

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA – DEPARTAMENTO DE MEDICINA SOCIAL
CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM SAÚDE PÚBLICA

Roberta Roggia Friedrich

A INFLUÊNCIA DA ALIMENTAÇÃO NO CÂNCER COLORRETAL

Porto Alegre
2008

Roberta Roggia Friedrich

A INFLUÊNCIA DA ALIMENTAÇÃO NO CÂNCER COLORRETAL

Trabalho de conclusão apresentado à Universidade Federal do Rio Grande do Sul – UFRGS como requisito parcial para a obtenção do título de especialista em Saúde Pública.

Orientadora: Mary Clarisse Bozzetti

Porto Alegre
2008

AGRADECIMENTOS

A realização deste trabalho contou com o apoio, o estímulo e o carinho de muitas pessoas: familiares, namorado, orientadora, professores, amigos, colegas... Cada um, ao seu modo, contribuiu para que eu pudesse encontrar a força e o incentivo necessário para a conclusão deste trabalho. Por isso, aqui vai meu sincero agradecimento a todos que me ajudaram, de alguma forma, na elaboração desta monografia.

RESUMO

As neoplasias ganham, cada vez mais, importância como a segunda causa de morte em todo mundo, tornando-se um problema de saúde pública. O câncer colorretal é a neoplasia gastrointestinal mais comum, e sua incidência vem aumentando significativamente pela mudança de hábitos alimentares. Existem fortes evidências de que a influência dos hábitos alimentares na carcinogênese colorretal, contribui de forma determinante na suposta ação preventiva ou desencadeadora. O objetivo desse trabalho foi discutir a influência da alimentação no câncer colorretal, através de uma revisão bibliográfica, fazendo uso de artigos científicos publicados no período compreendido entre os anos de 1997 a 2008, e com as seguintes bases de dados: PUBMED, BIRENE, LILACS, SCIELO, MEDLINE e periódicos CAPES. Constatou-se que uma dieta restrita em carnes vermelhas e gorduras, com alto consumo de frutas, verduras, legumes e fibras alimentares reduz o risco de câncer colorretal, em conjunto com hábitos saudáveis, como a realização regular de atividade física, prevenção da obesidade e o não-tabagismo.

Palavras-chave: Câncer Colorretal. Alimentação.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CCR - Câncer colorretal

FAO - Agricultural Organization of the United Nations

FDA - Food and Drug Administration

INCA - Instituto Nacional do Câncer

WHO - Organização Mundial da Saúde

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	6
1.1 DEFINIÇÃO DO PROBLEMA	6
1.2 JUSTIFICATIVA	6
1.3 OBJETIVOS	7
1.3.1 Objetivo geral	7
1.3.2 Objetivos específicos	7
2. PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS	8
3. DESENVOLVIMENTO DO CONTEÚDO	9
3.1 REVISÃO TEÓRICA	9
3.1.1 Epidemiologia	9
3.1.2 Fisiopatologia	13
3.1.3 Constituintes dietéticos	15
3.1.3.1 Frutas, verduras e legumes	18
3.1.3.2 Fibras alimentares	24
3.1.3.3 Gorduras e Óleos	30
3.1.3.4 Carnes vermelhas	35
4. CONCLUSÃO	39
REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA	41
ANEXO A - Porções de alimentos (em gramas) e medidas caseiras correspondentes a verduras e legumes – 1 porção = 15 Kcal.....	47
ANEXO B - Porções de alimentos (em gramas) e medidas caseiras correspondentes a frutas – 1 porção = 70 Kcal.....	48
ANEXO C - Porções de alimentos (em gramas) e medidas caseiras correspondentes a óleos e gorduras – 1 porção = 73 Kcal.....	49
ANEXO D - Porções de alimentos (em gramas) e medidas caseiras correspondentes a carnes – 1 porção = 190 Kcal.....	50

1. INTRODUÇÃO

1.1 DEFINIÇÃO DO PROBLEMA

O câncer é definido como uma enfermidade multicausal crônica, caracterizada pelo crescimento descontrolado das células (GARAFOLO et al., 2004). No Brasil, o câncer é a segunda causa de morte por doença, apenas superada pelas doenças cardiovasculares (AMERICAN INSTITUTE FOR CANCER RESEARCH FUND, 2007).

As estimativas para o ano de 2008, no Brasil, de acordo com o Ministério da Saúde, apontam que ocorrerão aproximadamente 466.730 novos casos de câncer. Destes, espera-se que, cerca de 12.490 sejam de cólon e reto em homens e 14.500 em mulheres. O câncer de cólon e reto em homens é o quarto com maior incidência no Sul do Brasil, ou seja, com estimativa de 21 novos casos a cada cem mil habitantes (21/100.000) e para as mulheres, aproximadamente 22 casos novos a cada cem mil habitantes (22/100.000), ocupando, assim, o terceiro posto de maior índice, sem considerar os tumores de pele não melanoma.

1.2 JUSTIFICATIVA

Este trabalho visa a uma análise acerca de estudos científicos que evidenciam a importância de fatores ambientais, destacando a alimentação como agente catalisador na prevenção e desenvolvimento do câncer colorretal (CCR).

Há fortes evidências em relação ao papel dos agentes catalisadores como potencializadores no desenvolvimento do CCR observados em estudos epidemiológicos, realizados em diferentes países, onde se observaram grandes variações de casos entre populações que migram de uma área de baixa incidência para uma de maior risco.

Conforme enfatizou Garafolo et al. (2004), é de suma importância o papel desempenhado pela alimentação nos estágios de iniciação, promoção e propagação do câncer colorretal.

Como bem salientado por Leser e Soares (2001), é forte a influência dos hábitos alimentares na carcinogênese colorretal, contribuindo de forma determinante para que fatores dietéticos específicos, de suposta ação preventiva ou desencadeadora, fossem identificados e amplamente investigados.

Ainda nesta mesma linha, Leser e Soares (2001) e, posteriormente, Harsshman e Aldoori, em 2007, através de uma análise relativa aos estudos epidemiológicos demonstraram a estreita relação existente entre obesidade, consumo exagerado de carnes vermelhas, gorduras e álcool com o aumento do risco de câncer colorretal. Em contrapartida, o consumo de vegetais, frutas, fibras, vitamina D, cálcio e ácido fólico em uma dieta equilibrada podem ter ação preventiva.

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 Objetivo geral

- Discutir a influência da alimentação na carcinogênese colorretal

1.3.2 Objetivos específicos

- Discutir o papel de diversos fatores dietéticos na prevenção e na ocorrência do CCR
- Analisar estudos existentes em relação a alimentos como agentes potencializadores da carcinogênese colorretal
- Analisar estudos existentes em relação a alimentos inibidores da carcinogênese colorretal
- Descrever o sítio de ação dos fatores dietéticos
- Indicar as recomendações dietéticas

2. PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS

O trabalho pressupõe a utilização do método descritivo e analítico comparativo através de uma revisão bibliográfica, com a intenção de avaliar as contribuições e influências construídas ao longo dos anos com enfoque especial ao CCR, fazendo uso de artigos científicos publicados no período compreendido entre os anos de 1997 a 2008.

Em suma, o trabalho busca embasamento através de monografias, livros e artigos científicos procurados nas seguintes bases de dados: PUBMED, BIRENE, LILACS, SCIELO, MEDLINE e periódicos CAPES, com as palavras chaves: “*colorectal cancer*” acompanhado das seguintes expressões: “*Diet*”, “*red meat*”, “*dietary fiber*”, “*fat*”, “*fruit and vegetable*”.

3. DESENVOLVIMENTO DO CONTEÚDO

3.1 REVISÃO TEÓRICA

3.1. 1 Epidemiologia

O câncer é definido como uma enfermidade multicausal crônica, caracterizada pelo crescimento descontrolado das células. (GARAFOLO et al., 2004). Trata-se de um dos principais problemas de saúde pública mundial (BOYLE e LANGMAN, 2000), pois é uma doença crônico-degenerativa que afeta várias dimensões da vida humana (TONOM et al., 2007).

O processo global de industrialização, ocorrido principalmente no século passado, conduziu a uma crescente integração das economias e das sociedades dos vários países, desencadeando a redefinição de padrões de vida com uniformização das condições de trabalho, nutrição e consumo. Paralelamente, deu-se uma significativa alteração na demografia mundial, devido à redução nas taxas de mortalidade e natalidade com aumento da expectativa de vida e envelhecimento populacional (GUERRA et al., 2005).

Este processo de reorganização global determinou grande modificação nos padrões de saúde-doença no mundo. Tal modificação, conhecida como transição epidemiológica, foi caracterizada pela mudança no perfil de mortalidade com diminuição da taxa de doenças infecciosas e aumento concomitante da taxa de doenças crônico-degenerativas, especialmente as doenças cardiovasculares e o câncer (GUERRA et al., 2005).

Pode-se dizer que, no entendimento de Garafolo et al. (2004), ficou constatada a existência de estudos direcionados ao câncer, demonstrando através destes, a sua prevalência no mundo e um aumento significativo no último século. Acredita-se que este resultado está relacionado, entre outros aspectos, com a industrialização e a urbanização ocorridas nesse período. Dito isso, a morbimortalidade associada ao câncer, obtém relevo, uma vez que se faz presente em

maior número de casos em países desenvolvidos, em comparação aos países em desenvolvimento.

Como forma ilustrativa, apresentam-se estimativas relativas ao ano de 2005, publicadas pela Organização Mundial da Saúde – WHO, onde consta um total de 58 milhões de mortes ocorridas no mundo, sendo o câncer responsável por um total de 7,6 milhões de óbitos, o que representou 13% de todas as mortes.

Para o ano de 2020, segundo a WHO, são estimados mais de 16 milhões de casos novos com 10 milhões de mortes. E no ano de 2030 são esperados mais de 20 milhões de casos novos de câncer, sendo que 70% das mortes por câncer serão em países com baixa renda. Este aumento projetado é representado por uma combinação de fatores:

- aumento previsto da população mundial e um envelhecimento da mesma;
- melhor detecção e tratamento, o que aumenta o número de pessoas que vivem com um diagnóstico de câncer;
- projeção do aumento do número de fumantes em muitos países (AMERICAN INSTITUTE FOR CANCER RESEARCH FUND, 2007).

Conforme artigo publicado por Gualdrini et al. (2005), o câncer colorretal (CCR) é a neoplasia mais freqüente do tubo digestivo e um dos tumores com maior incidência e mortalidade no mundo. Dando ênfase à citação acima, a *American Institute for Cancer Research Fund*, em 2007, constatou que o CCR é o terceiro tipo de câncer mais comum. Só em 2002 foram registrados mais de um milhão de casos novos, tornando-se, assim, a quarta maior causa de morte entre os cânceres e o segundo tipo de câncer mais prevalente em todo mundo, com aproximadamente 2,4 milhões de pessoas vivas, diagnosticadas com essa neoplasia.

