

JOSÉ LEOPOLDO FERREIRA ANTUNES

**MORTALIDADE POR CÂNCER E DESIGUALDADE
SOCIAL EM SÃO PAULO**

**São Paulo
2005**

JOSÉ LEOPOLDO FERREIRA ANTUNES

**MORTALIDADE POR CÂNCER E DESIGUALDADE
SOCIAL EM SÃO PAULO**

**Tese apresentada à Faculdade de
Odontologia da Universidade de São
Paulo para obtenção do título de Livre
Docente na Disciplina de Ciências
Sociais em Saúde do Departamento de
Odontologia Social.**

**São Paulo
2005**

Data da Defesa: ____/____/____

Comissão Julgadora

Prof. Dr. _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Catálogo-na-Publicação
Serviço de Documentação Odontológica
Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

Antunes, José Leopoldo Ferreira
Mortalidade por câncer e desigualdade social em São Paulo / José Leopoldo
Ferreira Antunes. -- São Paulo, 2004.
223p. : fig., tab., 30 cm.

Tese (Livre-Docência na Disciplina de Ciências Sociais em Saúde –
Departamento de Odontologia Social) -- Faculdade de Odontologia da
Universidade de São Paulo.

1. Neoplasias (São Paulo (SP)) – Mortalidade 2. Neoplasias (São Paulo
(SP)) – Condições sócio-econômicas

CDD 616.9940981

AUTORIZO A REPRODUÇÃO E DIVULGAÇÃO TOTAL OU PARCIAL DESTE
TRABALHO, POR QUALQUER MEIO CONVENCIONAL OU ELETRÔNICO, PARA
FINS DE ESTUDO E PESQUISA, DESDE QUE CITADA A FONTE E COMUNICADO
AO AUTOR A REFERÊNCIA DA CITAÇÃO.

São Paulo, ____/____/____

Assinatura:

E-mail: leopoldo@usp.br

AGRADECIMENTOS

O texto que se vai ler em seguida é fruto de um trabalho coletivo de reflexão desenvolvido no âmbito de minha experiência docente na Universidade de São Paulo e foi sendo amadurecido ao longo dos anos, através de múltiplas interações com os alunos de graduação, de pós-graduação, funcionários e colegas docentes desta e de outras unidades de ensino e pesquisa. Com alguns deles, pude desenvolver trabalhos sobre temas afins, os quais foram publicados em periódicos científicos e apresentados em congressos durante os últimos anos; outros, mesmo não tendo sido mencionados nominalmente, decerto ajudaram em muito no amadurecimento das idéias que nortearam o presente estudo. A todos eles e elas agradeço de modo indiferenciado pelo elevado padrão dos debates intelectuais e pela efetiva qualidade de sua contribuição. Não teria conseguido chegar a esses resultados sem o seu convívio e amizade. Naturalmente, chamo para mim a responsabilidade pelas imperfeições do trabalho.

Apesar do risco em relacionar, nomeio apenas aqueles que estiveram diretamente envolvidos na realização de estudos sobre diferentes aspectos epidemiológicos do câncer e sobre desigualdades sociais em saúde no Brasil, estudos esses que foram muito importantes para o delineamento do presente volume:

- Bárbara Bianca da Silva Levy, Camila Manoel Bispo, Fabiana Paula de Andrade, Tatiana Natasha Toporcov e Tatiana Pegoretti, alunas de graduação da FOU SP, que desenvolveram esses temas em iniciação científica sob minha orientação;
- Graziela Medeiros de Jabôr Jahn, Kátia da Silva Matias, Marcela Aparecida Ferreira de Camargo, Márcia Helena Baldani Pinto e Tatiana Ribeiro de Campos Mello, alunas de pós-graduação da FOU SP, da ENSP e da FSP-USP, que desenvolveram esses temas em mestrado e / ou doutorado sob minha orientação;
- Antônio Carlos Frias, Maria Ercília de Araújo e Simone Rennó Junqueira, docentes da FOU SP;
- Nilce Emy Tomita e Luiz Eduardo Montenegro Chinellato, docentes da FOB-USP;
- Eliseu Alves Waldman, Paulo Capel Narvai e Paulo Frazão São Pedro, docentes da FSP-USP;
- Ana Glória de Godoy Vasconcellos, docente da Escola Nacional de Saúde Pública;
- Antônio Fernando Boing, aluno de mestrado em Saúde Pública da UFSC;
- Carme Borrell, coordenadora do Observatori de la Salut Pública, da Agència de Salut Pública de Barcelona, Espanha;
- Karen Glazer Peres, docente da Universidade do Sul de Santa Catarina;
- Lúcia Yazuko Izumi Nichiata e Renata Ferreira Takahashi, docentes da Escola de Enfermagem da USP;

- Marco Aurélio Peres, professor do Centro de Ciências da Saúde da UFSC;
- Marcelo Doria Durazzo e Marcos Roberto Tavares, docentes da Faculdade de Medicina da USP;
- Maria Gabriela Haye Biazevic, docente da Universidade do Oeste de Santa Catarina; e
- Zoann Jane Nugent, pesquisadora da CancerCare Manitoba em Winnipeg, Canadá.

Agradeço ainda aos funcionários da FOUSP, em especial às Secretárias do Departamento de Odontologia Social, ao pessoal da Biblioteca e aos profissionais do setor de informática, cujo apoio constituiu imprescindível infraestrutura para o estudo.

Durante o período em que o estudo foi realizado, desfrutei de bolsa produtividade do CNPq (N. 302378/02-2). O trabalho de pesquisa demandou gerenciamento e análise de bancos de dados extensos, não compatíveis com a infraestrutura de informática usual em ambientes de escritório. Para superar essa dificuldade, contei com apoio de auxílio pesquisa Fapesp (N. 03/09390-4).

Antunes JLF. Mortalidade por câncer e desigualdade social em São Paulo. [Tese de Livre Docência]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2005.

RESUMO

Objetivos. Documentar a magnitude da mortalidade por câncer em São Paulo, e identificar quais tipos (localização anatômica) foram responsáveis por incremento, redução ou tendência estacionária no período recente. Efetuar a distribuição espacial dos dados de mortalidade por câncer e de condições socioeconômicas na cidade, visando explorar padrões geográficos de associação entre estas dimensões. **Métodos.** Dados oficiais sobre óbitos e população permitiram estimar coeficientes de mortalidade ajustados por sexo e faixa etária por tipos de câncer. O estudo de séries temporais contemplou o período 1980-2002; a análise espacial discriminou informações (1995-2002) para os 96 distritos da cidade. Dados censitários e outras informações sobre população permitiram construir medidas de desenvolvimento social. As variáveis do estudo foram objeto de estimação de tendências e de associação espacial. **Resultados.** Câncer de traquéia, brônquios e pulmões (13,58 óbitos por 100.000 habitantes), cólon e reto (10,48), estômago (9,74), mama (18,92, sexo feminino) e próstata (13,54, sexo masculino) foram os tipos com maior mortalidade no período 2000-2002. Tendências crescentes mais elevadas foram observadas para câncer de cólon e reto (16,43‰), pâncreas (16,40‰), rim (14,86‰),

próstata (19,47‰, para homens) e traquéia, brônquios e pulmões (13,20‰, para mulheres). Câncer de boca e faringe, esôfago, estômago, laringe, colo de útero e útero (sem outras especificações) apresentaram taxas mais elevadas de mortalidade nos distritos de pior condição social. **Conclusões.** Diferenciais de risco e de uso dos serviços de saúde foram discutidos quanto às implicações para futuras pesquisas e intervenções dirigidas à modificação do perfil epidemiológico do câncer em nosso meio.

Palavras-chave: Câncer; Mortalidade; Desenvolvimento social; Modelos estatísticos; São Paulo, Brasil.

Antunes JLF. Cancer mortality and social inequality in São Paulo. [Thesis] São Paulo: School of Dentistry, University of São Paulo; 2005.

SUMMARY

Objectives. To document the magnitude of cancer mortality in São Paulo and to identify which types (by anatomic localization) underwent increasing, decreasing or stationary trend of deaths during recent years. To perform spatial data analysis of cancer mortality rates and socioeconomic indices in the city, aiming to explore geographic patterns of association between these dimensions. **Methods.** Official information of deaths and population allowed the estimation of gender- and age-adjusted mortality rates for different types of cancer. Time-series analyses referred to the period 1980-2002; spatial data analyses gathered information (1995-2002) for each of 96 districts of the city. Measurements of socioeconomic status used census information and other sources of population data. Study variables were subjected to trend estimation and spatial association. **Results.** Cancer in the trachea, bronchium or lung (13.58 deaths per 100,000 habitants), colon or rectum (10.48), stomach (9.74), breast (18.92, for females) and prostate (13.54, for males) were the types with higher mortality during 2000-2002. A steeper increasing trend was observed for colorectal cancer (16.43‰), pancreas (16.40‰), kidney (14.86‰), prostate (19.47‰, for males) and trachea, bronchium or lung (13.20‰, for females). Cancer of mouth or pharynx,

esophagus, stomach, larynx, cervix and uterus (not otherwise specified)

presented higher death rates in deprived areas of the city. **Conclusions.**

Differentials of risk and use of health services were discussed as to implications for future research and interventions aimed at modifying the epidemiologic profile of cancer in our midst.

Keywords: Cancer; Mortality; Social development; Models, Statistical; São Paulo, Brazil.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

NÚMERO E TÍTULO DA TABELA	P.
4.1 Mortalidade por neoplasias malignas no sexo feminino segundo localização anatômica, cidade de São Paulo, 1980-2002.	80
4.2 Mortalidade por neoplasias malignas no sexo masculino segundo localização anatômica, cidade de São Paulo, 1980-2002.	81
4.3 Mortalidade por neoplasias malignas (ambos os sexos) segundo localização anatômica, cidade de São Paulo, 1980-2002.	82
4.4 Coeficiente de variação da mortalidade por câncer segundo sexo e localização anatômica, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	107
4.5 Análise de cluster para o coeficiente de mortalidade por câncer de boca e faringe e associação com características sócio-demográficas (coeficiente de correlação SAR) em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	108
4.6 Análise de cluster para o coeficiente de mortalidade por câncer de esôfago e associação com características sócio-demográficas (coeficiente de correlação SAR) em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	110
4.7 Análise de cluster para o coeficiente de mortalidade por câncer de estômago e associação com características sócio-demográficas (coeficiente de correlação SAR) em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	111
4.8 Análise de cluster para o coeficiente de mortalidade por câncer de laringe e associação com características sócio-demográficas (coeficiente de correlação SAR) em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	112

4.9	Análise de cluster para o coeficiente de mortalidade por câncer de colo do útero e associação com características sócio-demográficas (coeficiente de correlação SAR) em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	113
4.10	Análise de cluster para o coeficiente de mortalidade por câncer de útero SOE e associação com características sócio-demográficas (coeficiente de correlação SAR) em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	114
4.11	Modelo multivariado de regressão linear generalizada (SAR) para o coeficiente de mortalidade por câncer de boca e faringe, segundo características sócio-demográficas em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	114
4.12	Modelo multivariado de regressão linear generalizada (SAR) para o coeficiente de mortalidade por câncer de laringe, segundo características sócio-demográficas em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	115
4.13	Modelo multivariado de regressão linear generalizada (SAR) para o coeficiente de mortalidade por câncer de colo do útero, segundo características sócio-demográficas em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002. Modelo 1.	115
4.14	Modelo multivariado de regressão linear generalizada (SAR) para o coeficiente de mortalidade por câncer de colo do útero, segundo características sócio-demográficas em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002. Modelo 2.	115

NÚMERO E TÍTULO DO QUADRO	PÁGINA	
3.1	Correspondência das codificações dos tipos de câncer (localização anatômica) na 9ª e na 10ª revisões da Classificação Internacional de Doenças.	19
3.2	Distribuição padrão de população (porcentagens), para ajuste de coeficientes.	34

NÚMERO E TÍTULO DA FIGURA	PÁGINA
4.1a Série temporal da mortalidade por neoplasias malignas, segundo sexo, na cidade de São Paulo, 1980-2002.	84
4.1b Diagrama de caixa da mortalidade por neoplasias malignas, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	84
4.2a Série temporal da mortalidade por câncer de boca e faringe, segundo sexo, na cidade de São Paulo, 1980-2002.	85
4.2b Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de boca e faringe, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	85
4.3a Série temporal da mortalidade por câncer de esôfago, segundo sexo, na cidade de São Paulo, 1980-2002.	86
4.3b Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de esôfago, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	86
4.4a Série temporal da mortalidade por câncer de estômago, segundo sexo, na cidade de São Paulo, 1980-2002.	87
4.4b Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de estômago, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	87
4.5a Série temporal da mortalidade global (ambos os sexos) por câncer de cólon e reto na cidade de São Paulo, 1980-2002.	88
4.5b Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de cólon e reto, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	88
4.6a Série temporal da mortalidade por câncer de fígado, segundo sexo, na cidade de São Paulo, 1980-2002.	89
4.6b Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de fígado, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	89

4.7a	Série temporal da mortalidade global (ambos os sexos) por câncer de pâncreas na cidade de São Paulo, 1980-2002.	90
4.7b	Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de pâncreas, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	90
4.8a	Série temporal da mortalidade por câncer de bexiga, segundo sexo, na cidade de São Paulo, 1980-2002.	91
4.8b	Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de bexiga, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	91
4.9a	Série temporal da mortalidade por câncer de rim, segundo sexo, na cidade de São Paulo, 1980-2002.	92
4.9b	Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de rim, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	92
4.10a	Série temporal da mortalidade por câncer de laringe, segundo sexo, na cidade de São Paulo, 1980-2002.	93
4.10b	Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de laringe, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	93
4.11a	Série temporal da mortalidade por câncer de traquéia, brônquios e pulmões, segundo sexo, na cidade de São Paulo, 1980-2002.	94
4.11b	Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de traquéia, brônquios e pulmões, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	94
4.12a	Série temporal da mortalidade por câncer de mama feminina na cidade de São Paulo, 1980-2002.	95
4.12b	Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de mama feminina em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	95
4.13a	Série temporal da mortalidade por câncer de colo do útero na cidade de São Paulo, 1980-2002.	96

4.13b	Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de colo do útero em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	96
4.14a	Série temporal da mortalidade por câncer de corpo do útero na cidade de São Paulo, 1980-2002.	97
4.14b	Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de corpo do útero em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	97
4.15a	Série temporal da mortalidade por câncer útero SOE (sem outras especificações) na cidade de São Paulo, 1980-2002.	98
4.15b	Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de útero SOE (sem outras especificações) em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	98
4.16a	Série temporal da mortalidade por câncer de ovário na cidade de São Paulo, 1980-2002.	99
4.16b	Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	99
4.17a	Série temporal da mortalidade por câncer de próstata na cidade de São Paulo, 1980-2002.	100
4.17b	Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de próstata em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	100
4.18a	Série temporal da mortalidade global (ambos os sexos) por câncer de cérebro na cidade de São Paulo, 1980-2002.	101
4.18b	Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de cérebro, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	101
4.19a	Série temporal da mortalidade global (ambos os sexos) por câncer de ossos na cidade de São Paulo, 1980-2002.	102
4.19b	Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de ossos em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	102
4.20a	Série temporal da mortalidade global (ambos os sexos) por leucemias na cidade de São Paulo, 1980-2002.	103
4.20b	Diagrama de caixa da mortalidade por leucemias, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	103

4.21a	Série temporal da mortalidade global (ambos os sexos) por câncer do tecido linfático na cidade de São Paulo, 1980-2002.	104
4.21b	Diagrama de caixa da mortalidade por câncer do tecido linfático, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	104
4.22a	Série temporal da mortalidade global (ambos os sexos) por neoplasias mal definidas ou não especificadas na cidade de São Paulo, 1980-2002.	105
4.22b	Diagrama de caixa da mortalidade por neoplasias mal definidas ou não especificadas, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	105
4.23	Mapa da análise de clusters do coeficiente de mortalidade por câncer de boca e faringe em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	116
4.24	Mapa da análise de clusters do coeficiente de mortalidade por câncer de esôfago em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	117
4.25	Mapa da análise de clusters do coeficiente de mortalidade por câncer de estômago em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	118
4.26	Mapa da análise de clusters do coeficiente de mortalidade por câncer de laringe em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	119
4.27	Mapa da análise de clusters do coeficiente de mortalidade por câncer de colo do útero em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	120
4.28	Mapa da análise de clusters do coeficiente de mortalidade por câncer de útero SOE em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.	121
4.29	Mapa da distribuição por quartis do coeficiente de analfabetismo (20 anos ou mais) em 96 distritos da cidade de São Paulo, 2000.	122

4.30	Mapa da distribuição por quartis do número médio de anos de estudo dos responsáveis por domicílios em 96 distritos da cidade de São Paulo, 2000.	123
4.31	Mapa da distribuição por quartis da proporção de responsáveis por domicílios que completaram o ensino secundário em 96 distritos da cidade de São Paulo, 2000.	124
4.32	Mapa da distribuição por quartis da proporção de responsáveis por domicílios que completaram o ensino universitário em 96 distritos da cidade de São Paulo, 2000.	125
4.33	Mapa da distribuição por quartis da renda domiciliar per capita (número de salários mínimos) em 96 distritos da cidade de São Paulo, 2000.	126
4.34	Mapa da distribuição por quartis do coeficiente de Gini em 96 distritos da cidade de São Paulo, 2000.	127
4.35	Mapa da distribuição por quartis da proporção de domicílios localizados em favelas em 96 distritos da cidade de São Paulo, 2000.	128
4.36	Mapa da distribuição por quartis da proporção de domicílios próprios (já quitados ou em aquisição) em 96 distritos da cidade de São Paulo, 2000.	129
4.37	Mapa da distribuição por quartis do número de moradores por domicílio em 96 distritos da cidade de São Paulo, 2000.	130
4.38	Mapa da distribuição por quartis do número de moradores por cômodo nos domicílios de 96 distritos da cidade de São Paulo, 2000.	131
4.39	Mapa da distribuição por quartis do índice de exclusão social (Sposati, 2000) em 96 distritos da cidade de São Paulo, 2000.	132
4.40	Mapa da distribuição por quartis do índice de desenvolvimento humano em 96 distritos da cidade de São Paulo, 2000.	133

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

AIDS	Acquired Immunodeficiency Syndrome, Síndrome da Imunodeficiência Adquirida.
ABA	Associação Brasileira de Anunciantes.
ABIPEME	Associação Brasileira dos Institutos de Pesquisa de Mercado.
CAR	Conditional Autoregressive, método de análise de regressão linear generalizada.
CBO	Classificação Brasileira de Ocupações.
CDC	Centers for Disease Control and Prevention.
CID	Classificação Internacional de Doenças.
CID-9	Classificação Internacional de Doenças, 9ª revisão.
CID-10	Classificação Internacional de Doenças, 10ª revisão.
CMH	Commission on Macroeconomics and Health, Comissão de Macroeconomia e Saúde da Organização Mundial da Saúde.
CNPq	Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico.
DES	Dietilstilbestrol.
ENSP	Escola Nacional de Saúde Pública.
EUA	Estados Unidos da América.
FAPESP	Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo.
FJP	Fundação João Pinheiro.
FOB-USP	Faculdade de Odontologia de Bauru da Universidade de São Paulo.
FOUSP	Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.
FSP-USP	Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo.
HHS	Department of Human and Health Services, Departamento de Serviços Humanos e Sociais.

HPV	Human papillomavirus, papilomavírus humano.
IARC	International Agency for Research on Cancer, Agência Internacional para Pesquisa em Câncer.
IBGE	Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística.
ICVS	Índice de Condições de Vida e Saúde.
IDH	Índice de Desenvolvimento Humano.
IDI	Índice de Desenvolvimento Infantil.
IEx	Índice de Exclusão Social.
INCA	Instituto Nacional de Câncer
IPEA	Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada.
IRSS	Índice de Respostas do Sistema de Saúde.
In	Logaritmo natural (base e).
log	Logaritmo (base decimal).
Ms Excel	Microsoft Excel, programa de informática.
NISIS	Núcleo de Investigação em Serviços e Sistemas de Saúde.
OLS	Ordinary Least Squares, regressão linear simples.
OIT	Organização Internacional do Trabalho.
OMS	Organização Mundial da Saúde.
ONU	Organização das Nações Unidas.
PNAD	Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios.
PNUD	Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento.
PPC	Paridade do Poder de Compra.
R\$	Reais; moeda vigente no Brasil.
SAR	Simultaneous Autoregressive, método de análise de regressão linear generalizada.

SEADE	Fundação Sistema Estadual de Análise de Dados.
SIG	Sistema de Informações Geográficas.
SOE	Sem Outras Especificações.
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences, programa de informática.
SUS	Sistema Único de Saúde.
TabWin	Tab para Windows, programa de informática.
UNDP	United Nations Development Program, Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento.
UNICEF	United Nations Children's Fund, Fundo das Nações Unidas para a Infância.
UICC	União Internacional Contra o Câncer
USP	Universidade de São Paulo
WHO	World Health Organization, Organização Mundial da Saúde.

SUMÁRIO

	P.
1 INTRODUÇÃO	1
1.1 SAÚDE E DESIGUALDADE SOCIAL	1
1.2 MORTALIDADE POR CÂNCER E DESIGUALDADE SOCIAL	8
2 OBJETIVOS	15
3 MÉTODOS	16
3.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO	16
3.2 DADOS DE POPULAÇÃO	20
3.3 CLASSIFICAÇÃO POR CLUSTERS	24
3.4 ANÁLISE DE DADOS	26
3.5 APOIO METODOLÓGICO 1: PADRONIZANDO COEFICIENTES DE MORTALIDADE	30
3.6 APOIO METODOLÓGICO 2: MEDINDO A DESIGUALDADE SOCIAL EM ESTUDOS EPIDEMIOLÓGICOS	35
3.6.1 INSTRUÇÃO	39
3.6.2 RENDA	42
3.6.3 OCUPAÇÃO	48
3.6.4 OUTROS INDICADORES	51
3.6.5 ÍNDICES COMPOSTOS EM ESTUDOS DE DADOS AGREGADOS	53
3.6.6 ÍNDICES DE PRIVAÇÃO NO CONTEXTO BRITÂNICO	57
3.6.7 ÍNDICE DE DESENVOLVIMENTO HUMANO	60

3.6.8 ÍNDICE DE DESENVOLVIMENTO INFANTIL	63
3.6.9 CRITÉRIO ABA / ABIPEME DE ESTRATIFICAÇÃO SOCIAL	66
3.6.10 OUTROS ÍNDICES DE DESENVOLVIMENTO SOCIAL	68
3.7 APOIO METODOLÓGICO 3: MEDINDO TENDÊNCIAS EM SÉRIES TEMPORAIS E PADRÕES DE DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA ATRAVÉS DA ANÁLISE DE REGRESSÃO LINEAR	71
4 RESULTADOS	78
4.1 TENDÊNCIAS DA MORTALIDADE POR CÂNCER NA CIDADE DE SÃO PAULO (1980-2002)	78
4.2 ANÁLISE ESPACIAL DA MORTALIDADE POR CÂNCER NA CIDADE DE SÃO PAULO (1995-2002)	106
5 DISCUSSÃO	134
5.1 TENDÊNCIAS DA MORTALIDADE POR CÂNCER NA CIDADE DE SÃO PAULO (1980-2002)	139
5.2 ANÁLISE ESPACIAL DA MORTALIDADE POR CÂNCER NA CIDADE DE SÃO PAULO (1995-2002)	150
5.3 CÂNCER DE BOCA E FARINGE	166
5.4 CÂNCER DE ESÔFAGO	172
5.5 CÂNCER DE ESTÔMAGO	175
5.6 CÂNCER DE LARINGE	178
5.7 CÂNCER DE COLO DO ÚTERO	182
5.8 CÂNCER DE ÚTERO SOE	188
6 CONSIDERAÇÕES FINAIS	194
REFERÊNCIAS	199
ANEXO	223

1 INTRODUÇÃO

1.1 SAÚDE E DESIGUALDADE SOCIAL

O processo de exclusão social exerce efeitos devastadores sobre a saúde. O prejuízo à saúde conjuga a privação de bens e serviços necessários à reprodução material das condições de existência aos problemas de ordem psicológica e social que acompanham a vida em pobreza. Muitas vezes, a adversidade, o desabrigo, o desemprego, associam-se ao estigma social vivenciado por moradores de rua, ex-presidiários, grupos étnicos e de migrantes, grupos minoritários, vítimas de violência, portadores de deficiências, de AIDS, de doença mental e outras condições historicamente associadas à exclusão social. As pessoas que vivem em pobreza, as que portam doenças ou deficiências, os mais vulneráveis do ponto de vista emocional são freqüentemente submetidas a rejeição e marginalização na vida comunitária. Isso multiplica os riscos de danos à saúde e de morte prematura, em detrimento não apenas dos indivíduos afetados, mas também dos níveis globais de saúde da população.

Diferenciais de ordem socioeconômica vêm sendo estudados enquanto possíveis fatores causais, coadjuvantes e conseqüências de inúmeras doenças e, de um modo abrangente, fala-se em associação entre saúde e condição social. Wagstaff (2001) chamou atenção para o fato de que esta associação tem diferentes sentidos que se realimentam mutuamente. Por um lado, a privação material expõe a risco mais elevado para diversas doenças e condições adversas extensos segmentos de população, justamente aqueles que encontram maiores dificuldades de acesso a serviços de saúde. Por outro lado, quando afetado por más condições de saúde, tem-se dificuldades em progredir no estudo e no trabalho, o que envolve, muitas vezes, a redução de capacidade de ascensão social, perda de renda e empobrecimento. Ademais, o consumo de serviços preventivos, assistenciais e de reabilitação demanda a aplicação de parcela ponderável dos rendimentos individuais e coletivos, o que pode intensificar a pauperização dos grupos mais afetados.

Embora a associação entre pobreza e doença seja reconhecida desde a Antigüidade (KRIEGER, 2001), os primeiros registros documentando-a com base em estudos de população referem-se a textos clássicos do século XIX, nos quais Louis-René Villermé, William Farr, John Snow, Rudolf Virchow e Frederick Engels lançaram seus olhares sobre as formações econômicas, políticas e sociais, pautando a desigualdade como causa de doenças e agravos à saúde. Em seus escritos, esses autores propugnaram melhores condições de vida como estratégia para o saneamento das cidades e firmaram o reconhecimento da privação material como importante fator da produção de doenças. No mesmo

período, Charles Dickens, Honoré de Balzac e Fiodor Dostoievski, entre outros, exploraram na literatura diferentes aspectos da interação entre saúde e privação material.

Embora as sociedades contemporâneas continuem sendo afetadas por graus relativos de exclusão social, as marcantes diferenças entre ricos e pobres no passado, a que esses autores se referiram, teriam progressivamente cedido lugar a formas mais sutis de desigualdade (WILKINSON, 1996). Não obstante condições de extrema miséria terem persistido afetando segmentos de população; também os graus intermediários de privação socioeconômica foram reconhecidos como fator de repercussão sobre a saúde coletiva, refletindo uma gama complexa de interações causais. O processo de exclusão social não se realiza apenas de modo absoluto, mas é matizado por estágios de relativa pobreza e desigualdade social, que também implicam risco aumentado para várias doenças.

Mesmo quando desfrutam de benefícios relativos à inclusão social, os estratos sociais menos favorecidos apresentam perfil predisponente para diversos fatores de risco, piores indicadores de qualidade de vida e maior impacto da mortalidade. Além disso, estão sujeitos a sofrer precocemente os efeitos de deterioração da saúde e o início de doenças crônicas mais freqüentes em idades mais avançadas.

Famílias submetidas a piores condições de moradia e trabalho estão menos expostas à informação em saúde, o que faz com que seus membros se

engajem com mais facilidade em comportamentos de risco. As pessoas carentes têm menos acesso aos serviços de saúde, e deixam de procurá-los com finalidades preventivas ou nos estágios iniciais de suas necessidades de tratamento. Vêm-se prejudicadas em sua condição nutricional, têm menos acesso a diagnósticos precoces, menos recursos terapêuticos e um pior prognóstico quando desenvolvem doenças.

Estudos recentes têm mostrado que, quando adotadas em um contexto de intensa desigualdade social, as novas tecnologias médicas beneficiam inicialmente e de modo mais intenso os estratos sociais mais bem situados. Programas e iniciativas em saúde, introduzidos sem a necessária atenção para o problema da desigualdade social, muitas vezes pioram a posição relativa dos grupos de população mais submetidos à privação, no que diz respeito à prevalência de doenças e ao risco de mortalidade. Com isso, mesmo as intervenções bem sucedidas do ponto de vista da redução dos níveis globais de doenças podem contribuir, em um primeiro momento, para a intensificação das desigualdades sociais que realimentam a incidência de doenças e a injustiça social (VICTORA et al., 2000).

Nesse sentido, é necessário que os serviços e as intervenções em saúde sejam programados de modo socialmente apropriado, cuidando para que suas propostas não prejudiquem inadvertidamente a saúde coletiva ou reforcem as desigualdades sociais. Sublinha-se, desse modo, a importância de estudos epidemiológicos sobre saúde e desigualdade social para orientar os profissionais

de saúde, contribuindo para potencializar sua capacidade de intervenção na coletividade e aprimorar sua atuação.

o O o

Os estudos contemporâneos voltados às múltiplas e complexas interações entre saúde e desigualdade social trouxeram novos conceitos e proposições, permitindo explorar segundo uma nova perspectiva a etiologia das doenças, os padrões de saúde da população e os modos de intervenção. Em especial, esses estudos sublinharam a dimensão moral e ética que envolve aqueles diferenciais de saúde que são reconhecidos como desnecessários, evitáveis e injustos (WHITEHEAD, 1992).

Seguindo essa diretriz, Nunes et al. (2001) explicitaram a distinção entre igualdade e equidade em saúde, indicando a incorporação ao segundo conceito do valor de justiça social. Nem toda desigualdade é injusta, podendo ser devida a diferenças biológicas ou, mesmo, a comportamentos de risco livremente escolhidos ou aceitos, como a participação em certas modalidades esportivas. Nesse sentido, justificar-se-ia que as políticas de promoção de saúde e equidade dirigissem recursos diferenciados para eliminar ou reduzir as desigualdades consideradas injustas; o que só é possível mediante estudos que quantifiquem essas discrepâncias.

Outra importante característica dos estudos contemporâneos de saúde e desigualdade social refere-se à abordagem desta associação em dois níveis, diferenciando o impacto da privação material sobre a saúde dos indivíduos e sobre a saúde das comunidades. Em seu conhecido estudo sobre “Indivíduos doentes, populações doentes”, Geoffrey Rose (1985) propugnou duas diretrizes estratégicas complementares para o controle de doenças; uma centrada na proteção dos indivíduos mais susceptíveis, outra focalizando os determinantes populacionais da morbidade. Esta proposição teve grande impacto nos estudos de epidemiologia social, e ajudou a firmar a convicção de que os determinantes primários das doenças são principalmente de ordem econômica e social, e portanto seus remédios também devem ser econômicos e sociais (ROSE, 1992).

Esta diretriz analítica favoreceu a compreensão de que os prejuízos à saúde tradicionalmente reconhecidos como associados à pobreza não afetavam apenas os grupos de população mais submetidos à privação material, mas repercutiam diretamente sobre os níveis de saúde da comunidade. Intensas disparidades de ordem socioeconômica são indicativas de uma comunidade com reduzido “capital social”, isto é, restrição de capacidade para prestar apoio aos seus membros mais necessitados e com isso amortecer o impacto prejudicial das doenças sobre a coletividade (KAWACHI et al., 1999).

Amplamente utilizado em estudos recentes na área de saúde coletiva, o conceito de capital social refere-se a uma retomada de referencial teórico originalmente formulado por Émile Durkheim (1995) no final do século XIX. Segundo este referencial, a coesão social era atribuída à solidariedade entre

diferentes segmentos integrados à comunidade. As desigualdades derivadas da divisão do trabalho seriam fonte de interação e solidariedade, matéria prima do tecido social. No entanto, quando exacerbada além de determinados patamares, a desigualdade torna-se disfuncional e contribui para a perda de coesão social, reduzindo a capacidade da sociedade em suprir as necessidades individuais.

Intuitivamente, capital social envolve a idéia básica de que a família, os amigos e os colegas, as pessoas e os grupos com os quais se pode interagir socialmente, constituem um patrimônio relevante para a satisfação das necessidades humanas. Capital social seria uma indicação de coesão dos indivíduos e dos agrupamentos sociais, a qual seria passível de quantificação por meio de índices e indicadores, aferindo a capacidade de provisão dos bens e serviços demandados pela coletividade (WOOLCOCK; NARAYAN, 2000). Apesar de seu crescente uso na pesquisa em saúde, a noção de capital social tem sido criticada por sua virtual associação ideológica ao neoliberalismo; Navarro (2002) reconstituiu a genealogia do conceito e sintetizou importantes parâmetros para sua apreciação crítica.

Ao contribuir para a perda de coesão social, a desigualdade exerce efeitos contextuais sobre a saúde, tornando cíclica a injustiça social que realimenta os níveis de doença e morte na população. Com isso, reconhece-se, com Rose (1992), que medicina e política não podem e não devem ser mantidas apartadas.

1.2 MORTALIDADE POR CÂNCER E DESIGUALDADE SOCIAL

Vários estudos destacaram a associação entre câncer e privação material, indicando um pior perfil de morbidade e mortalidade em áreas com piores indicadores socioeconômicos (SMITH et al., 1996; VAN LOON et al., 1995; WILLIAMS et al., 1991). Esta associação é complexa e sugere diferentes possibilidades; a associação entre privação material e mortalidade por câncer envolve múltiplos aspectos. Os estratos sociais pauperizados são mais susceptíveis a fatores de risco, como o hábito de fumar, o alcoolismo, exposição ocupacional e um perfil alimentar pobre em nutrientes. Quando doentes, essas pessoas enfrentam maiores dificuldades de acesso aos recursos de diagnóstico, terapêutica e reabilitação. Agravando o problema, os fatores comportamentais usualmente reconhecidos como sendo de risco para câncer também afetam desfavoravelmente outras proeminentes doenças não-transmissíveis, como diabetes, doença pulmonar obstrutiva crônica e doenças cardiovasculares (WHO, 2002).

Em recente relatório do serviço público de saúde norte-americano, Lopez et al. (2004) identificaram os diferenciais de condição social que implicam desigualdade na experiência de câncer: gênero, idade, etnia, educação, renda,

classe social, região de moradia, deficiências e orientação sexual. Nas últimas décadas, foram obtidos relevantes progressos na compreensão dos fatores que afetam a morbi-mortalidade por câncer, sua prevenção, detecção, tratamento e melhoria da qualidade de vida dos sobreviventes e dos pacientes terminais. Apesar disso, esses benefícios não foram distribuídos de modo homogêneo, e extensos grupos de população sofrem uma “carga de doença” significativamente mais elevada.

O conceito de “carga de doença” (MURRAY; LOPEZ, 1996) refere-se a uma forma abrangente de indicar o impacto da doença na população, e pode ser estimado por múltiplas medidas. Uma carga de doença mais elevada, no que diz respeito ao câncer, pode ser inferida por indicadores de morbi-mortalidade mais elevados; por incapacidades adquiridas em decorrência da doença; pelo maior risco de incidência dos tipos evitáveis; pelo diagnóstico tardio das neoplasias detectáveis através de rastreamento em estágios iniciais; pelo não recebimento de assistência médica ou recebimento de tratamentos não adequados; pelo risco de óbito por tipos de câncer que em geral são curáveis; pelo não recebimento dos recursos necessários para o controle da dor e outros cuidados paliativos.

Especificamente dirigidos à temática da mortalidade, Song e Byeon (2000) afirmaram que a influência da condição socioeconômica sobre a carga de doenças na população não se limita à desigualdade na provisão de serviços médicos e à diferente distribuição dos fatores de risco; mas pode também incluir outros aspectos, os quais não seriam ainda completamente compreendidos. Ao justificar a urgente necessidade de pesquisas epidemiológicas sobre câncer e

desigualdade social, Pearce (1997) afirmou que, apesar de se reconhecer a importância dos fatores socioeconômicos para a epidemiologia do câncer, há poucas evidências sobre quais desses fatores teriam maior relevância para os estudos de distribuição da doença. Ademais, sabe-se que condições de moradia e trabalho, acesso a bens e serviços, renda e educação não são fatores isolados, e denotam divisões profundas na sociedade. Nesse sentido, os estudos epidemiológicos deveriam refletir sobre a magnitude da desigualdade social como um fator em si mesmo de impacto para os indicadores populacionais da doença.

Antunes, Toporcov e Andrade (2003) relataram tendência desfavorável da mortalidade por câncer em países da Europa Oriental, em associação às intensas modificações geopolíticas vivenciadas por esses países nas últimas décadas, que envolveram guerras e a emergência de novos Estados. Eckhardt (1999) enunciou as atividades que foram propostas para superar as dificuldades associadas ao crescimento da mortalidade por câncer em muitos países europeus: educação em saúde, programas de rastreamento para a detecção precoce e a reorganização de serviços de diagnóstico e tratamento. Entre outras iniciativas, a Organização Mundial da Saúde (OMS) instituiu uma aliança europeia com a intenção de padronizar as atividades do controle de câncer em todo o continente (DÖBRÖSSY, 1993). No entanto, mesmo que essas iniciativas fossem plenamente implementadas de imediato, seus resultados somente se fariam sentir em décadas, porque o efeito cumulativo dos fatores associados se refletem em longo prazo nas estatísticas de mortalidade por câncer.

No Brasil, onde a participação percentual da mortalidade por doenças crônicas tem crescido em todas as regiões (FONSECA, 1995; SICHIERI et al., 1992), estudos recentes têm explorado analiticamente o tema da desigualdade social e sua complexa interação com os indicadores epidemiológicos do câncer. Wünsch Filho e Moncau (2002) afirmaram que, a despeito do importante papel de fatores genéticos na carcinogênese, a ocorrência de câncer é fortemente influenciada por características populacionais relacionadas à dieta, tabagismo, viroses e exposições ambientais e ocupacionais, fatores que, em conjunto, seriam responsáveis por cerca de 80% a 90% da incidência. Segundo os autores, esses fatores todos de alguma forma ligados às desigualdades sociais seriam os principais determinantes das tendências recentes e dos padrões regionais de mortalidade por câncer no país. Essa observação é consistente com estudos aplicados a contextos internacionais, os quais também constataram o papel preponderante dos aspectos comportamentais e ambientais para a apreciação das tendências recentes da distribuição de neoplasias (DÖBRÖSSY, 1993; FRANCESCHI et al., 1994; NEGRI et al., 1994).

A designação comum de “câncer” ou “neoplasias malignas” engloba um conjunto de enfermidades com distintas características histológicas, clínicas e epidemiológicas. Nesse sentido, o estudo da associação entre mortalidade por câncer e desigualdade social deve considerar os diferentes tipos da doença, com o intuito de instruir os serviços de saúde quanto às modalidades de intervenção.

No âmbito de um estudo de caso-controle na cidade de São Paulo, Bouchardy et al. (1991) estimaram diferenciais interétnicos no risco de câncer, com indicadores mais elevados de câncer de esôfago, estômago, fígado, próstata, vesícula, pâncreas e colo do útero para as pessoas negras e pardas que para as brancas. Também aplicados à cidade de São Paulo, Bouchardy et al. (1993) estudaram diferenciais da mortalidade por câncer de pulmão, laringe, faringe, esôfago, mama e colo uterino, segundo níveis de instrução, e encontraram padrões de associação similares aos descritos em países desenvolvidos. No entanto, a magnitude das diferenças de mortalidade por câncer entre os estratos sociais no contexto brasileiro foi ainda mais elevada que nos países europeus e nos Estados Unidos.

Wünsch Filho et al. (1995) estudaram fatores ocupacionais de risco para câncer na região metropolitana de São Paulo e identificaram que trabalhadores ligados ao setor produtivo de várias indústrias apresentaram o excesso de risco para câncer de pulmão, na comparação com trabalhadores envolvidos em atividades não industriais. Ao documentar estudo de caso-controle envolvendo pacientes tratadas em um hospital de Minas Gerais, Gomes et al. (1995) apontaram associação do risco para carcinoma de mama com fatores socioeconômicos, demográficos e reprodutivos, em consonância com a literatura dedicada ao contexto de outros países. Duarte et al. (2002) descreveram desigualdades na mortalidade devida às neoplasias de pulmão, estômago, mama e colo do útero entre os Estados brasileiros em 1999. Os indicadores da distribuição populacional do câncer de boca e faringe também têm sido relatados

como significativamente associados à condição socioeconômica no Brasil, em período recente (ANTUNES et al., 2001; WÜNSCH FILHO, 2002).

Em publicação recente (STEWART; KLEIHUES, 2003) com a chancela da OMS e da Agência Internacional para Pesquisa em Câncer (IARC), foram indicados os fatores reconhecidos como causas para o câncer: tabagismo, consumo de bebidas alcoólicas, exposição ocupacional a agentes carcinogênicos, poluição ambiental, contaminação de alimentos, uso de medicamentos, radiação, infecções crônicas, hábitos alimentares, imunossupressão, susceptibilidade genética, fatores reprodutivos e hormônios. Em sua maioria, essas causas estão de algum modo associados a fatores de geografia física ou humana. Nesse sentido, incursões analíticas aprofundadas sobre as bases de dados organizadas no tempo e no espaço, que são geradas pelos sistemas de informação de mortalidade, de dados de população e do sistema de saúde valorizam o esforço das agências que mantêm esses sistemas e podem contribuir de modo efetivo para a identificação de fatores e condições associadas às doenças de interesse em saúde coletiva. Justifica-se, portanto, a importância de explorar essas bases de dados com a finalidade de descrever e analisar tendências e padrões geográficos dos indicadores epidemiológicos do câncer na cidade de São Paulo.

Embora seja difícil reduzir os diferenciais de condição socioeconômica, o reconhecimento de extensas disparidades sociais em nosso meio é compatível com a hipótese de que a incidência e a mortalidade por câncer poderiam ser ao menos em parte reduzidas por meio de prevenção primária e de tecnologia já

disponível para a assistência em saúde. No que diz respeito à epidemiologia do câncer, nunca é excessivo enfatizar a importância do incentivo à prevenção e tratamento. Um programa efetivo de promoção de saúde é o único recurso do qual se espera a redução dos efeitos prejudiciais da desigualdade social sobre a saúde. Nesse sentido, instruir o planejamento em saúde, através do reconhecimento quantitativo das desigualdades na carga de doença, no acesso a serviços e na distribuição de fatores de risco, deve permanecer no centro das preocupações dos estudos de epidemiologia do câncer.

Tendo em vista a literatura associando câncer e desigualdade social, o presente estudo pretendeu efetuar o geo processamento e a análise espacial de dados de mortalidade por câncer na cidade de São Paulo, propiciando a avaliação de sua associação com índices e indicadores de desenvolvimento social. Espera-se, com isso, contribuir para o reconhecimento de diferenciais na distribuição da doença, fornecer parâmetros para a análise comparativa dos fatores de risco para a mortalidade por câncer e orientar os gestores de saúde no planejamento de serviços dirigidos para os agravos e para as regiões em que esses recursos são mais necessários.

É uma meta bastante ambiciosa, mas encorajam-na a crescente concentração da epidemiologia sobre o tema das desigualdades em saúde em nosso meio (ABRASCO, 2002; BARATA, 1997; DUARTE et al., 2002; NUNES et al., 2001), e a percepção do muito que ainda há a ser feito, no que diz respeito à epidemiologia do câncer no contexto brasileiro.

2 OBJETIVOS

- I. Estudar tendências da mortalidade por câncer na cidade de São Paulo:
 1. Documentar a magnitude e a tendência dos coeficientes ajustados de mortalidade por câncer na cidade de São Paulo no período recente, descrevendo e quantificando suas taxas de variação anual, com discriminação por sexo e localização anatômica.
 2. Identificar quais os tipos de câncer (localização anatômica) foram responsáveis por incremento da mortalidade, quais mantiveram tendência estacionária e quais declinaram no período.
- II. Estudar a distribuição espacial da mortalidade por câncer na cidade de São Paulo:
 1. Documentar padrões geográficos da mortalidade por câncer nos distritos da cidade de São Paulo, descrevendo e quantificando diferenciais de distribuição espacial dos coeficientes ajustados de mortalidade, com discriminação por sexo e localização anatômica.
 2. Identificar quais os tipos de câncer (localização anatômica) apresentaram coeficientes de mortalidade associados aos índices e indicadores de condição socioeconômica da cidade de São Paulo.

3 MÉTODOS

3.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO

O presente estudo consistiu na pesquisa de dados agregados no tempo e no espaço, e teve como intuito abordar a mortalidade por câncer no município de São Paulo, segundo: (i) a tendência recente de seus indicadores, e (ii) padrões geográficos de sua distribuição em áreas da cidade. Para a primeira finalidade, foram descritas e exploradas analiticamente series temporais da mortalidade por diferentes tipos de câncer (segundo localização anatômica), tendo como referência o período de 1980 a 2002. Para a segunda finalidade, foi efetuado o referenciamento geográfico dos dados de mortalidade, conforme sua distribuição em agregados populacionais relativos aos 96 distritos da cidade, e a análise espacial de sua associação com características socioeconômicas destas áreas. Especificamente para a segunda finalidade, foram reunidos os dados de mortalidade do período de 1995 a 2002.

A população de estudo refere-se aos residentes na cidade de São Paulo durante o período estudado. Com cerca de 10 milhões de habitantes, esta é uma das maiores cidades da América Latina, e Capital do mais populoso e industrializado Estado brasileiro. São Paulo apresenta valores para vários indicadores e índices de desenvolvimento social entre os mais elevados do país. Não obstante, a riqueza não tem sido distribuída de modo homogêneo, e áreas com maiores e menores níveis de carência coexistem na cidade, à semelhança do que ocorre no contexto brasileiro mais abrangente, também marcado por severas desigualdades. SPOSATI (2000) descreveu padrões geográficos da privação social na cidade, e identificou piores indicadores socioeconômicos em suas áreas periféricas, em contraste com sua mais afluyente porção central. Os valores do índice de desenvolvimento humano (IDH) calculados para cada um dos distritos da cidade variaram de 0,245 a 0,884, indicando o amplo gradiente socioeconômico em São Paulo. De seus 96 distritos, 38 apresentaram IDH menor que 0,5, 52 tiveram valores entre 0,5 e 0,8, e 6 tiveram IDH mais elevado que 0,8 (SÃO PAULO, 2004).

Dados sobre os óbitos ocorridos na cidade foram coletados junto ao sistema oficial de informação de mortalidade no Estado de São Paulo, gerenciado pela Fundação Sistema Estadual de Análise de Dados – SEADE. Para cada ano, foi disponibilizado um arquivo em base digital contendo as informações incluídas nos atestados de óbito emitidos para os residentes em São Paulo. Para as finalidades do presente estudo, foram consolidadas as informações relativas à data do óbito, sexo e idade dos envolvidos, distrito de

moradia e causa básica codificada segundo critérios da Classificação Internacional de Doenças, 9ª revisão (OMS, 1985), entre 1980 e 1995, e 10ª revisão (OMS, 1995), de 1996 a 2002.

A mortalidade por câncer foi considerada como incluindo todos os óbitos cuja causa básica foi classificada dentro do capítulo de neoplasias malignas; isto é, o critério de inclusão abrangeu os códigos 140 a 208 da CID-9 e os códigos C00 a C97 da CID-10. A classificação dos tipos de câncer segundo localização anatômica procurou contemplar as categorias que apresentaram coeficientes de mortalidade mais elevados, e seguiu as indicações de correspondência entre os códigos empregados na CID-9 e na CID-10 utilizadas na terceira edição da Classificação Internacional de Doenças para Oncologia – CID-O (FRITZ et al., 2000). A classificação efetuada no presente estudo, entretanto, não foi completa, no sentido de que nem todas as localizações anatômicas de neoplasias malignas foram objeto de estudo em separado. O quadro 3.1 apresenta o recorte das categorias empregadas, especificando a definição de cada tipo considerado e o critério de correspondência adotado para compatibilizar as codificações empregadas na CID-9 e na CID-10.

Quadro 3.1 – Correspondência das codificações dos tipos de câncer (localização anatômica) na 9ª e na 10ª revisões da Classificação Internacional de Doenças.

Localização anatômica	Códigos da CID-9	Códigos da CID-10
Boca e faringe	140 a 149	C00 a C14
Esôfago	150	C15
Estômago	151	C16
Cólon e reto	153 e 154	C18 a C21
Fígado	155	C22
Pâncreas	157	C25
Bexiga	188	C67
Rim e outros órgãos urinários	189	C64 a C66 e C68
Laringe	161	C32
Traquéia, brônquios e pulmões	162	C33 e C34
Mama feminina	174	C50*
Colo do útero	180	C53
Corpo do útero	182	C54
Útero SOE**	179	C55
Ovário, trompa uterina e ligamento largo	183.0	C56 e C57
Próstata	185	C61
Cérebro	191 e 192	C70 a C72
Ossos, articulações e cartilagem articular	170	C40 e C41
Leucemias	204 a 208	C91 a C95
Tecido linfático	200 a 202	C81 a C85
Mal definidos e não especificados	195 e 199	C76 e C80
Todas as localizações	140 a 208	C00 a C97

Fonte: Classificação Internacional de Doenças para a Oncologia, 3ª edição (FRITZ et al., 2000).

*Classificados em códigos independentes na CID-9, os tumores de mama feminina (174) e masculina (175) foram agrupados na CID-10 num código único (C50). Não foram incluídos os óbitos do sexo masculino cuja causa básica foi classificada como C50.

**SOE = sem outras especificações.

3.2 DADOS DE POPULAÇÃO

A contagem da população realizada em 1996 e os censos demográficos realizados em 1980, 1991 e 2000, sob a coordenação da Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), forneceram informações sobre o número de moradores na cidade de São Paulo, discriminados por sexo e grupo etário (FUNDAÇÃO IBGE 1981, 1994, 1997, 2001). Para os anos intercensitários, a população foi estimada pelo método da progressão geométrica (LAURENTI et al., 1987), com ajuste mensal levando em consideração as datas base estipuladas para as medidas primárias de população e o meio de cada período para o qual os coeficientes foram calculados. Os dados de população assim obtidos foram utilizados para o cômputo dos coeficientes anuais de mortalidade por tipo de câncer (localização anatômica), com discriminação por sexo e global (ambos os sexos). Todos os coeficientes de mortalidade foram apresentados como tendo por base 100.000 habitantes.

Tendo em vista as modificações no perfil etário da população (ANTUNES, 1998; CARVALHO e GARCIA, 2003), e com o intuito de efetuar comparações de dados colhidos em diferentes períodos, os coeficientes de mortalidade foram ajustados por grupo etário (de 5 em 5 anos até 70 anos ou mais) segundo o

método direto (vide Apoio Metodológico 1). No caso do coeficiente de mortalidade global (ambos os sexos), o ajuste por sexo também foi efetuado.

Visando expressar as estimativas de risco de morte por câncer segundo medidas cuja ordem de grandeza fosse comparável à mortalidade recente na cidade, efetuou-se a padronização dos coeficientes, tanto para as medidas anuais como para as medidas por distrito, tomaram como base a distribuição etária e por sexo da população estimada para a cidade como um todo no período mais recente; isto é, o ano de 2002. Esta opção permitiu atribuir validade interna às comparações no tempo e no espaço efetuadas no âmbito do presente estudo, mas não autorizam comparações diretas com os coeficientes brutos, ou não-ajustados, calculados para outras populações, outros períodos ou mesmo para coeficientes ajustados usando outros padrões de distribuição etária.

A atual divisão geográfica da cidade em 96 distritos foi estabelecida em 1991 pelo serviço público municipal por motivos de ordem administrativa, com o objetivo de delimitar áreas contíguas com características socioeconômicas relativamente homogêneas. A população desses distritos variou de 8.404 a 333.436 habitantes no censo demográfico realizado em 2000, com média de 108.690 moradores por distrito.

Esta divisão de áreas da cidade foi adotada pela Fundação SEADE a partir de 1995, para a discriminação dos dados de mortalidade segundo o distrito de moradia. Com a especificação da área de residência, foi possível efetuar o cálculo dos coeficientes de mortalidade por câncer (geral e específico por

localização anatômica) por distritos da cidade. E, com base nas informações sobre a população em cada distrito, que foram fornecidas pelo censo demográfico de 2000 e pela contagem de população em 1996, foi possível efetuar o ajuste dos coeficientes, visando a comparação de valores relativos a áreas com distintos perfis demográficos.

Com múltiplas estratificações concomitantes (por sexo, por distrito, por localização anatômica), alguns distritos apresentaram reduzida concentração de óbitos anuais para algumas categorias de tipo de câncer. Visando evitar a estimação de coeficientes sob essas condições, escolheu-se efetuar a análise espacial de dados agregando os óbitos ocorridos no período 1995 a 2002, o que possibilitou freqüências absolutas mais elevadas e maior confiabilidade para o cálculo dos coeficientes. Para contemplar esta opção, foi estimada a população de cada distrito para o meio deste período, com discriminação por sexo e faixa etária. O cálculo dos coeficientes de mortalidade por distrito da cidade incluiu ainda o ajuste para a distribuição por sexo e idade da população estimada para a cidade como um todo em 2002. Para fins de apresentação de valores com referência anual, o valor final encontrado foi dividido pelo número de anos (oito) compreendido no intervalo.

Para a caracterização socioeconômica dos distritos da cidade, foram utilizadas informações fornecidas pelo censo demográfico de 2000, que é a fonte mais recente de dados de população. Na seqüência, são indicadas as medidas utilizadas para o estudo de associação com a mortalidade por câncer. Uma descrição mais detalhada sobre as modalidades de mensuração da condição

socioeconômica pode ser encontrada em outra seção deste trabalho (Apoio Metodológico 2).

