
**FREQUÊNCIA DO CARCINOMA EPIDERMÓIDE EM CABEÇA,
PESCOÇO E BOCA NOS PACIENTES DO SETOR DE ONCOLOGIA DO
HOSPITAL REGIONAL DE ARAGUAÍNA-TO,
NO PERÍODO DE 2000 Á 2007**

Janaina Paiva Araújo

(Graduada em Odontologia pela FAHESA)

Renata Martinazzo

(Graduada em Odontologia pela FAHESA)

José Ferreira de Menezes Filho

(Orientador, docente do curso de Odontologia da FAHESA)

E-mail: janaina_665@hotmail.com, renata_martinazzo@hotmail.com, drjmenezes@uol.com.br

O presente trabalho foi desenvolvido a partir de revisão de literatura, relativa ao carcinoma epidermóide (CE), neoplasia que representa 90% a 95% das neoplasias malignas da cavidade oral. É uma doença multifatorial cujos fatores pré-disponíveis reduzem as condições imunológicas das pessoas, facilitando a ação dos agentes carcinogênicos. Acomete em geral homens com idade acima de 50 anos, a maioria com história de alto consumo de tabaco e álcool. Objetiva-se através da coleta de dados, determinar a frequência do carcinoma epidermóide em cabeça, pescoço e boca nos pacientes da CACON – Centro de Alta Complexidade em Oncologia do HRA – Hospital de Referência de Araguaína, no período de 2000 a 2007.

Palavras chaves: Câncer, Carcinoma Epidermóide, CACON-HRA.

This work was developed from a literature review on the squamous cell carcinoma (SCC), oral Câncer that accounts for 90% to 95% of malignancies of the oral cavity, it a multifactorial disease whose pre-disponable factors reduce the immunological conditions of the patient, facilitating the action of carcinogenic agents. Generally affects men aged over 50 years, most with a history of high consumption of tobacco and alcohol. The aim is through the collection of data, to determine the frequency of epidermoid carcinoma in head, neck and mouth in patients of CACON - Center for High Complexity in Oncology at the HRA - Reference Hospital of Araguaína from the period 2000 to 2007.

Keywords: Câncer, Epidermoid Carcinoma, CACON-HRA.

1. INTRODUÇÃO

Na produção de neoplasias malignas na cavidade da boca atuam agentes carcinogênicos que induzem transformações atípicas nas células. Existe uma forte evidência experimental de que essas transformações neoplásicas são um processo progressivo que envolve múltiplas etapas e múltiplas localizações. Portanto, é possível que algumas neoplasias que afetam os seres humanos constituam as conseqüências da infeliz confluência de vários carcinógenos.

Em relação aos tecidos, é notório que as perturbações do genoma das células de um determinado tecido podem ocorrer quando a formação tecidual for maior do que a eliminação. Um desses distúrbios é conhecido como neoplasia, a qual configura: aumento incontrolado do número de células teciduais, com o conseqüente aumento de volume tecidual, que ultrapassa os limites morfo-funcionais.

Pretende-se com esta pesquisa verificar a frequência do carcinoma de células escamosas em cabeça, pescoço e boca no HRA e se há um atendimento humanizado dispensado aos pacientes com carcinoma Epidermóide em cabeça, pescoço e boca, internados no setor de oncologia do Hospital Regional de Araguaína, e assim relacionar os conhecimentos adquiridos na prática através da investigação realizada desde 2000 com os saberes teóricos obtidos a partir de estudos junto à literatura, o que vai possibilitar oferecer informação sobre a prevenção e diagnóstico do câncer bucal em Araguaína/TO.

Estudos que abordem o tema são importantes para informar à população sobre os riscos de contrair o câncer através dos hábitos de fumar e ingerir bebidas alcoólicas, especialmente quando praticados em conjunto.

Dessa forma, percebe-se a relevância desse trabalho, levando-se em consideração que o câncer de cabeça, pescoço e boca tem aumentado, por vários

motivos, desde fatores nutricionais, passando pelos hábitos nocivos até a constituição genética.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Conceito

Segundo Pontes *et al.* (2001) o Carcinoma Epidermóide é a neoplasia mais comum da cavidade bucal, originando-se no tecido epitelial de revestimento a partir de células da camada basal, evoluindo em direção ao exterior pelo rompimento da superfície epitelial dando origem à úlcera. Este câncer, quando na fase anterior ao rompimento da camada basal do epitélio, é denominado Carcinoma *in situ*, apresentando um prognóstico favorável, com cura após remoção cirúrgica, atingindo a totalidade dos casos.

Barré e Kamata (2007), definem câncer como sendo o crescimento descontrolado de células anormais que invadem e danificam os tecidos, ocorrendo devido a mudanças nos genes responsáveis pelo crescimento e reparos celulares. Estas mudanças resultam da interação entre fatores genéticos e ambientais, tais como alimentação, obesidade, tabagismo, contato com substâncias carcinogênicas e exposição a tipos específicos de vírus, bactérias e parasitas.

