

NEIVA INEZ MEDEIROS

**CONSUMO ALIMENTAR E NÍVEIS DE ANTIOXIDANTES PLASMÁTICOS EM
MULHERES COM CÂNCER DE MAMA.**

FLORIANÓPOLIS (SC)

Fevereiro/2004

II

NEIVA INEZ MEDEIROS

**CONSUMO ALIMENTAR E NÍVEIS DE ANTIOXIDANTES PLASMÁTICOS EM
MULHERES COM CÂNCER DE MAMA.**

Dissertação apresentada ao Curso de Pós Graduação em Nutrição da Universidade Federal de Santa Catarina, como requisito parcial para a obtenção do grau de Mestre em Nutrição.

Orientadora: Profa. Dr (a) Patrícia Faria Di Pietro

FLORIANÓPOLIS (SC)

Fevereiro/2004

*Dedico este trabalho a Deus, por ter
Iluminado o meu caminho e todos os passos
dessa fase inesquecível da minha vida.*

*As minhas duas filhas Melissa e Layane que
são a razão do meu viver e minhas duas
estrelas guias.*

*Aos meus pais Isauro e Ivonete (in
memorium), que me deram exemplos de vida
e estão sempre em meus pensamentos.*

IV

Mulheres e árvores

*As mulheres são como as árvores:
elas fincam raízes no solo dos nossos corações,
têm paciência e capricho com o próprio crescimento,
seus braços são poderosos e, ao abraçá-las,
nossos espíritos recebem renovadas energias.
Elas amam e cuidam dos seus frutos,
mesmo sabendo que um dia o mundo os levará para longe.
Outras, aquelas que não dão frutos,
oferecem sua sombra àqueles que necessitam de descanso.
Quando açoitadas por fortes ventos da vida,
elas emanam o perfume da força,
trazendo calma por mais assustadora que seja a noite.
Seus corações voam alto o suficiente
para escutarem mais de perto os recados do céu.
Elas oxigenam as ruas das cidades, as avenidas,
os acostamentos de estradas e as beiras de rios e até as matas.
Elas entendem o canto dos passarinhos e, mais do que ninguém,
valorizam e protegem seus ninhos.
Suportam melhor a solidão e as dificuldades da vida...
Elas nascem em maior número
para que o verde da esperança jamais empalideça.
Todas mulheres são árvores...
e que lindas florestas elas fazem.*

Autor Desconhecido

HOMENAGEM ESPECIAL

“A essas mulheres maravilhosas, trabalhadoras, fortes, corajosas, guerreiras e que a beleza interior pode florescer nos momentos de dor e sofrimento, que apesar de tudo não se deixam abalar, enfrentando todas as dificuldades e provações da vida”.

In memorium Marlene Maria Luz de Faria

AGRADECIMENTOS

- A orientadora desse trabalho Patrícia Faria Di Pietro e sua família, pelo carinho e atenção e principalmente por me fazer acreditar que o difícil pode acontecer e por me fazer percorrer caminhos que eu jamais ousaria. Tenha certeza que a partir desses momentos que juntos passamos você sempre será um exemplo em minha vida.

- A bolsista (PIBIC) do Departamento de Nutrição da UFSC, Francilene Kunradi, pelo seu trabalho incansável, minucioso, pela sua contribuição e dedicação com este trabalho.

- Ao Instituto de Biociências do Departamento de Fisiologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Pela atenção e carinho da Dr. (a) Prof.(a). Adriane Belló Klein e a todos que participam desta equipe em especial a funcionária Tânia Regina Gatelli Fernandes por ter dispensado horas de dedicação no trabalho de laboratório.

- Aos funcionários do Departamento de Nutrição da UFSC, em especial a funcionária Kátia Regina Figueiredo pelos inúmeros favores, a todos professores, com carinho a Dr. (a). Vera Lucia Cardoso Garcia Tramonte, Dr.(a) Maria Alice Altenburg de Assis, Dr. Francisco de Assis Guedes de Vasconcelos e Dra. Arlete Catarina Tittoni Corso pela colaboração nesse trabalho.

- Aos estatísticos Dr. Sergio S. Torres e Dr. (a) Maria Cristina Marino Calvo do Departamento de Saúde Pública da UFSC, pelo importante auxílio na análise estatística e epidemiológica.

- A Direção do Hospital Municipal São José (HMSJ). Ao Serviço de Terapia Nutricional Enteral. As minhas amigas nutricionistas Simone Ribeiro, Cristina Petry e Daniela Wippell pelos momentos que me substituíram, preenchendo a minha ausência no hospital. As funcionárias do setor pelo carinho Almerinda Maciel, Rosângela Cardoso, Regina Schmidt e as orações da Roseli Siedshlag. Em especial a minha amiga nutricionista Olisete Maria Damo pelo incentivo e força.

- A Dr.(a) Maria da Graça Assef, uma grande incentivadora deste mestrado e a quem admiro pelo seu trabalho e atenção especial na área de Terapia Nutricional dos pacientes do HMSJ.

VI

- A equipe do PREVENCOR do HMSJ, em especial ao Dr. Clóvis Hoepffner pelo auxílio na documentação para ingresso no mestrado e a fisioterapeuta Mary Albrecht pelo incentivo.

- Aos funcionários do Pronto Atendimento Municipal (PAM) da Boa Vista. A equipe de mastologistas: Dr. Geraldo A. Cassol, Dr. Gabriel D. Neto e Dr. Fabrício M. Faria pelo importante apoio neste trabalho. A enfermeira Arlene Laurenti M. Ayala, psicóloga Gisele Fontenelle de Oliveira, a assistente social Letícia Ribeiro e a todos os funcionários que me receberam com tanta atenção. Em especial as funcionárias Maria Aparecida Bérghamo e Cristiane Aparecida Volpi que me auxiliaram com a mesmo carinho e amizade que elas dedicam as mulheres atendidas nesse ambulatório.

- Aos funcionários do Laboratório de Análises Clínicas do HMSJ que sempre estiveram a disposição para a coleta sangüínea e a equipe de bioquímicos: Dr. Rolf. Edilo Schwartz, Eduardo Strotte Neto, Sabine Bender e Mario Luiz Bittencourt.

- Aos funcionários do laboratório da Rede Municipal de Saúde do Bucarein, onde foi dosado parte dos exames bioquímicos.

- Ao Serviço de oncologia do HMSJ, Dr. Edsom. Campos, Dr. Ricardo Polli pela atenção dispensada a este trabalho e o Dr Henrique Reis pelo auxílio nos levantamentos epidemiológicos de câncer de mama no Hospital.

- As Nutricionistas da Maternidade Carmela Dutra- Florianópolis- SC, pelo incentivo durante o inicio deste trabalho.

- A minha amiga nutricionista Louise F. Cardoso pela companhia e pelos caminhos juntos trilhados neste mestrado.

- A minha Família em especial minhas irmãs Neila Maria Medeiros Schimidt, Maria Neide Medeiros Córdova, meus irmãos José Nilo Medeiros, João Nazareno Medeiros, Ivonei Machado Medeiros, Magno Machado Medeiros e Isac Medeiros que mesmo de tão longe estão sempre me acompanhando e torcendo pelo meu desempenho.

VII

- Aos Funcionários do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatístico (IBGE), sede Joinville/SC pelo auxílio nos dados epidemiológicos.

-Aos funcionários da Secretaria Municipal de Saúde de Joinville responsáveis pelos dados epidemiológicos da Secretaria de Saúde de Joinville.

Enfim agradeço a todos que contribuíram de forma direta ou indiretamente e sem os quais jamais conseguiria terminar esse trabalho, afirmo que tive muita sorte de só encontrar pessoas especiais no decorrer desse trabalho.

SUMÁRIO

ABREVIATURAS	X
ÍNDICE DE QUADROS E TABELAS.....	XII
ÍNDICE DE FIGURAS.....	XV
ÍNDICE DE ANEXOS	XVI
RESUMO	XVII
SUMMARY	XVIII
I INTRODUÇÃO.....	01
1.Câncer.....	01
1.1 Fisiopatologia do câncer.....	02
1.2 Dados epidemiológicos do câncer.....	05
1.3 Fatores de risco do câncer de mama.....	06
1.4 Câncer, radicais livres (RL) e antioxidantes.....	08
1.5 Composição de lipídios da dieta e peroxidação lipídica.....	17
2. Questionário de frequência consumo alimentar (QFCA).....	19
II OBJETIVOS.....	24
2.1 Objetivo geral.....	24
2.2 Objetivos específicos.....	24
III MATERIAL E MÉTODOS.....	25
3.1 Amostragem.....	25
3.2 Protocolo de estudo e questionário sócio econômico.....	26
3.3 Estudo piloto.....	26
3.4 Questionário de Frequência consumo alimentar (QFCA).....	27
3.4.1 Questionário de Frequência Consumo Alimentar (QFCA) Qualitativo.....	27
3.4.2 Questionário de Frequência Consumo Alimentar (QFCA) Quantitativo.....	28
3.5 Análise Bioquímica.....	29

3.6 Avaliação do Potencial Antioxidantes Total do Plasma. (<i>TRAP</i>).....	30
3.7 Análise Estatística.....	31
3.7.1 Análise Estatística Descritiva.....	31
3.7.2 Análise Estatística Analítica.....	31
3.7.3 Variáveis	31
3.7.3.1 Variáveis Independentes.....	31
3.7.3.2 Variáveis Dependentes.....	32
3.8 Critérios Éticos da Pesquisa.....	32
4 RESULTADO E DISCUSSÃO	34
4.1 Características da amostra: fatores de riscos / aspectos de prevenção e sócio-econômicos.....	34
4.2. Questionário de frequência de Consumo Alimentar (QFCA).....	45
4.2.1 Questionário Frequência de Consumo Alimentar (QFCA) Qualitativo Progresso.....	45
4.2.2 Questionário de Frequência de Consumo alimentar (QFCA) Qualitativo e Quantitativo Atual.....	9
4.3. Análise bioquímicos.....	55
4.3.1 Ácido úrico, albumina, bilirrubina (total, direta e indireta), colesterol total, HDL colesterol e LDL colesterol	55
4.3.2 Avaliação do Potencial Antioxidante Total (<i>TRAP</i>)	57
V CONCLUSÃO.....	59
VI REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	60
VII ANEXOS.....	71

ABREVIATURAS

ABAP	2,2'-azo-bis (2- amidinopropano)
AG	Ácidos Graxos
AGE	Ácidos Graxos Essenciais
AGP	Ácidos Graxos Polinsaturados
AGM	Ácidos Graxos Monosaturados
CAT	Catalase
CT	Colesterol Total
DNA	Acido Desoxirribonucléico
EAN	Espécie Ativa de Nitrogênio
EAO	Espécie Ativa Oxigênio
EDTA	Ácido Etilenodiaminotetraacético
ERN	Espécie Reativa de Nitrogênio
ERO	Espécie Reativa Oxigênio
GSHPX	Glutathiona Peroxidase
H₂O₂	Peróxido de Hidrogênio
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HDL	Hight Density Lipoprotein
HMSJ	Hospital Municipal São José
HO	Radical Hidroxila
HO₂	Radical Hidroperoxila
HOCL	Ácido Hipocloroso
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia Estatística
IDR	Intake Dietary Recommendation
IMC	Índice de Massa Corporal
INCA	Instituto Nacional do Câncer
IUCC	União Internacional Contra o Câncer
LDL	Light Density Lipoprotein
MS	Ministério da Saúde
NRC	National Research Council
O₂	Radical Superóxido
¹O₂	Oxigênio singleto
OMS	Organização Mundial de Saúde

XI

ONOO	Peroxinitrito
PAM	Pronto atendimento Médico
PREVENCOR	Grupo de Prevenção de Doenças Cardíacas
PUFA	Ácidos Graxos Polinsaturados Cadeia Longa
QFCA	Questionário Frequência de Consumo alimentar
QQFA	Questionário Quantitativo Frequência Alimentar
RDA	Recomendation Dietary Allowance
RG	Registro Geral
RL	Radicais Livres
RNA	Acido Ribonucléico
RO	Radical Alcoxilar
ROO	Radical Peroxilar
SMS	Secretaria Municipal de Saúde
SOD	Superóxido Desmutase
SUS	Sistema Único de Saúde
SUVIMAX	entation em Vitamines et Minéraux
TNM	Tumor-Nodos-Metástases
TRAP	Avaliação do Potencial Antioxidante Total
TGC	Triglicerídeos
UFRGS	Universidade Federal Rio Grande do Sul
UFSC	Universidade Federal de Santa Catarina

ÍNDICE DE QUADROS E TABELAS

Quadro I	Estadiamento do carcinoma de mama	04
Quadro II	Registro do número de mulheres com diagnóstico de câncer de mama do Hospital Municipal São José / Joinville/SC, no período de 1990 a 1999.....	05
Quadro III	Número de cirurgias de Câncer de Mama realizada no Hospital Municipal São José no período de 1992 a 2003.....	05
Quadro IV	Algumas espécies reativas de oxigênio e a meia vida em segundo.....	10
Quadro VI	Componentes do Sistema de Proteção Antioxidante	12
Tabela 1	Distribuição de mulheres do grupo controle e caso segundo as características: estado civil, origem, profissão e raça.....	33
Tabela 2	Distribuição das mulheres do grupo controle e caso segundo frequência os fatores de riscos: faixa etária; idade da menarca e menopausa, paridade; reposição hormonal; anticoncepcional; história familiar de câncer; tabagismo e etilismo.....	35
Tabela 3	Mulheres do grupo controle e caso segundo a média de idade	36
Tabela 4	Distribuição das mulheres do grupo de controle e caso segundo a frequência de fatores de prevenção: consulta ginecológica anual, mamografia preventiva, uso de suplemento nutricional e período de lactação.....	38
Tabela 5	Distribuição das mulheres do grupo de caso de acordo com o Grau de Estadiamento.....	39
Tabela 6	Distribuição das mulheres do grupo controle e caso de acordo com a presença ou não Patologia.....	40
Tabela 7	Distribuição das mulheres do grupo controle e caso de acordo com a média de uso de medicamentos.....	41
Tabela 8	Distribuição das mulheres do grupo controle e caso segundo os fatores sócios econômicos da população estudada considerando a escolaridade; a renda familiar e a renda percapita	42
Tabela 9	Índice de Massa Corporal (IMC) das mulheres do grupo controle e caso.....	43

XIII

Tabela 10	Distribuição das Mulheres segundo a frequência de consumo alimentar progresso de carnes e embutidos do grupo controle e caso.....	91
Tabela 11	Distribuição das mulheres do grupo caso e controle segundo a frequência de consumo alimentar progresso de leites e derivados.....	92
Tabela 12	Distribuição das mulheres do grupo controle e caso segundo a frequência de consumo alimentar progresso de gorduras.....	92
Tabela 13	Distribuição das mulheres do grupo caso e controle segundo a frequência de consumo alimentar progresso de lanches.....	93
Tabela 14	Distribuição das mulheres do grupo controle e caso segundo a frequência de consumo alimentar progresso de frutas.....	93
Tabela 15	Distribuição das mulheres segundo a frequência de consumo alimentar progresso de vegetais do grupo controle e caso.....	94
Tabela 16	Distribuição das mulheres do grupo controle e caso segundo a frequência de consumo alimentar progresso de massas, cereais e doces..	95
Tabela 17	Distribuição das mulheres segundo a frequência de consumo alimentar progresso de oleaginosos do grupo controle e caso.....	95
Tabela 18	Distribuição das mulheres segundo a frequência de consumo alimentar progresso de bebidas alcoólicas do grupo controle e caso.....	96
Tabela 19	Distribuição das mulheres segundo a frequência de consumo alimentar progresso de outros alimentos do grupo controle e caso.....	96
Tabela 20	Distribuição das mulheres do grupo controle e caso segundo a frequência de consumo alimentar atual de carnes e embutidos.....	98
Tabela 21	Distribuição das mulheres segundo a frequência de consumo alimentar atual de leites e derivados do grupo controle e caso.....	99
Tabela 22	Distribuição das mulheres segundo a frequência de consumo alimentar atual de gorduras do grupo controle e caso.....	99
Tabela 23	Distribuição das mulheres segundo a frequência de consumo alimentar atual de lanches do grupo controle e caso.....	100
Tabela 24	Distribuição das mulheres segundo a frequência de consumo alimentar atual de frutas do grupo controle e caso.....	100
Tabela 25	Distribuição das mulheres segundo a frequência de consumo alimentar atual de vegetais do grupo de controle e caso.....	101

XIV

Tabela 26	Distribuição das mulheres segundo a frequência de consumo alimentar atual de massas, cereais e doces do grupo controle e caso.....	101
Tabela 27	Distribuição das mulheres segundo a frequência de consumo alimentar atual de oleaginosos do grupo controle e caso.....	102
Tabela 28	Distribuição das mulheres do grupo controle e caso segundo a frequência de consumo alimentar atual de bebidas alcoólicas.....	102
Tabela 29	Distribuição das mulheres segundo a frequência de consumo alimentar atual de outros alimentos do grupo controle e caso.....	102
Tabela 30	Distribuição das mulheres do grupo controle e caso de acordo com a média e adequação de consumo energético e de macronutrientes incluindo proteínas, carboidratos e perfil lipídicos (colesterol, ácidos graxos saturados, monoinsaturados e polinsaturados)	103
Tabela 31	Distribuição das mulheres de acordo com a média e adequação de micronutrientes de zinco, selênio, vitamina E, equivalente retinol, β -caroteno e vitamina c do grupo controle e caso.....	104
Tabela 32	Distribuição das mulheres segundo as variáveis dos exames bioquímicos: ácido úrico, bilirrubinas, albumina, colesterol total e frações do grupo controle e caso.....	106
Tabela 33	Distribuição das mulheres do grupo controle e caso segundo a média e adequação do Potencial Antioxidante Total do Plasma (TRAP).....	107

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1	Distribuição das mulheres do grupo controle e caso segundo o tipo de atividade exercida (leve, moderada e intensa).....	35
Figura 2	Mulheres do grupo controle e caso segundo a média de idade.....	37
Figura 3	Distribuição de mulheres do grupo controle e caso segundo a idade do início da menopausa.....	38
Figura 4	Distribuição das mulheres do grupo controle e caso segundo o nível de escolaridade.....	43
Figura 5	Distribuição de mulheres do grupo caso segundo a frequência de consumo alimentar progresso de carne bovina com gordura.....	45
Figura 6	Distribuição de mulheres do grupo caso segundo a frequência de consumo alimentar progresso de banha.....	46
Figura 7	Distribuição das mulheres do grupo controle segundo a frequência de consumo alimentar progresso de laranja.	47
Figura 8	Distribuição das mulheres do grupo controle segundo a frequência de consumo alimentar progresso de sobremesa.....	48
Figura 9	Distribuição das mulheres do grupo controle segundo a frequência de consumo atual de peixe com gordura.....	49
Figura 10	Distribuição das mulheres do grupo caso segundo a frequência de consumo alimentar atual de Banha.....	50
Figura 11	Distribuição das mulheres do grupo de controle segundo a frequência de consumo alimentar atual de tomate.....	51
Figura 12	Distribuição das mulheres grupo controle segundo a frequência de consumo alimentar atual de sobremesa..	52
Figura 13	Distribuição das mulheres do grupo controle segundo a frequência de consumo alimentar atual de bebidas alcoólicas.....	52
Figura 14	Distribuição das mulheres do grupo controle e caso segundo a média da Bilirrubina direta.....	55
Figura 15	Distribuição de mulheres do grupo controle e caso segundo a média do colesterol total sanguíneo.....	56
Figura 16	Distribuição das mulheres do grupo controle e caso segundo a média dos níveis de antioxidantes plasmático totais (U trolox/ <i>ul</i> de amostra).....	57

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1	Protocolo de Pesquisa	72
Anexo 2	Questionário de frequência de consumo alimentar (QFCA)	75
Anexo 3	Carta de consentimento livre e esclarecido	79
Anexo 4	Distribuição das profissões de acordo com atividade leve, moderada e intensa.....	81
Anexo 5	Fichas de preparações	83
Anexo 6	Tabela de safra de produtos hortifrutigranjeiros da Prefeitura Municipal de São Paulo	87
Anexo 7	Orientação Nutricional para o consumo de alimentos fontes em antioxidantes	89
Anexo 8	Tabelas do Questionário de Frequência Alimentar Progresso:10, 11,12, 13, 14,15,16,17,18,e 19.....	91
Anexo 9	Tabelas Do Questionário de Frequência Alimentar atual Qualitativo, quantitativo: 21,22,23, 24,25,26. 27,28, 29,30,31,32	98

RESUMO

Estima-se que o câncer de mama manter-se-á a primeira causa de morte de mulheres no Brasil, sendo que é o segundo principal câncer a acometer a população brasileira, com uma previsão para 2003 de 41.610 novos casos diagnosticados e com o registro de 9.335 mortes. Esta pesquisa é considerada um estudo de associação, modelo observacional de desenho caso controle e tem como objetivo avaliar o consumo de alimentos fontes de antioxidantes da dieta de pacientes com câncer de mama correlacionando com os níveis de antioxidantes do plasma. O primeiro grupo 34 mulheres com recém diagnóstico de câncer de mama (grupo de caso) e o segundo grupo de 35 mulheres comparáveis que não possuíam esta doença (grupo controle). Foram ajustados os fatores de riscos, índice de massa corporal, dados sócio econômicos e medidas preventivas. Para a avaliação da ingestão alimentar foi utilizado um Questionário de Frequência Consumo Alimentar (QFCA) pregresso qualitativo dos últimos quatro anos e quali-quantitativo do momento atual, com informações específicas sobre o consumo de alimentos fontes de antioxidantes e de ácidos graxos, além de outros alimentos ou preparações que compõem a dieta habitual. Foram coletadas amostras sanguíneas para dosagem de colesterol total e frações, bilirrubinas, ácido úrico, albumina sérica e analisado o nível total de antioxidantes do plasma do método *TRAP*. A faixa etária das mulheres do grupo de caso foi significativamente maior que a do grupo controle e houve diferenças significativas com relação a idade da menopausa porque muitas mulheres do grupo controle não haviam entrado na menopausa ainda. O grupo de caso apresentou um consumo maior de banha, carne com gordura na dieta pregressa e banha na dieta atual. O grupo controle apresentou um consumo significativo maior de laranja na dieta pregressa e tomate e peixe com gordura na dieta atual. Os exames bioquímicos demonstraram que o nível de colesterol foi significativamente mais alto nas pacientes do grupo caso. Foi verificado um aumento estatisticamente significativo nos níveis de antioxidantes totais e bilirrubina das pacientes do grupo controle, podendo indicar uma mobilização do sistema antioxidante não enzimático nas mulheres portadoras de câncer.

Palavras chaves: câncer de mama, antioxidantes, gordura saturada, colesterol, bilirrubina .

SUMMARY

Cancer of the breast is the most common cancer the woman Brazilian. Accounts for the highest morbidity and mortality. Annually 41.610 news patients are diagnosed of the breast cancer and 9.335 women die from this disease Brazil. This study is an association between breast cancer and antioxidant's intakes and antioxidant's level's plasma. This study has two groups, the group with 34 women and controls group 35 women. A dietary intake was assessed by a food frequency questionnaire qualitative progress of four years old and food frequency questionnaire quali -quantitative actual with specific information about intake food with antioxidant and lipids. That was analyzed macro and micronutrients. Serum albumin, bilirubin, uric acid, cholesterol were also determined. Plasma blood samples were collected and analyzed total antioxidant by method *TRAP*. Adjustment factors risk: age menarche, menopause, parity, and tabagist and alcohol intake. It were studied the economic factors, aspects preventive like supplementation the vitamins and minerals, lactation, mammography and consult gynecologic annually. Weight and height were measured, and body mass index was calculated The case group showed and enhanced intake of fat, meat with fat in the progress questionnaire and fat in the actual questionnaire. The control group showed an increase of orange frequency intakes in the progress questionnaire and increase tomato and fish with fat frequency intakes the actual questionnaire. Those increased levels of cholesterol total the woman breast cancer. The antioxidant's and bilirubin's is of levels case group was higher than the controls as with statistic significance show imbalance the antioxidants.

Uniterms: Breast mama, antioxidant, fat saturated, cholesterol and bilirubin.

I INTRODUÇÃO

1. Câncer

Embora a etiologia do Câncer não esteja esclarecida, em alguns tipos de tumor ela tem sido relacionada com fatores nutricionais. Entretanto a evidência continua sendo circunstancial e as alterações dietéticas para a população permanecem controversas entre alguns membros da comunidade científica. É provável que o câncer sempre tenha existido entre os seres humanos. Alguns relatos de doenças em época remota seriam provavelmente câncer. De fato essa doença vem aumentando consideravelmente com a urbanização, o incremento na expectativa de vida e o melhor diagnóstico, sendo considerada a principal causa de morte depois das doenças cardiovasculares (ROSENFELD et al, 2000).

A incidência de morbidade e mortalidade por câncer de mama aumenta progressivamente, preocupando as autoridades no assunto. Investimentos tecnológicos e em recursos humanos em programa estruturado para a detecção precoce desta neoplasia e a implementação de um sistema nacional de informações constituem estratégias importantes no sentido de reverter esse cenário no Brasil (INCA/MS 2003).

São muitas expectativas com relação à cura e o tratamento efetivo do câncer, sendo que anualmente a indústria e até mesmo o mercado informal lançam uma série de medicamentos ou substâncias para o tratamento do câncer, muitas vezes com promessas milagrosas. Sabe-se que houve um grande avanço nessa área, porém nem todos os tratamentos apresentam comprovação científica.

Estudos epidemiológicos apontam cada vez mais a relação entre hábitos alimentares e a incidência de câncer nas populações estudadas (WILLET, 1998).

Nutricionistas e outros profissionais da área de saúde são unânimes em recomendar uma dieta rica em frutas e vegetais para a redução das doenças cardíacas e o câncer. A Organização Mundial de Saúde (OMS) recomenda um consumo diário de no mínimo 400g de frutas e hortaliças, o equivalente a 3 frutas e 2 porções de salada. Essa medida seria uma estratégia para prevenir doenças como o câncer (PAPAS, 1999).