A taxa de analfabetismo refere-se à população com quinze anos ou mais de idade. O número médio de anos de estudo refere-se aos responsáveis pelos domicílios recenseados, assim como a proporção de pessoas que concluiu o ensino secundário, assim consideradas aquelas que completaram onze ou mais anos de ensino formal, e universitário, isto é, que completaram quinze ou mais anos de ensino formal.

A renda domiciliar per capita foi calculada através do quociente entre a média das rendas informadas pelos chefes dos domicílios e o número médio de moradores por domicílio, em cada distrito. Os valores assim obtidos foram expressos em número de salários mínimos vigentes no país. A título de complementar a informação, indica-se que, na data base do censo de 2000, o salário mínimo correspondia a R\$ 151,00 e a cotação do dólar comercial para venda no Brasil era R\$ 1,8234. Ainda com base nos dados de renda fornecidos pelo censo, foi possível calcular o coeficiente de Gini (CREEDY, 1998), medida usual para aferir desigualdade na distribuição de renda.

Para avaliar as condições de moradia, foram utilizadas duas medidas de aglomeração domiciliar (número médio de moradores por domicílio e número médio de moradores por cômodo nos domicílios) e a proporção de moradores em domicílios próprios (já quitados ou em aquisição). Foram também utilizadas informações relativas à proporção de domicílios localizados em favelas, segundo

informações fornecidas pelo “Censo de Favelas” realizado pela Prefeitura do Município de São Paulo (MARQUES et al., 2004).

Além dos indicadores sócio-demográficos, foram incorporados dados relativos a dois índices compostos de desenvolvimento social: o índice de desenvolvimento humano (IDH), que congrega informações sobre renda, instrução e longevidade, conforme estimados pelo serviço público municipal (SÃO PAULO, 2004) com base em critérios estabelecidos pelo Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento (PNUD, 2003); e o índice de exclusão social (IEx), integrado ao mapa da exclusão / inclusão social na cidade de São Paulo (SPOSATI, 2000), o qual foi considerado como uma única medida para cada distrito, resultante da soma de suas quatro dimensões componentes (autonomia, qualidade de vida, desenvolvimento humano e equidade).

3.3 CLASSIFICAÇÃO POR CLUSTERS

O geo referenciamento dos óbitos permitiu identificar os tipos de câncer (localização anatômica) cuja distribuição dos coeficientes de mortalidade global (ambos os sexos) se apresentaram associados aos indicadores de condição

social. Para fins apenas descritivos, os coeficientes da mortalidade específica devida a esses tipos de câncer foram objeto de classificação por clusters, relativos aos conglomerados de áreas que apresentaram valores relativamente próximos. Esse procedimento é uma alternativa à discriminação de dados por quartis da distribuição da variável de interesse, e apresenta a vantagem de otimizar algebricamente a delimitação de áreas com valores relativamente homogêneos do desfecho em saúde.

Como resultado, cada tipo de câncer pôde ser apresentado segundo sua distribuição média em quatro áreas mais abrangentes, o que favoreceu a produção de mapas e a apresentação tabular de dados sintéticos de caracterização destas áreas. O método empregado para esta classificação foi o “K-means” (JOHNSON; WICHERN, 1998).

Como esse método demanda a especificação preliminar do número de clusters em que se deseja dividir o conjunto de distritos, foram testadas diferentes possibilidades, com o intuito de verificar quantos distritos resultariam alocados em cada conglomerado. A opção final de quatro clusters para as cinco classificações efetuadas permitiu evitar conglomerados com número muito elevado de distritos, indicando pouco poder discriminatório para a classificação, além de evitar que valores discrepantes atraíssem a alocação de um número muito reduzido de áreas em um único cluster.

3.4 ANÁLISE DE DADOS

Para cada tipo de câncer (localização anatômica), foram delineadas séries temporais para os coeficientes de mortalidade específica por sexo e global (ambos os sexos). A apreciação visual de tendências em representações gráficas de séries temporais é, muitas vezes, prejudicada pela rugosidade do polígono de freqüências delineado. Esta rugosidade é causada pelo movimento de variação aleatória que, em adição à tendência, se faz presente na série temporal. Para o conjunto de figuras apresentando graficamente as séries temporais delineadas, avaliou-se que este efeito não prejudicou a aferição visual das tendências. Por esse motivo, não foram aplicadas técnicas de alisamento (GAYNOR; KIRKPATRICK, 1994) para incrementar a percepção visual das tendências; isto é, os gráficos mostram os valores efetivamente calculados para os coeficientes ajustados de mortalidade. Para os tipos de câncer cujos valores não apresentaram diferenciação sensível entre os sexos, optou-se pela apresentação sintética apenas da série temporal relativa ao coeficiente global (ambos os sexos), para evitar a perda de resolução visual que ocorre quando há sobreposição de pontos e múltiplas intersecções entre as séries.

O cálculo e interpretação das tendências de mortalidade utilizaram o procedimento de Prais-Winsten para regressão linear generalizada, que permite efetuar correção de autocorrelação de primeira ordem na análise de séries de

valores organizados no tempo. Este procedimento possibilitou classificar os tipos de câncer, interpretando como crescente, decrescente ou estacionária a tendência recente da mortalidade, além de quantificar a taxa de incremento anual da medida. Especificações mais detalhadas sobre este método foram fornecidas em outra seção do presente texto (Apoio Metodológico 3).

A apreciação dos atestados de óbito não permite reconstituir informações detalhadas para a caracterização socioeconômica das pessoas que faleceram; nesse sentido, a análise espacial de dados agregados foi a estratégia utilizada para a identificação dos fatores associados à distribuição da mortalidade por câncer em áreas da cidade.

O geo referenciamento dos óbitos por distritos permitiu dimensionar a variação dos coeficientes de mortalidade de interesse nos 96 distritos da cidade. Para visualizar a magnitude destas medidas, foram delineados diagramas de caixa para os coeficientes específicos por sexo e global (ambos os sexos) e por localização anatômica. Auxiliando a caracterização da amplitude de variação da mortalidade nos distritos, foi calculado o coeficiente de variação de cada categoria considerada, referindo-se ao quociente entre o desvio padrão e a média das medidas efetuadas nos distritos (DANIEL, 1995).

O geo referenciamento dos óbitos por distritos também permitiu organizar os dados para explorar os níveis de correlação do desfecho em saúde estudado com diferentes medidas de desenvolvimento social dos distritos. O estudo de associação entre variáveis utilizou o procedimento SAR (“simultaneous

autoregressiva”) de análise de regressão linear generalizada, que permite efetuar correção de autocorrelação de primeira ordem na análise de séries de valores organizados no espaço. Para esta finalidade, utilizou-se como critério de vizinhança a existência de fronteiras adjacentes entre os distritos. Especificações mais detalhadas sobre este método foram fornecidas em outra seção do presente texto (Apoio Metodológico 3).

Os diferentes tipos de câncer (localização anatômica) foram testados quanto à associação entre a mortalidade e a condição socioeconômica nos distritos. Para identificar o sentido desta associação, foram selecionadas três medidas de desenvolvimento social: o número médio de anos de estudo dos chefes dos domicílios, a renda média domiciliar per capita e o índice de desenvolvimento humano. Com base nesta avaliação, foram selecionados os tipos de câncer cuja mortalidade apresentou distribuição espacial negativamente associada às medidas de desenvolvimento social, para apresentação em tabelas separadas, registrando indicadores sintéticos da análise de clusters e da análise de regressão SAR para documentar as correlações observadas.

Para esses tipos de câncer, procedeu-se ainda a projeção de modelos multivariados segundo o método SAR de análise de regressão, avaliando o efeito aditivo de diferentes variáveis independentes. Para essa finalidade, utilizou-se o procedimento “stepwise forward” (MENDENHALL; SINCICH, 1996) para testar a efetividade da inclusão de variáveis explicativas nos modelos finais apresentados. Tanto para o estudo de correlação, como para a análise multivariada, a aferição do nível de significância (valores de p apresentados)

refere-se ao teste t de Student, unicaudal, envolvendo o coeficiente de regressão e seu respectivo erro padrão (MENDENHALL; SINCICH, 1996).

Os mesmos tipos de câncer foram selecionados para o delineamento de mapas com a respectiva distribuição da mortalidade, segundo a classificação resultante da análise de clusters. Visando comparar visualmente a sobreposição das áreas mais afetadas por esses tipos de câncer e as áreas submetidas a piores indicadores de condição social, foram também delineados mapas para os indicadores e índices de desenvolvimento social selecionados, segundo quartis da distribuição espacial de cada medida.

Os tipos de câncer, cuja mortalidade nos distritos apresentou correlação positiva ou não significativa com os indicadores selecionados (anos de estudo, renda e IDH), não foram objeto de apresentação tabular, gráfica ou em mapas no âmbito do presente estudo.

Para o gerenciamento dos bancos de dados e as análises estatísticas foi utilizado o software SPSS 8.0 1997. A produção gráfica empregou os softwares SPSS e Ms Excel 2002. O delineamento de mapas usou o programa TabWin 3.0.1 2004.

3.5 APOIO METODOLÓGICO 1: PADRONIZANDO COEFICIENTES DE MORTALIDADE

Coeficiente ou taxa pode ser definido como “uma relação (quociente) entre dois valores numéricos, que estimaria uma probabilidade ou determinado risco” (LAURENTI et al., 1987, p. 108-9). No caso do coeficiente de mortalidade por câncer, o evento cuja probabilidade ou risco se pretende estimar é o de morrer devido ao agravo, e os valores numéricos envolvidos em seu cálculo são o número de óbitos no numerador do quociente referido e o volume de população no período de referência, no denominador.

Costuma-se ponderar o resultado direto desse quociente por uma base de população, por exemplo, 1.000, 10.000 ou 100.000 habitantes, para evitar o inconveniente de apresentar frações decimais demasiado reduzidas, que podem resultar da divisão de números com ordem de grandeza distinta. Esse resultado é referido como “coeficiente bruto” ou “não ajustado”, porque em seu cálculo não são levados em consideração fatores relativos à distribuição da população, como sexo ou faixa etária, que podem interferir sobre o risco do agravo ou do óbito pelo agravo. É útil, enquanto medida de nível da distribuição de doenças, e pode instruir os serviços de saúde em suas projeções sobre o volume das necessidades de tratamento.

No entanto, a utilidade desta medida é muitas vezes limitada pelo fato de ela não refletir a composição da população segundo algumas características de interesse para o dimensionamento de impacto da doença. Os estudos epidemiológicos usualmente demandam efetuar comparações quanto ao risco de doenças fortemente associadas ao sexo e à idade em populações com diferentes distribuições destas duas características. Por razões de ordem hormonal e/ou comportamental, algumas doenças afetam mais ao sexo feminino que ao sexo masculino, enquanto outras têm o sentido inverso. Sendo sensível à aquisição de imunidade, a susceptibilidade a algumas doenças infecciosas é maior entre as crianças; enquanto outros agravos afetam adultos e idosos com mais intensidade, como o câncer e as doenças cardiovasculares, que dependem do efeito cumulativo da exposição continuada em longo prazo aos fatores de risco.

A padronização ou ajuste dos coeficientes de incidência, prevalência ou mortalidade possibilita a obtenção de estimativas de risco das doenças que são passíveis de comparações entre populações em diferentes períodos, ou alocadas em áreas geográficas distintas, para as quais se sabe não ser uniforme a distribuição por sexo e por idade. Através desse procedimento, é possível calcular estatísticas sumárias de saúde, removendo destas medidas os efeitos da variação de sexo e idade em diferentes distribuições de população. Existem diferentes técnicas para efetuar esse ajuste ou padronização, algumas delas baseadas em técnicas de estimação indireta do risco do evento por sexo ou para cada grupo.

Contudo, a crescente disponibilidade de extensas bases de dados de população e de dados sobre os eventos considerados tem possibilitado o uso crescente do método direto para esta padronização ou ajuste em estudos epidemiológicos e demográficos. Esse método consiste, fundamentalmente, em aplicar a uma distribuição padronizada de população os coeficientes específicos de interesse calculados para cada grupo (etário ou por sexo) da população estudada.

A padronização direta consiste em uma média ponderada dos coeficientes específicos (por sexo e/ou faixa etária) de interesse, segundo os pesos atribuídos à referência externa da população padrão. Com isso, o coeficiente ajustado pode ser calculado através da seguinte fórmula:

$$\text{Coeficiente ajustado} = \sum_{i=1}^n p_i r_i$$

em que “ r_i ” são os coeficientes específicos e “ p_i ” são os respectivos pesos atribuídos aos “ i ” grupos; isto é, são as frequências relativas de cada grupo (sexo e/ou idade) do padrão adotado de população. Caso a padronização seja efetuada apenas por sexo, n é igual a dois, e os grupos referem-se a homens e mulheres na população. Caso a padronização seja efetuada apenas por idade, n equivale ao número de grupos de idade. E caso a padronização seja

concomitante por sexo e faixa etária, dobra-se o número de grupos considerados na hipótese anterior, para contemplar todas as faixas etárias em cada sexo.

Estas definições implicam a necessidade de selecionar um padrão adequado de população para as comparações de interesse. Caso este requisito não seja atendido, e o padrão adotado diferir em muito da população estudada, haverá o efeito indesejável de os coeficientes ajustados apresentarem valores muito discrepantes em relação aos coeficientes brutos. Uma estratégia viável para evitar este efeito consiste em utilizar como padrão a distribuição mais recente de população, no caso de séries temporais, ou algum parâmetro médio de distribuição entre as diferentes populações estudadas, no caso de análises geográficas.

Estas opções têm o atrativo de fornecer parâmetros de risco estimado para a doença com base em uma distribuição de população conhecida e bastante próxima à real. No entanto, têm o inconveniente de não possibilitar comparações externas com populações cuja distribuição é reconhecidamente diferente do padrão selecionado. Para suprir este inconveniente, uma alternativa viável consiste em empregar uma referência externa de população, a qual também apresenta uma dificuldade, uma vez que não existem padrões atemporais universalmente adotados para esta finalidade.

Quadro 3.2 – Distribuição padrão de população (porcentagens), para ajuste de coeficientes (AHMAD et al., 2004).

Grupo etário	População Mundial	População Européia	Grupo etário	Padrão OMS 2000-2025
0-4	12,00	8,00	0-4	8,86
5-9	10,00	7,00	5-9	8,69
10-14	9,00	7,00	10-14	8,60
15-19	9,00	7,00	15-19	8,47
20-24	8,00	7,00	20-24	8,22
25-29	8,00	7,00	25-29	7,93
30-34	6,00	7,00	30-34	7,61
35-39	6,00	7,00	35-39	7,15
40-44	6,00	7,00	40-44	6,59
45-49	6,00	7,00	45-49	6,04
50-54	5,00	7,00	50-54	5,37
55-59	4,00	6,00	55-59	4,55
60-64	4,00	5,00	60-64	3,72
65-69	3,00	4,00	65-69	2,96
70-74	2,00	3,00	70-74	2,21
75-79	1,00	2,00	75-79	1,52
80-84	0,50	1,00	80-84	0,91
85+	0,50	1,00	85-89	0,44
			90-94	0,15
			95-99	0,04
			100+	0,005

O estabelecimento de um padrão internacional de distribuição etária de população que fosse efetivo para todas as comparações de interesse foi debatido em uma sessão da União Internacional Contra o Câncer (UICC), em maio de 1965, em Londres (DOLL; PAYNE; WATERHOUSE, 1966). Na ocasião, a discussão sobre qual seria a população padrão mais adequada resultou na proposição de três distribuições, com diferentes perfis etários. Uma delas tomara países africanos como referência e resultou maior prevalência de jovens em sua composição (DAVIES; WILSON; KNOWELDEN, 1962). Outra, atribuindo maior participação aos grupos etários de idade mais avançada, foi designada

“população européia” (DOLL; COOK, 1967). Uma terceira distribuição (população mundial), proposta por Segi et al. (1960), tomou como base a média de 46 países e resultou um padrão intermediário das duas anteriores. Os padrões europeu e mundial de população foram posteriormente adotados pela OMS para o cálculo de coeficientes padronizados de mortalidade. O quadro 3.2 apresenta estas distribuições, junto a uma nova referência elaborada por um grupo de trabalho da OMS, com o intuito de atualizar as antigas proposições (AHMAD et al., 2004). Além de tentar refletir de modo mais sensível um padrão médio da distribuição etária da população mundial, o novo referencial proposto teve o cuidado de introduzir discriminação etária para os grupos de idade mais avançada, em função do progressivo incremento de sua prevalência nas sociedades contemporâneas.

3.6 APOIO METODOLÓGICO 2: MEDINDO DESIGUALDADE SOCIAL EM ESTUDOS EPIDEMIOLÓGICOS

Compreender a dinâmica do complexo processo de interação entre saúde e desigualdade social é relevante para a implementação de políticas públicas e privadas dirigidas à promoção de saúde e equidade; este é um dos principais

desafios contemporâneos interpostos aos profissionais da saúde coletiva. A necessidade de estudar os determinantes sociais do processo saúde-doença é fator de aproximação da epidemiologia aos conceitos e técnicas oriundos das ciências humanas em geral. Nesse sentido, é importante incentivar aplicações interdisciplinares envolvendo a epidemiologia com a antropologia, economia, sociologia, geografia e outras áreas do conhecimento, para que a construção teórica e o delineamento metodológico dos estudos sobre a distribuição de doença na população abordem as influências mútuas entre saúde e desigualdades sociais.

Apesar da amplitude temática e da extensão de possibilidades analíticas, é necessário recortes pragmáticos que tornem operacionais os estudos de epidemiologia social. Visando contribuir para esse desenvolvimento, procurou-se sistematizar estratégias para aferir a estratificação social em estudos epidemiológicos.

Deve-se lembrar que, em suas complexas imbricações com o perfil de morbi-mortalidade, a desigualdade social inclui aspectos de ordem cultural, psicológica e espiritual. Deve-se igualmente lembrar que diferentes níveis de doenças na população e gradientes de acesso e de provisão dos serviços de saúde também são condições de ordem social; e, com isso, os diferenciais de saúde também devem ser abrangidos no termo genérico “desigualdades sociais”. (ABRASCO, 2002; BARATA, 1997; DUARTE et al., 2002; NUNES et al., 2001). Apesar destas ponderações, para fins da presente exposição, o conceito

de “desigualdades sociais” será abordado como referindo especificamente condições socioeconômicas.

O tema das condições socioeconômicas que podem ser causa ou consequência de problemas de saúde é ainda bastante extenso, e é usual abordá-lo como passível de aferição através de medidas de renda, escolaridade e ocupação, ou através de medidas compostas reunindo informações sobre duas ou mais dessas dimensões. Essas medidas podem ser consideradas pálidas aproximações da realidade; números, índices e indicadores são apenas recursos para referir processos humanos complexos, que muitas vezes não se deixam flagrar com facilidade. Mesmo assim, esta abordagem tem sido capaz de incentivar avanços no reconhecimento, interpretação e proposição de medidas que priorizem o bem-estar humano.

Para o estudo das formas de medida das condições socioeconômicas de interesse para a saúde, é importante diferenciar os conceitos de “indicador” de “índice”. Pereira (1995) explicitou que o primeiro teria um caráter unidimensional, refletindo uma dimensão específica ou uma característica particular. Sua utilidade residiria na possibilitar de mensurar aspectos que muitas vezes não seriam sujeitos a outros recursos para uma observação direta. Quanto aos índices, o autor sublinhou seu caráter multidimensional, sua capacidade de incorporar em uma única medida diferentes aspectos ou indicadores que o compõem. Discutindo critérios para a construção de índices e indicadores de saúde, Vermelho, Leal e Kale (2002) apontaram como necessários os seguintes requisitos: (i) disponibilidade de dados; (ii) simplicidade técnica para um manejo

rápido e facilidade de compreensão; (iii) uniformidade de critérios para medida; (iv) capacidade de síntese, para enfeixar o efeito do maior número possível de fatores que influem na condição de interesse; e (v) poder discriminatório, favorecendo comparações no tempo e no espaço.

A descrição de associações entre níveis de saúde e condições socioeconômicas apenas através de indicadores unidimensionais, como renda ou educação, é usual e muitas vezes é determinada pela restrição de dados disponíveis. Mesmo assim, pesquisas voltadas ao detalhamento de fatores causais podem se beneficiar da inclusão de uma gama mais extensa de índices e indicadores, na busca por modelos explicativos mais elaborados.

A escolha de índices e indicadores deve levar em consideração fatores de ordem diversa. Qual é o problema de saúde que se deseja investigar? Quais são as hipóteses formuladas para sua descrição e análise? Quais são os marcos conceituais e teóricos que norteiam a investigação? Quais são as bases de dados disponíveis? A multiplicidade de respostas a essas questões justificou o uso de uma vasta gama de medidas de condição social nos estudos de saúde coletiva. Compreender as características técnicas dessas medidas, sua contribuição potencial, bem como suas limitações, são tarefas importantes para a fundamentação desses estudos.

Em síntese, a seleção de índices e indicadores socioeconômicos deve ser dirigida pela pergunta básica: quais são os elementos mensuráveis da condição social que importam aos eventos envolvidos no processo saúde-doença? A

partir dessa questão, em cada contexto estudado, devem ser compostos os instrumentos de medida cuja associação com os dados de saúde se pretende documentar.

3.6.1 Instrução

O nível de instrução é um marcador de posição socioeconômica largamente utilizado em pesquisas epidemiológicas, que o empregam como elemento importante da predição de morbi-mortalidade. Através de revisão de literatura, GRZYWACZ (2000) apontou a escolaridade como sendo o componente mais importante da condição socioeconômica para os estudos de determinação dos comportamentos relacionados à saúde. Embora a relação causal entre escolaridade e diferentes desfechos em saúde não seja imediata, dados empíricos deixam poucas dúvidas sobre a importância de se estudar esta associação para a compreensão dos diferenciais de saúde da população.

Não é infundado o nexos entre educação e vida saudável. Um grau mais elevado de instrução fornece aos indivíduos o acúmulo de conhecimentos potencialmente relevantes para influenciar favoravelmente sua saúde e

possibilitar hábitos mais saudáveis. As pessoas com maiores aquisições educacionais qualificam-se para as melhores ocupações e têm a possibilidade de auferir renda mais elevada, melhores condições de trabalho e moradia. Além disso, supõe-se que o grau de escolaridade e os níveis de saúde sejam influenciados por fatores estruturais comuns a ambas as dimensões.

Além de ser tradicionalmente utilizado como atributo dos indivíduos participantes dos estudos, também se tem examinado dados sobre os perfis comunitários de saúde e indicadores educacionais, tomando como unidades de análise os agregados populacionais, como pequenas áreas, bairros ou distritos no âmbito das cidades; cidades no âmbito de Estados; Estados no âmbito de países e mesmo países no âmbito de continentes.

Quanto à forma de estratificação, é usual aferir-se o total de anos de estudo completados pelos indivíduos, ou a média desse número tomada no âmbito da coletividade. Pode-se também avaliar o recorte pelo nível de instrução obtido ou a idade em que se completou cada estágio da escolaridade. Em pesquisas de dados agregados, é comum o uso da taxa de analfabetismo, da proporção de indivíduos ou de chefes dos domicílios que atingiram determinado patamar (por exemplo, a conclusão do ensino secundário), dados sobre atraso escolar de crianças e adolescentes, e de matrícula escolar por faixa etária.

O uso bastante freqüente das medidas de instrução nos estudos epidemiológicos é favorecido por constituírem dados de fácil obtenção e entendimento. O processo educacional é suficientemente regulamentado pela

sociedade, e contemplam informações usualmente presentes em registros governamentais e na memória de parentes e de pessoas próximas. São informações passíveis de coleta para todos os indivíduos, mesmo para quem está temporária ou permanentemente excluído do mercado de trabalho, como os jovens, os desempregados e os aposentados. Além disso, os indicadores educacionais estão incorporados a importantes bases de dados macro populacionais, como os recenseamentos de população, e configuram medidas estáveis, que refletem realizações obtidas em longo prazo, não passíveis de alterações bruscas. Como vantagem para seu uso em estudos de saúde coletiva, pode-se ainda lembrar o fato de que as medidas dos níveis de instrução são exploradas tanto de forma paramétrica como categórica, sendo possível a configuração de escalas ordinais para comparações.

Deve-se lembrar que, apesar da presumida colinearidade parcial entre seus indicadores, renda e grau de instrução são duas dimensões distintas da condição socioeconômica, e o uso apenas de indicadores de escolaridade pode favorecer a omissão de gradientes com importante impacto em saúde, como os diferenciais de renda entre os gêneros e entre os grupos étnicos, para níveis similares de escolaridade.

A título de limitações para o emprego desse tipo de variável nos estudos epidemiológicos, poder-se-ia indicar o fato de que dados quantitativos de escolaridade são omissos quanto às características do ensino ministrado, o que pode dificultar comparações entre períodos e entre regiões com reconhecidas diferenças de qualidade de ensino. Tampouco informam em que medida se

valoriza o ensino, do ponto de vista econômico e social. Além disso, a estabilidade do dado, acima referida como elemento de valorização da medida, pode também implicar limitações para estudos que procurem reconhecer quais as mudanças em curto prazo seriam as mais relevantes para determinados desfechos em saúde.

3.6.2 Renda

Com o desenvolvimento da sociedade de consumo, a satisfação das necessidades das pessoas se realiza cada vez mais através da aquisição privada de bens e serviços realizada através de relações comerciais. Com isso, cresce a importância da renda como medida socioeconômica diretamente relacionada às condições materiais de vida e elemento diferenciador do acesso à saúde em estudos de desigualdade social. O nível de renda do indivíduo influencia seu padrão alimentar, de vestimenta, de qualidade e localização de sua moradia, de acesso a conhecimentos, a cuidados médicos; enfim, inúmeros fatores que atuam de maneira direta na exposição a risco e a fatores de proteção para várias doenças.

As medidas de renda na população podem ser tomadas de diferentes maneiras. Podem referir-se à renda individual, do chefe do domicílio ou do conjunto de moradores em um mesmo domicílio. Podem ser expressas enquanto valor global ou unidade per capita, fazendo a divisão do montante pelo número de moradores do domicílio. Para estudos de dados agregados, diferenciais de renda entre grupos de população são indicativos de uma economia mais ou menos dinâmica; com maior ou menor capacidade de atender às necessidades coletivas. Além dos indicadores médios de renda da população, outras medidas relativas à riqueza da sociedade podem ser empregadas, com apresentação em totais ou em bases per capita de população:

- produto interno bruto: o rendimento bruto total gerado por bens e serviços produzidos por uma economia;
- produto nacional bruto: relativo à soma do produto interno bruto com o resultado das entradas de recursos do exterior decorrentes do comércio internacional, deduzidos os custos associados que implicam em pagamentos ao exterior;
- produto interno bruto real: expressa o poder aquisitivo de uma população, efetuando cálculos sobre o produto interno bruto, com um fator de ajuste para o real poder aquisitivo local da moeda vigente, em vez de apenas usar as taxas de conversão adotadas pelo mercado financeiro.

Para estudos de dados agregados, as informações de renda individual ou domiciliar podem ser organizadas para a apresentação de medidas de

desigualdade em sua distribuição. Medidas de desigualdade da riqueza adicionam significado às medidas de renda inicialmente coletadas e têm sido usadas para aferir a coesão social da coletividade (SUBRAMANIAN; KAWACHI, 2004; LYNCH; KAPLAN, 1999); isto é, sua capacidade em prover as necessidades de seus membros. A incorporação dessa dimensão aos estudos epidemiológicos favorece a percepção de que mesmo as áreas com elevados indicadores de renda podem apresentar grandes bolsões de pobreza, em função de uma elevada desigualdade interna, o que decerto traz reflexos no incremento dos níveis globais de doença e em dificuldade de acesso a serviços de saúde.

Dentre as medidas de desigualdade de renda mais utilizadas, ressalta-se o coeficiente de Gini, cujo valor varia de zero, quando não há desigualdade (todos os indivíduos recebem a mesma renda) à unidade, referencial teórico da desigualdade máxima, que ocorreria caso um único indivíduo recebesse toda a renda da sociedade, sendo nula a renda de todos os demais. O cálculo desse valor pode ser feito através de diferentes procedimentos algébricos, envolvendo graus diferenciados de complexidade numérica, ou através de recursos gráficos baseados na curva de Lorenz. O acesso a textos especializados (CREEDY, 1998) favorece a compreensão sobre as diferentes formas de cálculo desse índice. A título de complementação de sua definição, indicamos a fórmula proposta por KENDALL e STUART (1963), a qual, embora trabalhosa, permite indicar o coeficiente de Gini como sendo um padrão médio de todas as diferenças de renda possíveis de serem calculadas entre os indivíduos de um mesmo grupo:

$$G = \frac{\frac{1}{2n^2} \sum_{i=1}^n \sum_{j=1}^n |y_i - y_j|}{\bar{y}}$$

onde n é o número de pessoas e y refere-se aos parâmetros de renda individuais (termos “ i ” e “ j ”) e coletiva (média aritmética no denominador).

Outra medida de desigualdade na distribuição de renda, a qual foi bastante difundida nos últimos anos, em função de sua incorporação à base nacional de dados para o cálculo do índice de desenvolvimento humano é o índice L de Theil (THEIL, 1971). Esse índice é definido pelo logaritmo em base natural da razão entre as médias aritmética e geométrica das rendas individuais, sendo nulo quando não existir desigualdade entre os indivíduos e tendendo ao infinito quando a desigualdade de renda tende ao máximo. Para seu cálculo, excluem-se do universo os indivíduos que não recebem renda; assim, o índice é definido como uma medida de desigualdade de renda dentre aqueles que auferem renda:

$$L = \ln \frac{\frac{1}{n} \left(\sum_{i=1}^n y_i \right)}{\left(\prod_{i=1}^n y_i \right)^{\frac{1}{n}}}$$

Outras variáveis relacionadas à renda têm sido empregadas para referir contrastes de ordem socioeconômica. É o caso de medidas de renda insuficiente, indicando os percentuais de população auferindo montante inferior a determinados limites pré-estabelecidos, como por exemplo, o equivalente a dois dólares americanos por dia; meio salário mínimo brasileiro por mês, etc. É também o caso de quocientes comparando percentis de população, como a razão entre a renda dos 10% (ou 20%) mais ricos em relação à dos 40% mais pobres. Ambas as medidas (renda insuficiente e razão entre percentis) também foram incorporadas pelo Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento à base de dados do índice de desenvolvimento humano no Brasil.

A título de limitações relativas aos indicadores de renda, costuma-se lembrar a restrição de validade para uma informação auto-referida. Em inquéritos populacionais envolvendo a pergunta direta sobre renda, é esperada a omissão dessa informação para um número ponderável de respondentes. Havendo a resposta, esta não seria tão confiável quanto a informação auto-referida sobre escolaridade, suspeitando-se como possível que alguns indivíduos declarem ganhos mais elevados, enquanto outros façam o inverso. Apesar dessas dificuldades, espera-se que o esclarecimento prestado pelo entrevistador quanto aos objetivos da pesquisa e a garantia de sigilo aos dados levantados contribuam para uma informação de melhor qualidade.

A informação sobre renda não é tão facilmente passível de reconhecimento e memorização quanto a escolaridade; é difícil um único entrevistado prestar informações precisas sobre a renda dos familiares e das

pessoas próximas. Além disso, estudos em saúde internacional, envolvendo comparações entre diferentes países devem levar em consideração que o poder aquisitivo de uma mesma unidade de renda difere nas realidades locais de modo incongruente com as taxas de conversão empregadas pelo mercado financeiro, cuja aplicação também é usual na pesquisa em saúde. O mesmo cuidado é necessário para o estudo de populações rurais, quando se as compara com as respectivas populações urbanas, pois o custo de vida costuma ser mais baixo para as populações rurais, e sabe-se que parte da produção agropecuária pode ser direcionada ao escambo e ao autoconsumo.

Berkman e Macintyre (1997) apontaram outros fatores de imprecisão para a medida de renda, acusando-a por captar apenas parcialmente a indicação de condição socioeconômica, pois não levaria em consideração outras dimensões da riqueza individual e coletiva, como heranças, poupanças, patrimônios e benefícios, condições que demandariam a coleta de informações suplementares para serem de fato aferidas. Ademais, a renda varia ao longo do tempo com maior inconstância que o nível de instrução. Nesse sentido, uma utilização mais efetiva deste indicador em estudos voltados a efeitos prolongados da condição socioeconômica sobre a saúde poderia implicar a necessidade de sua coleta em múltiplos momentos da vida.

3.6.3 Ocupação

A estrutura da sociedade capitalista submete os indivíduos a diferentes condições de vida, de modo fortemente influenciado por sua inserção no mundo do trabalho. Nesse sentido, tem sido profícuo o uso de indicadores de ocupação nos estudos epidemiológicos que descrevem e analisam os diferenciais de carga das doenças e de acesso a serviços de saúde na sociedade.

Os indicadores de ocupação referenciam um amplo espectro das condições de vida que interessam à pesquisa em saúde. Explicitam as práticas cotidianas exercidas pelos indivíduos, as quais podem expô-los a risco de doenças em geral, de acidentes ou estresse. Esses indicadores explicitam, ainda, o tempo disponível para o convívio familiar, o lazer, fatores importantes para a qualidade de vida. Embora expressem condições em parte associadas aos níveis de instrução e renda, os indicadores de ocupação complementam essa informação e é usual proceder a estratificações sociais através de um misto de dados relativos a essas três dimensões.

Ocupação e classe social são categorias de análise distintas e estão integradas em referenciais teóricos diferentes. O primeiro conceito refere-se a um atributo individual, o qual serve de instrumento para a classificação dos participantes da pesquisa em estratos sociais. O segundo conceito refere-se à

estrutura da sociedade e foi definido de modo integrado a referenciais teóricos que procuram explicar o processo de reprodução das condições materiais de existência da coletividade, muitas vezes de modo dirigido à identificação da exploração do trabalho nas sociedades contemporâneas. Classe social não é, portanto, uma propriedade de seres humanos considerados individualmente, mas sim uma relação social instituída em determinados contextos e processos (KRIEGER; WILLIAMS; MOSS, 1997).

Enquanto atributo de estudos macroeconômicos, o conceito de classe social não é redutível ao conceito de ocupação individual usado na classificação de pessoas em estratos sociais, a qual tem sido amplamente utilizada no estudo das relações sociais de interesse para a saúde. Apesar dessa observação, registra-se a existência de estudos no Brasil que procuraram avançar no sentido de operacionalizar estratificações baseadas nas categorias usuais de classes sociais (BRONFMAN et al., 1988).

As pesquisas em saúde podem empregar esquemas classificatórios de ocupação com graus de complexidade variando desde critérios simples e intuitivos, como a taxa de desemprego, até o arranjo sistemático de múltiplas categorias. Diferentes sistemas classificatórios foram desenvolvidos para suprir a necessidade de organizar dados relativos a ocupações de natureza diversa em categorias abrangentes. Para pesquisas incluindo amplo espectro de população, o Ministério do Trabalho gerencia a Classificação Brasileira de Ocupações (CBO); que tem como referência a Classificação Internacional Uniforme de Ocupações organizada e sancionada pela Organização Internacional do

Trabalho (OIT). A partir de 1995, a Fundação IBGE se associou ao Ministério do Trabalho na gestão e manutenção desse sistema, com o intuito de unificar as classificações de ocupação nos censos demográficos e pesquisas domiciliares, uma vez que as categorias anteriormente empregadas para estas finalidades não eram facilmente comparáveis com as classificações adotadas internacionalmente.

A CBO, cuja última versão data de 1994, descreve e ordena as ocupações dentro de uma estrutura hierarquizada que permite agregar as informações referentes à força de trabalho segundo características ocupacionais, que dizem respeito à natureza da força de trabalho (funções, tarefas e obrigações que tipificam a ocupação) e ao conteúdo do trabalho (conjunto de conhecimentos, habilidades, atributos pessoais e outros requisitos exigidos para o exercício da ocupação). A globalização, as novas tecnologias de comunicação e informação e as novas formas na organização do trabalho vêm alterando o mundo do trabalho e exigindo dos trabalhadores o desenvolvimento de novas competências para o exercício de sua profissão. O próprio conceito de ocupação tem-se modificado e, conseqüentemente, a classificação vigente baseada em qualificações fixas é matéria de constante crítica e revisão, sendo substituída com alguma freqüência por novas versões. Embora ainda em elaboração, uma nova versão da classificação de ocupações já foi utilizada no censo demográfico de 2000 e nas pesquisas domiciliares do IBGE realizadas a partir de 2002.

A título de limitações para o uso de indicadores de ocupação, indica-se o fato de que a classificação por ocupação não deveria ser utilizada apenas como esquema substituto para as classificações por renda e escolaridade, nos casos em que essas informações estiverem disponíveis. Ou seja, quando for possível e desejável categorizar a população diretamente por níveis de renda e escolaridade, deve-se evitar classificações de ocupação que apenas redundem em condições de maior ou menor remuneração, status social, ou pré-requisitos instrucionais. Indica-se também que a categorização de ocupações apresenta dificuldades quando se trata de avaliar pessoas ou grupos excluídos temporária ou permanentemente do mercado formal de trabalho, como estudantes, desempregados, donas de casa e aposentados. Por fim, no que diz respeito a comparações internacionais de interesse para a saúde, deve-se atentar para a existência de diferenças locais quanto ao prestígio, competitividade, pré-requisitos e condições para o exercício profissional das diversas ocupações.

3.6.4 Outros indicadores

Os indicadores acima descritos não esgotam as possibilidades de acesso a dados de natureza diversa para a discussão das desigualdades sociais em

saúde. Várias pesquisas têm usado de criatividade na busca de dados disponíveis, para incrementar a caracterização de população, evidenciando outras dimensões da vida social como importantes elementos para a compreensão dos temas de interesse. Na seqüência, são apontadas outras dimensões passíveis de quantificação quando se trata de caracterizar a desigualdade social, não com o intuito de esgotar o tema, mas apenas para indicar a amplitude de possibilidades trazidas pelos estudos que procuraram ir além da identificação de medidas de renda, escolaridade e ocupação:

- ligação dos domicílios à rede de abastecimento de água, esgoto, energia elétrica e coleta de lixo;
- condições de moradia, como aglomeração de moradores nos domicílios, propriedade dos imóveis, proporção de domicílios impróprios, coletivos ou em favelas;
- diferenciais de gênero;
- diferenciais de grupo étnico;
- diferenciais de condição urbana e rural.

3.6.5 Índices compostos em estudos de dados agregados

Muitas pesquisas sobre desigualdades em saúde baseiam-se em dados coletados para cada indivíduo e desenvolvem suas considerações de modo circunscrito a esse nível da análise. Outros estudos trabalham com dados agregados sob uma perspectiva ecológica para a abordagem dos níveis de saúde dos grupos de população, ponderando sobre aspectos de geografia física e de geografia humana.

Sobre este segundo tipo de estudo, costuma-se lembrar que estão sujeitos ao risco de “falácia ecológica”, que ocorre quando suas conclusões são inapropriadamente usadas para inferir associações entre doenças e seus determinantes no nível das pessoas afetadas, uma vez que os fatores de exposição dos grupos podem nem sempre refletir relações de risco para as pessoas. Por outro lado, deve-se igualmente lembrar o risco da “falácia atomística” (MACKENBACH, 2000), que ocorre quando dados provenientes de estudos sobre os indivíduos são inadequadamente empregados para fazer inferências sobre riscos afetando o grupo populacional. Nesse sentido, sublinha-se que, apesar de suas reconhecidas limitações, os estudos epidemiológicos de dados agregados têm sido avaliados como instrumentos efetivos e úteis para o desenvolvimento da pesquisa em saúde (SCHWARTZ, 1994; SUSSER; SUSSER, 1996).

Há vantagens operacionais para se efetuar estudos sobre a condição de saúde de grupos populacionais em base de dados agregados (BORRELL; BENACH, 2003). Boa parte desses dados é gerada pela rotina de funcionamento dos sistemas de informações em saúde, que têm assim valorizada a sua existência. Além da conveniência prática envolvida na coleta de dados, há que se considerar o interesse em utilizar representações cartográficas dos desfechos de saúde. Mais do que por suas vantagens operacionais, no entanto, os estudos de dados agregados são justificados pela necessidade de se explorar analiticamente os efeitos contextuais sobre a saúde da população.

Este tipo de estudo procura identificar a desigualdade na manifestação de fenômenos de interesse para a saúde, projetando a compreensão do papel operado pelo contexto na exposição a fatores de risco ou de proteção para a saúde. Para essa finalidade, foram desenvolvidos índices compostos incorporando várias medidas que representam quantitativamente as unidades espaciais, cujo uso em pesquisas de saúde fornece uma perspectiva sobre o contexto e a estrutura social para pontuar o planejamento de programas e serviços.

A combinação de diversos indicadores para a descrição de áreas geográficas permite a interação de diferentes elementos na expressão de fatores indicativos da qualidade de vida da região. Os índices compostos por intermédio desse procedimento associam variáveis socioeconômicas e de ambiente em medidas sintéticas que refletem características de grupos populacionais vivendo em determinadas áreas geográficas. As pesquisas sobre desigualdades em

saúde têm feito uso crescente de variáveis dessa natureza, as quais vêm sendo padronizadas por diferentes atores e com propósitos distintos.

Agências ligadas à Organização das Nações Unidas (ONU) desenvolveram os conhecidos índices de desenvolvimento humano e de desenvolvimento infantil, com a finalidade de instrumentar suas estratégias de promoção do progresso das nações. Há índices de privação baseados em dados censitários e do registro civil, com fins de subsidiar políticas públicas e planejamento em saúde, como o índice de exclusão social no contexto brasileiro e o Jarman Underprivileged Area Score no contexto britânico. Visando a orientação de campanhas de marketing, há formas pragmáticas de estratificar a população em segmentos relativamente homogêneos do mercado de consumo, as quais também têm sido empregadas em pesquisas de saúde. Dentre essas estratégias de medida, poder-se-ia lembrar aquela promovida pelo Super Profiles (<http://www.lifestyleview.com>) no Reino Unido, um sistema voltado à identificação de alvos de mercado através da classificação dos dados de renda e riqueza, e o critério delineado pela Associação Brasileira de Anunciantes (ABA <http://www.aba.com.br>) e Associação Brasileira dos Institutos de Pesquisa de Mercado (ABIPEME <http://www.abipeme.org.br>) no Brasil.

A título de limitações para o emprego de índices compostos com base em dados agregados de população, menciona-se a possibilidade de os indicadores selecionados não serem os mais relevantes para expressar as características de interesse para o estudo de problemas específicos de saúde ou qualidade de vida. Sob esse ponto de vista, poder-se-ia criticar a pertinência em se extrapolar

o uso de indicadores da pesquisa de mercado para o dimensionamento de temas de saúde. Além disso, ao atribuírem um único valor para o grupo de população, poder-se-ia criticar os índices compostos por não dedicarem a devida consideração para as desigualdades intra-regionais, como fator de atenuação dos efeitos contextuais da privação social sobre as pessoas mais bem situadas do ponto de vista socioeconômico dentro do grupo, e de intensificação desses efeitos para as demais.

Outra restrição diz respeito ao fato de os índices compostos nem sempre terem incorporado informações relativas a todas as variáveis que seriam relevantes para o desfecho de interesse para a pesquisa; uma vez que há limitações de disponibilidade de dados. A dificuldade de acesso a informações também dificulta comparações internacionais, e índices bastante usados em determinados contextos podem não ser passíveis de transposição para outras comunidades, em função das diferentes características das bases de dados, que não dispõem informações específicas para a unidade espacial que se pretende estudar e planejar. Esse é o caso dos indicadores baseados nos censos britânicos, como os que são descritos na seqüência, para cujo cálculo não se dispõe de informações macro populacionais no contexto brasileiro.

3.6.6 Índices de privação no contexto britânico

GORDON (2003) descreveu diferentes estratégias para mensurar pobreza, privação social e más condições de saúde, usando principalmente as variáveis informadas pelos censos demográficos. A Inglaterra detém uma duradoura tradição de coleta de informações de interesse para a saúde, com suas tradicionais “bills of mortality” (dados de mortalidade) remontando ao século XVI, enquanto os primeiros registros sobre a pobreza datam de 1599-1601, como consequência da “Poor Law” (“Lei dos Pobres”) promulgada pela Rainha Elizabeth I. Diferentes índices e indicadores de condição social desenvolvidos recentemente renovaram esta tradição e têm sido bastante utilizados em estudos de saúde aplicados ao contexto britânico. Os índices de Jarman, Carstairs e Townsend, em particular, foram desenvolvidos de modo dirigido ao tipo de informação disponível nas bases britânicas de dados macro-populacionais, o que restringe seu campo de aplicação e dificulta comparações internacionais ou o seu uso no contexto brasileiro. Não obstante, esta observação não os torna menos interessantes; seu conhecimento é importante para a compreensão dos estudos epidemiológicos realizados no Reino Unido, e estudos que envolvam ampla coleta de informações primárias podem programar sua aplicação em outros contextos. Nesse sentido, a apresentação de

informações sintéticas sobre três desses índices visa complementar a apresentação das modalidades de aferição das condições sociais.

O índice de Townsend (Townsend Material Deprivation Score) foi criado para medir níveis de privação material, através de quatro dimensões: desemprego (porcentagem de desempregados entre os residentes em idade economicamente ativa); aglomeração populacional (porcentagem de domicílios com mais de um morador por dormitório nos domicílios); posse de automóvel e posse de residência, ambos expressos em termos da porcentagem de domicílios. Cada dimensão deve ser expressa em termos de z-escore (média das medidas em cada área, dividida pelo respectivo desvio padrão), para evitar que escalas de maior amplitude tenham peso maior no cômputo final da medida. Ademais, os dois primeiros indicadores são transformados pela fórmula $\ln(x+1)$, para corrigir a não normalidade de sua distribuição (TOWNSEND; PHILLIMORE; BEATTIE, 1988).

O índice de Carstairs (Carstairs and Morris Scottish Deprivation Score) foi proposto por Carstairs e Morris (1989), como uma modificação ao índice de Townsend. Três de suas quatro variáveis são equivalentes às do índice de Townsend: aglomeração, desemprego e posse de automóvel; no entanto, são medidas como proporções de pessoas e não de domicílios. Além disso, nesse índice, o desemprego é medido apenas para o sexo masculino. A quarta medida (posse de residência) foi substituída pela indicação de estrato social (proporção de pessoas em domicílios cujo chefe pertence aos estratos IV e V), com a

expectativa de incluir uma informação de melhor qualidade para referir o acesso a bens materiais.

Desenvolvido nos anos 1980s por Brian Jarman (1983, 1984) para fins de planejamento dos serviços de assistência médica no Reino Unido, o índice de Jarman (Jarman Underprivileged Area Score) tem sido utilizado para dimensionar desigualdades regionais na distribuição de doenças, na demanda por assistência e na mortalidade associada a diferentes agravos. Através da aplicação de questionário a um décimo dos médicos daquele país, foram identificadas oito variáveis e seus respectivos pesos, para a composição de um índice de privação especialmente dirigido à identificação das necessidades em saúde.

Inicialmente apresentadas em escala de proporção (entre zero e um), cada variável sofria transformação algébrica (arco seno da raiz quadrada), para serem então expressas em termos de z-escore e multiplicadas por seus respectivos pesos. O valor final do índice é obtido pela soma dos resultados de cada indicador, apontando valores finais mais elevados para níveis de privação social mais intensa.

As variáveis selecionadas para este índice, e seus respectivos pesos, são os seguintes: (1) desemprego – 3,34 (proporção de residentes desempregados em relação à população economicamente ativa); (2) aglomeração domiciliar – 2,88 (proporção de domicílios com mais de uma pessoa por quarto); (3) pais solteiros – 3,01 (proporção de residentes em domicílios com essa característica);

(4) menores de cinco anos – 4,64 (proporção de residentes nesse grupo etário); (5) idosos vivendo sozinhos – 6,62 (proporção); (6) migrantes – 2,5 (proporção de domicílios chefiados por uma pessoa nascida fora do país); (7) estrato social baixo – 3,74 (proporção de domicílios chefiados por trabalhadores manuais não-qualificados); e (8) mobilidade residencial – 2,68 (porcentagem de pessoas que mudaram de endereço no último ano).

3.6.7 Índice de desenvolvimento humano

Durante muito tempo o produto interno bruto e o produto nacional bruto per capita foram os principais indicadores utilizados para referir o nível de desenvolvimento de uma região e as condições de vida de sua população, nas comparações internacionais. Quanto maior fossem os valores do quociente entre as riquezas geradas por um país e o número de seus habitantes, reconhecer-se-ia como mais elevados o desenvolvimento e a qualidade de vida. Esses cálculos permitem comparações no tempo e no espaço, mas são unidimensionais e não permitem avaliar desigualdades sociais associadas à concentração da riqueza.

Visando superar essas limitações, o Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento publica desde 1990, em seu Relatório Global de Desenvolvimento Humano, informações relativas ao IDH. Esse índice foi originalmente proposto pelo economista paquistanês (então ministro das finanças de seu país) Mahbud ul Haq, sob a orientação de Amartya Sen, economista indiano laureado com o prêmio Nobel. Sua proposição baseia-se na premissa de que as três principais prioridades de todas as pessoas seriam desfrutar uma vida longa e saudável, dispor de instrução suficiente para escolher entre diferentes planos de vida e contar com recursos econômicos para satisfazer suas mais importantes necessidades materiais. Seguindo essas indicações, o IDH deveria refletir informações sobre as três dimensões fundamentais da vida em sociedade: a longevidade, a educação e a renda. Embora sejam variáveis os indicadores selecionados e as formas empregadas para o seu cálculo, esses componentes básicos têm sido referidos por indicadores como o coeficiente de mortalidade infantil e a esperança de vida ao nascer (longevidade), taxa de alfabetização de adultos e taxas relativas à escolarização nos níveis de ensino fundamental, médio e superior (educação), e rendimento nominal, desigualdade na distribuição de renda e produto interno bruto, ajustado ao custo de vida local para torná-lo comparável entre regiões, utilizando a metodologia PPC – paridade do poder de compra (renda).

Para cada uma dessas três dimensões calcula-se um componente primário integrando os indicadores selecionados, através da comparação entre o

valor observado para a região com os valores máximo e mínimo das demais regiões participantes da avaliação, usando a seguinte fórmula:

$$\text{Indicador} = \frac{\text{valor observado} - \text{valor mínimo}}{\text{valor máximo} - \text{valor mínimo}}$$

O resultado será um número compreendido entre zero e um. O IDH será obtido como a média simples dos indicadores primários calculados para cada uma das três dimensões e quanto mais próximo da unidade, maior será o desenvolvimento humano da região, em relação às demais. Em relatório recente, o Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento apontou os países com valores abaixo de 0,500 para esse índice como sofrendo baixo desenvolvimento humano, de 0,500 e 0,799 como médio desenvolvimento humano e valores iguais ou superiores a 0,800 como indicativo de alto desenvolvimento humano (UNDP, 2003).

É importante sublinhar o fato de que a forma de cálculo do índice toma como base de comparação os valores máximo e mínimo de cada parâmetro considerado para o conjunto de unidades territoriais estudadas: os distritos de uma mesma cidade, as cidades de um mesmo país, os países em geral, etc. Em outras palavras, esses valores de referência influem nos resultados finais dos valores calculados para o IDH, o que demanda cuidados especiais em sua interpretação. Esta deve ser efetuada sempre em relação ao conjunto sobre o

qual foi calculado, pois não é possível a atribuição de um significado absoluto que muitas vezes é depreendido quando se pretende, por exemplo, delinear séries históricas do IDH, ou sua comparação entre contextos diferentes.

No Brasil, o escritório regional do Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento (<http://undp.org.br>) associou-se ao Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada (IPEA) (<http://www.ipea.gov.br>), à Fundação João Pinheiro (FJP) (<http://www.fjp.gov.br>) e à Fundação IBGE (<http://www.ibge.gov.br>) para desenvolver o mapa do desenvolvimento humano no país, uma extensa base de dados de população com livre acesso através de suas páginas na Internet, discriminando informações para as regiões brasileiras, para os Estados e para os municípios.

3.6.8 Índice de desenvolvimento infantil

O IDH foi criado para acompanhar os avanços esperados no processo global de desenvolvimento humano. O conceito de desenvolvimento humano, no entanto, é tão rico e complexo, que desafia os esforços em sua mensuração. Tem havido debates sobre a escolha dos indicadores que o compõem; dados

primários fidedignos nem sempre estão facilmente disponíveis para todas as regiões a serem pesquisadas; é possível haver diferenças locais nas definições de conceitos, no sistema de coleta e no gerenciamento de dados. Com isso, a construção e o uso do IDH têm sido considerados processos em andamento, um convite para novas modalidades de aferição do desenvolvimento social.

O escritório regional do Fundo das Nações Unidas para a Infância no Brasil aceitou esse desafio e em seu relatório anual de 2001 sobre a “Situação da Infância Brasileira”, propôs a criação de um índice de desenvolvimento humano especificamente voltado para condições de vida das crianças, de modo compatível com os marcos conceituais do IDH e a disponibilidade de dados confiáveis atualizados para os municípios do país (FUNDO DAS NAÇÕES UNIDAS PARA A INFÂNCIA, 2001).

Esse novo índice foi chamado Índice de Desenvolvimento Infantil (IDI), e incorporou uma série de indicadores relativos à sobrevivência de crianças com menos de seis anos de idade. Esses indicadores e seus respectivos pesos para a composição do índice são os seguintes:

- percentual de crianças cuja mãe tem escolaridade precária (menos de quatro anos de estudo): 1/4;
- percentual de crianças com pais de escolaridade precária: 1/4;
- cobertura vacinal contra sarampo: 1/12;
- cobertura vacinal contra difteria, tétano e coqueluche (pertussis): 1/12;

- percentual de mães com cobertura pré-natal adequada (seis ou mais consultas durante a gravidez): 1/12;
- taxa de escolarização bruta em pré-escolas: 1/6; e
- taxa de escolarização bruta em creches: 1/6.

