancer screening.
- SCHENKMAN S. **Tendência da mortalidade por doença isquêmica do coração e de seus determinantes. Estudo ecológico de série temporal. Município de São Paulo, 1941-1996**. São Paulo, 1999 [Dissertação de Mestrado-EPM, Universidade Federal de São Paulo].
- SCHIFFMAN MH, BRINTON LA, DEVESA SS, FRAUMENI JF. **Cancer epidemiology and prevention**. SCHOTTENFELD D, FRAUMENI JF. (editores). 2. ed. Nova York: Oxford University Press; 1996. Cervical cancer.
- SCHWARTZ S. The fallacy of the ecological fallacy: the potential misuse of a

- concept and its consequences. **Am J Public Health** 1994; 84(5): 819-24.
- SCHWARTZ S, DIEZ-ROUX R. Commentary: causes of incidence and causes of cases - a Durkheimian perspective on Rose. **Int J Epidemiol** 2001; 30: 435-39.
- SEN A. **Desenvolvimento como liberdade**. São Paulo: Companhia das Letras, 2000. p. 409.
- SHAPIRO S, VENET W, STRAX P. (editores). **Periodic screening for breast cancer**. Baltimore: Johns Hopkins University Press; 1988.
- SHAPIRO S, COLEMAN EA, BROEDERS M, CODD M e cols. Breast cancer screening programmes in 22 countries: current policies, administration and guidelines. **Int J Epidemiol** 1998; 27: 735-42.
- SHELAN SL, PARKIN DM. (editores). **Patterns of cancer in five continents**. Lyon; 1990. (International Agency for research on cancer-IARC. Scientific Publications, 102).
- SIGURDSSON K. Effect of organized screening on the risk of cervical cancer: evaluation of screening activity in Iceland, 1964-1991. **Int J Cancer** 1993; 54: 563-70.
- SILVA LJ. **Textos de apoio. Epidemiologia I**. Rio de Janeiro: PEC/ENSP; 1985. Organização do espaço e doença.
- _____. **A evolução da doença de Chagas no Estado de São Paulo**. São Paulo: HUCITEC; 1999. Introdução.
- SINGER P (org.). **São Paulo: crise e mudança**. São Paulo; Brasiliense, sem data.
- SNOW J. **El desafio de la epidemiologia. Problemas y lecturas seleccionadas**. Washington (DC) ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD; 1988. (OPS - Publicación Científica, 505). Sobre o modo de transmissão del cólera.
- SPOSATI A (coordenadora). **Mapa da exclusão / inclusão social da cidade de São Paulo**. São Paulo: EDUC; 1996.
- SUSSER M. The logic in ecological: I. The logic of analysis. **Am J Public Health** 1994a; 84(5): 825-9.
- _____. The logic in ecological: II. The logic of design. **Am J Public Health** 1994b; 84(5): 830-5.
- SQUIRE JÁ, WHITMORE GF, PHILLIPS RA. **The basic science of oncology** TANNOCK FI, HILL RP (editores) 3. ed. Nova York; Mcgraw-Hill; 1998. Genetic basis of cancer.
- SZLO M, NIETO FJ. **Epidemiology beyond the basis**. Maryland: Aspen Publishers; 2000. Basic study designs in analytical epidemiology.
- SWERDLOW AJ, SANTOS SILVA I, REID A, BREWSTER DH, ARRUNDALE J. Trends in cancer incidence and mortality in Scotland: description and possible explanations. **British J Cancer** 1998; 77 (suppl 3): 1-16.

