



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO AMAZONAS
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
MESTRADO EM CIÊNCIA DE ALIMENTOS**



**AVALIAÇÃO DO CONSUMO ALIMENTAR E DOS FATORES DE
RISCO E PROTEÇÃO DOS PORTADORES DE CÂNCER GÁSTRICO
ATENDIDOS NA FUNDAÇÃO CENTRO DE CONTROLE DE
ONCOLOGIA DO ESTADO DO AMAZONAS**

NINA LAREDO PINTO

MANAUS

2008

NINA LAREDO PINTO

AVALIAÇÃO DO CONSUMO ALIMENTAR E DOS FATORES DE RISCO E PROTEÇÃO DOS PORTADORES DE CÂNCER GÁSTRICO ATENDIDOS NA FUNDAÇÃO CENTRO DE CONTROLE DE ONCOLOGIA DO ESTADO DO AMAZONAS

Dissertação de Mestrado apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Ciência de Alimentos da Universidade Federal do Amazonas, como requisito para obtenção do título de Mestre em Ciência de Alimentos, área de concentração “Alimentação e Nutrição”.

Orientadora: Prof^ª.Dra. Helyde Albuquerque Marinho

MANAUS

2008

Autorizo exclusivamente para fins acadêmicos e científicos a reprodução desta dissertação, por processos fotocopiadores:

Assinatura:

Data:

NINA LAREDO PINTO

AVALIAÇÃO DO CONSUMO ALIMENTAR E DOS FATORES DE RISCO E PROTEÇÃO DOS PORTADORES DE CÂNCER GÁSTRICO ATENDIDOS NA FUNDAÇÃO CENTRO DE CONTROLE DE ONCOLOGIA DO ESTADO DO AMAZONAS

Dissertação de Mestrado apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Ciência de Alimentos da Universidade Federal do Amazonas, como requisito para obtenção do título de Mestre em Ciência de Alimentos, área de concentração “Alimentação e Nutrição”.

Aprovado em _____ de _____ de 2008

BANCA EXAMINADORA

Prof^a Dr^a Helyde Albuquerque Marinho
(Presidente)

Nota: _____

Prof^a Dra. Maria Rosa Lozano Borrás - UFAM
(Membro)

Nota: _____

Prof. Dr. David Lopes Neto - UFAM
(Membro)

Nota: _____

Dedicatória

Dedico este trabalho aos meus pais Salomão (*in memorian*) e Sarah. Meu marido Paulo (*in memorian*) aos meus irmãos e irmãs, aos meus filhos e a minha neta Ava.

Aos pacientes da FCECON que tornaram possível este trabalho.

AGRADECIMENTOS

Quero expressar meus agradecimentos a UFAM e ao INPA na pessoa dos professores e coordenadores do Curso de Mestrado em especial destaque:

Doutora HELYDE ALBUQUERQUE MARINHO que me incentivou a prestar exame para o Curso e me orientou em todo o decorrer deste trabalho com sugestões inestimáveis, interesse e amizade.

Doutora MARIA ROSA LOZANO BORRAS pela imensa contribuição na orientação quanto ao Comitê de Ética.

Todos os colegas que conviveram comigo durante o curso de Pós-Graduação em Ciências dos alimentos, pelo companheirismo e amizade.

A FCECON em nome do seu diretor presidente JOÃO BATISTA BALDINO e destaque as nutricionistas EDLA ANTUNES FALCÃO e KATIANY REGINA RABELO NAZARETH e suas colaboradoras por seus preciosos auxílios, por terem aberto a porta desta Instituição me ensinando o caminho das pedras.

Aos funcionários da FCECON, enfermeiros, médicos, auxiliares pela confiança que me foi dada no decorrer das visitas aos enfermos.

Aos familiares dos pacientes que acreditaram e contribuíram para que este trabalho fosse realizado.

A COORDENAÇÃO DE APERFEIÇOAMENTO DE PESSOAL DE NÍVEL SUPERIOR (CAPES) pela concessão da bolsa de estudos.