Aos moldes do IDH, o IDI também varia entre zero e um, com valores mais elevados indicando condições mais desejáveis de qualidade de vida. O índice resultou em uma medida de fácil interpretação, e o mesmo relatório da UNICEF no Brasil que propusera o IDI apresentou seus valores para os Estados e municípios do país, com discriminação das bases primárias de informação para todos os indicadores componentes. Enfim, um riquíssimo sistema de dados que já pôde ser proficuamente utilizado na pesquisa em saúde coletiva (PERES et al., 2003); o qual, infelizmente, ainda não foi transposto para outros países, nem tampouco recebeu atualizações nos relatórios da mesma agência para os anos seguintes.

3.6.9 Critério ABA / ABIPEME de estratificação social

Em 1982, a Associação Brasileira de Anunciantes e Associação Brasileira dos Institutos de Pesquisa de Mercado propuseram em conjunto um critério para estratificação social indicativo de potencial e hábitos de consumo. Esse critério foi baseado na posse de itens como televisor, rádio, aspirador de pó, máquina de lavar roupa, automóvel e banheiro no domicílio, presença de empregada mensalista e nível de instrução do responsável pelo domicílio. A totalização dos pontos correspondentes a cada item indicava a classificação dos respondentes em cinco estratos: A (rico), B (médio alto), C (médio intermediário), D (médio baixo) e E (pobre).

Nos anos seguintes, tentou-se atualizar a metodologia, com a proposição de novos itens (geladeira e vídeo cassete), além de um novo sistema de pontuação. Apesar desses esforços, estudos da área de economia criticaram essa metodologia como sendo ultrapassada, insensível às modificações mais dinâmicas dos hábitos de consumo, e por incluir itens instáveis e de pequeno poder discriminatório (MATTAR, 1996).

A facilidade de obtenção de dados por meio dessa sistemática, no entanto, cativou pesquisadores da área de saúde para a classificação dos participantes de estudos epidemiológicos segundo esse critério. No entanto, se a

facilidade na obtenção de dados é seu único atrativo, dever-se-ia antes considerar a possibilidade de usar apenas indicadores unidimensionais de renda e escolaridade, igualmente fáceis de serem coletados e interpretados.

Esse índice não foi desenvolvido tendo em vista preocupações de saúde e bem-estar social. Hábitos de consumo não necessariamente refletem padrões comportamentais em saúde, níveis diferenciais de acesso a serviços médicos ou riscos para doença. Há uma relativa incongruência entre o objeto de mensuração do índice e os motivos mais comuns que levam as pesquisas em saúde a estratificar a população. Além disso, a proposição desse critério é criticada como desatualizada e com reduzido poder de discriminação até mesmo para a finalidade a que se destinara originalmente. Apesar da polêmica envolvendo o uso desse método para as pesquisas de saúde, estudos recentes o têm empregado para fins de estratificação social e avaliação de associação com desfechos de interesse (ALMEIDA FILHO et al., 2004).

3.6.10 Outros índices de desenvolvimento social

Ao refletir dimensões estruturais da vida social, pondera-se que o IDH tem grande inércia e nem sempre consegue refletir as modificações no perfil socioeconômico que ocorrem no curto prazo. Em função de características intrínsecas à forma de seu cálculo, o índice de desenvolvimento humano pode não se prestar ao estudo de modificações mais dinâmicas, as quais são muitas vezes necessárias para a caracterização do perfil de saúde. Essa preocupação esteve presente na formulação de índices alternativos para referir a desigualdade social, alguns dos quais são apresentados nessa seção.

Esses índices foram desenvolvidos recentemente por diversos pesquisadores, com o apoio institucional de diferentes agências de ensino, de fomento à pesquisa e de prestação de serviços de saúde. Tendo sido propostos há bem pouco tempo, esses índices ainda não permitem extensas comparações no tempo e no espaço, e não desfrutam de uma aplicação já consagrada à epidemiologia. Mesmo assim, sua apresentação em destaque visa contemplar a qualidade dos estudos que os originou. Além disso, o fato de terem disponibilizado um extenso banco de dados convida à sua incorporação em futuros estudos epidemiológicos.

O índice de exclusão social proposto por Aldaíza Sposati (1996, 2000) foi configurado e medido para a cidade de São Paulo, com desagregação para os distritos da cidade. Este índice resultou da avaliação conjunta de quatro dimensões, envolvendo diversos indicadores:

- autonomia: 12 indicadores relativos a renda, emprego, indigência e risco infantil;
- qualidade de vida: 17 indicadores relativos a condições dos domicílios, acesso a transporte e a serviços sociais básicos;
- desenvolvimento humano: 16 indicadores relativos a escolaridade, longevidade, mortalidade e violência; e
- eqüidade: dois indicadores relativos à questão de gênero.

Cada uma dessas dimensões pode ser analisada em separado, através dos resultados nos distritos de cada índice composto, ou em conjunto, através da agregação dos resultados obtidos para os diversos componentes.

Com o mesmo nome (índice de exclusão social) Pochmann e Amorim (2002, 2003) delinearão outro índice com base em sete dimensões: pobreza, juventude, alfabetização, escolaridade, emprego formal, violência e desigualdade. A medida resultante teve amplitude de variação entre zero e um, e sua base de dados contemplou desagregação para os Estados e municípios brasileiros. Além disso, para seis cidades (São Paulo, Rio de Janeiro, Belém,

Recife, Fortaleza e Curitiba), foram apresentados dados discriminados por distritos, com o intuito de subsidiar o estudo das desigualdades intra-urbanas.

Os dois índices apresentados em seguida foram desenvolvidos pelo Instituto de Saúde da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo, em pesquisa sobre critérios para a alocação de recursos públicos para o Sistema Único de Saúde visando à equidade, e ambos dispõem de informações atualizadas discriminadas por município para todo o país (NISIS, 2002).

O índice de condições de vida e saúde (ICVS) incorporou os seguintes indicadores:

- demográficos: percentual de crianças até cinco anos de idade, de idosos acima de 65 anos, e de mulheres em idade fértil (10 a 49 anos);
- renda: rendimento médio mensal do responsável pelo domicílio, percentual de responsáveis pelos domicílios com renda insuficiente (abaixo de dois salários mínimos);
- provisão de serviços de saúde: número de consultórios médicos, consultas médicas (gerais e especializadas), equipes odontológicas, ações básicas odontológicas, leitos hospitalares (gerais e especializados), internações (gerais e especializadas); e
- meio ambiente: percentual de domicílios com abastecimento adequado de água, com esgotamento sanitário adequado, com coleta de lixo adequada;

- habitação: número médio de moradores por domicílio; e
- cultural: taxa de população alfabetizada acima de 10 anos de idade.

Integrado à mesma pesquisa (NISIS, 2002), o índice de respostas do sistema de saúde (IRSS) dirigiu-se especificamente à classificação de resultados em saúde, através dos seguintes indicadores:

- óbitos evitáveis: mortalidade proporcional em menores de um ano, coeficiente de mortalidade por doenças do aparelho circulatório, por câncer de colo uterino, por causas externas, por malária, por tuberculose e por tétano; e
- acesso e qualidade: proporção de óbitos por causas mal definidas (sintomas, sinais e achados anormais ao exame clínico e laboratorial).

3.7 Apoio Metodológico 3: Medindo tendências em séries temporais e padrões de distribuição geográfica através da análise de regressão linear

A estimação de tendências de medidas aferidas seqüencialmente no tempo e o reconhecimento de associações entre variáveis organizadas no

espaço utilizam técnicas da análise de regressão linear, as quais demandam cuidados especiais.

Homoscedasticidade (isto é, homogeneidade de variância) e distribuição normal de freqüências da variável são pré-requisitos para a aplicação de análise de regressão e devem ser previamente testadas. Os testes de Kendall-Stuart e de Goldfeld-Quandt (JOHNSTON, 1991) possibilitam avaliar a presença de heteroscedasticidade tanto nas variáveis de interesse, como nos resíduos da análise de regressão, sendo igualmente aplicáveis à análise de séries temporais e à análise espacial de dados. O teste de Kolmogorov-Smirnov (DANIEL, 1995) avalia se a distribuição de uma variável pode ser considerada normal. Há recursos que possibilitam a correção de heteroscedasticidade e não-normalidade na distribuição de variáveis como as transformações de potência de Box-Cox (JOHNSON; WICHERN, 1998).

Além disso, a autocorrelação serial de medidas organizadas no tempo ou no espaço é uma característica usual de variáveis quantificando medidas de ordem social, a qual também rompe com uma premissa da análise de regressão linear simples (OLS – “ordinary least squares”), pois sua inobservância produz resíduos de regressão não-aleatórios. O indicador de Durbin-Watson (GAYNOR; KIRKPATRICK, 1994) testa a autocorrelação de séries temporais; e o coeficiente I de Moran (BAILEY; GATRELL, 1995) permite a detecção de autocorrelação em séries organizadas espacialmente. Quando constatada a autocorrelação serial no tempo ou no espaço, deve-se dar preferência à análise de regressão linear generalizada (GLS – “generalized least squares”) ante o procedimento OLS.

Para estimar a tendência temporal de um conjunto de dados, pode-se empregar os procedimentos de Cochrane-Orcutt ou de Prais-Winsten de regressão linear generalizada, os quais permitem a estimação dos coeficientes de regressão com correção da autocorrelação temporal de primeira ordem. A diferença entre eles consiste em que o segundo envolve uma etapa suplementar de estimação, a qual possibilita a manutenção do número original de graus de liberdade da análise de regressão. Com isso, o procedimento de Prais-Winsten deve ser preferido, principalmente quando o intervalo de tempo considerado for relativamente curto, o que gera maior instabilidade (isto é, larga amplitude dos intervalos de confiança) dos coeficientes de regressão estimados pelo procedimento de Cochrane-Orcutt. Além disso, no caso de haver ausência de informação para um ou mais anos do período compreendido na análise, o cálculo da tendência pode ser efetivado através de procedimentos de estimação por máxima verossimilhança (“maximum likelihood estimation”) na análise de séries temporais.

A equação de regressão da série temporal pode ser escrita de modo a associar a variável dependente (por exemplo, o próprio coeficiente ajustado de mortalidade por câncer, ou o resultado calculado segundo a transformação de Box-Cox) e o ano. Assim, para cada ano “i” incluído no período de estudo, teremos:

$$\log Y(i) = a + bi,$$

$$\text{e } \log Y(i+1) = a + b(i+1).$$

Então, por diferença:

$$\log Y(i+1) - \log Y(i) = b (i+1-i) = b,$$

o que pode ser escrito como:

$$Y(i+1)/Y(i) = 10^b;$$

$$\text{ou } [Y(i+1) - Y(i)]/Y(i) = -1 + 10^b;$$

ou, ainda:

$$\Delta = -1 + 10^b$$

considerando $\Delta = [Y(i+1) - Y(i)]/Y(i)$ como sendo a taxa de incremento anual da medida Y.

Se os valores originais tiverem sido transformados algebricamente, será necessário desfazer a transformação através da operação inversa antes de obter o efetivo valor da taxa de incremento anual. Valores negativos de Δ indicam tendência decrescente, e valores não significativamente diferentes de zero indicam tendência estacionária.

A sistemática acima descrita para o cálculo da taxa de incremento anual foi sintetizada por ANTUNES e WALDMAN (2002), visando sua aplicação ao estudo de mortalidade de crianças no contexto brasileiro. A fórmula $\Delta = -1 + 10^b$ permite, ainda, calcular intervalos de confiança para a taxa de incremento

anual substituindo-se b por $(b \pm t \text{ EP})$, considerando “EP” como o erro padrão para o coeficiente b na análise de regressão, e “ t ” o valor tabelado da distribuição t de Student, segundo o número de graus de liberdade da análise de regressão e o nível de significância que se deseja atribuir ao intervalo de confiança (GAYNOR; KIRKPATRICK, 1994).

o O o

Padrões geográficos na distribuição de desfechos em saúde também podem ser estudados segundo sua associação com medidas de ordem social segundo procedimentos de regressão linear generalizada. Embora existam várias formas complexas para esta finalidade, descreve-se na seqüência uma forma simplificada de cálculo matricial para operacionalizar a aplicação da análise de regressão generalizada, modelo SAR (“simultaneous autoregressive”) de erros autocorrelacionados, a qual foi sistematizada por ANTUNES e WALDMAN (2002), com base em especificações fornecidas por BAILEY e GATRELL (1995) e por HAINING (1997).

Para efetuar uma correção simultânea da autocorrelação espacial de primeira ordem na variável dependente e na variável independente, assuma que:

$$(\mathbf{I}-\rho\mathbf{W})\mathbf{Y} = (\mathbf{I}-\rho\mathbf{W})\mathbf{X}b + \boldsymbol{\varepsilon}$$

considerando que \mathbf{I} é a matriz identidade; \mathbf{W} é a matriz padronizada de proximidades; ρ é o parâmetro de interação para corrigir a autocorrelação espacial; b é o coeficiente de regressão; $\boldsymbol{\varepsilon}$ é o vetor dos resíduos de regressão; e \mathbf{Y} e \mathbf{X} são os vetores cuja associação de valores pretende-se estimar.

A fórmula acima proposta apresenta a dificuldade de estimar simultaneamente o coeficiente b e o parâmetro ρ para valores conhecidos de \mathbf{X} e \mathbf{Y} , o que demanda recursos de estimação por máxima verossimilhança, os quais podem ser computacionalmente intensivos. Esse problema pode ser resolvido usando um esquema de repetições seqüenciais. Executa-se a análise de regressão linear simples entre $(\mathbf{I}-\rho\mathbf{W})\mathbf{Y}$ e $(\mathbf{I}-\rho\mathbf{W})\mathbf{X}$, assumindo qualquer valor para ρ no intervalo $-1 \leq \rho \leq +1$. Na seqüência, deve-se obter o vetor $\boldsymbol{\varepsilon}$ dos resíduos de regressão para os pontos em que são disponíveis as medidas de \mathbf{Y} e \mathbf{X} . Executa-se uma nova análise de regressão linear simples entre $\boldsymbol{\varepsilon}$ e $\rho\mathbf{W}\boldsymbol{\varepsilon}$. O valor inicialmente estimado para ρ é então refinado com o intuito de atender à condição de $-1 \leq \rho \leq +1$, sendo b o coeficiente de regressão da segunda análise de regressão, isto é aquela cuja equação envolve o vetor $\boldsymbol{\varepsilon}$. Caso esta condição não possa ser obtida para nenhum valor de ρ no intervalo especificado, conclui-se que a associação entre as variáveis não atende às especificações do modelo SAR, e não é possível o ajuste simultâneo para as variáveis dependente e independente.

Na seqüência, novas refinações do valor de ρ devem ser efetuadas, de modo a aproximar esse número do resultado obtido para b . Este procedimento deve ser repetido até se obter a convergência entre ρ e o coeficiente b da análise de regressão envolvendo o vetor ϵ dos resíduos da análise de regressão entre Y e X . Obtém-se, assim, um modelo de regressão em que o efeito de autocorrelação serial das variáveis dependente e independente foi corrigido de modo simultâneo pelo mesmo fator de correção para autocorrelação espacial presente no vetor dos resíduos de regressão.

Caso não seja possível obter a convergência dos valores de ρ e b sob as condições estipuladas, pode-se empregar um modelo alternativo baseado em simplificação do procedimento CAR (“conditional autoregressive”) de regressão linear generalizada (BAILEY; GATRELL, 1995). Nesse caso, o termo de correção para a autocorrelação espacial é incluído apenas para a variável dependente, e são efetuados cálculos análogos sobre a equação inicial de regressão; agora reescrita da seguinte forma:

$$(I-\rho W)Y = Xb + \epsilon$$

Embora os modelos SAR e CAR tenham sido descritos usando uma única variável independente, a análise multivariada pode ser efetuada através de procedimentos análogos incluindo duas ou mais variáveis explicativas; sendo também aplicável a rotina “stepwise” de seleção destas variáveis.

4 RESULTADOS

4.1. TENDÊNCIAS DA MORTALIDADE POR CÂNCER NA CIDADE DE SÃO PAULO (1980-2002)

De 1980 a 2002, 208.490 pessoas residentes na cidade de São Paulo faleceram de câncer; isto é, tiveram a causa básica do óbito classificada como neoplasia maligna. O coeficiente de mortalidade por câncer apresentou tendência estacionária para ambos os sexos, sempre com valores mais elevados para o sexo masculino (tabelas 4.1 a 4.3). A média do coeficiente global (ambos os sexos) em todo o período foi 114,04 óbitos anuais por 100.000 habitantes, conforme o ajuste para a mais recente (2002) distribuição por sexo e idade da população da cidade. No entanto, quando o ajuste dos coeficientes foi recalculado com base nos padrões de distribuição etária da população mundial e da população européia, a média dos valores anuais passou para, respectivamente, 122,57 e 179,35.

A apreciação das tendências de mortalidade indicou valor discrepante para o incremento anual associado ao câncer de cérebro, para ambos os sexos

(tabelas 4.1 e 4.2). No entanto, a figura 4.18a permite perceber que este aumento não foi progressivo no período, mas concentrou-se na forma de “degrau” nos anos 1996 a 2002 (período de vigência da CID-10). Esta categoria foi interpretada como tendo tendência atípica no período global considerado, em função de ter sido observada tendência estacionária de 1980 a 1995, num patamar médio de 2,04 óbitos anuais por 100.000 habitantes, e tendência estacionária de 1996 a 2002, num patamar mais que duas vezes mais elevado, com média de 4,25.

Observação análoga, mas no sentido inverso, pôde ser efetuada para a mortalidade por câncer de localização mal definida ou não especificada. Apesar da acentuada taxa de declínio calculada, a figura 4.22a indica que a redução também foi atípica, concentrando-se em “degrau” descendente no período de vigência da CID-10: a média de óbitos classificada nessa categoria passou de 9,86 por 100.000 habitantes, entre 1980 e 1995, para 4,70 de 1996 a 2002.

Quanto aos demais tipos de câncer, aqueles que apresentaram maior crescimento da mortalidade global (ambos os sexos), foram cólon e reto, pâncreas, rim e tecido linfático (tabela 4.3), todos com taxa de incremento anual superior a 1%, ou 10‰. Para a mortalidade no sexo masculino, o grupo com maior crescimento de coeficientes incluiu ainda próstata e fígado (tabela 4.2); e, para o sexo feminino, bexiga, tecido linfático, corpo do útero e traquéia, brônquios e pulmões (tabela 4.1).

Tabela 4.1 – Mortalidade por neoplasias malignas no sexo feminino segundo localização anatômica, cidade de São Paulo, 1980-2002.

Localização anatômica	Média dos coeficientes (1980-2)	Média dos coeficientes (2000-2)	Taxa de incremento anual (‰)	Intervalo de confiança (95%)	Interpretação
Boca e faringe	1,27	1,33	+9,23	+0,33 a +18,20	Crescente
Esôfago	1,55	1,34	-14,57	-23,47 a -5,60	Decrescente
Estômago	12,37	6,86	-26,56	-29,64 a -23,47	Decrescente
Cólon e reto	8,80	10,45	+14,22	+6,44 a +22,07	Crescente
Fígado	3,29	3,17	-1,57	-4,86 a +1,74	Estacionária
Pâncreas	3,94	5,15	+18,35	+12,72 a +24,02	Crescente
Bexiga	1,14	1,36	+11,25	+3,46 a +19,10	Crescente
Rim	0,84	1,22	+19,07	+12,16 a +26,03	Crescente
Laringe	0,44	0,53	+6,25	-8,58 a +21,30	Estacionária
Traquéia, brônquios e pulmões	6,43	8,17	+13,20	+7,79 a +18,65	Crescente
Mama feminina	17,93	18,92	+4,72	+0,10 a +9,36	Crescente
Colo do útero	5,82	5,75	-1,30	-4,92 a +2,33	Estacionário
Corpo do útero	1,56	1,89	+12,68	+4,86 a +20,57	Crescente
Útero SOE*	4,50	2,45	-30,53	-37,73 a -23,28	Decrescente
Ovário	4,12	4,83	+9,99	+3,12 a +16,91	Crescente
Cérebro	2,04	3,75	+35,10	+0,96 a +70,41	Atípica
Ossos	0,91	0,58	-18,24	-30,93 a -5,38	Decrescente
Leucemias	3,87	3,50	-2,97	-7,92 a +2,01	Estacionária
Tecido linfático	2,27	3,19	+16,36	+9,26 a +23,52	Crescente
Mal definidos e não especificados	10,63	4,40	-47,05	-70,78 a -22,71	Atípica
Todas as localizações	104,98	100,99	-0,72	-3,17 a +1,73	Estacionária

*SOE = sem outras especificações.

As principais discrepâncias entre os gêneros da tendência recente da mortalidade por câncer dizem respeito ao câncer de fígado, bexiga, tecido linfático e traquéia, brônquios e pulmões. Câncer de fígado apresentou tendência estacionária para mulheres, mas foi um dos tipos com maior crescimento na mortalidade de homens. Câncer de traquéia, brônquios e pulmões apresentou tendência estacionária para homens, mas foi um dos tipos com maior crescimento na mortalidade de mulheres. As categorias relativas à

bexiga e ao tecido linfático também apresentaram tendência estacionária para homens, porém crescente para mulheres.

Tabela 4.2 – Mortalidade por neoplasias malignas no sexo masculino segundo localização anatômica, cidade de São Paulo, 1980-2002.

Localização anatômica	Média dos coeficientes (1980-2)	Média dos coeficientes (2000-2)	Taxa de incremento anual (‰)	Intervalo de confiança (95%)	Interpretação
Boca e faringe	6,72	7,31	+4,71	+0,26 a +9,18	Crescente
Esôfago	7,82	6,13	-10,33	-17,23 a -3,39	Decrescente
Estômago	20,47	12,86	-20,48	-24,97 a -15,97	Decrescente
Cólon e reto	7,50	10,44	+20,13	+15,82 a +24,45	Crescente
Fígado	4,13	5,03	+15,50	+8,44 a +22,61	Crescente
Pâncreas	3,81	4,97	+14,37	+8,36 a +20,42	Crescente
Bexiga	3,90	3,61	-2,68	-8,45 a +3,13	Estacionária
Rim	1,64	2,17	+13,02	+3,55 a +22,59	Crescente
Laringe	5,73	4,66	-3,95	-11,11 a +3,26	Estacionária
Traquéia, brônquios e pulmões	20,83	19,48	-3,87	-8,09 a +0,38	Estacionária
Próstata	9,76	13,54	+19,47	+12,56 a +26,43	Crescente
Cérebro	2,52	4,63	+34,56	+3,64 a +66,44	Atípica
Ossos	1,34	0,78	-19,39	-29,24 a -9,44	Decrescente
Leucemias	4,04	4,28	-1,02	-8,74 a +6,77	Estacionária
Tecido linfático	3,38	3,91	+6,51	-0,50 a +13,57	Estacionária
Mal definidos e não especificados	8,92	4,42	-37,95	-60,49 a -14,87	Atípica
Todas as localizações	122,17	120,08	-0,10	-2,96 a +2,76	Estacionária

É importante sublinhar a indicação de tendência crescente para a mortalidade por câncer de mama, uma vez que esta foi a categoria responsável pela mais elevada taxa de mortalidade no sexo feminino. Os demais tipos com mortalidade crescente na cidade foram ovário e boca e faringe, para mulheres (tabela 4.1), e tecido linfático, boca e faringe para homens (tabela 4.2). A mortalidade global (ambos os sexos) por câncer de laringe e por leucemias apresentou tendência estacionária (tabela 4.3), o mesmo ocorrendo para câncer

de colo do útero. Câncer de esôfago, estômago, ossos e útero SOE (sem outras especificações) apresentaram importante declínio de mortalidade.

Também é importante sublinhar o relevante crescimento da mortalidade por câncer de próstata, que elevou esta categoria à segunda colocação entre os tipos de câncer de maior mortalidade no sexo masculino, durante o período considerado, atrás apenas das neoplasias afetando traquéia, brônquios e pulmões.

Tabela 4.3 – Mortalidade por neoplasias malignas (ambos os sexos) segundo localização anatômica, cidade de São Paulo, 1980-2002.

Localização anatômica	Média dos coeficientes (1980-2)	Média dos coeficientes (2000-2)	Taxa de incremento anual (‰)	Intervalo de confiança (95%)	Interpretação
Boca e faringe	3,87	4,18	+5,52	+0,81 a +10,25	Crescente
Esôfago	4,54	3,62	-10,98	-16,84 a -5,10	Decrescente
Estômago	16,27	9,74	-23,03	-26,22 a -19,84	Decrescente
Cólon e reto	8,21	10,48	+16,43	+10,64 a +22,25	Crescente
Fígado	3,71	4,07	+8,03	+4,42 a +11,66	Crescente
Pâncreas	3,89	5,08	+16,40	+12,42 a +20,41	Crescente
Bexiga	2,46	2,44	+1,04	-3,61 a +5,71	Estacionária
Rim	1,24	1,68	+14,86	+7,57 a +22,20	Crescente
Laringe	2,96	2,50	-2,98	-9,58 a +3,67	Estacionária
Traquéia, brônquios e pulmões	13,31	13,58	+1,00	-2,20 a +4,21	Estacionária
Cérebro	2,28	4,18	+34,36	+1,73 a +68,05	Atípica
Ossos	1,12	0,69	-19,07	-27,56 a -10,50	Decrescente
Leucemias	3,96	3,88	-2,22	-6,52 a +2,09	Estacionária
Tecido linfático	2,81	3,54	+10,74	+4,53 a +16,99	Crescente
Mal definidos e não especificados	9,86	4,42	-42,90	-65,85 a -19,38	Atípica
Todas as localizações	113,50	110,40	-0,73	-3,40 a +1,94	Estacionária

As figuras 4.1a a 4.22a permitem a visualização das séries temporais delineadas para os coeficientes de mortalidade por neoplasias malignas em geral e para cada um dos tipos considerados, com discriminação para feminino e

masculino quando pertinente e quando a discrepância de valores permitiu resolubilidade na visualização em separado das séries relativas a cada sexo.

A apreciação destas séries temporais permite a indicação visual de que, embora tenham sido classificadas como estacionárias para o período de abrangência do estudo, pode ter havido reversão de tendência a partir de 1997, com o decréscimo das taxas de mortalidade global (ambos os sexos) por câncer em geral (todos os tipos) e por câncer de laringe; o mesmo se verificando para câncer de próstata e de traquéia, brônquios e pulmões no sexo masculino, e para câncer de mama no sexo feminino. De maneira análoga, embora tenham sido classificadas como crescentes para o período completo, há também indicações de estabilização de tendência a partir de 1997, para a mortalidade global (ambos os sexos) por câncer de cólon e reto, fígado, pâncreas e tecido linfático.

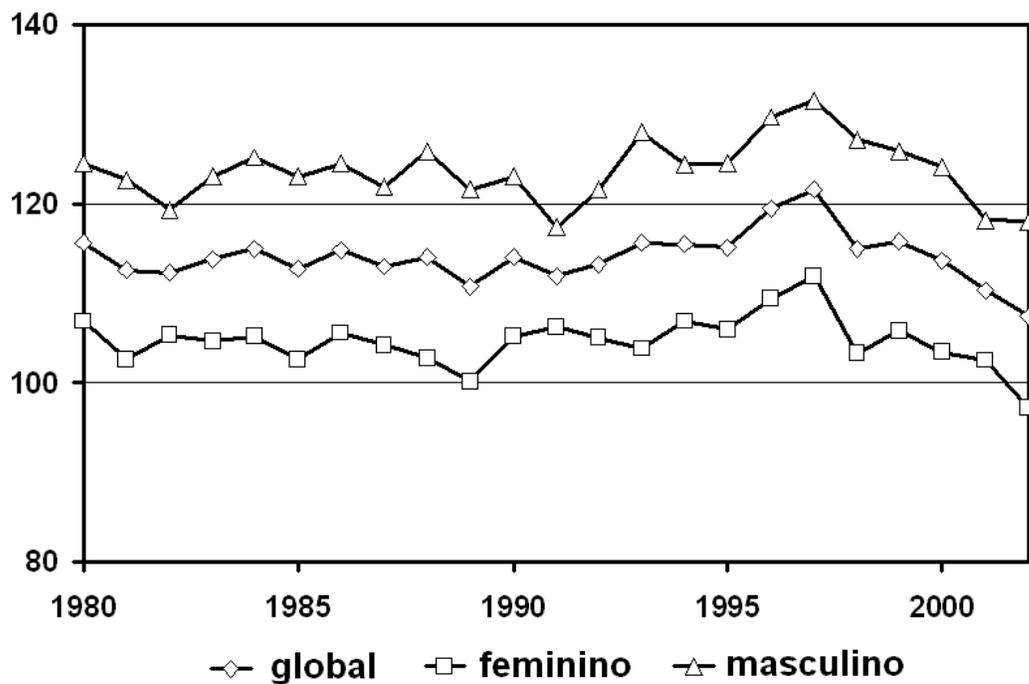


Figura 4.1a – Série temporal da mortalidade por neoplasias malignas, segundo sexo, na cidade de São Paulo, 1980-2002.

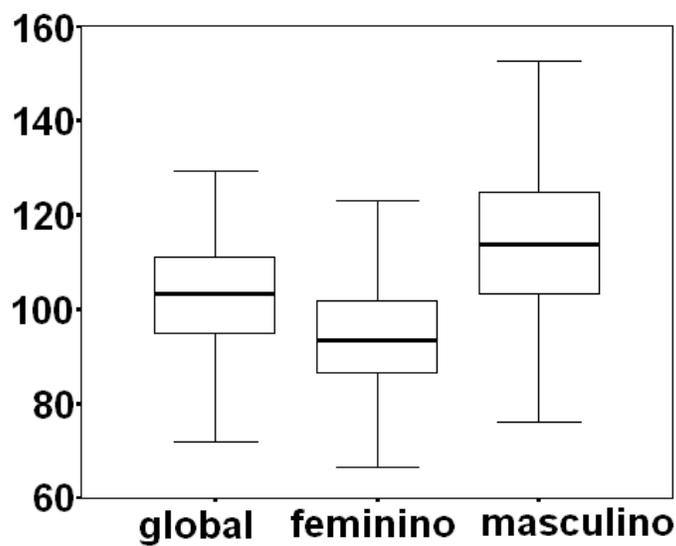


Figura 4.1b – Diagrama de caixa da mortalidade por neoplasias malignas, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

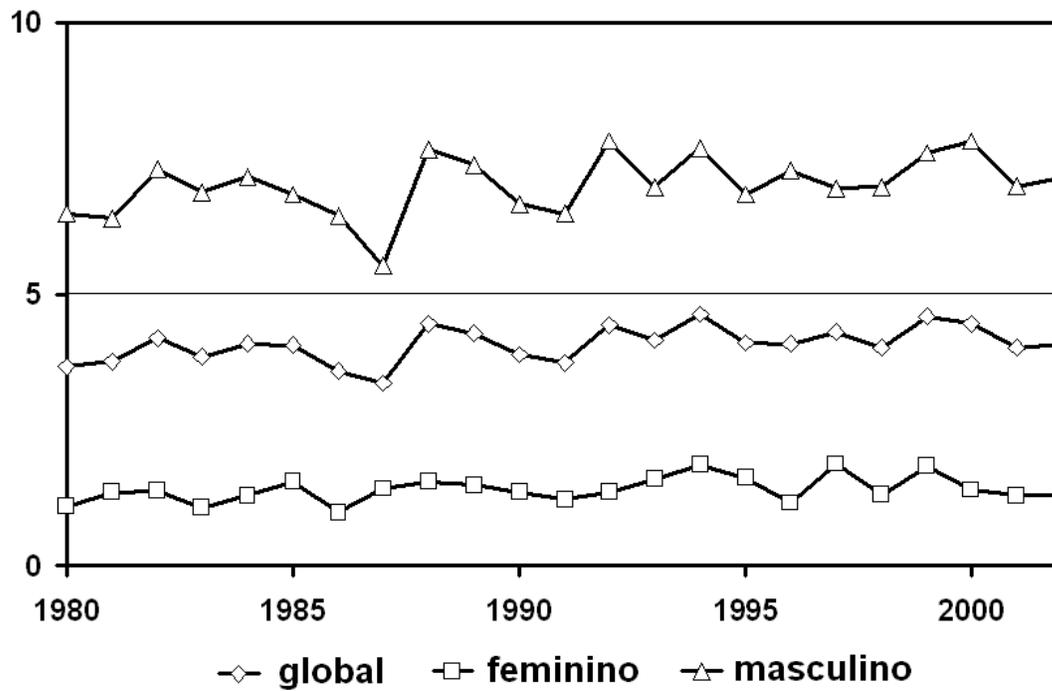


Figura 4.2a – Série temporal da mortalidade por câncer de boca e faringe, segundo sexo, na cidade de São Paulo, 1980-2002.

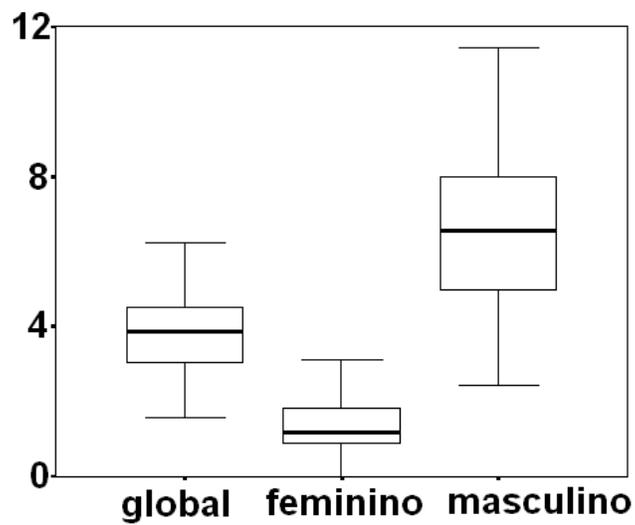


Figura 4.2b – Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de boca e faringe, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

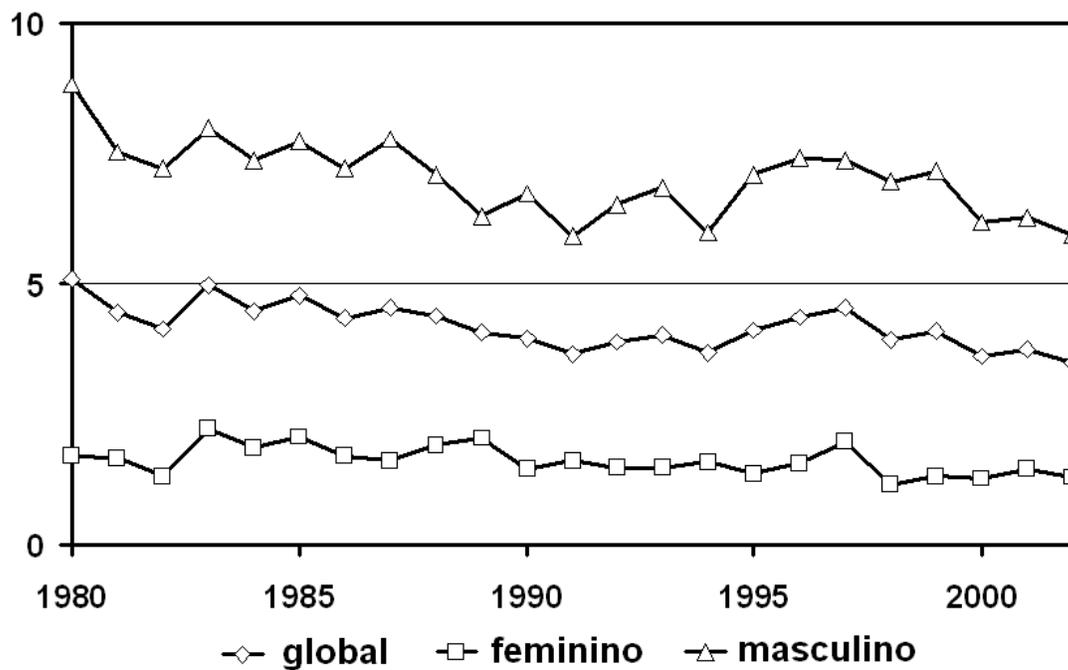


Figura 4.3a – Série temporal da mortalidade por câncer de esôfago, segundo sexo, na cidade de São Paulo, 1980-2002.

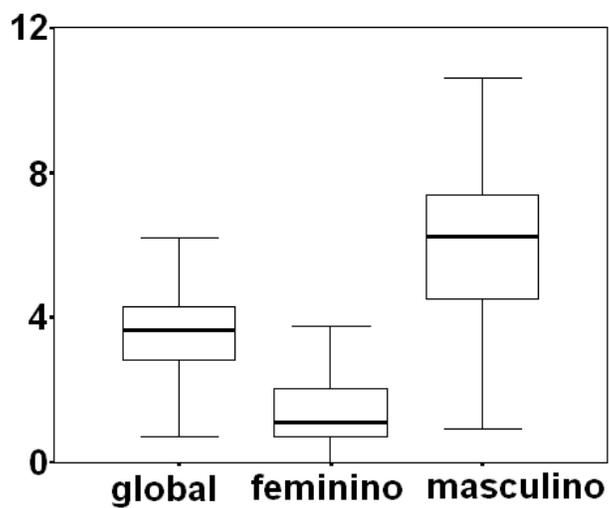


Figura 4.3b – Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de esôfago, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

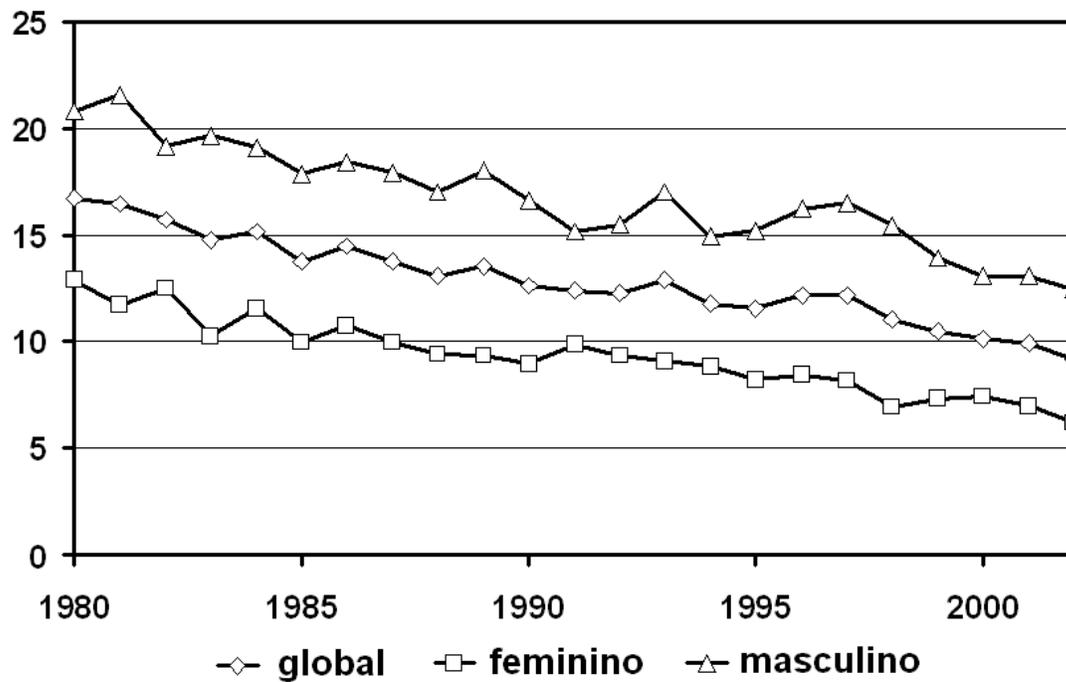


Figura 4.4a – Série temporal da mortalidade por câncer de estômago, segundo sexo, na cidade de São Paulo, 1980-2002.

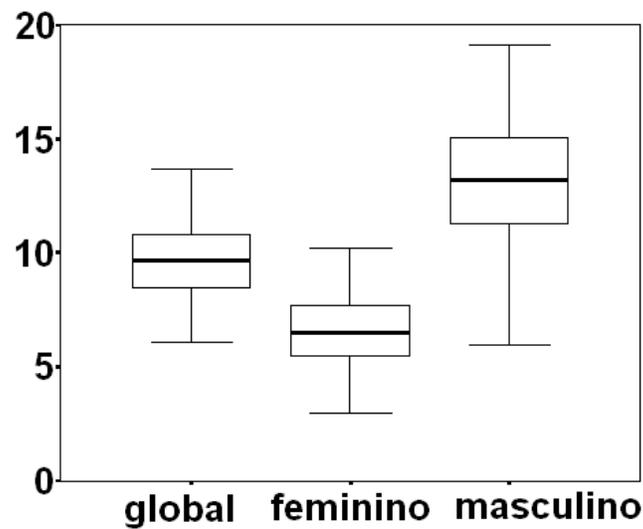


Figura 4.4b – Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de estômago, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

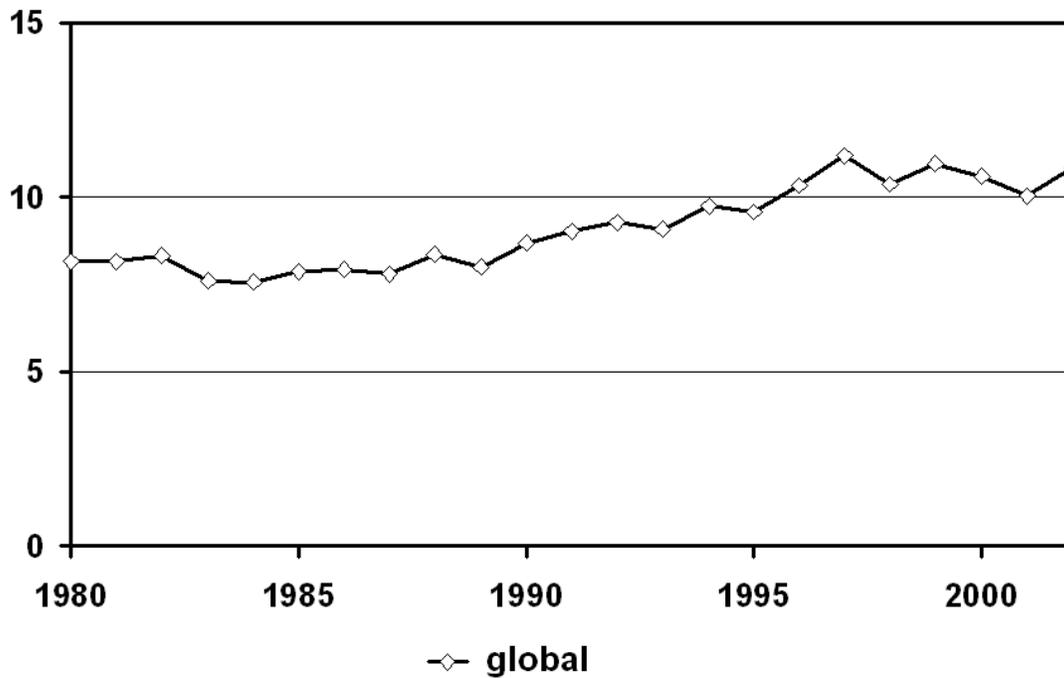


Figura 4.5a – Série temporal da mortalidade global (ambos os sexos) por câncer de cólon e reto na cidade de São Paulo, 1980-2002.

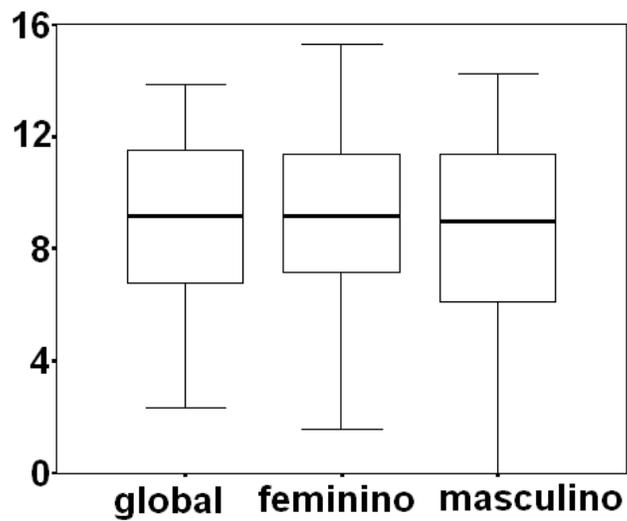


Figura 4.5b – Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de cólon e reto, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

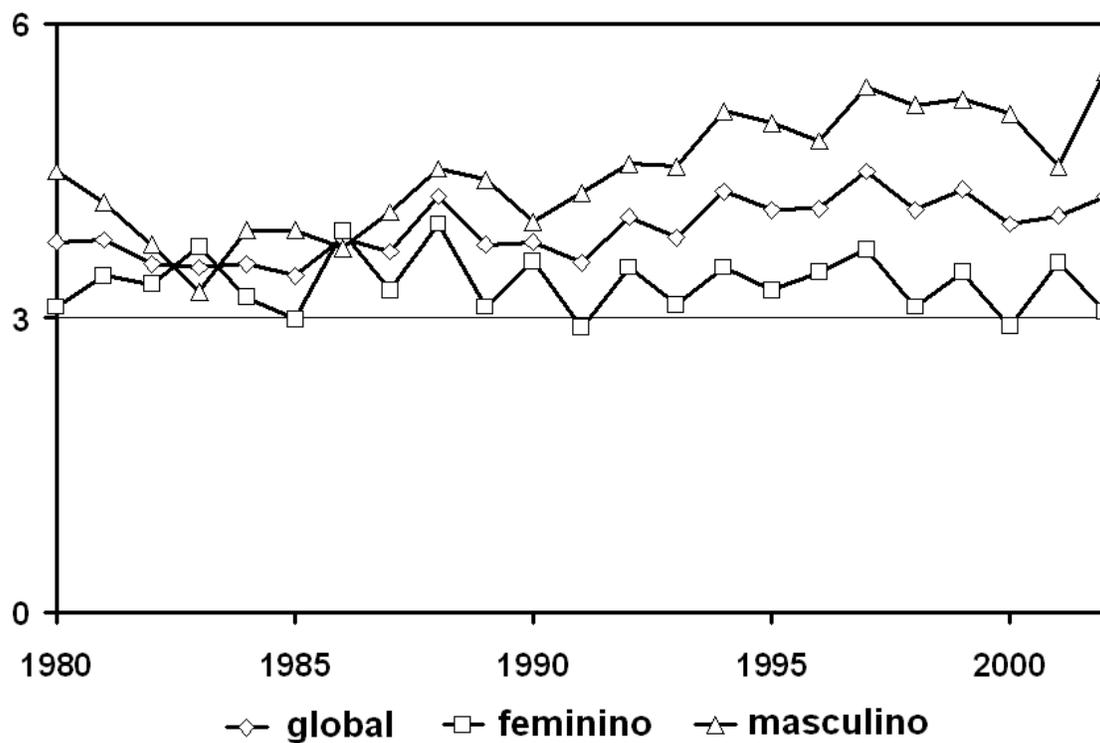


Figura 4.6a – Série temporal da mortalidade por câncer de fígado, segundo sexo, na cidade de São Paulo, 1980-2002.

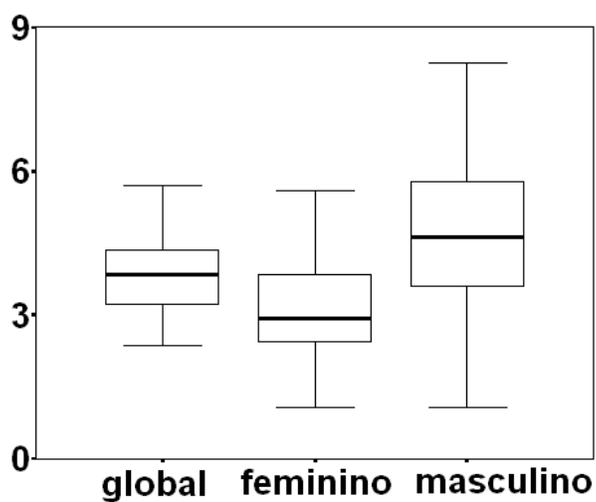


Figura 4.6b – Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de fígado, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

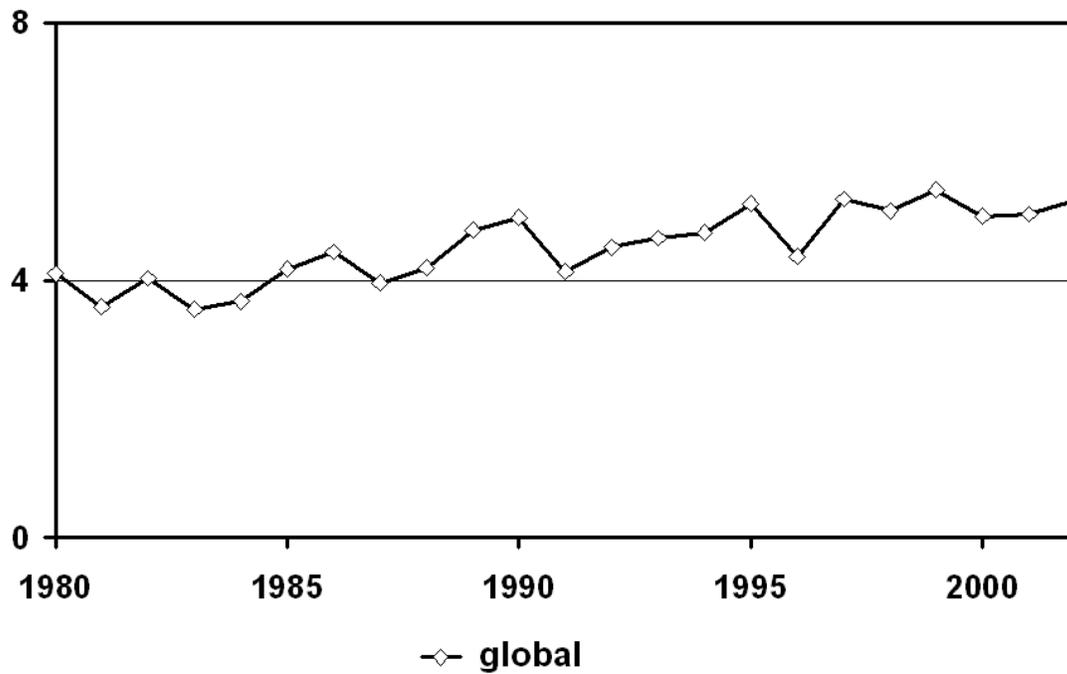


Figura 4.7a – Série temporal da mortalidade global (ambos os sexos) por câncer de pâncreas na cidade de São Paulo, 1980-2002.

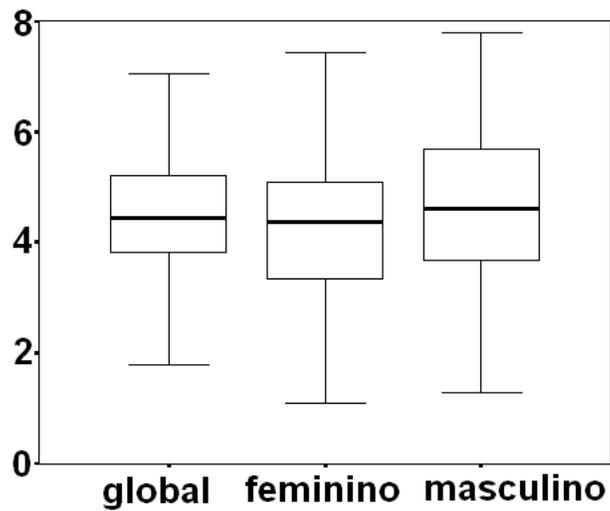


Figura 4.7b – Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de pâncreas, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

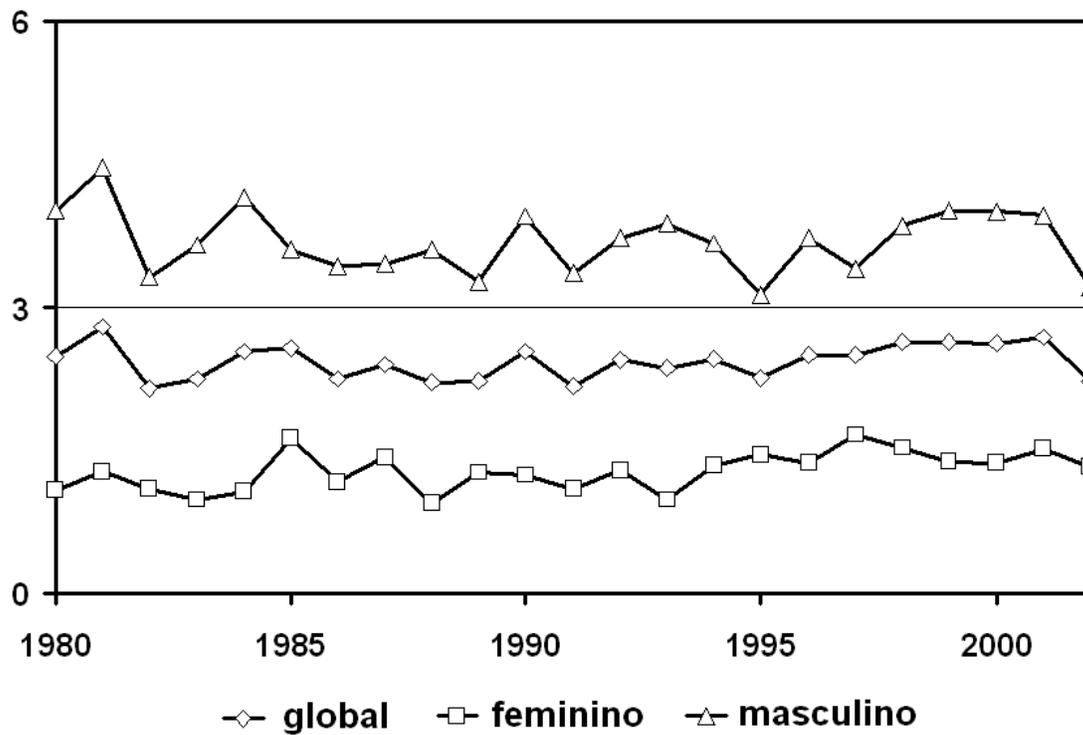


Figura 4.8a – Série temporal da mortalidade por câncer de bexiga, segundo sexo, na cidade de São Paulo, 1980-2002.