2.2 Fatores etiológicos

Neville (2000) relatou que a causa do carcinoma de células escamosas depende de vários fatores. Não há um agente ou fator causador (carcinógeno) isolado, claramente definido ou aceito, mas tanto fatores extrínsecos quanto intrínsecos podem estar em atividade. É provável que mais de um fator seja necessário para produzir a malignidade (carcinogênese). Os fatores extrínsecos incluem os agentes externos, como o fumo de tabaco, álcool, sífilis e luz solar (apenas câncer do vermelhão labial). Os fatores intrínsecos incluem os estados sistêmicos ou gerais, como a desnutrição geral ou anemia por deficiência de ferro. A hereditariedade não parece desempenhar um papel etiológico importante no carcinoma oral. Sobre o consumo de tabaco, o autor enfatizou que muitas evidências clínicas indiretas implicam o hábito do tabaco no desenvolvimento do carcinoma de células escamosas oral. A proporção de fumantes (80%) entre os pacientes dos carcinomas orais é duas a três vezes maiores que a da população em geral. O risco de um segundo carcinoma primário no

trato aerodigestivo superior é duas a seis vezes maiores em pacientes com câncer oral que continuam a fumar, do que naqueles que abandonam o hábito após o diagnóstico. A maioria dos carcinomas verrucosos surge na mucosa oral de pessoas que mascam ou inalam tabaco de forma crônica, tipicamente em áreas onde o tabaco costuma ser colocado. Enfatizou ainda que o consumo e abuso do álcool, por si só, não tem provado ser capaz de iniciar um câncer oral. O câncer oral ainda não foi produzido através da aplicação tópica e sistêmica de álcool em animais. Entretanto, este hábito parece ser um potenciador ou promotor significativo para outros fatores etiológicos, e seus efeitos são significativos, ao levarmos em consideração que a maioria dos grandes bebedores são também grandes fumantes.

Segundo Regezi *et al.* (2000) todas as formas de tabaco (incluindo os não-fumados) são importantes agentes causais do câncer bucal. O vírus do papiloma humano (subtipos 16 e 18) são associados com alguns casos de cânceres bucais, particularmente o tipo verrucoso. O álcool e a irritação crônica são considerados mais como agentes modificadores do que como fatores iniciadores. Acredita-se que os fatores etiológicos sejam capazes de alterar os genes dos ceratinócitos através de mutação, amplificação e/ou deleção, o que resulta na perda do controle do ciclo celular (aumento na proliferação e redução da apoptose) e aumento da motilidade celular. O p53, um regulador negativo fundamental do ciclo celular, mostra-se mutado na maioria dos cânceres bucais. Várias outras proteínas do ciclo celular podem ser sobre ou subexpressas, contribuindo para o processo de transformação maligna. Algumas proteínas fundamentais em um câncer bucal; a coloração nuclear intensamente positiva significa que a proteína p53 está desregulada nessa neoplasia maligna. A p53 defeituosa permite que as células prossigam na fase S do ciclo celular, antes que o DNA possa ser reparado, o que resulta em um acúmulo de defeitos genéticos deletérios que podem levar à transformação maligna.

Segundo Soares (2005), o cigarro é considerado pela OMS como o maior poluidor doméstico, sua fumaça possui uma mistura de aproximadamente cinco mil elementos químicos diferentes e alguns desses são comprovadamente Câncerígenos. O consumo de tabaco está relacionado a alterações gengivais, doenças periodontais, aumento do risco de perda óssea alveolar, dificuldade de cicatrização, redução dos níveis de IgA secretória na saliva e possibilidade de aparecimento de lesões Câncerizáveis, notadamente a leucoplasia. Os

autores enfatizaram ainda que as bebidas alcoólicas ingeridas cronicamente em grande quantidade provocam deficiências nutricionais, alterações no fígado, como cirrose, além de defeitos estruturais e metabólicas nas mucosas, predispondo-a mais intensamente a irritantes crônicos, pois a utilização excessiva e prolongada de bebidas de temperatura muito baixa ou muito alta, ácidas e alimentos condimentados, salgados, com conservantes, ricas em corantes, com alto teor de gordura saturadas e de composição química irritativa, tem maior propensão a desenvolver alterações na mucosa bucal e trato digestivo, sendo relacionadas ao aumento do risco de cânceres.

Segundo Crivello Júnior & Marcucci (2005), o alcoolismo possui mecanismos ainda não bem estabelecidos na causa de câncer bucal, mas há algumas hipóteses: a) Aumenta a permeabilidade celular da mucosa aos agentes carcinogênicos contidos no fumo, devido ao seu efeito solúvel; b) Presença de nitrosamina e dos hidrocarbonetos; c) Injúria celular produzida pelos metabólicos do etanol, os chamados aldeídos; d) Deficiências nutricionais secundárias ao seu consumo crônico – cirrose hepática/câncer.

2.3 Incidência e Prevalência

Cawson *et al.* (1997) enfatizaram que embora a metaplasia de células pavimentosas seja comum nos adenomas pleomorfos, os carcinomas epidermóides representam menos de 10% dos tumores malignos de glândulas salivares.