- TABAR L, FAGERBERG G, DUFFY SW, DAY NE, GAD E, GRÖNTOFT O.- Update of the Swedish two-county program of mammographic screening for breast cancer. **Radiol Clin North Am** 1992; 30: 187-210.
- TAMBELLINI AT. Notas provisórias sobre uma tentativa de pensar a saúde em suas relações com o ambiente. **Espaço** 1996; 2(1-2): 12-6.
- TARONE RE, CHU KC, GAUDETTE A. Birth cohort and calendar period trends breast cancer mortality in the United States and Canada. **J Natl Cancer Inst** 1997; 89 (3): 251-256.
- TASCHNER SP, BOGUS LMM. Mobilidade espacial da população brasileira: aspectos e tendências. **Rev Bras Est Pop** 1986; 3(2): 87-129.
- TOMATIS L. **Social inequalities and cancer**. KOGEVINAS M, PEARCE N, SUSSER M, BOFFETTA P.(editores). Lyon: International Agency for Research on Cancer, 1997 (IARC- Scientific Publications, 138). Poverty and cancer.
- UK TRIAL OF EARLY DETECTION OF BREAST CANCER GROUP: 16-year mortality from breast cancer in the UK trial of early detection of breast cancer. **Lancet** 1999; 353: 1909- 14.
- U.S. PREVENTIVE SERVICES TASK FORCE. **Guide to clinical preventive services** : DiGIUSEPPI C, ATKINS D, WOOLF SH (editores). 2. ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996. Screening for lung cancer.
- WELLS KB, GOLDING JM, HOUGH RL, BURNAM MA, KARNO M - Factors affecting the probability of use of general and medical health and social/community services for Mexican Americans and non-Hispanic whites. **Med Care** 1988; 26: 441-52.
- WELLS BL, HORM JW. Targeting the underserved for breast and cervical cancer screening: the utility of ecological analysis using the national health interview survey. **Am J Public Health** 1998; 88(10): 1484-89.
- WINGO PA, RIES LAG, ROSENBERG HM, MILLER DS, EDWARDS BK. Cancer incidence and mortality, 1973-1995. **Cancer** 1998; 82 (6): 1197-201.
- ZEFERINO L, GALVÃO L. **Saúde sexual e reprodutiva no Brasil**. São Paulo: Hucitec; 1999. Prevenção e controle do câncer de colo uterino: por que não acontece no Brasil?

Anexo 3 - Estrutura da população de alguns territórios do Município de São Paulo, de acordo com a idade e sexo, 1980.

Idade (anos)	Sexo		Total
	Masculino	Feminino	
0-4	32.106	31.620	63.726
5-9	28.288	27.972	56.260
10-14	26.056	25.909	51.965
15-19	24.261	25.249	49.510
20-24	24.031	24.173	48.204
25-29	20.876	20.659	41.535
30-34	16.953	16.285	33.238
35-39	13.066	12.950	26.016
40-44	11.226	10.614	21.840
45-49	8.137	7.996	16.133
50-54	6.276	6.428	12.704
55-59	4.277	4.363	8.640
60-64	2.909	3.308	6.217
65-69	1.872	2.287	4.159
70 e +	1.946	2.854	4.800
Total	222.280	222.667	444.947

Idade (anos)	Sexo		Total
	Masculino	Feminino	
0-4	68.826	67.587	136.413
5-9	55.966	54.881	110.847
10-14	52.353	53.294	105.647
15-19	61.512	64.871	126.383
20-24	73.608	70.945	144.553
25-29	64.700	63.184	127.884
30-34	49.480	49.749	99.229
35-39	36.767	38.752	75.519
40-44	33.790	35.551	69.341
45-49	28.681	30.407	59.088
50-54	26.014	28.472	54.486
55-59	18.772	21.191	39.963
60-64	13.078	15.986	29.064
65-69	9.836	12.271	22.107
70 e +	11.939	17.790	29.729
Total	605.322	624.931	1.230.253

Idade (anos)	Sexo		Total
	Masculino	Feminino	
0-4	10.773	10.481	21.254
5-9	8.611	8.231	16.842
10-14	8.326	8.226	16.552
15-19	12.552	12.434	24.986
20-24	16.947	14.719	31.666
25-29	14.002	12.909	26.911
30-34	9.982	9.984	19.966
35-39	7.561	8.044	15.605
40-44	7.452	8.124	15.576
45-49	7.077	8.049	15.126
50-54	7.515	8.462	15.977
55-59	5.818	6.856	12.674
60-64	4.318	5.296	9.614
65-69	3.314	4.322	7.636
70 e +	4.443	7.053	11.496
Total	128.691	133.190	261.881