Indicações científicas evidenciam que alimentos fontes de antioxidantes e o tipo de gordura da dieta podem reduzir os riscos de algumas doenças (BIANCHI, ANTUNES, 1999).

1.1 Fisiopatologia do câncer de mama

O câncer caracteriza-se pelo aumento progressivo do número de células anormais, provenientes de um determinado tecido normal. Estas células anormais podem chegar a corrente sanguínea, invadir outros tecidos e disseminar-se em outros órgãos, causando a metástase. Esta malignidade celular altera o ácido desoxirribonucléico (DNA) e geralmente é causada pela ação de agentes físicos e biológicos considerados cancerígenos. O câncer é uma massa anormal de células ou tecidos com crescimento exagerado iniciado por um estímulo e continua crescendo mesmo depois que cessa o estímulo (CLEMENTES 1991).

O processo de conversão de uma célula normal a um estado maligno chama-se carcinogênese e o agente que promove e induz esse processo denomina-se carcinogênico. Os fatores que predispõe a malignidade podem ser características genéticas ou fatores ambientais. Algumas pessoas são mais sensíveis a fatores ambientais que outras. O desenvolvimento do câncer humano prolonga-se durante muitos anos. O tecido do tumor e as características celulares têm um longo e progressivo período de latência. Após uma população de células novas surgirem ela passa por estágios até evoluir de uma célula normal para uma célula pré-neoplásica, pré maligna para maligna. Estudos envolvendo pacientes com doenças malignas ou doenças associadas com aumento de risco de câncer, mostram sinais de aumento das modificações oxidativas do DNA ou alguma deficiência no seu reparo. Os experimentos suportam que os danos oxidativos do DNA são importantes fatores mutagênicos e aparentemente carcinogênicos (LOFT, POULSEN, 1996).

O processo de carcinogênese é lento, podendo levar vários anos para que uma célula cancerosa se prolifere e dê origem a um tumor visível. Esse processo passa por vários estágios: 1- Estágio de Iniciação: as células sofrem transformações pela interação de DNA com agentes cancerígenos. Embora a reação seja rápida, a célula atingida permanece num período variável de latência até que um agente promotor acabe ativando-a; 2. Estágio de Promoção: a célula é transformada em célula maligna, de forma lenta e gradual. Para que

ocorra essa transformação, é necessário um longo e contínuo contato com o agente cancerígeno promotor; 3. Estágio de progressão: ocorre à multiplicação descontrolada e reversível das células alteradas. Desenvolvimento de uma lesão pré-maligna para uma lesão maligna, mediada pelos fatores hereditários e/ou ambientais. Nesse estágio o câncer já está instalado, evoluindo até o surgimento das primeiras manifestações clínicas (CLEMENTES 1991).

No caso de câncer de mama as mutações genéticas ocorrem nos genes BRCA1 e BRCA2 e consiste em um crescimento anormal e desordenado das células deste tecido. A mama é formada por glândulas mamárias, que produzem leite após o parto e que são denominados lóbulos. Os lóbulos encontram-se conectados entre si por tubos e ductos mamários que conduzem o leite para alimentar o bebê. As glândulas (lóbulos) e ductos estão imersos em tecidos adiposo e conjuntivo, que junto com o tecido linfático formam o seio. O músculo peitoral que se encontra entre as costelas e a mama atua como sustentação e finalmente a pele recobre a estrutura mamaria O sistema linfático é constituído de vasos que conduzem a linfa, que é um líquido incolor contendo glóbulos brancos, e em sua maioria formado por linfócitos. Estas células reconhecem qualquer substância estranha no organismo e liberam substâncias que destroem o agente agressor (CÂNCER DE MAMA, 2003).

O câncer de mama pode originar-se nos ductos de tamanho intermediário ou nos ductos terminais e nos lóbulos. O câncer pode ser invasivo (carcinoma ductal infiltrante, carcinoma lobular infiltrante) ou *in situ* (Carcinoma ductal *in situ* ou carcinoma lobular *in situ*) (GIULIANO, 1998).

O tumor de mama pode ser induzido pelo hormônio estrogênio. Esse hormônio liga-se a um receptor que é uma estrutura protéica do citoplasma da célula dos órgãos alvo (cérebro, ossos, coração, útero, mama), sensível ao estrogênio e que permite ao hormônio penetrar na célula. Quando o hormônio estrogênio chega aos receptores da mama, o potencial para o crescimento de células cancerosas aumenta, sendo que o estrogênio afeta as células epiteliais que formam os sacos alveolares e os ductos lactíferos da mama (BERNSTEIN, 2000).

Após o diagnóstico citológico ou histológico do câncer de mama, deve ser determinado o estágio clínico da doença, também denominado estadiamento. O Estadiamento do câncer

de mama recomendado pela União Internacional Contra o Câncer (IUCC) e o Comitê da Junta Americana sobre o Câncer é o sistema tumor-nodos-metástases (TNM). Onde (T) significa dimensão do tumor, (N) extensão de linfonodos e (M) significa a presença ou não de metástase. Este sistema é baseado no fato que os tumores seguem um curso biológico comum, permite o estadiamento clínico pré-operatório e o estadiamento patológico pós-operatório (GIULIANO, 1998). O Quadro I demonstra os tipos de estadiamento do carcinoma de mama.

Quadro I - Estadiamento do carcinoma de mama

Estádio	Classificação TNM		
	Tumor	Nodo	Metástase
0	T1	NO	MO
I	T1	NO	MO
IIA	T0	N1+	MO
IIB	T1	N1-	MO
	T2	NO	MO
	T2	N1	MO
IIIA	T3	N0	MO
	T0	N2	MO
	T1	N2	MO
	T2	N2	MO
	T3	N1	MO
IIIB	T3	N2	MO
	T4	Qualquer N	MO
IV	Qualquer T	N3	NO
	Qualquer T	Qualquer N	M1

Fonte: Beahrs et al., 1992.

1.2 Dados epidemiológicos do câncer de mama

O Instituto Nacional do Câncer, do Ministério da Saúde (INCA/MS, 2003), estimava para 2003, que o câncer de mama manter-se-á a primeira causa de morte de mulheres no Brasil, sendo que é o segundo principal câncer a acometer a população brasileira, com uma previsão de 41610 novos casos diagnosticados e com o registro de 9.335 mortes. No estado de Santa Catarina, no ano de 2003, estimou-se 860 casos com taxa bruta de aproximadamente 31 por 100.000 habitantes, sendo que na capital a estimativa de diagnóstico ficou em torno de 110 casos com uma taxa bruta de aproximadamente 62. A estimativa de óbito foi de 10 casos no estado e 5 casos na capital, perfazendo uma taxa bruta de 0,52 e 0,82 respectivamente. No presente momento o INCA não divulgou os dados consolidados do ano de 2003 e as estimativas para 2004.

Em Joinville, o IBGE e a Secretaria Municipal de Saúde não dispõe de dados oficiais. Segundo o Serviço de Oncologia e Radiologia do Hospital Municipal São José, em Joinville foram registrados os casos de câncer de mama de 1990 a 1999 (Quadro II).

Quadro II - Registro do número de mulheres com diagnóstico de câncer de mama do Hospital Municipal São José / Joinville/SC, no período de 1990 a 1999.

ANO	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	Total
Número de Diagnósticos	2	20	50	60	33	31	40	75	84	76	468

Fonte: Serviço de Oncologia e Radiologia do Hospital Municipal São José, Joinville-SC, 2003.

O que consta de dados na rede municipal de saúde de Joinville é que para uma população de 95099 mulheres na faixa etária de 30 a 70 anos, foram registrados ao total de 135 cirurgias, 25 óbitos em residências e 2 óbitos em hospital no ano de 2002 (Quadro III).

Quadro III - Número de cirurgias de Câncer de Mama realizada no Hospital Municipal São José no período de 1992 a 2003.

ANO	1992 a 2000	2001	2002	2003	Total
Número de cirurgias	132	108	135	150	525

Fonte: Secretaria Municipal de Saúde de Joinville / Pronto Atendimento Médico Boa Vista. 2003 Joinville –SC.

1.3 Fatores de risco do câncer de mama

Estudos epidemiológicos investigam a susceptibilidade genética do câncer de mama, porém ainda é necessário elucidar a complexa e multifatorial etiologia desse mal. O físico francês Paul Broca em 1866 relata dez casos de câncer de mama registrado durante quatro gerações de uma família num período de 120 anos. Isso vem fortalecer as teorias de que o câncer de mama tem influência genética (ARMSTRONG, 2001). Atualmente verifica-se um risco aumentado em mulheres com casos de doença em familiares próximos (mãe, irmã ou filha), principalmente quando o familiar tem câncer antes de completar 50 anos (THULER, 2003).

Mulheres com densidade mamária elevada, com aumento do volume das mamas ou que já tiveram câncer de ovário ou doença mamária benigna ou que têm história de câncer de mama podem desenvolver a doença na mama contra-lateral (THULER, 2003).

Também são considerados fatores de risco para câncer de mama: menarca precoce e menopausa tardia, (abaixo de 11 anos e acima dos 55 anos respectivamente), abortamento e o primeiro parto após 30 anos de idade. No entanto não esta bem esclarecida se a mulher que retarda intencionalmente a gravidez depois dos 30 anos tem maior risco do que aquelas cuja gravidez não pode ocorrer espontaneamente (INCA/ MS, 2003; THULER, L.C., 2003).

O uso de contraceptivos orais com elevadas dosagens do hormônio estrogênio aumenta o potencial de alterações genéticas e tem sido associado ao câncer de mama. O risco de câncer aumenta em mulheres submetidas à reposição hormonal e nas que apresentam elevadas concentrações de estradiol no plasma (BERNESTEIN, 2000) Uso de dietilbestrol durante a gravidez, depoprovera e tamoxifeno também devem ser considerados dados importantes para verificar os fatores de riscos para câncer de mama (THULER, 2003).

Campbell (2002) afirma que podem existir influências tais como a raça, etnia e fatores sócios econômicos, com base em estudos que demonstram um aumento na incidência de morbidade e mortalidade por câncer de mama em mulheres da raça negra e de origem

hispânica. Tais fatores são difíceis de identificar, porque geralmente essas mulheres são de nível sócio econômico baixo, não tendo acesso ao diagnóstico precoce e ao tratamento.

A obesidade é um importante fator de risco para desenvolvimento de câncer de mama na pós-menopausa, por isso é importante observar a composição corporal e a distribuição de gordura em mulheres com risco de câncer de mama (MARIMOTO et al, 2002).

A ingestão regular de álcool diminui a absorção de vitaminas antioxidantes principalmente o ácido fólico. O álcool é um antagonista do ácido fólico e por isso aumenta o requerimento de ácido fólico na alimentação. Existem hipóteses que a diminuição da ingestão de ácido fólico pode levar ao aumento do risco de câncer de mama (ZHANG et al, 1999).

O tabagismo de longa data vem sendo associado ao aumento do risco de desenvolver câncer, o tabaco contém um grande número de substâncias químicas tóxicas que podem gerar radicais livres causando um dano na função celular e aumentando o estresse oxidativo (LYKKESFELDT et al, 2000).

O simples fato de pertencer ao sexo feminino aumenta em 100 a 150 % de risco de câncer de mama em relação ao sexo masculino, isso se deve porque à exposição ao estrogênio endógeno e a quantidade de tecido mamário é maior nas mulheres. A exposição a campos magnéticos, trauma mamário, uso de antitranspirantes, implantes de próteses de silicões parecem não estar associados ao câncer de mama. Outros fatores de risco estão sendo estudados, tais como exposição à radiação ionizante ou pesticidas/ organoclorados, uso de antiinflamatórios. Outros fatores de risco estão sendo estudados, tais como exposição à radiação ionizante ou pesticidas/ organoclorados, uso de antiinflamatórios. Por outro lado parece que amamentação, elevado número de partos, residir em área rural, praticar exercícios físicos, manter uma alimentação saudável e controlar o peso podem reduzir discretamente o risco de desenvolver câncer de mama (THULER, 2003).

1.4 Câncer, radicais livres (RL) e antioxidantes.

Nos últimos 20 anos, tem havido um reconhecimento crescente da importância das citocinas pró-inflamatórias, interleucina 1 e 6, fator de necrose tumoral e moléculas oxidantes (radicais livres) na saúde e na doença. As citocinas pró-inflamatórias causam destruição de patógenos por estimular a produção de grande quantidade de moléculas oxidantes e por aumentar a temperatura corpórea, elevando a velocidade de processos biológicos e determinando a eliminação dos organismos invasores (GRIMBLE, 2000).

Os agentes oxidantes liberados pelo tumor carcinogênico e pelo tratamento deste, são os radicais livres (RL) que são moléculas que possuem elétrons livres em sua órbita externa. Isso torna as substâncias instáveis, o que as fazem procurar estabilidade às custas de outros elementos como proteínas, lipídios, DNA e ácido ribonucleico (RNA) causando a desestruturação das moléculas vitais. Para impedir que um RL atinja uma situação de desequilíbrio iônico torna-se necessário que lhe seja fornecido um elétron para se ligar. O elemento ou a substância que irá fornecer este elétron denomina-se antioxidante (OLSZEWER, 1995).

O termo (RL) é freqüentemente usado para designar qualquer átomo ou molécula com existência independente, contendo um ou mais elétrons não pareados, nos orbitais externos. Um elétron não pareado é aquele que ocupa um orbital atômico ou molecular isoladamente (HALLIWEL; GUTTERIDGE, 1999).

O oxigênio é o componente que vai determinar a formação de um RL. O processamento do oxigênio molecular inicia com a adição de um elétron ferroso (Fe^{+2}) que se encontra na enzima mitocôndria denominada citocromo C, ocasionando o rompimento parcial das ligações que unem os dois átomos de oxigênio, gerando o superóxido. O superóxido é considerado um oxidante fraco que atua no ascorbato e nas catecolaminas entre outras substâncias, porém é um potente agente redutor de substâncias como o ferro iônico, hemoproteínas (citocromo C, metaloglobina, mioglobina peroxidase e quinonas) (OLSZEWER, 1995).

O peróxido de hidrogênio surge a partir da redução de dois elétrons de oxigênio molecular ou através da dismutação do superóxido. O peróxido de hidrogênio pode induzir alterações cromossômicas, e pode romper a coluna do DNA (OLSZEWER, 1995).

O oxigênio molecular e o peróxido de hidrogênio podem interagir na presença de certos metais de transição, metais quelados e hemoproteínas que conduzem a formação do radical hidroxila. Essa reação é chamada de Reação de Fenton (HALLIWELL; GUTTERIDGE, 1999).

Antioxidantes é qualquer substância que, quando presente em pequenas concentrações comparada com as concentrações de um substrato oxidável, retarda significativamente ou previne a oxidação do substrato (HALLIWELL; GUTTERIDGE, 1999).

Os RL e antioxidantes são largamente discutidos na literatura clínica e nutricional. Antioxidantes são necessários para prevenir a formação e se opor à ação das espécies reativas de oxigênio (ERO) e das espécies ativas de nitrogênio (ERN), que são geradas in vivo e causam danos ao DNA, lipídios, proteínas e outras biomoléculas. ERO e ERN são termos coletivos que incluem ambos radicais de oxigênio e nitrogênio respectivamente, e alguns não radicais que são agentes oxidantes e/ou são facilmente convertidos em radicais (HALLIWELL, 1996). Portanto, os termos ERO e ERN parecem mais corretos, uma vez que nem todas essas espécies são RL (DE GROOT, 1994). As ERO são conhecidas por induzir modificações oxidativas do DNA, que podem causar alterações durante a replicação da síntese, podendo determinar um processo carcinogênico, e essas modificações podem ser alteradas pelas intervenções dietéticas (HAEGELE et al., 1994).

A mais séria consequência biológica do ataque dos ERO é o dano ao DNA levando a mutação, carcinogenesis e a morte celular (BRAY, 2000).

As ERO estão listadas no Quadro IV.

Quadro IV. Algumas espécies reativas de oxigênio e a meia vida em segundos.

Espécie Reativa de oxigênio		Meia vida (segundos)
HO	Radical Hidroxilar	10^{-9}
HO ₂	Radical Hidroperoxilar	Instável
RO	Radical Alcoxilar	10^{-6}
ROO	Radical Peroxilar	07-
H ₂ O ₂	Peróxido de Hidrogênio	- Enzimático
O ₂	Radical Superóxido	- Enzimático
¹ O ₂	Oxigênio singleto	10^{-5}
Q	Radical semiquinona	Dias
NO	Radical Óxido Nítrico	1 – 10
HOCL	Ácido Hipocloroso	Estável
ONOO-	Peroxinitrito	0,05 – 1

Fonte: VANNUCCHI, H et al., 1998.

Os antioxidantes são substâncias com alto potencial anticarcinogênico para as células mamárias, protegendo-as inclusive na fase de desenvolvimento, proliferação e diferenciação celular (CHING et al., 2002).

A fase de iniciação do tumor está associada com dano irreversível no material genético da célula, muitas vezes devido ao ataque de RL. Desse modo os antioxidantes teriam uma ação de reduzir o risco de câncer inibindo danos oxidativos no DNA sendo considerados como agentes potencialmente quimio-preventivos (ANDERSON, 1996). O processo carcinogênico é caracterizado por um estado oxidativo crônico, especialmente na etapa de promoção (CERUTTI, 1994).

Alguns danos ao DNA podem ocorrer diretamente pela absorção de energia por esta molécula, mas a maioria é mediada por ionização da água com formação de espécies altamente reativas como o radical hidroxil. O OH[•] ataca o DNA modificando as bases púricas e pirimidínicas levando a mutagênese da célula (OLSZEWER, 1995).

Há um número de mecanismos disponíveis que enfrentam os efeitos potencialmente danosos das EAO, incluindo sistema enzimático como as enzimas superóxido desmutase (SOD), catalase (CAT) e glutathione peroxidase (GSHPX), que convertem as EAO em outros radicais, espécies menos tóxicas ou em água. E o sistema não enzimático formado pelas vitaminas A, C, E, β -caroteno, glutathione (peptídeo antioxidante), proteínas plasmáticas e o ácido úrico (KRZANOWSKI, 1991) e outros componentes da dieta, como os flavonóides (DRAPER; BETTGER, 1994), protegem as células do efeito danoso destas espécies. Embora as proteínas plasmáticas quelantes de metais (transferrina, ceruloplasmina, albumina, haptoglobina e hemopexina) não interagem diretamente na decomposição das EAO, elas são consideradas antioxidantes por estarem ligadas a metais com atividade redox, limitando a produção de RL catalisada por metais (CONNER; GRISHAM, 1996). Além disso, componentes da membrana, como é o caso do colesterol, podem proteger as biomembranas do ataque dos RL (DAS; NAIR, 1980). Esse sistema de proteção está listado no Quadro V.

Os pacientes com câncer geram radicais livres em excesso, consomem os antioxidantes rapidamente e tem dificuldades para reposição ocasionando lesões e formando uma camada de fibrina que protege a célula cancerígena tornando-a mais resistente à ação terapêutica. Por outro lado às células tumorais apresentam um nível mais alto de antioxidantes. Tudo isso atua como um mecanismo de autodefesa da célula cancerosa, tornando-a resistente (OLSZEWER, 1995).

O tratamento do câncer com radioterapia e quimioterapia torna os pacientes mais susceptíveis às ações nocivas de agentes oxidantes. Isto porque, nestes pacientes a formação excessiva desses elementos, devido ao tratamento, provoca desequilíbrio em todo o sistema orgânico, podendo haver danos no DNA de células de tecidos saudáveis (LIMA, FERREIRA, 2000).

Existem evidências que os alimentos teriam a capacidade de interferir nos cursos hormonais sequenciais que causam o câncer, reparar o DNA do material genético, desativar substâncias químicas nocivas e enzimas que estimulam reações, encontrar e eliminar células mutantes, atuando como antioxidantes e inibindo o crescimento tumoral (ROSENFELD et al, 2000).

Quadro V - Componentes do Sistema de Proteção Antioxidante**ANTIOXIDANTES NÃO ENZIMÁTICOS**

Glutationa. Ubiquinona (Coenzima Q)

Ácido úrico

Bilirrubina

NADPH e NADH

Flavonóides

Vitamina C

Vitamina E

 β -caroteno

Licopeno

PROTEINAS LIGADORAS DE METAIS

Ceroplasmina (Cobre). Metalotioneína (Cobre)

Albumina (Cobre). Transferrina (Ferro)

Ferritina (Ferro)

Mioglobina (Ferro)

ANTIOXIDANTES ENZIMÁTICOS

Superóxido Desmutase (SOD)

Catalase

Glutationa Peroxidase (Gpx)

Fonte: Vannucchi, et al. 1998.

Apesar dos mecanismos exatos serem desconhecidos, a alimentação e nutrição pode modificar o processo de carcinogênese em qualquer estágio. A dieta exercerá maiores influências nos períodos de iniciação ou promoção do câncer, e não no momento do seu diagnóstico (BORING, 1994).

As duas substâncias que têm a capacidade de neutralizar a ação dos radicais livres são denominadas *scavenger* e *quencher*. Se o processo de neutralização ocorre na fase de iniciação ou propagação da peroxidação lipídica, a substância é denominada *scavenger*. Quando a substância absorve a energia de excitação dos RL neutralizando-os é denominada *quencher* (SIES; MURPHY, 1991).

Os mecanismos pelos quais certos minerais e vitaminas têm efeito protetor em relação a algumas patologias estão baseados fortemente na sua habilidade em prevenir a formação de RL, ou atuar como *scavenger* de RL, atuando indiretamente como cofator de certas enzimas ou diretamente através das vitaminas, tais como β -caroteno, retinol, α -tocoferol e ácido ascórbico (BARNETT, 1994).

A existência de múltiplos estágios da carcinogênese pode confundir a análise da função de um antioxidante como anticarcinogênico. É difícil determinar a ação individual de um antioxidante, por isso analisar vários antioxidantes agindo de forma prolongada pode determinar melhor a capacidade total de proteção do sistema do que considerar a atividade específica de uma molécula ou de uma enzima (VANNUCCHI et al, 1998).

O processo de carcinogênese envolve múltiplos fatores determinantes, sendo complexo isolar um único nutriente como fator causal. Como também é difícil determinar o efeito de um único nutriente na quimioprevenção do câncer (DOLL, 1996). O efeito observado pode ser resultante da ação ou interação de outros componentes dos alimentos de origem vegetal, tais como compostos polifenólicos e a fibra da dieta (CARAGAY, 1992).

Os fitoestrógenos tais como as isoflavonas e as ligninas apresentam uma estrutura similar ao estradiol mamário e acredita-se que essa semelhança teria um possível efeito protetor na prevenção de doenças causadas pelo desequilíbrio hormonal, especialmente no câncer de mama (HALLIWEL, 1996).

Particularmente a vitamina C e o β - caroteno podem ser apenas marcadores de outros compostos biologicamente ativos presentes na dieta (ROCK et al, 1996).

As propriedades químicas da vitamina C, E e dos carotenóides, que são substâncias altamente reativas e facilmente oxidadas, podem agir como parte do sistema de defesa antioxidante do organismo humano, quando presentes em quantidades fisiológicas e sob determinadas condições intracelulares (BURTON; INGOLD, 1984).

O β -caroteno é o carotenóide encontrado na natureza com maior poder de formação de vitamina A e é capaz de conferir proteção contra diversos tumores em animais. Entre essas funções está a capacidade de inibir a oxidação de compostos pelos peróxidos. O

mecanismo pelo qual estas substâncias protegem os sistemas biológicos contra danos mediados pelos RL parece depender da taxa de repressão da reação de formação dos RL (MUIINDI, 1996).

Estudos têm revelado uma ação inibitória do β -caroteno nas transformações neoplásicas, tanto em cultura de células, quanto de tecidos de diferentes órgãos (KRINSKY, 1993; GERSTER 1995). Essa ação é dependente da dose, do agente genotóxico e do tipo de células em cultura, o que dificulta a comparação e extrapolação dos resultados. Além disso, os carotenóides têm demonstrado efeito protetor nas fases de iniciação e de promoção, em diferentes modelos de carcinogênese experimental in vitro. (KRINSKY, 1991; IFTIKHAR et al., 1996).

O β - caroteno é um modulador fisiológico ativo e age como anticarcinogênico, apresentando ação modulatória da comunicação célula a célula (gap junctions), e regulatória da biossíntese de colesterol e outras substâncias (VAN POPPEL, 1993; KRINSKY, 1994; BURRI, 1997). Estes mecanismos não são excludentes e podem atuar no processo neoplásico (MORENO et al. 1995).

O licopeno possui um anel β -ionona aberto e por isso é o mais eficiente *quencher* dos carotenóides existentes no sistema biológico.(DEVASAGAYAM, 1992).

A conversão metabólica do β - caroteno a retinóides ocorre através da clivagem central ou excêntrica da molécula. A clivagem central resultará de duas moléculas de retinal, enquanto que a excêntrica dará origem à β -apo-carotenóis, os quais podem ser metabolizados a retinal. A ação quimiopreventiva do β caroteno poderia ser resultado da sua conversão a retinóides nos tecidos periféricos, principalmente na fase de conversão extra-intestinal (WANG, 1994; PARKER, 1996; VAN VLIET, 1996).

Os retinóides também são precursores de vitamina A e estão envolvidos em numerosos processos fisiológicos; incluindo a diferenciação celular e a apoptose, que é a morte celular programada. Eles inibem o crescimento de células malignas no epitélio escamoso, atuando no crescimento e no controle de diferenciação destas células. Além

dessas funções os retinóides são excelentes *scavengers* de ERO e também protegem as células dos danos oxidativos (MUIINDI, 1996).

A atividade quimiopreventiva dos retinóides foi observada em modelos experimentais de carcinogênese e em alguns tipos de cânceres em humanos, tem sido atribuída á ação do ácido retinóico sobre a expressão de genes envolvidos com a diferenciação e proliferação celulares (LOTAN, 1996).