Segundo Neville (2001), o carcinoma das células escamosas intra-oral é mais comum em homens, mas tem ocorrido um significativo decréscimo na proporção homem-mulher em anos recentes. Segundo este autor a maioria dos pacientes com carcinoma das células escamosas oral possui 45 anos ou mais, porém a doença também ocorre em décadas mais anteriores da vida, incluindo a primeira. O tumor é muito agressivo em grupos de pacientes mais jovens e geralmente é diagnosticado equivocadamente, porque quase não há suspeita por parte dos profissionais de saúde. Um carcinoma das células escamosas inicial no vermelhão do lábio pode originar-se de placas brancas espessas ou áreas de eritema conforme as observadas na queilose actínica. Lesões mais avançadas podem apresentar uma úlcera ou uma área de crosta, fixa e circundada por bordas roliças e elevadas. A úlcera pode aparentar estar cicatrizando, mas o tecido invariavelmente se abre

novamente. Ocorre uma significativa predileção pelo sexo masculino, e quase todos os casos ocorrem no lábio inferior.



Carcinoma epidermóide em borda lateral de língua. Padrão de crescimento exofítico. Massa tecidual de superfície irregular e ulcerada (Menezes & Alencar, 2002).

De acordo com o INCA (2002) dos cânceres que ocorrem na boca 90% a 95% referem-se ao carcinoma epidermóide, também chamados de espinocelular ou de células escamosas.

Segundo Lopes *et al.* (2002), a Organização Panamericana de Saúde (OPAS), afirmou que o câncer constitui a segunda maior causa de morte no mundo, sendo o CE responsável por 95% dos óbitos por câncer situados em cavidade bucal, visto que estes são os mais violentos, agressivos, mutilantes ou letais entre os cânceres bucais.

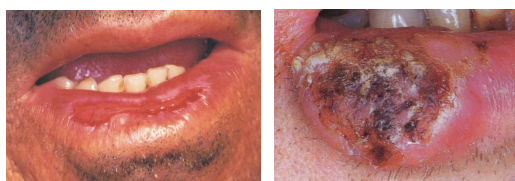
O carcinoma espinocelular (CEC) também denominados carcinoma epidermóide e carcinoma de células escamosas representam a grande maioria das neoplasias malignas da cabeça e pescoço. Cerca de 90 a 95% dos cânceres de boca são CEC. Os outros 5% correspondem a diferentes tipos histológicos, como as neoplasias malignas de glândulas salivares, sarcomas, linfomas, melanomas, entre outras. Ressaltou ainda que os pacientes do sexo feminino têm maior risco para desenvolver o CEC de boca devido o alto número de hormônios, apesar deste, apresentar maior incidência no sexo masculino, por causa dos hábitos de vida inadequados, como fumo e consumo de álcool e de não buscarem prevenir precocemente através do diagnóstico médico

Anualmente são diagnosticados cerca de 6,4 milhões de casos de tumores malignos no mundo, sendo o CB responsável por 10% de todos os casos. A estimativa para o ano de 2006, em todo Brasil, foi de

cerca de 472.520 novos casos de câncer, sendo que destes, 13.470 seriam CB. Estudo realizado pela Agência Internacional de Pesquisa ao Câncer (IARC) comparando Brasil a Índia, afirmou que o país asiático possui a maior taxa de incidência de CB no mundo, seguido pelo Brasil (BRENER, *et al.* 2007).

2.4 Patogênese e Características Clínicas

Para Genovese *et al.* (1997), a neoplasia maligna é um processo multifásico em que devem ocorrer várias alterações genéticas durante o desenvolvimento da doença, que pode levar vários anos. Diversos genes “transformadores”, ou oncogenes, que regulam a multiplicação celular que pode ocorrer de maneira normal ou não, foram identificados. Recentemente, descobriu-se uma nova classe de genes “supressores” de neoplasias malignas, que, quando ativados, agem regulando o crescimento celular e, quando inativados, podem determinar um crescimento celular com características malignas.



Carcinoma epidermóide em lábio inferior (Cawson *et al.*, 1997)



Carcinoma epidermóide em rebordo alveolar. (Cawson *et al.*, 1997)

Carcinoma epidermóide em palato duro (Menezes & Alencar, 2002)

Regezi *et al.* (2000) afirmam que o câncer bucal aparece mais frequentemente na borda lateral da língua (25% a 40%) e no soalho de boca (15% a 20%), podendo apresentar-se como uma úlcera que não cicatriza, massa irregular, mancha vermelha (eritroplasia) ou mancha branca (leucoplasia). Nos estágios iniciais, é indolor. As metástases, frequentemente associadas com lesões maiores de 2 cm de diâmetro, são usualmente para os linfonodos

submandibulares ou jugulodigástricos ipsilaterais. Estes autores relatam que a maioria dos cânceres bucais é bem-ou moderadamente diferenciada. As variantes microscópicas são os carcinomas das células espinhosas (semelhante ao sarcoma), basuloidescamoso (com características basais e escamosas) e verrucoso.

Segundo Pontes *et al.* (2001) há um grupo de lesões que é característico no surgimento no Carcinoma Epidermóide. São elas, a leucoplasia, eritroplasia e a úlcera. Uma das mais clássicas é a leucoplasia que são manchas ou placas esbranquiçadas que contrastam com a coloração rósea da mucosa normal, não cedem a raspagem, e não são causadas por nenhuma doença do paciente. Geralmente, essas lesões representam transformações celulares e estruturais da mucosa enquadradas como displasias iniciais e moderadas. Outra apresentação clássica é a eritroplasia, que é caracterizada por uma coloração avermelhada que é destacável em relação a mucosa normal, quanto a sintomatologia, as eritroplasias e leucoplasias são assintomáticas. E finalmente, temos a mais comum das apresentações do Carcinoma que é a lesão ulcerada. As ulcerações ocorrem devido a dificuldade de irrigação sanguínea das camadas mais superficiais da mucosa e conseqüente necrose tecidual, provocada pela diminuição dos espaços intercelulares, decorrentes do crescimento tumoral. As localizações bucais mais comuns do Carcinoma Epidermóide são a superfície exposta do lábio inferior, a face lateral da língua, e o soalho bucal, entretanto, qualquer superfície da boca pode ser afetada.