A incidência do câncer colorretal varia consideravelmente com a região geográfica. Esta enfermidade é mais comum em países como Estados Unidos, Canadá, Austrália e Europa Ocidental, Grã Bretanha (SINGH e FRASER, 1998; CHIU et al., 2003), com taxa de incidência estimada em, aproximadamente, 40 casos por 100.000 indivíduos. É relativamente incomum na grande parte da África, Ásia, América Latina (GLINGHAMMAR et al., 1997), com uma incidência estimada

em, aproximadamente, 5 casos por 100.000 indivíduos (AMERICAN INSTITUTE FOR CANCER RESEARCH FUND, 2007), sendo que a menor taxa de incidência é observada na Índia com 1 a 3 casos por 100.000 indivíduos (LESER E SOARES, 2001).

Segundo L. Rodrigo e S. Riestra (2007), o CCR é uma das neoplasias mais prevalentes nos países ocidentais, especialmente na Espanha, sendo a segunda causa mais comum entre os cânceres, ficando atrás apenas do câncer de pulmão entre os homens e câncer de mama entre as mulheres. A incidência de câncer na Espanha é estimada em cerca de 25.000 casos diagnosticados anualmente, com a mortalidade de, aproximadamente, 50%. Isso representa que cerca de 12.500 morrem a cada ano de CCR, tornando-se, assim, a segunda causa de mortalidade relacionada ao câncer.

No Canadá o CCR é a segunda causa morte entre os homens e a terceira entre as mulheres. Em 2004, cerca de 11.900 homens e 8.800 mulheres têm sido diagnosticados com casos novos de CCR (HARSHMAN E ALDOORI, 2007).

Na Europa, o CCR é o segundo câncer mais comum, ao lado do câncer de pulmão em homens e o câncer de mama em mulheres. No ano de 2000 foram notificados 363.000 casos novos de CCR (DIXON et al., 2004).

Nos Estados Unidos, o CCR é a segunda principal causa de morte e o terceiro câncer mais comum entre os adultos (DOYLE, 2006), sendo responsável por aproximadamente 15 % de todos os cânceres diagnosticados anualmente (ABOUTA et al., 2003). No período de 1998 a 2002 o CCR foi responsável por 285.040 óbitos (TONOM et al., 2007).

Tomando-se como parâmetro o recente relatório realizado pelo Ministério da Saúde, que publicou estimativas para 2008 acerca da incidência de câncer no Brasil, o câncer é a segunda causa de morte por doença, ficando atrás apenas de doenças cardiovasculares. Dito isto, são esperados para 2008, segundo relatório citado acima, 231.860 novos casos de câncer para o sexo masculino e 234.870 para o sexo feminino.

Ainda no relatório publicado pelo Ministério da Saúde (2007), no ano de 2008, o número de câncer de CCR estimado para o Brasil, corresponderá aproximadamente a um risco de 13 casos novos a cada 100 mil homens e de 15 para cada 100 mil mulheres, tornando-se o quarto mais freqüente em homens e o terceiro em mulheres no sul do Brasil. Segundo Fortes (2007), cerca de metade dos pacientes morre em menos de cinco anos, após o tratamento.

As maiores taxas de incidência do CCR foram encontradas nos países com maior desenvolvimento econômico e tendem a aumentar nas nações em processo de transição econômica. Tem-se observado que a taxa de incidência é maior do que as de mortalidade. Essa diferença pode ter sido condicionada pelo avanço, tanto nos equipamentos diagnósticos, como no próprio tratamento da doença, que permitem um aumento no tempo de sobrevida. Em resumo, as taxas de incidência e mortalidade demonstram um aumento no mundo, principalmente nas regiões com estilos de vida essencialmente urbano (GARAFOLO et al., 2004).

Essa doença é ligeiramente mais comum em homens do que nas mulheres, na proporção de sete para cinco, e o risco aumenta com a idade (AMERICAN INSTITUTE FOR CANCER RESEARCH FUND, 2007).

3.1.2 Fisiopatologia

O cólon é a parte inferior (baixa) do trato intestinal, e se estende do ceco para o reto. No cólon, água e sais são absorvidos por alimentos não digeríveis e os músculos movem os produtos dos resíduos para o reto. O cólon contém uma vasta população de bactérias que têm, potencialmente, importantes funções. Estas incluem a fermentação de carboidratos não absorvidos (amidos resistentes e amidos não polissacarídeos) para a liberação de energia e de ácidos graxos de cadeia curta que influencia a saúde da mucosa colônica. O cólon também pode conter bactérias nocivas, é revestido por uma membrana mucosa e contém células linfóides que fazem parte das defesas imunes do organismo (AMERICAN INSTITUTE FOR CANCER RESEARCH FUND, 2007).

Embora a maior parte dos casos (70 – 75%) corresponde a formas esporádicas, cujos fatores predisponentes são ainda desconhecidos, o restante (25 – 30%) pode estar ligado a um histórico familiar da doença, favorecendo o desenvolvimento desta neoplasia, sugerindo uma predisposição hereditária (L. RODRIGO E S. RIESTRA, 2007).

O CCR surge de uma alteração genética que causa proliferação de células anormais, resultando em alteração da mucosa colônica normal para adenomas ou pólipos adenomatosos adenocarcinomas. Esta progressão pode ser induzida por uma série de fatores envolvendo oncogênese e mutações dos genes supressores tumorais (BENSON, 2007).

Acredita-se que a maioria dos CCRs (70-90%), independente da etiologia, origina-se de pólipos adenomatosos. O termo pólipo refere-se a uma protrusão saliente na superfície da parede intestinal. De acordo com a histologia, os pólipos colorretais são classificados como neoplásicos e não neoplásicos (GARAFOLO et al., 2004).

A sobrevida para este tipo de neoplasia é considerada boa, se a doença for diagnosticada em estágio inicial. A sobrevida média global em cinco anos varia entre 40% e 50%, não sendo observadas grandes diferenças entre países desenvolvidos

e em desenvolvimento. Esse relativo bom prognóstico faz com que o câncer de cólon e reto seja o segundo tipo de câncer mais prevalente em todo o mundo, com aproximadamente 2,4 milhões de pessoas vivas diagnosticadas com essa neoplasia (BRASIL, 2007).

Segundo o Instituto Nacional do Câncer - INCA (2002), os dois principais fatores de risco relacionados ao desenvolvimento do câncer do intestino são: idade maior ou igual a 50 anos e alimentação pobre em frutas, vegetais e fibras, e rica em gordura animal, carnes processadas e carne vermelha. Além destes, outros fatores de risco também podem estar relacionados como:

- história de parentes de primeiro grau com adenomas diagnosticados antes dos 60 anos de idade;
- história pessoal pregressa de adenomas ou câncer de mama, ovário ou endométrio;
- história de colite ulcerativa crônica ou Doença de Crohn;
- algumas condições hereditárias, como a polipose adenomatosa familiar e o câncer colorretal hereditário sem polipose.

Os sintomas mais freqüentemente associados ao câncer do intestino são:

- sangramento anal ou sangue nas fezes;
- alteração do hábito intestinal (diarréia e obstipação alternados);
- dor ou desconforto abdominal;
- fraqueza e anemia;
- perda de peso sem causa aparente.

3.1.3 Constituintes dietéticos

Na última década, a análise dos hábitos alimentares das pessoas, além de estudar individualmente componentes alimentares, tem surgido como um método de explorar a relação entre alimentação e doença (WAIJERS, 2006). Essas análises têm grande importância para investigar a relação entre fatores dietéticos e a doença.

A incidência do câncer colorretal apresenta padrões bastante diferenciados entre as distintas regiões mundiais, o que sugere uma forte influência de fatores locais. Essa distinção pode ser observada de forma semelhante no Brasil, onde as regiões Sul e Sudeste apresentam elevada incidência dessa neoplasia em relação às regiões Norte e Nordeste, possivelmente em consequência de diferenças nos padrões dietéticos e no desenvolvimento socioeconômico (FORTES, 2007).

Diversos estudos epidemiológicos têm sido realizados com o objetivo de analisar o padrão de incidência ou mortalidade por CCR e verificar a possível influência dos hábitos alimentares nessa neoplasia (NEVES et al., 2006). Embasado no fato que migrantes oriundos de locais com baixa incidência de CCR, como Ásia, África, Japão, China e América Latina apresentam risco aumentado quando passam a viver em regiões onde a incidência desta enfermidade é significativa, como nos Estados Unidos, Austrália e Europa (SINGH e FRASER, 1998; LESER e SOARES, 2001; CHIU et al., 2003).

Além disso, as pessoas que migram de países com uma alta incidência de CCR para países com baixa incidência, apresentam um risco reduzido de desenvolver essa enfermidade (GLINGHAMMAR et al., 1997).

Seguindo o mesmo pensamento, Mizoue et al. (2006) e Benson (2007), publicaram um artigo científico que mencionou o aumento significativo da mortalidade pelo CCR no Japão durante a última década, indicando que esse grande aumento está relacionado com a modernização e a influência dos hábitos alimentares ocidentais.

Esses achados sugerem que a variação na incidência do câncer do cólon entre os países e a migração é fortemente influenciada por fatores ambientais, particularmente a alimentação como causa desta doença (SINGH e FRASER, 1998; SEOW et al., 2002).

Pesquisadores enfatizam que as diferenças nos casos de CCR parecem estar mais ligadas a fatores dietéticos e ambientais, do que propriamente a eventuais predisposições genéticas que, em princípio, podem ser modificados para reduzir a taxa de câncer em áreas de alto risco (PINHO e ROSSI, 1999; WILLETT, 2001).

Uma análise dos estudos epidemiológicos demonstrou a estreita relação existente entre fatores dietéticos, ambientais e/ou relacionados com o estilo de vida no CCR (FRANCO et al. 2005; ALBERO et al., 2007),

O CCR é conhecida como uma doença multifatorial, envolvendo a alimentação como um dos fatores. Numerosas substâncias carcinogênicas e anticarcinogênicas, contidas nos alimentos têm sido relacionadas com essa enfermidade (TERRY et al., 2001b; KESSE et al., 2006).

Atualmente, a alimentação e nutrição têm um importante papel na ação preventiva ou como fator de risco para o CCR (AMERICAN INSTITUTE FOR CANCER RESEARCH FUND, 2007). Há varias evidências de que a alimentação tem um papel importante nos estágios de iniciação, promoção e propagação do câncer, destacando-se entre outros fatores de risco (GARAFOLO et al., 2004).

Há fortes evidências sugerindo que fatores dietéticos estão envolvidos na etiologia do CCR. Esses fatores dietéticos incluem alimentos, grupo alimentar e nutrientes (FUNG et al., 2003) Segundo Dray et al. (2003), o alto consumo de gorduras, carnes vermelhas, álcool e a obesidade estão associados ao aumento do risco de CCR. Por outro lado, verduras, frutas, ácido fólico e fibras estão relacionados freqüentemente a um risco diminuído.