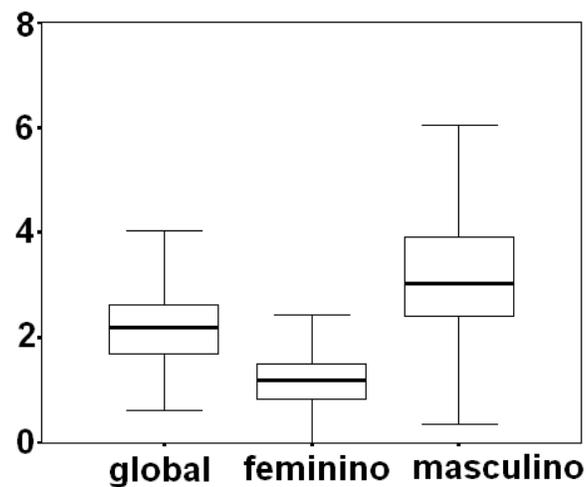


Figura 4.8b – Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de bexiga, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

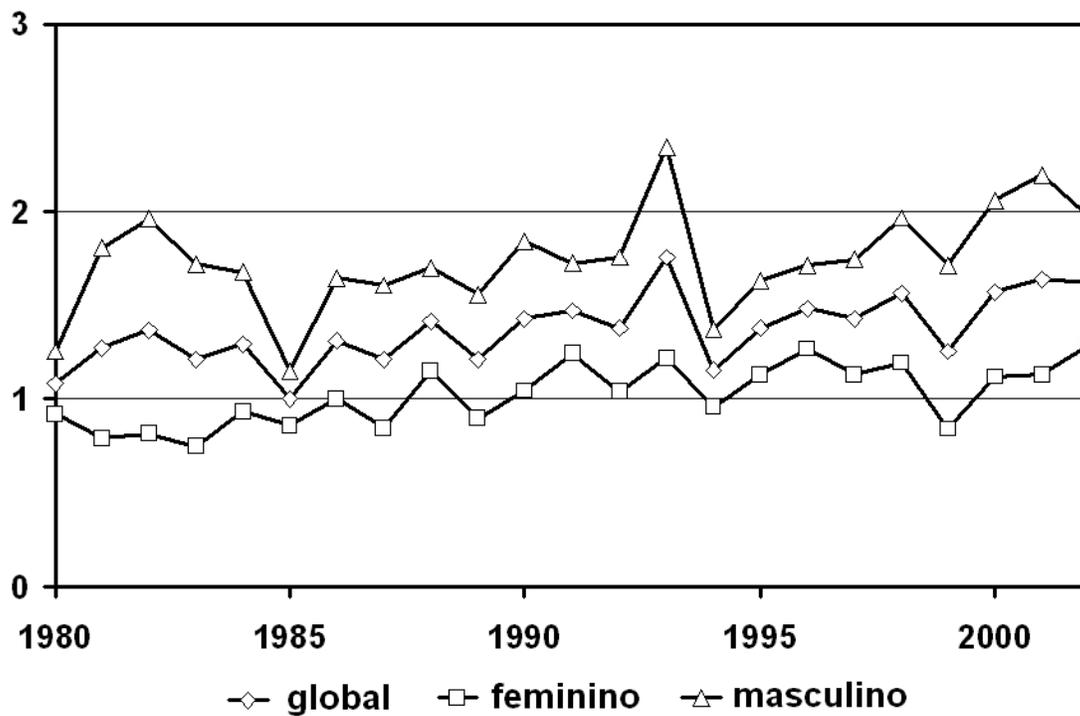


Figura 4.9a – Série temporal da mortalidade por câncer de rim, segundo sexo, na cidade de São Paulo, 1980-2002.

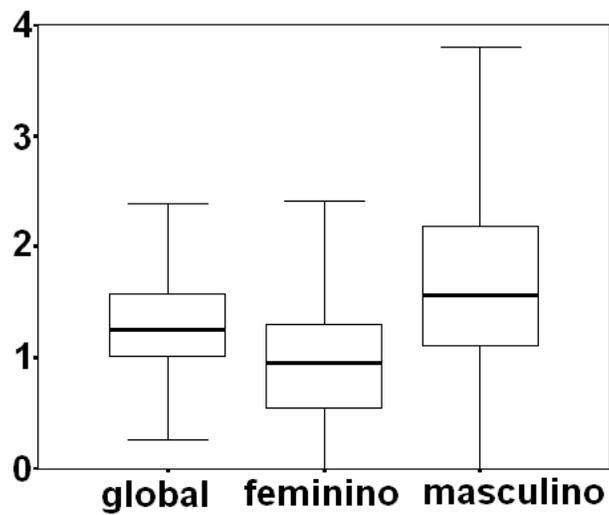


Figura 4.9b – Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de rim, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

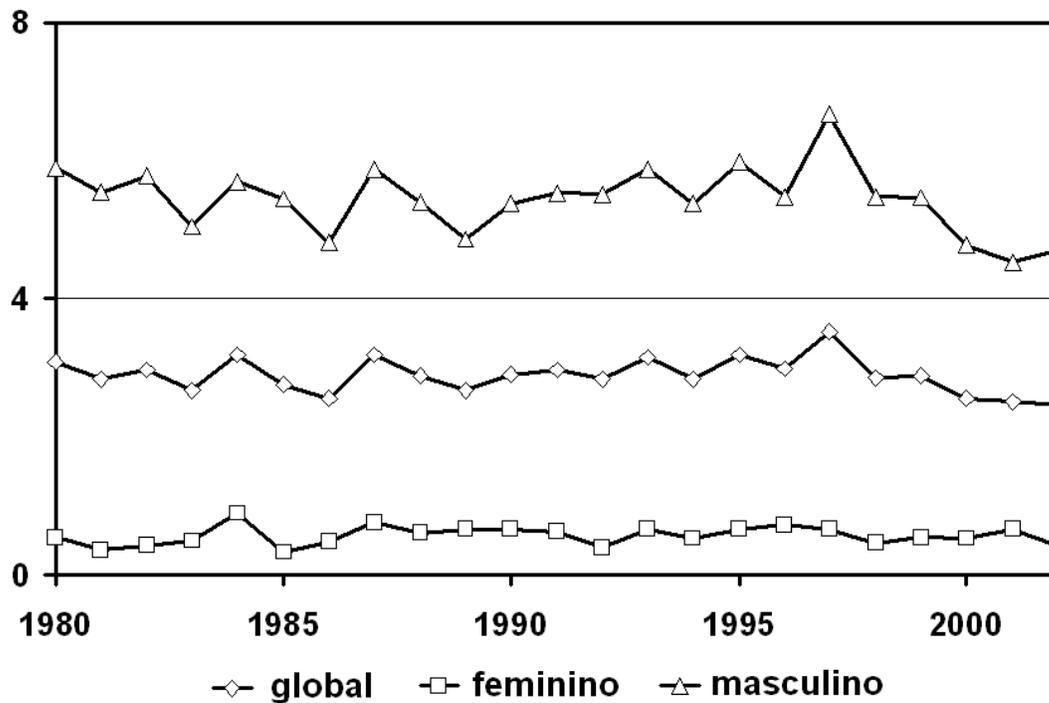


Figura 4.10a – Série temporal da mortalidade por câncer de laringe, segundo sexo, na cidade de São Paulo, 1980-2002.

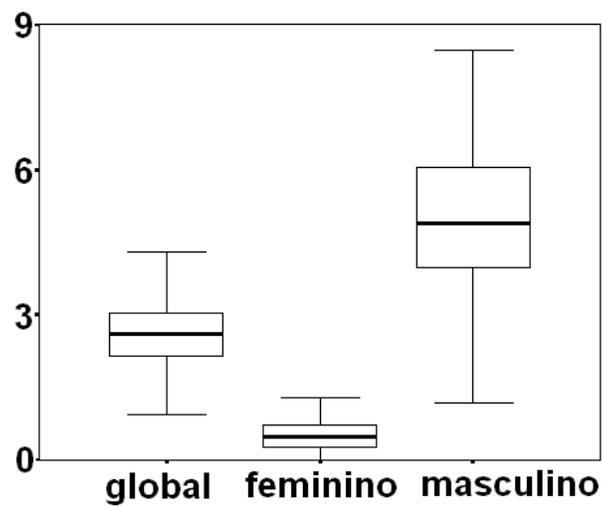


Figura 4.10b – Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de laringe, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

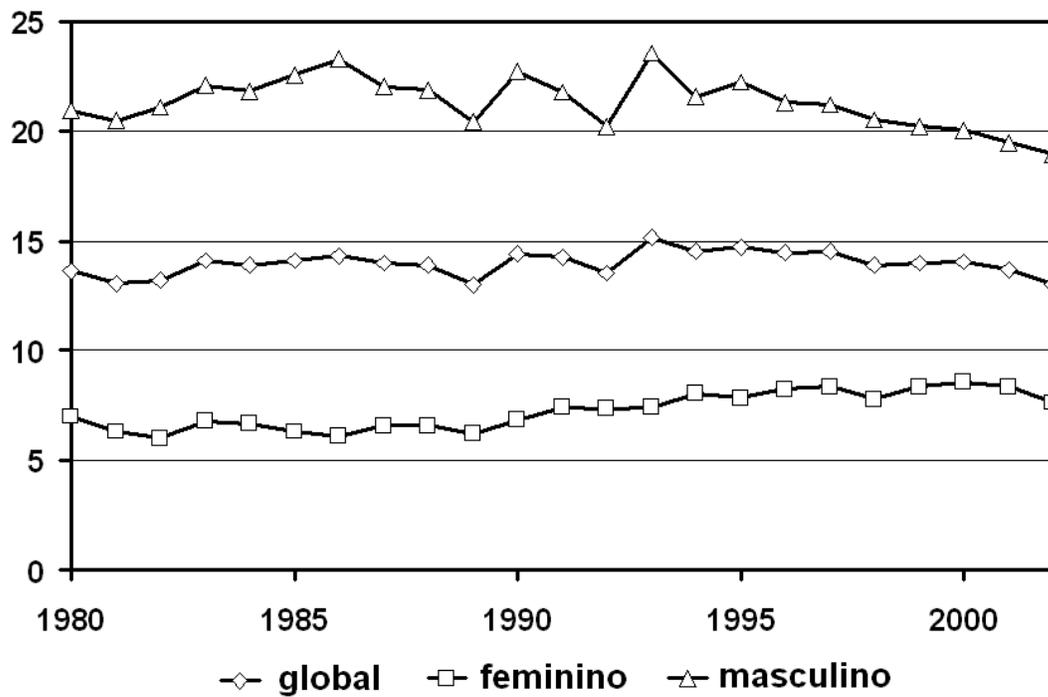


Figura 4.11a – Série temporal da mortalidade por câncer de traquéia, brônquios e pulmões, segundo sexo, na cidade de São Paulo, 1980-2002.

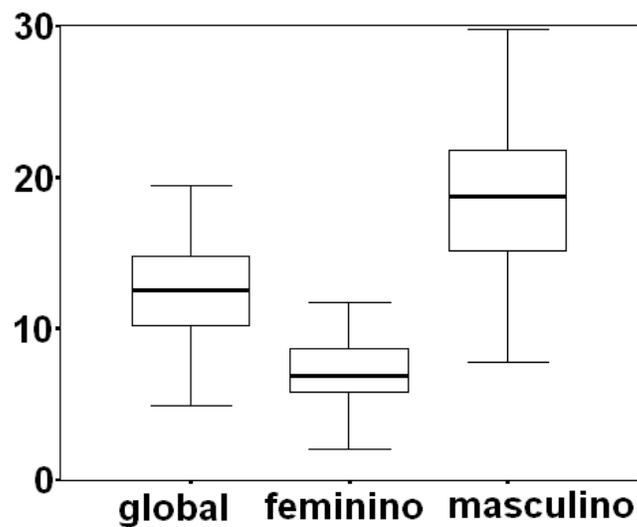


Figura 4.11b – Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de traquéia, brônquios e pulmões, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

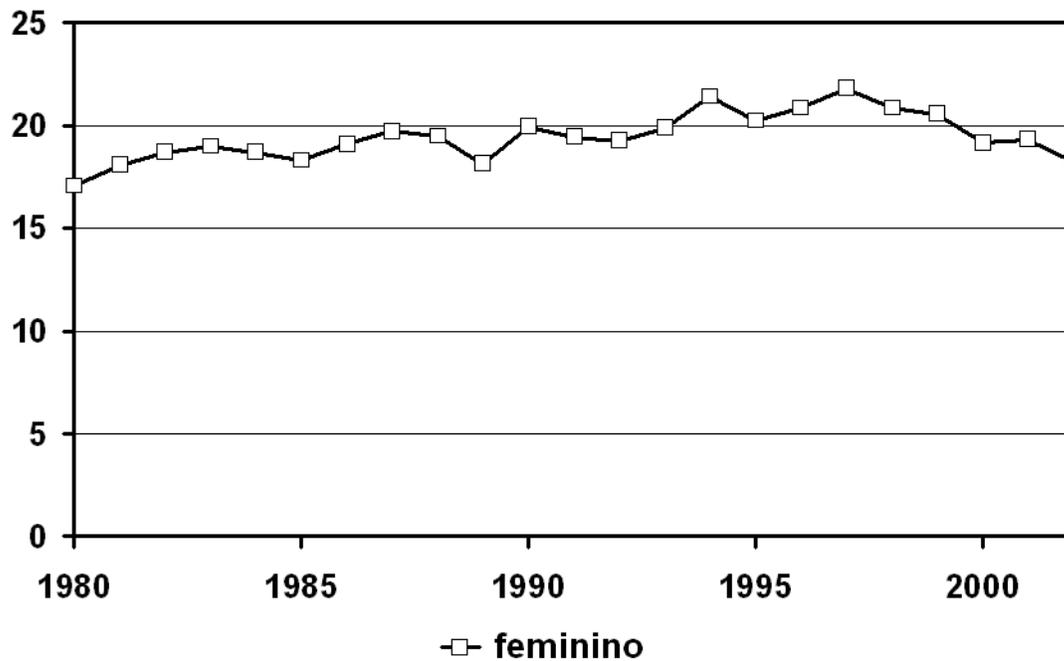


Figura 4.12a – Série temporal da mortalidade por câncer de mama feminina na cidade de São Paulo, 1980-2002.

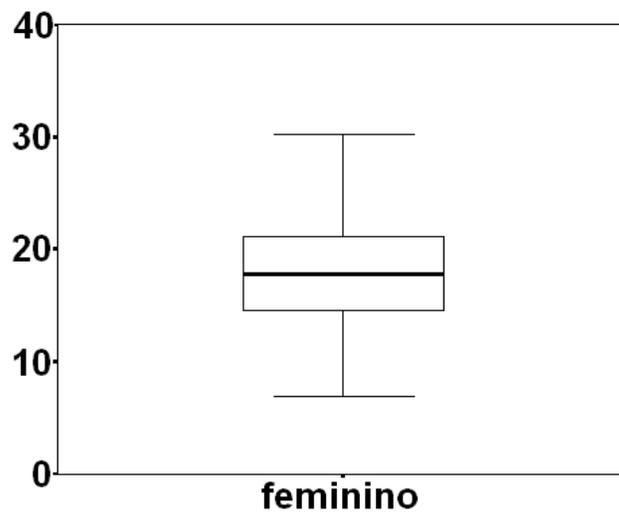


Figura 4.12b – Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de mama feminina em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

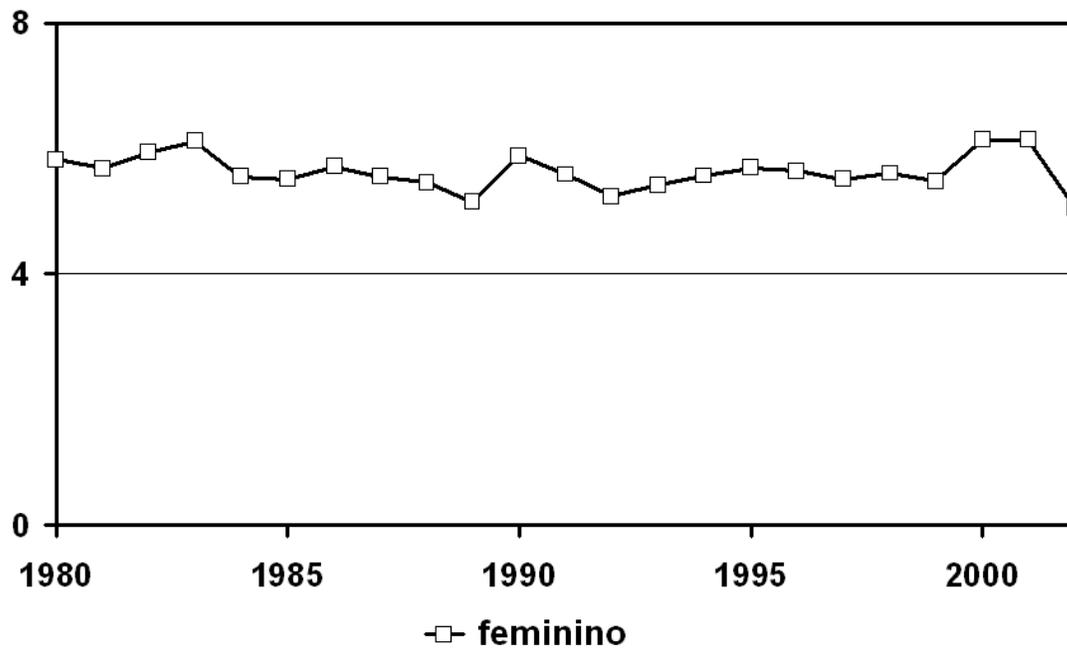


Figura 4.13a – Série temporal da mortalidade por câncer de colo do útero na cidade de São Paulo, 1980-2002.

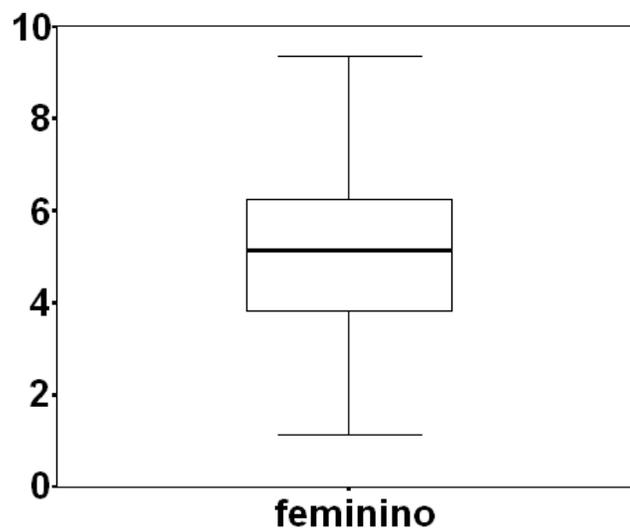


Figura 4.13b – Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de colo do útero, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

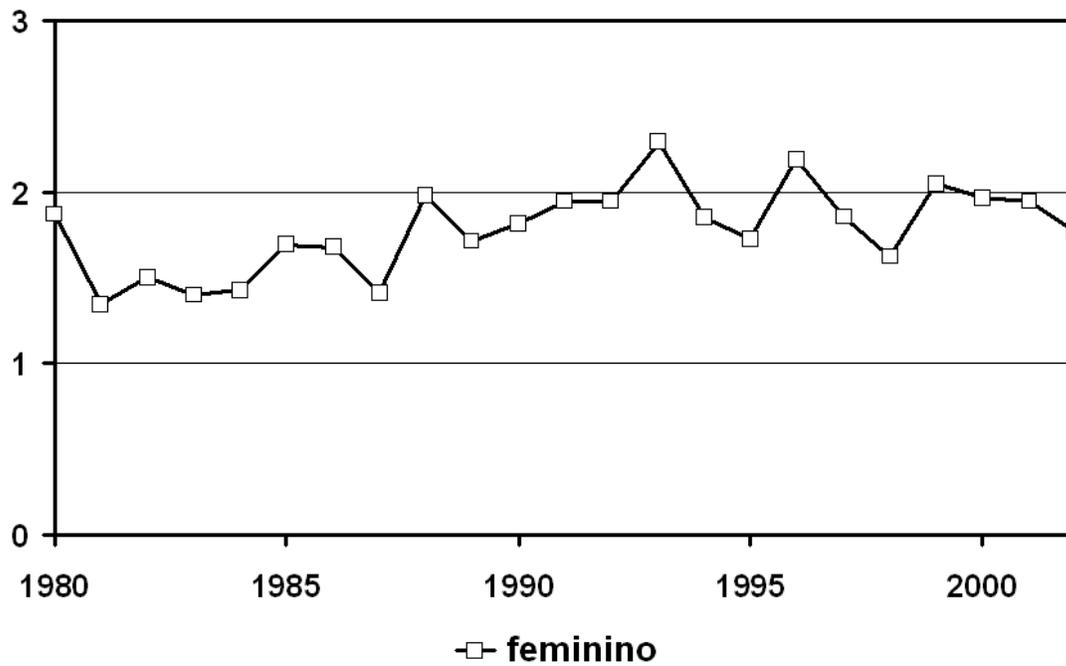


Figura 4.14a – Série temporal da mortalidade por câncer de corpo do útero na cidade de São Paulo, 1980-2002.

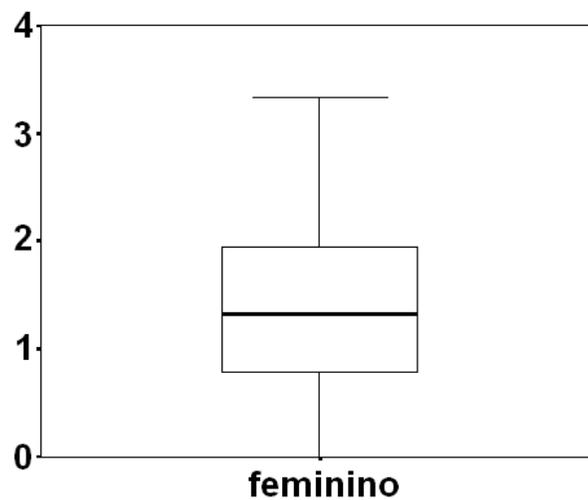


Figura 4.14b – Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de corpo do útero, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

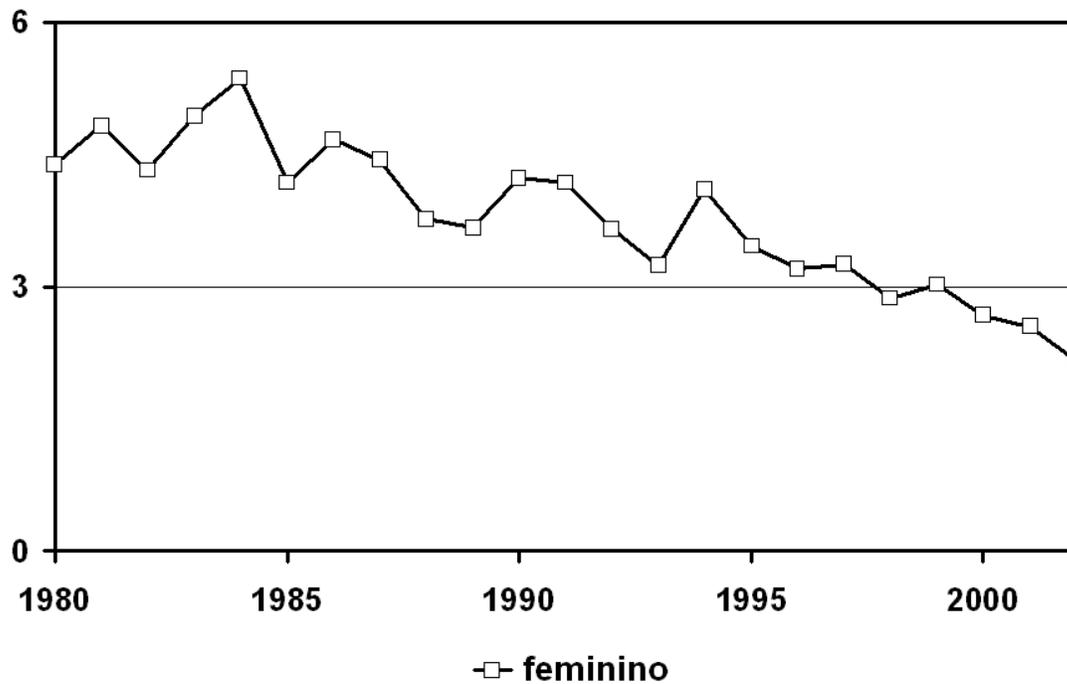


Figura 4.15a – Série temporal da mortalidade por câncer de útero SOE (sem outras especificações) na cidade de São Paulo, 1980-2002.

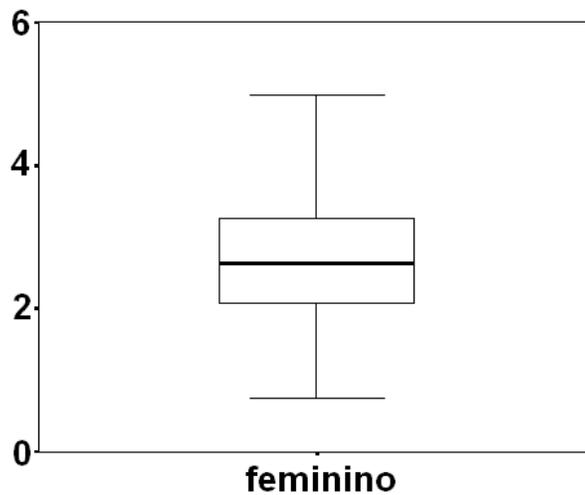


Figura 4.15b – Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de útero SOE (sem outras especificações), em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

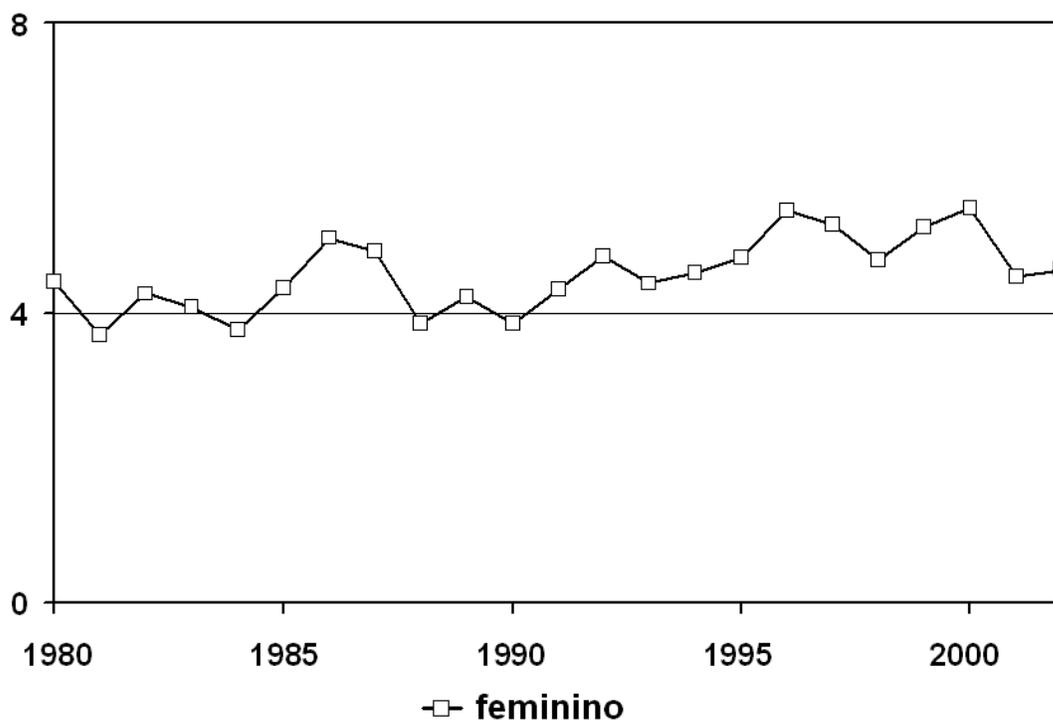


Figura 4.16a – Série temporal da mortalidade por câncer de ovário na cidade de São Paulo, 1980-2002.

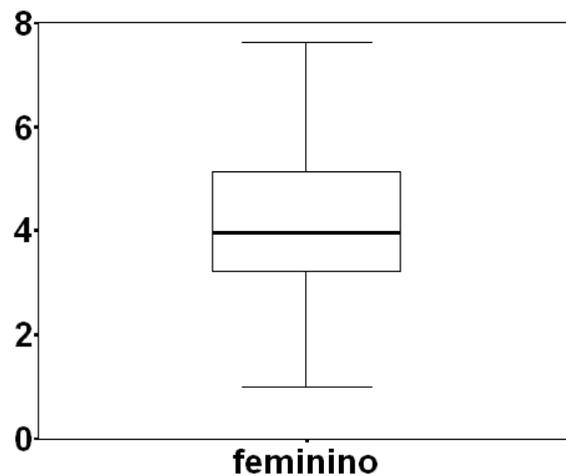


Figura 4.16b – Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de ovário em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

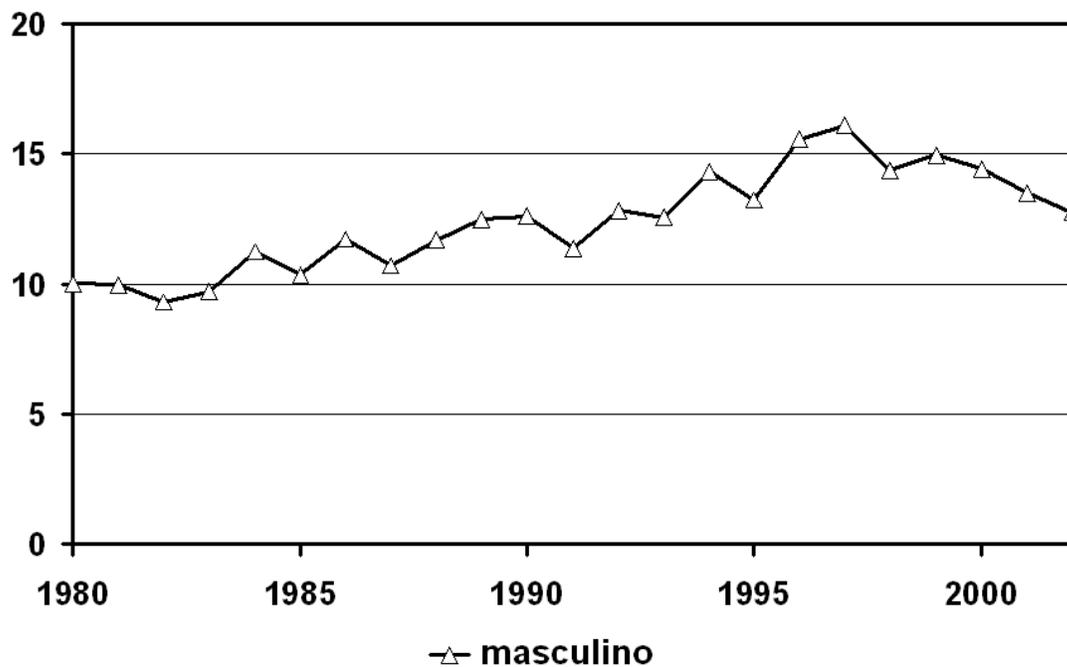


Figura 4.17a – Série temporal da mortalidade por câncer de próstata, na cidade de São Paulo, 1980-2002.

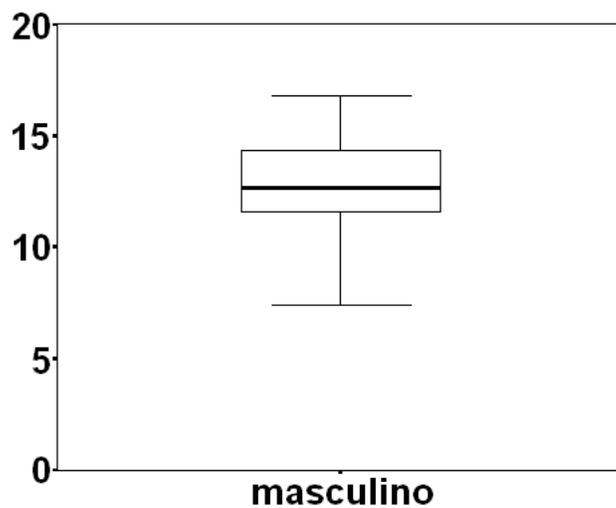


Figura 4.17b – Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de próstata, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

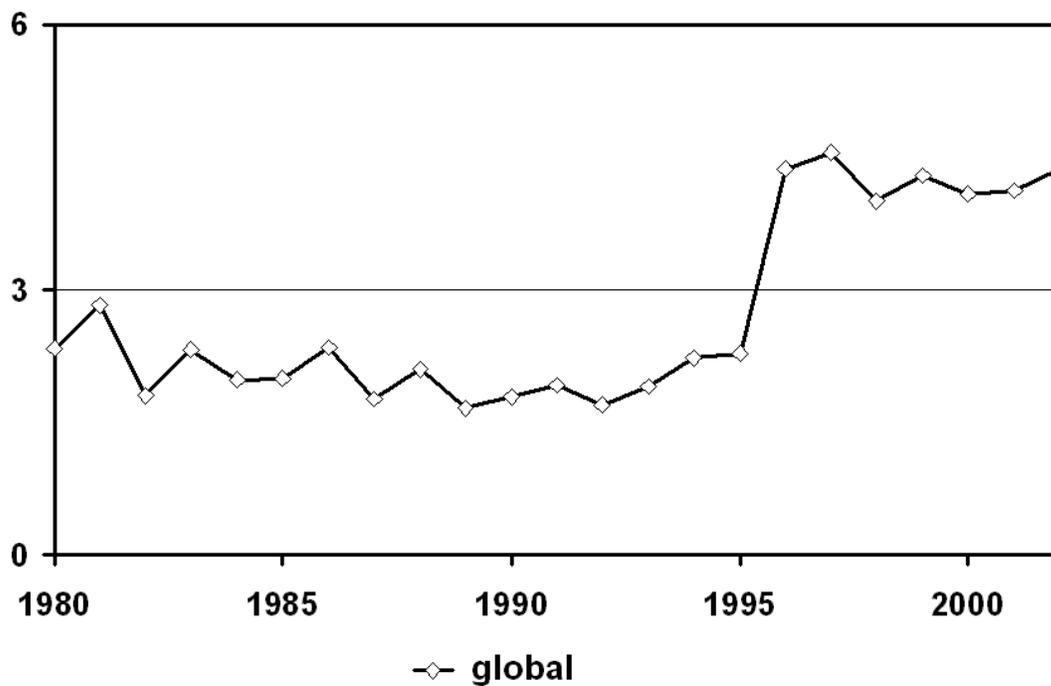


Figura 4.18a – Série temporal da mortalidade global (ambos os sexos) por câncer de cérebro na cidade de São Paulo, 1980-2002.

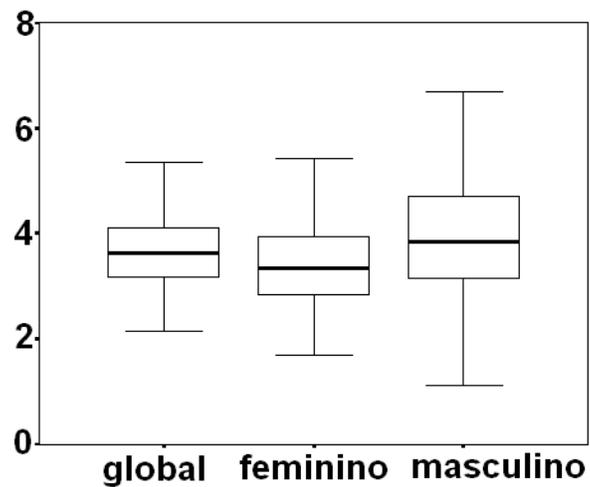


Figura 4.18b – Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de cérebro, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

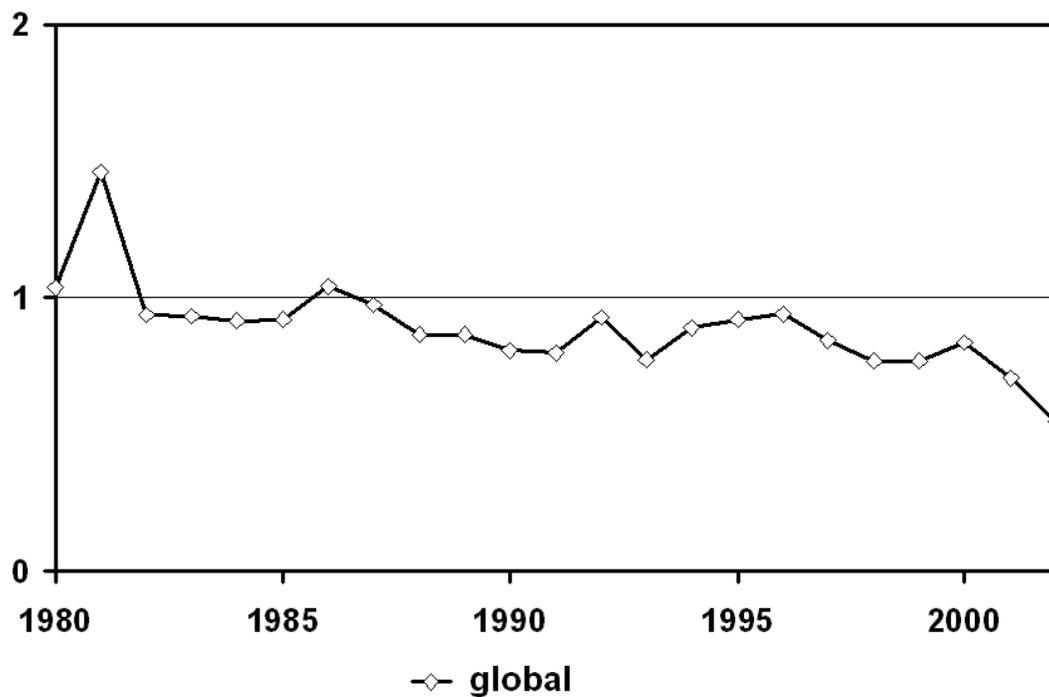


Figura 4.19a – Série temporal da mortalidade por câncer de ossos, ambos os sexos, na cidade de São Paulo, 1980-2002.

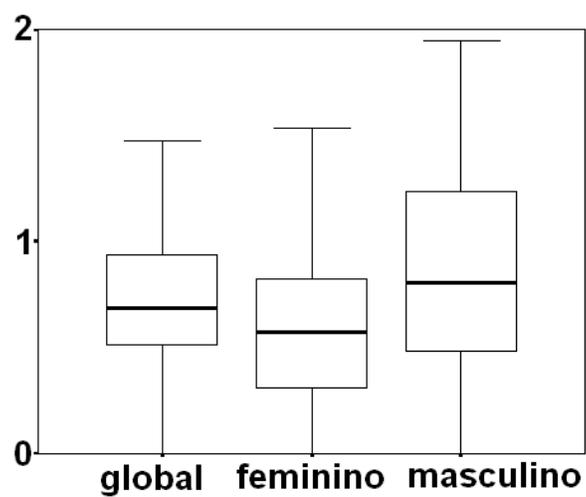


Figura 4.19b – Diagrama de caixa da mortalidade por câncer de ossos, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

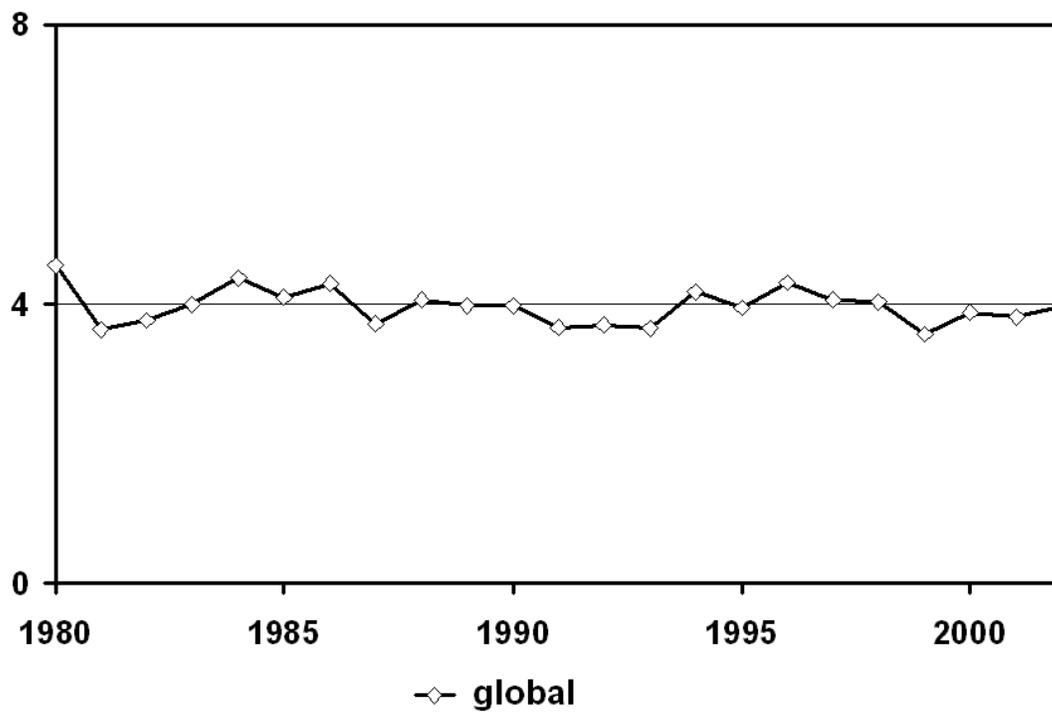


Figura 4.20a – Série temporal da mortalidade global (ambos os sexos) por leucemias na cidade de São Paulo, 1980-2002.

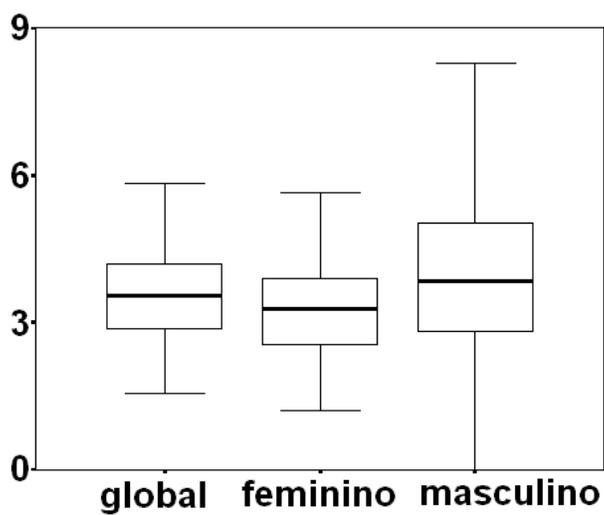


Figura 4.20b – Diagrama de caixa da mortalidade por leucemias, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

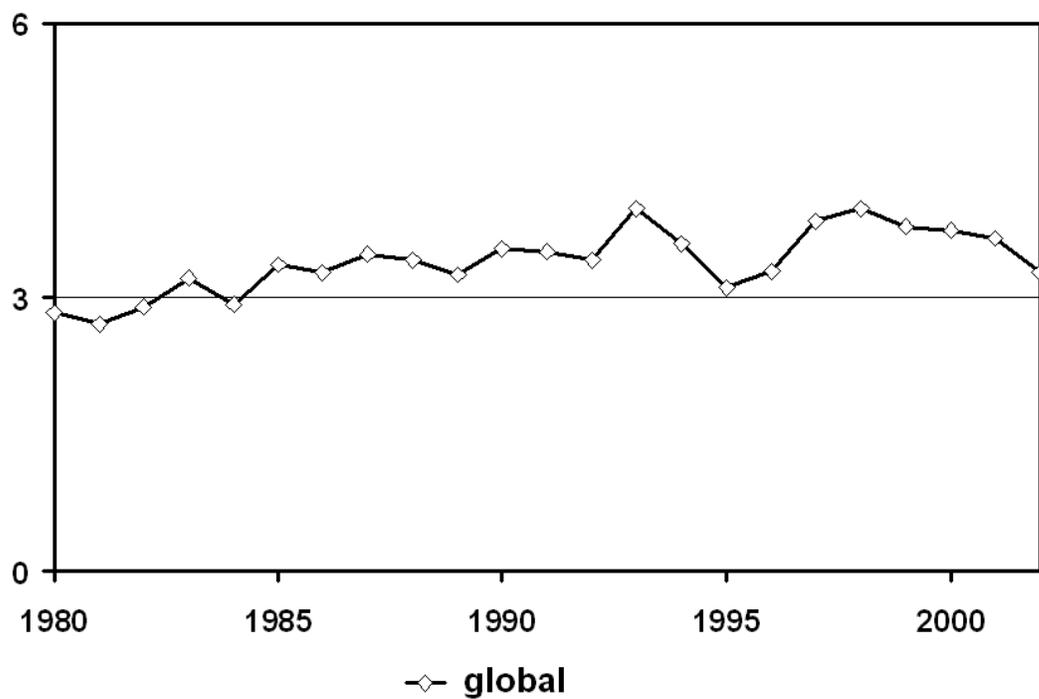


Figura 4.21a – Série temporal da mortalidade global (ambos os sexos) por câncer do tecido linfático na cidade de São Paulo, 1980-2002.

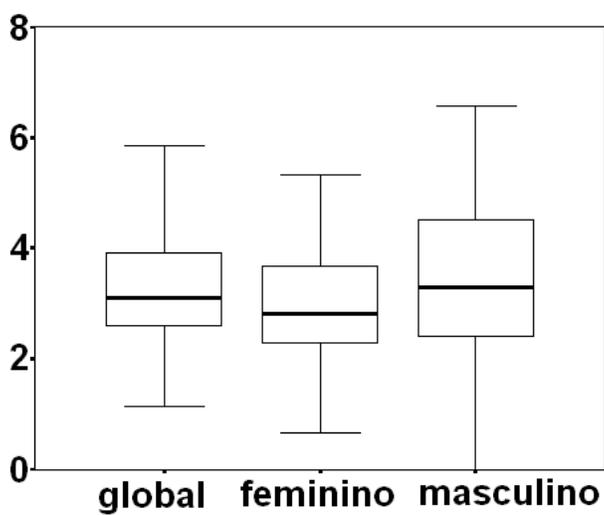


Figura 4.21b – Diagrama de caixa da mortalidade por câncer do tecido linfático, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

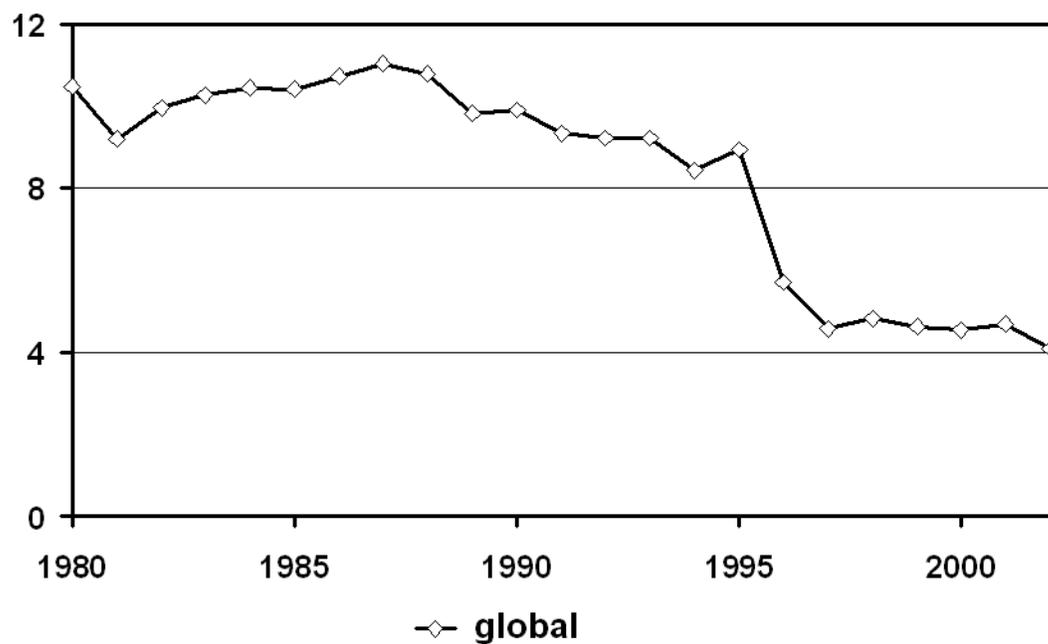


Figura 4.22a – Série temporal da mortalidade por neoplasias mal definidas ou não especificadas, ambos os sexos, na cidade de São Paulo, 1980-2002.

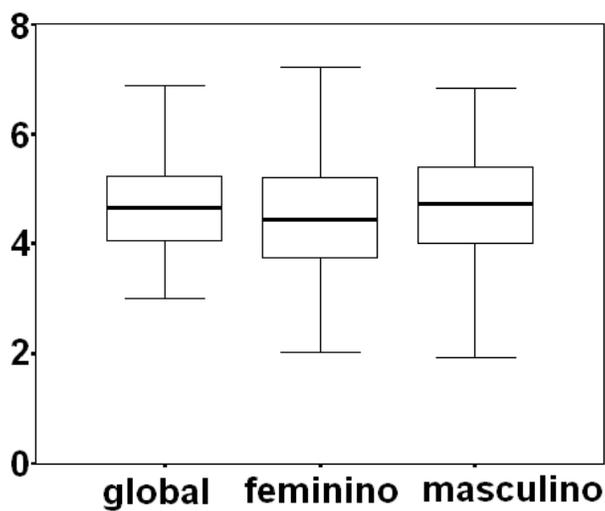


Figura 4.22b – Diagrama de caixa da mortalidade por neoplasias mal definidas ou não especificadas, segundo sexo, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

4.2 ANÁLISE ESPACIAL DA MORTALIDADE POR CÂNCER NA CIDADE DE SÃO PAULO (1995-2002)

De 1995 a 2002, 87.240 pessoas residentes na cidade de São Paulo faleceram de câncer; isto é, tiveram a causa básica do óbito classificada como neoplasia maligna. Nesse período, o coeficiente de mortalidade por câncer calculado para os 96 distritos da cidade não foi homogêneo, e apresentou diferentes níveis médios entre as áreas, quando consideradas as medidas específicas por sexo e por localização anatômica. As figuras 4.1b a 4.22b permitem apreciar a magnitude desta variação para cada tipo considerado.

Os coeficientes de variação da mortalidade global (ambos os sexos) por tipo de câncer (tabela 4.4) nos distritos indicaram medidas de dispersão (desvio-padrão) oscilando entre 20% e 50% das respectivas medidas de tendência central (média aritmética). Algumas discrepâncias foram observadas nesses valores, na comparação das medidas entre os sexos. Os coeficientes de mortalidade por câncer de boca e faringe, de esôfago e de laringe, categorias com mortalidade mais reduzida no sexo feminino, apresentaram amplitude de variação nos distritos sensivelmente mais elevada para mulheres que para homens. Câncer ósseo e renal – as categorias com menor número de óbitos no período considerado – foram também as que apresentaram maior amplitude de

variação da mortalidade global (ambos os sexos) nos distritos, o mesmo se verificando para câncer de corpo do útero.

Tabela 4.4 – Coeficiente de variação da mortalidade por câncer segundo sexo e localização anatômica, em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

Localização anatômica	Feminino	Masculino	Global
Boca e faringe	51,9%	34,1%	30,4%
Esôfago	72,2%	31,5%	29,4%
Estômago	28,2%	22,4%	20,8%
Cólon e reto	32,3%	35,5%	30,8%
Fígado	35,4%	41,7%	26,4%
Pâncreas	33,7%	36,0%	26,9%
Bexiga	50,0%	44,7%	35,1%
Rim	57,1%	51,2%	40,2%
Laringe	74,2%	37,6%	36,0%
Traquéia, brônquios e pulmões	31,5%	26,9%	23,3%
Mama feminina	25,3%	—	—
Colo do útero	44,2%	—	—
Corpo do útero	56,0%	—	—
Útero SOE*	48,8%	—	—
Ovário	46,0%	—	—
Próstata	—	19,9%	—
Cérebro	36,1%	30,1%	22,8%
Ossos	90,0%	69,5%	62,3%
Leucemias	39,7%	44,1%	36,5%
Tecido linfático	48,4%	48,3%	37,2%
Mal definidos e não especificados	32,0%	31,8%	25,5%
Todas as localizações	13,1%	16,3%	13,4%

*SOE = sem outras especificações.