Segundo Oliveira (2002), a lesão de origem carcinomatosa apresenta as seguintes características clínicas: a) lesão ulcerada única; b) fundo irregular grosseiramente granuloso; c) bordas nítidas com sensação endurecida à palpação; d) indolor ou discretamente dolorosa; e) incidente em pacientes de alto risco – sexo masculino, mais de 40 anos, etilista e tabagista crônico; f) lesão localizada em área de alto risco - lábio inferior, língua e assoalho bucal.

2.5 Diagnóstico

Genovese (1992) ressaltou que o cirurgião-dentista ocupa posição de destaque não só na identificação clínica do CB, como também na orientação da população para que conheça e evite os fatores extrínsecos que podem agir como desencadeantes da patologia. O câncer bucal é um dos poucos cânceres que por sua situação anatômica é

possível a sua detecção precoce, e o cirurgião-dentista é o grande responsável pelo diagnóstico destas lesões, o que remete à necessidade de criteriosa apreciação do quadro clínico e da possibilidade de se fazer diagnóstico diferencial, para se evitar perdas de tempo excessivamente nocivas ao paciente. O emprego de exames complementares, com biópsia, citologia esfoliativa, hemograma completo, assim como de princípios rudimentares de semiologia resulta em tratamentos mais efetivos que melhoram significativamente o prognóstico da patologia. Porém, o cirurgião-dentista e os demais profissionais de saúde encaram o problema a partir da ótica das estatísticas, de lesões Câncerosas já instaladas em seus pacientes, não se dedicando ao aspecto preventivo.

As lesões neoplásicas da parte posterior da língua são particularmente temíveis porque se desenvolvem insidiosamente, a longo prazo, antes de dar sinal de sua presença com distúrbios subjetivos e sinais objetivos. O grau de malignidade e a tendência à metástase são elevados e a intervenção cirúrgica oferece notáveis dificuldades técnicas, daí a importância do diagnóstico precoce dessas neoplasias (ALEGRA & GENNARI, 2000).

Segundo Neville (2000), 20% das lesões orais são diagnosticadas em não-usuários, mas a prática comum dos pacientes de negar o hábito do uso de tabaco dificulta um relatório da situação exata. Em usuários do cuspo de tabaco, um carcinoma de células escamosas regular é 25 vezes mais provável de se desenvolver que a variação de baixo grau.

Segundo Soares (2005) no câncer de boca é difícil especificar a localização anatômica precisa da lesão primária (onde se origina a neoplasia), pois na maioria dos casos as lesões quando diagnosticadas se estendem ou se infiltram às estruturas vizinhas. O profissional deve informar as alterações bucais e identificar os agentes agressores, principalmente o tabaco, álcool e luz solar, possibilidades de tratamento para eliminar o tabagismo e o etilismo, e alertar o paciente para consultas periódicas para avaliação da saúde bucal.

2.6 Prevenção

Brasil (2003) destacou que segundo as normas e recomendações do INCA para a prevenção do CB, a prevenção deve ter como base o aconselhamento para a cessação do ato de fumar, para o consumo de bebidas

alcoólicas com moderação e adoção de uma alimentação saudável. Evidências científicas atuais indicam que o rastreamento populacional para o CB por meio do auto-exame ou exame clínico bucal não reduz a mortalidade associada a este tipo de câncer. Entretanto, a higiene bucal e visitas regulares ao CD devem ser estimuladas como método de prevenção, devendo ser realizado de forma criteriosa em todas as consultas. Em indivíduos de maior risco, fumantes e etilistas, o exame deve ser sistemático, sendo que os indivíduos com lesões suspeitas devem ser imediatamente encaminhados aos centros de referência para a realização dos procedimentos necessários para o diagnóstico.

Soares (2005) ressaltou que prevenir é não deixar acontecer, a partir do momento que os meios preventivos não foram eficientes para impedir o aparecimento da neoplasia maligna, é então importante detectá-la em sua fase inicial quando o câncer ainda é pequeno, pois quanto menor for o tumor a partir do diagnóstico, melhores serão as condições de tratamento e cura da doença e que a prevenção de doenças se inicia com uma alimentação saudável, rica em frutas e vegetais, alimentos ricos em vitamina A, C, E, entre outros. Pacientes bem nutridos têm melhores condições de saúde. Esse processo se inicia nos primeiros dias de vida e deve continuar em todas as idades do indivíduo. Não menos importante são as condições de saneamento básico, acesso a educação e a saúde. Segundo o autor o melhor método de prevenção e de diagnóstico precoce do câncer de boca é o exame clínico executado pelo cirurgião dentista. No exame clínico todas as alterações de normalidade devem ser investigadas e diagnosticadas, devem-se buscar lesões que possam estar associadas às várias fases evolutivas do câncer de boca (o que procurar).