Idade (anos)	Sexo		Total
	Masculino	Feminino	
0-4	39.953	38.398	78.351
5-9	29.689	29.547	59.236
10-14	26.503	28.137	54.640
15-19	35.991	47.609	83.600
20-24	50.821	64.712	115.533
25-29	48.663	63.012	111.675
30-34	39.081	49.795	88.876
35-39	29.766	37.003	66.769
40-44	24.669	31.315	55.984
45-49	22.307	28.808	51.115
50-54	23.064	29.934	52.998
55-59	18.491	23.738	42.229
60-64	13.429	18.478	31.907
65-69	10.945	15.549	26.494
70 e +	15.347	26.094	41.441
Total	428.719	532.129	960.848

Fonte: IBGE, censo demográfico, 1980

Anexo 4 - Estrutura da população de alguns territórios do Município de São Paulo, de acordo com a idade e sexo, 1991.

PERIFÉRICOS			
Idade (anos)	Sexo		Total
	Masculino	Feminino	
0-4	36.095	35.213	71.308
5-9	36.798	36.420	73.218
10-14	33.156	33.493	66.649
15-19	30.106	31.672	61.778
20-24	31.856	32.435	64.291
25-29	29.148	30.375	59.523
30-34	25.477	26.463	51.940
35-39	20.636	21.569	42.205
40-44	16.527	16.701	33.228
45-49	11.918	12.608	24.526
50-54	9.642	9.935	19.577
55-59	6.904	7.522	14.426
60-64	5.062	5.872	10.934
65-69	3.415	4.051	7.466
70 e +	3.755	5.326	9.081
Total	300.495	309.655	610.150

OPERÁRIOS 2			
Idade (anos)	Sexo		Total
	Masculino	Feminino	
0-4	44.193	43.054	87.247
5-9	47.348	46.086	93.434
10-14	44.384	43.981	88.365
15-19	40.067	42.279	82.346
20-24	46.455	47.203	93.658
25-29	49.352	52.475	101.827
30-34	46.302	50.234	96.536
35-39	39.221	42.974	82.195
40-44	30.977	34.645	65.622
45-49	23.334	27.621	50.955
50-54	21.283	24.496	45.779
55-59	18.055	21.997	40.052
60-64	16.351	20.310	36.661
65-69	11.505	15.161	26.666
70 e +	15.368	23.735	39.103
Total	494.196	536.251	1.030.447

OPERÁRIOS 1			
Idade (anos)	Sexo		Total
	Masculino	Feminino	
0-4	7.339	6.954	14.293
5-9	7.778	7.373	15.151
10-14	7.375	7.172	14.547
15-19	7.351	7.483	14.834
20-24	8.806	8.608	17.414
25-29	9.623	9.793	19.416
30-34	8.941	9.347	18.288
35-39	7.389	7.945	15.334
40-44	5.964	6.771	12.735
45-49	4.777	5.424	10.201
50-54	4.427	5.337	9.764
55-59	4.141	5.179	9.320
60-64	4.165	5.290	9.455
65-69	3.031	4.266	7.297
70 e +	4.289	7.293	11.582
Total	95.396	104.235	199.631

ELITES			
Idade (anos)	Sexo		Total
	Masculino	Feminino	
0-4	25.169	24.281	49.450
5-9	27.406	27.318	54.724
10-14	30.274	30.285	60.559
15-19	29.584	35.610	65.194
20-24	35.754	42.257	78.011
25-29	37.691	46.468	84.159
30-34	35.452	44.747	80.199
35-39	32.797	42.573	75.370
40-44	28.860	36.835	65.695
45-49	23.334	29.444	52.778
50-54	19.192	24.755	43.947
55-59	16.234	22.073	38.307
60-64	16.296	23.047	39.343
65-69	12.897	18.888	31.785
70 e +	20.646	34.691	55.337
Total	390.611	484.388	874.999

Fonte: IBGE, censo demográfico, 1991