A todas as pessoas aqui não citadas, mas que de alguma forma contribuíram para a realização deste trabalho.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO.....	13
1 REVISÃO DE LITERATURA	16
1.1 Câncer	16
1.1.1 Etiologia do câncer.....	18
1.2 Estômago.....	19
1.2.1 Anatomia do estômago humano	20
1.2.2 Porções	20
1.2.3 Vasos e nervos	21
1.2.4 Suco gástrico.....	21
1.3 Câncer de estômago	22
1.3.1 Sintomas de câncer gástrico	23
1.3.2 Diagnóstico	24
1.3.3 Incidência	25
1.3.4 Ocorrências	27
1.4 Fatores de risco	28
1.4.1 Sal.....	30
1.4.2 Radicais Livres	31
1.4.3 Nitritos e Nitratos	33
1.4.4 Benzopireno	34
1.4.5 Outros Fatores identificados no aumento do risco para o aparecimento da doença:.....	35
1.5 Fatores da dieta	35
1.6 Fatores de proteção	37
1.6.1 Antioxidantes.....	37
1.7 Minerais antioxidantes	45
1.7.1 Zinco.....	46
1.7.2 Selênio	47
2 OBJETIVOS.....	48
2.1 Geral.....	48
2.2 Específicos	48
3 METODOLOGIA.....	49
3.1 Local do estudo	49
3.2 População de Estudo	50
3.3 Aspectos Éticos	50
3.3 Coleta de campo.....	51
3.4 Métodos.....	51
3.4.1 Condições Sócio-Econômicas-Demográficas.....	52
3.4.2 Inquérito Alimentar.....	52
3.4.3 Avaliação Antropométrica	53
3.5 Análise Estatística	53
4 RESULTADOS	54
4.1 População de Estudo: Inquérito Socioeconômico-Demográfico	54
4.2 Moradia, procedência da água de beber e local das refeições.....	56

4.3 Medicamentos ou fitoterápicos	57
4.4 Fumo	58
4.5 Constituição genética	59
4.6 Índice de Massa corporal	59
4.7 Média do peso atual, anterior e adiferença.....	60
4.8 Diferença segundo o gênero com maior perda de peso.....	60
4.9 Inquérito Alimentar	61
4.9.1 Consumo de leite seus derivados	61
4.9.2 Consumo de carnes e ovos	62
4.9.3 Consumo de azeite, óleos e gorduras.	63
4.9.4 Consumo de farinhas e cereais.....	63
4.9.5 Adoçantes.....	65
4.9.6 Hortaliças, legumes e leguminosas.....	65
4.9.7 Consumo de café, chá, enlatado e frituras.	69
5 DISCUSSÃO	70
5.1 Gênero e Idade	71
5.2 Estado civil, Procedência e Moradia.	72
5.3 Uso de medicamento ou fitoterápico.....	72
5.4 Profissões	73
5.4.1 Agricultores.....	73
5.4.2 Profissionais da área da Construção Civil.....	75
5.4.3 Açúcar e adoçantes.....	76
5.4.4 Alimentos protetores e de risco.....	77
5.4.5 Fumo e Bebidas Alcoólicas.....	78
CONCLUSÕES	80
REFERÊNCIAS	82
OBRAS CONSULTADAS	91
APÊNDICE	92
ANEXO	94

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Fundação Centro de Controle Oncológico do Amazonas	51
Figura 2 – Paciente com CA gástrico internado na FCECON-AM.....	53
Figura 3 – Frequência dos pacientes com câncer gástrico atendidos na FCECON que faziam uso de algum tipo de medicamento ou fitoterápico, Manaus-AM, 2008.	59
Figura 4 – Frequência dos pacientes com câncer gástrico que são fumantes, atendidos na FCECON na cidade de Manaus – AM -2008.....	60
Figura 5 – Frequência dos pacientes com histórico de câncer gástrico na família, atendidos na FCECON na cidade de Manaus – AM-2008.....	61
Figura 6 – Frequência do inquérito alimentar em relação a bebidas alcoólicas por parte dos pacientes da FCECON na cidade de Manaus – AM -2008.....	70