Para Genovese *et al.* (1997), a palavra prevenção envolve muito mais variáveis do que à primeira vista possa parecer, e vem sendo usada na área da saúde com um conceito muito restrito. Segundo o dicionário do Aurélio, “prevenir” significa “vir antes”, “adiantar-se, interromper”. Essa interrupção pode ocorrer em qualquer fase do processo mórbido. Outra corrente aceita a prevenção como um conjunto de medidas realizadas antes do início do processo mórbido, com o intuito de evitar o aparecimento da doença. Uma vez instalado o processo, a seqüência de sua evolução e o tratamento não são considerados prevenção, bem como não se considera o diagnóstico precoce uma medida preventiva, embora este reduza a morbidade da doença. Para esses pesquisadores, a

verdadeira prevenção do câncer bucal deve basear-se na redução ou abolição dos fatores causais (GENOVESE, *et al.* 1997).

2.7 Deficiências Nutricionais

Segundo Genovese *et al.* (1997), as deficiências nutricionais, sejam elas ocasionadas por carências ou distúrbios de metabolização, podem acarretar alterações epiteliais que tornam a mucosa mais suscetível aos agentes carcinogênicos secundários, influenciando o aparecimento de câncer bucal. O efeito carcinogênico decorrente do hábito de fumar cigarro pode ser altamente potencializado com as carências nutricionais que ocorrem ao alcoolismo e que o consumo de frutas cítricas (laranja, limão, etc.) e verduras que contenham betacaroteno (cenoura, etc.) promove um efeito protetor no organismo.

Segundo Soares (2005), é recente o estudo do papel da dieta alimentar como fator de risco para o câncer bucal, constituindo um tópico em evolução na oncologia. É importante salientar que existem poucos estudos conclusivos da associação da dieta alimentar com o câncer de boca. Muitos componentes da dieta alimentar têm sido relacionados com o processo de desenvolvimento do câncer, deficiências nutricionais tomam a mucosa bucal mais predisposta (susceptível) a outros fatores de risco. As deficiências nutricionais apresentam íntima relação com a condição geral do paciente, favorecendo sobremaneira outros fatores para a carcinogênese. As vitaminas, os oligoelementos e outros produtos da dieta alimentar se interagem no sistema, geralmente se tornam interdependentes, ou seja, para se tornarem ativos necessitam de interações.

Segundo Crivello Júnior & Marcucci (2005), deficiências nutricionais podem ocasionar alterações epiteliais, ficando a mucosa bucal mais vulnerável aos agentes carcinogênicos (fumo/álcool): a) Fatores de risco - carne grelhada, frituras, pimenta, uso do fogão a lenha e bebidas alcoólicas; b) Fatores importantes de proteção - tomate, cenoura, alface, vitamina C, betacarotenos; c) Fatores tênues de proteção - frutas.

Ocasionam os Riscos:

- **Carne e Gordura:** aumentam o risco de termos várias doenças, entre elas o câncer de mama, próstata, intestino e útero, principalmente se forem de origem animal. Estudos tem constatado que existe relação entre o consumo de gordura e o câncer de mama; e a ingestão de carne ou gordura e o câncer de cólon. Principalmente as gorduras de origem animal,

como manteiga, banha, bacon (toucinho), creme de leite, gordura de carne, etc. consumidas em excesso, aumentam o risco de câncer de mama, próstata, intestino e útero.

- **Aditivos e conservantes alimentares:** alimentos coloridos artificialmente possuem substâncias que podem estar relacionadas ao câncer de bexiga, se forem consumidas em excesso. São encontrados nos doces e sucos artificiais, balas, chicletes, sorvetes, refrigerantes etc.

- **Bebidas quentes:** as bebidas como chimarrão, chá, café quando ingeridas frequentemente e quentes aumentam o risco do câncer de esôfago e estômago.

- **Alimentos defumados, muito salgados e conservas:** o excesso na ingestão deste grupo de alimentos pode expor o indivíduo ao risco de ter câncer de estômago, esôfago, fígado e intestino. Evite o consumo excessivo de mortadela, carne seca, bacalhau, etc.

- **Álcool:** as pessoas que ingerem bebida alcoólica com frequência e/ou em grande quantidade estão mais sujeitas ao câncer de boca, esôfago, estômago, fígado, colon e reto.

Diminuem os riscos:

- **Frutas e Legumes:** frutas, legumes e cereais integrais reduzem o risco de câncer porque estes alimentos são ricos em vitaminas e fatores que protegem as células sadias da ação dos agentes Câncerígenos, tornando-as mais resistentes e colaboram para o bom funcionamento dos intestinos. A ingestão de grande quantidade de frutas e verduras tem sido claramente associada com o baixo risco para os cânceres de cólon e reto, apesar de ainda não se conhecer exatamente quais elementos específicos (vitaminas e tipos de fibras) estão relacionados com a redução no risco. Parece que estas evidências também se aplicam ao câncer gástrico e em menor grau às neoplasias epiteliais, tais como as de orofaringe e laringe, esôfago, pulmão e mama.