A vitamina E na forma de α -tocoferol é um antioxidante dietético de grande importância, tem como função proteger tecidos adiposos do ataque de RL e prevenir a formação de radicais peróxidos a partir de ácidos graxos polinsaturados nas membranas fosfolipídicas (FABER, 1995).

O α -tocoferol fornece átomos de hidrogênio para as membranas celulares e impede a reação que se propaga nas membranas lipídicas. A vitamina E tem a capacidade de inibir o crescimento de células malignas de linfomas e de câncer de mama in vitro. Ela impede que as células tumorais continuem o ciclo celular, impedindo a fase G₁ e a apoptose. A carência de vitamina E pode levar a danos celulares causados pelo aumento da produção de RL pelo tumor podendo levar o processo de peroxidação lipídica e a conseqüente destruição celular (LAMSONL; 1999).

O ácido ascórbico é o antioxidante que reage diretamente com o oxigênio simples, radical hidroxila e radical superóxido, além de regenerar a vitamina E, a vitamina C mantém as enzimas tiol em seus estados reduzidos e poupa glutathione peroxidase, que é um importante antioxidante intracelular (LABRIOLA, LIVINGSTON, 1999).

Os possíveis efeitos anticarcinogênicos da vitamina C estão relacionados com sua habilidade em detoxicar substâncias carcinogênicas e sua atividade antioxidante. A vitamina C pode inibir a formação de nitrosaminas in vivo a partir de nitratos e nitritos usados em conservantes, por isso são adicionadas em alimentos industrializados com a função de prevenir a formação desses compostos reconhecidamente carcinogênicos (STAHL,1995; SIES, 1997).

Observamos que alguns minerais como o cobre, zinco, manganês, ferro e selênio, são essenciais na incorporação de enzimas antioxidantes. Em contrapartida, alguns destes mesmos minerais, como o ferro e o cobre, podem ser tóxicos induzindo o dano celular (DOUGHERTY; HOEKSTRA, 1982).

As pesquisas sugerem que os danos oxidativos do DNA diminuem com a idade, possivelmente devido à diminuição do metabolismo, porém a excreção urinária de produtos oxidativos do DNA parece também diminuir, dificultando a eliminação desses produtos pelo organismo (LOFT; POULSEN, 1996).

Evidências sugerem o possível benefício das vitaminas antioxidantes sobre o câncer, através de: (a) pesquisas básicas, que têm identificado o *TRAP* (avaliação do potencial antioxidante total) de radicais livres e/ou desativador do oxigênio molecular excitado como mecanismos de proteção química do câncer, (b) estudos epidemiológicos descritivos, que possibilitam verificar as diferenças geográficas na incidência do câncer, explicadas através das variações regionais das taxas de vitaminas antioxidantes, e (c) estudos epidemiológicos analíticos individuais, que têm demonstrado associações inversas entre as taxas alimentares ou níveis sanguíneos de vitaminas antioxidantes e risco de câncer (HENNEKENS, 1994).

O método do *TRAP* avalia toda a capacidade antioxidante enzimática e não-enzimática de sistemas biológicos, determinando a capacidade destes sistemas de resistirem ao estresse oxidativo. Além disso, valores diminuídos de *TRAP* podem estar associados a patologias promovidas por aumentadas concentrações de radicais livres. Um dos procedimentos mais utilizados para avaliar a capacidade antioxidante é o método do potencial total de aprisionamento de radicais livres, desenvolvido por Wayner et al. (1985).

Apesar de ser plausível que os alimentos ricos em antioxidantes sejam um indicador protetor, os benefícios podem não ser resultado das suas propriedades antioxidantes, mas de outros componentes. Também é possível que as taxas de vitaminas antioxidantes dos alimentos ou suplementos estejam correlacionadas com outros comportamentos não dietéticos desconhecidos ou não medidos (HENNEKENS, 1994).

A atuação dos antioxidantes individual ainda é desconhecida e são necessárias pesquisas mais específicas para determinar a forma como essas substâncias interferem no organismo (CHING et al, 2002).

Os recentes estudos sobre ERO e antioxidantes produzem uma revolução na medicina e promove novos avanços na área de saúde. Os estudos dos antioxidantes são novos paradigmas na saúde humana principalmente no que se refere à prevenção de doenças (BRAY, 2000).

1.5 Composição de lipídios da dieta e peroxidação lipídica

O tipo de gordura da dieta, mais especificamente o tipo de ácido graxo (AG), influencia na composição das lipoproteínas e das membranas celulares (REAVEN; WITZTUM, 1996). Baixos níveis de gordura na dieta, o uso de substitutos de gordura e o aumento de ácidos graxos essenciais (AGE) têm um efeito na diminuição da oxidação (PAPAS, 1999).

Pesquisas mostram que o aparecimento do câncer pode estar relacionado com algum tipo e/ou quantidade de gordura e antioxidantes da dieta, que por sua vez estão relacionados com o aumento ou diminuição da suscetibilidade ao ataque dos RL (HAEGELE et al., 1994).

A gordura da dieta tem sido considerada como um fator de risco na etiologia do câncer de mama. Porém as evidências são inconsistentes, particularmente pelo fato que as pesquisas geralmente detém-se a estudar a quantidade de gordura saturada, monoinsaturada e polinsaturada e a origem vegetal ou animal. Pouca atenção tem sido dado aos ácidos graxos específicos. Estudos experimentais mostraram o efeito da gordura na promoção e inibição na formação do tumor considerando que ocorre uma série de reações com implicações biológicas. Os ácidos graxos de cadeia curta inibem e influenciam na redução do risco de câncer de mama. Pesquisas de metanálise com 97 estudos experimentais mostrou que os ácidos graxos polinsaturados (AGP) têm sido associados ao aumento no risco de câncer de mama. (NKONDJOCK, 2002).

Um dos alvos preferidos dos radicais livres são os AGP. Estes são encontrados na dupla camada de lipídios das membranas celulares e são vitais para o funcionamento celular. Quando ocorre a reação dos RL com estes ácidos graxos insaturados, ocorre também uma alteração da membrana, o que vai conseqüentemente alterar todo o sistema da célula. Isto caracteriza a peroxidação lipídica. A peroxidação lipídica ocorre quando um RL escapa do sistema de segurança, formado pelas enzimas antioxidantes e ataca a primeira cadeia de dupla ligação que encontrar na membrana celular, ao nível de AG e fosfolipídios. Isso levará a desestruturação da membrana formando peróxidos lipídios, favorecendo a entrada e saída de detritos e metabólicos da célula, levando à lise ou atrofia celular (OLSZEWER, 1995).

A reação em cadeia é resultado da auto oxidação. Cada RL após ter alterado uma determinada cadeia lipídica, ataca a cadeia vizinha. Esse fenômeno caracteriza-se por três etapas: início, propagação e término. As reações de início é a fase em que o RL escapa do sistema de segurança formada pelas enzimas antioxidantes. A fase da propagação é quando esse RL ataca a dupla ligação do AG dos fosfolipídios de membrana, ocasionando uma reação em cadeia, levando a alteração da estrutura celular. E a fase de término é quando o RL encontra outro RL ou outro tipo de molécula que possua capacidade de prendê-lo, fazendo perder sua ação de RL, pareando seus elétrons na órbita externa e levando a alteração da estrutura da membrana celular (OLSZEWER, 1995).

As reações de oxidação estão relacionadas à composição lipídica da dieta, quanto maior o teor de gordura e de fosfolipídios, maior será a oxidação (FERRARI, 1998).

A intensa peroxidação lipídica causa a baixa fluidez da membrana celular, diminuindo o potencial da membrana, aumentando a permeabilidade de íons, levando a morte celular após a ruptura da membrana (BRAY, 2000).

Em estudo de revisão sobre tumorgênese da glândula mamária, concluiu-se que a quantidade e o tipo de gordura da dieta podem influenciar no desenvolvimento e/ou crescimento dos tumores. A gordura da dieta pode ser tanto estimulatória como inibitória neste processo tumorgênico (WELSCH, 1995).

Estudos de correlação demonstraram associação entre aumento do consumo de gordura saturada com o risco de câncer de mama em mulheres na fase pré-menopausa (WILLET, 1998).

Assim como os ácidos graxos, o colesterol também sofre oxidação lipídica através de ataques dos radicais de oxigênio. Os óxidos de colesterol são facilmente absorvidos, são capazes de inibir a síntese de colesterol, levando a morte das células com rompimento da membrana celular, apresentando mutação e efeito cancerígeno (FERRARI, 1998).

Outras pesquisas mostram que especificamente o aumento de AGP, pode elevar os danos oxidativo do DNA. Porém, uma menor concentração na dieta de antioxidantes, também pode contribuir para o aumento dos danos oxidativo (HAEGELE et al, 1994).

2. Questionário de frequência de consumo alimentar (QFCA)

O QFCA consiste em uma lista definitiva de itens alimentares para quais os respondentes devem indicar a frequência do consumo num período de tempo determinado. Este pode ser: quantitativo, semiquantitativo e qualitativo. A frequência do consumo pode ser relatada através de categorias definidas, que tem como objetivo caracterizar a ingestão. Citando como exemplo: 2 a 3 vezes por dia, 5 a 6 vezes por semana, 1 a 3 vezes por mês, raramente, ou nunca (PEREIRA; KOIFMAN, 1999).

O Questionário qualitativo de frequência alimentar (QQFA) utilizado para inquéritos epidemiológicos incluem: a) seleção de alimentos de acordo com o padrão dietético da população em estudo e b) identificação de porções alimentares adequadas às quantidades habitualmente consumidas pelos indivíduos da pesquisa (citado por CARDOSO; STOCCO, 2000).

A lista de alimentos do QFCA enfoca grupos de alimentos específicos, consumo particular de alimentos, alimentos consumidos periodicamente e alimentos consumidos em eventos especiais. Os grupos específicos de alimentos podem focar a ingestão de um certo tipo de nutriente, como exemplo o consumo de frutas frescas e sucos de frutas que podem indicar o consumo de vitamina C; vegetais verdes e cenouras que podem indicar a

ingestão de carotenóides; e consumo de cereais integrais, legumes, frutas e vegetais que podem indicar o consumo de fibra (ANDERSON, 1986).

O método QFCA validado é útil para estudos epidemiológicos e quando comparados com biomarcadores da ingestão de nutrientes como vitamina C, triglicérides e carotenóides demonstraram fortes correlações, embora considerando que existem muitos vieses na pesquisa para dimensionar a dieta (BYERS, 2001).

Existem hipóteses que a susceptibilidade do câncer possa ser uma interação entre predisposição genética e fatores dietéticos, porém com relação à dieta deve-se considerar que os indivíduos têm o metabolismo diferente (FREUDENHEIM; SINHA, 1999).

Para identificar fatores de riscos na dieta em grupos populacionais no Brasil, há necessidade de informações confiáveis quanto ao consumo alimentar habitual e ao teor de vários nutrientes em alimentos e preparações alimentares (CARDOSO; STOCCO, 2000).

O efeito da dieta sobre a etiologia das enfermidades crônicas alcança sua importância máxima antes da enfermidade se manifestar ou nos primeiros estágios em que doença se instala. Uma forma de medir as exposições alimentares é através de métodos de frequência alimentar progresso e a história dietética, apesar de alguns estudos questionarem a limitação desses métodos. Os estudos recordatórios sobre informações de prática alimentares passadas não indicam grandes erros de classificação, porém esses questionamentos são importantes e ainda necessitam ser investigados (TARASUK, 1997).

Os estudos epidemiológicos sobre investigação da ingestão alimentar vêm utilizando os métodos de inquérito alimentar 24 horas, registro múltiplos alimentares e questionários de frequência alimentar. A maioria dos pesquisadores prefere os métodos semiquantitativos de frequência alimentar e as histórias dietéticas do que o inquérito recordatório 24 horas. O importante é saber que qualquer método de ingestão alimentar pode ter erros de mensuração, que podem impedir a identificação e associação entre exposição e a ocorrência da enfermidade (TARASUK, 1997).

Na epidemiologia da nutrição, a ingestão alimentar é de interesse fundamental na investigação de fatores de exposição à doença. Porém deve-se considerar que a dieta não é

uma exposição única isolada, existindo diversos e complexos fatores associados. Além disso, a natureza da exposição referente à alimentação difere na medida em que o indivíduo ingere certos alimentos em tempos irregulares. Exceto as pesquisas sobre a exposição aguda, única e irregular a um alimento que inicia um efeito, como é o exemplo de produto cancerígeno. Nos estudos sobre relação dieta-enfermidade, geralmente o interesse é sobre a exposição crônica de um só fator nutricional. Contudo o que se considera é o nível crônico e habitual, que realmente tem importância em relação aos processos patológicos (TARASUK, 1997).

A avaliação no consumo alimentar progressivo tem sido um aspecto cada vez mais referido, quando se trata de estimar a associação entre fatores da dieta e o câncer, uma vez que se acredita que o período de indução dessa enfermidade pode ocorrer antes de sua manifestação clínica (PEREIRA; KOIFMAN, 1999).

Com relação QFCA devemos considerar que: a idade dos entrevistados parece não influenciar na capacidade de lembrar a dieta; quanto menor o intervalo de tempo entre o relato original e o retrospectivo melhor é a correlação dos dados; a dieta atual e as modificações dos hábitos alimentares com o decorrer do tempo vão influenciar no relato da dieta prévia; doenças tais como o câncer pode afetar a capacidade de relatar o consumo prévio de alimento (PEREIRA; KOIFMAN, 1999).

Estudos de validação demonstram que os indivíduos deixam de relatar consumo de alguns alimentos ou relatam alimentos que não foram ingeridos, as quantidades e os tipos de alimentos são referidos de forma muitas vezes incorreta. Porém quando se trata de estudos epidemiológicos, não existe necessidade de uma estimativa precisa da ingestão alimentar; é importante elaborar uma descrição de alimentação em grupos; classificar indivíduos em categorias de consumo, especialmente se o objetivo é associar a doença crônica (PEREIRA; KOIFMAN, 1999).

Também é importante levar em conta que existem erros de mensuração para a analisar os fatores dietéticos. Estes podem se dividir em erros aleatórios, sistemáticos e cegos. Os erros aleatórios são erros de cálculo, os erros cegos tratam-se de erros de comunicação e os erros sistemáticos podem estar relacionados com dados sobre a

composição dos alimentos. Os erros de medição que são os aleatórios e os sistemáticos podem ter efeitos importantes na análise da interpretação da relação entre a exposição alimentar e a ocorrência da enfermidade (TARASUK, 1997).

Para determinar os erros de mensuração é importante levar em consideração que os entrevistados tem a tendência de relatar o consumo de alimentos considerados saudáveis, tais como frutas e vegetais e dificilmente relatar sobre o consumo de “fast food”, álcool e cigarro. Os entrevistados podem omitir informações em relação a certas questões intencionalmente ou por erros de memória (GIBSON, 1999). Os lapsos de memória podem ser tolerados tais como omitir ou superestimar quantidades de alimentos (GIBSON, 1999; PEREIRA; KOIFMAN, 1999), e os erros de classificação são considerados pequenos, obtendo resultados válidos para pesquisa científica (PEREIRA; KOIFMAN, 1999).

Devem ser considerados os erros de informação sobre: a preparação dos alimentos, a estimacão da porção, a conversão de medidas caseiras em gramas e/ou quando existem erros na base de dados da composição nutricional do software utilizado (GIBSON, 1999).

O resultado da validação da metodologia sobre a investigação retrospectiva do consumo alimentar é obtido após análise de estudos prospectivos, ou seja, décadas futuras. São considerados como viés da pesquisa nesse método: a memória, as características pessoais dos indivíduos, o grau de detalhe sobre a exposição da doença e o simbolismo emocional (PEREIRA; KOIFMAN, 1999).

A psicologia cognitiva demonstra os diferentes estágios da resposta a uma pergunta, determinando inicialmente a compreensão da questão, a interpretação da pergunta, a recuperação da informação e da memória, a estimacão, o julgamento, avaliação, a adequação e finalmente a formulação da resposta. A idade, o sexo e o nível de escolaridade podem influenciar a resposta, portanto o pesquisador deve aguardar o intervalo entre a pergunta e a resposta (PEREIRA; KOIFMAN, 1999).

A utilização do QFCA tem sido um instrumento importante para investigar o papel da dieta na etiologia das doenças crônicas (PEREIRA; KOIFMAN, 1999).

Portanto, mais do que observar o nível de antioxidantes e ácidos graxos da dieta do paciente com câncer de mama, esta pesquisa tem o propósito de detectar o perfil da dieta destas pacientes, a fim de sugerir futuramente modificações dietéticas tanto em nível de prevenção como também na fase de tratamento, sempre visando uma melhor qualidade de vida para as mulheres com câncer de mama.

II OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Avaliar o consumo de alimentos e níveis de antioxidantes do plasma de pacientes com câncer de mama da rede pública de saúde do Município de Joinville/SC.

2.2 Objetivos Específicos

- Avaliar a frequência do consumo alimentar qualitativo pregresso e atual de pacientes com câncer de mama;
- Analisar o consumo pregresso e atual de alimentos fontes de antioxidantes;
- Verificar a fonte de gordura utilizada na dieta pregressa e atual dos indivíduos estudados;
- Analisar o consumo quantitativo atual de energia, carboidratos, proteínas, lipídeos, colesterol, tipo de ácidos graxos, zinco, selênio, vitaminas E, A, C e caroteno;
- Avaliar os níveis sanguíneos de ácido úrico, bilirrubinas, albumina, colesterol total e frações;
- Determinar os níveis de antioxidantes plasmáticos dos pacientes com câncer de mama.

III MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Amostragem

Esta pesquisa é considerada um estudo de associação modelo observacional de desenho caso controle (1:1) e não tem a intenção de estabelecer nível de causa-efeito. O primeiro grupo foi formado por mulheres com diagnóstico recente de câncer de mama atendidas no ambulatório de referência em mastologia da rede municipal de saúde de Joinville-SC (grupo de caso) e o segundo grupo de pessoas comparáveis que não possuem esta doença (grupo controle) provenientes do ambulatório de ginecologia Hospital Municipal São José (HMSJ). A faixa etária foi de 30 a 65 anos em ambos os grupos.

O ambulatório de mastologia é o centro de referência em atendimento de mulheres com câncer de mama da rede Municipal de Saúde de Joinville/SC e fica localizado no Pronto Atendimento do bairro Boa Vista também denominado PAM do Boa Vista.

Para a seleção da amostra do grupo de caso e do grupo controle foi utilizado o modelo de inclusão da incidência da amostra por resultado da triagem, que consiste em incluir novos indivíduos no estudo a medida em que vão se tornando disponíveis.

Todas as participantes foram encaminhadas ao ambulatório de nutrição para avaliação nutricional e preenchimento de protocolo de pesquisa e o QFCA que foram aplicados pelo pesquisador responsável (ANEXO 1 e 2).

Sobell et al. (1989) sugerem que pessoas que são entrevistadas apresentam um relato mais fidedigno que pessoas com questionário auto-administrado.

Durante a consulta com a nutricionista foram apresentados os termos da pesquisa, juntamente com a carta de consentimento para participar do estudo (ANEXO 3). A carta de consentimento usada para participar do estudo foi apresentada ao grupo de caso e o grupo controle (CHING et al, 2002).

Os critérios de exclusão para o grupo caso foram pacientes com história prévia de câncer de mama, que já se submeteram a tratamento cirúrgico de câncer; quimioterápico ou radioterápico; diagnóstico de câncer avançado; quando constatado quadro de metástase e mulheres que fizeram a cirurgia e que posteriormente foi observado que se tratava de tumor benigno. Em ambos os grupos (caso e controle) foram excluídas da amostra as gestantes (CHING et al., 2002).

Foram controlados o número de participantes com história de tabagismo e etilismo, afim de não interferir nos resultados do estudo e restringir o número de pessoas avaliadas no período.

Todas as componentes dos grupos foram orientadas a não omitir dados pertinentes à pesquisa tais como faixa salarial, grau de instrução, tabagismo, etilismo e atividade física.

3.2 Protocolo de Estudo e Questionário Sócio Econômico

Foi aplicado um protocolo contendo dados de identificação, grau de instrução, padrões sócios econômicos, clínicos, antropométricos, informações sobre paridade, consumo de álcool e tabagismo e atividade física. (ANEXO 1).

Foram aferidas as medidas de peso e altura com balança antropométrica. Para a Classificação do Índice da Massa Corporal (IMC) foi utilizado o padrão da OMS/1998.

A atividade profissional foi classificada como leve, moderada e intensa seguindo a classificação das atividades físicas, 1985; food. And..., 1998 adaptado por FAO/OMS/ONU, 1973 (FAUSTO 2003) (ANEXO 4).

3.3 Estudo Piloto

O estudo piloto foi desenvolvido para observar a forma de aplicação do protocolo do estudo e fazer as alterações se necessário. Foram selecionadas aproximadamente 15 mulheres saudáveis com profissões e nível sócio econômico diferente.

Para incluir o consumo de alimentos regionais no (QFCA) foi feita uma revisão nos prontuários sobre os alimentos mais citados no consultório de nutrição de uma Clínica de Cardiologia no período de 2000 a 2002, na cidade de Joinville.

A cidade de Joinville é de colonização alemã e os alimentos comumente ingeridos têm origem na cozinha germânica a qual utiliza alimentos ricos em gorduras saturadas. Os alimentos incluídos nas refeições foram adicionados ao protocolo.

As profissões das entrevistadas no estudo piloto foram de diversas categorias, abrangendo psicólogas, assistente social, fisioterapeutas, terapeuta ocupacional, zeladoras, coqueiras, donas de casa e pessoas desempregadas. A faixa salarial variou de 3 a 10 salários mínimos.

3.4 Questionário de Frequência Consumo Alimentar (QFCA)

Para a avaliação da ingestão alimentar foi utilizado um QFCA progresso qualitativo dos últimos quatro anos e do momento atual quali-quantitativo, com informações específicas sobre o consumo de alimentos fontes de antioxidantes e de ácidos graxos, além de outros alimentos ou preparações que compõem a dieta habitual (ANEXO 2).

O QFCA foi elaborado a partir do estudo piloto com um total de 96 alimentos divididos em dez grupos: carnes e embutidos; leite e derivados; gorduras; lanches; frutas; vegetais; massas, cereais e doces; oleaginosos; bebidas alcoólicas e outros alimentos. Alimentos regionais e alimentos fontes de antioxidantes que eram citados no estudo piloto e não constavam no questionário foram incluídas posteriormente.

Algumas preparações incluídas no inquérito que foram classificadas como típicas e não foram mencionadas por nenhuma pacientes, tais como *croissant* e *copa*, automaticamente foram excluídas do questionário.

3.4.1 Questionário de Frequência de Consumo Alimentar (QFCA) Qualitativo

Para indagar sobre a alimentação progressa, foi solicitado que as pessoas entrevistadas relembassem fatos passados importantes sobre sua vida que modificou o

hábito alimentar, tal como uma separação, uma mudança de residência de um endereço para outro, convivência com a família e posteriormente morar sozinho e a participação em um grupo de prevenção de doenças cardíacas que incentivou a mudança de hábito alimentar.

3.4.2 Questionário Frequência Consumo Alimentar (QFCA) Quantitativo

No questionário atual quantitativo foram indagados a quantidade de alimentos em medida caseira e o tamanho das porções diferenciando grande, médio, pequeno. Foi solicitado que as entrevistadas mostrassem com as mãos as quantidades e tamanhos das porções. Foi indagado sobre uso de medidas caseiras como copo de 200 ml, colher de sopa, chá, concha média, grande e pequena. Foram indagadas quais os tipos de preparações utilizadas: fritas, cozidas, assadas, grelhadas, à milanesa, a dorê, a parmegiana etc. Carne frita, à milanesa, a parmegiana, a dorê foram consideradas como carne com gordura. Carnes onde foram retiradas as aparas de gordura, pele e cujo preparo foi grelhado e sem uso de gordura foram consideradas carnes magras. Peixe com pele e frito foi considerado com gordura e peixe sem pele grelhado ou ensopado foi considerado peixe sem gordura.

Os alimentos com composição similar foram agrupados em conjunto. Ex: doce e geléia; nata e creme de leite, bolo e cuque, biscoito e bolacha.

Para conversão de medidas caseiras em gramas (g) e mililitros (ml) utilizou-se a Tabela para Avaliação de Consumo Alimentar em Medidas Caseiras. (PINHEIRO et al., 1996). Para avaliar a composição nutricional calculou-se o valor calórico, carboidrato, proteína, o total de gordura, colesterol, AGS, AGM, AGP, zinco, selênio, vitamina E, vitamina A (equivalente de retinol), caroteno e vitamina C.

Para obter esses dados quantitativos do consumo dietético foi elaborada uma planilha no programa *Microsoft Excel* para cálculo nutricional especificamente para essa pesquisa, utilizando-se dados da tabela de composição de alimentos do IBGE e Tabela de Composição Química de Alimentos (FRANCO 1989); Tabela de Composição Nutricional: Suporte para decisão Nutricional (PHILIPI, 2002) e *The Composition of Food*. (HOLLAND, et al., 1991). Como referência de recomendações nutricionais de

macronutrientes e micronutrientes utilizou-se a ingestão diária recomenda do Institute of Medicine (DRI, 2003).

Para análise da composição nutricional e elaboração das fichas de preparações típicas da colonização alemã tais como chinecke, torta alemã e cuque de farofa foram obtidas as receitas com descendentes de alemães e testadas no laboratório de técnica e dietética do curso de nutrição da UFSC. Posteriormente foi calculada a composição nutricional dessas preparações (ANEXO 5).

Para a estimativa de consumo diário de frutas e verduras que são consumidas somente em época de safra, foi calculada a quantidade consumida diária ou semanal multiplicando pelo número de dias do período da safra. O resultado obtido foi dividido pelo número de dias do ano obtendo-se a média da quantidade de consumo diário em gramas. Para esse calculo foi utilizada a Tabela de Safra do Programa da Prefeitura Municipal de São Paulo-SP (ANEXO 6). Os vegetais cuja safra dura o ano todo como tomate, batata, cebolas foram registradas o consumo semanal ou diário.