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – As porções do estômago – 2008	21
Tabela 2 – Efeitos fisiológicos de alimentos (alguns exemplos)	41
Tabela 3 – Principais agentes de defesa antioxidantes	41
Tabela 4 – Efeitos fisiológicos dos alimentos	42
Tabela 5 – Frequência das variáveis sócio-econômico-demográficas dos pacientes com câncer gástrico atendidos na FCECON na cidade de Manaus – AM-2008.....	57
Tabela 6 – Frequência das condições de moradia, situação sanitária e antecedentes clínicos dos pacientes com câncer gástrico atendidos na FCECON da cidade de Manaus – AM -2008.	58
Tabela 7 – Comparação do Índice de Massa Corpórea -IMC atual em relação ao anterior dos pacientes com câncer gástrico atendidos na FCECON na cidade de Manaus – AM – 2008.	62
Tabela 8 – Altura, média do peso atual, anterior, e a diferença dos pacientes com câncer gástrico atendidos na FCECON na cidade de Manaus – AM - 2008.	62
Tabela 9 – Comparação da média da diferença entre o peso atual e anterior em relação ao gênero dos pacientes com câncer gástrico atendidos na FCECON da cidade de Manaus – AM - 2008.	63
Tabela 10 – Frequência do inquérito alimentar em relação ao consumo do leite e seus derivados por parte dos pacientes com câncer gástrico atendidos na FCECON na cidade de Manaus - AM-2008.....	63
Tabela 11 – Frequência do inquérito alimentar em relação ao consumo de carnes e ovos por parte dos pacientes com câncer gástrico atendidos na FCECON na cidade de Manaus – AM -2008.....	64
Tabela 12 – Frequência do inquérito alimentar em relação ao consumo de azeite, óleos e gorduras por parte dos pacientes com carcinoma gástrico atendidos na FCECON na cidade de Manaus – AM -2008.	65
Tabela 13 – Frequência do inquérito alimentar em relação ao consumo de cereais por parte dos pacientes com câncer gástrico atendidos na FCECON da cidade de Manaus – AM- 2008	66
Tabela 14 – Frequência do inquérito alimentar em relação ao consumo de doces por parte dos pacientes com câncer gástrico atendidos na FCECON na cidade de Manaus – AM-2008.	67
Tabela 15 – Frequência do inquérito alimentar em relação ao consumo de vegetais por parte dos pacientes com câncer gástrico atendidos na FCECON na cidade de Manaus – AM-2008.	68
Tabela 16 – Frequência do inquérito alimentar em relação ao consumo de frutas e castanhas por parte dos pacientes com câncer gástrico atendidos na FCECON na cidade de Manaus – AM -2008.....	69
Tabela 17 – Frequência do inquérito alimentar em relação ao consumo de chás, café, e comidas industrializadas por parte dos pacientes com câncer gástrico atendidos na FCECON na cidade de Manaus – AM.	71

LISTA DE SIGLAS

ABC	– Associação Brasileira de Câncer
ACS	– American Cancer Society
AICR	– American Institute for Cancer Research
ANVISA	– Agência Nacional de Vigilância Sanitária
BHA	– Hidroxianisolbutilato
BTH	– Butilhidroxitolueno
DNA	– Ácido desoxirribonucléico
FAO	– Federal Agriculture Organization
FCECON	– Fundação Centro de Controle de Oncologia
FDA	– Food and Drug Administration
IDA	– Ingestão Diária Aceitável
IMC	– Índice de Massa Corporal
INCA	– Instituto Nacional do Câncer
ISED	– Inquérito Sócio- Econômico-Demográfico
LDL	– Lipoproteína de baixa densidade
NCI	– National Cancer Institute
P A	– Polipose Adenomatose
QFCA	– Questionário de Frequência de Consumo Alimentar
RDC	– Research Council Recommendation
TBHQ	– t-butilhidroquinona
UHT	– Ultra High Temperature
WHO	– World Health Organization

RESUMO

LAREDO, N. P. **Avaliação do consumo alimentar, fatores de risco e de proteção dos portadores de câncer gástrico atendidos na Fundação Centro de Controle de Oncologia do Estado do Amazonas.** [Dissertação de Mestrado – Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade do Amazonas].