Previnem o câncer:

Existem substâncias presentes nos alimentos que ajudam a prevenir o câncer, tornando as células do organismo mais resistentes. Neste grupo fazem parte:

- **Vitamina A:** está presente nos vegetais e frutas amarelos e verdes como: abóbora, cenoura, couve, espinafre, agrião, laranja, mamão, manga,

acelga, alface etc. Ainda podemos encontrar na gema de ovos, queijo, leite, peixe, fígado e rim.;

- **Vitamina C:** encontrada em grande quantidade nas frutas ácidas como laranja, limão, acerola, kiwi etc. Em verduras como: brócolis, cebola, couve, pimentão, espinafre, entre outras.

- **Vitamina E:** está presente nos grãos de cereais (arroz, aveia, soja, milho, feijão), no peixe, carne, ovos, leite e folhas verdes (alface, almeirão, agrião, couve).

- **Fibras:** uma dieta rica em fibras pode ajudar a reduzir o risco de câncer no intestino. São fontes de fibras: pão preto, milho, feijão, soja, lentilha, aveia, farelo de trigo, frutas com casca, verduras e legumes crus.

Existem alimentos que agem no organismo limpando substâncias que podem provocar câncer, são eles: alho, cebola, brócolis, repolho, couve-flor, azeite de oliva entre outros. Existe uma dieta chamada *Dieta das Cores*, onde as cores dos alimentos indicam sua importância na prevenção do câncer. São elas:

- **Amarelo:** são alimentos ricos em vitamina A e C, e em outras substâncias.

- **Laranja:** protetoras do organismo. Estão presentes em cenouras, mamão, pêssago, manga, laranja e outros como: milho, pimentão amarelo, ameixa, etc.

- **Branco:** cebolas e alhos são bons protetores, e entre as frutas principalmente a banana.

- **Verde:** é alimentos ricos em clorofila, pigmento verde rico em substâncias protetoras. Os vegetais e frutas verdes também são ricos em vitamina C – principalmente o brócolis, pimentão verde, couve, espinafre e kiwi.

- **Marrom:** os grãos em geral e os pães tem fibras, vitamina B e ferro, assim como aveia, germen de trigo e pão integral.

- **Vermelho:** Frutas e legumes vermelhos tem entre seus componentes substâncias capazes de impedir o surgimento de tumores. São facilmente encontrados no tomate, morango, melancia, pimenta vermelha e pimentão.

2.8 Tratamento

O tratamento do carcinoma das células escamosas intra-oral é guiado pelo estágio clínico da

doença e consiste em ampla (“radical”) excisão cirúrgica, radioterapia, ou uma combinação de cirurgia e radioterapia. A localização do tumor pode influenciar o plano de tratamento. As lesões orofaríngeas normalmente recebem radioterapia. Uma variedade de agentes quimioterapêuticos é usada como terapia complementar; alguns podem reduzir, temporariamente, o tamanho de uma massa tumoral, mas nenhum aumentou a taxa de sobrevivência significativamente (NEVILLE, 2000).

Segundo Soares (2005), a mutilação decorrente da cirurgia de tumores da cabeça e pescoço tem alcançado grandes avanços na reabilitação com a cirurgia plástica reparadora associada à prótese-bucamaxilo-facial (especialidade odontológica). O principal objetivo de reabilitar o paciente física e funcionalmente é para que exista adequação no equilíbrio psicológico e social com conseqüente melhora na qualidade de vida do cidadão.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Ao estudar-se o número de óbitos, observa-se apenas o registro de 47 óbitos em 8 anos. Entretanto constata-se que não houve acompanhamento periódico de todos os pacientes após o término do tratamento, e retorno ao seu domicílio uma vez que grande parte reside em outros estados brasileiros, como Pará e Maranhão.

Torna-se fundamental que os órgãos e profissionais da saúde, com a participação da sociedade, esteja engajados em promover programas de prevenção e controle do câncer bucal, através de ações integradas anti-tabagismo, anti-alcoolismo, anti-irradiação solar, estímulo a higiene bucal, acompanhamento das próteses, nutrição eficiente e educação em saúde, através do auto exame da boca, ações essas fundamentais para minimizar a incidência de câncer bucal.

O perfil epidemiológico do paciente portador de Carcinoma Epidermóide de cabeça, pescoço e boca do HRA, são homens numa relação aproximada de 2 por 1 com as mulheres, pardos, idade média de 60 a 80 anos, fumantes, etilistas, lavradores, analfabetos, residentes no estado do Tocantins 50%, seguido do Pará e Maranhão e outros estados que somam os outros 50%.