3.5 Análises bioquímicas

Foram coletadas as amostras sanguíneas das mulheres de ambos os grupos (caso e controle) através de punção de veia, separadas em dois tubos. Um tubo foi separado o soro para dosagem de colesterol total e frações, bilirrubinas, ácido úrico e albumina. Outro tubo foi adicionado anticoagulante EDTA (Ácido etileno-diaminoacético) para obtenção do plasma através centrifugação por cinco minutos, armazenados em frascos de *ependorf*, codificado, identificado e armazenado em nitrogênio líquido.

As amostras contendo plasma foram transportadas por via aérea em recipiente isotérmico com gelo seco para o Laboratório de Fisiologia Cardiovascular do Departamento de Fisiologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), onde foi armazenado em freezer - 70°C e feito à análise da capacidade total de antioxidantes do plasma. O tempo de transporte das amostras foi no máximo 10h.

3.6 Avaliação do Potencial Antioxidante Total do Plasma (TRAP)

O método *TRAP* consiste em incubar uma mistura de 2,2'-azo-bis (2-amidinopropano) (*ABAP*), usado como fonte de radicais livres, com luminol. A oxidação do luminol pelos radicais livres produz luminescência que é reduzida pela adição de trolox (vitamina E hidrossolúvel), gerando claro tempo de indução que está linearmente relacionado com a concentração de antioxidante adicionada. Constrói-se uma curva de calibração (tempo de indução x concentração de trolox), variando a concentração de trolox de 0,2 a 1,0 μM . A adição de plasma sanguíneo ou homogeneizado de tecido ao invés de trolox, também promove um tempo de indução relacionado com a quantidade de material biológico adicionado. A quantidade de plasma ou homogeneizado utilizado deve ser em torno de 0,2 % do volume total de *ABAP*. A capacidade total antioxidante pode ser avaliada (em unidades de trolox) pela interpolação do tempo e indução medido na curva de calibração obtida empregando o trolox (UOTILA, et al., 1992; LISSI et al., 1992). O aparelho utilizado é um contador beta LKB Rack (Beta Liquid Scintillation Spectrometer-1215; LKB Produkter AB, Bromma, Sweden).

Para a determinação do potencial antioxidante total do plasma foram usados como reagentes: tampão fosfato 50 mm (pH= 8,6), *ABAP* (10 mm), luminol (10 μM em NaOH 0,1 N), trolox (0,32 mM em tampão fosfato).

O procedimento experimental seguiu as seguintes seqüências de atividades: 1- contar a emissão basal dos frascos de vidro (um a um) três vezes; 2 - Adicionar quatro ml da solução de *ABAP* e contar três vezes; 3 - Colocar 10 μl de luminol e contar três vezes; 4 - Curva de calibração: acrescentar cinco, 10 ou 15 μl da solução de trolox, para obter concentrações finais de 0,4, 0,8 e 1,2 μM do antioxidante. Deixar contar até que a emissão luminosa volte a valores próximos aos obtidos com *ABAP* e luminol. Anotar os tempos de indução e graficar em função da concentração de trolox; 5 - Amostras: procede-se da mesma forma até o item 3. Ao invés de adicionar o trolox adiciona-se 10 μl de plasma ou homogeneizado de tecido. Anotar tempos de indução e interpolar na curva de calibração. O cálculo da *TRAP* foi efetuado a partir da fórmula:

$$\text{TRAP} = (\sigma \text{ plasma} / \sigma \text{ trolox}) \times [\text{trolox}] \times \text{diluição plasma}$$

Onde: TRAP = capacidade total antioxidante em U de trolox

σ plasma = tempo de indução do plasma

σ Trolox = tempo de indução do trolox

[trolox] = concentração de trolox

3.7 Análise Estatística

3.7.1 Análise Estatística descritiva

Para a análise dos dados foram obtidas, através de planilha do programa *Microsoft Excel*, as frequências, as médias, o desvio padrão das variáveis estudadas.

3.7.2 Análise Estatística Analítica

Para os testes estatísticos foi utilizado o programa *EPINFO* versão 6, aplicando o Teste qui-quadrado (X^2), além do programa estatístico *PRIMER*, usando análise da variância (*ANOVA*), com níveis de significância de $p < 0,05$.

3.7.3 Variáveis

3.7.3.1 Variáveis independentes

Para análise das variáveis independentes considerou-se as informações sobre o diagnóstico, a idade, a escolaridade, antropometria, o tipo e estadiamento do câncer de mama, idade da menarca, idade da menopausa, uso de hormônio terapia (Folículo Hormonal Estimulante e Estradiol), uso de suplementos nutricionais, paridade, período de lactação, tabagismo, etilismo, história familiar de câncer e câncer de mama (CHING et al, 2002).

3.7.3.2 Variáveis dependentes

O QFCA qualitativo progresso e atual e o (QFCA) quantitativo atual. Os Exames bioquímicos e a avaliação do potencial antioxidante total do plasma (*TRAP*).

3.8 Critérios Éticos da Pesquisa

Os procedimentos considerados invasivo foram coleta sanguínea e o questionário de frequência alimentar. A coleta sanguínea foi feita pelos técnicos de laboratório do PAM do Boa Vista e do laboratório do Hospital Municipal São José com treinamento e prática na coleta sanguínea. O protocolo do estudo foi aplicado pelo pesquisador.

As mulheres do grupo caso com suspeita ou diagnóstico de câncer de mama, que não se submeteram a tratamento cirúrgico, foram selecionadas pelos médicos mastologistas após diagnóstico recente através de triagem e encaminhadas para o profissional nutricionista (pesquisador). Somente após a segunda consulta após o comunicado do diagnóstico, as mulheres do grupo de caso foram convidadas a participar do estudo evitando constrangimento. Houve o cuidado para não iniciar a aplicação do protocolo e coleta sanguínea no dia do diagnóstico, uma vez que as mulheres do grupo de caso recebem a notícia e geralmente ficam abaladas emocionalmente, não conseguindo responder corretamente as perguntas. Essa conduta foi sugestão da psicóloga que atende essas pacientes.

Foi apresentada uma carta de consentimento livre esclarecendo todas as informações pertinentes à pesquisa e solicitado a assinatura e RG das mulheres participantes do estudo concordando com os critérios da pesquisa (ANEXO 3). Os protocolos foram guardados e não foram divulgados dados individuais e pessoais das participantes da pesquisa.

As mulheres de ambos os grupos (caso e controle) receberam orientações nutricionais sobre a dieta contendo recomendações para consumir alimentos fontes de antioxidantes (ANEXO 7). As mulheres que tiveram alterações nos exames de ácido úrico, colesterol e frações receberam orientações individuais para uma alimentação adequada.

Após conclusão da pesquisa as mulheres de ambos os grupos (caso e controle) foram localizadas através de contato telefônico para divulgar os resultados finais através de palestras.

IV RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 Características da amostra: fatores de riscos / aspectos de prevenção e sócio-econômicos.

A tabela 1 a seguir mostra as características do grupo controle e caso analisando estado civil, origem, profissão e raça.

Tabela 1 Distribuição das mulheres do grupo controle e caso segundo estado civil, origem, raça e profissão.

Variáveis	Controle (N = 35)		Caso (N = 34)		P
	N	%	N	%	
Estado civil					0,515
Casada	20	57	23	68	
Separada/solteira/viúva	15	43	11	32	
Origem					0,276
Brasileira	10	29	05	15	
Alemã	10	29	17	50	
Italiana	07	20	05	15	
Outros	08	22	07	20	
Raça					0,217
Branca	31	89	33	97	
Negra	01	03	01	03	
Mulata	03	08	00	00	
Profissão					*0,039
Serviço Leve	14	40	23	68	
Serviço moderado	21	60	11	32	
Serviço Pesado	00	00	00	00	

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui-quadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05^*$.

Quando analisado o estado civil das mulheres estudadas 32% das mulheres do grupo de caso e 43% do grupo controle eram separadas, viúvas ou solteiras, as diferenças não foram significativas estatisticamente entre os dois grupos (Tabela 1).

NKONDJOCK (2003) encontrou em seu estudo de associação diferença estatística significativa ($p = 0,02$) quanto ao estado civil das pacientes estudadas, determinando um alto índice de mulheres separadas ou que viviam sozinhas sem companheiros no grupo de casos de câncer de mama. No grupo de casos 50 % das mulheres eram de origem predominantemente alemã e aproximadamente 15% de origem brasileira; no grupo controle foi observado um índice de 29% de mulheres de origem alemã e 29% de mulheres de origem brasileira. Sendo que a raça prevalente de ambos os grupos foi branca e aproximadamente 3% da raça negra (Tabela 1). O alto índice de mulheres de descendência de origem européia neste estudo deve-

se provavelmente a colonização de Joinville ter sido constituída basicamente de imigrantes de origem alemã (GUEDES, 1996).

Durante muito tempo os estudos constataram um baixo índice de câncer de mama em mulheres da raça negra, porém verificou-se que esses dados estavam relacionados ao acesso as medidas de controle preventivo e a resistências dessas mulheres a se submeterem ao exame de mamografia. Os estudos sobre fatores de risco para o câncer de mama demonstram uma clara evidência que a raça não é fator preponderante e sim as diferenças sócio-econômicas e o acesso ao serviço médico. Muitos estudos observaram efeitos negativos no índice de mortalidade e morbidade em mulheres com nível sócio econômico baixo (CAMPBELL, 2002). Caplam et al, (2000) investigando o índice de morbidade e mortalidade, compararam o tempo médio entre diagnóstico e o tratamento do câncer de mama em mulheres da raça negra, branca e hispânicas. As mulheres da raça branca tiveram um tempo médio de 15 dias e da raça negra e hispânica tiveram tempo médio maior que trinta dias.

Nas atividades ocupacionais das mulheres estudadas foram observadas diferenças estatísticas significativas sendo que 40% do grupo controle e 68% do grupo de caso exerciam serviço leve; 60% do grupo controle e 32% do grupo caso exerciam serviço moderado. Em ambos os grupos não foram constatados mulheres que exerciam serviço pesado (Tabela 1 e Figura 1). O serviço leve e o sedentarismo aumentam a probabilidade de obesidade que é considerada um fator de risco de câncer de mama (MARIMOTO et al., 2002).

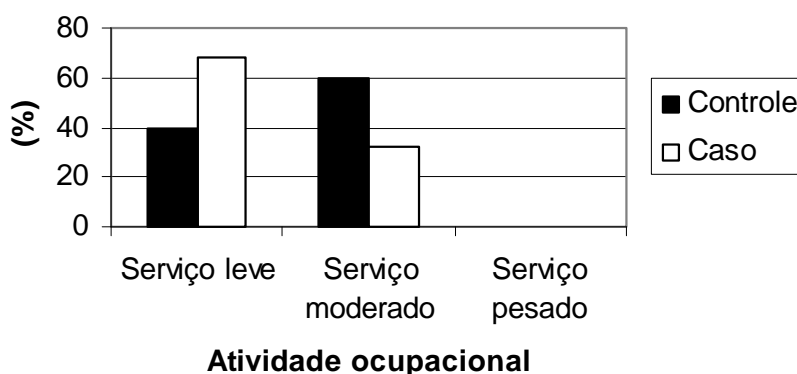


Figura 1 Distribuição das mulheres do grupo controle e caso segundo a profissão classificada como serviço leve, moderada e pesada.

Os resultados estão expressos através de porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui-quadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05^*$.

A tabela 2 descreve as mulheres segundo a frequência de fatores de riscos do câncer de mama, como faixa etária, idade da menarca, idade da menopausa; paridade, uso de reposição hormonal e/ou contraceptivos, história familiar de câncer e/ou câncer de mama; tabagismo e etilismo do grupo controle e caso.

Tabela 2 Frequência de mulheres do grupo controle e caso segundo os fatores de riscos: faixa etária; idade da menarca e menopausa, paridade; reposição hormonal; anticoncepcional; história familiar de câncer; tabagismo e etilismo.

Fatores de risco	Controle		Caso		P
	N	%	N	%	
Faixa etária					*0,009
30 – 34	03	08	03	10	
35 – 39	12	34	02	7	
40 – 44	07	20	06	19	
45 – 49	09	26	06	19	
50 – 54	01	03	07	22	
55 – 59	01	03	07	22	
60 – 65	02	06	03	10	
Idade da menarca					0,263
≤15 anos	32	91	28	82	
>15 anos	03	09	06	18	
Idade da menopausa					*0,001
Não entrou	29	83	14	40	
≤ 50 anos	04	11	15	44	
> 50 anos	02	06	05	15	
Histerectomizadas	02	06	04	11	
Paridade					0,973
Sim	32	91	32	94	
Não	03	09	02	06	
Reposição hormonal					0,970
Sim	03	09	03	09	
Não	32	91	31	91	
Anticoncepcional					0,304
Sim	06	17	03	09	
Não	29	83	31	91	
História familiar					
Câncer					0,551
Sim	15	43	17	50	
Não	20	57	17	50	
Câncer de mama					0,364
Sim	07	20	10	29	
Não	28	80	24	71	
Tabagismo					0,224
Sim	06	17	04	12	
Não	26	74	22	65	
Já fumou	03	09	08	23	
Etilismo					0,945
Sim	00	00	00	00	
Não	30	86	33	97	
Socialmente	05	14	01	03	

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui-quadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05^*$.

A tabela 3 a seguir apresenta a distribuição de mulheres do grupo controle e caso segundo a média de idade.

Tabela 3 Mulheres do grupo controle e caso segundo a média de idade.

	Média	Desvio Padrão
Controle (n = 35)	42	08
Caso (n = 34)	49	09

ANOVA ($p = 0,000$; $f = 13,39$)*

Os resultados estão expressos através da média, desvio padrão (DP). Teste estatístico: análise de variância (ANOVA) com nível de significância $p < 0,05$.*

Embora a seleção da amostra utilizou à faixa etária dos 30 aos 65 anos, houve diferença estatística significativa entre a faixa etária dos dois grupos ($p = 0,0092$), sendo que o grupo de caso apresentou maior concentração na faixa etária entre 50 a 59 anos perfazendo 44% e a do grupo controle foi de 35 a 44 anos perfazendo 54% (Tabela 2). Porém a média de idade do grupo controle foi de 42 anos e do grupo de caso foi de 49 anos (Tabela 3; Figura 2), o que está dentro da faixa etária de maior índice de diagnóstico de câncer de mama que é de 35 a 60 anos.

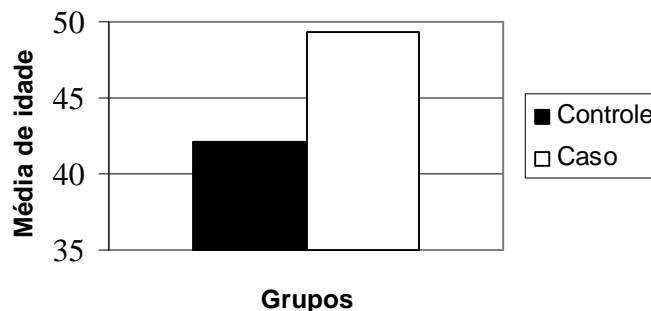


Figura 2 Mulheres do grupo controle e caso segundo a média de idade.

Os resultados estão expressos através da média, desvio padrão (DP). Teste estatístico: análise de variância (ANOVA) com nível de significância $p < 0,05$.*

A faixa etária de risco para câncer de mama é considerada a partir dos 35 anos de idade, sendo que alguns estudos registram uma maior prevalência de diagnóstico na faixa etária de 50 a 65 anos. O índice de câncer de mama antes dos 25 anos é menor de 1%, após os 30 anos ocorre um aumento significativo da incidência, sendo que a faixa etária de 45 a 50 anos há uma diminuição da incidência e após os 50 anos a incidência aumenta gradativamente conforme a idade (BRIAN et al, 1980).

Estudos de fatores de risco indicam um grande índice de câncer de mama em mulheres que não tiveram filhos, menopausa tardia, reposição hormonal, história familiar, herança

genética e casos de mutação genética em mulheres com diagnóstico após os 60 anos (CAMPBELL, 2002).

Não houve diferença significativa com respeito à idade da menarca, paridade, uso de reposição hormonal e/ou contraceptivos, história familiar de câncer e/ou câncer de mama; tabagismo e consumo de álcool (Tabela 2).

Apesar das mulheres do grupo de caso apresentarem maior frequência de idade de menopausa tardia >50 anos; 6% de controle e 15% de casos, considerando que 11 % do grupo de caso e 6% do grupo controle foram hysterectomizadas, o número de mulheres que faziam parte do estudo que não tinham entrado na menopausa era significativamente diferente, 83% do grupo controle e 41% das mulheres do grupo caso. Além disso, o estudo apresentou maior número de mulheres do grupo de caso (44%) comparado ao controle (11%) que entraram na menopausa com menos de 50 anos ($p=0,0016$) (Tabela 2; Figura 3).

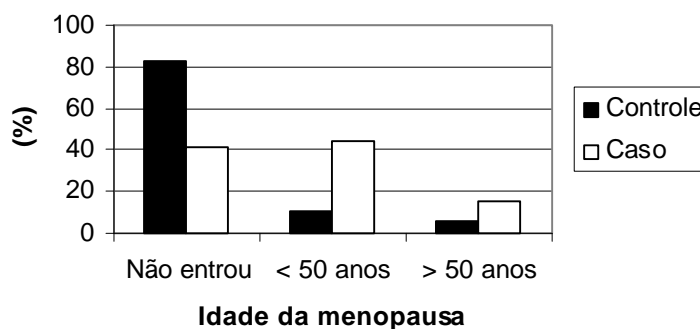


Figura 3 Distribuição das mulheres do grupo controle e caso segundo a idade da menopausa.

Os resultados estão expressos através de porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui-quadrado (X^2) com nível de significância $p<0,05^*$.

De acordo com o Instituto Nacional do Câncer (INCA/ MS, 2003) a incidência de câncer de mama é maior em mulheres com menarca precoce (menstruação antes dos 12 anos) e menopausa tardia (início após os 55 anos de idade), em mulheres que tiveram filhos após aos 30 anos de idade e nas que nunca tiveram filhos.

Quanto às mulheres que fizeram o uso de contraceptivos orais, não está esclarecida a associação com risco de desenvolver o câncer de mama. Acredita-se que mulheres que usaram pílulas com dosagens elevadas de hormônio estrógenos ou por períodos longos teriam um maior risco (INCA/MS 2003). Neste estudo não foram observadas diferenças estatísticas significativa com relação ao uso de anticoncepcionais e reposição hormonal (Tabela 2).

A história familiar de câncer foi observada em 50% das mulheres do grupo de caso e 43% no grupo controle e a história de câncer de mama foi 29% no grupo de caso e 20% no grupo controle. Estes dados não foram estatisticamente significativos (Tabela 2). Os antecedentes familiares têm sido um dos fatores de riscos mais importantes e que devem ser considerados principalmente quando existem casos registrados de câncer de mama na mãe e irmã (INCA/MS 2003).

Com relação ao tabagismo 11% das mulheres do grupo de caso, 17% das mulheres do grupo controle confirmou o tabagismo e 24% do grupo de caso e 9% do grupo controle afirmou ter feito uso de cigarro no passado (Tabela 2). Estudos mostram que pessoas que fumam apresentam baixos níveis de antioxidantes no plasma (DIPLOK et al, 1998).

Quanto ao consumo regular de álcool as mulheres de ambos os grupos afirmaram que não tinham o hábito de consumir periodicamente bebida alcoólica (Tabela 2). A ingestão de álcool regular mesmo que de forma moderada influencia no risco de câncer de mama (INCA/MS 2003).

A tabela 4 apresenta as mulheres do grupo controle e caso segundo a frequência de fatores de prevenção: consulta ginecológica anual, mamografia preventiva, uso de suplemento nutricional e período de lactação.

Tabela 4 Distribuição das mulheres do grupo controle e caso segundo a frequência de fatores de prevenção: consulta ginecológica anual, mamografia preventiva, uso de suplemento nutricional e período de lactação.

Fatores de prevenção	Controle		Caso		P
	N	%	N	%	
Ginecologista anual					0,0754
Sim	30	86	23	68	
Não	05	14	11	32	
Mamografia preventiva					0,2810
Sim	23	66	17	50	
Não	12	34	17	50	
Suplemento Nutricional					0,9834
Sim	01	03	01	03	
Não	34	97	33	97	
Lactação					0,4439
0-6 meses	23	66	27	79	
6- 12 meses	07	20	04	12	
> 12 meses	05	14	03	09	

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui-quadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05^*$.

No grupo de caso 67% e no grupo controle 85% das mulheres faziam consulta ginecológica anualmente. Esses dados entre os grupos estudados não foram diferentes estatisticamente (Tabela 4).

Com relação a mamografia, 50% das mulheres do grupo de caso fizeram exame como medida preventiva e 50% a pedido médico após o diagnóstico, no grupo controle 66% fizeram mamografia como medida preventiva, não houve diferenças significativas entre os dois grupos (Tabela 4). A mamografia tem sido recomendada como medida preventiva após os 35 anos de idade, sendo que se na primeira mamografia não for encontrado nenhuma alteração histológica, a recomendação é fazer a segunda mamografia após os 40 anos e assim periodicamente, exceto casos em que foram detectadas outras alterações na palpação do seio (INCA/MS 2003).

Em aproximadamente 3% de ambos os grupos (Tabela 4) foi observado o uso de suplemento nutricional medicamentoso. Sendo que, nenhum desses suplementos apresentava substâncias antioxidantes, demonstrando que a prática desse artifício não é tão comum no grupo estudado. Um estudo sobre as vitaminas e antioxidantes em pacientes com tratamento quimioterápico demonstrou que a suplementação desses nutrientes pode auxiliar no tratamento do câncer (SANTOS, CRUZ, 2001). O estudo de coorte denominado SUVIMAX (Supplementation em Vitamines et Minéraux Study) desenvolvido na França, utiliza suplementos nutricionais na população com objetivo de investigar os efeitos na etiologia de doenças crônicas como o câncer e doenças cardiovasculares. Embora a pesquisa ainda se encontra em andamento, acredita-se que a uso combinado de antioxidantes e elementos traços reduzem a incidência de câncer e doenças cardiovasculares e que as vitaminas antioxidantes tem um efeito protetor diminuindo o estresse oxidativo (HECBERG et al, 1998).

Apesar de não haver diferenças estatísticas entre as participantes dos dois grupos, 14% do grupo controle e 9% do grupo caso amamentaram no período igual ou maior que um ano; e 66% do grupo controle e 79 % do grupo caso não amamentaram ou amamentaram por um período inferior a seis meses (Tabela 4). A amamentação por um período mínimo de 4 a 6 meses sido associada como um aspecto preventivo do câncer de mama (INCA 2003). Com todos os programas de incentivo ao aleitamento materno feito pelo Ministério da Saúde no Brasil, observa-se que as mulheres ainda apresentam dificuldade para amamentar.

A tabela 5 demonstra a distribuição das mulheres do grupo de caso de acordo com o grau de estadiamento do tumor de mama.

Tabela 5 Distribuição das mulheres do grupo de caso de acordo com o grau de estadiamento.

Grau de Estadiamento	Caso (N = 34)	
	N	%
I	01	03
II	09	26
III	13	39
IV	09	26
V	02	06

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas.

Das mulheres do grupo casos 39% foram classificados com estadiamento grau III, 26% grau II e IV, 6% grau V e 3% grau I (Tabela 5). O grau de estadiamento é a previsão mais fidedigna de sobrevida no momento do diagnóstico. Pacientes com estadiamento I geralmente possuem uma taxa de sobrevida sem doença em 5 anos de 80-90%. Estadiamento II, a taxa de sobrevida diminui para 22-63% em 5 anos. Grandes lesões possuem uma taxa de sobrevida em 5 anos de cerca de 20-30% (GIULIANO, 1998).

A tabela 6 apresenta a distribuição das mulheres do grupo controle e grupo caso de acordo com a prevalência e o tipo de patologia associada.

Tabela 6 Distribuição das mulheres do grupo controle e caso de acordo com a presença ou não de patologia.

	Controle (N = 35)		Caso (N = 34)		p
	N	%	N	%	
Patologia					0,553
Sim	14	40	17	50	
Não	21	60	17	50	
Tipo					0,530
HAS	04	24	09	48	
Depressão	02	11	04	21	
Anemia	02	11	01	05	
Hiperlipidemia	01	06	01	05	
Labirintite	01	06	01	05	
Diabetes Mellitus	01	06	01	05	
Infecção	01	06	02	11	
Bronquite	03	18	00	00	
Rinite alérgica	01	06	00	00	
Artrite	01	06	00	00	

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui-quadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05^*$.

Na tabela 6 não foram observadas diferenças significativas estatística entre os dois grupos. A hipertensão foi à patologia verificada com maior frequência, 24% no grupo de caso

e 48% no grupo controle. A segunda patologia de maior ocorrência foi à depressão, 11% no grupo controle e 21% no grupo de caso (tabela 6). A oxiredução, a peroxidação lipídica, espécies oxidantes, toxinas ambientais mediadas por radicais livres e a relação desses sistemas com doenças tais como aterosclerose, inflamação, diabetes, hipertensão vem sendo pesquisados principalmente pela importância desses componentes no estudo das doenças (VANNUCCHI et al, 1998). Pacientes que possuem doenças específicas e fatores de riscos apresentam níveis baixos de antioxidantes (DIPLOK et al, 1998).

A tabela 7 apresenta a distribuição das mulheres do grupo controle e caso de acordo com o uso de medicamentos.

Tabela 7 Distribuição das mulheres do grupo controle e caso de acordo com o uso de medicamentos.

Medicamentos	Controle		Caso		<i>p</i>
	N	%	N	%	
Medicamento					0,706
Sim	13	37	16	47	
Não	22	63	18	53	
Tipo de medicamento					0,637
Diurético	02	13	08	29	
Anti-hipertensivo	05	32	05	18	
Glicocorticóides	01	06	01	04	
Antiemético	02	13	01	04	
Betabloqueador	01	06	01	04	
Analgésico	01	06	03	11	
Hipoglicemiante	01	06	01	04	
Calmante	01	06	00	00	
Antidepressivo	01	06	03	11	
Emagrecedor	01	06	00	00	
Antibiótico	00	00	03	11	
Antiinflamatório	00	00	01	04	

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui-quadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05^*$.