O estudo de correlação entre variáveis permitiu identificar diferentes padrões de associação entre os coeficientes de mortalidade por câncer e os índices e indicadores de condição social nos distritos. Em especial, foram identificados os tipos de câncer cuja mortalidade esteve negativamente associada às medidas selecionadas (anos de estudo, renda e IDH) para indicar o sentido da correlação entre desenvolvimento social e mortalidade por câncer: câncer de boca e faringe (tabela 4.5), esôfago (tabela 4.6), estômago (tabela

4.7) e laringe (tabela 4.8), colo do útero (tabela 4.9) e útero SOE (tabela 4.10). Para esses tipos de câncer, constatou-se que a mortalidade foi maior nos distritos com pior condição socioeconômica. Tomando como referência o período completo do estudo (1980-2002), verificou-se que estas categorias foram responsáveis por 20,7% do total de óbitos por câncer no sexo feminino, e por 29,1% dos óbitos por câncer no sexo masculino.

Tabela 4.5 – Análise de cluster para o coeficiente de mortalidade por câncer de boca e faringe e associação com características sócio-demográficas (coeficiente de correlação SAR) em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

Coeficiente de mortalidade por câncer de boca e faringe	Cluster 1	Cluster 2	Cluster 3	Cluster 4		
Média	2,25	3,24	4,22	5,58		
Desvio padrão	0,30	0,28	0,28	0,69		
Número de distritos	17	29	31	19		
Instrução					Coeficiente	Significância
Analfabetismo	3,22%	5,12%	5,80%	4,63%	+0,156	0,065
Anos de estudo	11,24	9,08	7,99	8,27	-0,343	p < 0,001
Ensino secundário	57,81%	39,79%	31,17%	33,40%	-0,332	p < 0,001
Ensino superior	33,16%	18,71%	10,30%	10,26%	-0,402	p < 0,001
Renda						
Renda domiciliar per capita	6,74	3,71	2,23	2,22	-0,425	p < 0,001
Coeficiente de Gini	0,511	0,585	0,615	0,602	+0,388	p < 0,001
Condições de moradia						
Domicílios em favelas	2,90%	8,52%	6,38%	3,96%	+0,032	0,379
Domicílios próprios	67,17%	69,94%	68,38%	65,32%	-0,266	0,004
Moradores / domicílio	3,00	3,41	3,53	3,46	+0,260	0,005
Moradores / cômodo	0,92	1,17	1,34	1,22	+0,236	0,010
Índices compostos						
IEx	+0,239	-0,727	-1,127	-0,883	-0,288	0,002
IDH	0,652	0,561	0,506	0,519	-0,291	0,002

O estudo de correlação entre variáveis permitiu ainda identificar que algumas categorias de mortalidade por câncer não estiveram associadas às

medidas sociais: osso e localização mal definida ou não especificada (ambos os sexos), e bexiga e rim (só para o sexo feminino). Para os tipos de câncer restantes (cólon e reto, fígado, pâncreas, próstata, mama, corpo do útero, ovário, traquéia, brônquios e pulmões, cérebro, bexiga, rim, tecido linfático e leucemias), foi observada associação positiva entre as taxas de mortalidade global (ambos os sexos) e indicadores socioeconômicos, indicando carga mais elevada da doença nas áreas de melhor condição social (dados não apresentados em tabelas).

Os distritos com maior mortalidade devida a câncer de boca e faringe, esôfago, estômago, colo do útero e útero SOE foram tendentes a apresentar valores mais elevados para o coeficiente de analfabetismo, coeficiente de Gini e medidas de aglomeração domiciliar, e valores menos elevados para o IDH e IEx, proporção de domicílios próprios, chefes de domicílios que concluíram o ensino secundário e o universitário, média de anos de estudo e renda domiciliar per capita (tabelas 4.5 a 4.10). A proporção de domicílios localizados em favelas associou de modo positivo e significativo ($p = 0,012$) apenas com a mortalidade por câncer de colo do útero, e apresentou associação positiva no limite de significância ($p = 0,090$) com a mortalidade por câncer de estômago. Quando consideradas em conjunto, estas observações foram consistentes com os dados sintéticos da análise de clusters realizada para esses tipos de câncer, que ilustrou as associações identificadas através da apresentação de valores médios para os índices e indicadores em cada conglomerado resultante da classificação dos coeficientes de mortalidade.

Tabela 4.6 – Análise de cluster para o coeficiente de mortalidade por câncer de esôfago e associação com características sócio-demográficas (coeficiente de correlação SAR) em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

Coeficiente de mortalidade por câncer de esôfago	Cluster 1	Cluster 2	Cluster 3	Cluster 4		
Média	2,31	3,47	4,42	5,56		
Desvio padrão	0,47	0,26	0,30	0,42		
Número de áreas	27	28	33	8		
Instrução					Coeficiente	Significância
Analfabetismo	2,79%	5,34%	5,94%	6,24%	+0,407	p < 0,001
Anos de estudo	11,36	8,57	7,66	7,46	-0,696	p < 0,001
Ensino secundário	59,18%	36,11%	27,80%	26,41%	-0,699	p < 0,001
Ensino superior	33,04%	14,50%	8,24%	6,36%	-0,729	p < 0,001
Renda						
Renda domiciliar per capita	6,36	2,98	1,96	1,72	-0,691	p < 0,001
Coeficiente de Gini	0,539	0,606	0,600	0,608	+0,306	p < 0,001
Condições de moradia						
Domicílios em favelas	4,62%	5,04%	7,55%	6,81%	+0,138	0,090
Domicílios próprios	66,44%	67,89%	70,20%	64,96%	-0,060	0,282
Moradores / domicílio	3,00	3,47	3,60	3,52	+0,545	p < 0,001
Moradores / cômodo	1,11	1,26	1,03	1,90	+0,178	0,042
Índices compostos						
IEx	+0,429	-0,876	-1,320	-1,524	-0,621	p < 0,001
IDH	0,662	0,535	0,493	0,469	-0,612	p < 0,001

A classificação por clusters dos distritos, segundo os coeficientes de mortalidade pelos seis tipos de câncer selecionados foi apresentada sob a forma cartográfica (figuras 4.23 a 4.28), favorecendo a percepção visual de que as áreas com menor mortalidade tenderam a se concentrar na porção central da cidade; enquanto as regiões periféricas reuniram distritos mais intensamente afetados pelos desfechos considerados.

Tabela 4.7 – Análise de cluster para o coeficiente de mortalidade por câncer de estômago e associação com características sócio-demográficas (coeficiente de correlação SAR) em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

Coeficiente de mortalidade por câncer de estômago	Cluster 1	Cluster 2	Cluster 3	Cluster 4		
Média	6,08	8,76	10,46	12,45		
Desvio padrão	1,35	0,58	0,52	0,70		
Número de áreas	13	32	36	15		
Instrução					Coeficiente	Significância
Analfabetismo	3,36%	4,75%	5,06%	6,20%	+0,150	0,072
Anos de estudo	11,80	9,18	8,24	7,69	-0,423	p < 0,001
Ensino secundário	62,72%	40,99%	32,89%	28,44%	-0,429	p < 0,001
Ensino superior	39,07%	18,23%	11,06%	8,76%	-0,514	p < 0,001
Renda						
Renda domiciliar per capita	8,21	3,48	2,39	1,96	-0,558	p < 0,001
Coeficiente de Gini	0,511	0,586	0,598	0,616	+0,323	p < 0,001
Condições de moradia						
Domicílios em favelas	6,09%	6,98%	3,94%	8,34%	+0,043	0,341
Domicílios próprios	70,95%	68,88%	66,94%	66,30%	-0,194	0,029
Moradores / domicílio	3,09	3,33	3,45	3,59	+0,304	0,001
Moradores / cômodo	0,42	1,19	1,34	1,49	+0,185	0,036
Índices compostos						
IEx	+0,498	-0,492	-1,026	-1,499	-0,401	p < 0,001
IDH	0,698	0,558	0,514	0,496	-0,380	p < 0,001

A classificação por quartis de distribuição das variáveis independentes orientou a elaboração de mapas (figuras 4.29 a 4.40) indicando que, em geral, as áreas periféricas apresentaram piores índices e indicadores de condição social que os distritos localizados na porção central da cidade. Através da apreciação em conjunto desses mapas, pode-se constatar a superposição parcial das áreas submetidas a níveis mais elevados de mortalidade por câncer de boca e faringe, esôfago, estômago, laringe, colo do útero e útero SOE com as áreas em que foram piores os índices e indicadores de desenvolvimento social.

Tabela 4.8 – Análise de cluster para o coeficiente de mortalidade por câncer de laringe e associação com características sócio-demográficas (coeficiente de correlação SAR) em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

Coeficiente de mortalidade por câncer de laringe	Cluster 1	Cluster 2	Cluster 3	Cluster 4		
Média	0,55	1,74	2,64	3,76		
Desvio padrão	0,42	0,26	0,25	0,59		
Número de áreas	6	20	48	22		
Instrução					Coeficiente	Significância
Analfabetismo	6,51%	3,78%	5,18%	4,89%	-0,033	0,375
Anos de estudo	10,19	10,42	8,51	8,22	-0,236	0,010
Ensino secundário	49,33%	50,99%	35,31%	33,05%	-0,237	0,010
Ensino superior	32,62%	27,46%	13,48%	10,40%	-0,345	p < 0,001
Renda						
Renda domiciliar per capita	7,89	5,28	2,72	2,28	-0,400	p < 0,001
Coeficiente de Gini	0,553	0,543	0,595	0,609	+0,251	0,007
Condições de moradia						
Domicílios em favelas	11,11%	4,18%	6,31%	5,30%	-0,046	0,327
Domicílios próprios	74,24%	67,88%	68,47%	65,51%	-0,292	0,002
Moradores / domicílio	3,36	3,17	3,44	3,46	+0,044	0,338
Moradores / cômodo	0,58	1,05	1,35	1,13	+0,178	0,042
Índices compostos						
IEx	-0,368	-0,102	-0,911	-0,943	-0,151	0,071
IDH	0,635	0,622	0,526	0,517	-0,230	0,012

Para avaliar o poder explicativo do efeito aditivo dos vários índices e indicadores estudados, foram construídos modelos multivariados de regressão linear para o coeficiente de mortalidade pelos seis tipos de câncer selecionados para o estudo de associação. Para o câncer de boca e faringe (tabela 4.11), e para o câncer de laringe (tabela 4.12), identificou-se a inclusão das variáveis relativas à renda e à proporção de domicílios próprios. Para o câncer de colo do útero, foi possível projetar dois modelos multivariados; um deles conjugando o índice de exclusão social com a média de moradores por cômodo nos domicílios

(tabela 4.13), o outro conjugando a mesma medida de aglomeração domiciliar com a proporção de chefes de domicílios que concluíram o ensino secundário (tabela 4.14). Para a mortalidade por câncer de esôfago, de estômago e de útero SOE, não foram construídos modelos multivariados, em função de não ter sido observado efeito aditivo das variáveis independentes.

Tabela 4.9 – Análise de cluster para o coeficiente de mortalidade por câncer de colo do útero e associação com características sócio-demográficas (coeficiente de correlação SAR) em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

Coeficiente de mortalidade por câncer de colo do útero	Cluster 1	Cluster 2	Cluster 3	Cluster 4		
Média	2,39	4,27	5,89	9,56		
Desvio padrão	0,47	0,50	0,62	2,08		
Número de áreas	17	30	35	14		
Instrução					Coeficiente	Significância
Analfabetismo	1,94%	4,18%	5,90%	7,57%	+0,593	p < 0,001
Anos de estudo	12,14	9,32	7,86	7,02	-0,558	p < 0,001
Ensino secundário	65,36%	42,37%	29,84%	22,24%	-0,560	p < 0,001
Ensino superior	38,75%	18,18%	9,27%	6,58%	-0,519	p < 0,001
Renda						
Renda domiciliar per capita	7,37	3,47	2,16	2,06	-0,441	p < 0,001
Coeficiente de Gini	0,512	0,596	0,608	0,593	+0,226	0,013
Condições de moradia						
Domicílios em favelas	1,71%	4,40%	7,97%	9,24%	+0,229	0,012
Domicílios próprios	68,13%	67,24%	67,87%	70,01%	-0,061	0,275
Moradores / domicílio	2,94	3,33	3,52	3,70	+0,404	p < 0,001
Moradores / cômodo	0,66	0,97	1,44	1,67	+0,304	0,001
Índices compostos						
IEx	+0,882	-0,398	-1,329	-1,804	-0,623	p < 0,001
IDH	0,707	0,568	0,495	0,466	-0,534	p < 0,001

Tabela 4.10 – Análise de cluster para o coeficiente de mortalidade por câncer de útero SOE e associação com características sócio-demográficas (coeficiente de correlação SAR) em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

Coeficiente de mortalidade por câncer de colo do útero	Cluster 1	Cluster 2	Cluster 3	Cluster 4		
Média	1,26	2,32	3,48	6,05		
Desvio padrão	0,29	0,26	0,42	2,16		
Número de áreas	14	42	32	8		
Instrução					Coeficiente	Significância
Analfabetismo	4,42%	4,05%	5,78%	6,75%	+0,471	p < 0,001
Anos de estudo	10,14	9,52	7,94	7,91	-0,397	p < 0,001
Ensino secundário	48,93%	43,75%	30,38%	30,37%	-0,387	p < 0,001
Ensino superior	26,29%	19,76%	10,20%	12,04%	-0,349	p < 0,001
Renda						
Renda domiciliar per capita	5,33	3,91	2,21	3,02	-0,335	p < 0,001
Coeficiente de Gini	0,573	0,574	0,603	0,595	+0,292	0,002
Condições de moradia						
Domicílios em favelas	8,19%	4,20%	7,11%	6,37%	+0,002	0,497
Domicílios próprios	70,45%	66,42%	69,26%	67,35%	-0,002	0,497
Moradores / domicílio	3,26	3,25	3,55	3,62	+0,358	p < 0,001
Moradores / cômodo	0,75	1,47	1,18	0,54	-0,010	0,460
Índices compostos						
IEx	-0,276	-0,397	-1,161	-1,378	-0,400	p < 0,001
IDH	0,604	0,575	0,510	0,495	-0,402	p < 0,001

Tabela 4.11 – Modelo multivariado de regressão linear generalizada (SAR) para o coeficiente de mortalidade por câncer de boca e faringe, segundo características sócio-demográficas em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

Indicadores	Coeficiente	Erro padrão	t	p
Constante	4,902	0,708	6,925	p < 0,001
Renda domiciliar per capita	-0,186	0,041	-4,495	p < 0,001
Domicílios próprios	-0,035	0,014	-2,426	0,009
Qualidade do ajuste				
R2	0,233			
F	14,087			

Tabela 4.12 – Modelo multivariado de regressão linear generalizada (SAR) para o coeficiente de mortalidade por câncer de laringe, segundo características sócio-demográficas em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

Indicadores	Coefficiente	Erro padrão	t	p
Constante	3,665	0,545	6,727	p < 0,001
Renda domiciliar per capita	-0,140	0,033	-4,240	p < 0,001
Domicílios próprios	-0,033	0,011	-2,862	0,003
Qualidade do ajuste				
R2	0,236			
F	16,252			

Tabela 4.13 – Modelo multivariado de regressão linear generalizada (SAR) para o coeficiente de mortalidade por câncer de colo do útero, segundo características sócio-demográficas em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002. Modelo 1.

Indicadores	Coefficiente	Erro padrão	t	p
Constante	4,370	0,249	17,520	p < 0,001
IEx	-1,157	0,144	-8,023	p < 0,001
Moradores / cômodo	0,322	0,117	2,747	0,004
Qualidade do ajuste				
R2	0,464			
F	40,189			

Tabela 4.14 – Modelo multivariado de regressão linear generalizada (SAR) para o coeficiente de mortalidade por câncer de colo do útero, segundo características sócio-demográficas em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002. Modelo 2.

Indicadores	Coefficiente	Erro padrão	t	p
Constante	15,612	0,586	26,639	p < 0,001
Ensino secundário	-0,070	0,006	-11,593	p < 0,001
Moradores / cômodo	0,436	0,098	4,457	p < 0,001
Qualidade do ajuste				
R2	0,620			
F	75,887			

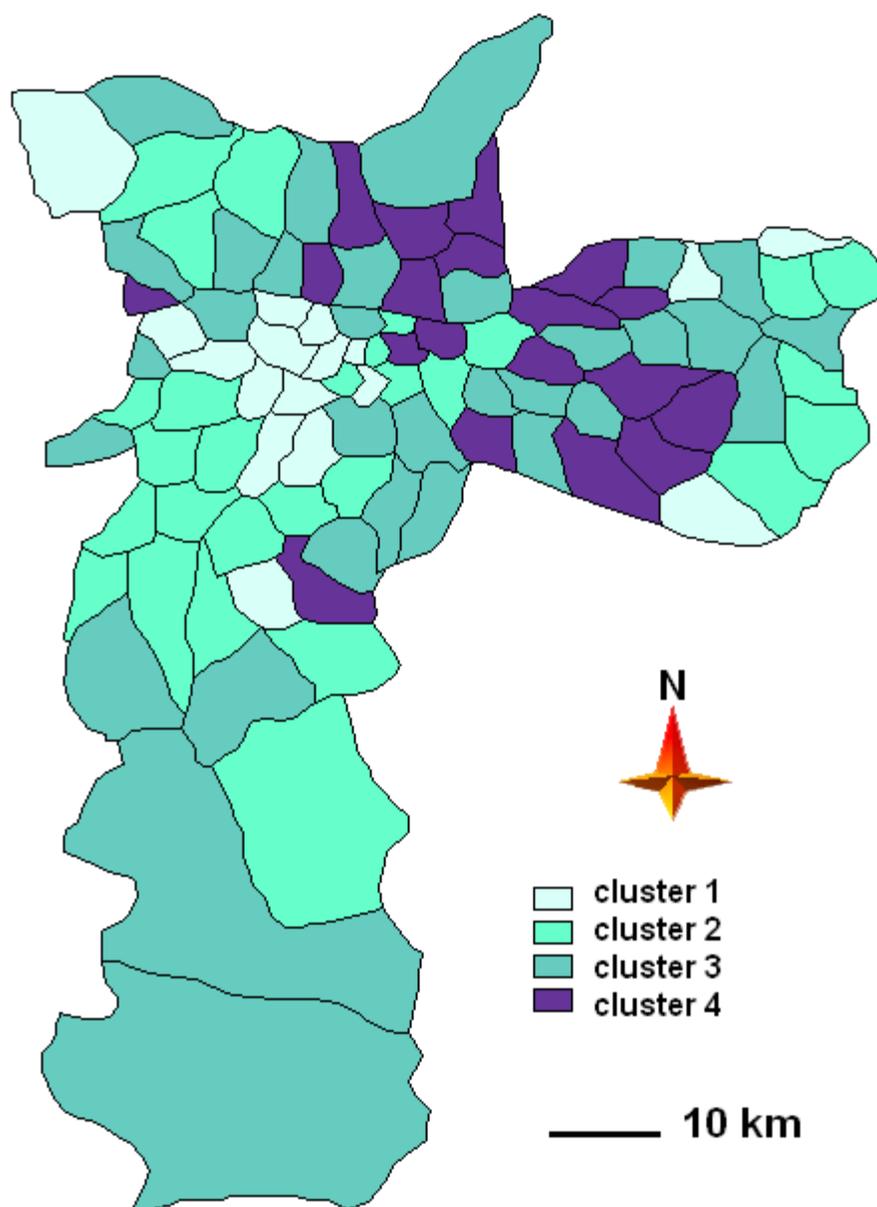


Figura 4.23 – Mapa da análise de clusters do coeficiente de mortalidade por câncer de boca e faringe em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

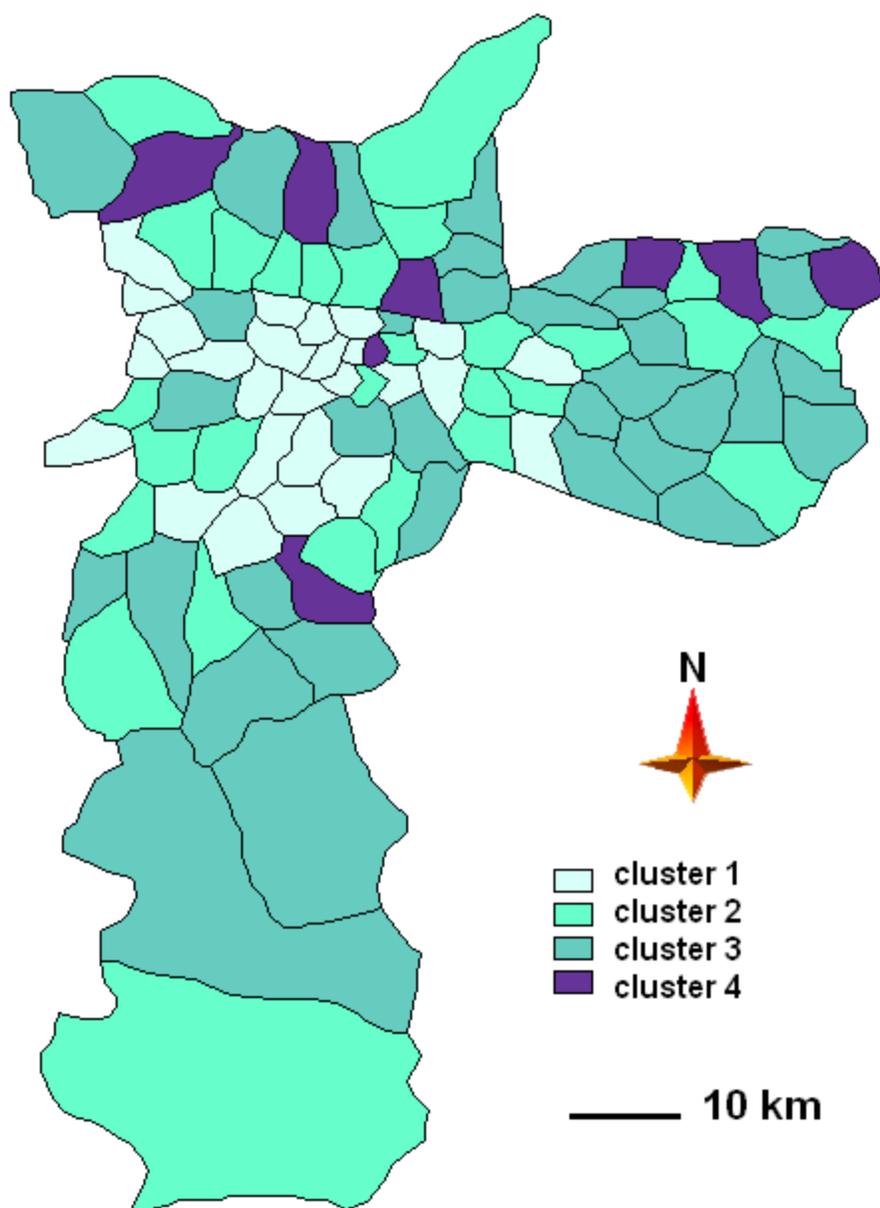


Figura 4.24 – Mapa da análise de clusters do coeficiente de mortalidade por câncer de esôfago em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

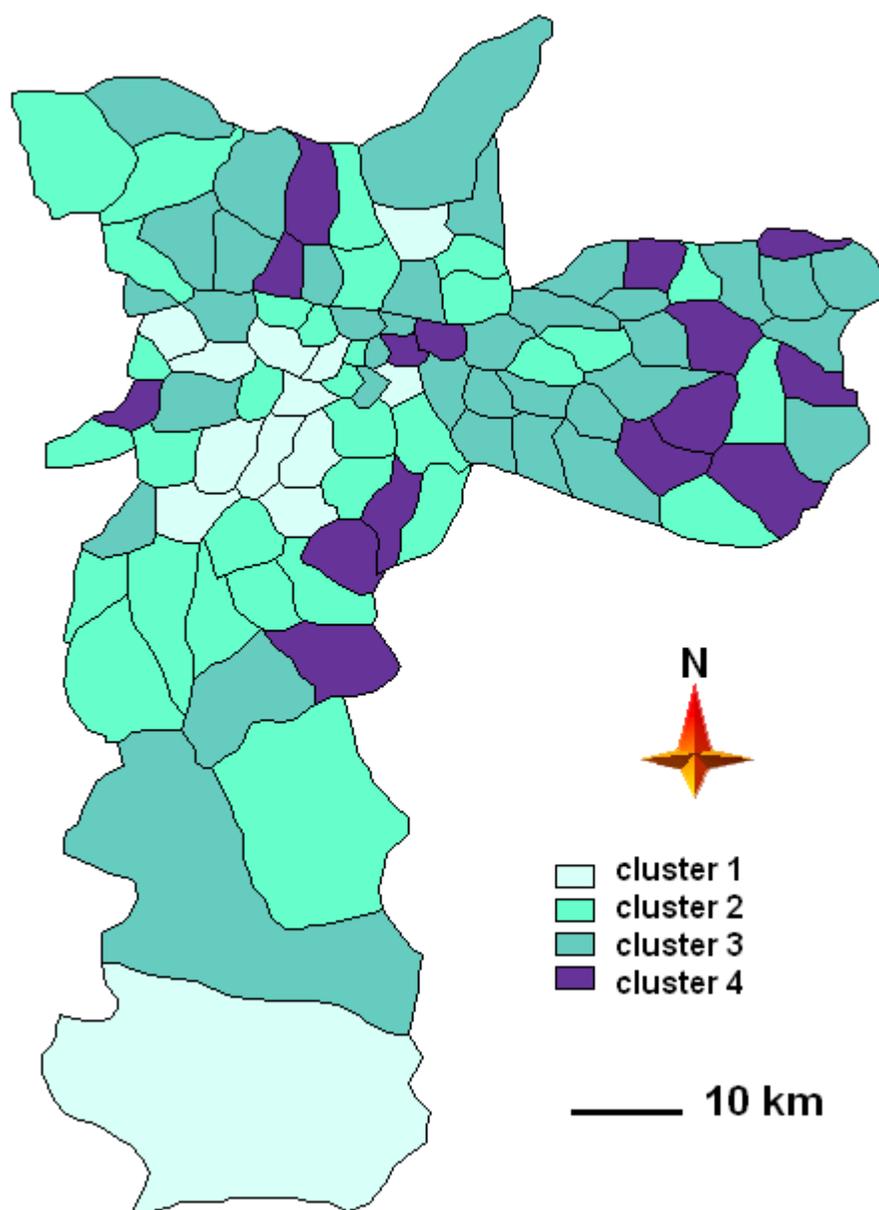


Figura 4.25 – Mapa da análise de clusters do coeficiente de mortalidade por câncer de estômago em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

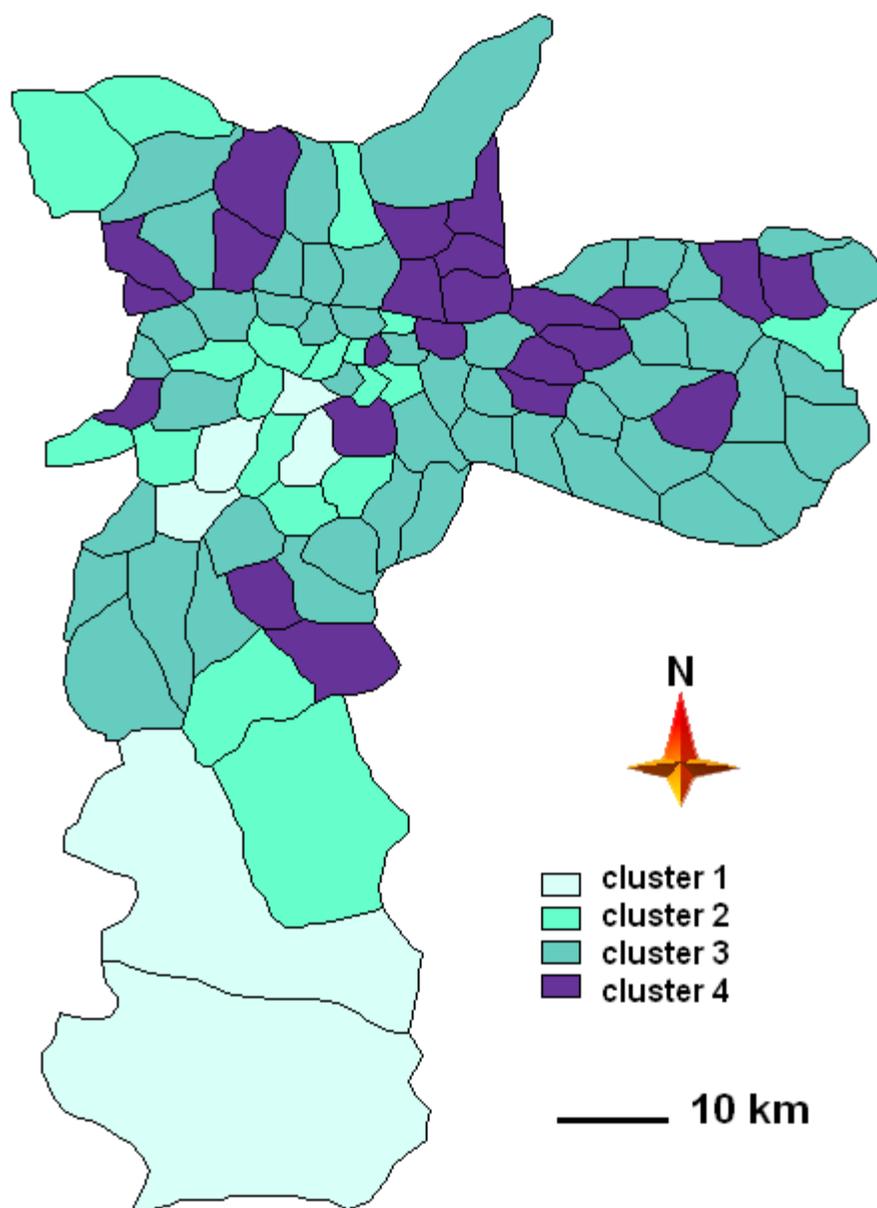


Figura 4.26 – Mapa da análise de clusters do coeficiente de mortalidade por câncer de laringe em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

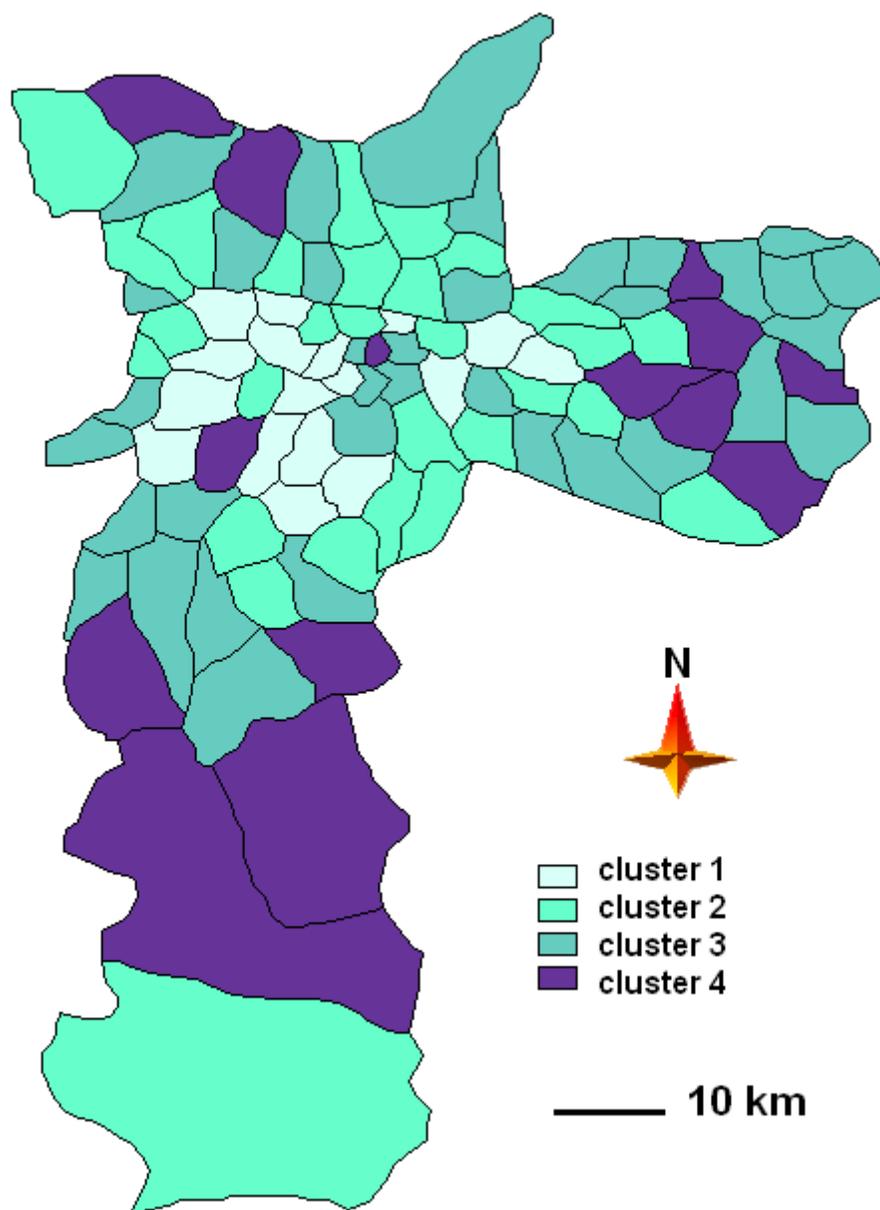


Figura 4.27 – Mapa da análise de clusters do coeficiente de mortalidade por câncer de colo do útero em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

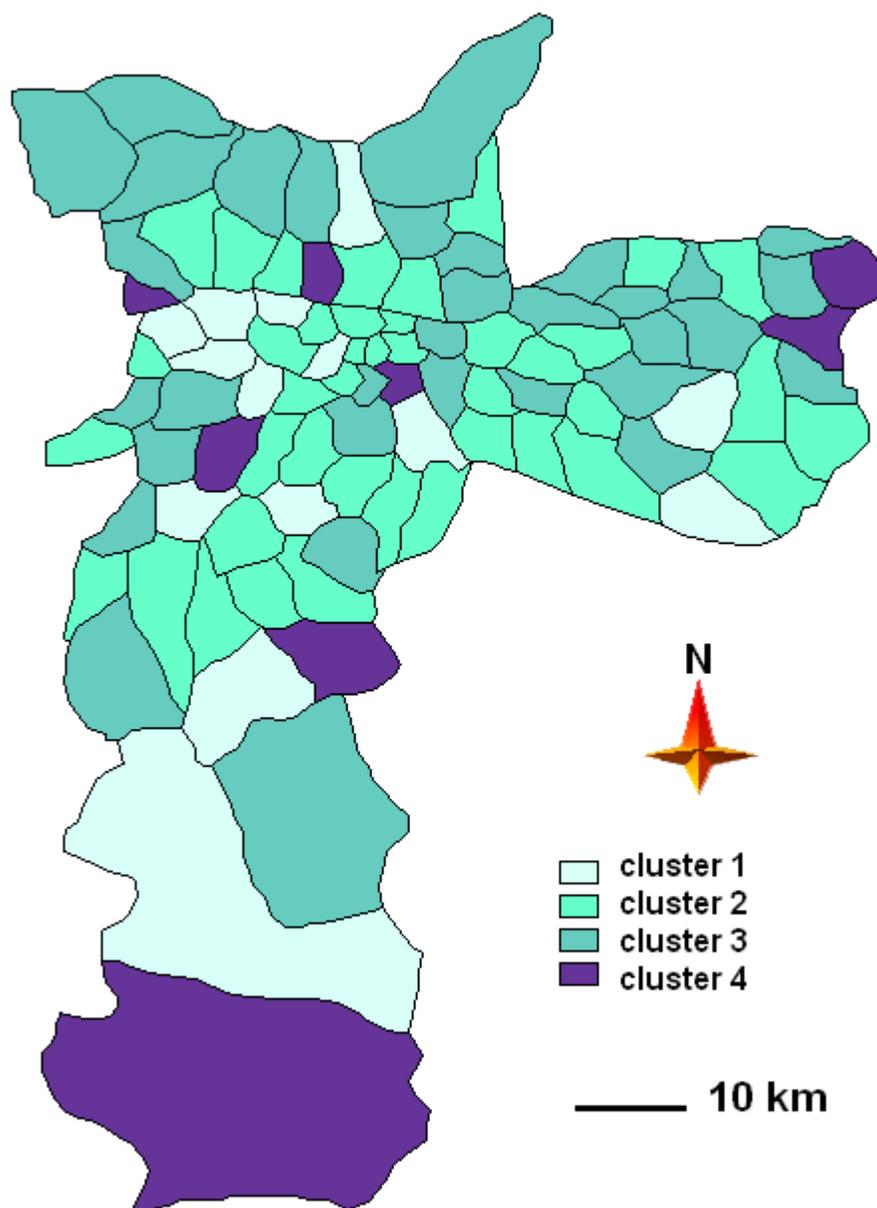


Figura 4.28 – Mapa da análise de clusters do coeficiente de mortalidade por câncer de útero SOE em 96 distritos da cidade de São Paulo, 1995-2002.

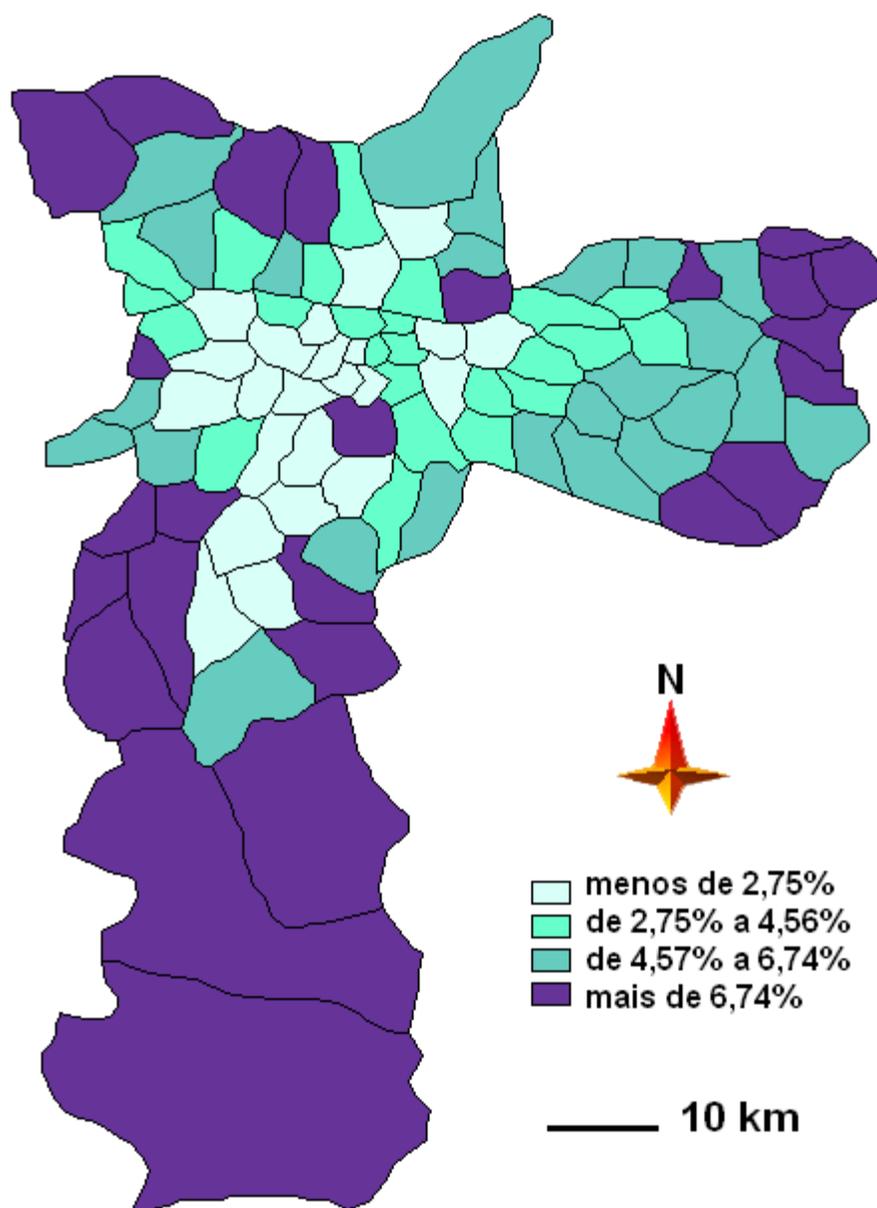


Figura 4.29 – Mapa da distribuição por quartis do coeficiente de analfabetismo (20 anos ou mais) em 96 distritos da cidade de São Paulo, 2000.

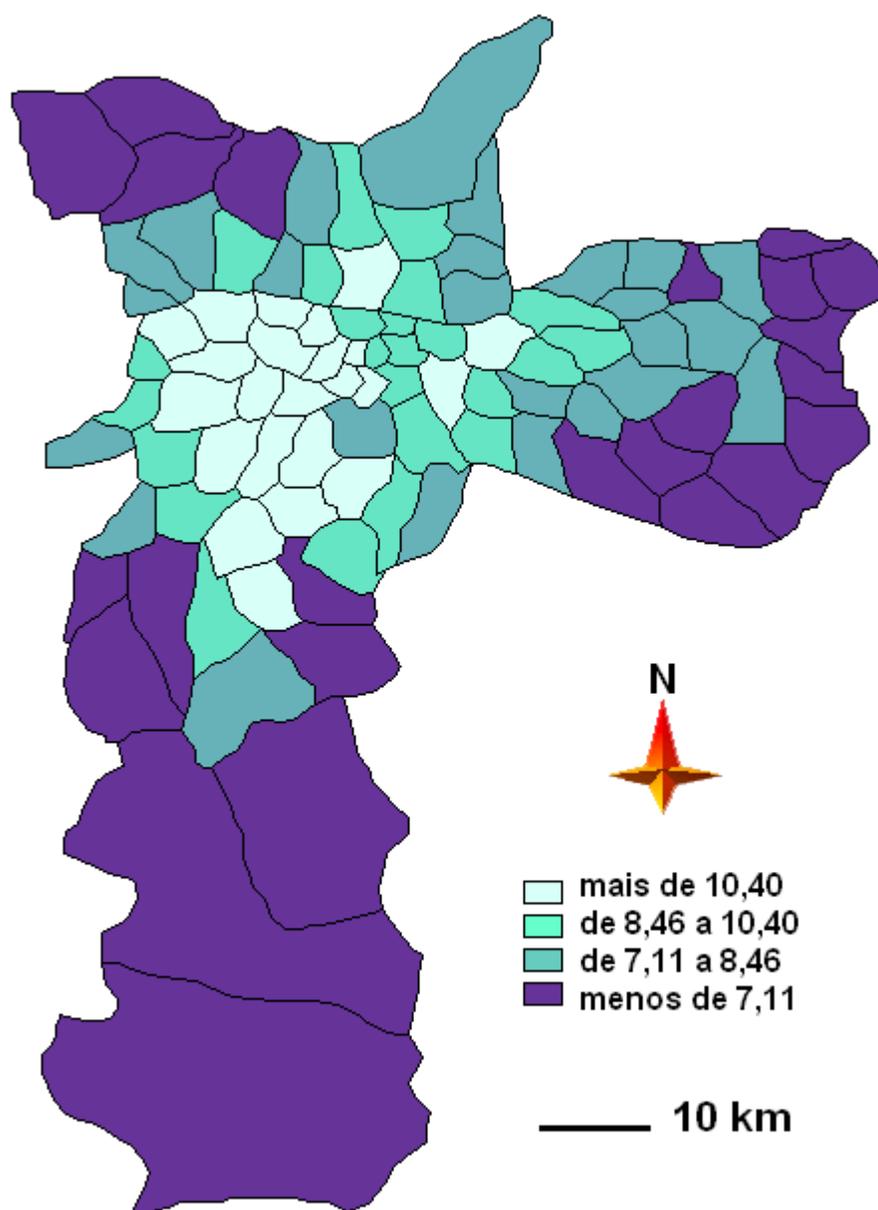


Figura 4.30 – Mapa da distribuição por quartis do número médio de anos de estudo dos responsáveis por domicílios em 96 distritos da cidade de São Paulo, 2000.

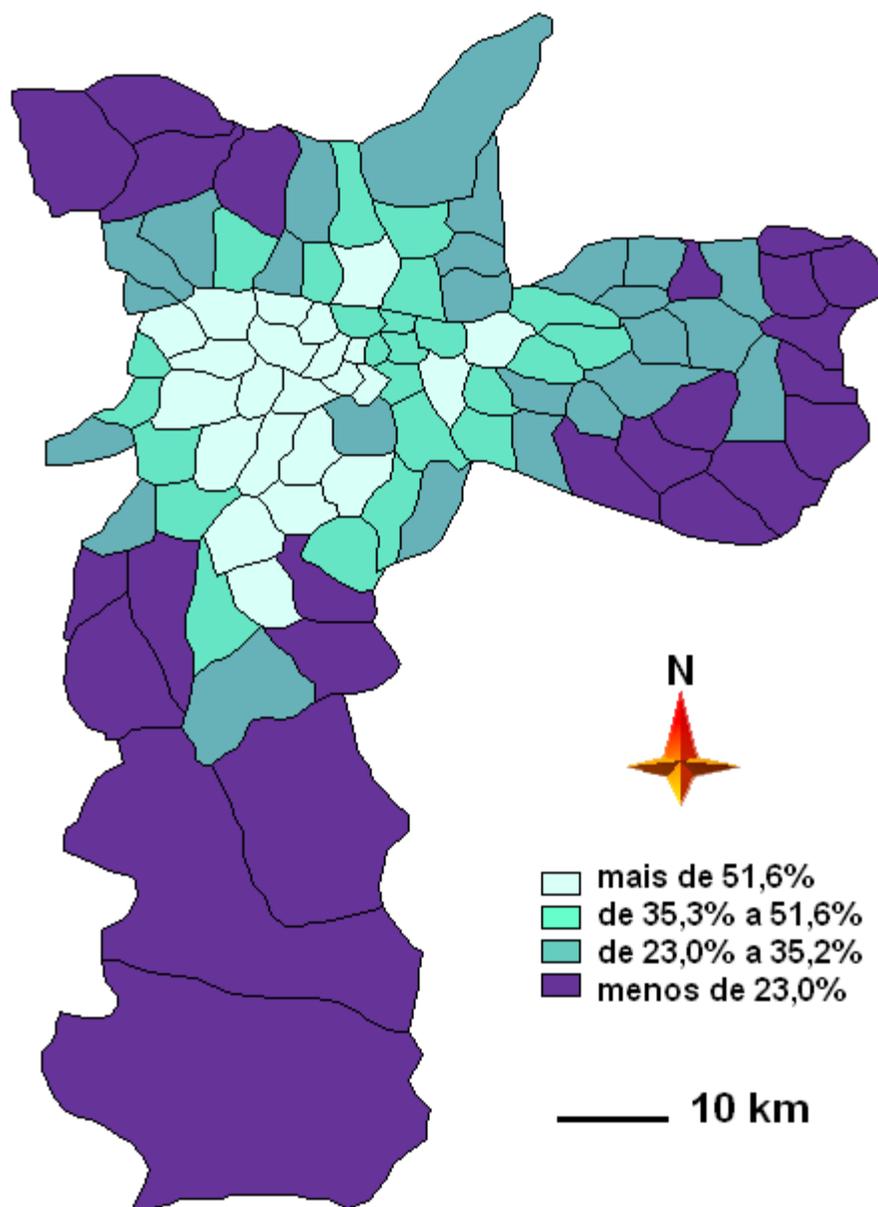


Figura 4.31 – Mapa da distribuição por quartis da proporção de responsáveis por domicílios que completaram o ensino secundário em 96 distritos da cidade de São Paulo, 2000.

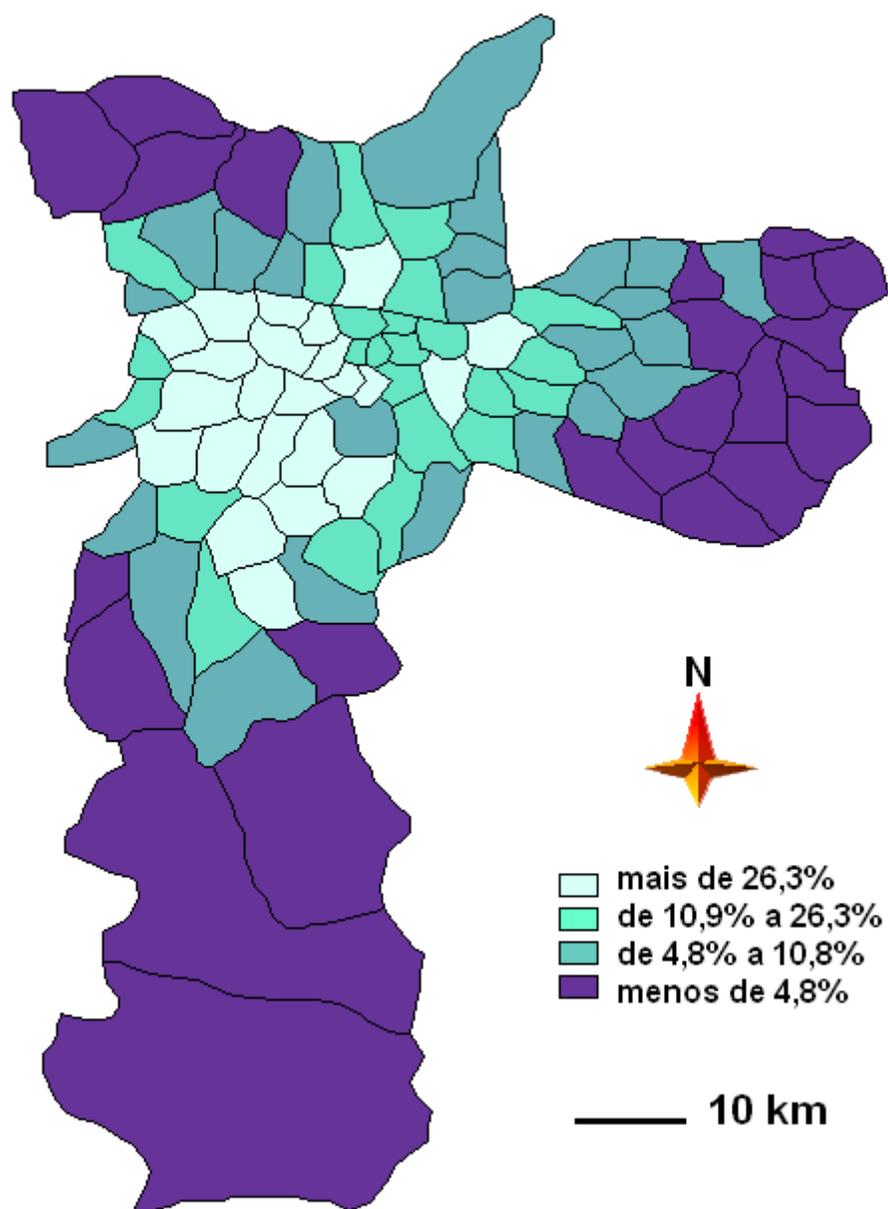


Figura 4.32 – Mapa da distribuição por quartis da proporção de responsáveis por domicílios que completaram o ensino universitário em 96 distritos da cidade de São Paulo, 2000.

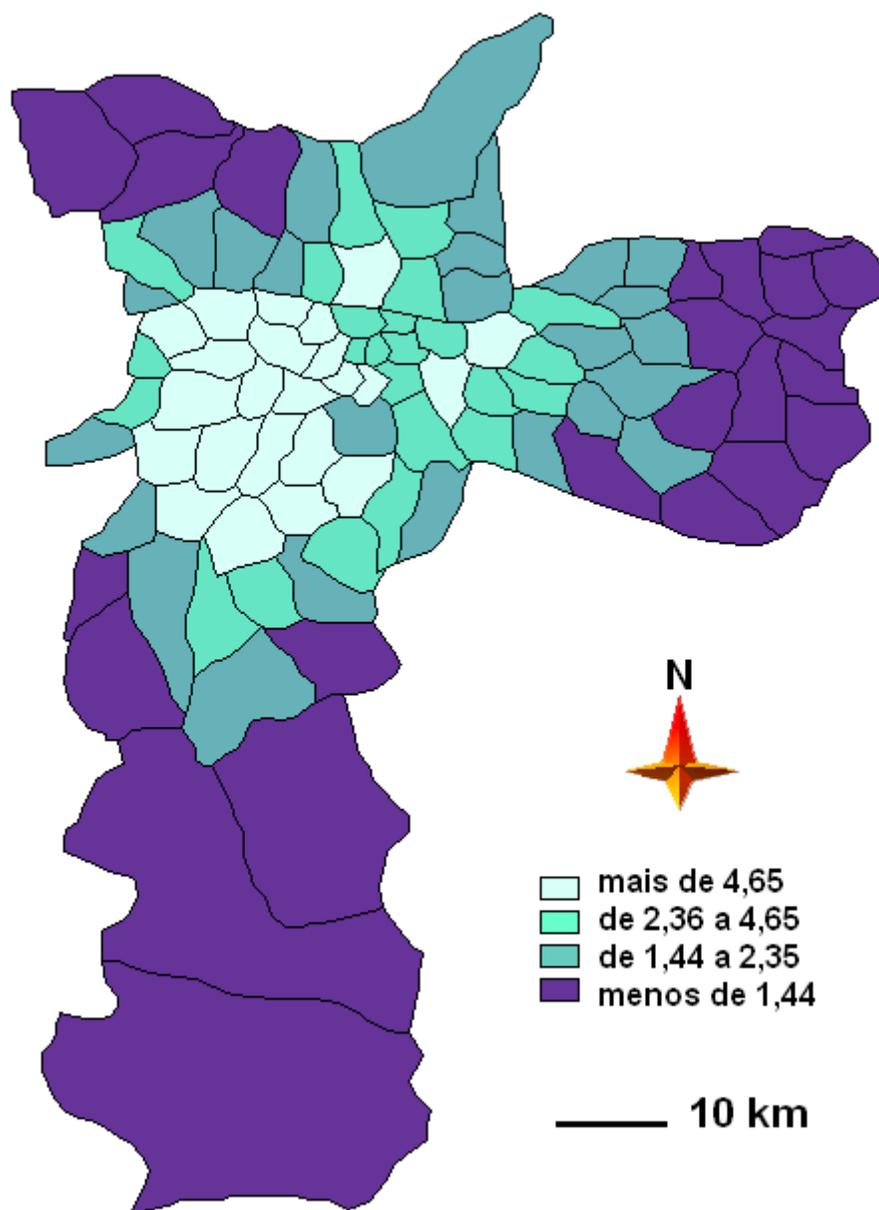


Figura 4.33 – Mapa da distribuição por quartis da renda domiciliar per capita (número de salários mínimos) em 96 distritos da cidade de São Paulo, 2000.