Conforme os conhecimentos atuais, sobre o padrão alimentar, são fortes os indicativos de que uma dieta rica em vegetais, frutas e fibras funcionam como inibidores contra certos tipos de câncer (HARSHMAN e ALDOORI, 2007). Estudos epidemiológicos e clínicos sugerem que uma dieta rica nos alimentos citados anteriormente exerça um papel protetor contra o desenvolvimento do CCR.

Vários mecanismos são propostos para explicar os efeitos dos componentes dietéticos na carcinogênese do cólon. Esses influem na modificação da mucosa do órgão devido aos efeitos danosos dos ácidos biliares secundários, danos diretos ao DNA celular por produtos da peroxidação lipídica, mudanças no metabolismo da flora bacteriana normal, e proteção diminuída devido à inadequação dietética em antioxidantes (LESER e SOARES, 2001).

Aspectos nutricionais que previnem a carcinogênese do CCR:

3.1.3.1 Frutas, verduras e legumes

A trilogia “frutas, legumes e verduras” é utilizada para enfatizar a importância da variedade alimentar e também porque esses grupos de alimentos devem ser parte importante das refeições e não somente lanches ocasionais (AMERICAN INSTITUTE FOR CANCER RESEARCH FUND, 2007).

Verduras e legumes são plantas ou partes de plantas que servem para consumo humano. As partes normalmente consumidas são as folhas, frutos, caules, sementes, tubérculos e raízes. Denomina-se “verdura” quando a parte comestível do vegetal são as folhas, flores, botões ou hastes. Utiliza-se a denominação “legume” quando as partes comestíveis são os frutos, sementes ou as partes que se desenvolvem na terra. Fruta é a parte polposa que rodeia a semente de plantas que possui aroma característico, sendo rica em suco, com sabor adocicado (BRASIL, 2005).

A variedade desse grupo de alimentos é imensa; alguns têm apenas ocorrência local ou regional. Os de cultivo e comercialização mais abrangente incluem, por exemplo:

- verduras: acelga, agrião, aipo, alface, almeirão, brócolis, chicória, couve, couve-flor, escarola, espinafre, mostarda, repolho, rúcula, salsa e salsão;
- legumes: cenoura, beterraba, abobrinha, abóbora, pepino, cebola;
- frutas: acerola, laranja, tangerina, banana, maçã, manga, limão, mamão e muitas outras (BRASIL, 2005).

De acordo com as evidências apresentadas pelo Relatório Mundial da Saúde 2003, a baixa ingestão de frutas, legumes e verduras estão entre os 10 principais fatores de risco que contribuem para a mortalidade no mundo.

Estima-se que até 2,7 milhões de vidas poderiam ser salvas anualmente em todo mundo, se o consumo de frutas, verduras e legumes fosse adequado (WORLD HEALTH ORGANIZATION – WHO, 2003).

Frutas, verduras, legumes, como parte da alimentação diária, podem ajudar a prevenir as principais doenças crônicas não-transmissíveis, como as doenças cardiovasculares e os diversos tipos de câncer (GOMES, 2007).

As frutas e verduras contêm muitos nutrientes, como vitaminas, minerais e fibras, que podem individualmente ou em combinação proteger contra doenças cardiovasculares e determinados tipo de câncer (SCHNEIDER et al., 2007).

Os alimentos específicos associados à diminuição do CCR incluem frutas, verduras e legumes. Essa associação tem sido atribuída pelos efeitos de determinados compostos contidos nesses alimentos como as vitaminas e minerais, por exemplo, vitamina A, E, C, carotenóides, vitaminas antioxidantes, selênio, folato tocoferóis, flavonóides, selênio e ácido fólico (SINGH e FRASER 1998; LESER e SOARES, 2001).

Sendo assim, discute-se atualmente a eficácia das vitaminas e minerais para atender a demandas além das suas funções nutricionais, no sentido de prevenção de doenças crônicas tais como doenças cardiovasculares e câncer (SILVA e NAVES, 2001).

De acordo com SHILS et al. (2002) o mecanismo pelo qual as vitaminas e minerais inibem a carcinogênese são três:

- inibidores dos precursores da carcinogênese;
- agentes bloqueadores, prevenindo a ação dos carcinógenos;
- agentes precursores que diminuem o efeito de um carcinógeno já presente.

É difícil identificar a importância relativa de cada constituinte das frutas e verduras. É provável que o efeito protetor possa resultar a partir de uma combinação de influências sobre vários precursores envolvidos na carcinogênese (AMERICAN INSTITUTE FOR CANCER RESEARCH FUND, 2007).

As frutas e verduras têm assumido posição de destaque nos estudos que envolvem a prevenção do câncer. (GARAFOLO et al., 2004). As recentes descobertas têm investigado a hipótese de que o consumo elevado de frutas e legumes está associado a um reduzido risco de cancro colorretal. (FLOOD et al., 2002).

O estudo de caso controle realizado pela a *Minnesota Cancer Prevention Research Unit*, no período de abril de 1991 a abril de 1994, que avaliou associações de frutas e vegetais a pólipos adenomatosos colorretais, através da aplicação de um questionário sobre a frequência alimentar, constatou que, embora as frutas e verduras contêm uma infinidade de compostos que têm sido demonstrado o seu potencial na prevenção do câncer, esse estudo acrescenta que as frutas e verduras não estão fortemente associadas ao risco de pólipos adenomatosos. Em comparação ao grupo controle, uma significativa redução do risco de adenomas foi observada somente para a ingestão de suco de laranja entre as mulheres. Essa associação foi mais forte nos casos de displasia moderada ou grave versus displasia grave. Isso porque o suco de laranja (o mais consumido nessa população entre as frutas e legumes) é rico em folato e o nível mais elevado de folato dietético está associado a um menor risco de adenomas (WARNER et al., 2002).

O *Nurses' Health Study (NHS)* foi realizado para analisar a associação do consumo de frutas e vegetais na prevalência e incidência de adenomas no cólon distal e reto. Este estudo foi realizado com 34.467 mulheres durante o período de 1980 a 1998, aplicando um questionário com a frequência alimentar e hábitos de vida. Os resultados mostraram que o consumo freqüente de frutas foi inversamente relacionado à prevalência de adenomas, o que não foi visto com os legumes. As mulheres que relataram consumir de 5 ou mais porções de frutas por dia, tiveram uma menor chance de desenvolver adenomas quando comparadas às mulheres que consumiam apenas uma ou menos porções de fruta por dia.

Em relação aos vegetais, as mulheres que consumiram quatro ou mais porções por semana, apresentaram uma menor incidência de adenomas do que as que consumiam uma porção por semana ou menos (MICHELS et al., 2006).

Outro estudo de corte feito pela *Cancer Detection Demonstration Project* entre 45.490 mulheres foi realizado com o objetivo de investigar a associação de frutas e verduras ao risco de CCR, no período de 1987 a 1989, através de um questionário sobre a frequência alimentar. Esse estudo mostrou que o aumento do consumo de frutas e vegetais não indicou qualquer associação significativa ao CCR (FLOOD et al., 2002).

No ano de 1987 até 1990, 62.463 mulheres da Suécia participaram de um estudo de coorte populacional. Esse estudo foi realizado para analisar a associação de frutas e verduras ao risco de CCR. A alimentação foi avaliada com o uso de um questionário sobre a frequência alimentar, que incluiu 67 itens alimentares comumente consumidos na Suécia. Foi perguntado quantas vezes, em média, por dia, durante os últimos 6 meses elas tinham consumido esses alimentos.

Durante o estudo foram observados 460 casos de incidência de CCR (291 câncer de cólon, 159 câncer reto e 10 casos de câncer em ambos os lugares). Os resultados analisados concluíram que o consumo de frutas e verduras foi inversamente associado ao risco de câncer no cólon. O consumo total de frutas e hortaliças combinadas foi inversamente associado ao CCR, mas a associação foi mais forte para o consumo de frutas, especialmente em relação ao câncer retal. Os indivíduos que consumiram menos de 1,5 porções de frutas e verduras por dia, tinham um risco relativo de desenvolvimento do câncer de cólon, quando comparados com pessoas que consumiram mais de 2.5 porções (TERRY et al., 2001a).

Um estudo foi feito em homens e mulheres que apresentaram CCR durante o período de 1993 a 2001 (*Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial* - PLCO). Foram comparados 3057 casos com pelo menos uma prevalência de adenomas em 29.413 indivíduos controle. Foi usado um questionário sobre a ingestão alimentar de frutas e verduras ajustado às porções da pirâmide alimentar. Foi observada uma diminuição, estatisticamente significativa, de risco prevalente de adenomas no cólon entre os participantes que consumiram elevadas porções (5.7 porções por dia), em comparação à baixa (1.2 porções por dia) ingestão total de frutas, mas não de verduras. Nesse estudo foi, observada uma diminuição do risco de adenoma com ingestão de frutas no número total de homens, mas não nas

mulheres. Também foi observado um forte efeito protetor para adenomas a ingestão total de frutas entre pessoas fumantes do que não fumantes.

Nesse estudo também foi observado uma diminuição do risco de adenomas com alta versus baixa ingestão de fruta cítrica, hortaliça verde – escura, cebola e alho (MILLEN et al., 2007).

O *Diet and Health Study IV*, é um estudo de caso-controle com 725 pacientes que sofreram uma colonoscopia entre novembro de 2001 a dezembro de 2002, na *University of North Carolina Hospitals*, com o objetivo de identificar a associação dos hábitos alimentares à presença de adenomas. Um questionário sobre o estilo de vida e a frequência alimentar foi utilizado para a coleta de dados. As conclusões desse estudo indicam que uma dieta de alto consumo de fruta e o baixo consumo de carne vermelha, pode ter ação protetora contra o desenvolvimento de adenomas no cólon, mesmo quando comparado a um grupo que consome uma alta quantidade de legumes (AUSTIN et al., 2007).

Contudo, pode-se verificar evidências do efeito protetor do consumo de frutas e verduras sobre o CCR. Segundo Garafolo et al. (2004), fazendo uma projeção na estimativa de prevenção, pode-se supor que o aumento no consumo de frutas e verduras promove uma redução na incidência global de câncer, que varia de 7% (estimativa conservadora) a 31% (estimativa otimista).

Segundo o Ministério da Saúde, a participação de frutas, legumes e verduras no valor energético total fornecido pela alimentação das famílias brasileiras, independentemente da faixa de renda, é baixa, variando de 3% a 4%, entre 1974 a 2003. O consumo mínimo recomendado de frutas, legumes e verduras é de 400 gramas/dia para garantir 9% a 12% da energia diária consumida, considerando uma dieta de 2.000kcal. Isso significa aumentar, em pelo menos 3 vezes, o consumo médio atual pela população brasileira (BRASIL, 2005).