Quanto ao uso de medicamentos 37% das mulheres do grupo controle e 47% das mulheres do grupo caso utilizavam medicamentos. Não foram observadas diferenças estatísticas significativas entre os dois grupos quanto ao uso de medicamento (Tabela 7). Muitas drogas interferem na absorção de nutrientes. Alguns antibióticos têm efeito direto na microflora e alteram a absorção dos antioxidantes (PAPAS, 1999).

A tabela 8 apresenta a frequência de mulheres do grupo controle e caso segundo os fatores sócios econômicos da população estudada considerando a escolaridade, a renda familiar e a renda percapita.

Tabela 8 Distribuição de mulheres do grupo controle e caso segundo os fatores sócios econômicos da população estudada considerando a escolaridade; a renda familiar e a renda percapita.

Variáveis Sócio-econômicos	Controle		Caso		P
	N	%	N	%	
Escolaridade					*0,0001
Analfabeta	00	00	01	03	
Primário	06	17	23	68	
Primeiro grau	14	40	08	23	
Segundo Grau	10	28	02	06	
Superior	05	14	00	00	
Renda Familiar					0,2764
1SM – 5 SM	26	74	30	88	
5 SM - 10 SM	05	14	03	09	
Acima 10 SM	04	12	01	03	
Renda Percapita					0,1121
≤ 1 SM	14	40	21	60	
1 – 3 SM	16	46	13	37	
> 3 SM	05	14	01	03	

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui-quadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05^*$.

Neste estudo o nível de instrução das mulheres estudadas apresentou diferença estatística significativa ($p=0,001$) entre os dois grupos, sendo que no grupo de caso 3% de analfabetismo e 68% tinham somente o ensino básico. No grupo controle não foi observado analfabetismo, 17% cursaram o primário, 40% o primeiro grau, 28% o segundo grau e 14% curso superior (Tabela 8 e Figura 4).

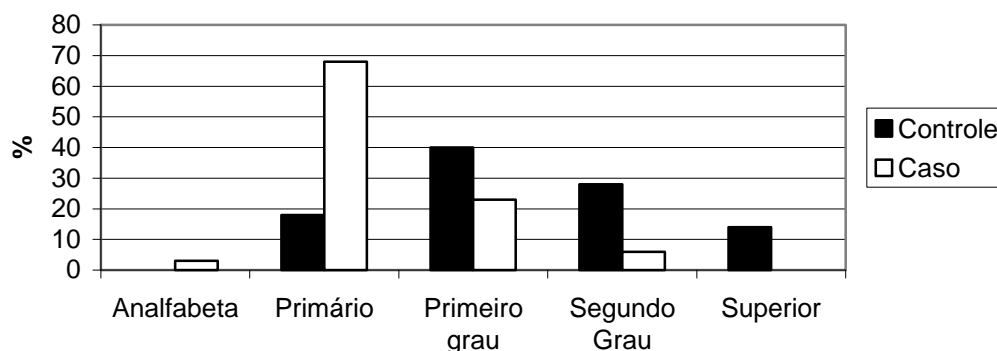


Figura 4 Distribuição das mulheres do grupo controle e caso segundo o nível de escolaridade.

Os resultados estão expressos através de porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui-quadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05^*$.

O nível de instrução pode influenciar em aspectos preventivos, uma vez que mulheres com melhor nível de escolaridade podem ter maior acesso às informações (CAMPBELL, 2002). Constatou-se que 88% das mulheres estudadas do grupo caso e 74% do grupo controle tinham uma renda familiar de 1 a 5 salários mínimos, isso provavelmente se deve o estudo ter sido realizado em um Sistema Único de Saúde (SUS), onde a população é de baixa renda. A renda percapita predominante do grupo de caso foi 60% com até 1 salário mínimo e do grupo controle foi 46% de 1 a 3 salários mínimos. Não houve significância estatística entre esses dados (Tabela 8).

A tabela 9 demonstra o Índice de Massa Corporal (IMC) das mulheres de acordo com o padrão da Organização Mundial da Saúde/1998.

Tabela 9 Índice de Massa Corporal (IMC) das mulheres do grupo controle e caso.

IMC	Controle (N = 35)		Caso (N = 34)		<i>p</i> 0,4225
	N	%	N	%	
18 – 24	13	37	11	33	
25 – 29	14	40	15	44	
30 – 34	05	14	08	23	
35 – 39	02	06	00	00	
≥ 40	01	03	00	00	

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui-quadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05^*$.

Não foram verificadas diferenças estatísticas significativas entre os grupos estudados. Neste estudo 33% do grupo caso e 37% do grupo controle encontravam-se com o IMC dentro da faixa de normalidade, 44% do grupo caso e 40% do grupo controle com pré-obesidade, sendo que 23% do grupo de caso e 14% do grupo controle apresentaram um grau de obesidade I. Obesidade (II e III) moderada e severa somente foi detectada no grupo controle com o total de 6% e 3 %, respectivamente (Tabela 9).

4.2 Questionário de Frequência de Consumo Alimentar (QFCA)

4.2.1 Questionário de Frequência de Consumo Alimentar (QFCA) Qualitativo

Progresso

A tabela 10 (Anexo 8) apresenta o QFCA qualitativo progresso de carnes e embutidos das mulheres do grupo controle e caso. e observado diferença estatística significativa com relação a frequência de consumo de carne bovina com gordura ($p=0,0169$), sendo que 31% do grupo controle consumia semanalmente e 6% diariamente; 62% do grupo caso consumia semanalmente e 5% diariamente (Tabela 10 e Figura 5). No estudo de coorte realizado por Järvinen *et al.*,1997, verificou que o alto consumo de carne com gordura pode aumentar o risco de câncer de mama.

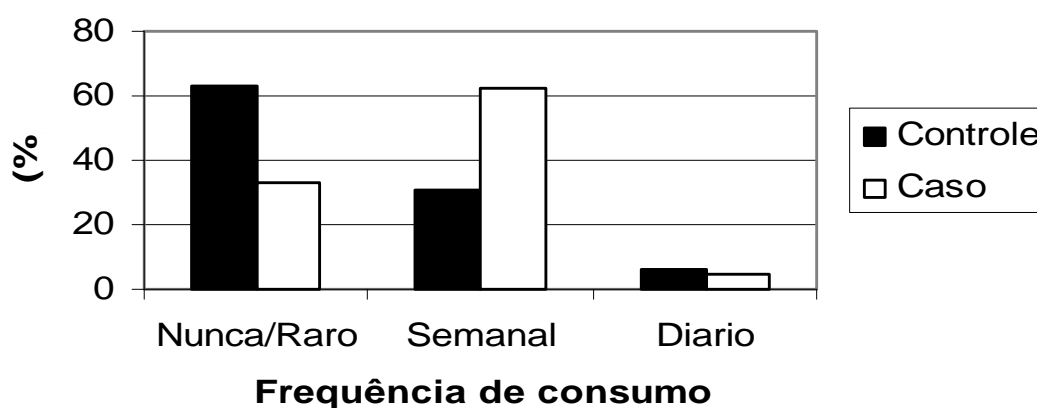


Figura 5 Distribuição de mulheres do grupo controle e caso segundo a frequência de consumo alimentar progresso de carne bovina com gordura.

Os resultados estão expressos através de porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico quiquadrado (X^2) com nível de significância $p<0,05^*$.

A tabela 11 em (Anexo 8) demonstra as mulheres segundo a frequência de consumo de leite e derivados e não foram observadas diferenças significativas entre os dois grupos. JÄRVINEN *et al.*, 1997, verificou a associação entre vitaminas antioxidantes, dieta, fibra e outros alimentos selecionados com o risco de câncer de mama. Foram estudadas 4697 mulheres sem câncer de mama, chegou-se à conclusão que o alto consumo de leite tem efeito protetor no risco de câncer de mama.

A tabela (12 Anexo8) demonstra as mulheres segundo frequência de consumo alimentar progresso de gorduras do grupo controle e caso. O grupo de caso apresentou um maior consumo de banha ($p=0,014$) com diferenças estatísticas significativa. O consumo de

banha do grupo controle foi 3% semanalmente e 6% diariamente em contrapartida 15% do grupo caso consumia semanalmente e 23% diariamente (Figura 6).

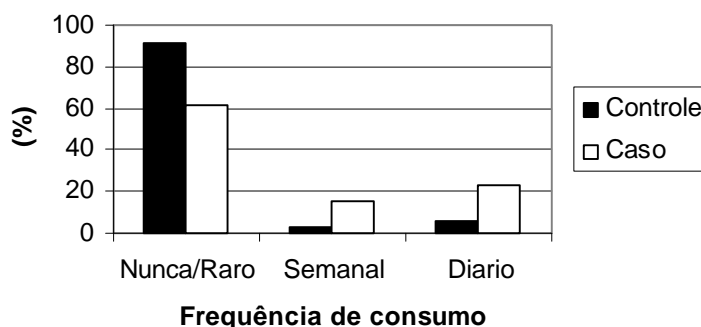


Figura 6 Distribuição de mulheres do grupo controle e caso segundo a frequência de consumo alimentar pregresso de Banha.

Os resultados estão expressos através de porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui-quadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05^*$.

O consumo de óleo vegetal foi maior no grupo controle do que no grupo caso, porém estes dados não apresentaram significância estatística. Estudos populacionais nos países do oeste europeu demonstraram que o aumento no consumo de óleos vegetais (n-6 AGP) não é um substrato único para peroxidação lipídica e formação de radicais livres, porém o aumento desse tipo de gordura na dieta pode levar síndrome de resistência à insulina e a hiperinsulinemia. Isso poderia ser a causa de aumento na incidência de câncer nessa região (STOLL, 1998).

A tabela 13 em (Anexo 8) apresenta a distribuição de mulheres segundo a frequência de consumo alimentar pregresso de lanches do grupo controle e caso e não foram encontradas diferenças estatísticas entre os grupos estudados .

A Tabela 14 (Anexo 8)apresenta as mulheres do grupo controle e caso segundo à frequência de consumo alimentar pregresso de frutas. Com relação à frequência de consumo alimentar pregresso de frutas observou-se um maior consumo de laranja no grupo controle, sendo que neste grupo aproximadamente 20% consumiam laranja semanalmente e 66% consumiam diariamente; em contrapartida o grupo de caso 56% consumia semanalmente e 32% consumiam diariamente ($p=0,0071$) (Tabela 14; Figura 7). Estudos epidemiológicos demonstram evidências que a redução de risco de doenças pode estar relacionada com o consumo de vitamina C e não com a ingestão de frutas e verduras (DIPLOK et al, 1998). Estudo de coorte, utilizando análises de *pooled* estudou 200 casos de câncer de mama,

verificando a ingestão alimentar, com validação de estudos e métodos dietéticos. O resultado demonstrou que o consumo de frutas e vegetais não apresentou associação estatística significativa com a redução do risco de câncer de mama (SMITH-WARNER, 2001).

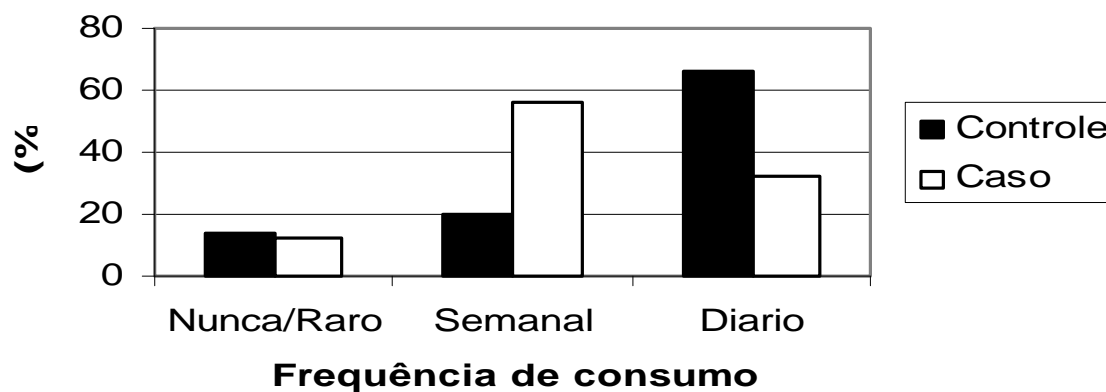


Figura 7 Distribuição das mulheres do grupo controle e caso segundo a frequência de consumo alimentar pregresso de laranja.

Os resultados estão expressos através de porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui-quadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05^*$.

A tabela 15 em (Anexo 8) apresenta as mulheres segundo a frequência de consumo alimentar pregresso de vegetais do grupo controle e caso. Não foram encontradas diferenças estatísticas significativas sobre esses dados.

A tabela 16 (Anexo 8) apresenta mulheres segundo a frequência de consumo alimentar pregresso de massas, cereais e doces; observou-se um maior e significativo consumo de sobremesa no grupo controle do que no grupo caso ($p = 0,0028$) (Tabela 16; Figura 8).

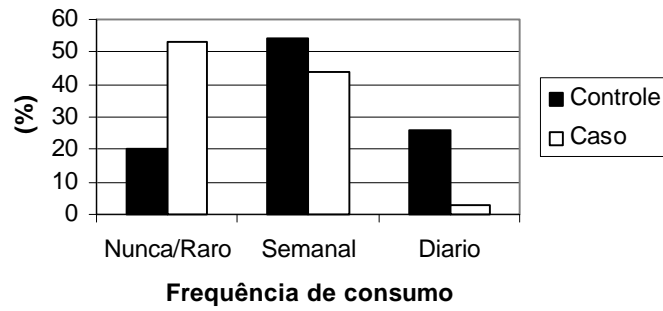


Figura 8 Distribuição de mulheres do grupo controle e caso segundo a frequência de consumo alimentar progresso de sobremesa

Os resultados estão expressos através de porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui-quadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05^*$.

A tabela 17 apresenta o consumo alimentar progresso de oleaginosas, tabela 18 consumo de bebidas alcoólicas e tabela 19 outros alimentos, das mulheres do grupo controle e caso, não observou-se diferenças significativas com relação a ingestão desses alimentos (Anexo 8).

4.2.2 Questionário de frequência de consumo alimentar (QFCA) qualitativo e quantitativo atual

A tabela 20 (Anexo 9) demonstra as mulheres do grupo controle e caso segundo a frequência de consumo alimentar atual de carnes e embutidos. Foi observado um consumo alimentar significativamente maior de peixe com gordura (com pele) ($p= 0,0304$) no grupo controle (Figura 9).

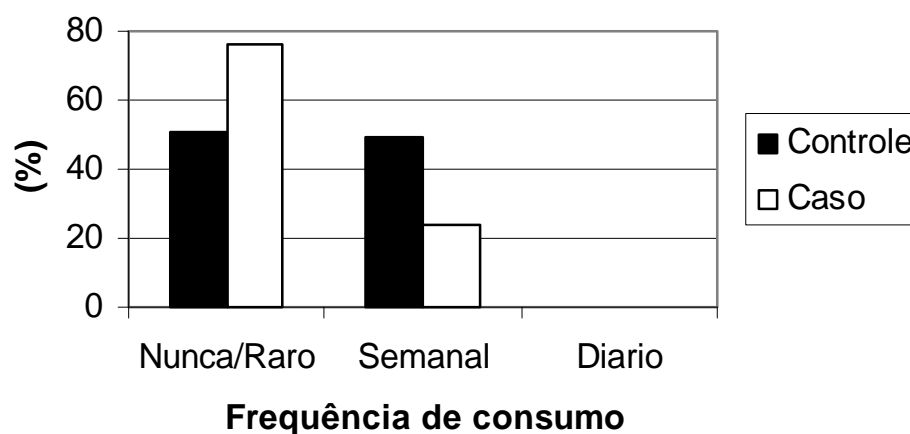


Figura 9 Distribuição de mulheres do grupo controle e caso segundo a frequência de consumo alimentar atual de peixe com gordura.

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui-quadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05^*$.

Estudos demonstram uma relação entre consumo de dietas saudáveis com frutas, vegetais ricos em vitaminas e minerais antioxidantes, como as observadas no mediterrâneo, com a diminuição de doenças cardiovasculares e neoplasias, aumentando a expectativa de vida, ao contrário de países em que a dieta é deficiente em vegetais e com consumo elevado de carne, gorduras e produtos industrializados. No Brasil, observa-se uma diminuição no consumo de vegetais e um aumento no consumo de alimentos de origem animal ricos em gordura, muitas vezes com quantidades acima do recomendado pela OMS (WILLETT, 1994 apud FERRARI, 1998; MONTINI, MONTEIRO, 1995 apud FERRARI, 1998).

Estudos de caso controle desenvolvidos observaram relação inversa entre o consumo de óleo de peixe rico em ácido graxo Omega 3 e o risco de câncer de mama (STOLL, 1998). Acredita-se que o alto consumo de ácidos graxos Omega 3 seja um fator de proteção para o câncer de mama na população da Escandinávia (WILLETT, 1997).

Estudos de associação relatam uma forte relação entre o consumo de carne vermelha com gordura e o risco de câncer de mama (WILLETT, 1998).

A tabela 21 (Anexo 9), apresenta mulheres segundo a frequência de consumo alimentar atual de leites e derivados do grupo controle e caso. O consumo de creme de leite e nata do grupo controle e caso apresentaram-se no limite de significância ($p=0,05$). O creme de leite é um alimento rico em gordura saturada. A gordura saturada vem sendo relacionada como um dos fatores de risco para câncer de mama (WILLETT, 1998).

A tabela 22 (Anexo 9) apresenta as mulheres do grupo controle e caso segundo a frequência de consumo alimentar atual de gorduras, sendo observado diferença significativa apenas para o consumo de banha.

A frequência de consumo alimentar atual de banha foi maior no grupo caso (Figura 10) com o nível de significância ($p=0,0096$). Durante o período de tempo pregresso e atual observou-se semelhante consumo de banha no grupo de caso (Tabelas 12 e 22).

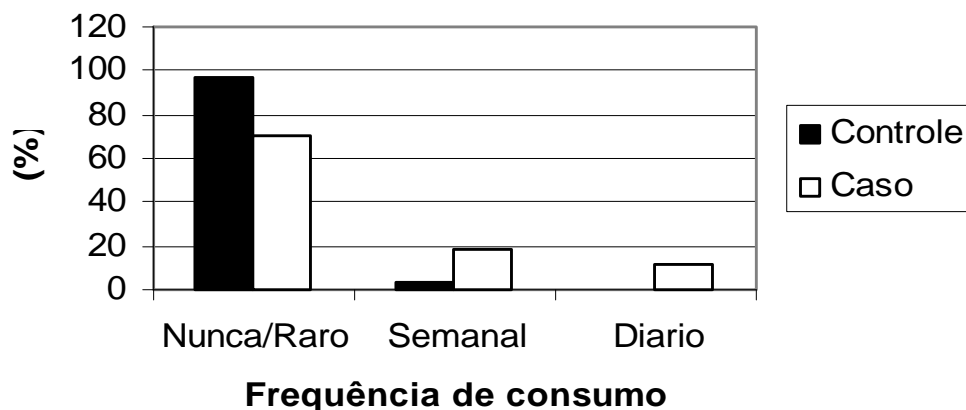


Figura 10 Distribuição de mulheres do grupo controle e caso segundo a frequência de consumo alimentar atual de banha.

Os resultados estão expressos através da porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico quiquadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05$.*

A tabela 23 (Anexo 9) apresenta as mulheres do grupo controle e caso segundo a frequência de consumo alimentar atual de lanches, não houve significância estatística no consumo desses alimentos entre os dois grupos. A tabela 24 (Anexo 9) indica as mulheres do grupo controle e caso segundo a frequência de consumo alimentar atual de frutas de ambos os grupos, não houve diferenças estatísticas. Estudos observaram que indivíduos que consomem

três ou mais porções de frutas e vegetais ricos em carotenóides, diariamente, têm menor risco de desenvolver câncer em geral (ERDMAN JR et al, 1996 apud NAVES, 1998).

A tabela 25 (Anexo 9) demonstra mulheres do grupo controle e caso segundo a frequência de consumo alimentar atual de vegetais e foi observado um maior consumo de tomate no grupo controle (Figura 11) ($p=0,0168$). O consumo de tomate tem sido associado a um nutriente em específico, o licopeno (TUCKER et al, 1998).

O mecanismo pelos quais o β -caroteno protege os sistemas biológicos está fortemente ligada a sua ação de *quencher*. O licopeno entre os carotenóides existentes na natureza é o mais forte *quencher* de 1O_2 *singlet* (DEVASAGAYAM et al, 1992). Porém não foi observada influência do β -caroteno e do licopeno na atividade de enzimas antioxidantes (DIPLOK et al, 1998). Os estudos de Framingham sobre a ingestão de carotenóides relatam que a ingestão de frutas e vegetais tem forte correlação com os níveis de β -caroteno e licopeno no plasma.

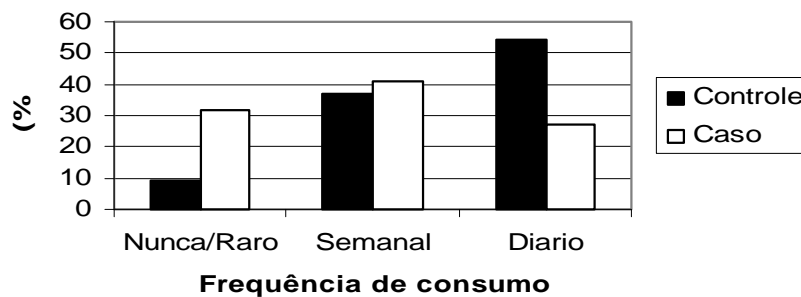


Figura 11 Distribuição de mulheres do grupo controle e caso segundo a frequência de consumo alimentar atual de tomate.

Os resultados estão expressos através de porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico quiquadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05^*$.

A tabela 26 (Anexo 9) apresenta as mulheres do grupo controle e caso em relação à frequência de consumo alimentar atual de massas, cereais e doces, indicando um consumo significativamente maior de sobremesa no grupo controle ($p=0,0076$) (Figura 12).

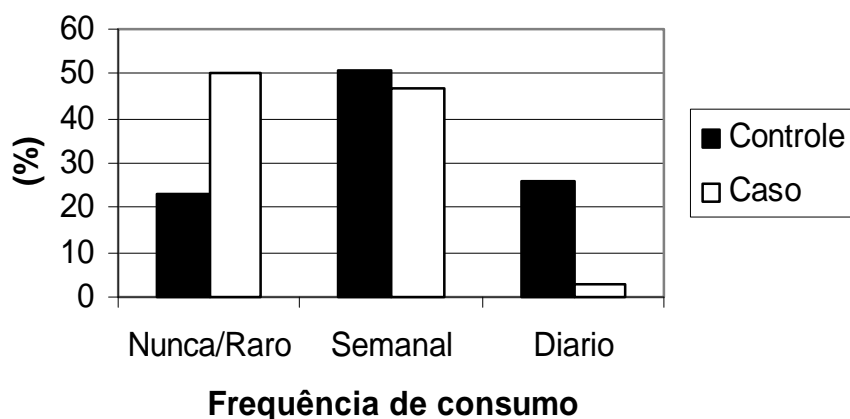


Figura 12 Distribuição das mulheres do grupo controle e caso segundo a frequência de consumo alimentar atual de sobremesa.

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico quiquadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05^*$.

A tabela 27 (Anexo 9) demonstra as mulheres do grupo controle e caso segundo a frequência de consumo alimentar atual de oleaginosas; não foram observadas diferenças significativas com relação a frequência de consumo alimentar atual de oleaginosos.

Na tabela 28 (Anexo 9) está representada as mulheres do grupo controle e caso segundo a frequência de consumo alimentar atual de bebidas alcoólicas, mostrando um consumo significativamente maior de cerveja no grupo controle ($p = 0,0144$) (Figura 13).

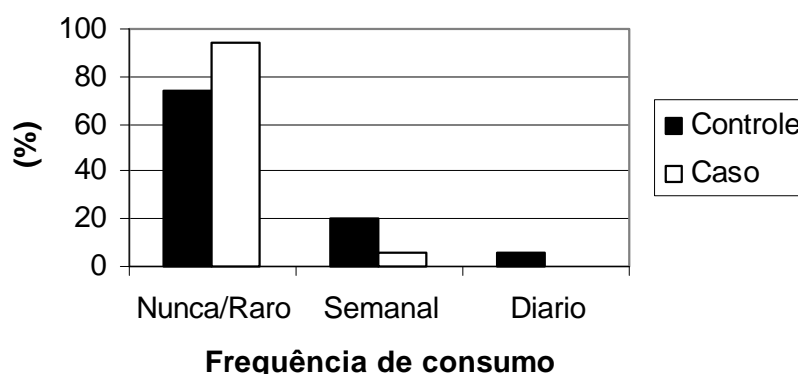


Figura 13 Distribuição de mulheres do grupo controle e caso segundo a frequência de consumo alimentar atual de cerveja.

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui quadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05^*$.

A tabela 29 (Anexo 9) apresenta mulheres do grupo controle e caso segundo a frequência de consumo alimentar atual de outros alimentos; não foram observados dados estatisticamente significativos entre os dois grupos.

Na tabela 30 (Anexo 9) observa-se a média de consumo energia, carboidrato, proteína, lipídeos do grupo controle e caso.

O consumo energético e de macronutrientes (carboidratos, proteínas e lipídios) da dieta de ambos os grupos estavam de acordo com o recomendado (DRI, 2003), o grupo controle e caso não apresentaram diferença estatística significativa (Tabela 30).

Não foram observadas diferenças estatísticas significativas entre os grupos estudados com relação ao consumo de colesterol, AGS, AGM e AGP. Apesar do consumo de colesterol e de ácidos graxos saturados estarem de acordo com o recomendado, foi observado que o consumo de AGM e AGP estavam abaixo do recomendado em ambos os grupos.