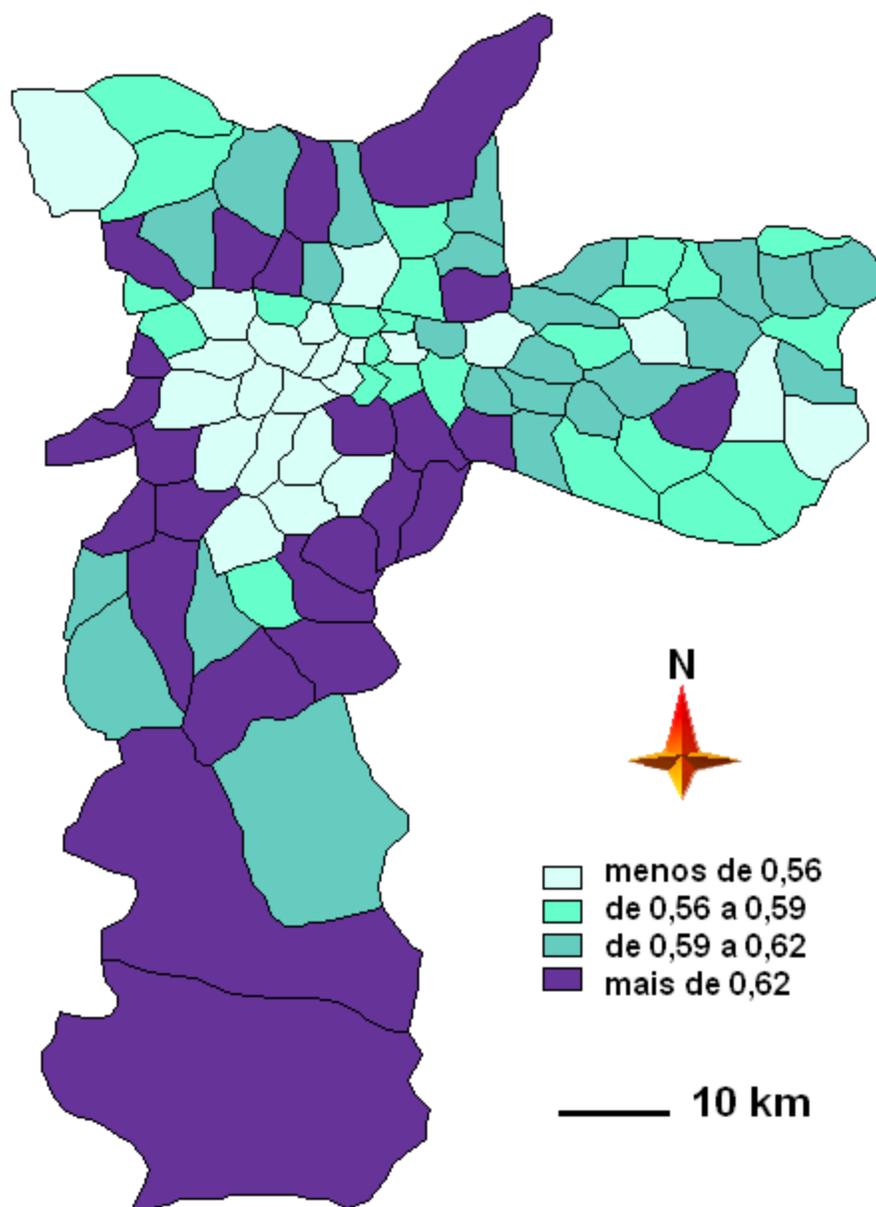


Figura 4.34 – Mapa da distribuição por quartis do coeficiente de Gini em 96 distritos da cidade de São Paulo, 2000.

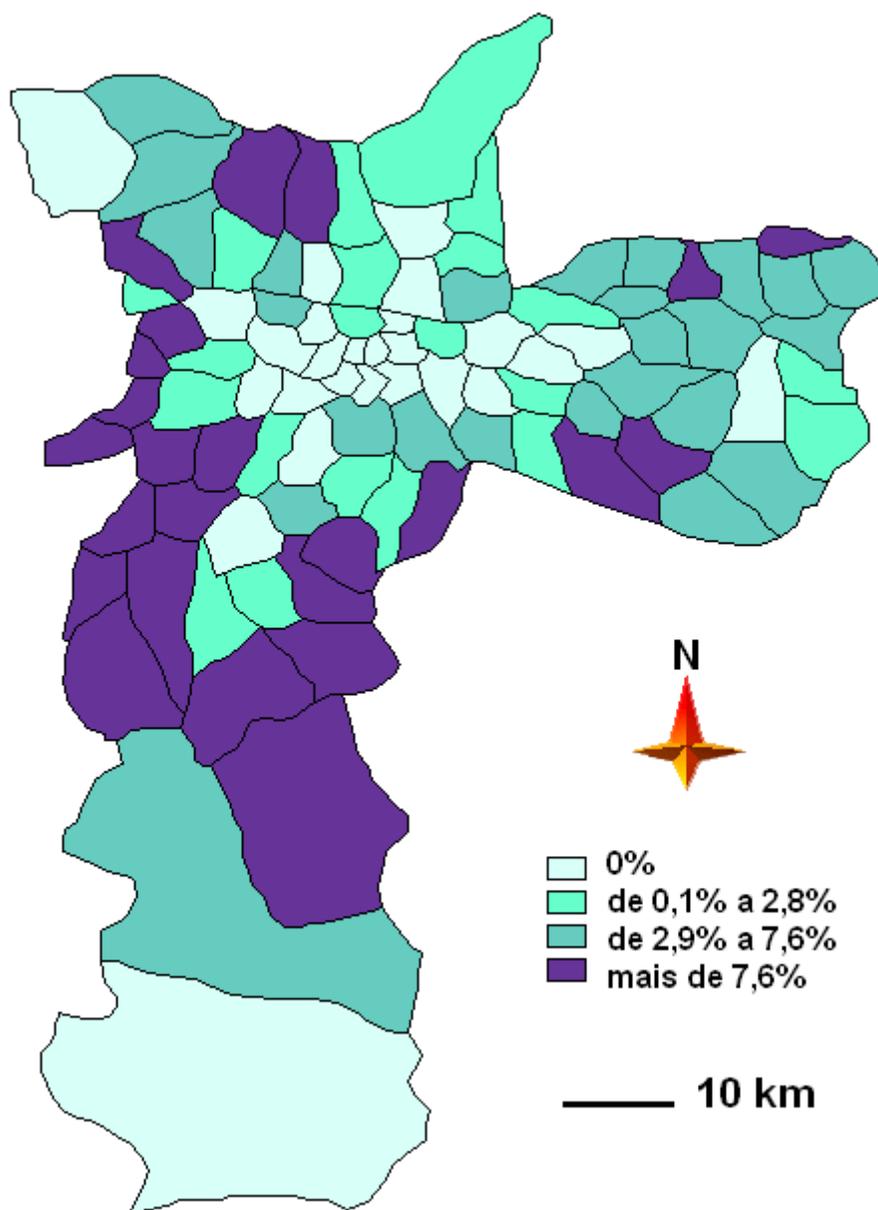


Figura 4.35 – Mapa da distribuição por quartis da proporção de domicílios localizados em favelas em 96 distritos da cidade de São Paulo, 2000.

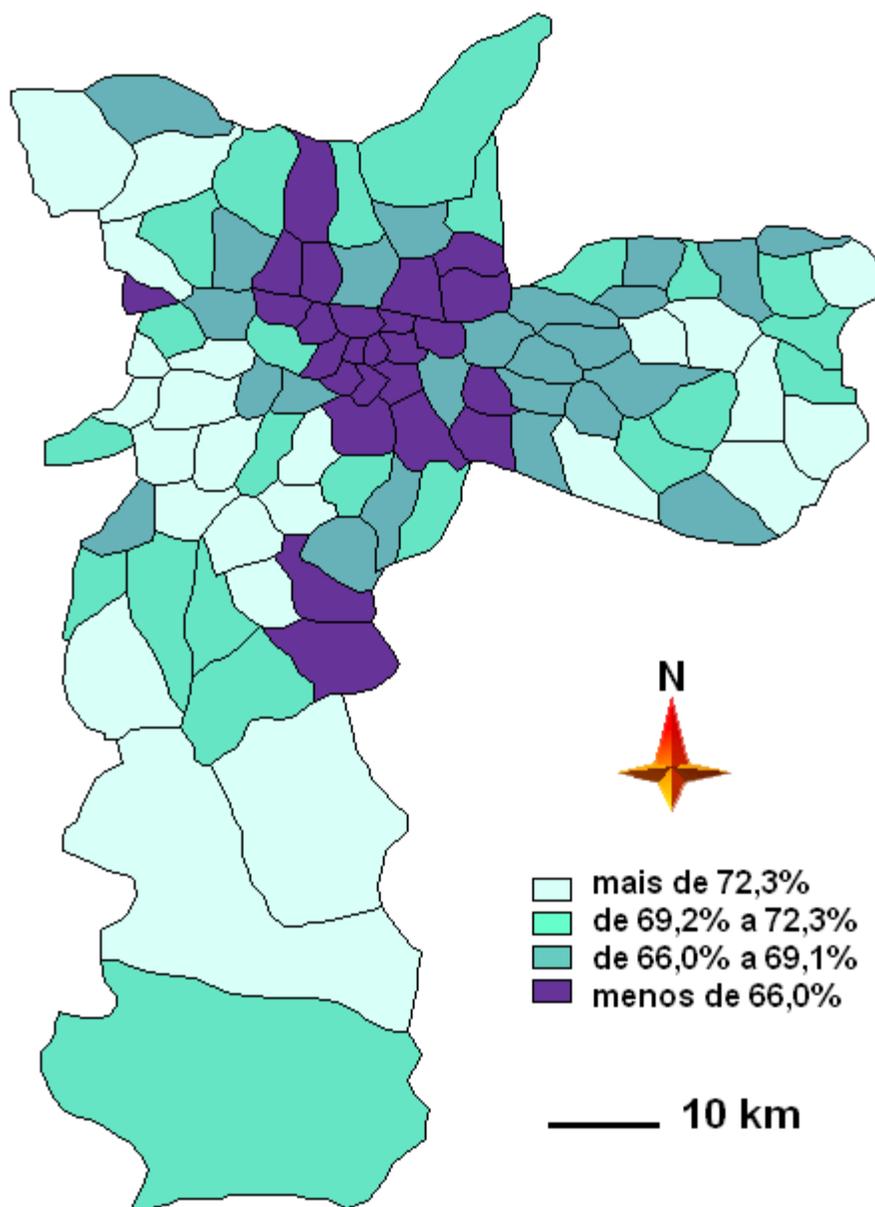


Figura 4.36 – Mapa da distribuição por quartis da proporção de domicílios próprios (já quitados ou em aquisição) em 96 distritos da cidade de São Paulo, 2000.

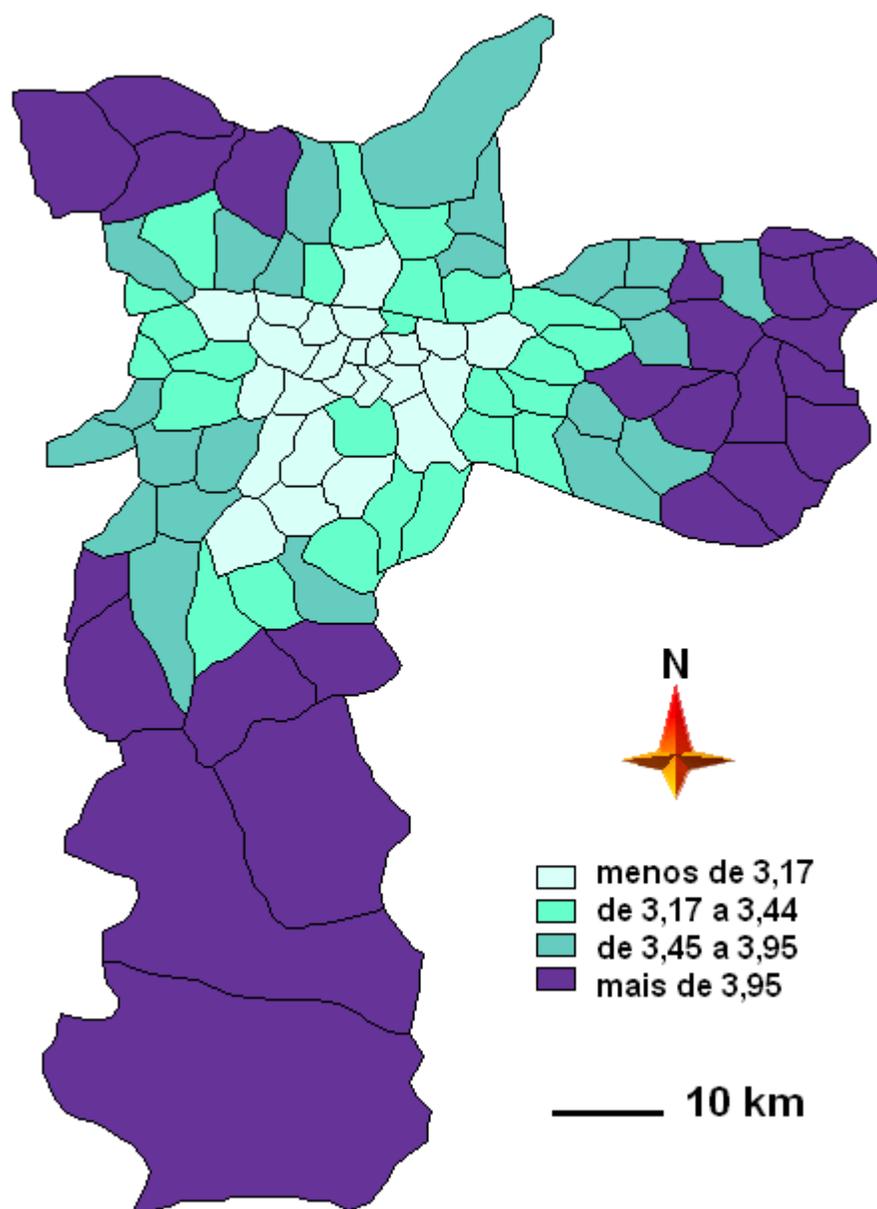


Figura 4.37 – Mapa da distribuição por quartis do número de moradores por domicílio em 96 distritos da cidade de São Paulo, 2000.

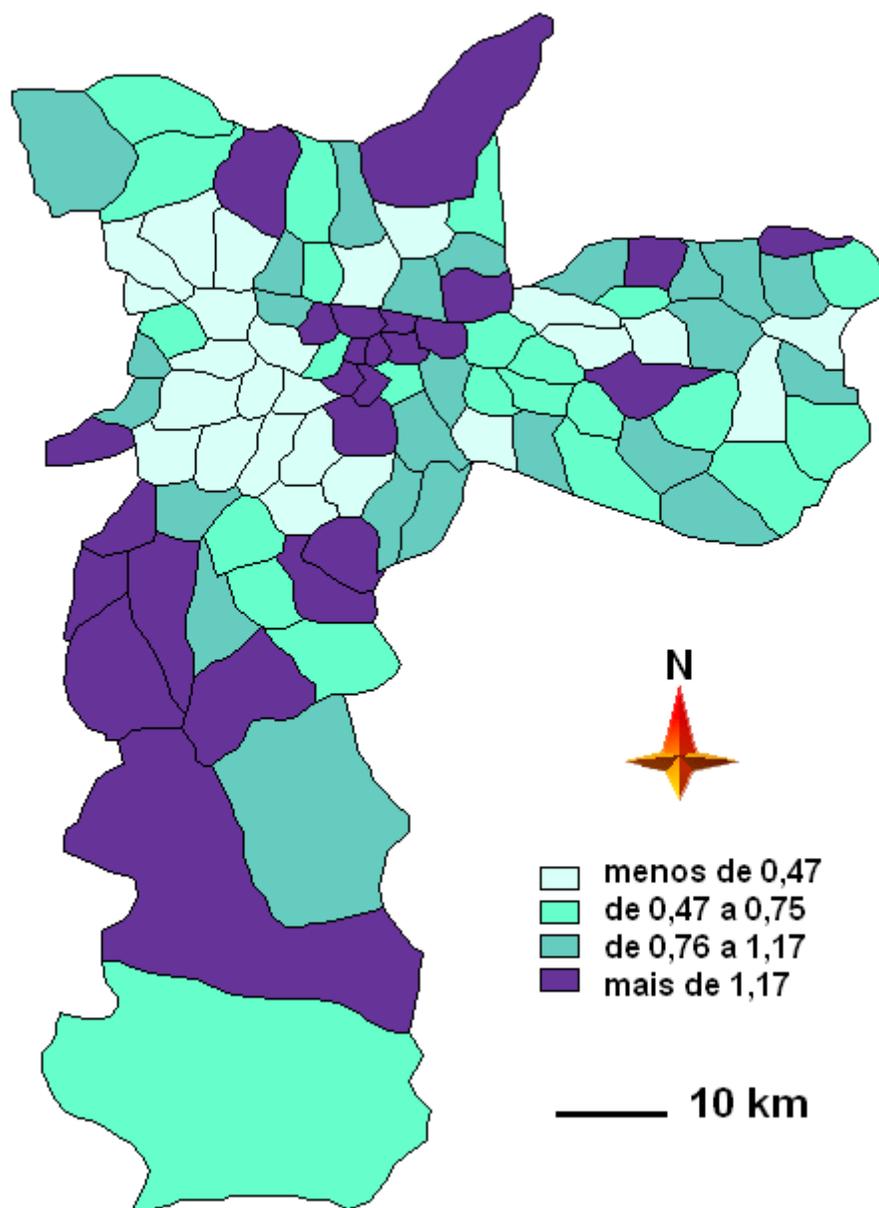


Figura 4.38 – Mapa da distribuição por quartis do número de moradores por cômodo nos domicílios de 96 distritos da cidade de São Paulo, 2000.

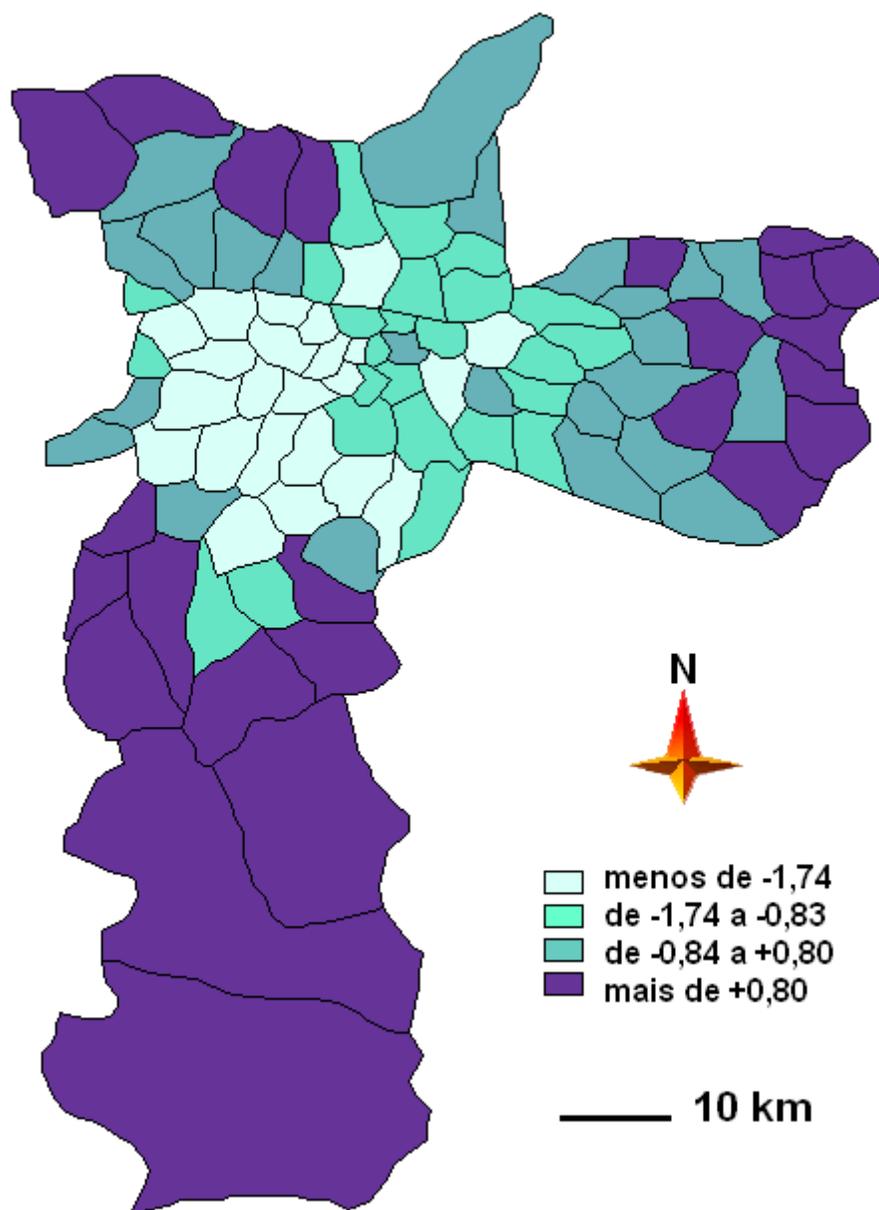


Figura 4.39 – Mapa da distribuição por quartis do índice de exclusão social (Sposati, 2000) em 96 distritos da cidade de São Paulo, 2000.

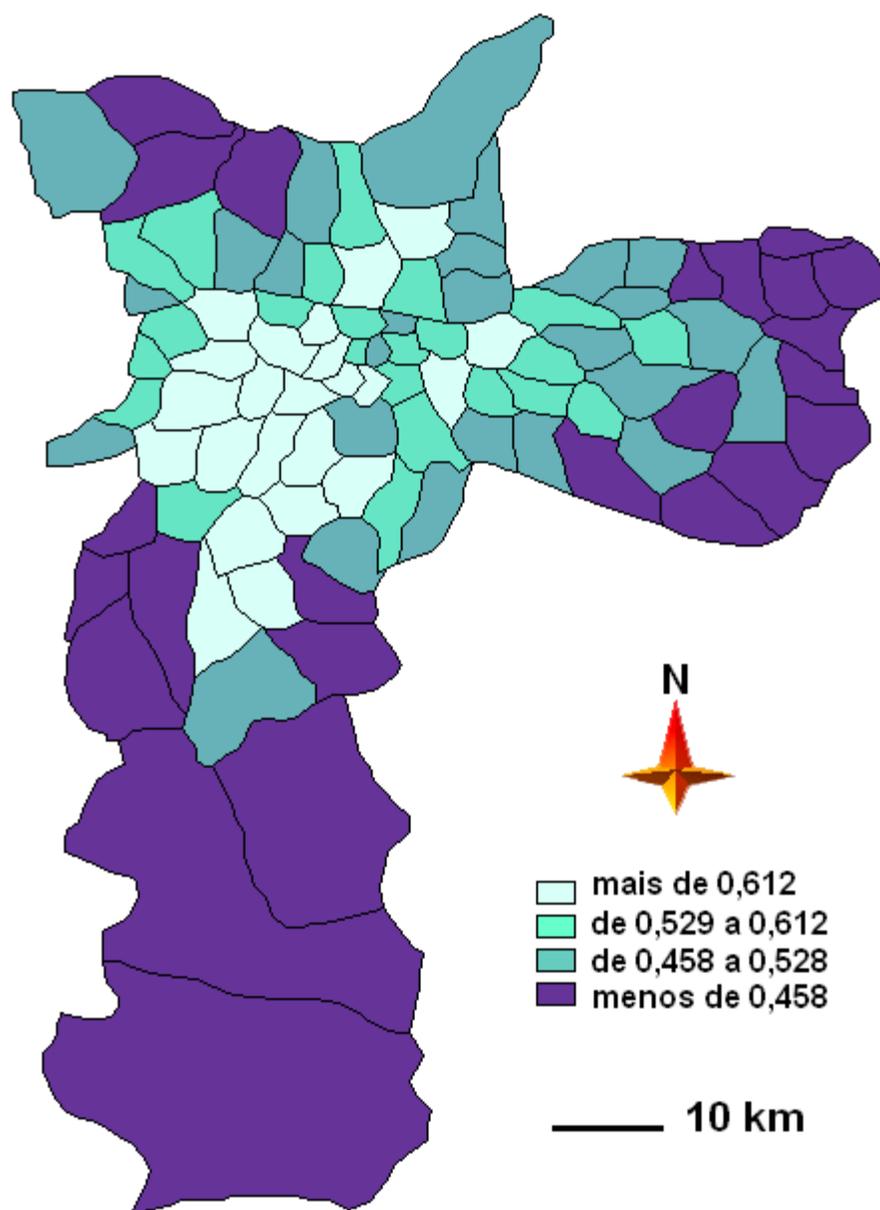


Figura 4.40 – Mapa da distribuição por quartis do índice de desenvolvimento humano em 96 distritos da cidade de São Paulo, 2000.

5 DISCUSSÃO

O presente estudo apóia-se na premissa de que a identificação e documentação de gradientes na carga de doença podem contribuir para esclarecer processos sociais abrangentes, cuja compreensão é relevante para a promoção de saúde e equidade. Reconhece-se, entretanto, que esta finalidade pode ser dificultada por variações no tempo e no espaço da qualidade do sistema de notificação dos óbitos. De modo interligado, níveis diferenciais de provisão de recursos diagnósticos e de assistência médica também podem reduzir a efetividade do estudo de tendências e de padrões regionais da mortalidade por neoplasias.

O sub-registro de mortes devidas ao câncer pode resultar da pouca exatidão na definição da causa de morte e taxas reduzidas de mortalidade pela doença podem estar associadas a uma proporção mais elevada de óbitos devidos a causas mal definidas ou não especificadas no conjunto do registro de mortes. Não obstante, o presente estudo baseou-se na pressuposição de que os dados coletados constituem a melhor informação sobre mortalidade por câncer na cidade, disponível para o planejamento dos serviços de saúde. Reforçando esta convicção, estudos recentes de demografia avaliaram como precisas ou de boa qualidade as informações de população e de mortalidade no Estado de São Paulo e na região sudeste do Brasil (LAURENTI; MELLO-JORGE; GOTLIEB,

2004; PAES; ALBUQUERQUE, 1999; VASCONCELOS, 1998) durante o período analisado.

Variações da quantidade e qualidade dos serviços de saúde ao longo do tempo também implicam dificuldades para o estudo da mortalidade por tipos de câncer segundo localização anatômica. A introdução de novos recursos diagnósticos e modificações na provisão e capacitação dos serviços médicos podem configurar restrições de validade para o estudo de séries temporais de mortalidade. Não obstante, esse fator não foi modelado na presente análise sobre a história do câncer em nosso meio, em função da multiplicidade dos tipos de doença, da tecnologia e dos procedimentos em saúde envolvidos.

A heterogeneidade na distribuição de recursos diagnósticos e tratamentos médicos também pode implicar dificuldades para a análise espacial dos dados de mortalidade. Não obstante, este fator não foi modelado na presente análise geográfica, em função da complexidade determinada pela intensa mobilidade dos moradores da cidade entre os distritos, em busca de atendimento médico. Apesar destas ponderações, registra-se que recentes estudos de dados agregados no tempo e no espaço têm apostado nessa estratégia para a caracterização de diferenciais intra-urbanos de mortalidade e para a identificação de diferentes fatores explicativos de ordem social (ANTUNES et al., 2001; ANTUNES; WALDMAN, 2001, 2002).

O estudo de tendências da mortalidade por câncer é complexo e deve considerar fatores de natureza diversa. Essas tendências decerto refletem níveis

diferenciais da exposição a fatores de risco e proteção. Entretanto, esses fatores também sofrem modificação de magnitude e frequência ao longo do tempo; e a implementação de suas conseqüências potencialmente benéficas ou deletérias depende de ação cumulativa. Nesse sentido, o resultado de seus efeitos pode afetar distintos grupos de população com mais ou menos intensidade; e a avaliação de risco específico para diferentes coortes de nascimento possibilitaria uma consideração mais extensa sobre as tendências de mortalidade por câncer.

Outros possíveis fatores de restrição à validade do estudo de tendências e de padrões espaciais dos indicadores de mortalidade por câncer devem ser mencionados. A mortalidade por alguns tipos de câncer (ósseo e renal, para ambos os sexos, corpo do útero, boca e faringe, esôfago e laringe para mulheres) apresentou medidas mais instáveis para a análise geográfica que as demais categorias, isto é, maior variância entre os distritos, em função da relativamente reduzida concentração de óbitos nesses itens. Além disso, não se pode afastar a possibilidade de os coeficientes ajustados sofrerem efeitos residuais de confusão causados por variações não modeladas de risco diferencial na distribuição etária, por exemplo para o subgrupo de 70 anos ou mais, que foi empregado, no presente estudo, como uma única categoria.

Ainda com relação ao grupo com idade mais avançada, a literatura registra apreensão quanto ao risco de distorção das medidas de morbimortalidade por câncer. Para populações mais submetidas à pobreza ou a escassos serviços de saúde, receia-se que a mortalidade pela doença seja subestimada para as pessoas idosas, em função de sua maior dificuldade de

locomoção e acesso a diagnóstico e tratamento. Ademais, sob condições de privação social e insuficiente provisão de recursos diagnósticos, as causas de óbito não seriam extensamente investigadas para as pessoas de idade mais avançada, fator descrito como passível de afetar as estatísticas de câncer (DOLL; COOK, 1967) e a mortalidade geral (LU et al., 2001). Apesar dessas considerações, optou-se por estudar os coeficientes de mortalidade incluindo todas as faixas etárias, com o intuito de dimensionar a carga da doença como um todo, tal qual tem sido possível identificá-la em nosso meio.

Foram empregados procedimentos específicos da análise de regressão, para o estudo de associação entre variáveis, com correção da autocorrelação de primeira ordem das séries temporais e das distribuições geográficas. Mas não se pode afastar a hipótese de que variáveis aferindo fenômenos sociais estejam sujeitas a processos de autocorrelação serial mais complexos que os modelos propostos permitem corrigir. Também não se pode afastar a hipótese de que o critério geográfico atribuindo vizinhança apenas às áreas adjacentes não contemple satisfatoriamente os intensos fluxos entre os moradores de diferentes distritos da cidade. Nesse sentido, modelos alternativos poderiam levar em consideração efeitos mais complexos de autocorrelação serial e de vizinhança entre as áreas.

Apesar destas ponderações, considerou-se o estudo exploratório de tendências e dos padrões espaciais da mortalidade por tipo de câncer (localização anatômica) como sendo efetivo para o dimensionamento da carga de doença e a construção de conhecimentos úteis para a avaliação das

estratégias de prevenção e de assistência médica. Nesse sentido, acredita-se que as opções metodológicas adotadas permitiram tornar operacionais a estimação de tendências e a análise espacial de dados, e podem ter seu uso referenciado em futuras pesquisas de saúde.

A análise de tendências da mortalidade por câncer dirigiu-se a importantes indagações. Quais são os complexos processos que contribuem para a queda da mortalidade de alguns tipos de câncer? Que fatores participam do relevante incremento observado para outros? O que pode ser feito para reduzir o impacto dos tipos de câncer cuja mortalidade tem sido estacionária na cidade? É possível associar as tendências de mortalidade por câncer a fatores de ordem social? O presente estudo não esgotou essa temática; antes, procurou documentar e explorar analiticamente as tendências recentes da mortalidade por câncer na cidade, para favorecer a investigação dos pontos em destaque.

No que diz respeito à constatação de diferenciais intra-urbanos da mortalidade por câncer, o presente estudo também teve caráter documental e exploratório, com o intuito de convidar à reflexão sobre os motivos que permitem a manifestação de diferentes padrões de mortalidade por um mesmo tipo de câncer em diferentes regiões da cidade. É possível associar o gradiente de mortalidade por câncer com fatores de ordem socioeconômica das áreas estudadas? Se foi menos elevada a mortalidade por alguns tipos de câncer em determinados distritos, o que teria influenciado o recrudescimento da doença em outras áreas da cidade? Uma consideração mais extensa sobre estas questões também ultrapassa o alcance do presente estudo; e, embora elas tenham

participado de sua motivação, seu completo equacionamento decerto demanda estudos mais detalhados.

5.1 TENDÊNCIAS DA MORTALIDADE POR CÂNCER NA CIDADE DE SÃO PAULO (1980-2002)

Foi constatado que a mortalidade por câncer permaneceu estacionária na cidade de 1980 a 2002 (tabelas 4.1 a 4.3). Esta observação demanda cuidadosa consideração por parte dos serviços de saúde, pois suscita apreensões de natureza diversa. É presumível que a tendência estacionária dos coeficientes ajustados de mortalidade por câncer esteja associada ao crescimento da mortalidade bruta. De fato, os coeficientes brutos ou não-ajustados da mortalidade por câncer na cidade de São Paulo cresceram no período, a uma taxa anual de 1,51% (ou 15,1‰). Este incremento reflete a mudança de perfil etário da população, com a crescente participação percentual dos grupos de idade mais avançada (ANTUNES, 1998; CARVALHO; GARCIA, 2003), e indica que, mesmo sem ter havido aumento do risco estimado para óbito devido ao agravamento, houve crescimento da demanda por serviços de saúde associados ao câncer.

Também requer atenção especial o patamar relativamente elevado no qual a mortalidade vem se mantendo estacionária. Tomando como base os coeficientes anuais recalculados pelo ajuste para a distribuição etária da população mundial, observou-se que a mortalidade por câncer foi mais elevada na cidade que para o mundo como um todo, para o Brasil e para a América do Sul, e para muitos outros países, cujos dados foram arrolados em recente publicação do IARC (FERLAY et al., 2001). Tomando como base os coeficientes anuais recalculados pelo ajuste para a distribuição etária da população européia, observou-se que a mortalidade por câncer na cidade atingiu nível compatível com o de diversos países mais afluentes no continente europeu, nos quais, no entanto, a mortalidade por câncer está em declínio no período recente (ANTUNES; TOPORCOV; ANDRADE, 2003).

A apresentação de dados sumários para contextos tão diversificados é apenas ilustrativa da magnitude do problema representado pela mortalidade devida ao câncer em nosso meio; sua apreciação, no entanto, deve ser subordinada às restrições de validade anteriormente mencionadas para as comparações envolvendo diferentes sistemas de informações e níveis variados de provisão dos recursos médicos.

A apreciação dos níveis de mortalidade deve também atentar para a magnitude e a tendência dos indicadores de morbidade. Dados do Registro de Câncer de São Paulo indicam que a incidência do agravo não declinou na cidade e, ao contrário, cresceu no período considerado (MIRRA, 1999; MIRRA; LATORRE; VENEZIANO, 2001, 2003). Em 1983, o coeficiente de incidência (por

cem mil habitantes, ajustado para o padrão etário da população mundial) de câncer (todas as localizações, exceto pele) foi 298,0 para o sexo masculino, e 234,9 para o feminino. Nos anos seguintes em que o registro foi efetuado (1988 e 1993), foram observados valores mais elevados de incidência, chegando a 396,0 e 318,6, respectivamente para homens e mulheres, no período 1997-1999. Dado o caráter crônico da doença, observa-se que esta variação nas taxas ajustadas de incidência pode representar importante obstáculo para a efetivação do início de reversão da tendência estacionária notado a partir de 1997 para a mortalidade por câncer (todos os tipos) (figura 4.1a) e o almejado declínio da mortalidade total devida à doença.

De modo geral, as principais tendências de mortalidade identificadas para os tipos específicos de câncer na cidade (figuras 4.2a a 4.22a) tiveram sentido similar ao que foi registrado para o Estado de São Paulo e para o país como um todo (BRASIL, 2002), o que reforça a convicção de que a mortalidade por câncer reflete processos estruturais abrangentes da vida social. Em especial, nos três níveis de abrangência geográfica, foram constatados sentidos análogos para as tendências de mortalidade por câncer de boca e faringe, estômago, cólon e reto, pâncreas e fígado em ambos os sexos; mama, tecido linfático e traquéia, brônquios e pulmões em mulheres; e próstata em homens.

No período mais recente (2000-2002), a categoria que isoladamente atingiu o nível mais elevado de mortalidade foi câncer de traquéia, brônquios e pulmões. Nesses mesmos anos, os tipos identificados pela OMS (2003) como sendo relacionados ao hábito de fumar (boca e faringe, esôfago, pâncreas,

bexiga, rins, laringe e traquéia, brônquios e pulmões) foram responsáveis por 30% da mortalidade global (ambos os sexos) por câncer na cidade. Além disso, observa-se que, com exceção do câncer de esôfago, as demais destas categorias apresentaram mortalidade crescente ou estacionária. Essas observações indicam o muito que ainda há a ser feito para o controle do tabagismo e a redução de seus efeitos deletérios sobre a saúde coletiva.

Estima-se que um terço da população de adultos no Brasil seja fumante (BRASIL, 2002). O consumo per capita anual de cigarros, calculado pelo quociente entre o total produzido, descontando a porção destinada à exportação e acrescentando a importação do produto, e a população com quinze ou mais anos de idade, foi avaliado como relativamente baixo na comparação com outros países, apesar de ter crescido durante os anos 1980s (CARLINI-MARLATT, 2001). Shafey et al. (2002) atualizaram esses dados para a década seguinte, e constataram redução deste indicador. No entanto, os autores observaram que esses dados estariam fortemente subestimados, em virtude da comercialização ilegal de cigarros fabricados no país para exportação ao Paraguai. Segundo esse estudo, o contrabando de cigarros seria responsável por 31% a 37% da comercialização do produto no Brasil.

O tabagismo foi apontado como responsável por cerca de 90% da mortalidade por câncer de pulmão (ROSEMBERG, 2003). A intensidade desta associação sugere ser lícita a hipótese de que o crescimento da mortalidade por câncer de traquéia, brônquios e pulmões em mulheres, enquanto em homens as taxas se mantiveram estacionárias, seria explicado por mudanças de ordem

comportamental em longo prazo, uma vez que dados recentes de abrangência nacional indicam que a participação das mulheres no número de fumantes vem aumentando nas últimas décadas, sobretudo nas faixas etárias mais jovens (BRASIL, 2002). Ao estudar a mortalidade nos Estados Unidos entre 1968 e 1986, Riggs (1991) também constatou aumento mais dramático das taxas relativas ao câncer de pulmão entre as mulheres. E procurou associar esta discrepância à análise de uma dinâmica competitiva entre as causas de óbito; em especial, ao risco diferencial entre os sexos para doença isquêmica do coração e acidente vascular cerebral.

Apesar do aumento da mortalidade por câncer de traquéia, brônquios e pulmões em mulheres, as taxas para o sexo masculino continuaram sensivelmente mais elevadas para este e para os demais tipos de câncer associados ao tabagismo. Em especial, é interessante notar que a mortalidade por câncer de bexiga, cuja etiologia também tem sido associada ao hábito de fumar (STEWART; KLEIHUES, 2003), apresentou tendência discrepante entre os gêneros, com o mesmo sentido apontado para o câncer de traquéia, brônquios e pulmões; isto é, crescente para mulheres e estacionária para homens (tabelas 4.1 e 4.2).

Fatores de ordem comportamental também podem ter contribuído para a identificação de tendência discrepante entre os sexos da mortalidade por tipos de câncer reconhecidos como associados ao alcoolismo. O consumo de bebidas alcoólicas tem sido identificado como associados às neoplasias na cavidade bucal, faringe, esôfago e laringe (GREENWALD; CLIFFORD, 2001); nos quais o

álcool interage de modo sinérgico com o tabaco para incremento de risco da doença. O álcool também foi descrito como fator coadjuvante do câncer de fígado, uma vez que o carcinoma hepatocelular ocorre com maior frequência em pacientes com cirrose, doença reconhecidamente associada ao abuso crônico de álcool (SCHOTTENFELD, 1979).

Estas observações são compatíveis com a persistência de níveis mais elevados para homens da mortalidade por câncer de boca e faringe, esôfago, laringe e fígado, uma vez que a prevalência de consumo de bebidas alcoólicas em níveis potencialmente danosos à saúde foi descrita como sendo cerca de cinco vezes mais elevada em homens que em mulheres na cidade de São Paulo (LIMA et al., 2003). Níveis diferenciais entre os sexos do consumo de bebidas alcoólicas também podem ter contribuído para a identificação de tendência discrepante para a mortalidade por câncer de fígado, que foi crescente para homens e estacionária para mulheres residentes na cidade (tabelas 4.1 e 4.2). Ao avaliar estatísticas do câncer na Suíça, La Vecchia e Levi (1988) verificaram que a razão entre os sexos da mortalidade por câncer de fígado cresceu de 1,6 para 5,7 no período de 1951 a 1984, e sugeriram que este efeito refletiria modificações no perfil de consumo de bebidas alcoólicas pelas sucessivas gerações de homens suíços. Observações no mesmo sentido foram feitas na Itália, entre 1955 e 1979, um período em que a mortalidade por câncer de fígado dobrou de magnitude, e o consumo per capita de álcool quase triplicou (LA VECCHIA et al., 1986).

A importância epidemiológica do câncer de cólon e reto no Estado de São Paulo foi sublinhada por Lotufo (2003): uma das principais causas dos óbitos por câncer, elevadas cifras associadas à hospitalização dos pacientes, tendência crescente de mortalidade nos últimos vinte anos, crescimento ainda mais acentuado para o grupo etário de 60 anos ou mais. Estas indicações são compatíveis com a presente identificação do câncer de cólon e reto como sendo uma das categorias apresentando os mais elevados valores de magnitude e taxa de incremento anual da mortalidade por câncer (tabela 4.3).

Em estudo ecológico envolvendo dez Capitais brasileiras Sichieri, Everhart e Mendonça (1996) associaram a mortalidade por câncer de cólon com fatores de composição da alimentação, em especial o consumo de calorias, lipídios, ovos, álcool, café e mate. O reconhecimento de hábitos alimentares como fator de risco para este e para outros tipos de câncer contribui para desdobrar analiticamente as hipóteses sobre a associação do agravo com níveis diferenciais de desenvolvimento social.

A OMS estima que cerca de 30% dos casos de câncer sejam provavelmente relacionados a padrões nutricionais, como o baixo consumo de frutas, vegetais e micronutrientes, ou o consumo excessivo de proteínas, gorduras, carboidratos, conservantes e aditivos (STEWART; KLEIHUES, 2003). Esta constatação é importantíssima para a identificação de fatores de risco e de proteção para a doença, e tem possibilitado a proposição do consumo de micronutrientes e outras estratégias nutricionais para a quimioprevenção primária e secundária do câncer (HIRAYAMA, 1986). Em recente revisão da

extensa literatura internacional sobre o tema, KEY et al. (2002) apontaram os tipos de câncer cuja manifestação tem sido associada à obesidade (mama feminina, endométrio e rins), a fatores nutricionais de risco (cavidade bucal, faringe, esôfago, estômago, cólon e reto, fígado e laringe) e a fatores nutricionais de proteção (cavidade bucal, faringe, esôfago, estômago, cólon e reto e pulmão). Também no Brasil, diversos estudos têm se detido na associação entre alimentação e risco para câncer (CARDOSO et al., 2002; FRANCO et al., 1989; MARCHIONI et al., 2002; SICHIERI; EVERHART; MENDONÇA, 1996; TOPORCOV; ANTUNES; TAVARES, 2004).

O expressivo crescimento da mortalidade por câncer de próstata na cidade, concomitante ao declínio do câncer de estômago, elevou esta categoria à segunda principal causa de morte por câncer em homens, atrás apenas das neoplasias de traquéia, brônquios e pulmões (tabela 4.2). O crescimento da mortalidade por câncer de próstata foi observado em todas as regiões brasileiras, tendo sido descrito como ainda mais elevado nas regiões Norte e Nordeste (WÜNSCH FILHO; MONCAU, 2002). Como a causa da doença não é de todo conhecida, é difícil avaliar até que ponto esse crescimento é determinado por efetivo aumento de risco ou reflete melhorias na capacidade de detecção dos casos e dos óbitos.

Magnitude elevada e tendência crescente da mortalidade por câncer de próstata também foram relatadas para países europeus, para o Canadá e Estados Unidos, nos quais, entretanto, houve uma reversão do incremento de mortalidade a partir da primeira metade da década de 1990, o que reforça a

importância dos estudos de avaliação da efetividade dos esforços de rastreamento para antecipação do diagnóstico (LEVY et al., 1993; OLIVER; MAY; GUNNEL, 2001). Nesse sentido, a observação de indícios de reversão da tendência crescente, e início de declínio da mortalidade por câncer de próstata a partir de 1997 (figura 4.17a) podem representar uma promissora perspectiva para a ampliação dos esforços dirigidos à detecção precoce e tratamento da doença.

Para mulheres, mama foi a principal categoria de incidência (MIRRA, 1999; MIRRA; LATORRE; VENEZIANO, 2001, 2003) e de mortalidade por câncer (tabela 4.1). Apesar de o segmento da série temporal (figura 4.12a) a partir de 1997 também sugerir reversão desse incremento, a tendência de mortalidade foi interpretada como crescente no período global estudado. Relatório recente do Centers for Disease Control and Prevention (CDC) constatou expressivo declínio (2,3% ao ano) da mortalidade por câncer de mama nos Estados Unidos de 1990 a 2000 (STEWART et al., 2004). No entanto, o mesmo relatório apontou elevados diferenciais entre grupos étnicos e regiões geográficas como indicativos de variação da carga da doença nos diferentes estratos sociais.

Foi observado caráter atípico da tendência de mortalidade por câncer de cérebro na cidade, com os coeficientes calculados a partir da introdução da 10ª revisão da CID atingindo valores superiores ao dobro do período anterior (figura 4.18a). Esta constatação é consistente com a indicação de elevado incremento

das medidas tomadas para a mortalidade por câncer de encéfalo para o Estado de São Paulo e para o Brasil como um todo, no mesmo período (BRASIL, 2002).

Monteiro e Koifman (1997) descreveram em detalhes a compatibilidade dos critérios de classificação do câncer de sistema nervoso central no âmbito da 9ª e da 10ª revisões da Classificação Internacional de Doenças, e aventaram hipóteses para explicar o registro desta discrepância. Segundo eles, o novo sistema classificatório permitiu maior especificação das neoplasias malignas, enquanto sob o sistema antigo, os óbitos por tumores de comportamento incerto com origem intracraniana não eram separados dos de origem medular. Além disso, a notificação de óbitos por tumores de comportamento incerto, que na vigência da CID-9 teria chegado a representar mais da metade das neoplasias cerebrais, reduziu-se a 3,3% quando a CID-10 entrou em vigor. Apesar da dificuldade que a mudança do sistema de classificação implicou para a análise da série histórica da mortalidade por câncer de cérebro, os autores indicaram ter ocorrido um progressivo crescimento das taxas no país, nos últimos vinte anos, principalmente em mulheres e em idosos, atribuindo-o, ao menos em parte, à crescente exposição a fatores de risco, como o uso de pesticidas e solventes, e à maior disponibilidade de acesso aos cuidados com a saúde, em particular aos meios de diagnóstico por imagem.

A tendência de mortalidade por câncer de localização mal definida ou não especificada também foi caracterizada como atípica, em função do registro de degrau descendente no período de vigência da CID-10 (figura 4.22a). No entanto, como em termos absolutos, esse degrau teve magnitude mais elevada

que o observado para o acréscimo da mortalidade por câncer de cérebro nos mesmos anos, nota-se que a mudança observada para esta categoria não pode ser de todo explicada como efeito de compensação da variação indicada para o câncer de cérebro. Nesse sentido, estima-se que a implementação da mudança no sistema de classificação da mortalidade possa ter trazido efeitos suplementares para a especificação da causa de morte por câncer na cidade, contribuindo para a redução dos óbitos alocados na categoria de localização mal definida ou não especificada.

5.2 ANÁLISE ESPACIAL DA MORTALIDADE POR CÂNCER NA CIDADE DE SÃO PAULO (1995-2002)

No prólogo de seu bastante usado manual sobre os estudos epidemiológicos de tipo caso-controle, Schlesselman (1982) sintetizou a história de um desses estudos (HERBST; ULFELDER; POSKANZER, 1971), o qual apontara a até então surpreendente associação entre o uso de um hormônio – o dietilstilbestrol (DES), composto sintético não esteróide com atividade estrogênica quando administrado por via oral ou injetável – durante os três primeiros meses de gestação, e o desenvolvimento de adenocarcinoma de vagina, anos depois, nas crianças que estavam sendo gestadas. Entre 1966 e 1969, oito casos da doença, considerada rara em pessoas com menos de 50 anos, foram registrados em jovens de 15 a 22 anos atendidas em dois hospitais da cidade de Boston, EUA. A identificação daquilo que foi considerado um cluster da doença no tempo e no espaço permitiu não só o estudo exploratório das possíveis causas deste achado, como teve importante repercussão metodológica para o desenvolvimento dos estudos de caso-controle.

A convicção de que modificações na incidência de tipos específicos de câncer em diferentes localidades ou períodos podem propiciar evidências etiológicas relevantes estimulou a busca por estas variações. Durante a década de 1960, diversos estudos epidemiológicos estiveram voltados ao

reconhecimento de clusters dos casos de câncer no tempo e no espaço, com o intuito de investigar a possível participação de agentes infecciosos na etiologia da doença, susceptibilidade genética e outros fatores associados, mesmo que não tenham sido passíveis de mensuração. Além de favorecerem o teste de hipóteses explicativas, esses estudos propiciaram o desenvolvimento metodológico de técnicas que puderam ser transpostas para a identificação de surtos de doenças transmissíveis (SMITH, 1996).

No período subsequente, avanços nos sistemas de informações geográficas (SIG) e a disseminação dos recursos de informática propiciaram novos avanços nessas técnicas. Os métodos e as aplicações dos estudos procurando identificar clusters dos casos de doença suscitaram diversas polêmicas e fizeram uma longa história em epidemiologia (WAKEFIELD; KELSALL; MORRIS, 2001). Mas o enfoque geográfico sobre a saúde foi além da investigação de clusters de doença, na medida em que a informática, os recursos de SIG e a disponibilidade de índices e indicadores referenciados no tempo e no espaço permitiram ampliar a escala e a intensidade da busca de variações nos dados sobre as doenças e seus fatores associados (ELLIOT et al., 2001).

Durante as últimas décadas, os recursos de análise espacial de dados foram bastante aplicados ao estudo epidemiológico do câncer. Publicado em 1966 pela UICC, o primeiro volume (DOLL; PAYNE; WATERHOUSE, 1966) de uma série sobre a incidência de câncer nos cinco continentes constituiu um importante marco de referência para a apresentação de dados organizados

geograficamente sobre a doença. Esta série informativa foi renovada com periodicidade quinquenal e sua mais recente edição, a oitava, foi publicada pelo IARC em 2002 (PARKIN et al., 2002). Publicações recentes no Brasil, com a chancela do Instituto Nacional do Câncer (INCA) do Ministério da Saúde, também têm dedicado extensa consideração geográfica à abordagem dos dados epidemiológicos sobre a doença (BRASIL, 2002, 2003).

Estudos buscando identificar padrões espaciais da incidência e da mortalidade por câncer entre os continentes, países e regiões têm contribuído para a apreensão de fatores de risco e proteção de ordem ambiental e comportamental, e suscitaram a convicção de que, ao menos em parte, a carga da doença poderia ser reduzida através dos esforços de promoção da saúde (DOLL, 1977; COOK-MOZAFFARI, 1987). A título de exemplo desses estudos, cita-se o estudo de LEVI et al. (2004), para indicar a atualidade do monitoramento de câncer segundo diferenciais de condição social. Ao comparar tendências e magnitudes da mortalidade por diferentes tipos de câncer entre os países já integrados e os países que em 2004 efetivaram o acesso à União Européia, os autores puderam associar o padrão desfavorável da mortalidade nos países da Europa Central a causas evitáveis, como tabaco, álcool, hábitos alimentares, poluição, hepatite B e condições inadequadas para rastreamento, diagnóstico e tratamento.

Diferenciais de ordem geográfica nos coeficientes de incidência e mortalidade por diferentes tipos de câncer têm sido abordados por diversos títulos de literatura, muitos dos quais o presente estudo procurou relacionar para

problematizar o tema da mortalidade por câncer e desigualdade social em São Paulo, para buscar indicações metodológicas e para discutir os resultados obtidos. Dois desses títulos merecem menção em destaque, em função de sua amplitude temática, tanto do ponto de vista dos tipos de câncer estudados, como da extensão de fatores sociais considerados.

Em uma das mais bem sucedidas experiências editoriais sobre a epidemiologia do câncer no contexto internacional, Schottenfeld e Fraumeni Jr. (1996) organizaram em 1982 uma edição de caráter enciclopédico, na qual os diversos colaboradores arregimentados integraram considerações clínicas, laboratoriais e epidemiológicas sobre os diferentes tipos do agravo. Reedições deste compêndio foram publicadas em 1996 e 2004, renovando os textos que lhe deram origem. Especificamente dirigido às desigualdades sociais na experiência de câncer, o volume organizado por Kogevinas et al. (1997) constitui outro importante marco editorial sobre o tema, e foi especificamente dirigido às desigualdades sociais que afetam a experiência da doença; sua incidência e mortalidade, acesso a serviços de saúde e perfil de sobrevivência. Além de reunir informações da literatura internacional, este livro sintetiza indicações metodológicas de interesse para futuros estudos sobre o tema.