A Organização Mundial da Saúde - WHO e *Agricultural Organization of the United Nations - FAO*, recomenda o consumo de, pelo menos, 400g de frutas e verduras diariamente para a prevenção do câncer, ou seja, 5 porções por dia (CIPARRI, 2002; AMERICAN INSTITUTE FOR CANCER RESEARCH FUND, 2007).

O Guia Alimentar da População Brasileira, publicado pelo Ministério da Saúde em 2005, orienta que a população brasileira coma diariamente 3 porções de legumes e verduras (ANEXO A) e 3 porções ou mais de frutas diariamente (ANEXO B), variando no tipo e valorizado os produtos de cada região. Orienta também que se consuma os alimentos da estação, cuidando o estado de conservação e a qualidade.

As frutas, legumes e verduras, além de ricos em nutrientes, possuem baixo teor energético; portanto o consumo adequado desses alimentos auxilia na prevenção e no controle da obesidade. (BRASIL, 2005; AMERICAN INSTITUTE FOR CANCER RESEARCH FUND, 2007).

3.1.3.2 Fibra alimentar ou Fibra dietética

A definição exata de fibra alimentar, bem como os métodos utilizados para a sua avaliação, não foram ainda muito bem estabelecidos apesar dos inúmeros debates em torno desse tema. Isto se deve, sobretudo, ao fato de que a fibra alimentar pode ser definida tanto pelos seus atributos fisiológicos como pela sua composição química (CUPPARRI, 2002).

A fibra alimentar é descrita como uma classe de composto de origem vegetal, constituída, principalmente, de polissacarídeos e substâncias associadas que quando ingeridas não sofrem hidrólise, digestão e absorção no intestino delgado de humanos (CUPPARRI, 2002).

Os componentes das fibras estão, em geral, presentes na alimentação consumida diariamente pelas populações. As principais fontes de fibras são os alimentos vegetais como grãos, tubérculos e raízes, frutas, legumes e verduras e leguminosas (BRASIL, 2005).

A hipótese de que as fibras alimentares podem proteger o organismo contra o câncer de cólon é, provavelmente, a mais conhecida e discutida atualmente.

A maioria dos estudos da relação entre fibras e câncer mediu os alimentos de alto teor de fibra ou fibra bruta dietética total, ao invés dos componentes das fibras (SCOTT-STUMP e MAHAN, 2002).

A importância das fibras na prevenção do CCR foi sugerida, há mais de três décadas, através do pesquisador Denis Burkitt, com base nas baixas taxas de CCR em alguns lugares da África, devido à alta quantidade de fibras que eram consumidas. Burkitt acreditava que a alta ingestão de fibras dietéticas poderia proteger contra o CCR (JACOBS et al., 2006; MICHELS et al., 2005).

A fibra exerce vários efeitos no trato gastrointestinal, mas os prováveis mecanismos de proteção contra o CCR são:

- aceleração do trânsito intestinal, reduzindo o contato direto entre os agentes carcinogênicos fecais e a mucosa intestinal;
- aumento do bolo fecal, levando a uma diluição dos agentes carcinogênicos;
- as fibras podem absorver os sais biliares, os quais são considerados agentes favoráveis ao surgimento e desenvolvimento do CCR;
- a fermentação das fibras alimentares por ação bacteriana pode produzir ácidos graxos de cadeia curta, os quais diminuem o PH do meio, reduzindo a conversão de ácidos biliares, criando um ambiente menos propício para o desenvolvimento da neoplasia;
- as fibras têm sido um modulador da glicemia e insulina, pois o consumo elevado de produtos refinados está associado ao aumento do risco de CCR (PINHO e ROSSI, 1999; LESER e SOARES, 2001; SLATTERY et al., 2004; PARK et al., 2005; MICHELS et al., 2005).

Segundo Leser e Soares (2001), uma alimentação pobre em fibras pode levar a constipação crônica e condições associadas, como diverticulite, considerados fatores risco para o CCR.

Além disso, a ingestão de fibra dietética influencia a ingestão de carnes, gorduras e carboidratos refinados, assim como uma série de nutrientes com impacto identificado sobre o risco de CCR (SCOTT-STUMP e MAHAN, 2002).

Muitos estudos de CCR têm mostrado uma associação inversa à ingestão de fibras. Essa associação pode resultar de vários fatores, incluindo idade no momento do diagnóstico, localização do tumor e quantidade de fibra ingerida (SLATTERY et al., 2004).

Muitos estudos epidemiológicos e estudos de caso controle, tendem a mostrar um efeito protetor das fibras contra o CCR, enquanto estudos de coorte prospectivos agrupados não mostraram essa associação (SCHATZKIN et al., 2007; L. RODRIGO e S. RIESTRA, 2007; GUERREIRO et al., 2007).

Um estudo realizado com os dados de 952 casos de incidência de câncer retal foi comparado com os dados de 1205 controles de uma população vivendo em Utah e matriculados no *Kaiser Permanente Medical Care Program*, no norte da Califórnia. Neste estudo foi avaliada a ingestão de fibras em pacientes com câncer retal, abordando as questões da idade. O consumo alimentar foi avaliado através de um recordatório alimentar, usando um questionário. Os resultados desse estudo sugerem que a ingestão de fibras e vegetais reduz o risco de câncer retal, pois a fibra mostrou um forte efeito protetor contra o câncer retal, principalmente nas pessoas mais velhas.

Esses resultados referentes à associação entre vegetais e fibras e o risco de câncer retal, não foram diferentes daqueles em que observaram a associação com o câncer de cólon, usando o mesmo método, na mesma população-alvo. A fibra também mostrou um efeito protetor no câncer de cólon em homens e mulheres com maior idade, quando comparados com os mais jovens no momento do diagnóstico (SLATTERY et al. 2004).

O estudo de coorte de Saúde de Mulheres de *Iowa* relatou um efeito protetor mais forte para os vegetais e fibra dietética na porção distal do cólon (SCOTT-STUMP e MAHAN, 2002).

Em um estudo feito pelo *Pooling Project of Prospective Studies of Diet and Câncer*, foram avaliados a associação entre a ingestão de fibra dietética e o risco de CCR, a partir de dados primários de 13 prospectivos estudos de coorte. 725.628 homens e mulheres foram acompanhados durante um período de 6 a 20 anos em todos os estudos. 8081 casos de CCR foram identificados. Entre os estudos a média da ingestão de fibras variou de 14 a 28 gramas por dia em homens e 14 a 24 gramas por dia em mulheres (PARK et al., 2005).

Em uma análise agrupada de 13 estudos prospectivos de coorte foi observada estatisticamente uma associação inversa entre a ingestão de fibras alimentares e o CCR. No entanto, a elevada ingestão de fibras dietéticas não foi associada a um reduzido risco de CCR (PARK et al., 2005).

A recente e prospectiva análise feita pela *European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition* investigou associação de fibras dietéticas com a incidência do CCR em dois grandes grupos: *Nurses' Health Study -NHS* (76947 mulheres) e o *Health Professionals Follow-up Study - HPFS*(47.279 homens). Durante os 16 anos de acompanhamento, 744 novos casos de câncer de cólon e 175 novos casos de câncer retal foram relatados entre as mulheres no NHS. Entre os homens acompanhados durante um período de 14 anos, 458 novos casos de câncer de cólon e 135 novos casos de câncer retal foram diagnosticados no HPFS. Nessa análise entre esses dois estudos, não houve associação entre a incidência do CCR e a ingestão de fibra alimentar na incidência do câncer colorretal (MICHELS et al., 2005).

Um estudo de coorte realizado pela *European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)* analisou 519.978 indivíduos de diversas populações, que vão da escandinava à mediterrâneo, com diversos hábitos alimentares. Durante um período de 4,5 anos foram relatados 1.065 casos novos de CCR e os resultados mostraram uma associação inversa entre a ingestão de fibras e a incidência do CCR (MICHELS et al., 2005).

Outra análise avaliou a associação entre a fibra alimentar e a reincidência de adenomas colorretais entre os sexo masculino e feminino, através de dois grandes ensaios clínicos de intervenção: *Wheat Bran Fiber Trial* e *Polyp Prevention Trial* com um total de 3209 participantes. Para os homens, a intervenção com o aumento da ingestão de fibras reduziu significativamente a probabilidade de reincidência, o que não foi observado entre as mulheres. Um grande estudo prospectivo com homens a partir do *Health Professionals Follow-Up Study*, resultou em um efeito protetor das frutas e fibra alimentar contra adenomas colorretais. O resultado a partir da *European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition and the Prostate, Lung, Colorectal and Ovarian Cancer Screening Trial* também apresentou provas de que a fibra alimentar protege contra o CCR e adenomas em populações masculina e feminina, embora as diferenças específicas de cada sexo não foram observadas. (JACOBS et al., 2006).

Um estudo de coorte do *National Institute of Health–AARP, Diet and Health* teve como objetivo investigar a fibra alimentar e os grãos integrais com o câncer de cólon. Esse estudo analisou 291 988 homens e 197 623 mulheres com idades compreendidas entre 50-71 anos. A dieta foi avaliada através de um questionário sobre a frequência alimentar durante os anos de 1995 a 1996. Durante os cinco anos do estudo, houve uma incidência de 2.974 casos de CCR. Os resultados mostraram que o total de fibra alimentar ingerida não foi associada ao câncer de cólon. Já na análise da fibra alimentar a partir de diferentes fontes, apenas os grãos integrais foram associados a uma redução modesta do risco para o câncer no cólon (SCHATZKIN et al., 2007).

As razões para esta disparidade de resultados são incertas, que podem ser devido à presença de algum tipo de viés nos estudos, como a duração, a seleção de pacientes, entre outros. Por isso, muitas perguntas devem ser discutidas entre a relação das fibras com o CCR como mecanismo de ação, através de seus efeitos a partir de outras substâncias protetoras presentes nos alimentos ricos em fibra, identificando o tipo de fibras e sua origem. Essas discussões ajudarão, nos estudos futuros, compreender melhor o possível efeito protetor da fibra alimentar (FRANCO et al., 2005).

Caso os alimentos que contenham fibras sejam considerados protetores contra o câncer colorretal, tal efeito pode ser atribuído possivelmente a outros elementos potencialmente anticarcinogênicos presentes, como os carotenóides, vitaminas antioxidantes, selênio, folato, flavonóides, dentre outros (LESER e SOARES, 2001).

Mesmo que os diferentes estudos apresentem resultados conflitantes com associação da fibra alimentar ao CCR, ainda há razões para crer que uma alimentação rica em fibra pode ser um fator protetor. A fibra também tem um impacto positivo na prevenção de constipação, diverticulite, que são fatores de risco para o CCR, como nas doenças cardíacas e diabetes (LESER e SOARES, 2001).