Pode-se determinar a correlação da média de consumo de gordura de uma população e a incidência de câncer de mama, mas isso não significa a ingestão de nutrientes específicos de um único indivíduo (GIBSON, 1999). Estudos desenvolvidos pelo National Research Council, Committee on Diet and Health em 1989, nos Estados Unidos no período de 1960 a 1970, estimaram que o consumo de gordura era de 150g/ dia; representando 40% de calorias da dieta e um total médio de energia de 3400 Kcal individual, incluindo homens, mulheres e crianças. O aumento no consumo de gordura nos países industrializados apresenta uma correlação positiva com câncer de mama (WILLET, 1998).

Um estudo de correlação geográfica foi conduzido por Chen et al 1990, com mulheres chinesas de 65 cidades, através do método de inquérito dietético. O resultado da ingestão de gordura teve uma variação percentual de 6% a 25% das calorias totais da dieta e a média de consumo de energia das mulheres chinesas foi em torno de 2600 calorias/dia. Foi observado que a média de consumo de gordura das mulheres chinesas foi menor que a dos Estados Unidos. A mortalidade por câncer de mama nos Estados Unidos é de uma para oito mulheres, demonstrando uma forte evidência que o consumo de gordura é um fator determinante de câncer de mama nas diferentes áreas geográficas. O total de energia consumida pelas mulheres chinesas quando comparadas com as mulheres dos Estados Unidos é menor e também deve ser considerado os altos níveis de atividade física e o grande consumo de grãos ingeridos pelas mulheres chinesas.(WILLET, 1998).

STOLL, (1998) relata um estudo experimental realizado com ratos que receberam uma alimentação com alto teor de AGP ômega 3, em que foi verificado um efeito preventivo no câncer de mama. Em um outro estudo clínico de triagem que utilizou suplementação de ômega 3 (AGP) em conjunto com a redução de ingestão de gorduras também foi observado a redução prevenção do câncer de mama. O que se verifica nesses estudos são efeitos isolados de um único nutriente, portanto o autor sugere que os estudos observem a interação entre todos os nutrientes. A diminuição do risco de câncer pode estar associada com o aumento do nível de AGP ômega 3 na membrana dos eritrócitos (ZRIDZE, 1990).

A tabela 31 (Anexo 9) demonstra o consumo médio de zinco, selênio, vitamina E, vitamina A, caroteno e vitamina C de mulheres do grupo controle e caso e recomendações nutricionais para essa faixa etária

** Adaptado da RDA 2001 (DRI, 2003)

Na avaliação quantitativa de micronutrientes com potencial antioxidante (vitaminas e minerais) também não foram encontradas diferenças estatísticas significativas entre os dois grupos (Tabela 31). Lockwood, 1994 utilizou suplemento nutricional à base de vitamina E, Vitamina C, β -caroteno, selênio, ácido graxo essencial e coenzima 410 em 32 pacientes com câncer de mama durante 18 meses, observou-se remissão parcial do tumor em aproximadamente 18% das pacientes com aparente melhora de qualidade de vida.

O consumo de zinco foi abaixo do recomendado para o grupo controle e adequado para o grupo de caso. A média de consumo de selênio, vitaminas E, A e C de ambos os grupos de acordo com a quantidade recomendada (IDR, 2003).

Com relação ao β -caroteno não foi definida a recomendação de ingestão diária, devido a resultados inconsistentes de estudos com biomarcadores. Alguns relatos indicam que a ingestão mínima de β -caroteno deve ser em torno de 25 mg/dia na alimentação ou através de suplementação para que este exerça atividade antioxidante (IDR, 2003).

4.3 Análise Bioquímica

4.3.1 Ácido úrico, albumina, bilirrubina (total, direta e indireta), colesterol total, HDL colesterol e LDL colesterol.

A tabela 32 (Anexo 10) apresenta os níveis de ácido úrico, albumina, bilirrubina (total, direta e indireta), colesterol total, HDL colesterol e LDL colesterol das mulheres dos grupos controle e caso.

A concentração de ácido úrico, bilirrubina total, bilirrubina direta, bilirrubina indireta e albumina de ambos os grupos estavam dentro dos níveis normais. O nível de bilirrubina direta foi significativamente maior no grupo caso ($p= 0,034$) (Tabela 32; Figura 13). A bilirrubina está relacionada à inibição de reações lipo-oxidativa, sendo uma substância antioxidante do fluido extracelular (FERRARI, 1998). CHING et al. (2002), verificou associação no aumento de bilirrubina com redução do risco de câncer de mama.

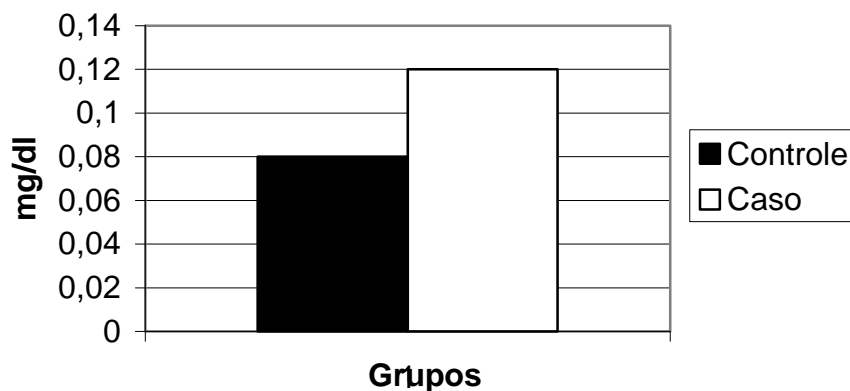


Figura 13 Distribuição de mulheres do grupo controle e caso segundo a média da Bilirrubina direta.

Os resultados estão expressos através da média. Teste estatístico: análise de variância (ANOVA) com nível de significância $p<0,05^*$.

Com relação aos exames de perfil lipídico foi observado níveis limítrofes (200-239mg/dl) de colesterol total em ambos os grupos, concentrações de LDL desejável (100-129 mg/dl) no grupo controle e limítrofe no grupo caso (130-159mg/dl). Os níveis de HDL colesterol de ambos os grupos estavam dentro das recomendações. Observou-se somente nível significativamente superior de colesterol total no grupo de caso ($p= 0,040$) (Tabela 32; Figura 14).

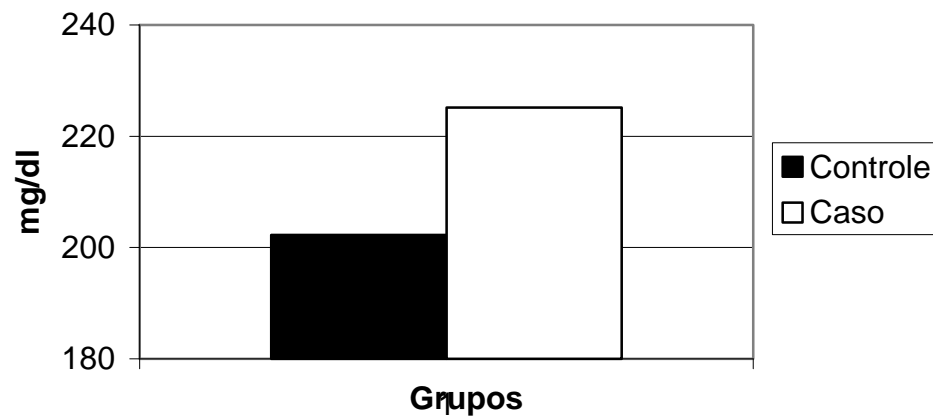


Figura 14 Distribuição de mulheres do grupo controle e caso segundo a média do colesterol total sanguíneo.

Os resultados estão expressos através da média. Teste estatístico: análise de variância (ANOVA) com nível de significância $p < 0,05^*$.

Assim como os ácidos graxos, o colesterol também sofre oxidação lipídica através de ataques dos radicais de oxigênio. Os óxidos de colesterol são facilmente absorvidos, são capazes de inibir a síntese de colesterol, levando a morte das células com rompimento da membrana celular, apresentando mutação e efeito cancerígeno (FERRARI, 1998).

Gerber (1997) estudando 146 pacientes, investigou a vitamina E e o colesterol total de mulheres com câncer de mama na pré-menopausa e na pós-menopausa. O autor verificou que o estado oxidante-antioxidante variou de acordo com o prognóstico e foi mais pronunciado em mulheres com idade mais avançada.

4.3.2 Avaliação do Potencial Antioxidante Total do Plasma (TRAP)

Os níveis do potencial antioxidante no plasma das mulheres do grupo controle e caso é demonstrado na tabela 33 (anexo 11) abaixo do é possível observar que foram mais elevados no grupo de caso do que o grupo controle ($p=0,001$) (Tabela 33; Figura 15). Esses dados podem representar uma maior mobilização das defesas antioxidantes, com resultado semelhante aos achados das pesquisas realizadas por Kumaraguruparan *et al* (2002) e Palan *et al* (1994).

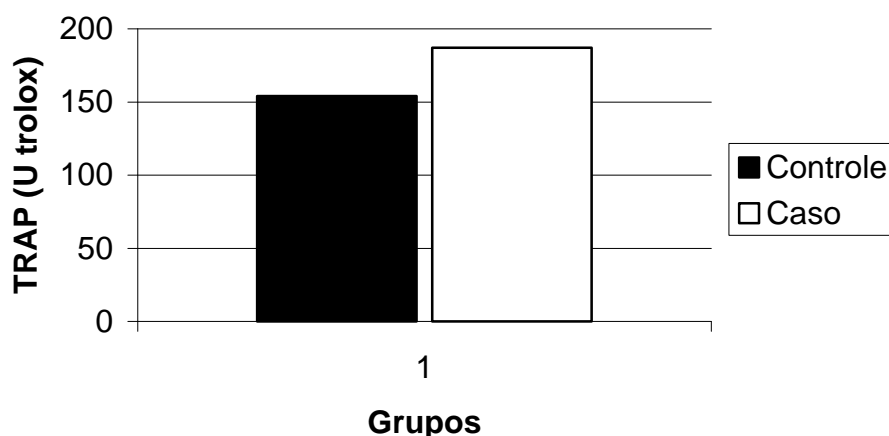


Figura 15 Avaliação do potencial de antioxidante total do plasma (TRAP). (U trolox) de mulheres do grupo controle e caso.

Os resultados estão expressos através da média. Teste estatístico: análise de variância (ANOVA) com nível de significância $p<0,05^*$.

Em um estudo de análise da peroxidação lipídica e de enzimas antioxidantes em mulheres com tumor de mama maligno e benigno, verificou-se um aumento significativo da peroxidação lipídica e uma elevação do sistema enzimático e não enzimático (antioxidantes) nas mulheres com câncer de mama maligno. Ao final do estudo o autor concluiu que o desequilíbrio dos antioxidantes nas células tumorais induz o estresse oxidativo. As células cancerígenas aumentam a atividade de enzimas antioxidantes e se presume que elas têm a capacidade de reconhecer os linfócitos citotóxicos (KUMARAGURUPARAN *et al*, 2002).

Palan *et al* (1994), analisaram β e α -tocoferol no tecido tumoral benigno e maligno de mulheres com câncer de mama e outros tumores, com o objetivo de avaliar os níveis de antioxidantes em mulheres na fase reprodutiva. Os tecidos foram retirados logo após a intervenção cirúrgica e foram analisados pelo método de cromatografia líquida.

O resultado mostrou diferenças estatísticas significativas, demonstrando níveis que os níveis de β caroteno foram menores nos tumores benignos da cervix e endométrio. Em contraste o nível de β -caroteno foi maior nos tecidos de câncer de ovário, mama e vulva. A concentração de α tocoferol foi elevada nos tecidos tumorais de cervix, endométrio e em contrapartida foram normais no tecidos de.câncer de mama, ovário e vulva. Ao final do estudo, os autores concluíram que os antioxidantes são essenciais nas mulheres em fase reprodutiva e estão diretamente ligados na patologia e na carcinogênese de órgãos humanos. Um aumento na concentração do α tocoferol e β caroteno implica no aumento da utilização celular de antioxidantes na oncogênese.

Em contrapartida, a relação entre concentrações séricas de vitaminas antioxidantes e o risco de câncer de mama foram investigados num estudo de caso controle na Coréia do Sul. O método utilizado para dosagem dos antioxidantes foi de fase reversa. Ao final do estudo o autor chegou à conclusão que os níveis de alfa tocoferol, β -caroteno e licopeno foram menor no grupo de caso do que no grupo controle. O resultado desse estudo sugere que os níveis de antioxidantes altos teriam um efeito protetor no câncer de mama (KIM et al, 2001). Ching et al. (2002) encontrou resultados semelhantes em um estudo de associação feitos com mulheres com câncer de mama recém diagnosticadas e concluiu que o aumento sérico nos níveis de β caroteno , retinol, bilirrubina e o total de antioxidantes estão associados com a redução do risco de câncer de mama.

V CONCLUSÃO

- As mulheres com câncer de mama apresentaram menor consumo laranja na dieta pregressa e de tomate na dieta atual;
- Os alimentos fontes de gordura saturada, como a banha (consumo pregresso e atual) e carne bovina com gordura (consumo pregresso) foram consumidos com maior frequência pelas mulheres com câncer de mama;
- As mulheres com câncer de mama apresentaram menor consumo de peixe com gordura na dieta atual;
- As mulheres estudadas apresentaram consumo adequado de energia, proteínas, carboidratos, lipídios totais, colesterol, tipos de ácidos graxos, zinco, selênio, vitaminas E, A, C e caroteno; com exceção do consumo inadequado de ácidos graxos monoinsaturados e polinsaturados nas mulheres com câncer de mama e zinco nas mulheres sem câncer mama;
- As mulheres com câncer de mama apresentaram maiores níveis de colesterol total e concentração de LDL colesterol sanguíneo com valor de referência considerado limítrofe. Este perfil lipídico pode estar relacionado com maior consumo de alimentos fontes de gordura saturada;
- A concentração de bilirrubina sanguínea foi superior nas mulheres com câncer de mama;
- As mulheres com câncer de mama apresentaram maiores níveis de antioxidantes totais;
- Ao final do estudo sugere-se dar continuidade a pesquisa, ampliar a amostragem e delimitar um estudo de caso/controle.

VI REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARMSTRONG, K. Genetic Susceptibility to Breast Cancer. From the Roll of the Dice to the Hand Women Were Dealt. **JAMA**, v .285, p 2907-2909. 2001.

ANDERSON, D. Antioxidant defenses against reactive oxygen species causing genetic other damage. **Mutation Research**. Amsterdam. v 350,n1, p:103-108.1996.

ANDERSON, S.A. Guidelines for Use of Dietary Intake Data. Life Sciences Research Office. **Federation of American Societies for Experimental Biology**. Bethesda, Maryland. 1998.

BARNETT, Y.A. Nutrition and ageing process. **Br. J. Biomed. Sci.** v.51, n. 3, p.278-287, London, 1994.

BEAHR, O. H.; HENSEN, D. E.; HUTTER R. V. P. **Manuel for Staging of Cancer**. 4th ed. Philadelphia; JB Lippincott, 1992, 152p.

BERNSTEIN, L. A Atuação do Hormônio Estrogênio no Câncer de Mama. **Nutrição em Pauta**. v. 42, p 38-42. São Paulo, 2000.

BIANCHI, M. L. P.; ANTUNES, L. M. G. Radicais Livres e os Antioxidantes da Dieta. **Revista de Nutrição**, v. 12, n. 2, p 68-72. Campinas, SP, 1999.

BYERS, T. Food Frequency Dietary Assessment: How bad is Good Enough? **American Journal of Epidemiology**. v.154, n. 12, p. 1087-1088, Baltimore, Maryland, USA. 2001.

BRAY, T. M. Dietary antioxidants and assessment of oxidative stress. **Nutrition**. v 16, p 578-81.

BRIAN, D.D.; MELTON, L.J.; GOELLNER, J. R. Breast cancer incidence, prevalence, mortality, and survivor-ship in Rochester, Minnesota. **Mayo Clin. Proc.** v 55, p 355-9. 1980.

BORING, C. C. Cancer statistics. **Cancer Journal Clinic**. v. 44, p. 7-26, London, 1994.

BURRI, B. J. Beta carotene and Human health: e review of current research. **Nutrition Research**. v 17, n 3, p 547-580. New York.1997.

BURTON, G. W. INGOLD. Beta-Carotene an unusual type of lipid antioxidant. **Science**. Washington. v. 224, p 569-573, 1984.

BURTON, G. W. Antioxidant action carotenoids. **Journal of Nutrition**. v. 119, n 1, p 109-111, 1989.

CHEN, L.C.; SIY, L.; JONES, C.S. Differential effects of dietary Beta-carotene on papilloma and a carcinoma formation induced by an initiation-promotion protocol in SENCAR mouse skin. **Carcinogenesis**. v. 14, n 4,;p. 713-717, 1991.

CARDOSO, M. A.; STOCCO, P. R. Desenvolvimento de um questionário quantitativo de frequência alimentar em imigrantes japoneses e seus descendentes residentes em São Paulo, Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**. v. 16, n. 1, p 107-114, São Paulo, 2000.

CAMPBELL, J. B. Breast Cancer-race, ethnicity, and survival: literature review. **Breast Cancer Research and Treatment**. v. 74, n. 2, p. 187-192. Georgia, USA, 2002.

CAPLAN, L. S; MAY; D. S.; RICHARDSON, L. C. Time diagnosis and treatment of breast cancer: results from the National breast and Cervical Cancer Early Detection Programs. **Am J. Public Health**. v 90, p 130-134, 2000.

CÂNCER DE MAMA. ¿ Qué es el câncer de mama ¿ 2003. Disponível em: www.Elmundosalud/especiales/cancer/mama.html. Acesso em: 20 nov. 2003.

CARAGAY, A B. Câncer preventive food and ingredients. **Food Technology**. v. 46, n. 4, p. 65-68, Chicago. 1992.

CERUTTI, P. A. Oxy-radicals and cancer. **Lancet**. v. 344, n. 26, p. 862-863, 1994.

CIS/EPM. Centro de Informática em Saúde – Escola Paulista de Medicina. **Programa de Apoio a Nutrição**. Versão 2.5. São Paulo, 1995.

CHING, S.; INGRAN, D.; HAHNEL, R.; BEILBY, J.; ROSSI, E. Serum levels of micronutrientes, antioxidants and total antioxidants status predict risk of breast cancer in case control study. **Journal Nutrition**, v. 132, p. 303-305, 2002.

CLEMENTES, M. Free radicals in chemical carcinogenesis. **Kinische Wochenschrift. Germany**. v.23-29, n.69, p.1123-1134, Dez.1991.

CONNER, E. M.; GRISHAM, M. B. Inflammation, free radicals, and antioxidants. **Nutrition**. v.12, n.4, p.274-277, 1996.

DAS, S. K.; NAIR, R. C. Superoxide desmutase, glutathione peroxidase, catalase and Lipid peroxidation of normal and sickled erythrocytes. **British. J.** v. 44, p. 87-92, 1980.

DE GROOT, H. Reactive oxygen species in tissue injury. **Hepato-Gastroenterol**, v. 41, n. 4, p. 328-332, 1994.

DEVASAGAYAM, T. P. A. T.; WERNER, H.; IPPENDORF, H. D.; MARTIN, H.; SIES, H. Antioxidants Functions of Vitamins Photochen. **Photobiol.** v. 55, p. 511-514, 1992.

DIPLOCK, A. T.; CHARLEUX, J. L.; CROZIER-WILLI, F. J. Functional food science and defense against reactive oxidative species. **British Journal of Nutrition** v. 80, n. 1, p. S77-S112, 1998.

III DIRETRIZES BRASILEIRA SOBRE DISLIPIDEMIAS. Sociedade Brasileira. *Cardiologia Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. v 67 (2). São Paulo..2003.

DOLL, R. Nature and Nurture. Possibilities for cancer control. **Carcinogenesis**. v. 17, p. 2, p. 177-184, London, 1996.

DOUGHERTY, J. J.; HOEKSTRA, W. G. Effects of vitamin E and selenium on copper-induced lipid peroxidation in vivo and on acute copper toxicity (41332). **Proc. Soc. Exp. Biol. Med.** v. 169, p. 201-208, 1982.

DRAPER, H. H.; BETTGER, W. J. Role of nutrients in the cause and prevention of oxygen radical pathology. **Adv. Exp. Med. Biol.** v.366, p.269-289, 1994.

ERDMAN J. R.; J. W.; RUSSELL, R. M.; ROCK, C.L. Beta carotene and carotenoids: Beyond the intervention trials. **Nutrition reviews**. v. 54, n. 6, p. 1185-1188, New York, 1996.

FRANCO, G. **Tabela de Composição Química de Alimentos**. 9 ed. São Paulo: Atheneu, 1989, 307p.

FAUSTO, M A **Planejamento de Dietas e da Alimentação**. p. 39. Rio de Janeiro: Revinter, 2003.

FABER, M.; COUNDRY, Y.; HIDA, A. Lipid peroxidación products and vitamin and trace elements status in patients with before and after chemotherapy including adramycin, a preliminary study. **Biol. Trace Elem.Res.**, v. 47 n. 30, p. 117-123, 1995.

FERRARI, C. K. B. Oxidação lipídica em alimentos e sistemas biológicos: Mecanismos gerais e implicações nutricionais e patológicas. **Rev. Nutr. Campinas**. v. 11, n. 1 p. 3-14, 1998.

FLECHA, B. S. G. Estrés oxidativo en patologia humana. Métodos de estudio de aplicación clínica. *Acta Bioquímica Clínica Latino americana*. v 24, p. 67-74, Buenos Aires, 1990.

FREUDENHEIM, J L.; SINHA, R. Symposium: Interactions of Diet and Nutrition with Genetic Susceptibility in Cancer. **American Society for Nutritional Sciences. J. Nutr.** v 129, p 550-551, New York, 1999.

GERBER, M. Protective vegetal micronutrients and micro components for breast cancer. **Bull Cancer**. v. 88, n. 10 p. 943-953. France, 2001.

GERBER, M.; ASTRE, C.; SÉGALA, C.; SAINTOT, M. Tumor progression and oxidant-antioxidant status. **Cancer Letters**. v. 114 p. 211-214, 1997.

GERSTER, H. Beta carotene, Vitamin E and Vitamin C in different stages of experimental carcinogenesis. **European Journal of Clinical Nutrition**. v. 49 p. 155-168, London, 1995.

GIBSON, R. S. Measurements errors in dietary assessment. **Principes of Nutrition Assessment**. Cap. 5, p 87-96. New York, 1999.

GIULIANO, A. E. Câncer de Mama. **Tratado de Ginecologia**. 12 ed. Editora Guanabara. Cap 36, p 909-23. São Paulo. 1998.

GRIMBLE, R. F. Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica. **Antioxidante e radicais livres**. Cap. 95, p.1481-1491. São Paulo, 2000.

GUEDES, S. P. L. C. O Hospital e o processo de modernização: 1. Imigração e Meio-ambiente. **Instituição e Sociedade: A trajetória do Hospital Municipal São José de Joinville 1852- 1971**. Cap II, p 41-59

HALLIWELL, B. Antioxidants in human health and disease. **Annu. Rev. Nutr.** v.16, p.33-50, 1996.

HALLIWELL, B; GUTTERIDGE, J. M. C. **Free radicals in biology**. 3 Ed; claredon, Oxford, 1999.

HAEGELE, A. D.; BRIGGS, S. P.; THOMPSON, H. J. Antioxidant status and dietary lipid unsaturation modulate oxidative DNA damage. **Free Rad. Biol. & med.** v.16, p.111-115, and 1994.

HENNEKENS, C.H. Antioxidant vitamins and cancer. **Am. J. Med.** v.97, n 3 , p.225-285, 1994.

HERCBERG, S.; PREZIOSI, P.; BRIANÇON, S. A Primary Prevention Trial Using Nutritional Doses of Antioxidant Vitamins and Minerals in Cardiovascular diseases and Cancer in a general Population: The Suvimax Study - Design, Methods, and Participant Characteristic. **Prevention Trial With antioxidants Nutrients**. Paris, 1998. 337p

HOLLAND, B., WELCH, A. A., UNWIN, I. D., BUSS, D. H., PAUL, A. A., SOUHGATE, D. A. **The Composition of Foods**. 5 ed Cambridge: The Royal Society of Quemistry, 1993, 462p.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). Estudo Nacional de Despesa Familiar (ENDEF). **Tabela de Composição de Alimentos**. 5 ed. Rio de Janeiro, 1999. 137p.

INCA: INSTITUTO NACIONAL DO CANCER/ MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Estimativa de Incidência e Mortalidade por câncer no Brasil**. São Paulo, 2003.

IFTIKHAR, S.; LIEZ. H.; MOBARHAN, S. In vitro beta-carotene toxicity for human colon cancer cells. **Nutrition and Câncer**. v. 25, n. 3 p. 221-230. Philadelphia, 1996.

JÄRVINEM, R.; KNEKT, P.; SEPPÄNEM, R. Diet and Breast in a cohort of Finish women. **Câncer Letters**. v. 114 p.251-253, 1997.

KIM, M. K.; AHN, S. H.; LIM_KIM, Y. C. Relationship of serum Alfa tocopherol, carotenoids and retinol with the risk of breast cancer. **Nutrition Research**. v. 21 p. 797-809, 2001.

KRINKSY, N. I. Action of carotenoids in biological systems. **Annu Ver. Nutr**. v. 13 p. 561-87, 1993.

KUMARAGURUPARAM, R.; SUBAPRIYA, R.; VISWANATHAN, P. Tissue lipid peroxidation and antioxidant status in patients with adenocarcinoma of the breast. **Clinica Chemical Acta**. n.32 p. 165-170, 2002.

KRZANOWSKI, J. J. Oxidants, antioxidants and cardiovascular disease. **J. Florida**. v.78, n.7, p. 435-438, 1991.

LABRIOLA, D.; LIVINGSTONR, A. Possible interactions between antioxidants and chemotherapy. **Oncology**. v.13, n. 7, p. 1003-1008, 1999.