Diversos estudos têm evidenciado uma estreita relação entre a predisposição genética, os fatores ambientais de estilo de vida e a carcinogênese. Sabe-se que 80% a 90% dos cânceres estão associados a fatores ambientais. Dentre os fatores ambientais a dieta destaca-se como um fator preponderante no aparecimento do câncer de estômago. Nesse contexto, o objetivo do presente estudo foi avaliar o consumo alimentar e possíveis fatores relacionados ao câncer de estômago, de portadores adultos com a neoplasia gástrica primária, atendidos na Fundação Centro de Controle Oncológico do Amazonas - FCECON. Para a obtenção dos dados do perfil alimentar e sócio econômico-demográfico de 25 pacientes foram utilizados: Questionário de Frequência de Consumo Alimentar-QFCA, Inquérito Sócio – Econômico – Demográfico - ISED e para a classificação do estado nutricional foi utilizado o Índice de Massa Corporal - IMC atual e anterior ao diagnóstico da doença, assim como peso, altura e idade. Foi utilizado o programa EPI INFO – versão 3.4.3 onde se calculou as frequências absolutas simples e relativas para os dados quantitativos e a média, mediana e desvio padrão (DP) para os dados quantitativos. Na análise da média da diferença entre peso atual e anterior à doença utilizou-se o teste t-Student no nível de significância de 5 %. Neste estudo, o gênero com maior predominância foi o masculino com 80% dos casos. Foi observado baixo consumo de alimentos considerados de risco como enlatados, embutidos, defumados, churrasco e nenhum adoçante artificial. Alta tendência a consumo diário de frituras (40%), farinha de mandioca (84%), carne bovina (44%), café (96%), vegetais frescos - pimenta de cheiro (48%) e frutas – banana (56%), e baixo consumo de alimentos protetores como iogurtes (8%), azeite (0%), alimentos integrais (0%). Com relação aos vícios nocivos (72%) dos pacientes relataram que fumam ou já fumaram e 88% indicaram consumo de bebida alcoólica, preferencialmente cerveja e cachaça. As profissões de agricultores e trabalhadores da construção civil foram as mais encontradas (52%) por estarem em ambientes propícios, expostos a toxidade e radioatividades. Os resultados sugerem que o prato tradicional do amazonense, composto de carne frita arroz branco, farinha de mandioca, feijão, vegetal e frutas, quantidades moderadas de café e leite são hábitos identificados também como padrão da dieta alimentar brasileira, com particularidades regionais como o consumo exagerado da farinha de mandioca conferindo uma importante ingestão de glicídios. Do ponto de vista nutricional conclui-se que a dieta está inadequada e desprotegida para o câncer, pois apesar de não conter alimentos defumados, enlatados, embutidos e salgados, é rica em gorduras, carne vermelha, pobre em fibras e gorduras monoinsaturadas.

Descritores: câncer gástrico; fatores de risco; perfil alimentar; avaliação nutricional.

SUMMARY

LAREDO, NP. **Avaliação do consumo alimentar e dos fatores de risco e de proteção dos portadores de câncer gástrico atendidos na Fundação Centro de Controle de Oncologia do Estado do Amazonas.** [Evaluation of food consumption, risk factors and protection of individuals with stomach cancer seen in Foundation Center for Oncology Control of the State of Amazon .

Several studies have shown a close relationship between genetic predisposition, environmental factors, lifestyle and carcinogenesis. It is known that 80% to 90% of cancers are linked to environmental factors. Among the environmental factors to diet stands out as a predominant factor in the emergence of stomach cancer. In this context, the objective of this study was to evaluate the food consumption and possible factors related to cancer of stomach, holders of adults with primary gastric cancer, attended the Foundation Centre for Control of Amazons Oncology - FCECON. To obtain data profile of food and socio-economic population of 25 patients were used: Survey of Consumer Food Frequency-QFCA, Social Survey - Economic-demographic - ISED and for the classification of nutritional status was used Body Mass Index - BMI current and preceding the diagnosis of the disease as well as weight, height and age. We used the program EPI INFO - version 3.4.3 where they calculated the absolute frequencies for simple and qualitative data on the average, median and standard deviation (SD), for the quantitative data. When to the average weight difference between the current and previous disease, was used t-Student test in significance level of 5%. In this study, the gender with greater predominance was the male with 80% of cases. It was observed low consumption of foods considered to be at risk as canned, sausage, smoked, barbecue and no artificial sweetener. High tendency to daily consumption of chips (40%), manioc flour (84%), beef (44%), coffee (96%), fresh vegetables - smell of pepper (48%) and fruits - bananas (56%), And low consumption of protectors foods like yogurt (8%), oil (0%), whole foods (0%).With regard to harmful vices (72%) patients reported that smoke or have smoked and 88% reported consumption of alcoholic drink, preferably beer and rum. Among the professions found, the majority (52%) was of farmers and workers of the construction that could be in environments that exposed to toxicity and radioactivity. The results suggest that the traditional dish of the Amazon, consisting of fried beef, white rice, manioc flour, beans, vegetables and fruits, moderate amounts of coffee and milk habits are identified, also as the standard diet Brazilian, with specific regional and the wasteful consumption of manioc flour with a large intake of glycosides. From a nutritional concluded that the diet is inadequate and unprotected for cancer, because despite not contain smoked foods, canned, salted and embedded, is rich in fats, red meat, low in fiber and monounsaturated fats.