A quantidade de fibras na alimentação é um parâmetro de uma alimentação saudável, pois indica que a alimentação é rica em alimentos vegetais integrais, relativamente pouco refinados, e ricos em vitaminas, minerais e outros nutrientes (AMERICAN INSTITUTE FOR CANCER RESEARCH FUND, 2007).

De acordo com o guia alimentar da população brasileira, publicado em 2005 pelo ministério da saúde, recomenda-se um consumo diário de no mínimo 25g/dia de fibras. Se a alimentação adotar a quantidade de cereais, tubérculos e raízes (6 porções diárias); de frutas (3 porções diárias), legumes e verduras(3 porções diárias); e de feijões (1 porção diária) e outros alimentos vegetais ricos em proteínas (1 porção diária), essa quantidade de fibras é atendida. Alguns exemplos de quantidade média de fibra nos alimentos: maçã com casca – 3g; banana– 2g; laranja média – 3g; 1/2 xícara de brócolis – 2g; cenoura média – 2g; tomate médio – 2g; 1 xícara de alface – 1g; 1 fatia de pão integral – 2g; 1/2 xícara de arroz integral – 2g. Os alimentos industrializados no Brasil especificam o conteúdo de fibras em seu rótulo (BRASIL, 2005).

A *American Institute For Cancer Research Fund* (2007) recomenda a ingestão de pelo menos 25 gramas diárias de fibra dietética. A WHO sugere a ingestão de 27-40g de fibra por dia. A FDA (*Food and Drug Administration*) recomenda o consumo de 25g diárias de fibra alimentar (CUPARRI, 2002).

Aspectos nutricionais que favorecem a carcinogênese intestinal

3.1.3.3 Gorduras e Óleos

As gorduras e óleos são muito concentrados em energia, fornecendo 900kcal/100g (comparativamente, proteínas e carboidratos fornecem 400kcal/100g). E são consumidos a partir de alimentos de origem animal e vegetal (BRASIL, 2005).

As gorduras são distintas em suas propriedades físicas e químicas. São essas características que podem ser mais ou menos benéficas para a saúde humana. É com base nessas características que se classificam as gorduras em saturadas e insaturadas (CUPARRI, 2002, AMERICAN INSTITUTE FOR CANCER RESEARCH FUND, 2007).

Gorduras saturadas: as principais fontes são alimentos de origem animal (manteiga, banha, toucinho, carnes e seus derivados, leite e laticínios integrais), embora alguns óleos vegetais sejam ricos nesse tipo de gordura (óleo de coco) (BRASIL, 2005).

Gorduras insaturadas dividem-se em dois tipos: monoinsaturadas e poliinsaturadas:

- ácidos graxos monoinsaturados: as principais fontes são azeite de oliva, óleos vegetais (girassol, canola e arroz), azeitona, abacate e oleaginosas (castanhas, nozes, amêndoas) (BRASIL, 2005);
- ácidos graxos poliinsaturados: as principais fontes são os óleos vegetais (óleos de algodão, milho, soja, girassol e de linhaça) e óleo de peixe. Os peixes em geral são ricos em ácidos graxos poliinsaturados (BRASIL, 2005). Dentro da classificação dos ácidos graxos poliinsaturados, encontramos o ômega 3 e o ômega 6 (CUPARRI, 2002);
- ácidos graxos trans: é um tipo de gordura obtido principalmente do processo de industrialização de alimentos, a partir da hidrogenação de óleos vegetais.

Os alimentos industrializados como biscoitos recheados, bolos, pães, margarinas apresentam esse tipo de gordura (BRASIL, 2005).

O consumo total de gorduras e óleos varia muito entre os países. A média da ingestão total de gordura é mais elevada em regiões urbanizadas e industrializadas, como Europa, América do Norte, Austrália e Nova Zelândia, onde o consumo de carnes, leite e seus derivados são maiores. Em contrapartida, o consumo mais baixo de gordura é em países com baixa renda, por exemplo, África, Ásia e América Latina e o meio rural. No entanto, em geral, o consumo de gordura vem aumentando em todo mundo, principalmente pela escolha de alimentos ricos em gordura trans e saturada (AMERICAN INSTITUTE FOR CANCER RESEARCH FUND, 2007)

Alguns dados epidemiológicos mostram uma ligação entre alguns cânceres e a quantidade de gordura na dieta. As variações geográficas nas incidências de câncer e mortalidade por alguns tipos de câncer, incluindo o CCR, têm sugerido que a ingestão de alto teor de gordura está relacionada ao risco mais elevado de cânceres (SCOTT-STUMP e MAHAN, 2002).

O papel das gorduras na carcinogênese pode variar de acordo com a origem e composição (GARAFOLO et al, 2004; SHILS et al., 2002). Contudo, devido a uma variedade de funções fisiológicas, algumas gorduras podem contribuir para reduzir os riscos de cânceres, enquanto que outras podem ser associadas a um risco aumentado (NKONDJOCK et al., 2003).

A influência das gorduras na etiologia colorretal não é totalmente conhecida. No entanto, acredita-se que o mecanismo de ação possa ser mediado pelos sais biliares. As gorduras em excesso, quando presentes no duodeno, estimulam maior secreção da bile, aumentando a concentração fecal dos produtos de sua degradação. Os sais biliares exercem função detergente bem caracterizada, podendo gerar danos ao tecido, o que se encontra associado ao aumento da proliferação celular (LESER e SOARES, 2001).

Outra etiologia associada às gorduras pode ser devido ao modo pelo qual os alimentos ricos em lipídio são preparados. A elevada temperatura de cozimento

produz hidrocarbonetos aromáticos heterocíclicos, em consequência da pirólise de aminoácidos, creatinina e açúcares. Mais de uma dúzia de diferentes aminas aromáticas heterocíclicas são formadas nas carnes em geral. Essas substâncias químicas são conhecidas como potentes mutagênicos e podem induzir a formação de tumores colorretais (LESER e SOARES, 2001).

As gorduras da dieta também podem influenciar a proliferação celular. Estudos em cólon sugerem que uma dieta rica em gorduras resulta em maior proliferação do que dietas pobres em gorduras (SHILS et al, 2002)

Um estudo de caso-controle pioneiro realizado pelo pesquisador Wynder em 1969, sugeriu que as gorduras alimentares podem estar envolvidas na patogênese do CCR (NKONDJOCK et al, 2003).

Jennifer Lin et al. (2004) examinaram a associação da ingestão de diferentes tipos de gordura com o risco de câncer de cólon, utilizando os dados *Women's Health Study*. Entre as 37.547 mulheres que participaram do estudo, 202 desenvolveram CCR durante um período médio de acompanhamento de 8,7 anos (1993-2003). A ingestão de gordura e suas fontes alimentares foram avaliadas por um questionário sobre a frequência alimentar. Os resultados concluíram que a ingestão total de gordura não foi relacionada ao risco de CCR. No entanto, os autores observaram uma associação positiva entre a ingestão de alimentos fritos e o risco de CCR. Contudo, ingestão de produtos fritos e / outros fatores pode estar relacionada ao CCR. Essa conclusão merece uma análise mais profunda, através de estudos futuros.

Paul Terry et al. (2001c), além de avaliar a associação de frutas, verduras e fibras ao CCR, também analisou a associação das gorduras presentes na alimentação ao CCR, através de um estudo de coorte populacional com 62.463 mulheres da Suécia. A alimentação foi avaliada com o uso de um questionário sobre a frequência alimentar. Os resultados mostraram nenhuma associação da ingestão total de gorduras saturadas, insaturadas e poliinsaturadas ao câncer colorretal. Em relação à maior ingestão de gordura saturada, quando comparada com a menor ingestão dessa gordura, também não mostrou nenhum resultado.

O ácido linoléico tem sido estudado como um fator potencial na proteção do câncer, pela sua ação antimutagênica e anticarcinogênica (SHILS, 2002).

O estudo de coorte *Swedish Mammography* teve como objetivo analisar a associação do consumo de alimentos de produtos derivados do leite (com alto teor de gordura, pois esses são ricos em ácido linoléico), à incidência do CCR. Participaram deste estudo 60.708 mulheres com idade entre 40 e 76 anos. Foram constatados 798 casos novos de CCR. Os resultados mostraram que mulheres que consumiam 4 porções diárias de laticínios de alto teor de gordura (leite integral, queijo, nata e manteiga), tiveram uma redução de 13% no risco de CCR, quando comparadas com as mulheres que consumiam 2 porções diárias. Estes dados sugerem que o alto consumo de laticínios com alto teor de gordura, ricos em ácidos linoléico pode reduzir o risco de CCR. Mas esse feito também pode ser atribuído pelo fato de os laticínios apresentarem agentes anticarcinogênicos como o cálcio e vitamina D (LARSSON et al., 2005).

Peter L Zock e Martijn B Katan (1998) analisaram vários estudos com o objetivo de verificar a associação das gorduras, principalmente ácido linoléico e o risco de câncer, entre eles o CCR. Os estudos de casos-controle analisados por esses pesquisadores, não revelaram uma associação consistente entre a ingestão de ácido linoléico, gorduras poliinsaturadas e o risco de CCR. No total de 13 estudos caso-controle, envolvendo um total de 10.470 indivíduos controle e 5.287 casos. Apenas dois estudos encontraram uma associação positiva. Já, os estudos em ratos mostraram uma associação da gordura poliinsaturadas ao CCR, promovendo o crescimento tumoral.

Um estudo randomizante controle foi realizado com mulheres entre 50 – 79 anos, nos Estados Unidos, com o objetivo de avaliar a ingestão de gordura alimentar com o CCR. O grupo de intervenção era destinado a mudar os hábitos alimentares, aumentando o consumo de frutas e hortaliças em 5 porções por dia e de grão para 6 porções diárias, além de reduzir o total de gordura a 20% da ingestão total de calorias. Um total de 48.835 mulheres participaram do estudo e 19.541 mulheres foram atribuídas ao grupo de intervenção. Os resultados mostraram que não houve

qualquer evidência na redução do risco de CCR associada ao grupo de intervenção. Já a incidência de pólipos e adenomas foi menor no grupo de intervenção (BERESFORD et al., 2006).

Praticamente todos os estudos têm analisado o consumo de gordura e óleos com as quantidades ingeridas, em vez de qualidade nutricional (efeito dos diferentes tipos de gordura).

Segundo a *American Institute For Cancer Research Fund*, em sua publicação em 2007, relata que não existe prova convincente de que as gorduras têm uma associação ao CCR, através dos estudos já realizados.

Além disso, são muito pouco os estudos que têm analisado individualmente a dieta e as gorduras, podendo caracterizar melhores efeitos específicos no CCR. (LIN et al., 2005)

A WHO recomenda à população limitar a média de gordura para 15% a 30% da ingestão diária total de energia, e ácidos graxos saturados a menos do que 10 %.