LAMSONL, D.W. Antioxydants in câncer therapy: their actions and interactions with oncologic therapies. **Alternative Med Rev**. v 4, p. 304-29. 1999.

LIMA, V. T.; FERREIRA, C. V. Importância dos antioxidantes na dieta de pacientes oncológicos em tratamento quimioterápico e expostos a agentes cancerígenos. **Nutrição em Pauta** , v. 44, p 38-42. São Paulo, 2000.

LISSI, E.; PASCUAL, C.; DEL CASTILLO, M.D. Free Radical. **Free Rad. Res. Comm**. v.17, p.299-311, and 1992.

LISSI, E. SALIM-HANNA, M.; PASCUAL, C. Evaluation of Total Antioxidant Potential (TRAP), and Total Antioxidant Reactivity from luminol-enhanced chemiluminescence measurements. **Free Radical & medicine**. v. 18, p. 153-158,1995.

LYKKESFELDT, J.; CHRISTEN, L. M. W.; HARRY, H. C. Ascorbate is depleted by smoking and repleted by moderate supplementation; a study in male smokers and nonsmoker with match dietary antioxidant intakes. **Am J Clin Nutr**. v. 71, p.530-536, 2000.

LOFT, S.; POULSEN, H. E. Cancer risk and oxidative DNA damage in man. **J. Mol. Med**. v. 74, n. 6, p. 297-312, 1996.

LOCKWOOD, K.; MOESGAARD, S.; HANIOKA, T. Apparent Partial remission of Breast Câncer in High Risk Patients Supplemented with Nutritional Antioxidants, Essential Fatty Acids and Coenzyme Q₁₀. **Molec. Aspects Méd**. v. 15, p. 231-240,1994.

LOTAN, R. Retinoids in cancer chemoprevention. **FASEB journal**. v. 10, n. 9, p. 1031-1039,1996.

MARIMOTO, L. M.; WHITE, E; CHEN, Z. Obesity, body size of post menopausal breast cancer. **The women's health initiative cancer causes control**. v. 13, p 741-751, 2002.

MONDINI, L.; MONTEIRO, C. A. Velhos e novo males da saúde no Brasil: a evolução da país e de suas doenças. **Mudanças no Padrão de Alimentação** p. 79-89. São Paulo. 1995.

MORENO, F. S.; RIZZI, M. B. S.; DAGLI, M. L. Z. Inhibitory effects of beta carotene on preneoplastic lesions induced in Winstar rats by resistant hepatocyte model. **Carcinogenesis**. v. 12, n. 10, p. 1817-1822. London, 1991.

MUIINDI, J. R. F. Retinoids in clinical cancer therapy. **Câncer Treat Res**. v. 87, p.305-342, 1996.

NAVES, M. M. V. Beta Caroteno e Câncer. **Revista Nutrição**. v. 11, n. 2, p. 99-115. Campinas, 1998.

NKONDJOCK, A.; SHATENSTEIN, B.; GHADIRIAN, P. A case-control study of breast cancer and dietary intake of individual fatty acids and antioxidants in Montreal, Canada. **The Breast**. v. 12 p.131-138, 2003.

OLSZERWER, E. Radicais livres em Medicina. **Definições**, 2 ed. São Paulo, 1995. 204p.

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. P 97-132. Ginebra, 1990. (Serie de informes técnicos, 797).

PAPAS, A M. Diet and Antioxidants status. **Food and chemical toxicology**. v. 3 p. 999-1007.

PALAN, P. R.; GOLDBERG, M. D.; BASU, J. Lipid Soluble Antioxidants: Beta-Carotene and Alfa Tocopherol levels in Breast and Gynecologic Cancers. **Gynecologic oncology**. v. 55. p. 72-77, 1994.

PARKER, R. S. Absorption, metabolism, and transport of carotenoids. **FASEB. Journal Bethesda**. v. 10, n. 5, p. 542-551,1996.

PARKIN, D. M.; PISANI, P.; FERPLAY, J. Estimates of the worldwide incidence of eighteen majors cancers in 1985. **International Journal of Cancer**. v. 54 n. 4, p. 549-656,1993.

PEREIRA, R.; KOIFMAN, S. Uso do questionário de Frequência na Avaliação do consumo alimentar progresso. **Revista de Saúde Pública**. v.33, n.6, p.610-21, 1999.

PEREIRA, M. G. Vantagens e Limitações dos Principais Métodos **In: Epidemiologia: teoria prática e estrutura**. Cap 12, Rio de Janeiro, 1999, 296p.

PHILIPPI, S. T. Tabela de Composição de Alimentos. Suporte para decisão nutricional. 2 ed. São Paulo: Coronário, 135 p. 2002.

PINHEIRO, A. B. V., LACERDA, E.M. A.; HAIMBENZECRY, E., GOMES, M. C. S., COSTA, V. M. **Tabela de avaliação de consumo alimentar em medidas caseiras**. 3 ed Rio de Janeiro: Produção Independente, 1996. 75p.

RDA- Food and Nutrition Board. National Research Council. **Recommended dietary Allowances (RDA)**. 10 Th ed Washington, D.C.: National academy of Sciences, 1989.

IDR. Dietary References Intakes. For Vitamin C, Vitamin E, Selenium and Carotenoids. National Academy Press. Institute of Medicine. Washigton. 2003, 507p.

IDR. Dietary References Intakes. Applications in Dietary Assessment. National Academy Press. Institute of Medicine. Washigton. 2003, 284p.

REAVEN, P. D.; WITZTUM, J.L. Oxidized low-density lipoproteins in atherogenesis: role of dietary modification. **Annu. Rev. Nutr.** v.16, p. 51-71, 1996.

ROCK, C. L.; JACOB, R. A.; BOWEN P. E. Update on the biological characteristic of the antioxidants micronutrients: vitamin C, Vitamin E, and carotenoids. **Journal American Dietetic association.** v. 96, p. 693-702. Chicago, 1996.

ROSENFELD, R. S.; LEITE , C.; ROCHA, R. G. A.Terapia Nutricional no Paciente Imunodeprimido e no Câncer.**Programa Abbott de Especialização.** v.10, p.3-21. Rio de Janeiro, 2000.

SIES, H.; MURPHY, M. E. Role of tocopherols in the protection of biological systems against oxidative damage. **J. Photochem. Photobiol. B. Biol.** v. 8, p 211-224, 1991.

SANTOS, H. S.; CRUZ, W. M. S. A Terapia Nutricional com Vitaminas Antioxidantes e o Tratamento Quimioterápico Oncológicos. **Revista Brasileira de Cancerologia.** v 47, n 3, p 303-08, 2001.

SIES, H.; MURPHY, M.E. Role of tocopherols in the protection of biological systems against oxidative damage. **J. Photochen. Photobiol. B. Biol.** v. 8, p. 211-224, 1991.

SILVA, C R. M.; NAVES, M. M. Suplementação de Vitaminas na prevenção do câncer. **Revista de Nutrição.** v. 14, n. 2, p. 135 143. Campinas, 2001.

SMITH-WARNER, S. A.; SPIEGELMAN, D.; SHIAW_SHYUAN, Y. Intake fruits and vegetables and risk of breast cancer. **JAMA.** v. 28, n. 6, p. 769-770,2001.

SMITH, T. J.; YANG, C. S. Effects of food Phytochemicals on Xenobiotic Metabolism and tumorigenesis. **American Chemical Association.** v. 2, p. 18-47,1998.

STAHL, W SIES, H. Antioxidant defense: vitamins E and C and Carotenoids. **Diabetes**. v. 46, n. 6, p. 14s-18s. New York, 1995.

STOLL, B. A. Breast Câncer and western diet: role of fatty acids and antioxidant vitamins. **European Journal of cancer**. v. 34, n. 12, p. 1852-1856,1998.

SOBELL, J.; BLOCK, G.; KOSLOVE, P. Validation of a retrospective questionnaire assessing diet. **Am J. Epidemiol**, v.130, p. 173-87, 1989.

TARASUK, V .Conocimientos Actuales sobre Nutricion. **OPAS/ OMS. Publicación Científica**. Cap 51,1997, 565p.

THULER, L. C. Considerações sobre a prevenção do câncér de mama feminino. **Revista Brasileira de Cancerologia**. v 49, p. 227-238. Rio de Janeiro, 2003.

TUCKER, K.L.; CHEN, H.; VOGEL, S. carotenoids intakes, assessed by dietary questionnaire are associated with plasma carotenoids concentrations in an elderly population. **American Society for Nutritional Sciences**. p. 438-445,1998.

UOTILA, J.; METSAKETELA, T.; TUIMALA, R. (1992) **Hypertension**. v.11, p.71-75.

VANNUCHI, H.; MOREIRA, E. A. M.; CUNHA, D.F. Papel dos Nutrientes na Peroxidação lipídica e no sistema de defesa antioxidante. n. 31, p. 31-34. Ribeirão Preto, 1998.

VAN POPPEL, G.; VAN DEN BERG, H. Carotenoids and cancer, an update with emphasis on human intervention studies. **European Journal of cancer**. v. 29, n. 9, p. 1335-1344, 1993.

VAN-VLIET, T. Absorption of beta-carotene and other carotenoids and animal models. **European Journal of clinical**. v. 50, n. 30, p. 32S-37S. London, 1996.

WANG, X. D. Review: absorption and metabolism of beta-carotene. **Journal of American College of Nutrition**. v. 13, n. 4, p. 314-325,1994.

WAYNER, D. D. M.; BURTON, G. W.; INGOLD, K. U.; LOCKE, S. **FEBS Letters cancer**. v.187, p. 33-37, 1985.

WELSCH, C. W. Review of the effects of dietary fat on experimental mammary gland tumorigenesis: role of lipid peroxidation. **Free Rad. Biol. & Med.** v.18, n.4, p.757-773, 1995.

WILLETT, W. C. Diet and Health: what should we eat? **Science.** n. 264, p. 532-537. Washington, 1994.

WILLETT, W. C. Specific fatty acids and risks of breast and prostate cancer: Dietary intake. **Am. J. Clin. Nutr.**1997.

WILLET, W. C. **Nutritional epidemiology.** New York, Oxford University, Cap 16, 1998, 413 p.

ZHANG, S.; HUNTER, D. J.; HANKINSON, S.D. A prospective Study of folate Intake and the risk of breast cancer. **JAMA.** v 281, p. 1662-37. 1999.

ZINO, S.; SKEAFF, M.; WILLIAMS, S. Randomized controlled trial of effect of fruit and vegetable consumption on plasma concentrations of lipids and antioxidant. **British Medical Journal.** p. 314-326, 1997.

ZIEGLER, R. G. Vegetables, fruits and carotenoids and risk cancer. **American Journal of clinical Nutrition.** v. 53, n. 1, p. 251S-259S. Bethesda, 1991.

ANEXOS

ANEXO 1

Protocolo de Pesquisa

NÍVEIS DE ANTIOXIDANTES E ACIDOS GRAXOS NA DIETA E NO PLASMA DE PACIENTES COM CÂNCER DE MAMA ATENDIDAS EM REDE PÚBLICA DE SAÚDE DE JOINVILLE SC

PROTOCOLO DE ESTUDO

1. Dados de Identificação		
Nome:		Idade:
Profissão:		
Endereço:		Telefone:
Cidade	Cep:	Estado:
2. Fatores de Riscos e Prevenção		
Diagnóstico:		Data:
Tratamento:	Estadiamento	
Periodicidade consulta ginecológica:		
Data da última mamografia:		
Idade primeira menstruação:		
Idade primeira relação sexual:		
Idade de menopausa:		
Medicamentos		
Suplementos Nutricionais		
Número de filhos:		Tipos de parto
Lactação		Período:
História familiar		
Etilismo		
Tabagismo		
Atividade Física:		
História familiar câncer		.Câncer de mama;
3. Antropometria		
Altura:	Peso Ideal:	Peso atual:
IMC:		
4. Questionário Sócio Econômico		
.Escolaridade () Primário		
() Primeiro grau		
() Segundo grau		
() Superior		
Faixa Salarial		Renda percapita

ANEXO 2

Questionário de frequência de consumo alimentar (QFCA)

Pizzas								
Coxinha								
Empada								
Frutas								
Abacaxi								
Abacate								
Banana								
Caqui								
Goiaba								
Laranja								
Limão								
Maçã								
Mamão								
Manga								
Maracujá								
Melancia								
Melão								
Morango								
Pêra								
Tangerina /Pokã								
Uva								
Vegetais								
Abóbora								
Berinjela								
Beterraba								
cebola								
cenoura								
chuchu								
Couve flor								
palmito								
pepino								
pimentão								
repolho								
tomate								
Vegetais folhosos								
Massas cereais e doces								
Chinecke								
Cuque								
Bolo inglês								
chocolate								
bala								

mel								
mingau								
sorvete								
Doce/sobremesa								
batata								
Aipim								
Arroz								
Torta								
feijão								
massa								
Far. Mandioca								
Far. Milho								
Açúcar								
Refrigerante								
Bebida alcoólica								
Cerveja								
Vinho								
Outros alimentos								
Chá								
Extrato tomate								

ANEXO 3

Carta de consentimento livre e esclarecido

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCL)

Informação e consentimento pós-informação para pesquisa

Meu nome é Neiva Inês Medeiros e estou desenvolvendo a pesquisa **“NÍVEIS DE ANTIOXIDANTES NA DIETA E NO PLASMA DE PACIENTES COM CÂNCER DE MAMA ATENDIDAS NO HOSPITAL MUNICIPAL SÃO JOSÉ (HMSJ)/ JOINVILLE SC”** com o objetivo de avaliar o consumo de alimentos fontes de antioxidantes (consumo de alimentos vegetais, entre outros) e tipo de gordura da dieta de pacientes com câncer de mama, correlacionando com níveis de antioxidantes do plasma. Este estudo é necessário porque tem o propósito de detectar o perfil da dieta consumida a fim de sugerir modificações dietéticas. Será feita a dosagem sanguínea de antioxidantes e aplicado um questionário de frequência alimentar referente há cinco anos atrás e do momento atual. O único procedimento invasivo será a coleta sanguínea, que será feita por profissionais treinados do laboratório do Hospital Municipal São José. Se você tiver alguma dúvida em relação ao estudo ou não quiser mais fazer parte do mesmo, pode entrar em contato pelo telefone (047) 4416604. Se você estiver de acordo em participar, posso garantir que as informações fornecidas serão confidenciais e o material coletado só será utilizado neste trabalho.

Assinatura: _____ Orientador: _____

Consentimento Pós-informação

Eu _____ fui esclarecido sobre a pesquisa **“NÍVEIS DE ANTIOXIDANTES NA DIETA E NO PLASMA DE PACIENTES COM CÂNCER DE MAMA ATENDIDAS NO HOSPITAL MUNICIPAL SÃO JOSÉ (HMSJ)/ JOINVILLE SC”** e concordo que meus dados sejam utilizados na realização da mesma.

Joinville ____ de _____ 2003

Assinatura: _____ RG: _____

ANEXO 4

**Distribuição das profissões de acordo com atividade leve, moderada e
intensa**

Distribuição da ocupação dos grupos caso e controle segundo a classificação das Atividades Físicas 1985; Food and ..., 1989 [adaptado] (FAO/ OMS- 1973/ FAO/ OMS/ONU-)

Profissão	Caso		Controle	
	N	%	N	%
Atividade leve				
Costureira	3	9	5	14
Do lar	16	47	2	6
Agente administrativo	0	0	1	3
Agente de saúde	0	0	1	3
Auxiliar administrativa	0	0	1	3
Assistente social	0	0	1	3
Pedagoga	0	0	1	3
Psicóloga	0	0	1	3
Terapeuta ocupacional	0	0	1	3
Aposentada	4	12	0	0
Subtotal	23	68	14	40
Atividade moderada		0		0
Comerciante	3	9	1	3
Zeladora	2	6	5	14
Encarregada setor	0	0	1	3
Revisora	0	0	1	3
Rouparia	0	0	1	3
Serviços gerais	0	0	1	3
Agente operacional	0	0	5	14
Autônoma	3	9	0	0
Auxiliar lavanderia	0	0	4	11
Copeira	0	0	2	6
Empregada doméstica	2	6	0	0
Passadeira	1	3	0	0
Subtotal	11	32	21	60
Atividades pesadas ou intensas	-	-	-	-
Total		34		100
			35	100

ANEXO 5

Fichas de preparações

ANEXO 6

Tabela de safra de produtos hortifrutigranjeiros da Prefeitura

Municipal de São Paulo

ANEXO 7

Orientação Nutricional para o consumo de alimentos fontes em antioxidantes

ALIMENTOS FONTES DE NUTRIENTES ANTIOXIDANTES INDICADOS PARA PREVENÇÃO DE DOENÇAS CRÔNICAS DEGENERATIVAS.

Os antioxidantes são substâncias que protegem o organismo de doenças cardiovasculares, câncer, mal Alzheimer, processos inflamatórios etc. Essas substâncias geralmente são vitaminas como a vitamina A (Beta caroteno e retinol), vitamina E (alfa tocoferol), vitamina C e minerais como o zinco e o ferro e outras substâncias como o licopeno.

Para tratar e prevenir-se dessas doenças procure ingerir diariamente alguns Alimentos fontes desses nutrientes.

NUTRIENTES	FONTES
Beta caroteno	Mamão, manga, caju, goiaba, abóbora, moranga, cenoura, vegetais folhosos verdes, couve, espinafre, tomate, brócolis, piqui, damasco, melão, pêssego.
Vitamina E	Castanha de caju, castanha do Pará, amêndoas, nozes, óleos vegetais, amendoim, nozes, pistache, manteiga, abacate, germe de trigo amêndoa e margarina..
Vitamina C	Laranja, tangerina, pokã, limão, goiaba, abacaxi, caju, maracujá, kiwi, acerola, cajá, mamão, manga, morangos, melão, couve flor, batata, espinafre, pimentão, cebola, brócolis, tomates, couve e couve flor.
Zinco	Peixes, frutos do mar, carne bovina, suína e frango.
Ferro	Carnes vermelhas, frango, peixe, fígado e vísceras de animais, mel, melado, feijão, lentilha.
Selênio	Castanhas e Nozes.
Licopeno	Tomate, goiaba

Fonte: * Adaptado: S. Naves, 2001.

O tipo de gordura utilizada na dieta também pode influenciar na prevenção dessas doenças, portanto:

- Use moderadamente os óleos vegetais e margarinas.
- Evite as gorduras saturadas tais como bacon, tocinho, salames, salsichas, costela, cupim, gordura visível das carnes bovinas, suínas, e frangos. Prepare os alimentos de forma que sejam cozidos, assados ou grelhados.
- Utilize leite desnatado ou semidesnatado, eventualmente o leite integral devido às fontes de vitamina A e E.
- Evite manteiga, creme de leite, nata, queijos amarelos e gordurosos.
- Se você estiver acima do peso, procure emagrecer e chegar ao seu peso normal. Se tiver dúvidas do peso ideal consulte seu médico ou a nutricionista.
- Mantenha uma vida saudável, faça exercícios físicos regularmente.
- Evite fumar e exagerar das bebidas alcoólicas.

Nutricionista

ANEXO 8

**Tabelas do Questionário de Frequência Consumo Alimentar Qualitativo
Progresso:10, 11,12, 13,14, 15,16, 17,18 e 19.**

Tabela 10 Distribuição de mulheres segundo a frequência de consumo alimentar progresso de carnes e embutidos do grupo controle e caso.

Alimento	Controle (N = 35)			Caso (N = 34)			p
	Nunca/ Raro N (%)	Semanal N (%)	Diário N (%)	Nunca/ Raro N (%)	Semanal N (%)	Diário N (%)	
Lingüiça /salame	15 (43)	18 (51)	02 (06)	14 (41)	17 (50)	03 (09)	0,8831
Carne bovina c/ gordura	22 (63)	11 (31)	02 (06)	10 (33)	22 (62)	02 (05)	*0,0169
Carne bovina s/ gordura	14 (40)	21 (60)	00 (00)	21 (62)	12 (35)	01 (03)	0,0888
Carne suína com gordura	30 (86)	05 (14)	00 (00)	26 (76)	08 (24)	00 (00)	0,3262
Carne suína magra	28 (80)	06 (17)	01 (03)	27 (79)	06 (18)	01 (03)	0,9981
Fígado	32 (91)	03 (09)	00 (00)	30 (88)	04 (12)	00 (00)	0,6604
Frango com pele	18 (51)	16 (46)	01 (03)	11 (32)	23 (68)	00 (00)	0,1399
Frango sem pele	16 (46)	19 (54)	00 (00)	23 (68)	10 (29)	01 (03)	0,0806
Peixe com pele	16 (46)	18 (51)	01 (03)	19 (56)	14 (41)	01 (03)	0,6897
Peixe sem pele	29 (83)	05 (14)	01 (03)	33 (97)	01 (03)	00 (00)	0,1414
Presunto/ Mortadela	21 (60)	10 (29)	04 (11)	23 (68)	10 (29)	01 (03)	0,3912
Camarão	30 (86)	05 (14)	00 (00)	30 (81)	04 (19)	00 (00)	0,7559
Ostra	35 (100)	00 (00)	00 (00)	32 (94)	02 (06)	00 (00)	0,1453
Ovo	08 (23)	23 (66)	04 (11)	06 (18)	22 (64)	06 (18)	0,7069
Marisco/ Berbigão	33 (94)	02 (06)	00 (00)	33 (97)	01 (03)	00 (00)	0,5722

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste qui-quadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05$.

Tabela 11. Distribuição de mulheres do grupo caso e controle segundo a frequência de consumo alimentar progresso de leites e derivados.

Alimento	Controle (N = 35)			Caso (N = 34)			p
	Nunca/ Raro N (%)	Semanal N (%)	Diário N (%)	Nunca/ Raro N (%)	Semanal N (%)	Diário N (%)	
Creme de leite/nata	13 (37)	16 (46)	06 (17)	13 (38)	10 (29)	11 (32)	0,2415
Iogurte desnatado	34 (97)	01 (03)	00 (00)	34 (100)	00 (00)	00 (00)	0,3207
Iogurte integral	23 (66)	09 (25)	03 (09)	29 (85)	05 (15)	00 (00)	0,0897
Leite desnatado	32 (91)	02 (06)	01 (03)	29 (85)	01 (03)	04 (12)	0,3219
Leite integral	10 (29)	01 (03)	24 (68)	09 (26)	02 (06)	23 (68)	0,8216
Queijo integral	13 (37)	14 (40)	08 (23)	18 (53)	12 (35)	04 (12)	0,3198
Queijo desnatado	27 (78)	03 (09)	05 (15)	28 (82)	03 (09)	03 (09)	0,7773

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui quadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05^*$.

Tabela 12. Distribuição de mulheres do grupo controle e caso segundo a frequência de consumo alimentar progresso de gorduras.

Alimento	Controle (N = 35)			Caso (N = 34)			p
	Nunca/ Raro N (%)	Semanal N (%)	Diário N (%)	Nunca/ Raro N (%)	Semanal N (%)	Diário N (%)	
Bacon/ toucinho	17 (49)	17 (49)	01 (03)	15 (44)	15 (44)	04 (12)	0,3613
Banha	32 (91)	01 (03)	02 (06)	21 (62)	05 (15)	08 (23)	*0,0140
Maionese	12 (34)	22 (63)	01 (03)	10 (29)	23 (68)	01 (03)	0,9095
Manteiga	30 (86)	03 (09)	02 (06)	28 (82)	03 (09)	03 (09)	0,8805
Margarina	13 (37)	01 (03)	21 (60)	09 (26)	05 (15)	20 (59)	0,1822
Óleo veg.	02 (06)	02 (05)	31 (89)	09 (26)	02 (06)	23 (68)	0,0600

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui quadrado (X^2) com nível de significância ($P \leq 0,05^*$).

Tabela 13. Distribuição de mulheres do grupo caso e controle segundo a frequência de consumo alimentar progresso de lanches.

Alimento	Controle (N = 35)			Caso (N = 34)			p
	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	
Pastel	22 (63)	12 (34)	01 (03)	23 (68)	08 (23)	03 (09)	0,4049
Pizzas	26 (74)	08 (23)	01 (03)	27 (79)	07 (21)	00 (00)	0,5852
Coxinha	30 (86)	04 (11)	01 (03)	26 (76)	04 (12)	04 (12)	0,3549
Empada	31 (89)	04 (11)	00 (00)	26 (76)	07 (21)	01 (03)	0,3258

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui quadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05^*$.

Tabela 14 Distribuição das mulheres do grupo controle e caso segundo a frequência de consumo alimentar progresso de frutas.

Alimento	Controle (N = 35)			Caso (N = 34)			p
	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	
Abacaxi	22 (63)	11 (31)	02 (06)	26 (76)	07 (21)	01 (03)	0,4626
Abacate	24 (68)	09 (26)	02 (06)	25 (74)	08 (24)	01 (03)	0,8194
Banana	06 (17)	17 (49)	12 (34)	06 (18)	17 (50)	11 (32)	0,9856
Caqui	20 (57)	08 (23)	07 (20)	23 (68)	07 (21)	04 (12)	0,5827
Goiaba	17 (49)	10 (29)	08 (23)	15 (44)	12 (35)	07 (21)	0,8356
Laranja	05 (14)	07 (20)	23 (66)	04 (12)	19 (56)	11 (32)	*0,0071
Limão	14 (40)	13 (37)	08 (23)	11 (32)	10 (29)	13 (38)	0,3814
Maçã	07 (20)	19 (54)	09 (26)	15 (44)	14 (41)	05 (15)	0,0908
Mamão	14 (40)	17 (49)	04 (11)	13 (38)	15 (44)	06 (18)	0,7604
Manga	18 (51)	14 (40)	03 (09)	17 (50)	14 (41)	03 (09)	0,9929
Maracujá	15 (43)	12 (34)	08 (23)	20 (59)	07 (20)	07 (21)	0,3529
Melancia	09 (26)	21 (60)	05 (14)	18 (52)	13 (38)	03 (09)	0,0682
Melão	03 (9)	03 (09)	00 (00)	31 (91)	03 (09)	00 (00)	0,9703
Morango	25 (71)	07 (20)	03 (09)	30 (88)	04 (12)	00 (00)	0,1188
Pêra	30 (86)	04 (12)	01 (03)	27 (79)	06 (18)	01 (03)	0,7620
Tangerina	04 (11)	11 (31)	20 (57)	11 (32)	10 (30)	13 (38)	0,0913
Uva	14 (40)	14 (40)	07 (20)	19 (56)	12 (35)	03 (09)	0,2868

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui quadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05^*$.