O presente estudo pretendeu somar-se a esta linha de pesquisas, através da reunião de evidências e a aplicação de recursos analíticos contemporâneos para documentar os diferenciais de mortalidade por câncer em áreas da cidade de São Paulo. Em especial, o presente estudo permitiu constatar a existência de diferentes perfis de associação entre a mortalidade por câncer e medidas de

desenvolvimento social nos distritos. Câncer de boca e faringe, esôfago, estômago, laringe, colo do útero e útero SOE foram as categorias cuja mortalidade apresentou associação negativa com os índices socioeconômicos; e, por esse motivo, foram selecionadas para um enfoque geográfico mais extenso (tabelas 4.5 a 4.10, figuras 4.23 a 4.28). Outros tipos de câncer – ósseo e localização mal definida ou não especificada (ambos os sexos), e bexiga e rim (só para o sexo feminino) – não apresentaram correlação espacial estatisticamente significativa com as medidas sociais. Os tipos restantes (cólon e reto, fígado, pâncreas, próstata, mama, ovário, corpo do útero, traquéia, brônquios e pulmões, cérebro, bexiga, rim, tecido linfático e leucemias) apresentaram maior mortalidade para os residentes em áreas mais afluentes.

A observação de diferentes perfis de associação entre a mortalidade por câncer e a caracterização social dos distritos é consistente com diversos estudos. Koifman e Koifman (2003) observaram que alguns tipos de câncer seriam usualmente associados com níveis mais elevados de condição social (mama feminina, próstata, cólon e reto), enquanto outros seriam mais freqüentemente associados à pobreza (colo do útero, pênis, estômago e cavidade oral).

Dirigindo-se especificamente aos níveis de instrução em São Paulo, Bouchardy et al. (1993) observaram associação positiva com a mortalidade por câncer de pulmão e mama feminina, e negativa com câncer de laringe, faringe e esôfago. De modo similar, Reis (2001) estudou a mortalidade por câncer na cidade em 1997 e identificou diferenças no perfil de associação com condições

socioeconômicas: positiva para câncer de mama feminina, pulmão (sexo masculino) e câncer de cólon (ambos os sexos); negativa para câncer de colo do útero, estômago, laringe e esôfago; e não significativa para câncer de próstata, pulmão (sexo feminino), fígado, pâncreas e encéfalo (ambos os sexos). Aplicados ao contexto nacional, Franco et al. (1988) estudaram a associação entre frequências relativas dos tipos de câncer e variáveis sócio-demográficas aferidas a nível estadual, identificando elevada correlação positiva para as categorias de pulmão, laringe e cólon, e negativa para câncer cervical e de pênis.

Fernandez e Borrell (1999) estudaram a mortalidade por câncer segundo níveis educacionais em Barcelona no período de 1992 a 1995, e identificaram diferentes perfis de associação. Câncer de pulmão e todos os tipos de câncer apresentaram associação positiva estatisticamente significativa entre mortalidade e escolaridade para mulheres, e negativa para homens. Câncer de fígado também vitimou com mais intensidade os homens de menor escolaridade e as mulheres com condição inversa. Câncer de pele (ambos os sexos), mama feminina, ovário e próstata registraram mortalidade mais elevada para os estratos de maior escolaridade; enquanto câncer de boca e faringe, esôfago e laringe apontaram associação no sentido inverso.

Para os Estados Unidos, a análise espacial também permitiu apontar diferentes sentidos para o risco de mortalidade por tipos específicos de câncer, segundo o grau de inserção econômica da população. No estudo de dados agregados por cidades, abrangendo o período de 1950 a 1969, Blot e Fraumeni

Jr. (1996) encontraram correlação inversa entre condição socioeconômica (renda e instrução) e mortalidade por câncer de boca e faringe, esôfago, estômago, pulmão e colo do útero. Em sentido inverso, a associação foi positiva para câncer de cólon e reto, rim, bexiga, tecido linfático, mama feminina, ovário e próstata. Indicando a complexidade da interpretação destes contrastes, os autores sublinharam a importância da avaliação concomitante de diferenciais na composição étnica da população, em taxas de urbanização e nas atividades industriais prevalentes no município.

Esse tipo de estudo foi atualizado para o contexto norte-americano em 2002 (SINGH et al., 2002; SINGH; MILLER; HANKEY, 2002). Ao conjugarem o estudo de tendências e a análise espacial dos dados de mortalidade por câncer no sexo masculino e desenvolvimento social por cidades, os autores identificaram que o gradiente socioeconômico positivo (maior mortalidade nas áreas de melhor condição social) observado a partir de 1950 para a mortalidade global por câncer (todos os tipos) e para os tipos responsáveis por mortalidade mais elevada (pulmão e cólon e reto) declinou durante os anos 1970s e 1980s, revertendo em gradiente socioeconômico negativo no período mais recente. Com base nestas informações, os autores sublinharam a importância do monitoramento da desigualdade socioeconômica na mortalidade por câncer, como instrumento para a identificação de áreas para as quais deveriam ser prioritariamente dirigidos os recursos e intervenções visando o controle da doença.

Faggiano et al. (1997) sintetizaram vários estudos da literatura internacional, e apontaram evidências de um mais ou menos consistente excesso de risco (incidência e mortalidade) nos estratos sociais de pior condição econômica para câncer no sistema respiratório, colo do útero e trato digestivo superior, e indicações no sentido inverso para câncer de cólon e reto, cérebro, mama feminina, ovário e melanoma de pele. Ademais, assim como identificado para os EUA (SINGH et al., 2002; SINGH; MILLER; HANKEY, 2002), os autores verificaram o crescimento da desigualdade nos indicadores epidemiológicos do câncer no contexto britânico, durante o período recente.

A literatura permite o registro de alguns tipos de câncer cuja mortalidade foi reconhecida, em determinadas conjunturas, como mais intensa nas áreas de privação social. Esses tipos de câncer, entretanto, não são sempre os mesmos, e mudam com o passar do tempo e em diferentes regiões geográficas. Além disso, a intensidade de sua associação com os indicadores de privação socioeconômica também sofre modificações no tempo e no espaço. Nesse sentido, o reconhecimento da variabilidade dos níveis de associação e dos tipos de câncer envolvidos justificaria o esforço em coletar e analisar os dados de câncer e desenvolvimento social em diferentes contextos e períodos. Através desta estratégia, seria possível estender e estabelecer fluxo contínuo para o monitoramento da mortalidade por câncer segundo níveis de desenvolvimento social, tendo em vista a busca por indicações etiológicas relevantes, bem como a avaliação das estratégias de prevenção e assistência médica.

O presente estudo procurou reconhecer os diferentes sentidos da associação entre mortalidade por câncer e desenvolvimento social e, nesse sentido, teve caráter exploratório e documental. Uma consideração mais detalhada sobre esses contrastes ultrapassa os recursos reunidos para a presente análise, e deveria considerar fatores que não puderam ser modelados. Em especial, será preciso que estudos ulteriores incorporem uma avaliação sobre os diferenciais de qualidade dos serviços de saúde disponibilizados para o atendimento dos pacientes com câncer. Além disso, será preciso dimensionar de modo quantitativo os indicadores de acesso, provisão e capacitação desses recursos, dimensões não contempladas pela base de dados coligida para o presente estudo.

Sublinha-se, ainda, a dificuldade em dimensionar o impacto que uma dinâmica competitiva entre as causas de óbito pode ter exercido sobre o risco de morte por câncer. Óbitos devidos a doenças dos sistemas circulatório e respiratório, causas externas e doenças infecciosas têm uma ponderável participação porcentual na mortalidade geral em São Paulo (BARBONI; GOTLIEB, 2004; GAWRYSZEWSKI; KOIZUMI; MELLO-JORGE, 2004), e variações destas categorias nos distritos podem ter suscitado impacto diferencial não negligenciável no risco de óbitos por diferentes tipos de câncer; fator que também não foi modelado no presente estudo.

Tendo em vista as limitações da pesquisa realizada e a complexidade envolvida na análise dos diferentes sentidos observados para a associação entre câncer e desenvolvimento social, procurou-se focalizar preferencialmente

os tipos do agravo cuja mortalidade apresentou correlação negativa com as medidas de ordem socioeconômica. Assim, os tipos de câncer com maior mortalidade nos distritos mais intensamente submetidos à privação social foram selecionados para que seus coeficientes ajustados de mortalidade fossem objeto de classificação em clusters (tabelas 4.5 a 4.10), produção de mapas (figuras 4.23 a 4.28), estudo de correlação espacial com índices e indicadores de desenvolvimento social (tabelas 4.5 a 4.10) e proposição de modelos explicativos multivariados (tabelas 4.11 a 4.14).

A classificação por clusters das taxas padronizadas de mortalidade foi apenas instrumento para delinear os mapas de distribuição nos distritos e para apresentar valores médios dos indicadores sociais segundo áreas mais abrangentes, agregando os distritos segundo o nível diferencial de mortalidade por câncer. Os mapas permitiram a identificação visual da superposição dos distritos de maior mortalidade com as áreas submetidas a pior condição social (figuras 4.29 a 4.40). Os modelos multivariados testaram possíveis efeitos aditivos entre as variáveis explicativas, na associação com a mortalidade por tipos de câncer. E o estudo de associação permitiu quantificar a qualidade do ajuste entre medidas de natureza diversa aferidas para cada distrito da cidade, desdobrando as hipóteses que motivaram o estudo.

A associação negativa entre a mortalidade nos distritos e os dois índices de desenvolvimento social utilizados foi estatisticamente significativa para os seis tipos de câncer considerados. O índice de exclusão social, somando os componentes de suas quatro dimensões, resultou fortemente colinear ao índice

de desenvolvimento humano, com um coeficiente de correlação (na análise SAR de regressão linear generalizada) igual a 0,837. A colinearidade dos dois índices também pôde ser apreciada através da análise comparativa de seus mapas (figuras 4.39 e 4.40), que resultaram indicações análogas para a caracterização social dos distritos.

De modo geral, também as medidas de renda e escolaridade associaram negativamente com a mortalidade por câncer de boca e faringe, esôfago, estômago, laringe, colo do útero e útero SOE na cidade, enquanto os indicadores de aglomeração domiciliar, a taxa de analfabetismo e o coeficiente de Gini associaram positivamente. Quando consideradas em conjunto, estas associações podem ser interpretadas como evidências de que a mortalidade por esses tipos de câncer foi maior para as áreas com as piores indicações para estas variáveis; isto é, valores menos elevados de renda média, níveis de escolaridade e índice de desenvolvimento humano, e valores mais elevados de aglomeração domiciliar e desigualdade na distribuição de renda.

Para uma correta apreciação destas correlações, é importante afastar o risco de “falácia ecológica”, reiterando que a observação efetuada não se presta a inferências de risco para os indivíduos considerados. Desse modo, a associação ecológica entre mortalidade e, por exemplo, a taxa de analfabetismo e a proporção de domicílios localizados em favelas, não deve ser interpretada como resultado de mais óbitos por esses tipos de câncer envolvendo pessoas analfabetas ou residentes em favelas. Esta restrição não implica que estas associações não sejam passíveis de aferição para os dados não agregados.

Tampouco reduz a importância do achado de maiores coeficientes de mortalidade por alguns tipos de câncer nas áreas em que estas condições (analfabetismo e moradias em favelas) foram mais prevalentes. Tanto analfabetismo como moradias em favelas expressam processos sociais abrangentes, cuja repercussão não está restrita apenas às pessoas diretamente afetadas.

No que diz respeito à desigualdade de renda, Wilkinson (1999) indicou como sendo complexa a interpretação de seu impacto sobre os indicadores de saúde. Segundo ele, em muitos países, o efeito preditivo da desigualdade de renda para a mortalidade geral seria ainda mais elevado que o das medidas diretas de renda. Em outras palavras, as taxas de mortalidade podem ser mais afetadas pela “pobreza relativa” de parte do agrupamento que pela renda média da coletividade; compreendendo pobreza relativa como o tamanho da discrepância entre os níveis de renda auferidos pelos mais ricos e os mais pobres.

A medida de desigualdade de renda indicaria a extensão e a intensidade da pobreza relativa, e valores mais elevados refletiriam a falta de coesão do agrupamento social, seu reduzido capital humano e social (WILKINSON, 1999). Mesmo quando afeta diretamente apenas parte da sociedade, a privação material teria consequências de ordem psíquica e social que são potencialmente danosas para a coletividade. A pobreza relativa é fonte de múltiplas carências passíveis de suscitar prejuízos à saúde; ademais, o desalento e a frustração que lhe acompanham repercutem sobre a coletividade, e servem de impulso para

comportamentos deletérios e irracionalidade no consumo dos recursos de assistência.

Em estudo recente sobre fatores associados aos diferenciais de situação de saúde no Rio de Janeiro, Szwarcwald et al. (1999) identificaram os distritos com valores mais elevados do coeficiente de Gini como sendo aqueles que tenderam a apresentar maior coeficiente de mortalidade infantil, mortalidade geral e taxa de homicídios, além de menor esperança de vida ao nascer. Também constataram elevada correlação negativa entre a renda média e o coeficiente de Gini, o que foi interpretado como indicativo de que as medidas de desigualdade de renda tomadas segundo áreas de residência refletem a concentração da pobreza no contexto brasileiro. Nesse sentido, sugere-se que o efeito da desigualdade na distribuição de renda sobre os indicadores de saúde e bem estar social realizar-se-ia pela extensão dos bolsões de pobreza presentes em cada distrito. Esta hipótese é consistente com a presente indicação de que a mortalidade por alguns tipos de câncer foi mais elevada em distritos com maior desigualdade na distribuição de renda; áreas, portanto, em que a pobreza afetaria a população com maior extensão e intensidade.

Apesar da identificação de um mesmo perfil de associações entre as variáveis socioeconômicas e a mortalidade por câncer de boca e faringe, esôfago, estômago, laringe, colo do útero e útero SOE, alguns contrastes foram observados. Analfabetismo não apresentou associação com a mortalidade por câncer de laringe, e teve indicação de associação no limiar de significância estatística ($0,05 < p < 0,10$) para as categorias de boca e faringe e estômago. A

proporção de domicílios em favelas associou positiva e significativamente com câncer de colo do útero, e no limiar de significância com câncer de esôfago, não associando com as demais categorias. A associação negativa entre a proporção de domicílios próprios só foi significativa para câncer de boca e faringe, estômago e laringe. Estas discrepâncias, embora tênues, parecem indicar que o câncer de esôfago e de colo do útero foram os dois tipos cuja mortalidade nos distritos mostrou-se mais bem ajustada à variação dos indicadores de privação social; isto é, apresentaram os mais elevados indicadores de qualidade do ajuste na análise de regressão linear generalizada.

A colinearidade parcial dos indicadores de condição social afetou a análise multivariada, com nenhum efeito aditivo entre as variáveis explicativas podendo ser modelado para a mortalidade por câncer de esôfago e estômago, e com poucas variáveis sendo incluídas nos modelos multivariados que puderam ser delineados para as demais categorias. Também para a análise multivariada, os mais elevados indicadores de qualidade do ajuste foram observados para a mortalidade por câncer de colo do útero, indicando a intensidade de sua associação aos diferenciais de ordem socioeconômica.

O impacto da condição social sobre a mortalidade por tipos específicos de câncer é influenciado por diferenciais de incidência do agravo; pois uma menor ou maior prevalência de condições ambientais e comportamentais reconhecidamente associadas ao risco de contrair a doença devem também contribuir para modificações no perfil de risco para óbito devido ao agravo entre os grupos de população. Desse modo, quando se busca explicar os gradientes

de mortalidade, as possíveis variações de risco para incidência devem ser consideradas de modo aplicado ao conhecimento etiológico dos tipos específicos que estão sendo analisados. Mas a associação entre mortalidade e índices e indicadores de desenvolvimento social não se restringe a isso; e a explicação do viés socioeconômico na carga da doença deve também considerar as variações na distribuição e acesso aos recursos médicos para diagnóstico, tratamento e reabilitação, fatores que também são influenciados pela condição socioeconômica da população.

Há uma extensa literatura abordando não apenas o papel dos serviços de saúde na produção de informações de boa qualidade para uma correta apreciação dos níveis de mortalidade, mas também sua contribuição para um melhor prognóstico dos pacientes. Em especial, esses estudos têm se interessado em diferentes aspectos da estratificação socioeconômica dos serviços médicos. Pollock e Vickers (1998) descreveram padrões de hospitalização de pacientes com câncer em uma região da Inglaterra, visando aferir o efeito da privação material sobre a racionalidade do consumo de serviços de emergência, e chamaram atenção para a necessidade de ampliar o acesso a diagnóstico precoce e a serviços de referência para estes pacientes, visando implementar seu tratamento regular. Diferenciais de ordem socioeconômica que afetam o consumo de serviços de saúde também vêm sendo estudados no Brasil (CASTRO; TRAVASSOS; CARVALHO, 2002; LIMA-COSTA; BARRETO; GIATTI, 2002).

Prevenção, diagnóstico precoce e o acesso a terapêuticas padronizadas podem melhorar o prognóstico das pessoas afetadas por diferentes tipos de câncer, e a desigualdades no acesso a esses recursos deve ser denunciada como elemento relevante da injustiça social. O presente estudo identificou mortalidade mais elevada por alguns tipos de câncer para os distritos da cidade que apresentaram piores índices e indicadores de condição social. O sentido desta associação deve ser explorado no estudo de diferenciais de risco para a incidência, para retardo no diagnóstico, para dificuldades de acesso e adesão aos recursos terapêuticos, para complicações potencialmente letais (WILLIAMS et al., 2004).

Nesse sentido, recomenda-se avaliar a qualidade e quantidade dos serviços de saúde na cidade de São Paulo como uma importante dimensão dos estudos epidemiológicos explorando analiticamente a relação entre mortalidade por câncer e desigualdade social. Entretanto, o estudo de diferenciais de capacitação física, humana ou financeira dos serviços médicos e hospitalares segundo a área de sua localização não foi incorporado ao presente estudo, pois esta estratégia não foi considerada efetiva para a análise ecológica de dados agregados por distritos de uma mesma cidade, em função dos múltiplos deslocamentos da população entre os vários distritos da cidade, em sua busca por atendimento médico e hospitalar.

5.3 CÂNCER DE BOCA E FARINGE

Câncer de boca e faringe é uma categoria abrangente de localização para neoplasias, e inclui tumores de diferentes etiologias e perfis histológicos, embora majoritariamente se refira ao carcinoma epidermóide (ou carcinoma de células escamosas). A característica multifatorial de sua etiologia integra fatores endógenos, como a predisposição genética, e fatores exógenos ambientais e comportamentais, de cuja integração pode resultar a manifestação do agravo. A doença afeta majoritariamente as pessoas com mais de 45 anos de idade e, internacionalmente, há muita variação inter e intra-regional de incidência (MAHBOUBI; SAYED, 1996).

Em especial, o uso bastante disseminado de álcool e tabaco nas últimas décadas teria contribuído para elevadas taxas de mortalidade por câncer de boca e faringe na cidade de São Paulo. Hamada et al. (1991) afirmaram que esses fatores seriam responsáveis por níveis de incidência de câncer bucal no Brasil comparáveis aos da Índia, país onde elevadíssimos indicadores do agravo têm sido apontados como associados ao hábito de mascar tabaco, e acusou os dois países como detentores das maiores taxas do mundo. Também Franceschi et al. (2000) classificaram informações sobre a incidência de câncer de boca e faringe no Brasil dentre as mais elevadas a nível mundial; e Wünsch Filho (2002)

relatou taxas de incidência da doença na cidade de São Paulo como sendo ainda mais elevadas que em outras cidades brasileiras.

O presente estudo identificou tendência crescente da mortalidade por câncer de boca e faringe em ambos os sexos, na cidade de São Paulo (tabelas 4.1 a 4.3, figura 4.2a). A mortalidade por esse tipo de câncer também foi apontada como sendo espacialmente associada aos indicadores de condição social (tabela 4.5, figura 4.23). Esta indicação é consistente com estudos epidemiológicos que, desde a década de 1950, registram maior incidência e mortalidade por câncer de boca e faringe em grupos de pior condição social, conforme aferida por indicadores de renda, escolaridade e ocupação (MAHBOUBI; SAYED, 1996).

Especificamente aplicado ao câncer de boca, um estudo prévio sobre diferenciais em áreas residenciais da cidade de São Paulo também havia possibilitado descrever correlação negativa entre a mortalidade e índices de desenvolvimento social (ANTUNES et al., 2001). Os autores também observaram que, além de apresentar menores taxas, os distritos de melhor condição social na cidade foram os únicos a apresentar declínio de mortalidade por câncer bucal no período recente, numa indicação sugestiva de crescimento da desigualdade na experiência da doença em nosso meio.

Um esforço de interpretação da desigualdade socioeconômica na mortalidade por câncer de boca e faringe deve considerar os diferenciais de prevalência dos fatores de risco entre os grupos sociais. Ao estudarem os nexos

entre status socioeconômico e indicadores epidemiológicos do câncer bucal, O'Hanlon, Foster e Lowry (1997) indicaram a privação material como possível fator de modificações relevantes na prevalência de comportamentos associados ao risco para o câncer oral. De fato, há várias indicações de literatura associando os principais fatores de risco para a doença com a desigualdade social.

No que diz respeito ao tabagismo, Marmot e Wilkinson (1999) afirmaram que, no contexto britânico, uma frequência significativamente mais elevada de fumantes ocorre em áreas submetidas à privação, conforme caracterizado por medidas de desemprego, aglomeração domiciliar, proporção de residentes em casas alugadas e de pessoas que não possuem automóvel. Shohaimi et al. (2003) empregaram o escore de Townsend para avaliar a associação ecológica entre pior condição social e maior prevalência de adultos fumantes na região de Norfolk, na Inglaterra. Verificaram ainda que a associação entre tabagismo e desigualdade social também podia ser registrada ao nível individual, segundo indicações de escolaridade e ocupação.

No que diz respeito ao alcoolismo, sua participação no risco de neoplasias do trato aéreo-digestivo superior foi descrita no Brasil não apenas como fator independente, mas como efeito de interação com o tabaco (SCHLECHT et al., 1999). Assim como o hábito de fumar, também o alcoolismo tem sido identificado como sendo mais freqüente em pessoas com renda menos elevada e menores aquisições educacionais (ALMEIDA; COUTINHO, 1993; ANDRADE et al., 1999; CRUM et al., 1993). Agravando o problema do álcool

como fator de risco para câncer de boca e faringe, estudos no país têm apontado maior prevalência de fumantes entre as pessoas submetidas ao consumo habitual de bebidas alcoólicas (CHAIEB; CASTELLARIN, 1998; COSTA et al., 2004).

Além da associação com álcool e tabaco, também hábitos alimentares foram descritos como relacionados ao câncer de boca na cidade de São Paulo, com a identificação do consumo habitual de diferentes itens como fatores de risco ou de proteção para a doença (TOPORCOV; ANTUNES; TAVARES, 2004). Também no que diz respeito à alimentação, padrões menos favoráveis de dieta têm sido identificados como sendo mais prevalentes em grupos de pior condição social. Aplicados ao contexto britânico, SHOHAIMI et al. (2004), apontaram áreas residenciais com indicadores de privação material mais intensa, como sendo aquelas em que é menor o consumo de frutas e vegetais. A observação efetuada ao nível ecológico foi consistente com o registro de associações no mesmo sentido das medidas individuais de ocupação e escolaridade com os padrões de dieta. Tendo em vista esse conhecimento, os autores sugeriram que campanhas de orientação dirigidas à mudança de comportamentos alimentares pudessem ser úteis para propiciar maior proteção justamente àqueles que, por conta de sua condição social, encontram-se mais vulneráveis aos prejuízos à saúde.

Com relação a fatores ocupacionais de risco para o câncer de boca e faringe, também há indicações de literatura apontando sua prevalência mais elevada em trabalhadores com reduzida qualificação profissional. A exposição

freqüente à luz solar tem sido relatada como elemento que concorre para o aumento de risco, principalmente para câncer de lábio inferior; o que afeta, em especial, as pessoas que trabalham em ambiente externo, como estivadores, portuários, marinheiros, agricultores e trabalhadores da pesca e da construção civil (HAKANSSON et al., 2001; MOORE et al., 1999). Algumas atividades industriais submetem os operários à exposição ao asbesto e a substâncias químicas reconhecidas ou suspeitas como prováveis carcinógenos (MAHBOUBI e SAYED, 1996; SIEMIATYCKI, 1991). Em estudo recente aplicado à região metropolitana de São Paulo, Andreotti (2004) apontou risco mais elevado para câncer da cavidade bucal e orofaringe para trabalhadores em oficinas mecânicas de veículos, numa verificação controlada para possíveis variáveis de confusão.

Em estudo envolvendo pacientes atendidos em São Paulo, Curitiba e Goiânia, Velly et al. (1998) identificaram que feridas causadas por próteses dentárias (dentaduras) mal ajustadas e a irregularidade na escovação dos dentes associaram significativamente com câncer na cavidade bucal, e que esta indicação de risco tampouco seria explicada pela falta de controle por fatores intervenientes ou de confusão. Além do tabaco, álcool, dieta e ocupação, esta observação traz evidências adicionais sobre outros fatores comportamentais coadjuvantes do risco para o agravo, cuja prevalência também apresenta um potencial gradiente de ordem socioeconômica.

Entretanto, o impacto da condição social nos indicadores epidemiológicos do câncer de boca e faringe não se restringe aos fatores comportamentais de

risco. A explicação do viés socioeconômico na carga da doença também deve considerar os diferenciais de provisão e uso efetivo dos serviços de saúde, dimensão que não pôde ser incorporada ao presente estudo. Mesmo assim, é interessante notar que Antunes et al. (2001) sugeriram a possibilidade de a expansão dos serviços odontológicos no período recente terem influído nas tendências de mortalidade por câncer em diferentes partes da boca. Enquanto as neoplasias afetando gengiva e lábios tiveram mortalidade decrescente na cidade de São Paulo, entre 1980 e 1998, as demais categorias (língua, glândulas salivares, assoalho da boca, palato, área retromolar) apresentaram tendência estacionária. Como os tumores nesses sítios anatômicos seriam os mais facilmente identificáveis durante o exame bucal de rotina, este declínio poderia estar refletindo a expansão de cobertura dos atendimentos dentários no período de estudo, no qual se assistiu a extensa reforma no sistema de saúde, com a implementação de modalidades de convênio odontológico e implantação do serviço público odontológico no âmbito do Serviço Único de Saúde (SUS).

Lorant et al. (2002) sintetizaram indicações de literatura internacional apontando diferenças de ordem socioeconômica na utilização de serviços preventivos de saúde, com menção especial aos recursos de diagnóstico precoce do câncer. E, através da aplicação de questionários em adultos, identificaram a vacinação de idosos contra a gripe como uma das campanhas com menor diferencial de utilização entre os estratos sociais. Esta observação reforça a importância dos esforços de rastreamento do câncer bucal no âmbito das recentes campanhas de vacinação contra a gripe. Além de reunirem as

peessoas do grupo etário de maior risco para o câncer de boca, acredita-se que a participação do cirurgião-dentista nas campanhas de vacinação contra a gripe possa propiciar acesso a diagnóstico precoce para o câncer de boca, amígdala e orofaringe para grupos de população menos susceptíveis a outras iniciativas de promoção da saúde. Realizadas na cidade de São Paulo desde 1996, as campanhas anuais de vacinação contra a gripe para pessoas de 60 anos ou mais têm atingido cobertura ponderável; e a incorporação do exame bucal nesses programas tem sido crescente desde 2001.

5.4 CÂNCER DE ESÔFAGO

O presente estudo apontou tendência decrescente de mortalidade por câncer de esôfago na cidade de São Paulo, com uma das mais elevadas taxas de declínio anual para os diversos tipos de neoplasias em ambos os sexos. Não obstante, o câncer de esôfago continua sendo importante causa de mortalidade, e foi responsável por 5,1% dos óbitos por câncer em homens e 1,3% em mulheres, no período recente (de 2000 a 2002) (tabelas 4.1 a 4.3, figura 4.3a). Day e Muñoz (1996) acusaram o câncer de esôfago como sendo rapidamente fatal para grande parte dos afetados, mesmo nas regiões com serviços de saúde

de elevada qualidade. Neoplasias afetando o esôfago são de difícil detecção por meio de métodos convencionais, apesar de a utilidade de recursos de rastreamento endoscópico ter sido relatada para o diagnóstico precoce de tumores secundários em pacientes com câncer de cabeça e pescoço (TINCANI et al., 2000).

Seu perfil de incidência é marcado por ponderável variação no tempo e no espaço, o que indica a preponderante contribuição etiológica dos fatores exógenos, fundamentalmente os mesmos identificados como associados ao risco de câncer de boca e faringe (DAY; MUÑOZ, 1996). Fatores exógenos de risco para câncer de esôfago também foram quantificados por meio de estudo de caso-controle de base hospitalar na cidade de São Paulo, com especial menção para álcool, tabaco e elementos de composição da dieta (GIMENO et al., 1995).

A literatura ainda registra outros fatores ambientais e comportamentais de risco, com potencial diferencial de prevalência entre os estratos sociais. Day e Muñoz (1996) apontaram o efeito carcinogênico sobre o esôfago da exposição a asbestos e a radiação. Quanto à possível sensibilização do esôfago às exposições carcinogênicas, causada pela irritação termal que se segue à ingestão de comidas e bebidas quentes, os autores interpretaram como ainda não conclusivas as evidências apresentadas. Este fator, entretanto, continua sendo motivo de aferições em extensas bases de população, como o estudo de caso-controle efetuado por Castellsague et al. (2000), que identificou lesões termiais crônicas do esôfago decorrentes do consumo habitual de bebidas

quentes como fator significativo de risco para câncer, após o ajuste para os efeitos mais fortes associados ao consumo de álcool e tabaco. Possíveis efeitos carcinogênicos químicos e termiais do mate, bebida tradicional na região sul do Brasil, têm sido estudados como fator de risco, não apenas para câncer de esôfago, mas também de boca, faringe e laringe (DIETZ et al., 1998; GOLDENBERG; GOLZ; JOACHIMS, 2003).

Câncer de esôfago foi identificado como responsável por maior mortalidade nas áreas da cidade de São Paulo mais submetidas à privação social (tabela 4.6, figura 4.24). Em sua síntese de dados relativos a diversos países e períodos, Faggiano et al. (1997) também apontaram concentração do excesso de mortalidade por câncer de esôfago nos estratos populacionais de pior condição social, tanto para o sexo masculino como para o feminino. Esse padrão geográfico remete à discussão aplicada ao câncer de boca e faringe, cujo gradiente socioeconômico negativo de mortalidade pôde ser apreciado à luz de hipóteses relativas à maior prevalência de tabagismo, alcoolismo e pior padrão nutricional, além de variações de uso e qualidade dos serviços de saúde, por parte dos moradores das regiões mais pobres da cidade.

Ao explorar analiticamente padrões espaciais de distribuição das neoplasias relacionadas ao tabaco e álcool no período 1995-2000, Polednak (2004) também caracterizou como negativo o gradiente socioeconômico da incidência de câncer de esôfago em 169 cidades do Estado de Connecticut, EUA. Sublinhando a importância do monitoramento geográfico da doença, os autores destacaram sua utilidade para o direcionamento de recursos e esforços

voltados à prevenção primária e secundária, através de intervenções para reduzir o tabagismo e o uso excessivo de álcool.

5.5 CÂNCER DE ESTÔMAGO

Câncer de estômago foi a categoria com maior declínio de mortalidade no período estudado, tanto para homens como para mulheres (tabelas 4.1 a 4.3, figura 4.4a). Esta observação atualiza para a cidade o monitoramento temporal do agravo efetuado por Latorre (1997) em diversas Capitais brasileiras no período 1977-1989, no qual já havia sido reconhecida a tendência decrescente de mortalidade em São Paulo. Embora aquele estudo tenha indicado a possibilidade de a tendência ter se estabilizado na cidade durante a segunda metade dos anos 1980s, é relevante verificar que o declínio foi retomado no período subsequente para ambos os sexos.

O declínio da mortalidade por câncer de estômago em São Paulo foi acompanhado por taxas de incidência progressivamente menos elevadas nos anos em que o registro foi efetuado na cidade (MIRRA, 1999; MIRRA; LATORRE; VENEZIANO, 2001, 2003). Apesar desta observação, o câncer de

estômago continua sendo uma das principais categorias de mortalidade por neoplasias na cidade. Importantes declínios na mortalidade por câncer de estômago na segunda metade do século XX têm sido apontados no contexto internacional, o que foi considerado por Howson, Hiyama e Wynder (1986) como um “triunfo não planejado”. No Brasil, o declínio da mortalidade por câncer de estômago foi descrito para o Estado do Rio de Janeiro (MENDONÇA, 1997) e para várias Capitais de Estados (LATORRE, 1997). Britto (1997), no entanto, observou que este fenômeno não teria se reproduzido com a mesma intensidade para diversas regiões do país.

Muñoz (1997) afirmou que as causas do declínio de morbidade para o câncer de estômago não são de todo conhecidas, mas as hipóteses mais mencionadas referem-se a melhorias no padrão alimentar e uma possível redução na infecção por *Helicobacter pylori*. Stewart e Kleihues (2003) apontaram o potencial efeito favorável da difusão de recursos para a refrigeração dos mantimentos, o que teria levado à substituição do uso de sal e compostos contendo nitrosaminas para a conservação de alimentos.

O presente estudo identificou o gradiente socioeconômico negativo da mortalidade por câncer de estômago na cidade de São Paulo, durante o período recente (tabela 4.7, figura 4.25). Esta observação é compatível com a síntese sobre características epidemiológicas da doença elaborada por Nomura (1996), na qual se indica como usual o reconhecimento da associação do câncer de estômago com baixa condição socioeconômica. Não obstante, o autor também

sublinhou o fato de não serem conhecidos com precisão os fatores causais da doença.

Em um esforço analítico para explorar os nexos entre privação social e risco de câncer de estômago, Goodman (1997) observou a aglomeração domiciliar, fator que em geral acompanha a pobreza, como condição associada à infecção pelo *H. pylori*, em especial durante a infância. Há estudos reportando fumantes como mais susceptíveis para esse tipo de câncer, embora não se tenha ainda aferido o efeito cumulativo de risco segundo a intensidade e duração do hábito de fumar (NOMURA, 1996).

Fatores de composição da dieta, em especial relativos à baixa ingestão de frutas e vegetais verdes e amarelos, têm sido identificados como fator de risco para as neoplasias de estômago (LISSOWSKA et al., 2004; NOMURA et al., 2003). Diferenciais socioeconômicos da prevalência de diferentes padrões alimentares foram abordados no presente estudo, no item discutindo a mortalidade por câncer de boca e faringe. Nesse sentido, também deve se levar em consideração a participação da dieta na identificação de risco mais elevado de óbito por câncer de estômago em grupos populacionais com piores indicadores de condição social.

Estas observações são consistentes com estudos de caso-controle realizados no Brasil pelo grupo de estudos sobre câncer gástrico do projeto de câncer São Paulo – Japão, os quais confirmaram a associação entre dieta e risco para o agravo, além de apontarem a freqüência mais elevada de pessoas

com nível de instrução menos elevado e menor renda familiar no grupo de pacientes com câncer de estômago (NISHIMOTO et al., 2002; HAMADA et al., 2002). Além de instruir a proposição de medidas de prevenção primária do câncer de estômago, estas indicações podem ser úteis para reforçar a perspectiva de intervenções voltadas a reduzir o diferencial de carga da doença entre os grupos socioeconômicos.

5.6 CÂNCER DE LARINGE

A laringe pode ser afetada por diferentes tipos histológicos de neoplasias, como sarcomas, adenocarcinomas, linfomas e outros. Apesar disso, esses tumores são pouco freqüentes, e a designação comum “câncer de laringe” refere-se quase exclusivamente ao carcinoma epidermóide (ou carcinoma de células escamosas), o mesmo tipo histológico mais prevalente na boca, na faringe e no esôfago (AUSTIN, 1996). Esta observação, aliada à dificuldade em diferenciar entre laringe e hipofaringe a localização primária do tumor em alguns casos, justificaria a abordagem epidemiológica desses dois tipos de câncer em conjunto, opção metodológica adotada por vários estudos.

A caracterização histológica dos tumores mais prevalentes em cada localização anatômica pode favorecer a compreensão dos diferenciais de impacto dos fatores de risco sobre tipos específicos de câncer, contribuindo para a discussão da distribuição espacial da mortalidade. Embora haja indicações de que a incidência de câncer de laringe varia proporcionalmente ao câncer de pulmão em diferentes grupos de população, esta observação não é uma constante nos estudos epidemiológicos; e elevadas incidências de câncer de laringe têm sido relatadas em áreas com maior incidência de neoplasias do trato digestivo superior, indicando uma associação que não ocorre com a mesma frequência entre o câncer de laringe e os demais tumores do sistema respiratório (AUSTIN, 1996).

É interessante notar que esta percepção é consistente com os dados do presente estudo, que indicaram similaridade entre o padrão geográfico da mortalidade por câncer de laringe e o de câncer de boca e faringe e de esôfago, mas contrastante com o de câncer de traquéia, brônquios e pulmões, para o qual foi identificado gradiente socioeconômico positivo. À semelhança das neoplasias afetando boca, faringe e esôfago, o câncer de laringe tem no uso de tabaco e álcool seus mais importantes fatores etiológicos; e elementos de composição da dieta têm sido relatados como fatores de risco efetivo também para este tipo de neoplasia (ESTEVE et al., 1996; FREUDENHEIM et al., 1992).

Apesar de o carcinoma de células escamosas ser também o tipo histológico mais prevalente de câncer de pulmão, esta categoria de localização anatômica contempla uma participação porcentual mais elevada de outros tipos

histológicos, os quais seriam menos afetados pelo hábito de fumar, ou refletiriam o efeito cumulativo do tabagismo num prazo mais dilatado. Em especial, Fraumeni Jr. e Blot (1996) apontam o adenocarcinoma como a segunda categoria histológica mais prevalente de câncer de pulmão, e afirmam que esse tipo de câncer seria menos proximamente relacionado ao tabaco. Ademais, embora o risco do tabaco seja bem determinado para as neoplasias de traquéia, brônquios ou pulmões, o mesmo não pode ser dito do álcool, cuja efetividade como fator de risco para este tipo de câncer ainda é matéria de controvérsias na literatura (KORTE et al., 2002; FREUDENHEIM et al., 2003). Para a mortalidade por câncer de laringe, entretanto, há indicações de que o álcool poderia ser um fator de risco ainda mais efetivo que o tabaco (MCMICHAEL, 1978).

Fabricius e Lange (2003) efetuaram uma revisão dos estudos indicando possíveis efeitos da dieta sobre a modificação do risco para câncer de pulmão, adicionando evidências no sentido de identificação de fatores causais comuns para diferentes tipos da doença. As observações relativas ao risco diferencial de tabaco, álcool e dieta para a incidência de câncer em diferentes localizações anatômicas poderiam suscitar estudos adicionais sobre os motivos que participam da observação de gradiente socioeconômico negativo para a mortalidade por câncer de laringe, enquanto câncer de traquéia, brônquios e pulmões associaram positivamente com os indicadores de desenvolvimento social na cidade de São Paulo, durante o período avaliado. Essas observações poderiam, ainda, motivar a continuidade do monitoramento dos padrões geográficos de mortalidade, para avaliar a hipótese de possível reversão, a curto

ou médio prazo, do gradiente socioeconômico positivo observado para o câncer de traquéia, brônquios e pulmões, a exemplo do que ocorreu no contexto norte-americano (SINGH; MILLER; HANKEY, 2002).

O presente estudo identificou o câncer de laringe como tendo sido responsável por maior mortalidade nas áreas da cidade de São Paulo mais submetidas à privação social (tabela 4.8, figura 4.26). Esta observação é consistente com o levantamento de Faggiano et al. (1997), que sistematizaram dados de diferentes cidades e países, nos quais o câncer de laringe também apresentou gradiente socioeconômico negativo. Sugere-se que esta constatação seja apreciada à luz da discussão efetuada em outros itens do presente estudo, quanto à possível maior prevalência de tabagismo, alcoolismo e pior padrão nutricional, além de variações de uso e qualidade dos serviços de saúde, por parte dos moradores das regiões de pior condição social. Ao também identificar gradiente socioeconômico negativo da mortalidade por câncer de laringe no contexto australiano, no âmbito de uma extensa avaliação que envolveu ainda outros tipos de câncer, Smith, Taylor e Coates (1996) apontaram variação de prevalência dos principais fatores de risco entre os grupos sociais, além de diferenciais no acesso e utilização dos serviços de saúde, como sendo os responsáveis por este gradiente.

Austin (1996) acusou como bem estabelecida a contribuição etiológica da exposição a asbestos no ambiente de trabalho para a incidência de câncer de laringe. Recente estudo retrospectivo envolvendo pacientes internados em hospitais da cidade de São Paulo também apontou possíveis fatores de risco de

ordem ocupacional para o câncer de laringe, ao avaliar a presença de possíveis agentes cancerígenos nos locais de trabalho e o tempo de exposição aos mesmos (TORRES, 1999). A percepção das condições de trabalho como fator de risco para a incidência do agravo pode ser interpretada como mais uma pista para a compreensão dos motivos que propiciaram o registro de gradiente socioeconômico negativo para a mortalidade devida a esse tipo de câncer na cidade de São Paulo em período recente.

5.7 CÂNCER DE COLO DO ÚTERO

É difícil estimar com precisão a mortalidade devida ao câncer cervical, em função de uma substancial proporção desses óbitos ser codificada como câncer de útero, sem especificar sua localização anatômica primária, no colo ou no corpo do útero (ARBYN; GEYS, 2002). O problema de classificação envolvendo a mortalidade por câncer de colo do útero será discutido com mais extensão no próximo item, no qual se desdobram as hipóteses analíticas relativas à tendência e aos padrões espaciais da mortalidade por câncer de útero SOE. Tendo em vista esta dificuldade, sublinha-se, preliminarmente, que a presente consideração sobre o câncer cervical está submetida a restrições adicionais de

validade, em função de esta classificação ter empregado o registro originalmente consignado pelo sistema de informação de mortalidade, sem que qualquer correção fosse efetuada para dar conta da relativamente elevada proporção de óbitos alocados na categoria de útero SOE.

A incidência e mortalidade por câncer cervical sofreram importante declínio durante a segunda metade do século XX a nível global. Diversos fatores teriam concorrido para esse fenômeno. O câncer de colo do útero é um dos tipos da doença sobre o qual mais se tem acumulado conhecimentos etiológicos (SCHIFFMAN et al., 1996). Programas de educação em saúde e orientação para o comportamento sexual podem contribuir, no longo prazo, para a redução do número de casos, e uma ampla provisão de recursos diagnósticos e terapêuticas efetivas pode colaborar para reduzir o número de óbitos. Em especial, o declínio da mortalidade por câncer cervical tem sido descrito como sendo em grande parte devido aos programas de rastreamento para antecipação do diagnóstico.

A extensão desses benefícios, entretanto, teria sido menor nos países em desenvolvimento, notadamente os da África e América Latina, nos quais taxas elevadas e não decrescentes de incidência e mortalidade continuam afetando a população (FRANCO; DUARTE-FRANCO; FERENCZY, 2001). Embora haja um extenso conhecimento acumulado sobre os fatores de risco e de proteção, as estratégias de controle do câncer de colo do útero ainda não foram bem sucedidas em muitas regiões, e a doença continua sendo descrita como importante causa de mortalidade.

A OMS reconhece o câncer cervical como um problema de saúde pública muito importante, porém solucionável nos países em desenvolvimento, através da implementação de programas que efetivem ampla cobertura populacional dos serviços para diagnóstico precoce, para tratamentos padronizados e educação em saúde (WHO, 1996). Apesar disso, a observação de tendência estacionária para a mortalidade por câncer de colo do útero (tabela 4.1, figura 4.13a) parece sugerir que esta perspectiva de solução não tenha se firmado, no âmbito da cidade de São Paulo, nos últimos vinte anos. De modo consistente com esta observação, Prado (2002) identificou um diferencial entre as tendências do câncer de colo do útero nos distritos da cidade, com declínio apenas para as áreas com indicadores socioeconômicos mais elevados, o que sugere reduzida extensão ou efetividade das políticas públicas para o controle da doença.

Esta categoria foi responsável pela quinta mais elevada taxa de mortalidade por câncer em mulheres na cidade, durante o período mais recente do estudo (2000-2002), sendo superada, nesta ordem, por câncer de mama feminina, cólon e reto, traquéia, brônquios e pulmões, e estômago. Embora tenham reconhecido haver espaço para expressiva redução da mortalidade por este tipo de câncer na cidade de São Paulo, Fonseca, Ramacciotti e Eluf Neto (2004) avaliaram o patamar em que a medida vem se mantendo estacionária como não sendo especialmente elevado, na comparação com as medidas tomadas no contexto internacional; e apontaram a faixa etária de 70 anos ou mais como sendo a única em que houve crescimento de mortalidade entre 1980 e 1999. Não obstante, o câncer cervical registrou a segunda maior incidência em

mulheres residentes na cidade, contabilizando de 11,4%, em 1983, a 7,2%, em 1997-1999, de todos os tipos de câncer (incluindo melanoma maligno de pele e excluindo outras neoplasias da pele, código C44 da CID-10) nos anos em que o registro foi efetuado (MIRRA, 1999; MIRRA; LATORRE; VENEZIANO, 2001, 2003).

Foi observado intenso gradiente de mortalidade por câncer de colo do útero entre as áreas da cidade de São Paulo, com a média do coeficiente ajustado por grupo etário, para o cluster de valores mais elevados, atingindo o quádruplo do valor correspondente ao cluster de menores valores (tabela 4.9, figura 4.27). As mulheres residentes em distritos apresentando piores indicadores de renda e instrução, mais domicílios em favelas, mais aglomeração domiciliar e menos desenvolvimento humano sofreram mortalidade sensivelmente mais elevada, não obstante grande parte do sofrimento e mortes pela doença serem considerados evitáveis mediante a aplicação de tecnologia e conhecimentos científicos já existentes no contexto latino-americano (ARROSSI; SANKARANARAYANAN; PARKIN, 2003).

Variações na incidência e mortalidade por câncer cervical nos países dessa região foram interpretadas como sendo reflexo de padrões diferenciais de acesso a tratamento médico e a diagnóstico precoce em programas de rastreamento populacional (ROBLES; WHITE; PERUGA, 1996). Os autores identificaram os esforços de rastreamento citológico do câncer cervical nos países da América Latina e Caribe como tendo sido instituídos de modo vinculado aos programas de assistência pré-natal e de planejamento familiar.

Com isso, teriam beneficiado principalmente as mulheres jovens, não obstante o risco para o agravo ser substancialmente mais elevado em idade mais avançada.

Há estratégias conhecidas e consideradas eficazes para reduzir a carga da doença na população. O monitoramento preventivo utiliza recursos como a consulta ginecológica de rotina, o teste de *Papanicolaou* e a colposcopia. O diagnóstico da doença em seus estágios iniciais incrementa a efetividade das aplicações terapêuticas e cirúrgicas disponíveis. Entretanto, os grupos de população feminina que subutilizam ou sofrem restrições de acesso a esses recursos ficam susceptíveis a um pior prognóstico, quando a doença se manifesta.

No contexto brasileiro, a despeito de indicações de expansão, a cobertura dos programas de detecção precoce do câncer de colo do útero foi descrita como sendo muito baixa em várias cidades, durante os anos 1980s (MENDONÇA, 1993). Estudos subseqüentes procuraram identificar, no âmbito da cidade de São Paulo, os fatores de ordem comportamental que incentivam ou dificultam o acesso a esses recursos.

Abordando pacientes afetadas pelo agravo, Brenna et al. (2001) identificaram menor adesão ao teste de *Papanicolaou* entre mulheres com menor grau de escolaridade e idade mais avançada; enquanto desmotivação e vergonha foram relatadas como as principais dificuldades para a consulta médica. Medo e vergonha, além de pior condição socioeconômica, também

foram reconhecidos por Pinho et al. (2003) como fatores de restrição para a realização do exame ginecológico na cidade. Estudo anterior também havia indicado características sócio-demográficas associadas à restrição de acesso ao exame citológico cervical: baixa escolaridade, estado conjugal (ser solteira), não ter consultado o médico no último ano, não ter usado contraceptivos orais, não ter efetuado o auto-exame de mama no último ano (NASCIMENTO; ELUF NETO; REGO, 1996).

Estudos recentes reuniram suficientes evidências para identificar o papel que a infecção por certos tipos de vírus sexualmente transmitidos (HPV, papilomavírus humano) exerce na etiologia do câncer de colo do útero. O risco relativo de o câncer cervical manifestar-se após a infecção pelo HPV foi descrito como um dos mais elevados na epidemiologia do câncer (FRANCO; SCHLECHT; SASLOW, 2003). Nesse sentido, pode-se considerar que os fatores de ordem comportamental têm sido apontados não apenas como associados a diferenciais de acesso a recursos de diagnóstico e tratamentos, mas também influem de modo direto na etiologia do câncer cervical.

A identificação dos fatores comportamentais que são fatores de risco para a incidência, que favorecem ou dificultam o acesso a diagnóstico precoce e a tratamentos, e que modificam o prognóstico das pacientes traz importantes indicações explicativas do viés socioeconômico da mortalidade devida ao câncer de colo do útero em São Paulo. Perpassando os diferentes níveis da atenção à saúde, o viés socioeconômico do câncer cervical decerto importa aos serviços de saúde, em seus esforços educativos para incentivar o acesso ao exame

citológico cervical, à consulta ginecológica e para difundir comportamentos seguros de atividade sexual.

Consideradas em conjunto com a identificação do intenso diferencial de mortalidade no âmbito da cidade, estas observações indicam o muito que ainda pode ser conquistado através da expansão de recursos preventivos já existentes e da difusão de conhecimentos em saúde já disponíveis. Espera-se que esta estratégia permita reduzir os indicadores de morbidade e mortalidade por esse tipo de câncer, atenuando os efeitos da desigualdade social sobre a saúde da população.

5.8 CÂNCER DE ÚTERO SOE

Em suas 9ª e 10ª revisões, a CID apresenta três possibilidades de classificação para o câncer de útero: cervical ou de colo do útero, de corpo do útero e útero SOE. Em sua forma mais prevalente, as neoplasias malignas que afetam o corpo do útero originam-se na mucosa (endométrio), mas a mesma categoria inclui sarcomas que afetam o músculo (miométrio). O risco do câncer de endométrio tem sido descrito como aumentado para mulheres obesas,

nulíparas ou que vivenciam tardiamente a menopausa (GRADY; ERSTNER, 1996). Tem sido também associado à terapêutica de reposição hormonal (FERNANDEZ et al., 2003). Enquanto categoria de classificação, “útero SOE” indica não ter sido identificada a localização anatômica primária da lesão, o que supõe a hipótese de que o diagnóstico tenha sido tardio e a atenção médica insuficiente ou inadequada.

A categoria “útero SOE” apresenta um importante problema de classificação para os estudos epidemiológicos sobre câncer de útero; e diferentes estratégias têm sido tentadas para se lidar com esta dificuldade, Na expectativa de propiciar correções no equacionamento da carga de doença, Sanchez-Garrido et al. (1996) confrontaram atestados de óbitos com informações médicas do registro de câncer de base populacional em uma região da Catalunha, Espanha. Assim, identificaram que apenas 20% dos óbitos classificados como câncer de útero SOE não tiveram a localização primária da neoplasia informada na base de informação de morbidade. Ademais, 24% dos óbitos atestados como câncer de útero SOE foram previamente notificados como incidência de neoplasia afetando o colo do útero, 29% o corpo do útero, 13% o ovário e 14% outras localizações do sistema reprodutivo feminino.

A agregação de informações suplementares ao atestado de óbito, no entanto, nem sempre é viável, e o estudo de tendências e distribuição espacial da mortalidade de colo e de corpo do útero podem ser severamente afetados quando é elevada a proporção de óbitos classificados como devidos a câncer de útero SOE. Embora a indicação de tendência decrescente para a mortalidade

por câncer de útero SOE em São Paulo (tabela 4.1, figura 4.15a) seja sugestiva de melhoria progressiva na qualidade do registro de óbitos por câncer de útero, a inconstância dos valores traz dificuldades adicionais para a apreciação do impacto que a mortalidade por câncer de útero SOE representaria para o estudo das categorias de colo e de corpo do útero.

Em amplo estudo da incidência e mortalidade por câncer em países europeus, Bray et al. (2002) acusaram a indicação “sem outras especificações” para uma elevada proporção dos óbitos por câncer de útero como sendo falha de classificação. Na tentativa de reduzir a variação de acurácia trazida por este problema e permitir comparações entre diferentes regiões, os autores recodificaram os óbitos e os casos originalmente alocados em “útero SOE”, para colo e para corpo do útero, de acordo com as proporções específicas destas categorias por grupo etário em cada país.

Arbyn e Geys (2002) propuseram um esquema complexo para estimarem as correções que deveriam ser efetuadas nas estatísticas belgas das três categorias, com base nas proporções apresentadas por países próximos (Noruega, Finlândia, Holanda e Escócia), nos quais este problema seria mínimo. Além disso, revisaram na literatura outras possibilidades analíticas para a apreciação das taxas de mortalidade por câncer de útero, frente a este problema de classificação.