O Ministério da Saúde, através do Guia Alimentar para a População Brasileira, publicado em 2005, recomenda que as gorduras e óleos, de todas as fontes, não devem ultrapassar os limites de 15% a 30% da energia total da alimentação diária. O total de gordura saturada não deve ultrapassar 10% do total da energia diária e o total de gordura trans consumida deve ser menor que 1% do valor energético total diário (no máximo 2g/dia para uma dieta de 2.000 kcal). Ou seja, consumir não mais que 1 porção por dia de óleos vegetais, azeite ou margarina sem ácidos graxos trans (ANEXO C).

3.1.3.4 Carnes Vermelhas

As carnes são de origem animal, ricas em proteína e micronutrientes. No Brasil, as carnes mais comuns são as carnes bovinas, suínas e de aves (frango principalmente). Peixes de água doce e de água salgada são abundantes no Brasil, o que favorece o consumo de grande variedade de espécies (BRASIL, 2005).

As carnes e peixes, de modo geral, são boas fontes de todos os aminoácidos essenciais, substâncias químicas que compõem as proteínas, necessárias para o crescimento e a manutenção do corpo humano, bem como são fontes importantes de ferro de alta biodisponibilidade e vitamina B12, B6 e selênio, e os peixes são também boas fontes de cálcio (BRASIL, 2005).

O consumo de carne vermelha e os produtos derivados da carne, embutidos, hambúrgueres, salsichas vem aumentando mundialmente, principalmente nas classes com maior renda, como nos Estados Unidos, norte da Europa, Oceania, partes da América do Sul e Ásia. Como regra geral, o consumo da carne aumenta com o desenvolvimento da economia. Em todo mundo, entre o ano de 1961 a 2002, o consumo de carne, principalmente de porco e aves, por pessoa, dobrou, mostrando um maior aumento no Japão, onde o consumo de carne aumentou quase 6 vezes (AMERICAN INSTITUTE FOR CANCER RESEARCH FUND, 2007).

No Brasil, o consumo de carnes, na classe de maior renda, supera em mais de 1.5 vezes, quando comparada com a classe de inferior rendimento. Entre as carnes, o consumo de carne bovina, frango e embutidos apresenta nitidamente tendência de aumento com a evolução da renda, enquanto que os peixes apresentam decréscimo na participação, sendo que a classe de menor rendimento consome 2,5 vezes mais peixe que a classe superior de rendimento (BRASIL, 2005).

A hipótese de que o elevado consumo de carne é fator causal do CCR teve sua origem em várias observações, como recentes estudos caso-controle e de coorte, que vêm verificando uma associação positiva (SCOTT-STUMP e MAHAN, 2002).

Os mecanismos pelos quais a carne vermelha estaria relacionada ao CCR são vários, como o método de preparação desses alimentos. Os métodos de cozimento em altas temperaturas podem causar contaminação do alimento por carcinógenos, especialmente hidrocarbonos aromáticos policíclicos (por exemplo, o benzopireno) e aminas aromáticas heterocíclicas. Essas substâncias tóxicas são formadas durante a combustão de combustível de carbono e pirólise de proteína, o que comumente ocorre durante o assamento no carvão, frituras e defumação de carnes (SCOTT-STUMP e MAHAN, 2002). Quanto maior a temperatura durante o cozimento das carnes maior será a formação dessas substâncias cancerígenas (AMERICAN INSTITUTE FOR CANCER RESEARCH FUND, 2007)

Outro mecanismo é que as carnes vermelhas são ricas em ferro. Experimentos *in vitro* e *in vivo* sugerem que o ferro pode ser capaz de desencadear efeitos mutagênicos, possivelmente por gerarem radicais livres que atingiriam o DNA e causariam danos cromossômicos (AMERICAN INSTITUTE FOR CANCER RESEARCH FUND, 2007).

Além disso, o nitrato e o nitrito são usados em carnes processadas, pois fazem parte do processo de salgar, conservar e defumar alimentos. As evidências disponíveis sugerem que a mucosa pode ser danificada por uma dieta rica nessas substâncias, aumentando assim a vulnerabilidade a um carcinógeno (SCOTT-STUMP e MAHAN, 2002).

Rashmi Sinha et al (2005) investigaram, através do estudo *Prostate, lung, colorectal and ovarian (PLCO)*, o consumo de carne vermelha, carnes processadas e o seu método de cozimento com o risco de adenomas colorretais. Um total de 75.000 homens e mulheres de vários lugares participaram deste estudo durante o ano de 1993 até 2001. A avaliação do consumo da carne foi feita, através de um questionário, onde incluía o processo de cozimento e as carnes processadas como bacon, salsicha. Nesse estudo, não foi encontrada a associação de adenomas ao consumo total de carnes vermelhas. Mas as carnes vermelhas (bife, hambúrguer, bacon, salsicha e carne de porco) utilizadas no cozimento em altas temperaturas, ou seja, com o seu método de cozimento foram associadas a um risco elevado de adenomas no cólon, mas não no reto.

Outro estudo de caso-controle foi realizado para avaliar a associação da ingestão de nitrato e nitrito encontrados nas carnes processadas (salsicha, presunto, salame, bacon, entre outros) a adenomas colorretais. Um total de 146 casos e 228 controles participaram do estudo. Os resultados desse estudo mostraram uma associação positiva do alto consumo de carnes vermelhas processadas a adenomas colorretais (SINHA et al., 2005).

Uma meta-análise de estudos prospectivos de CCR mostrou um aumento significativo do risco de 12-17% para 100g de carnes vermelhas consumidas por dia e um aumento significativo do risco de 45% para apenas 25g de carnes processadas por dia. Outras meta-análise de estudos caso-controle também encontraram um risco elevado de 33% associada a 30g/dia de carnes processadas consumidas (WARD et al., 2007).

Em um estudo realizado em 10 países europeus com 478.040 homens e mulheres, após 4.8 anos de acompanhamento, foram diagnosticados 1329 casos novos de CCR. Nesse estudo, informações sobre a dieta foram coletadas através de um questionário, incluindo carnes e seu processo de cozimento. Esse estudo teve como objetivo analisar a ingestão de carnes e o seu processo de preparação. Os resultados mostraram uma associação positiva entre a ingestão elevada de carnes vermelhas e alimentos processados ao CCR e uma associação inversa entre o consumo elevado de peixes e o CCR. Já a carne de frango não mostrou nenhuma associação ao CCR (NORAT et al., 2005).

Para avaliar a incidência do CCR devido ao consumo de carne, foi realizado um estudo de coorte, *Cancer Prevention Study II*, com 148610 adultos com idade entre 50 a 74 anos, durante os anos de 1992 a 2001. Foram identificados 1667 casos de CCR. O resultado constatou uma associação do consumo de carnes processadas a câncer de cólon, já o alto consumo de carne foi associado a maior risco de câncer retal. Também houve uma associação inversa do risco de câncer de cólon, mas não retal, com o consumo de aves e peixes (CHAO et al., 2005).

A *National Institute of Health* através de um estudo de coorte com cerca de 500.000 pessoas com idades entre 50 e 71 anos, avaliou a associação da carne com o CCR. A ingestão de carne foi avaliada através de um questionário no início do estudo. Durante 8,2 anos de acompanhamento foram constatados 53.396 casos novos de CCR. Os resultados concluíram que tanto uma ingestão elevada de carne vermelha e carnes processadas foram associadas ao risco positivo de CCR. (CROSS et al., 2007).

A WHO chegou a um consenso afirmando que o consumo de carne vermelha está, provavelmente, associada a maior risco de CCR (SANDHU et al., 2001).

O relatório publicado em 2007 pelo *American Institute For Cancer Research Fund* concluiu que as evidências mostrando a alta ingestão de carnes vermelhas e carnes processadas, possivelmente aumentam o risco de CCR, recomendando o consumo moderado de carnes vermelhas e carnes processadas, em torno de 500g por semana, ou aproximadamente 80g por dia.

O Ministério da Saúde recomenda o consumo diário de uma porção de carnes, peixes ou ovos (ANEXO D), dando preferência a carne de frango, peixe e carne de gado com baixo teor de gordura. Charque e derivados de carne (salsicha, lingüiça, presuntos e outros embutidos), devem ser consumidos ocasionalmente (BRASIL, 2005).

4. CONCLUSÃO

As neoplasias ganham, cada vez mais, importância como a segunda causa de morte em todo mundo, tornando-se um problema de saúde pública. O CCR é a neoplasia gastrointestinal mais comum, e sua incidência vem aumentando significativamente pela mudança de hábitos alimentares (LESER e SOARES, 2001).

Se a estimativa de que 80 a 90% do câncer está relacionada aos fatores ambientais estiver correta, incluir uma estimativa de 35% relacionado a dieta, então a maioria dos cânceres humanos pode ser potencialmente prevenível (SCOTT-STUMP e MAHAN, 2002). Essa forte influência é vista em estudos epidemiológicos, realizados em diferentes países, onde se observaram grandes variações de casos entre populações que migram de uma área de baixa incidência para uma de maior risco (SINGH e FRASER, 1998; LESER e SOARES, 2001; CHIU et al., 2003).

Há várias evidências de que a alimentação tem um papel importante nos estágios de iniciação, promoção e propagação do CCR, destacando-se entre outros fatores de risco (GARAFOLO et al., 2004).

Essas evidências estão baseadas principalmente em estudos epidemiológicos, sendo que poucos resultados provêm de estudos prospectivos. É importante ressaltar que estudos retrospectivos têm suas limitações, como por exemplo, os vieses de memória. Em geral, os indivíduos afetados pela doença tendem a recordar-se com maior facilidade da exposição aos alimentos, do que os do grupo controle. Esses estudos também sofrem vieses de variáveis de confusão, pela auto-seleção dos indivíduos. Geralmente, pessoas que buscam hábito alimentar saudável, também tendem a apresentar um estilo de vida mais saudável, como por exemplo, a prática de atividade física e o não-tabagismo (GARAFOLO et al., 2004).

Apesar disso, os benefícios decorrentes das modificações no estilo de vida, incluindo-se as modificações dietéticas, para redução mundial dos coeficientes de incidência e mortalidade de CCR, já estão amplamente documentados. A adoção de hábitos saudáveis, incluindo a alimentação, constitui fator de proteção contra o desenvolvimento de vários cânceres.

Embora muitos mecanismos envolvidos na carcinogênese colorretal, ainda não foram completamente identificados, as informações atualmente disponíveis na literatura são relativamente suficientes para se fazer recomendações quanto à prevenção do CCR (LESER e SOARES, 2001; AMERICAN INSTITUTE FOR CANCER RESEARCH FUND, 2007).