Dados da pesquisa realizada no acervo do registro de Câncer de Cabeça e Pescoço do Hospital Regional de Araguaína –HRA- de 2000 à 2007

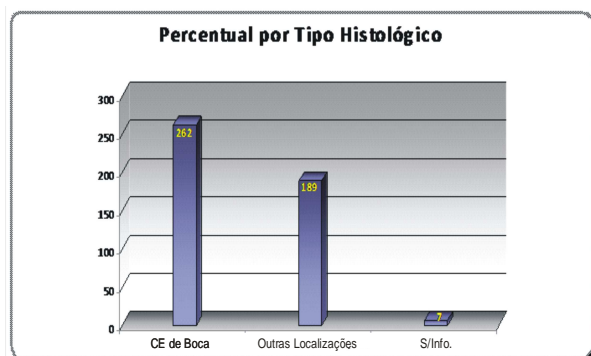
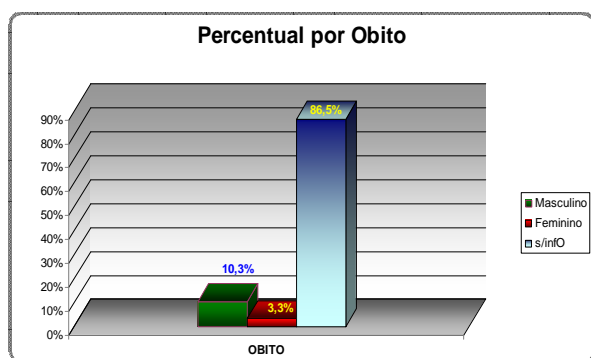
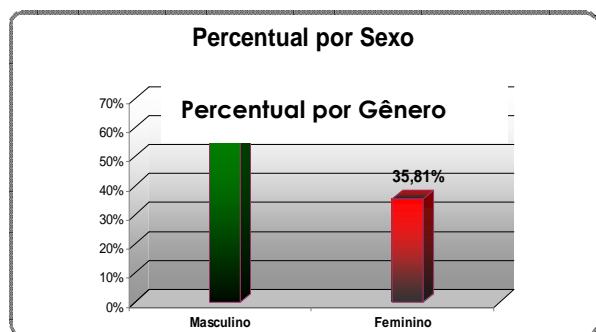
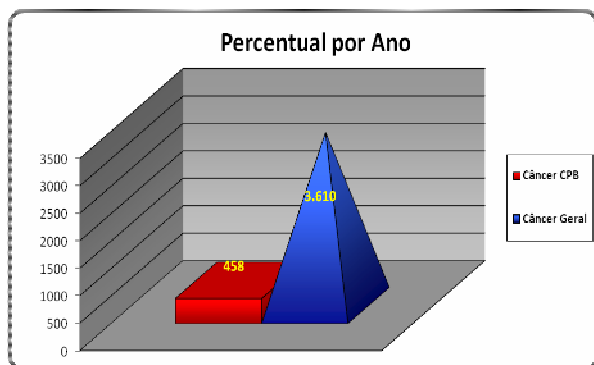


Tabela 1.0 - Número total de casos de câncer bucal e de cabeça e pescoço, no período 2000 à 2007

Câncer de Boca	262	57%
Câncer de Cabeça e Pescoço	188	41%
S/INF	8	2%
Total	458	100%

Tabela 2.0 - Comparativo entre gêneros dos pacientes segundo a prevalência do CA de cabeça, pescoço e boca de acordo com o consumo ou não de tabaco.

Fumante	M	191	69%
Fumante	F	86	31%
Não Fumante	M	37	50%
Não Fumante	F	37	50%
S/INFO	M	66	62%
S/INFO	F	41	38%
Total		458	

Tabela 3.0 - Distribuição dos casos de CPB por faixa etária e gênero no período.

1	Até 40 Anos	M	9	50%
		F	9	50%
2	41 à 60 anos	M	78	58%
		F	56	42%
3	61 à 80 anos	M	173	69%
		F	76	31%
4	Maior que 80 anos	M	34	60%
		F	23	40%
TOTAL			458	100%

5. CONCLUSÃO

a) O câncer de cabeça, pescoço e boca, representou 13% da amostra geral no período de 2000 a 2007 entre os pacientes atendidos no Setor de Oncologia do HRA-TO.

b) O carcinoma epidermóide representou 81% das neoplasias malignas da cavidade bucal

c) A pesquisa apresenta inconsistências de alguns dados, motivadas pela deficiência de informações extremamente importantes nos prontuários e no registro hospitalar de câncer.

d) O estudo do perfil epidemiológico do paciente portador de CE no HRA foi prejudicado pela grande quantidade de cadastros onde o item “sem informação” é muito expressivo e dessa forma impedindo o estabelecimento de reais percentuais das

diversas variáveis epidermiológicas.

e) O CACON do HRA dispõe de uma equipe de Oncologia com todos os profissionais necessários a prevenção, diagnóstico e tratamento do Câncer bucal.

f) O trabalho além do levantamento de dados que levarão ao estabelecimento da frequência de cabeça, pescoço e boca no HRA, proporcionou a elaboração de material educativo constituído de painel e folders alusivos ao estudo de frequência de câncer em cabeça, pescoço e boca, que é de suma importância para conscientizar a população quanto aos fatores etiológicos e das formas de prevenir esta patologia.

g) O presente trabalho não esgota o tema, mas, ao contrário abre caminho para novas pesquisas.