Alguns autores estudaram isoladamente os óbitos certificados como sendo relativos ao câncer cervical, outros preferiram considerar a mortalidade

por câncer de útero como uma única categoria. Alguns simplesmente somaram a mortalidade devida a câncer de útero SOE à porção classificada como colo do útero, por vezes tendo o cuidado de restringir a variação etária do estudo para as adultas jovens, numa tentativa de aumentar a plausibilidade dessa hipótese. Outros autores, entretanto, somaram a parcela “SOE” à porção classificada como corpo do útero. Além desses esquemas analíticos, os Atlas de mortalidade por câncer na Europa têm apresentado indicações em separado para colo de útero e para útero como um todo.

No presente estudo, optou-se por abordar separadamente as três categorias, preservando a informação originalmente oferecida pelo sistema de informação de mortalidade. Observa-se, no entanto, que esta opção implicou dificuldade não negligenciável para a apreciação da tendência e do padrão geográfico da mortalidade por câncer cervical e de corpo do útero. Fonseca, Ramacciotti e Eluf Neto (2004) também identificaram tendência decrescente para a mortalidade por câncer de útero SOE na cidade de São Paulo, e atribuíram este declínio a três possíveis fatores: melhoria na precisão do diagnóstico clínico, na qualidade do preenchimento do atestado de óbito e aumento de cobertura do teste de *Papanicolaou* no período recente.

Apesar da tendência estacionária da mortalidade por câncer cervical, o declínio registrado para a categoria SOE pode ser considerado uma indicação efetiva de redução na mortalidade por câncer de colo do útero? Esta indagação permanecerá sem resposta no âmbito do presente estudo, uma vez que, por sua própria natureza, os dados aqui coligidos não autorizam uma solução

satisfatória. No entanto, espera-se que a formulação desta questão sirva de incentivo para a realização de estudos adicionais sobre a matéria.

Quanto ao câncer de corpo do útero, o presente estudo identificou tendência crescente da mortalidade no período recente (tabela 4.1, figura 4.14a). Esta verificação é consistente com o estudo de Leite (2003), que também identificou o aumento de taxas entre 1980 e 1998. Esta tendência deve ser interpretada como indicação de risco ampliado ou como efeito de compensação pela redução da mortalidade alocada na categoria de câncer de útero SOE? O presente estudo também não contempla informação para ir além da formulação desta pergunta. Espera-se, contudo, que sua proposição sirva de incentivo à curiosidade que moverá futuros estudos da epidemiologia de câncer no país.

No que diz respeito à análise espacial de dados, foi identificado padrão similar de associação da mortalidade por câncer cervical e por câncer de útero SOE com as medidas de desenvolvimento social. Em especial, observou-se que os distritos com níveis menos elevados de escolaridade, renda e desenvolvimento humano, e valores mais elevados para aglomeração domiciliar, taxa de analfabetismo e a medida de desigualdade na distribuição de renda (coeficiente de Gini), tenderam a apresentar maior mortalidade por câncer nas duas categorias (tabelas 4.9 e 4.10, figuras 4.27 e 4.28).

Esta observação sugere que, apesar do problema de classificação envolvendo o câncer cervical, teria sido acertada a opção de seu reconhecimento como uma das categorias cuja mortalidade tende a ser mais

elevada nos grupos de população submetidos a níveis mais intensos de privação social. Ademais, a observação do sentido análogo das associações indicadas para as duas categorias de mortalidade por câncer e as medidas de condição socioeconômica sugerem ser necessário que futuros estudos promovam correções na classificação da mortalidade devida a câncer de útero no contexto paulistano, redistribuindo os óbitos cuja causa básica fora originalmente alocada como câncer de “útero SOE”, para que ao menos parte desses óbitos seja transposta para a categoria de câncer de colo do útero.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O estudo epidemiológico da mortalidade por câncer e desigualdade social é complexo e envolve múltiplos aspectos, os quais se procurou de algum modo contemplar no presente trabalho. Ao circunscrever um problema de pesquisa com tamanha amplitude, contou-se com o apoio de extensa literatura nacional e internacional; espera-se que o presente esforço de síntese na apresentação desta literatura possa ser proveitoso para futuros estudos sobre o tema.

Indicações metodológicas puderam ser sistematizadas para a construção de variáveis aferindo tanto a mortalidade por câncer como a desigualdade social. Em especial, foram descritas formas usuais para mensurar a condição socioeconômica segundo perspectivas variadas, e para avaliar o risco de óbito através de coeficientes de mortalidade ajustados por sexo e faixa etária. Foram revistos critérios quantitativos para a estimação de tendências na análise de séries temporais e para o estudo de regressão linear envolvendo características populacionais na análise espacial de dados. Também no que diz respeito a futuros estudos, espera-se que estas indicações possam referenciar a utilização de metodologias operacionais.

O presente estudo documentou a magnitude, a tendência recente e os padrões geográficos da mortalidade por câncer em São Paulo. Estas

observações foram confrontadas com a literatura, em busca de hipóteses explicativas que pudessem desdobrar analiticamente a temática abordada.

A estimação dos coeficientes de mortalidade ajustados por sexo e faixa etária permitiu o reconhecimento de quais são os tipos de câncer (por localização anatômica) cuja mortalidade tem afetado a população com mais intensidade. Em especial, sublinhou-se o câncer de mama como a categoria de maior mortalidade em mulheres, e de traquéia, brônquios e pulmões como a categoria de maior mortalidade em homens. A análise comparativa dos coeficientes de mortalidade permitiu também reconhecer quais tipos de câncer, por localização anatômica, representaram carga de doença mais elevada para homens que para mulheres: boca e faringe; esôfago; estômago; fígado; bexiga; rim; laringe; traquéia, brônquios e pulmões.

O estudo de tendências das taxas de mortalidade possibilitou identificar os tipos da doença que apresentaram declínio, crescimento ou caráter estacionário no período de estudo, orientando a busca de estudos epidemiológicos para discutir os aspectos que influem na evolução do perfil de mortalidade. Também foi possível apontar e interpretar a discrepância entre os gêneros das tendências de mortalidade por câncer de fígado, que foi crescente para homens e estacionária para mulheres, e de bexiga e traquéia, brônquios e pulmões, cuja discrepância de tendências teve sentido inverso, isto é, foi crescente para mulheres e estacionária para homens.

A análise espacial de dados favoreceu a percepção de quais são as neoplasias cuja mortalidade nos distritos da cidade apresentou correlação negativa com os índices e indicadores de condição social. Foi possível caracterizar o excesso de mortalidade por câncer de boca e faringe, esôfago, estômago, laringe, colo de útero e útero SOE nas áreas mais submetidas à privação material. Estas observações também puderam ser cotejadas com a literatura, referenciando múltiplas hipóteses explicativas, relativas ao perfil diferencial de risco para incidência e de utilização dos serviços de saúde.

Tabagismo, consumo excessivo de álcool, hábitos alimentares, exposições ocupacionais, comportamento sexual: os fatores de risco para o agravo foram discutidos com enfoque em seu diferencial de prevalência entre os estratos sociais. Educação em saúde, acesso a diagnóstico precoce, disposição de tratamentos de boa qualidade, recursos para incrementar a qualidade de vida dos pacientes: a contribuição dos serviços de saúde para a redução da mortalidade por câncer também foi discutida do ponto de vista dos diferenciais de provisão e uso efetivo entre os estratos sociais. Desse modo, procurou-se reforçar a caracterização dos diferenciais socioeconômicos de alguns tipos de câncer como sendo indicativos da desigualdade em saúde e da falta de equidade na vida social.

Enfim, o presente estudo procurou produzir e sistematizar conhecimentos epidemiológicos sobre câncer e desigualdade social no âmbito da cidade de São Paulo. Espera-se que estes conhecimentos venham a instigar a inteligência dos pesquisadores de epidemiologia do câncer, servindo de incentivo para a

realização de novos estudos na área. Espera-se, também, que as observações efetuadas possam contribuir para orientar a tomada de decisões na programação de serviços dirigidos à promoção de saúde e justiça social.

Sabe-se que privação e desigualdade social são condições duradouras com intensa imbricação na sociedade brasileira, e que dificilmente serão suprimidas no curto prazo. Entretanto, os diferenciais de magnitude, tendências e distribuição espacial que foram apontados na carga da doença não são produtos necessários de fatores e condições imutáveis, e não devem ser aceitos de modo passivo pelos profissionais de saúde. Este ponto de vista motivou o presente estudo, em seu esforço por reunir indicações sobre os pontos para os quais devem ser dirigidas as intervenções em saúde, para que sejam mais efetivas na promoção de bem estar e de equidade social.

No que diz respeito à epidemiologia do câncer, nunca é demasiado enfatizar a importância dos esforços preventivos, de reabilitação dos pacientes, e de ampliação da oferta de diagnósticos e tratamentos médicos padronizados. Um serviço efetivo de promoção da saúde é a única fonte de expectativa para a redução dos efeitos prejudiciais da condição socioeconômica sobre os diferenciais de saúde.

Nesse sentido, espera-se que o estudo epidemiológico sobre a mortalidade por câncer e desigualdade social na cidade de São Paulo possa ajudar a instruir o delineamento de programas de promoção da saúde que sejam socialmente apropriados; isto é, atente para a necessidade de reduzir os

indicadores de morbi-mortalidade associados ao agravo, sem que a desigualdade nos indicadores de experiência da doença seja intensificada. A distribuição temporal e espacial da mortalidade por câncer deve continuar sendo foco de preocupação e de políticas na área de saúde pública, e seu monitoramento contínuo pode ser instrumento para atenuar o impacto prejudicial da desigualdade social sobre os indicadores da doença.

REFERÊNCIAS¹

Ahmad OB, Boschi-Pinto C, Lopez AD, Murray CJL, Lozano R, Inoue M. Age standardization of rates: a new WHO standard. Genebra: World Health Organization; 2004. (GPE Discussion Paper Series: No.31 EIP/GPE/EBD). Disponível em: http://www3.who.int/whosis/discussion_papers/pdf/paper31.pdf acessado em 14/07/2004.

Almeida LM, Coutinho ESF. Prevalência de consumo de bebidas alcoólicas e de alcoolismo em uma região metropolitana do Brasil. *Rev Saúde Pública* 1993; 27(1): 23-9.

Almeida Filho N, Lessab I, Magalhães L, Araújo MJ, Aquino E, James SA, Kawachi I. Social inequality and depressive disorders in Bahia, Brazil: interactions of gender, ethnicity, and social class. *Soc Sci Med* 2004; 59(7): 1339-53.

Andrade LHSGA, Lolio CA, Gentil Filho V, Laurenti R. Epidemiologia dos transtornos mentais em uma área definida de captação da cidade de São Paulo, Brasil. *Rev Psiquiatr Clin* 1999; 26(5): 257-61.

Andreotti M. Atividade ocupacional e câncer de cavidade bucal e orofaringe. São Paulo; 2004. [Dissertação de Mestrado – Faculdade de Saúde Pública da USP].

Antunes JLF. 'Grow and multiply': social development, birth rates and demographic transition in the Municipality of São Paulo, Brazil, time-series for 1900-94. *Rev Bras Epidemiol* 1998; 1(1): 61-78.

Antunes JLF, Biazevic MGH, Araujo ME, Tomita NE, Chinellato LEM, Narvai PC. Trends and spatial distribution of oral cancer mortality in São Paulo, Brazil, 1980-1998. *Oral Oncol* 2001; 37(4): 345-50.

Antunes JLF, Toporcov TN, Andrade FP. Trends and patterns of cancer mortality in European countries. *Eur J Cancer Prev* 2003; 12(5): 367-372.

¹ De acordo com Estilo Vancouver. Abreviatura de periódicos segundo base de dados MEDLINE.

Antunes JLF, Waldman EA. Trends and spatial distribution of deaths of children aged 12-60 months in São Paulo, Brazil, 1980–98. *Bull World Health Organ* 2002; 80(5): 391-8.

Antunes JLF, Waldman EA. The impact of AIDS, immigration and housing overcrowding on tuberculosis deaths in São Paulo, Brazil, 1994-1998. *Soc Sci Med* 2001; 52(7): 1071-80.

Arbyn M, Geys H. Trend of cervical cancer mortality in Belgium (1954 –1994): tentative solution for the certification problem of unspecified uterine Cancer. *Int J Cancer* 2002; 102(6): 649-54.

Arrossi S, Sankaranarayanan R, Parkin DM. Incidence and mortality of cervical cancer in Latin America. *Salud Publica Mex* 2003; 45(Suppl 3): S306-14.

Associação Brasileira de Pós-Graduação em Saúde Coletiva – ABRASCO. Acesso e uso de serviços de saúde no Brasil: uma análise da PNAD/98. *Ciência & Saúde Coletiva* 2002; 7(4): 604-948.

Austin DF. Larynx. In Schottenfeld D, Fraumeni Jr. JF (Eds.). *Cancer epidemiology and prevention*. 2nd Ed. New York: Oxford University Press; 1996. p. 179-93.

Bailey TC, Gatrell AC. *Interactive spatial data analysis*. Harlow, Essex: Longman; 1995.

Barata RB (org.). *Condições de vida e situação de saúde*. Rio de Janeiro: ABRASCO; 1997. (Coleção Saúde e Movimento, vol. 4).

Barboni AR, Gotlieb SLD. Impacto de causas básicas de morte na esperança de vida em Salvador e São Paulo, 1996. *Rev Saúde Pública* 2004; 38(1): 16-23.

Berkman LF, Macintyre S. The measurement of social class in health studies: old measurements and new formulations. In: Kogevinas M, Pearce N, Susser M, Boffetta P (Eds.). *Social inequalities and cancer*. IARC Scientific Publication No. 138. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 1997.

Blot WJ, Fraumeni Jr. JF. Geographic epidemiology of cancer in the United States. In Schottenfeld D, Fraumeni Jr. JF (Eds.). Cancer epidemiology and prevention. 2nd Ed. New York: Oxford University Press; 1996. p. 179-93.

Borrell C, Benach J (Org.). Les desigualtats en la salut a Catalunya. Barcelona: Editorial Mediterrània; 2003.

Bouchardy C, Mirra AP, Khat M, Parkin DM, de Souza JM, Gotlieb SL. Ethnicity and cancer risk in Sao Paulo, Brazil. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1991; 1(1): 21-7.

Bouchardy C, Parkin DM, Khat M, Mirra AP, Kogevinas M, de Lima FD, Ferreira CE. Education and mortality from cancer in Sao Paulo, Brazil. Ann Epidemiol 1993; 3(1): 64-70.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria Nacional de Assistência à Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Coordenação de Prevenção e Vigilância – Conprev. Atlas de mortalidade por câncer no Brasil 1979-1999. Rio de Janeiro: INCA; 2002.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria Nacional de Assistência à Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Coordenação de Prevenção e Vigilância – Conprev. Estimativas da incidência e mortalidade por câncer no Brasil. Rio de Janeiro: INCA; 2003.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria Nacional de Assistência à Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Tabagismo: dados e números. Rio de Janeiro: INCA; 2002. Disponível em:
<http://www.inca.gov.br/tabagismo/frameset.asp?item=dadosnum&link=brasil.htm>
acessado em 26/07/2004.

Bray F, Sankila R, Ferlay J, Parkin DM. Estimates of cancer incidence and mortality in Europe in 1995. Eur J Cancer 2002; 38(1): 99-166.

Brenna SMF, Hardy E, Zeferino LC Namura I. Conhecimento, atitude e prática do exame de *Papanicolaou* em mulheres com câncer de colo uterino Cad Saúde Pública 2001; 17(4): 909-14.

Britto AV. Câncer de estômago: fatores de risco. Cad Saúde Pública 1997; 13(Suppl.1): 7-13.

Bronfman M, Lombardi C, Facchini L, Victora CG, Barros FC, Béria JU, Teixeira AMB. Operacionalização do conceito de classe social em estudos epidemiológicos. Rev Saúde Pública 1988; 22(4): 253-65.

Cardoso MA, Maruta LM, Kida AA, Hashimoto C, Cordeiro JA, Iriya K. Micronutrients and the risk of colorectal adenomas: a case-control study in Sao Paulo, Brazil. IARC Sci Publ 2002; 156: 361-3.

Carlini-Marlatt B. "A população é jovem e o país é quente": estimativas do consumo de álcool e tabaco no Brasil pelos dados das indústrias produtoras. Jornal Brasileiro de Dependências Químicas 2001; 2(1): 3-8.

Carstairs V, Morris R. Deprivation: explaining differences in mortality between Scotland and England and Wales. BMJ 1989; 299(6704): 886-889.

Carvalho JAM, Garcia RA. O envelhecimento da população brasileira: um enfoque demográfico. Cad Saúde Pública 2003; 19(3): 725-33.

Castellsague X, Munoz N, De Stefani E, Victora CG, Castelletto R, Rolon PA. Influence of mate drinking, hot beverages and diet on esophageal cancer risk in South America. Int J Cancer 2000; 88(4): 658-64.

Castro MSM, Travassos C, Carvalho MS. Fatores associados às internações hospitalares no Brasil. Ciência & Saúde Coletiva 2002; 7(4): 795-811.

Chaieb JA, Castellarin C. Associação tabagismo-alcoolismo: introdução às grandes dependências humanas. Rev Saúde Pública 1998; 32(3): 246-54.

Cook-Mozaffari P. The geography of cancer. In: VESSEY MP, GRAY JAM. Cancer risks and prevention. Oxford; New York: Oxford University Press, 1987. p. 15-43.

Costa JSD, Silveira MF, Gazalle FK, Oliveira SS, Hallal PC, Menezes AMB, Gigante DP, Olinto MTA, Macedo S. Heavy alcohol consumption and associated factors: a population-based study. *Rev Saúde Pública* 2004; 38(2): 284-91.

Crum RM, Helzer JE, Anthony JC. Level of education and alcohol abuse and dependence in adulthood: a further inquiry. *Am J Public Health* 1993; 83(6): 830-7.

Creedy J. *The dynamics of inequality and poverty: comparing income distributions*. Cheltenham, UK; Northampton, MA, USA: E. Elgar; 1998.

Daniel WW. *Biostatistics: A foundation for analysis in the health sciences*. New York: Wiley; 1995.

Davies JN, Wilson BA, Knowelden J. Cancer incidence of the African population of Kyadondo (Uganda). *Lancet* 1962; 280(7251): 328-30.

Day NE, Muñoz N. Esophagus. In: Schottenfeld D, Fraumeni Jr JF (Eds.). *Cancer epidemiology and prevention*. 2nd Ed. New York: Oxford University Press; 1996. p. 596-623.

Dietz J, Pardo SH, Furtado CD, Harzheim E, Furtado AD. Fatores de risco relacionados ao câncer de esôfago no Rio Grande do Sul. *Rev Assoc Med Bras* 1998; 44(4): 269-72.

Döbrössy L. WHO initiative: cancer prevention in Europe. *Eur J Cancer Prev* 1993; 2(3): 251-3.

Doll R. Strategy for detection of cancer hazards to man. *Nature* 1977; 265(5595): 589-96.

Doll R, Cook P. Summarizing indices for comparison of cancer incidence data. *Int J Cancer* 1967; 2(3): 269-79.

Doll R, Payne P, Waterhouse J (Eds.). *Cancer incidence in five continents*. Vol. I. A technical report. Berlin: Springer-Verlag; 1966.

Duarte EC, Schneider MC, Paes-Sousa R, Ramalho WM, Sardinha LMV, Silva Jr JB, Castillo-Salgado C. Epidemiologia das desigualdades em saúde no Brasil: um estudo exploratório. Brasília: OPAS, OMS, FUNASA; 2002.

Durkheim É. Da divisão do trabalho social. São Paulo: Martins Fontes; 1995.

Eckhardt S. Reflections on oncology in central and eastern Europe. *Ann Oncol* 1999; 10(Suppl 6): 3-7.

Elliot P, Wakefield JC, Best NG, Briggs DJ. Spatial epidemiology: methods and applications. In: Elliot P, Wakefield JC, Best NG, Briggs DJ. (Eds.). *Spatial epidemiology: methods and applications*. Oxford: Oxford University Press; 2001. p. 3-14.

English D. Geographical epidemiology and ecological studies. In: Elliot P, Cuzick J, English D, Stern R (Eds.). *Geographical and environmental epidemiology: methods for small-area studies*. Oxford: Oxford University Press; 1997.

Esteve J, Riboli E, Pequignot G, Terracini B, Merletti F, Crosignani P et al. Diet and cancers of the larynx and hypopharynx: the IARC multi-center study in southwestern Europe. *Cancer Causes Control* 1996; 7(2): 240-52.

Fabricius P, Lange P. Diet and lung cancer. *Monaldi Arch Chest Dis* 2003; 59(3): 207-11.

Faggiano F, Partanen T, Kogevinas M, Boffetta P. Socioeconomic differences in cancer incidence and mortality. In: Kogevinas M, Pearce N, Susser M, Boffetta P (Eds.). *Social inequalities and cancer*. IARC Scientific Publication No. 138. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 1997. p. 65-176.

Ferlay J, Bray F, Pisani P, Parkin DM. GLOBOCAN 2000: Cancer incidence, mortality and prevalence worldwide. Lyon: IARC Press; 2001. CD-ROM. (Version 1.0. IARC CancerBase No. 5).

Fernandez E, Borrell C. Cancer mortality by educational level in the city of Barcelona. *Br J Cancer* 1999; 79(3/4): 684-9.

Fernandez E, Gallus S, Bosetti C, Franceschi S, Negri E, La Vecchia C. Hormone replacement therapy and cancer risk: a systematic analysis from a network of case-control studies. *Int J Cancer* 2003; 105(3): 408-12.

Fonseca LAM. A evolução das doenças neoplásicas. In: Monteiro CA (org.). *Velhos e novos males da saúde no Brasil*. São Paulo: Hucitec, NUPENS/USP; 1995. p. 268-78.

Fonseca, LAM. Mortalidade por câncer no Estado de São Paulo: perfil atual, distribuição geográfica e tendências temporais. São Paulo; 1996. [Tese de doutorado – Faculdade de Saúde Pública da USP].

Fonseca LAM, Ramacciotti AS, Eluf Neto J. Tendência da mortalidade por câncer do útero no Município de São Paulo entre 1980 e 1999. *Cad Saúde Pública* 2004; 20(1): 136-42.

Franceschi S, Bidoli S, Herrero R, Muñoz N. Comparison of cancers of the oral cavity and pharynx worldwide: etiological clues. *Oral Oncol* 2000; 36(1): 106-15.

Franceschi S, Levi F, La Vecchia C, Lucchini F, Negri E. Comparison of cancer mortality trends in major European areas, 1960-89. *Eur J Cancer Prev* 1994; 3(2): 145-206.

Franco EL, Campos Filho N, Villa LL, Torloni H. Correlation patterns of cancer relative frequencies with some socioeconomic and demographic indicators in Brazil: an ecologic study. *Int J Cancer* 1988; 41(1): 24-9.

Franco EL, Duarte-Franco E, Ferenczy A. Cervical cancer: epidemiology, prevention and the role of human papillomavirus infection. *CMAJ* 2001; 164(7): 1017-25.

Franco EL, Kowalski LP, Oliveira BV, Curado MP, Pereira RN, Silva ME, Fava AS, Torloni H. Risk factors for oral cancer in Brazil: a case-control study. *Int J Cancer* 1989; 43(6): 992-1000.

Franco EL, Schlecht NF, Saslow D. The epidemiology of cervical cancer. *Cancer J* 2003; 9(5): 348-59.

Fraumeni Jr. JF, Blot WJ. Lung and pleura. In Schottenfeld D, Fraumeni Jr. JF (Eds.). *Cancer epidemiology and prevention*. 2nd Ed. New York: Oxford University Press; 1996. p. 564-82.

Freudenheim JL, Graham S, Byers TE, Marshall JR, Haughey BP, Swanson MK, Wilkinson G. Diet, smoking, and alcohol in cancer of the larynx: a case-control study. *Nutr Cancer* 1992; 17(1): 33-45.

Freudenheim JL, Ram M, Nie J, Muti P, Trevisan M, Shields PG et al. Lung cancer in humans is not associated with lifetime total alcohol consumption or with genetic variation in alcohol dehydrogenase 3 (ADH3). *J Nutr* 2003; 133(11): 3619-24.

Fritz A, Percy C, Jack A, Shanmugaratnam K, Sobin L, Parkin DM, Whelan S (Eds.). *International Classification of Diseases for Oncology (ICD-O)*, Third Edition. Geneva: World Health Organization; 2000.

Fundação IBGE. Censo demográfico, São Paulo – 1980. Rio de Janeiro; 1981. v. 1.

Fundação IBGE. Censo demográfico, São Paulo – 1991. Rio de Janeiro; 1994. n. 21.

Fundação IBGE. Contagem da população 1996. Rio de Janeiro; 1997.

Fundação IBGE. Censo demográfico 2000. Características da população e dos domicílios. Resultados do universo. Rio de Janeiro; 2001.

Gawryszewski VP, Koizumi MS, Mello-Jorge MH. As causas externas no Brasil no ano 2000: comparando a mortalidade e a morbidade. *Cad Saúde Pública* 2004; 20(4): 995-1003.

Gaynor PE, Kirkpatrick RC. Introduction to time-series modeling and forecasting in business and economics. New York: McGraw-Hill; 1994.

Gimeno SG, de Souza JM, Mirra AP, Correa P, Haenszel W. Fatores de risco para o câncer de esôfago: estudo caso-controle em área metropolitana da região Sudeste do Brasil. Rev Saude Pública 1995; 29(3): 159-65.

Goldenberg D, Golz A, Joachims HZ. The beverage maté: a risk factor for cancer of the head and neck. Head Neck 2003; 25(7): 595-601.

Gomes AL, Guimarães MD, Gomes CC, Chaves IG, Gobbi H, Camargos AF. A case-control study of risk factors for breast cancer in Brazil, 1978-1987. Int J Epidemiol 1995; 24(2): 292-9.

Goodman KJ. Implications of Helicobacter pylori infection for stomach cancer prevention. Cad Saúde Pública 13 (Suppl. 1) (1997) 15–25.

Gordon D. Area-based deprivation measures – a U.K. perspective. In: Kawachi I, Berkman LF (orgs.). Neighborhoods and health. New York: Oxford University Press; 2003.

Grady D, Ernstner VL. Endometrial cancer. In: Schottenfeld D, Fraumeni Jr JF (Eds.). Cancer epidemiology and prevention. 2nd Ed. New York: Oxford University Press; 1996. p. 1058-89.

Greenwald P, Clifford C. Dietary fat and cancer. In: Devita VT, Hellman S, Rosenberg SA. Cancer: Principles & Practice on Oncology. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 443-50.

Grzywacz JG. Socioeconomic status and health behaviors among Californians. In Kronenfeld JJ (Ed.) Health, illness, and use of care: the impact of social factors. New York: Elsevier Science; 2000. p. 121-49.

Haining R. Spatial data analysis in the social and environmental sciences. Cambridge: Cambridge University Press; 1997.

Hakansson N, Floderus B, Gustavsson P, Feychting M, Hallin N. Occupational sunlight exposure and cancer incidence among Swedish construction workers. *Epidemiology* 2001; 12(5): 552-7.

Hamada GS, Bos AJ, Kasuga H, Hirayama T. Comparative epidemiology of oral cancer in Brazil and India. *Tokai J Exp Clin Med* 1991; 16(1): 63-72.

Hamada GS, Kowalski LP, Nishimoto IN, Rodrigues JJ, Iriya K, Sasazuki S, Hanaoka T, Tsugane S. Risk factors for stomach cancer in Brazil (II): a case-control study among Japanese Brazilians in Sao Paulo. *Jpn J Clin Oncol* 2002; 32(8): 284-90.

Herbst AL, Ulfelder H, Poskanzer DC. Adenocarcinoma of the vagina. Association of maternal stilbestrol therapy with tumor appearance in young women. *N Engl J Med* 1971; 284(15): 878-81.

Hirayama T. Nutritional intervention as a means of cancer prevention. In: Khogali M, Omar YT, Gjorgov A, Ismail AS. *Cancer prevention in developing countries. Proceedings of the 2nd UICC Conference on Cancer Prevention*. Oxford: Pergamon Press; 1986. p. 287-9.

Howson CP, Hiyama T, Wynder EL. The decline in gastric cancer: epidemiology of an unplanned triumph. *Epidemiol Rev* 1986; 8: 1-27.

Jarman B. Identification of underprivileged areas. *BMJ* 1983; 286(6379): 1705-9.

Jarman B. Underprivileged areas: validation and distribution of scores. *BMJ* 1984; 289(6458): 1587-92.

Johnson RA, Wichern DW. *Applied multivariate statistical analysis*. Upper Saddle River (NJ): Prentice Hall; 1998.

Johnston J. *Econometric models*. Singapore: McGraw-Hill; 1991.

Kawachi I, Kennedy BP, Lochner K, Prothrow-Stith D. Social capital, income inequality, and mortality. In: Kawachi I, Kennedy BP, Wilkinson RG. The society and population reader. Vol. I: Income inequality and health. New York: The New Press; 1999. p. 222-35.

Kendall MG, Stuart A. The advanced theory of statistics. Vol. 1. New York: Hafner; 1963.

Key TJ, Allen NE, Spencer EA, Travis RC. The effect of diet on risk of cancer. *Lancet* 2002; 360(9336): 861-8.

Kogevinas M, Pearce N, Susser M, Boffetta P (Eds.). Social inequalities and cancer. IARC Scientific Publications No. 138. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 1997.

Koifman S, Koifman RJ. Environment and cancer in Brazil: an overview from a public health perspective. *Mutat Res* 2003; 544(2-3): 305-11.

Koifman S, Koifman RJ. Stomach cancer incidence in Brazil: an ecologic study with selected risk factors. *Cad Saúde Pública* 1997; 13(Supl. 1): 85-92.

Korte JE, Brennan P, Henley SJ, Boffetta P. Dose-specific meta-analysis and sensitivity analysis of the relation between alcohol consumption and lung cancer risk. *Am J Epidemiol* 2002; 155(6): 496-506.

Krieger N. Theories for social epidemiology in the 21st century: an ecosocial perspective. *Int J Epidemiol* 2001; 30(4): 668-77.

Krieger N, Williams DR, Moss NE. Measuring social class in US public health research: concepts, methodologies, and guidelines. *Annu Rev Public Health* 1997; 18: 341-78.

La Vecchia C, Decarli A, Mezzanotte G, Cislaghi C. Mortality from alcohol related disease in Italy. *J Epidemiol Community Health* 1986; 40(3): 257-61.

La Vecchia C, Levi F. Sex differentials in Swiss cancer mortality. *Soz Praventivmed* 1988; 33(3): 140-3.

Latorre MRDO. A mortalidade por câncer de estômago no Brasil: análise do período de 1977 a 1989. *Cad Saúde Pública* 1997; 13(Supl. 1): 67-78.

Laurenti R, Mello-Jorge MHP, Gotlieb SLD. A confiabilidade dos dados de mortalidade e morbidade por doenças crônicas não-transmissíveis. *Ciência & Saúde Coletiva* 2004; 9(4): 909-20.

Laurenti R, Mello-Jorge MHP, Lebrão ML, Gotlieb SLD. *Estatísticas de saúde*. São Paulo: EPU; 1987.

Leite MLJGT. Análise da tendência temporal da mortalidade por câncer de endométrio da população feminina residente no Estado de São Paulo – 1980 a 1998. São Paulo; 2003. [Dissertação de Mestrado – Faculdade de Saúde Pública da USP].

Levi F, Lucchini F, Negri E, Zatonski W, Boyle P, La Vecchia C. Trends in cancer mortality in the European Union and accession countries, 1980-2000. *Ann Oncol* 2004; 15(9): 1425-31.

Levy IG, Gibbons L, Collins JP, Perkins DG, Mao Y. Prostate cancer trends in Canada: rising incidence or increased detection? *CMAJ* 1993; 149(5): 617-24.

Lima MS de, Dunn J, Novo IP, Tomasi E, Reisser AA. Gender differences in the use of alcohol and psychotropics in a Brazilian population. *Subst Use Misuse* 2003; 38(1): 51-65.

Lima-Costa MF, Barreto S, Giatti L. A situação socioeconômica afeta igualmente a saúde de idosos e adultos mais jovens no Brasil? Um estudo utilizando dados da Pesquisa Nacional por Amostras de Domicílios – PNAD/98. *Ciência & Saúde Coletiva* 2002; 7(4): 813-24.

Lissowska J, Gail MH, Pee D, Groves FD, Sobin LH, Nasierowska-Guttmejer A et al. Diet and stomach cancer risk in Warsaw, Poland. *Nutr Cancer* 2004; 48(2): 149-59.

Lopez DM, Chen MS, Maddox YT, Boyce CA, Burhansstipanov L, Clanton MS et al. Making cancer health disparities history. Report of the Trans-HHS Cancer Health Disparities Progress Review Group. Washington: U.S. Department of Health and Human Services; 2004.

Lorant V, Boland B, Humblet P, Deliege D. Equity in prevention and health care. *J Epidemiol Community Health* 2002; 56(7): 510-6.

Lotufo PA. The noise stops you from hearing good music: the possibilities for a mortality reduction program for cancer of the colon and rectum in São Paulo. *São Paulo Med J* 2003; 121(3): 95-6.

Lu TH, Shau WY, Shih T P, Lee MC, Chou MC, Lin CK. Factors associated with errors in death certificate completion. A national study in Taiwan. *J Clin Epidemiol* 2001; 54(3): 232-8.

Lynch JW, Kaplan GA. Understanding how inequality in the distribution of income affects health. In: Kawachi I, Kennedy BP, Wilkinson RG. *The society and population reader. Vol. I: Income inequality and health.* New York: The New Press; 1999. p. 202-21.

Mackenbach JP. Roaming through methodology. XXVI. The ecological fallacy and its less well-known counterpart, the atomistic fallacy. *Ned Tijdsch Geneesk* 2000; 144(44): 2097-100.

Mahboubi E, Sayed GM. Oral cavity and pharynx. In: Schottenfeld D, Fraumeni Jr. JF (Eds.). *Cancer epidemiology and prevention.* 2nd Ed. New York: Oxford University Press; 1996. p. 583-95.

Marchioni DL, Fisberg RM, Latorre MRDO, Wunsch Filho V. Diet and cancer of oral cavity and pharynx: a case-control study in São Paulo, Brazil. *IARC Sci Publ* 2002; 156: 559-61.

Marmot M. Epidemiology of socioeconomic status and health: are determinants within countries the same as between countries? *Ann N Y Acad Sci* 1999; 896: 16-29.

Marmot M, Wilkinson RG. Social determinants of health. Oxford: Oxford University Press; 1999.

Marques E, Torres HG, Saraiva C. Favelas no Município de São Paulo: estimativas de população para os anos de 1991, 1996 e 2000. Disponível em http://www.centrodametropole.org.br/pdf/anpur2003_RBEUR.pdf acessado em 14/07/2004.

Mattar FN. Estudo para estratificação social para utilização em marketing e pesquisas de marketing: proposta de novo modelo para estratificação socioeconômica. São Paulo; 1996. [Tese de Livre Docência – Faculdade de Economia, Administração e Contabilidade da USP].

McMichael AJ. Increases in laryngeal cancer in Britain and Australia in relation to alcohol and tobacco consumption trends. *Lancet* 1978; 311(8076): 1244-7.

Mendenhall W e Sincich T. A second course in statistics: regression analysis. Upper Saddle River, New Jersey, USA: Prentice-Hall, 1996.

Mendonça GAS. Câncer na população feminina brasileira. *Rev Saúde Pública* 1993; 27(1): 68-75.

Mendonça GAS. Evolução da mortalidade por câncer de estômago no Estado do Rio de Janeiro: uma comparação entre a região metropolitana e o interior no período de 1979 a 1986. *Cad Saúde Pública* 1997; 13(Supl. 1): 79-84.

Mirra AP (Ed.). Incidência de câncer no município de São Paulo, Brasil: 1983-1988-1993. Tendência no período 1969-1993. Brasília, DF: Ministério da Saúde; 1999.

Mirra AP, Latorre MRDO, Veneziano DB. (Eds.). Incidência de câncer no município de São Paulo, Brasil: 1997-1998. Mortalidade de câncer no município de São Paulo, Brasil: tendência no período 1969-1998. Brasília, DF: Ministério da Saúde; 2001.

Mirra AP, Latorre MRDO, Veneziano DB. (Eds.). Aspectos epidemiológicos do câncer no município de São Paulo: fatores de risco. São Paulo: Registro de Câncer; 2003.

Monteiro GTR, Koifman S. Mortalidade por tumores de cérebro no Brasil, 1980-1998. *Cad Saúde Pública* 2003; 19(4): 1139-51.

Moore S, Johnson N, Pierce A, Wilson D. The epidemiology of lip cancer: a review of global incidence and aetiology. *Oral Dis* 1999; 5(3): 185-95.

Muñoz N. Aspects of gastric cancer epidemiology with special reference to Latin America and Brazil (carta). *Cad Saúde Pública* 1997; 13(Supl. 1): 109.

Murray CJL, Lopez AD. The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020. Boston, MA, USA: Harvard University Press; 1996. (Vol.1: Global burden of disease and injury).

Nascimento CM, Eluf Neto J, Rego RA. Pap test coverage in Sao Paulo municipality and characteristics of the women tested. *Bull Pan Am Health Organ* 1996; 30(4): 302-12.

Navarro V. A critique of social capital. *Int J Health Serv* 2002; 32(3): 424–32.

Negri E, La Vecchia C, Francheschi S, Levi F. Patterns of mortality from major cancers in Europe. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1994; 3(7): 531-6.

Nishimoto IN, Hamada GS, Kowalski LP, Rodrigues JG, Iriya K, Sasazuki S et al. Risk factors for stomach cancer in Brazil (I): a case-control study among non-Japanese Brazilians in Sao Paulo. *Jpn J Clin Oncol* 2002; 32(8): 277-83.

Nomura AMY. Stomach. In: Schottenfeld D, Fraumeni Jr JF (Eds.). *Cancer epidemiology and prevention*. 2nd Ed. New York: Oxford University Press; 1996. p. 624-37.

Nomura AMY, Hankin JH, Kolonel LN, Wilkens LR, Goodman MT, Stemmermann GN. Case-control study of diet and other risk factors for gastric cancer in Hawaii (United States). *Cancer Causes Control* 2003; 14(6): 547-58.

NISIS. Instituto de Saúde. Coordenação dos Institutos de Pesquisa. Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo. *Quantos Brasis: equidade para alocação de recursos no SUS*. São Paulo: SES-SP; 2002. CD-ROM.

Nunes A, Santos JRS, Barata RB, Vianna SM. *Medindo as desigualdades em saúde no Brasil: uma proposta de monitoramento*. Brasília: OPAS, OMS, IPEA; 2001.

O'Hanlon S, Forster DP, Lowry RJ. Oral cancer in the North-East of England: incidence, mortality trends and the link with material deprivation. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997; 25(5): 371-6.

Oliver SE, May MT, Gunnell D. International trends in prostate-cancer mortality in the "PSA ERA". *Int J Cancer* 2001; 92(6): 893-8.

OMS. *Manual da classificação estatística internacional de doenças, lesões e causas de óbitos. Nona Conferência de Revisão*. São Paulo: Centro Brasileiro de Classificação de Doenças em Português; 1985.

OMS. *Classificação estatística internacional de doenças e problemas relacionados à saúde, 10a revisão*. São Paulo: Centro Colaborador da OMS para a Classificação de Doenças em Português; 1995.

OMS. *Tabagismo & saúde nos países em desenvolvimento*. Rio de Janeiro: Instituto Nacional de Câncer; 2003. Disponível em: http://www.inca.gov.br/tabagismo/frameset.asp?item=publicacoes&link=tabagismo_saude.pdf acessado em 26/07/2004.

Paes NA, Albuquerque MEE. Avaliação da qualidade dos dados populacionais e cobertura dos registros de óbitos para as regiões brasileiras. *Rev Saúde Pública* 1999; 33(1): 33-43.

Parkin DM, Whelan SL, Ferlay J, Teppo L, Thomas DB. Cancer incidence in five continents, Vol. VIII. Lyon: IARC Press; 2002. (IARC Scientific Publication No. 155).

Pearce N. Classe social e câncer. In: Barata RB, Barreto ML, Almeida Filho N, Veras RP. Equidade e saúde: contribuições da epidemiologia. Rio de Janeiro: Ed. Fiocruz; 1997.

Pereira MG. Epidemiologia: teoria e prática. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1995.

Peres MA, Peres KG, Antunes JLF, Junqueira SR, Frazão P, Narvai PC. The association between socioeconomic development at the town level and the distribution of dental caries in Brazilian children. Pan Am J Public Health 2003; 14(3): 149-57.

Pinho AA França Jr I, Schraiber LB, D'Oliveira AFPL. Cobertura e motivos para a realização ou não do teste de *Papanicolaou* no Município de São Paulo. Cad Saúde Pública 2003; 19(Sup. 2): S303-13.

Pisani P, Parkin DM, Bray F, Ferlay J. Estimates of the worldwide mortality from 25 cancers in 1990. Int J Cancer 1999; 83(1): 18-29.

Pochmann M, Amorim R (orgs.). Atlas da exclusão social no Brasil. São Paulo: Cortez; 2002 (v. 1) e 2003 (v.2).

Polednak AP. Geographic pattern of cancers related to tobacco and alcohol in Connecticut: implications for cancer control. Cancer Detect Prev 2004; 28(4): 302-8.

Pollock AM, Vickers N. Deprivation and emergency admissions for cancers of colorectum, lung, and breast in south east England: ecological study. BMJ 1998; 317(7153): 245-52.

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

PNUD. Relatório do desenvolvimento humano 2004. Liberdade cultural num mundo diversificado. Lisboa: Mensagem; 2004.

Reis DO. Diferenças socioeconômicas na mortalidade por neoplasias malignas no município de São Paulo, 1997. São Paulo; 2001. [Dissertação de Mestrado – Faculdade de Saúde Pública da USP].

Riggs JE. Longitudinal Gompertzian analysis of lung cancer mortality in the U.S., 1968-1986. Rising lung cancer mortality is the natural consequence of competitive deterministic mortality dynamics. *Mech Ageing Dev* 1991; 59(1-2): 79-93.

Robles SC, White F, Peruga A. Trends in cervical cancer mortality in the Americas. *Bull Pan Am Health Organ* 1996; 30(4): 290-301.

Rose G. Sick individuals and sick populations. *Int J Epidemiol* 1985; 14(1): 32-38.

Rose G. *The strategy of preventive medicine*. Oxford: Oxford University Press; 1992.

Rosemberg J. *Nicotina: Droga Universal*. São Paulo: Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo. Centro de Vigilância Epidemiológica “Prof. Alexandre Vranjac”; 2003.

Sanchez-Garrido MV, Izquierdo-Font A, Beltran-Fabregat M, Bosch-Jose FX, Viladiu-Quemada P. Trends in cervix cancer mortality in Catalonia, 1975-1992: analysis of death certificates and cancer registry of Girona. *Gac Sanit* 1996; 10(53): 67-72.

São Paulo. Prefeitura do Município de São Paulo. Secretaria do Desenvolvimento, Trabalho e Solidariedade. *Desigualdade em São Paulo: o IDH*. Disponível em

http://www.trabalhosp.prefeitura.sp.gov.br/conteudo/pesquisas/Desigualdade_em_Sao_Paulo_IDH.doc
acessado em 14/07/2004.

São Paulo. Secretaria de Estado da Saúde. Instituto de Saúde. Quantos Brasis? Equidade para alocação de recursos no SUS. São Paulo: Instituto de Saúde; 2003.

Schiffman MH, Brinton LA, Devesa SS, Fraumeni Jr. JF. Cervical Cancer. In: Schottenfeld D, Fraumeni Jr. JF (Eds.). Cancer epidemiology and prevention. 2nd Ed. New York: Oxford University Press; 1996. p. 1090-116.

Schlecht NF, Franco EL, Pintos J, Negassa A, Kowalski LP, Oliveira BV, Curado MP. Interaction between tobacco and alcohol consumption and the risk of cancers of the upper aero-digestive tract in Brazil. *Am J Epidemiol* 1999; 150(11): 1129-37.

Schlesselman JJ. Case-control studies: design, conduct, analysis. New York: Oxford University Press; 1982.

Schottenfeld D. Alcohol as a co-factor in the etiology of cancer. *Cancer* 1979; 43(5 Suppl): 1962-6.

Schottenfeld D, Fraumeni Jr. JF (Eds.). Cancer epidemiology and prevention. 2nd Ed. New York: Oxford University Press; 1996.

Schwartz S. The fallacy of the ecological fallacy: the potential misuse of a concept and the consequences. *Am J Public Health* 1994; 84(5): 819-824.

Shafey O, Cokkinides V, Cavalcante TM, Teixeira M, Vianna C, Thun M. Case studies in international tobacco surveillance: cigarette smuggling in Brazil. *Tob Control* 2002; 11(3): 215-9.

Segi M, Fujisaku S, Kurihara M, Narai Y, Sasajima K. The age-adjusted death rates for malignant neoplasms in some selected sites in 23 countries in 1954-1955 and their geographical correlation. *Tohoku J Exp Med* 1960; 72: 91-103.

Shohaimi S, Luben R, Wareham N, Day N, Bingham S, Welch A, Oakes S, Khaw KT. Residential area deprivation predicts smoking habit independently of individual educational level and occupational social class. A cross sectional study

in the Norfolk cohort of the European Investigation into Cancer (EPIC-Norfolk). *J Epidemiol Community Health* 2003; 57(4): 270-6.

Shohaimi S, Welch A, Bingham S, Luben R, Day N, Wareham N, Khaw KT. Residential area deprivation predicts fruit and vegetable consumption independently of individual educational level and occupational social class: a cross sectional population study in the Norfolk cohort of the European Prospective Investigation into Cancer (EPIC-Norfolk). *J Epidemiol Community Health* 2004; 58(8): 686-91.

Sichieri R, Lolio CA, Correia VR, Everhart JE. Geographical patterns of proportionate mortality for the most common causes of death in Brazil. *Rev Saúde Pública* 1992; 26(6):424-30.

Sichieri R, Everhart JE, Mendonça GAS. Diet and mortality from common cancers in Brazil: an ecological study. *Cad Saúde Pública* 1996; 12(1): 53-9.

Siemiatycki J. Risk factors for cancer in the workplace. Boca Raton, Florida, USA: CRC Press; 1991.

Singh GK, Miller BA, Hankey BF, Feuer EJ, Pickle LW. Changing area socioeconomic patterns in US cancer mortality, 1950-1998: Part I – All cancers among men. *J Natl Cancer Inst* 2002; 94(12): 904-15.

Singh GK, Miller BA, Hankey BF. Changing area socioeconomic patterns in US cancer mortality, 1950-1998: Part II – Lung and colorectal cancers. *J Natl Cancer Inst* 2002; 94(12): 916-25.

Smith D, Taylor R, Coates M. Socioeconomic differentials in cancer incidence and mortality in urban New South Wales, 1987-1991. *Aust N Z J Public Health* 1996; 20(2): 129-37.

Smith PG. Spatial and temporal clustering. In Schottenfeld D, Fraumeni Jr. JF (Eds.). *Cancer epidemiology and prevention*. 2nd Ed. New York: Oxford University Press; 1996. p. 391-407.

Song YM, Byeon JJ. Excess mortality from avoidable and non-avoidable causes in men of low socioeconomic status: a prospective study in Korea. *J Epidemiol Community Health* 2000; 54: 166-72.

Sposati AO (coord.). Mapa da exclusão / inclusão social da cidade de São Paulo. São Paulo: EDUC; 1996.

Sposati AO (coord.). Mapa da exclusão / inclusão social da cidade de São Paulo 2000: dinâmica social dos anos 90. São Paulo: POLIS, INPE, PUC-SP; 2000. CD-ROM.

Stewart BW, Kleihues P (Eds.). World cancer report. Lyon: IARC Press; 2003.

Stewart SL, King JB, Thompson TD, Friedman C, Wingo PA. Cancer mortality surveillance – United States, 1990-2000. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2004; 53(SS-3): 1-108.

Subramanian SV, Kawachi I. Income inequality and health: what have we learned so far? *Epidemiol Rev* 2004; 26: 78-91.

Susser M, Susser E. Choosing a future for epidemiology: II. From black box to Chinese boxes and eco-epidemiology. *Am J Public Health* 1996; 86(5): 674-7.

Szwarcwald CL, Bastos FI, Esteves MAP, Andrade CLT, Paez MS, Medici EV, Derrico M. Desigualdade de renda e situação de saúde: o caso do Rio de Janeiro. *Cad Saúde Pública* 1999; 15(1): 15-28.

Theil H. Principles of econometrics. New York: Wiley; 1971.

Tincani AJ, Brandalise N, Altemani A, Scanavini RC, Valerio JB, Lage HT et al. Diagnosis of superficial esophageal cancer and dysplasia using endoscopic screening with a 2% lugol dye solution in patients with head and neck cancer. *Head Neck* 2000; 22(2): 170-4.

Toporcov TN, Antunes JLF, Tavares MR. Fat food habitual intake and risk of oral cancer. *Oral Oncol* 2004; 40: 925-31.

Torres BP. Câncer da laringe e suas possíveis relações com o ambiente de trabalho. São Paulo; 1999. [Dissertação de Mestrado – Faculdade de Saúde Pública da USP].

Townsend P, Phillimore P, Beattie A. Health and deprivation: inequality and the North. London: Croom Helm; 1988.

UNDP. Human Development Report 2003. Millennium Development Goals: A compact among nations to end human poverty. New York: Oxford University Press; 2003.

UNICEF. Situação da Infância Brasileira 2001. Brasília: UNICEF – Brasil; 2001.

Van Loon AJ, Brug J, Goldbohm RA, Van den Brandt PA. Differences in cancer incidence and mortality among socio-economic groups. *Scand J Soc Med* 1995; 23(2): 110-20.

Vasconcelos AMN. A qualidade das estatísticas de óbito no Brasil. *Rev Bras Estudos Populacionais* 1998; 15(1): 115-24.

Velly AM, Franco EL, Schlecht N, Pintos J, Kowalski LP, Oliveira BV, Curado MP. Relationship between dental factors and risk of upper aerodigestive tract cancer. *Oral Oncol* 1998; 34(4): 284-91.

Vermelho LL, Leal AJC, Kale PL. Indicadores de Saúde. In: Medronho RA (Ed.). *Epidemiologia*. São Paulo: Atheneu; 2002.

Victora CG, Vaughan JP, Barros FC, Silva AC, Tomasi E. Explaining trends in inequities: evidence from Brazilian child health studies. *Lancet* 2000; 356(9235): 1093-8.

Wagstaff A. Poverty and health. Geneva: World Health Organization; 2001. (Commission on Macroeconomics and Health. CMH Working Paper Series. Paper No. WG1: 5; 2001).

Wakefield JC, Kelsall JE, Morris SE. Clustering, cluster detection, and spatial variation in risk. In: Elliot P, Wakefield JC, Best NG, Briggs DJ. (Eds.). *Spatial*

epidemiology: methods and applications. Oxford: Oxford University Press; 2001. p. 128-52.

Whitehead M. The concepts and principles of equity and health. *Int J Health Serv* 1992; 22(3): 429-45. Publicado originalmente em Copenhagen: World Health Organization Regional Office for Europe; 1990 (document EUR/ICP/RPD 414).

Wilkinson RG. *Unhealthy societies*. London: Routledge; 1996.

Wilkinson RG. Health Inequalities: relative or absolute material standards? In: Kawachi I, Kennedy BP, Wilkinson RG. *The society and population reader*. Vol. I: Income inequality and health. New York: The New Press; 1999. p. 148-54.

Williams J, Clifford C, Hopper J, Giles G. Socioeconomic status and cancer mortality and incidence in Melbourne. *Eur J Cancer* 1991; 27(7): 917-21.

Williams MD, Braun LA, Cooper LM, Johnston J, Weiss RV, Qualy RL, Linde-Zwirble W. Hospitalized cancer patients with severe sepsis: analysis of incidence, mortality, and associated costs of care. *Crit Care* 2004; 8(5): R291-8.

Woolcock M, Narayan D "Social capital: implications for development theory, research, and policy". *World Bank Res Obs* 2000; 15(2): 225-50.

WHO. Cervical cancer control in developing countries: memorandum from a WHO meeting. *Bull World Health Organ* 1996; 74(4): 345-51.

WHO. *The European health report 2002*. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2002.

Wünsch Filho V, Magaldi C, Nakao N, Moncau JE. Trabalho industrial e câncer de pulmão. *Rev Saúde Pública* 1995; 29(3): 166-76.

Wünsch Filho V, Moncau JE. Mortalidade por câncer no Brasil 1980-1995: padrões regionais e tendências temporais. *Rev Assoc Méd Bras* 2002; 48(3): 250-7.

Wünsch Filho V. The epidemiology of oral and pharynx cancer in Brazil. *Oral Oncol* 2002; 38(8): 737-46.

Zain RB. Cultural and dietary risk factors of oral cancer and precancer – a brief overview. *Oral Oncol* 2001; 37(3): 205-10.

ANEXO: Aprovação COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA – FOUSP**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE ODONTOLOGIA****PARECER DE APROVAÇÃO
Protocolo 132/04**

O Grupo de Trabalho indicado pelo Comitê de Ética em Pesquisa, **APROVOU** o protocolo de pesquisa **"Mortalidade por Câncer e Desigualdade Social em São Paulo"**, de responsabilidade do Pesquisador Prof. Dr. **José Leopoldo Ferreira Antunes**.

Tendo em vista a legislação vigente, devem ser encaminhados a este Comitê relatórios anuais referentes ao andamento da pesquisa e ao término cópia do trabalho em "cd". Qualquer emenda do projeto original deve ser apresentada a este CEP para apreciação, de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas.

São Paulo, 26 de agosto de 2004

Prof.ª Dr.ª **ROSA HELENA MIRANDA GRANDE**
Coordenadora do CEP-FOUSP