O Ministério da Saúde, recomenda uma alimentação restrita em carnes vermelhas e gorduras em pelo menos uma porção por dia, com o consumo adequado em frutas (3 porções/dia), verduras, legumes (3 porções/dia) e fibra alimentar em uma quantidade de 25g diárias, em conjunto com hábitos saudáveis, como a realização regular de atividade física e o não-tabagismo (BRASIL, 2005)

A *American Institute For Cancer Research Fund* (2007), recomenda o consumo de 5 porções (diárias) de frutas e verduras, 25g (diárias) de fibra alimentar e 80g de carnes vermelhas diárias, limitando a média de gordura para 15 a 30% da ingestão diária total de energia e ácidos graxos a menos de 10%.

Essas informações e recomendações apresentadas neste trabalho visam auxiliar o profissional da área da saúde a conscientizar as pessoas sobre a importância de uma alimentação saudável na prevenção do CCR e outros tipos de câncer.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

ABOUTA, Jessie Satia et al. **Associations of Total Energy and Macronutrients with Colon Cancer Risk in African Americans and Whites:** Results from the North Carolina Colon Cancer Study. *Am J Epidemiol.*, U.S.A, v. 158, n. 10, p. 951-962, 2003.

ALBERO, J. Solera et al. **Influence of diet and lifestyle in colorectal cancer.** *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, v. 99, n. 4, p. 190-200, 2007.

AMERICAN INSTITUTE FOR CANCER RESEARCH FUND. **Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer:** a global perspective. Washington. United States of America by RR Donnelley. 2007.

AUSTIN, Gregory L. et al. **A Diet High in Fruits and Low in Meats Reduces the Risk of Colorectal Adenomas.** *The Journal of Nutrition*, v. 137, p. 999-1004, 2007.

BERESFORD, Shirley A. A et al. **Low-Fat Dietary Pattern and Risk of Colorectal Cancer:** The Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *Jama*. v. 295, n. 6, p. 643-654, 2006.

BENSON Al. B., **Epidemiology, Disease Progression and Economic Burden of Colorectal Cancer.** *Journal of Managed Care Pharmacy*. v. 13, n. 6, p. 5-8, 2007.

BOYLE, Peter, e LANGMAN J.S. **ABC of colorectal cancer:** *Epidemiology, BMJ*, v. 321, p. 805-808, 2000.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Estimativas 2008:** Incidência de câncer no Brasil. Rio de Janeiro. Instituto Nacional de Câncer. 2007. 94p.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Guia Alimentar para a População Brasileira:** Promovendo a Alimentação Saudável. Edição Especial. Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Coordenação-Geral da Política de Alimentação e Nutrição – Brasília: Ministério da Saúde, 2005. 236p.

CUPPARI, Lilian. **Guia de Nutrição:** Nutrição clínica no adulto. 1.ed. São Paulo: Manole Ltda. 2002.

- CHAO, Ann et al. **Meat consumption and risk of colorectal cancer.** *Jama*, v. 293, n. 2, p. 172-182, 2005.
- CHIU, B. et al. **Dietary factors and risk of colon cancer in Shanghai, China.** *Cancer Epidemiology, Biomarkers e prevention*. v. 12, p. 201-208, 2003.
- CROSS, Amanda J. et al. **A Prospective Study of Red and Processed Meat Intake in Relation to Cancer Risk.** *PLoS Medicine*, v. 4, n. 12, p. 325-337, 2007.
- DIXON, L Beth et al. **Dietary patterns associated with colon and rectal cancer: Results from the Dietary Patterns and Cancer (DIETSCAN) Project.** *Am J Clin Nutr*. v. 80. p.1003-11, 2004.
- DOYLE, Veronica Castillo. **Nutrition and Colorectal Cancer Risk.** *Gastroenterology Nursing*, v. 30, n. 3, 2006.
- DRAY, X et al. **Influence of dietary factors on colorectal cancer survival.** *Gut*. Paris, v. 52, p. 868-873, 2003.
- FORTES, Renata Costa. **Hábitos Dietéticos de Pacientes com Câncer Colorretal em Fase Pós-operatória.** *Revista Brasileira de Cancerologia*, v. 53, n. 3, p. 277-289, 2007.
- FUNG, Teresa et al. **Major Dietary Patterns and the Risk of Colorectal Cancer in Women,** *Arch Intern Med.*, v. 163, p. 309-314, 2003.
- FLOOD, Andrew et al. **Fruit and vegetable intakes and the risk of colorectal cancer in the Breast Cancer Detection Demonstration Project follow-up cohort.** *Am. J.Clin. Nutr.*, Estados Unidos, v. 75, p. 936-943, 2002.
- FRANCO, A.; SIKALIDIS, A. K.; HERRUZO J. A. Solís. **Cáncer de colon: influencia de la dieta y el estilo de vida.** *Rev. Esp. Enferm. Dig.*, v. 97, n. 6, p. 432-448, 2005.
- JACOBS, Elizabeth T. et al. **Fiber, sex, and colorectal adenoma: results of a pooled analysis.** *Am J Clin Nutr*, Estados Unidos, v. 83, p. 343-9, 2006.
- GARAFOLO, Adriana et al. **Dieta e câncer: um enfoque epidemiológico.** Campinas, *Revista de Nutrição*. v.17, n. 4, p.491-505, 2004.

- GOMES, Fabio da Silva. **Frutas, legumes e verduras: Recomendações técnicas versus constructos sociais.** Rev. Nutr., Campinas, São Paulo, v. 20, n. 6, p. 669-680, 2007.
- GUALDRINI, Ubaldo.A et al. **Prevención del cancer colorrectal (CCR).** Buenos Aires. Acta Gastroenterol Latinoam. v. 35, p. 104-140. 2005.
- GUERRA, Maximiliano Ribeiro et al. **Risco de câncer no Brasil: Tendências e estudos epidemiológicos mais recentes.** Revista Brasileira de Cancerologia, v. 51, n. 3, p. 227-234, 2005.
- GUERREIRO, Catarina S. et al. **The D1822V APC polymorphism interacts with fat, calcium, and fiber intakes in modulating the risk of colorectal cancer in Portuguese persons.** Am J Clin Nutr, v. 85, p.1592-1597, 2007.
- GLINGHAMMAR, Bjorn et al. **Shift from a dairy product-rich to a dairy product-free diet: Influence on cytotoxicity and genotoxicity of fecal water – potential risk factors for colon cancer.** Am J Clin Nutr, Estados Unidos, v. 66, p. 1277-1282, 1997.
- HARSHMAN, M.R.; ALDOORI, W. **Diet and colorectal cancer.** Canadá. Canadian Family Physician. v. 57, p. 1913-1920, 2007.
- INSTITUTO NACIONAL DO CANCER – INCA. **Prevenção e controle do câncer: normas e recomendações do INCA.** Rev Bras Cancerol., Brasil, v. 48, n.3, p.317-32, 2002.
- JACOBS, Elizabeth T. et al. **Fiber, sex, and colorectal adenoma: Results of a pooled analysis.** Am J Clin Nutr, v. 83, p. 343-349, 2006.
- LARSSON, Susanna C; BERGKVIST , Leif; WOLK, Alicja. **High-fat dairy food and conjugated linoleic acid intakes in relation to colorectal cancer incidence in the Swedish Mammography Cohort.** Am. J. Clin. Nutr, Estados Unidos, v.82, p.894-900, 2005.
- LESER,S.M; SOARES,E.A. **Aspectos nutricionais e atividade física na prevenção do câncer colorretal.** Revista da Sociedade Brasileira de Alimentação Nutrição. São Paulo, v. 21, p. 121-145, 2001.

LIN, Jennifer et al. **Dietary Fat and Fatty Acids and Risk of Colorectal Cancer in Women.** American Journal of Epidemiology. Estados Unidos, v. 160, n. 10, p. 1011 - 1022, 2004.

L. RODRIGO AND S. RIESTRA. **Diet and colon cancer.** Revista Española de Enfermedades Digestivas. v. 99, n.3, p. 183-189, 2007.

MICHELS, Karin B. et al. **Fiber Intake and Incidence of Colorectal Cancer among 76,947 Women and 47,279 Men.** Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. v. 14, n. 4, p. 842-849, 2005.

MICHELS, Karin B. et al. **Fruit and Vegetable Consumption and Colorectal Adenomas in the Nurses' Health Study.** Cancer Research, v. 66, n. 7, p. 3942-3953, 2006.

MILLEN, Amy E. et al. **Fruit and vegetable intake and prevalence of colorectal adenoma in a cancer screening trial.** Am J Clin Nutr., Estados Unidos, v. 86, p. 1754-1764, 2007.

MIZOUE, Tetsuya et al. **Dietary patterns and colorectal adenomas in japanese men: the self-defense forces health study.** American Journal of Epidemiolog. U.S.A, v. 161, n. 4, p.338-345, 2005.

NEVES, Fabrícia Junqueira; KOIFMAN, Rosalina Jorge; MATTOS, Inês Echenique . **Mortalidade por câncer de cólon e reto e consumo alimentar em capitais brasileiras selecionadas** Rev Bras Epidemiol., v. 9, n. 1, p. 112-120, 2006.

NORAT, Teresa et al. **Meat, Fish, and Colorectal Cancer Risk: The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition.** Journal of the National Cancer Institute, v. 97, n. 12, p. 906-917, 2005.

NKONDJOCK, André et al. **Assessment of risk associated with specific fatty acids and colorectal cancer among French-Canadians in Montreal: A case-control study.** International Journal of epidemiology, v.32, p.200-209. 2003.

PARK , Yikyung et al. **Dietary Fiber Intake and Risk of Colorectal Cancer: A Pooled Analysis of Prospective Cohort Studies.** JAMA, v. 294, n. 22, 2005.

PINHO, Mauro; ROSSI, Benedito Mauro. **Conceitos atuais sobre a carcinogênese colorretal.** Revista Brasileira de Coloproctologia, v. 19, n. 1, p. 57-60, 1999.

SANDHU, Manjinder S; White, Ian R.; Pherson, Klim Mc. **Systematic Review of the Prospective Cohort Studies on Meat Consumption and Colorectal Cancer Risk: A Meta-Analytical Approach.** Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention, v. 10, p. 439-446, 2001.

SEOW, Adeline et al. **Food Groups and the Risk of Colorectal Carcinoma in an Asian Population.** American Cancer Society, v. 95, n. 11, p. 2390-2396, 2002.

SILVA, Cyntia Rosa de Melo; NAVES, Maria Margareth Veloso. 2001. **Suplementação de vitaminas na prevenção do câncer,** Revista de nutrição de Campinas, São Paulo, v. 14, n. 2, p. 135-143, 2001.

SINHA, Rashmi. **Meat, Meat Cooking Methods and Preservation, and Risk for Colorectal Adenoma.** American Association for Cancer Research., v. 65, n. 17, p. 8034-8040, 2005.

SINGH, Pramil N.; FRASER, Gary E. **Dietary Risk Factors for Colon Cancer in a Low-risk Population.** Am J Epidemiol, Estados Unidos, v. 148, n. 8, p. 761-74, 1998.