Tabela 15 Distribuição de mulheres segundo a frequência de consumo alimentar pregresso de vegetais do grupo controle e caso.

Alimento	Controle (N = 35)			Caso (N = 34)			p
	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	
Abóbora	14 (40)	21 (60)	00 (00)	15 (44)	17 (50)	02 (06)	0,2950
Berinjela	30 (86)	05 (14)	00 (00)	29 (85)	05 (15)	00 (00)	0,9604
Beterraba	10 (29)	22 (63)	03 (09)	12 (35)	16 (47)	6 (18)	0,3472
Cebola	06 (17)	01 (03)	28 (80)	04 (12)	01 (03)	29 (85)	0,8174
Cenoura	05 (14)	26 (74)	04 (12)	07 (21)	21 (62)	06 (17)	0,5349
Chuchu	12 (34)	21 (60)	02 (06)	12 (35)	22 (65)	00 (00)	0,3661
Couve flor	15 (43)	20 (57)	00 (0)	19 (56)	15 (44)	00 (00)	0,2792
Palmito	28 (80)	07 (20)	00 (00)	30 (88)	03 (09)	01 (03)	0,2651
Pepino	17 (49)	15 (43)	03 (08)	16 (47)	14 (41)	04 (12)	0,9079
Pimentão	23 (66)	09 (26)	03 (09)	20 (59)	09 (26)	05 (15)	0,7064
Repolho	09 (26)	20 (57)	06 (17)	07 (21)	21 (62)	06 (59)	0,0878
Tomate	04 (12)	11 (31)	20 (57)	09 (27)	13 (38)	12 (35)	0,1302
Vegetais folhosos	07 (20)	10 (29)	18 (51)	08 (24)	14 (41)	12 (35)	0,3830

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui quadrado (X^2) com nível de significância ($p < 0,05^*$).

Tabela 16 Distribuição de mulheres do grupo controle e caso segundo a frequência de consumo alimentar progresso de massas, cereais e doces.

Alimentos	Controle (N = 35)			Caso (N = 34)			p
	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	
¶Chinecke	24 (68)	09 (26)	02 (06)	24 (70)	09 (26)	01 (03)	0,8526
Cuque/bolo	09 (26)	24 (68)	02 (06)	15 (45)	18 (52)	01 (03)	0,2622
Torta	27 (77)	08 (23)	00 (00)	25 (73)	07 (21)	02 (06)	0,3448
Pão/torrada	01 (03)	02 (06)	32 (91)	03 (09)	01 (03)	30 (88)	0,5006
Bolacha/	15 (43)	12 (34)	08 (23)	13 (34)	10 (33)	11 (33)	0,6756
Chocolate	25 (71)	09 (26)	01 (03)	23 (68)	06 (17)	05 (15)	0,1886
Bala	24 (69)	05 (15)	06 (17)	18 (53)	06 (18)	10 (29)	0,3802
Mel	25 (71)	07 (20)	03 (09)	21 (62)	09 (26)	04 (12)	0,6954
Mingau	35 (100)	00 (00)	00 (00)	30 (88)	03 (09)	01 (03)	0,1124
Sorvete	14 (40)	19 (54)	02 (06)	18 (53)	12 (35)	04 (12)	0,2549
Doces/ geléia	13 (37)	07 (20)	15 (43)	16 (47)	04 (12)	14 (41)	0,5630
Sobremesa	07 (20)	19 (54)	09 (26)	18 (53)	15 (44)	01 (03)	*0,0028
Batata	03 (09)	30 (85)	02 (06)	04 (12)	26 (76)	04 (12)	0,5824
Aipim	08 (23)	26 (74)	01 (03)	10 (29)	23 (68)	01 (03)	0,8222
Arroz	00 (00)	06 (17)	29 (83)	01 (03)	03 (09)	30 (88)	0,3673
Feijão	06 (17)	15 (43)	14 (40)	06 (18)	13 (38)	15 (44)	0,9217
Massa	05 (14)	29 (82)	01 (03)	05 (15)	23 (68)	06 (19)	0,1194
Far. mandioca	09 (26)	2 (6)	04 (11)	14 (41)	15 (44)	05 (15)	0,2853
Far. de milho	14 (40)	21 (60)	00 (00)	19 (56)	13 (38)	02 (06)	0,0989
Açúcar	06 (17)	01 (03)	28 (80)	08 (24)	02 (06)	24 (70)	0,6336
Refrigerante	14 (40)	20 (57)	01 (03)	13 (38)	16 (47)	05 (15)	0,2086

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico quiquadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05^*$.

Tabela 17 Distribuição de mulheres segundo a frequência de consumo alimentar progresso de oleaginosos do grupo controle e caso.

Alimento	Controle (N = 35)			Caso (N = 34)			p
	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	
Castanha do Pará	34 (97)	01 (03)	00 (00)	33 (97)	01 (03)	00 (00)	0,9834
Castanha Caju	35 (100)	00 (00)	00 (00)	33 (97)	01 (03)	00 (00)	0,3067
Amendoim	32 (91)	03 (09)	00 (00)	32 (94)	02 (06)	00 (00)	0,6666
Nozes	35 (100)	00 (00)	00 (00)	33 (97)	01 (03)	00 (00)	0,3067

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico quiquadrado (X^2) com nível de significância $P < 0,05^*$.

Tabela 18 Distribuição de mulheres segundo a frequência de consumo alimentar pregresso de bebidas alcoólicas do grupo controle e caso.

Alimento	Controle (N = 35)			Caso (N = 34)			<i>p</i>
	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	
Vinho	27 (77)	06 (17)	02 (06)	30 (88)	03 (09)	01 (03)	0,4778
Cerveja	23 (66)	12 (34)	00 (00)	27 (79)	06 (18)	01 (03)	0,1914

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui quadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05^*$.

Tabela 19 Distribuição de mulheres segundo a frequência de consumo alimentar pregresso de outros alimentos do grupo controle e caso.

Alimento	Controle (N = 35)			Caso (N = 34)			<i>p</i>
	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	
Chá	12 (34)	14 (40)	09 (26)	13 (38)	14 (41)	07 (21)	0,8712
Extrato de tomate	13 (37)	16 (46)	06 (17)	9 (26)	12 (35)	13 (38)	0,1448

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui quadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05^*$.

ANEXO 9

Tabelas do Questionário de Frequência Consumo Alimentar Qualitativo e Quantitativo atual: 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26. 27, 28, 29, 30 e31.

Tabela 20 Distribuição de mulheres do grupo controle e caso segundo a frequência de consumo alimentar atual de carnes e embutidos.

Alimento	Controle (N = 35)			Caso (N = 34)			P
	Nunca/ Raro N (%)	Semanal N (%)	Diário N (%)	Nunca/ Raro N (%)	Semanal N (%)	Diário N (%)	
Lingüiça /salame	19 (54)	15 (43)	01 (03)	18 (53)	14 (41)	02 (03)	0,8267
Carne bovina c/ gordura	26 (74)	09 (26)	00 (00)	24 (71)	09 (26)	01 (03)	0,5869
Carne bovina s/ gordura	07 (20)	28 (80)	00 (00)	12 (35)	20 (59)	02 (06)	0,0984
Carne suína com gordura	31 (89)	04 (11)	00 (00)	30 (88)	04 (12)	00 (00)	0,9652
Carne suína magra	28 (80)	07 (20)	00 (00)	25 (74)	08 (24)	01 (03)	0,5427
Fígado	33 (94)	02 (06)	00 (00)	33 (97)	01 (03)	00 (00)	0,5722
Frango c/ pele	26 (74)	09 (26)	00 (00)	27 (79)	07 (21)	00 (00)	0,6139
Frango s/ pele	08 (23)	27 (77)	00 (00)	08 (24)	25 (74)	01 (03)	0,5878
Peixe c/ pele	18 (51)	17 (49)	00 (00)	26 (76)	08 (24)	00 (00)	*0,0304
Peixe s/ pele	26 (74)	09 (26)	00 (00)	26 (76)	08 (23)	00 (00)	0,8332
Presunto/ Mortadela	20 (58)	11 (31)	04 (11)	25 (74)	09 (26)	00 (00)	0,0933
Camarão	31 (89)	04 (11)	00 (00)	32 (94)	02 (06)	00 (00)	0,4136
Ostra	35 (100)	00 (00)	00 (00)	33 (97)	01 (03)	00 (00)	0,3067
Ovo	09 (26)	24 (69)	02 (06)	10 (29)	21 (62)	03 (09)	0,8032
Marisco/ Berbigão	33 (94)	02 (06)	00 (00)	33 (97)	01 (03)	00 (00)	0,5722

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui-quadrado (χ^2) com nível de significância $p < 0,05$.*

Tabela 21 Distribuição de mulheres segundo a frequência de consumo alimentar atual de leites e derivados do grupo controle e caso.

Alimento	Controle (N = 35)			Caso (N = 34)			p
	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	
Creme de leite/nata	15 (43)	17 (49)	03 0(9)	21 (62)	07 (21)	06 (18)	0,0461
Iogurte desnatado	34 (97)	01 (03)	00 (00)	34 (100)	00 (00)	00 (00)	0,3207
Iogurte integral	23 (66)	10 (29)	02 (06)	24 (71)	08 (24)	02 (03)	0,8917
Leite desnatado	32 (91)	02 (06)	01 (03)	28 (82)	00 (00)	07 (21)	0,0543
Leite integral	08 (23)	00 (00)	27 (77)	08 (24)	01 (03)	25 (73)	0,5878
Queijo integral	12 (34)	15 (43)	08 (23)	21 (62)	10 (29)	03 (09)	0,0574
Queijo desnatado	25 (71)	06 (17)	04 (11)	29 (85)	02 (06)	03 (09)	0,2974

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui quadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05^*$.

Tabela 22 Distribuição de mulheres segundo a frequência de consumo alimentar atual de gorduras do grupo controle e caso.

Alimento	Controle (N = 35)			Caso (N = 34)			P
	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	
Bacon/ toucinho	25 (71)	10 (29)	00 (00)	25 (73)	08 (24)	01 (03)	0,5466
Banha	34(97)	01 (03)	00 (00)	24((71)	06 (18)	04 (12)	0,0096
Maionese	15 (43)	19 (54)	01 (03)	13 (38)	19 (56)	02 (06)	0,7938
Manteiga	30 (86)	04 (11)	01 (03)	30 (88)	01 (03)	03 (09)	0,2483
Margarina	12 (34)	02 (06)	21 (60)	11 (32)	05 (15)	18 (53)	0,4616
Óleo vegetal	00 (00)	03 (09)	32 (91)	02 (06)	01 (03)	31 (91)	0,2229

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui quadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05^*$.

Tabela 23 Distribuição de mulheres segundo a frequência de consumo alimentar atual de lanches do grupo controle e caso.

Alimento	Controle (N = 35)			Caso (N = 34)			p
	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	
Pastel	26 (74)	09 (26)	00 (00)	28 (82)	06 (18)	00 (00)	0,4166
Pizzas	26 (74)	09 (26)	00 (00)	29 (85)	05 (15)	00 (00)	0,2556
Coxinha	31 (89)	04 (11)	00 (00)	31 (91)	02 (06)	01 (03)	0,4376
Empada	33 (94)	02 (06)	00 (00)	30 (88)	04 (12)	00 (00)	0,3725

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui quadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05^*$.

Tabela 24 Distribuição de mulheres segundo a frequência de consumo alimentar atual de frutas do grupo controle e caso.

Alimento	Controle (N = 35)			Caso (N = 34)			p
	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	
Abacaxi	23 (66)	11 (31)	01 (03)	23 (68)	09 (26)	02 (06)	0,7714
Abacate	24 (69)	09 (26)	02 (06)	27 (79)	06 (18)	01 (03)	0,5782
Banana	04 (11)	17 (49)	14 (40)	07 (21)	18 (53)	09 (26)	0,3829
Caqui	22 (63)	06 (17)	07 (20)	23 (68)	07 (21)	04 (12)	0,7532
Goiaba	20 (57)	08 (23)	07 (20)	19 (56)	10 (29)	05 (15)	0,3639
Laranja	04 (11)	18 (51)	13 (37)	07 (21)	19 (53)	08 (24)	0,3160
Limão	14 (40)	13 (37)	08 (23)	09 (26)	12 (35)	13 (38)	0,2518
Maçã	08 (23)	20 (57)	07 (20)	14 (41)	14 (41)	06 (18)	0,1229
Mamão	16 (45)	18 (51)	01 (03)	14 (41)	14 (41)	06 (18)	0,1229
Manga	18 (51)	14 (40)	03 (09)	23 (68)	09 (26)	02 (06)	0,3901
Maracujá	17 (49)	11 (31)	07 (20)	21 (62)	08 (23)	05 (15)	0,5450
Melancia	12 (34)	18 (51)	05 (14)	20 (59)	10 (29)	04 (12)	0,1117
Melão	32 (91)	03 (09)	00 (00)	33 (97)	01 (03)	00 (00)	0,3170
Morango	24 (69)	08 (23)	03 (09)	30 (88)	04 (12)	00 (00)	0,0826
Pêra	30 (86)	04 (11)	01 (03)	29 (85)	05 (15)	00 (00)	0,5729
Tangerina	07 (20)	13 (37)	15 (43)	07 (21)	12 (35)	15 (44)	0,9873
Uva	14 (40)	15 (42)	06 (17)	20 (59)	11 (32)	03 (09)	0,2644

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui quadrado (X^2) com nível de significância $P < 0,05^*$.

Tabela 25 Distribuição de mulheres segundo a frequência de consumo alimentar atual de vegetais do grupo controle e caso.

Alimento	Controle (N = 35)			Caso (N = 34)			p
	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	
Abóbora	17 (49)	18 (51)	00 (00)	16 (47)	16 (47)	02 (06)	0,3440
Berinjela	29 (83)	06 (17)	00 (00)	31 (91)	03 (09)	00 (00)	0,3049
Beterraba	08 (23)	25 (71)	02 (06)	12 (35)	16 (47)	06 (18)	0,0924
Cebola	08 (23)	02 (06)	25 (71)	04 (12)	02 (06)	28 (82)	0,4749
Cenoura	05 (14)	27 (77)	03 (09)	06 (18)	24 (68)	04 (12)	0,8204
Chuchu	14 (40)	20 (57)	01 (03)	11 (32)	23 (68)	00 (00)	0,4595
Couve flor	15 (43)	20 (57)	00 (00)	17 (50)	16 (47)	01 (03)	0,4594
Palmito	30 (86)	05 (14)	00 (00)	32 (94)	02 (06)	00 (00)	0,2477
Pepino	17 (49)	16 (46)	02 (06)	14 (41)	16 (47)	04 (12)	0,6241
Pimentão	24 (69)	10 (29)	01 (03)	21 (62)	10 (29)	03 (09)	0,5527
Repolho	11 (31)	19 (54)	05 (14)	08 (24)	20 (59)	06 (18)	0,7498
Tomate	03 (09)	13 (37)	19 (54)	11 (32)	14 (41)	09 (27)	*0,0168
Folhosos	7 (20)	10 (29)	18 (51)	4 (12)	16 (47)	14 (41)	0,2606

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui quadrado (X^2) com nível de significância ($p < 0,05^*$).

Tabela 26 Distribuição de mulheres segundo a frequência de consumo alimentar atual de massas, cereais e doces do grupo controle e caso.

Alimento	Controle (N = 35)			Caso (N = 34)			p
	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	
Chinecke	25 (71)	10 (29)	00 (00)	28 (82)	06 (18)	00 (00)	0,2823
Cuque/bolo	13 (37)	21 (60)	01 (03)	18 (53)	15 (44)	01 (03)	0,4081
Torta	29 (83)	06 (17)	00 (00)	27 (79)	05 (15)	02 (06)	0,3415
Pão/torrada	01 (03)	02 (06)	32 (91)	02 (03)	01 (03)	31 (91)	0,3375
Bolacha/	15 (43)	13 (37)	07 (20)	13 (38)	09 (26)	12 (35)	0,3375
Chocolate	25 (71)	08 (23)	02 (06)	26 (76)	06 (18)	02 (06)	0,8646
Bala	26 (74)	05 (14)	04 (11)	19 (56)	06 (18)	09 (26)	0,2134
Mel	25 (71)	08 (23)	02 (06)	18 (53)	10 (29)	06 (18)	0,1874
Mingau	35 (100)	00 (00)	00 (00)	30 (88)	03 (09)	01 (03)	0,1124
Sorvete	14 (40)	19 (54)	02 (06)	17 (50)	13 (38)	04 (12)	0,3555
Doces/ geléia	14 (40)	07 (20)	14 (40)	15 (44)	05 (15)	14 (41)	0,8380
Sobremesa	08 (23)	18 (51)	09 (26)	17 (50)	16 (47)	01 (03)	*0,0076
Batata	03 (09)	30 (86)	02 (06)	06 (18)	25 (74)	03 (09)	0,4403
Aipim	09 (26)	26 (74)	00 (00)	08 (24)	26 (76)	00 (00)	0,8332
Arroz	00 (00)	07 (20)	28 (80)	00 (00)	06 (18)	28 (82)	0,8026
Feijão	05 (14)	18 (52)	12 (34)	08 (24)	14 (41)	12 (35)	0,5548
Massas	06 (17)	28 (80)	01 (03)	07 (20)	21 (62)	06 (18)	0,0985
Far.mandioca	10 (29)	21 (60)	04 (11)	15 (44)	15 (44)	04 (12)	0,3704
Far. milho	14 (40)	21 (60)	00 (00)	20 (59)	13 (38)	01 (03)	0,1403
Açúcar	08 (23)	03 (09)	24 (69)	08 (24)	01 (03)	25 (74)	0,6046
Refrigerante	15 (43)	19 (54)	01 (03)	15 (44)	17 (50)	02 (03)	0,8065

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui quadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05^*$.

Tabela 27 Distribuição de mulheres segundo a frequência de consumo alimentar atual de oleaginosos do grupo controle e caso.

Alimento	Controle (N = 35)			Caso (N = 34)			p
	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	
Castanha Pará	34 (97)	01 (03)	00 (00)	33 (97)	01 (03)	- (-)	0,9834
Castanho Caju	35 (100)	00 (00)	00 (00)	34 (100)	00 (00)	- (-)	
Amendoim	32 (100)	03 (09)	00 (00)	31 (91)	02 (06)	1 (3)	0,5483
Nozes	35 (100)	00 (00)	00 (00)	33 (97)	01 (03)	- (-)	0,3067

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui quadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05^*$.

Tabela 28 Distribuição das mulheres do grupo controle e caso segundo a frequência de consumo alimentar atual de bebidas alcoólicas.

Alimento	Controle (N = 35)			Caso (N = 34)			P
	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	
Vinho	26 (74)	07 (20)	02 (06)	32 (94)	02 (06)	00 (00)	0,0677
Cerveja	26 (74)	07 (20)	02 (06)	32 (94)	02 (06)	00 (00)	*0,0144

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui quadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05^*$.

Tabela 29. Distribuição de mulheres segundo a frequência de consumo alimentar atual de outros alimentos do grupo controle e caso.

Alimento	Controle (N = 35)			Caso (N = 34)			p
	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	Nunca/ Raro	Semanal	Diário	
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	
Chá	12 (34)	15 (43)	08 (23)	12 (35)	13 (38)	09 (27)	0,9106
Ext. tomate	12 (34)	17 (49)	06 (17)	11 (32)	12 (35)	11 (33)	0,3069

Os resultados estão expressos através do número (N) e porcentagem (%) de pessoas. Teste estatístico qui quadrado (X^2) com nível de significância $p < 0,05^*$.

Tabela 30 Consumo médio de energia, carboidrato, proteína, lipídeos de mulheres do grupo controle e caso e recomendações nutricionais para essa faixa etária.

Variáveis	Média	DP	Recomendações**
Energia (Kcal)			
Controle (n = 35)	2015	682	2000 Kcal
Caso (n = 34)	2142	855	2000 Kcal
ANOVA ($p = 0,496$ $F = 0,47$)			
Carboidrato (g)			45 a 65 %
Controle (n = 35)	300	126	(225 a 325g)
Caso (n = 34)	310	137	
Proteína			10 a 15 %
Controle (n = 35)	64	14	(50 a 175g)
Caso (n = 34)	70	31	
ANOVA ($p = 0,306$ $F = 1,06$)			
Lipídeo (g)			20 a 35 %
Controle (n = 35)	62	025	(44 a 78g)
Caso (n = 34)	69	030	
ANOVA ($p = 0,306$ $F = 1,06$)			
Colesterol (mg)			< 300 mg
Controle (n = 35)	265	106	
Caso (n = 34)	282	146	
ANOVA ($p = 0,579$ $F = 0,31$)			
AGS (g)			< 10 %
Controle (n = 35)	20	010	(22g)
Caso (n = 34)	21	010	
ANOVA ($p = 0,682$ $F = 0,17$)			
AGM			10 – 15%
Controle (n = 35)	19	008	(22 a 33g)
Caso (n = 34)	21	010	
ANOVA ($p = 0,327$ $F = 0,97$)			
AGP (g)			>10%
Controle (n = 35)	16	008	(> 22g)
Caso (n = 34)	19	011	
ANOVA ($p = 0,196$ $F = 1,71$)			

Os resultados estão expressos através da média, desvio padrão (DP). Teste estatístico: análise de variância (ANOVA) com nível de significância $p < 0,05$.*

** Adaptado da RDA 2001 (DRI, 2003) e III Diretrizes Brasileiras de Dislipidemias (2003)

Tabela 31 Consumo médio de zinco, selênio, vitamina E, vitamina A, caroteno e vitamina C de mulheres do grupo controle e caso e recomendações nutricionais para essa faixa etária.

Variáveis	Média	DP	Recomendações**
Zinco (mg)			8
Controle (n = 35)	7	2	
Caso (n = 34)	9	6	
ANOVA ($p = 0,102$ $F = 2,75$)			
Selênio (ug)			55
Controle (n = 35)	85	25	
Caso (n = 34)	101	55	
ANOVA ($p = 0,129$ $F = 2,36$)			
Vitamina E (mg)			15
Controle (n = 35)	22	12	
Caso (n = 34)	27	18	
ANOVA ($p = 0,234$ $F = 1,44$)			
Vitamina A (ug Eq. Retinol)			700
Controle (n = 35)	927	454	
Caso (n = 34)	1016	730	
ANOVA ($p = 0,543$ $F = 0,37$)			
Caroteno (ug)			nd
Controle (n = 35)	2501	1538	
Caso (n = 34)	2839	2471	
ANOVA ($p = 0,497$ $F = 0,47$)			
Vitamina C (mg)			75
Controle (n = 35)	233	120	
Caso (n = 34)	269	222	
ANOVA ($p = 0,404$ $F = 0,71$)			

Os resultados estão expressos através da média, desvio padrão (DP). Teste estatístico: análise de variância (ANOVA) com nível de significância $p < 0,05$ *.
nd (não disponível)

ANEXO 10

Análise Bioquímica: Tabela 32

Tabela 32 Níveis séricos de ácido úrico, bilirrubinas, albumina, colesterol total e frações das mulheres dos grupos controle e caso.

Variáveis Bioquímicas	Média	DP	Valores Normais
Ácido úrico (mg/dl)			
Controle (n = 35)	5,39	1,50	2,4 a 5,7
Caso (n = 34)	4,78	1,68	
ANOVA ($p = 0,124$ $F = 2,43$)			
Albumina (g/dl)			
Controle (n = 35)	4,32	0,30	3,5 a 5,0
Caso (n = 34)	4,43	0,33	
ANOVA ($p = 0,161$ $F = 2,01$)			
Bilirrubina Total (mg/dl)			
Controle (n = 35)	0,40	0,17	Até 1,2
Caso (n = 34)	0,48	0,18	
ANOVA ($p = 0,068$ $F = 3,45$)			
Bilirrubina (D) (mg/dl)			
Controle (n = 35)	0,08	0,07	Até 0,4
Caso (n = 34)	0,12	0,08	
ANOVA ($p = 0,034$ $F = 4,69$)*			
Bilirrubina (I) (mg/dl)			
Controle (n = 35)	0,33	0,16	Até 0,4
Caso (n = 34)	0,36	0,15	
ANOVA ($p = 0,436$ $F = 0,62$)			
Colesterol Total (mg/dl)**			< 200
Controle (n = 35)	202,24	36,8	
Caso (n = 34)	225,13	51,26	
ANOVA ($p = 0,040$ $F = 4,38$)*			
HDL colesterol (mg/dl)**			>40
Controle (n = 35)	53,45	10,21	
Caso (n = 34)	54,12	14,48	
ANOVA ($p = 0,828$ $F = 0,05$)			
LDL colesterol (mg/dl)**			< 100
Controle (n = 35)	126,38	34,79	
Caso (n = 34)	142,29	38,71	
ANOVA ($p = 0,083$ $F = 3,09$)			

Os resultados estão expressos através da média, desvio padrão (DP), Teste estatístico: análise de variância (ANOVA) com nível de significância $p < 0,05$.*

**III Diretrizes Brasileiras de Dislipidemias (2003)

ANEXO 11

Avaliação do Potencial Antioxidante Total do Plasma (*TRAP*): Tabela 33

Tabela 33 Avaliação do potencial de antioxidante total do plasma (TRAP).de mulheres do grupo controle e caso.

Grupo	Média (U trolox)	DP
Controle (n = 31)	154	62
Caso (n = 30)	187	57

ANOVA ($p = 0,039$ $F = 4,489$)*

Os resultados estão expressos através da média, desvio padrão (DP). Teste estatístico: análise de variância (ANOVA) com nível de significância $p < 0,05$.*