8. BIBLIOGRAFIAS

- ABDO E.M, *et al.* Avaliação do nível de informação dos pacientes sobre o álcool e o fumo como fatores de risco para o câncer bucal. **Revista ABO Nac.**, fev-mar, v.14, n.1, 2006, p.44-8.
- ALEGRA, F; GENNARI, P. U. **As doenças da mucosa bucal.** 2ª ed. São Paulo: Santos, 2000, 228p.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Normas e Recomendações do INCA. Prevenção do câncer de boca. **Revista Brasileira de Câncerologia**, v. 49, n. 4, p.208, 2003.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção a Saúde. Instituto nacional do câncer. **Coordenação de prevenção e vigilância. Estimativa – incidência de câncer no Brasil.** Rio de Janeiro, 2004.
- BARRÉTE, A. P. N.; KAMATA, L. H. **Informações nutricionais para auxiliar os pacientes oncoematológicos a lidarem com efeitos colaterais do tratamento.** Prática Hospitalar • Ano IX • nº 49, p.25-28, Jan-Fev/2007.
- BRENER S, J. F. A., BARBOSAM, A. A. GRANDINETTI, H. A. M. Carcinoma de células escamosas bucal: revisão de literatura do perfil do paciente, estadiamento clínico e tratamento proposto. **Revista Brasileira de Câncerologia**, v. 53, n.1, p. 63-9, 2007.
- CAWSON, R. A, BINNIE, W. H.; EVESON, J. W. **Moléstias das glândulas salivares. In: Atlas colorido de enfermidades da boca – correlações clínicas e patológicas.** 2ª ed. São Paulo: Artes Médicas; 1997. p.14.21-14.22.
- CRIVELLO JÚNIOR, O.; MARCUCCI, G. **Fundamentos de odontologia – estomatologia.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. 264p.
- DEDIVITIS, R.A., *et. al.* Características clínicas-epidemiológicas no carcinoma espinocelular de boca e orofaringe. **Revista brasileira de Otorrinolaringologia.** São Paulo, v.70, n.1.p 35-40. jan/fev. 2004.
- GENOVESE W. J. **Metodologia do exame clínico em odontologia.** 2ª ed. Ampliada. São Paulo: Pancast, 1992. Cap.13, p. 226.
- GENOVESE W. J, BODINI, P.J.; BORDINI, E.B.T. Câncer bucal. In: KIGNEL S. **Diagnóstico bucal.** Robe, São Paulo, 1997. Cap. 12, p. 407-10.
- INCA. **“Manual de Lesões Suspeitas do câncer de boca”.** MINISTERIO DA SAÚDE. 2002. Disponível em: http://www.inca.gov.br/prevenção/boca/lesoes_suspeitas/mal_ignas.html. Acesso em: Outubro/2008.
- KOWALSKI, L. P. M. J; CARVALHO, A. L. Diagnóstico e estadiamento dos tumores. In: KOWALSKI, L.P.; et al. **Manual de condutas diagnósticas e terapêuticas em oncologia.** 2ª ed. São Paulo: Âmbito, 2002. Parte I; Geral, p. 35-40.
- LOPES F. F.; *et al.* Aspectos epidemiológicos e terapêuticos do câncer bucal. **Revista Brasileira de Odontologia**, mar-abr, v.59, n.2, p.98-9. 2002.
- MAHAN, L. K.; STUMP, S. E. **Krause. Alimentos, Nutrição e Dietoterapia.** 8ª ed. Roca: São Paulo, 1995. Disponível em: <http://www.sitemedico.com.br/sm/materias/index.php?mat=1129> Acesso em: Outubro/2008.
- MENEZES-FILHO, J. F.; ALENCAR, A. R. P. **Manual de Prevenção de Câncer Bucal.** SESAU-TO), 2006.
- NEVILLE, B. W. **Patologia oral e maxilofacial.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000, 486p.
- NEVILLE, B. W.; DAMM, D.; ALLEN, C. M. **Atlas colorido de patologia oral clínica.** 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001, Cap. 8, p.101-115.
- NEVILLE.; et al. **Atlas Colorido de Patologia Oral e Maxilofacial.** Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2004, Cap. 10, 820p.
- OLIVEIRA, B. V. Características das lesões de origem carcinomatosa e áreas de alto risco. In: Tommasi A. F. **Diagnóstico em patologia bucal.** 3ª ed. São Paulo: Pancast, 2002. Cap. 25, p. 420-21.
- PINTO, M. Tabagismo: um mal à saúde e aos cofres públicos. Rio de Janeiro: **Rev. Rede Câncer – publicação trimestral do Instituto Nacional do Câncer – INCA**, jun. 2008, p.5-42.
- PITHAN, A. S.; et al. Perfil epidemiológico do carcinoma espinocelular de boca em pacientes do serviço de estomatologia do Hospital São Lucas da PUCRS. **Revista Odonto Ciência**, abr-mar, v.19, n.44, p.126-30. 2004.
- POLETTI, N. A. P.; et al. Feridas malignas uma revisão de literatura. **Revista Brasileira de Câncerologia**, v. 48, n.3, p. 411-17, 2002.
- PONTES, F. S. C.; et al. Carcinoma epidermóide – caso clínico. **PGR-Pós-Grad Rev Fac Odontol.** São José dos Campos, v.4, n.1, jan./abr. 2001
- RAPOPORT, A. **Câncer da boca.** São Paulo: Pancast, 1997, p.209-213.
- REGEZI, J. A.; et al. **Atlas de patologia oral e maxilofacial.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000, 168p.
- RUBIN, E.; FARBER, J. L. **Patologia.** 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002, 1564p.
- SOARES, H. A. **Manual de câncer bucal.** 1ª ed. São Paulo: Conselho Regional de Odontologia do Estado de São Paulo, 2005, 67p.