SHILS, Maurice; OLSON, James; ROSS, Catherine *et al.* 2002. **Tratamento de nutrição moderna na saúde e na doença.** 9^o.ed. São Paulo: Manole.

SCHATZKIN, Arthur et al. **Dietary fiber and whole-grain consumption in relation to colorectal cancer in the NIH-AARP Diet and Health Study.** Am J Clin Nutr, v. 85, p.1353-1360, 2007.

SCHNEIDER, Michelle et al. **Estimating the burden of disease attributable to low fruit and vegetable intake in South Africa in 2000.** South African Medical Journal; v. 97, n. 8, p. 717-723, 2007.

SCOTT-STUMP, Sylvia; MAHAN, L.Kathleen. 2002. **Krause: Alimentos, Nutrição e Dietoterapia.** 9^a.ed. São Paulo: Roca.

SLATTERY, Martha L. et al. **Plant foods, fiber, and rectal cancer.** Am J Clin Nutr, v. 79, p. 274-281, 2004.

TERRY, Paul et al. **Prospective Study of Major Dietary Patterns and Colorectal Cancer Risk in Women.** Am J Epidemiol., Estados Unidos, v. 154, n. 12, p. 43-49, 2001a.

TERRY, Paul et al. **Fruit, Vegetables, Dietary Fiber, and Risk of Colorectal Cancer.** Journal of the National Cancer Institute, v. 93, n. 7, p. 525-533 , 2001b.

TERRY, Paul et al. **No Association between Fat and Fatty Acids Intake and Risk of Colorectal Cancer .** Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention. v. 10, p. 913-914, 2001c.

TONOM, Lenita.M; SECOLI, Silvia.R; CAPONERO, Ricardo. **Câncer Colorretal: Uma revisão da abordagem terapêutica com bevacizumase.** Revista Brasileira de cancerologia. v. 53 n.2, p. 173-182, 2007.

ZOCK , Peter L e KATAN, Martijn B. **Linoleic acid intake and cancer risk: a review and meta-analysis.** Am J Clin Nutr, Estados Unidos, v. 68, p. 142-53, 1998.

WAIJERS, Patricia et al. **Dietary patterns and survival in older Dutch women.** Am J Clin Nutr, Estados Unidos, v. 83, p. 1170-1176, 2006.

WARD, Mary H. et al. **Processed meat intake, CYP2A6 activity and risk of colorectal adenoma.** Carcinogenesis, v. 28, n. 6, p. 1210-1216, 2007.

WARNER Stephanie A. Smith et al. **Fruits, Vegetables, and Adenomatous Polyps:**The Minnesota Cancer Prevention Research Unit Case-Control Study. American Journal of Epidemiology, Estados Unidos, v. 155, n. 12, p. 1104-1113, 2002.

WILLETT, Walter C. **Diet and Cancer: One View at the Start of the Millennium.** Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention. Estados Unidos, v. 10, p. 3-8, 2001.

WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. **The World health report 2003:** Shaping the future. Geneva: WHO 2003.

KESSE. E; CHAPELON, F. Clavel; RUAULT, M. C. Boutron. **Dietary Patterns and Risk of Colorectal Tumors: A Cohort of French Women of the National Education System.** Am J Epidemiol, Estados Unidos, v. 164, n. 11, p. 1085-1093, 2006.

ANEXOS

ANEXO A - Porções de alimentos (em gramas) e medidas caseiras correspondentes
a verduras e legumes – 1 porção = 15 Kcal

Alimentos	Peso (g)	Medida Caseira
Abóbora cozida	53,0	1 1/2 colher de sopa
Abobrinha cozida	81,0	3 colheres de sopa
Acelga cozida	85,0	1/2 colher de sopa
Acelga crua (picada)	90,0	9 colheres de sopa
Agrião	130,0	22 ramos
Aipo cru	80,0	2 unidades
Alcachofra cozida	35,0	1/4 unidade
Alface	120,0	15 folhas
Almeirão	65,0	5 folhas
Aspargo em conserva	80,0	8 unidades
Berinjela cozida	60,0	2 colheres de sopa
Beterraba refogada	1 25,0	1 colher de sopa
Beterraba cozida	30,0	3 fatias
Beterraba crua ralada	42,0	2 colheres de sopa
Brócolis cozido	60,0	1/2 colher de sopa
Broto de alfafa cru	50,0	1 1/2 xícara de chá
Broto de feijão cozido	81,0	1 1/2 colher de servir
Cenoura cozida (fatias)	35,0	0 7 fatias
Cenoura cozida (picada)	36,0	1 colher de servir
Cenoura crua (picada)	36,0	1 colher de servir
Chuchu cozido	57,0	2 1/2 colheres de sopa
Couve-flor cozida	69,0	3 ramos
Couve-manteiga cozida	42,0	1 colher de servir
Ervilha em conserva	13,0	1 colher de sopa
Ervilha fresca	19,5	1 1/2 colher de sopa
Ervilha torta (vagem)	11,0	2 unidades
Escarola	83,0	15 folhas
Espinafre cozido	60,0	3 colheres de sopa
Jiló cozido	40,0	1 1/2 colher de sopa
Maxixe cozido ¹	120,0	3 colheres de sopa
Mostarda	83,0	8 folhas
Palmito em conserva	100,0	2 unidades
Pepino japonês	130,0	1 unidade
Pepino picado	116,0	4 colheres de sopa
Pimentão cru fatiado (vermelho/verde)	70,0	10 fatias
Pimentão cru picado (vermelho/verde)	72,0	3 colheres de sopa
Quiabo cozido	80,0	2 colheres de sopa
Rabanete	102,0	3 unidades
Repolho branco cru (picado)	72,0	6 colheres de sopa
Repolho cozido	75,0	5 colheres de sopa
Repolho roxo cru (picado)	60,0	5 colheres de sopa
Rúcula	83,0	15 folhas
Salsão cru	38,0	2 colheres de sopa
Tomate caqui	75,0	2 1/2 fatias
Tomate cereja	70,0	7 unidades
Tomate comum	80,0	4 fatias
Vagem cozida	44,0	2 colheres de sopa

(BRASIL, 2005)

**ANEXO B - Porções de alimentos (em gramas) e medidas caseiras correspondentes
a frutas – 1 porção = 70 Kcal**

Alimentos	Peso (g)	Medida Caseira
Abacate	32,0	1 colher de sopa
Abacaxi	130,0	1 fatia
Acerola	224,0	32 unidades
Ameixa-preta seca	30,0	3 unidades
Ameixa vermelha	140,0	4 unidades
Banana prata	86,0	1 unidade
Banana nanica	86,0	1 unidade
Caju	147,0	2 ½ unidades
Caqui	113,0	1 unidade
Carambola	220,0	2 unidades
Cereja	96,0	24 unidades
Damasco seco	30,0	4 unidades
Fruta do conde	75,0	½ unidade
Goiaba	95,0	½ unidade
Jabuticaba	140,0	20 unidades
Jaca	132,0	4 bagos
Kiwi	154,0	2 unidades
Laranja-baía	144,0	8 gomos
Laranja-pêra	137,0	1 unidade
Limão	252,0	4 unidades
Maçã	130,0	1 unidade
Mamão-formosa	160,0	1 fatia
Mamão-papaia	141,0	½ unidade
Manga	110,0	1 unidade
Manga polpa	94,5	½ xíc. de chá
Maracujá (suco puro)	94,0	½ xíc. de chá
Melancia	296,0	2 fatias
Melão	230,0	2 fatias
Morango	240,0	10 unidades
Nectarina	184,0	2 unidades
Pêra	133,0	1 unidade
Pêssego	226,0	2 unidades
Suco de abacaxi	125,0	½ copo de requeijão
Suco de laranja	187,0	½ copo de requeijão
Suco de melão	170,0	½ copo de requeijão
Suco de tangerina	164,0	½ copo de requeijão
Suco de uva	100,0	½ copo de requeijão
Tangerina/mexerica	148,0	1 unidade
Uva comum	99,2	22 uvas
Uva-italia	99,2	8 uvas
Uva-rubi	103,0	8 uvas
Uva-passa	17,0	1 colher de sopa

(BRASIL, 2005)

**ANEXO C - Porções de alimentos (em gramas) e medidas caseiras correspondentes
a óleos e gorduras – 1 porção = 73 Kcal**

Alimentos	Peso (g)	Medida Caseira
Azeite de dendê	9,2	½ colher de sopa
Azeite de oliva	7,6	1 colher de sopa
Bacon (gordura)	7,5	½ fatia
Banha de porco	7,0	½ colher de sopa
Creme vegetal	14,0	1 colher de sopa
Halvarina	19,7	1 colher de sopa
Manteiga	9,8	½ colher de sopa
Margarina culinária	10,0	1/10 tablete
Margarina líquida	8,9	1 colher de sopa
Margarina vegetal	9,8	½ colher de sopa
Óleo vegetal composto de soja e oliva	8,0	1 colher de sopa
Óleo vegetal de canola	8,0	1 colher de sopa
Óleo vegetal de girassol	8,0	1 colher de sopa
Óleo vegetal de milho	8,0	1 colher de sopa
Óleo vegetal de soja	8,0	1 colher de sopa

(BRASIL, 2005)

**ANEXO D - Porções de alimentos (em gramas) e medidas caseiras correspondentes
a carnes – 1 porção = 190 Kcal**

Alimentos	Peso (g)	Medida Caseira
Atum em lata	90,0	2 colheres de sopa
Bacalhoda	75,0	½ porção
Bacalhau cozido	135,0	1 pedaço médio
Bife de fígado frito	100,0	1 unidade média
Bife enrolado	110,0	1 unidade
Bife grelhado	90,0	1 unidade
Camarão frito	80,0	10 unidades
Carne assada (patinho)	75,0	1 fatia pequena
Carne cozida	80,0	4 pedaços pequenos
Carne cozida de peru	75,0	10 fatias
Carne moída refogada	80,0	5 colheres de sopa
Carne seca	150,0	2 pedaços pequenos
Costela bovina assada	90,0	1 pedaço pequeno
Espetinho de carne	40,0	2 unidades
Frango assado inteiro	40,0	1 pedaço de peito Coxa grande ou 1 sobrecoxa
Frango filé à milanesa	92,0	1 unidade
Frango filé grelhado	100,0	1 unidade
Frango sobrecoxa cozida sem pele	80,0	1 sobrecoxa grande
Hamburguer grelhado	100,0	1 unidade
Lingüiça de porco cozida	100,0	1 gomo
Merluza cozida	90,0	2 filés
Mortadela	50,0	3 fatias médias
Peixe espada cozido	100,0	1 porção
Peru assado sem pele	96,0	2 fatias grandes
Porco lombo assado	80,0	1 fatia
Salame	75,0	11 fatias
Salsicha	60,0	1 ½ unidade
Sardinha em conserva	41,0	1 unidade média

(BRASIL, 2005)