Descriptors: gastric cancer; risk factors; profile food; nutritional assessment.

INTRODUÇÃO

O câncer de estômago é a doença em que células malignas são encontradas nos tecidos do estômago. Os tumores de estômago se apresentam, predominantemente, sob a forma de três tipos histológicos: o adenocarcinoma, responsável por 95% dos tumores gástricos, o linfoma diagnosticado em cerca de 3% dos casos, e o leiomiossarcoma. Ocorrem geralmente em algum ponto da mucosa do estômago mostrando-se como uma lesão irregular, de milímetros a centímetros de diâmetro, freqüentemente ulcerada, podendo lembrar uma verruga com uma pequena cratera em seu ponto mais alto. A ulceração é fruto da multiplicação celular descontrolada, característica de malignidade. Esta proliferação celular vai substituindo o tecido normal e podendo invadir outras camadas do próprio órgão, como a camada muscular, a do revestimento externo (serosa), alcançando órgãos vizinhos (metástases por contigüidade) (INCA-INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER, 2007).

Os tumores de estômago evoluem a partir de um processo de transformação da mucosa gástrica, que se desenvolve em longo prazo, e é originado pela ação de diferentes fatores de risco. Embora a causalidade do câncer gástrico ainda não esteja bem estabelecida, numerosos estudos epidemiológicos têm demonstrado que a dieta é o fator de risco exógeno mais relevante (WHO - WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2007).

O conhecimento hoje existente sobre o câncer gástrico sugere ser esta uma doença que se inicia cedo na vida do ser humano, na maioria dos casos, provavelmente, a partir do dano causado à mucosa gástrica já que esta neoplasia incide mais em populações que tradicionalmente utilizam alimentos defumados, conservados com sal ou em forma de pickles, alimentos enlatado, embutidos, sem refrigeração ou que utilizam alimentos ou água provenientes de solo natural ou artificialmente rico em nitritos ou nitratos (INCA, 2006).

As causas externas relacionam-se ao meio ambiente e aos hábitos ou costumes próprios de um ambiente social e cultural. As causas internas são, na maioria das vezes, geneticamente pré-determinadas, estão ligadas à capacidade do organismo de se defender das agressões externas. Esses fatores causais podem interagir de várias formas, aumentando a probabilidade de transformações malignas nas células normais (AMERICAN CANCER SOCIETY, 2007).

De todos os casos, 80% a 90% dos cânceres estão associados a fatores ambientais. Alguns deles são bem conhecidos: o cigarro pode causar câncer de pulmão, a exposição excessiva ao sol pode causar câncer de pele, e alguns vírus podem causar leucemia. Existe ainda outros fatores desconhecidos, tais como alguns componentes dos alimentos que ingerimos. O envelhecimento traz mudanças nas células que aumentam a sua suscetibilidade à transformação maligna. Isso, somado ao fato de as células das pessoas idosas terem sido expostas por mais tempo aos diferentes fatores de risco para câncer, explica em parte o porquê de o câncer ser mais freqüente nesses indivíduos. Os fatores de riscos ambientais de câncer são denominados cancerígenos ou carcinógenos. Esses fatores atuam alterando a estrutura genética (DNA) das células (FCECON, 2008).

Diversos estudos experimentais e observacionais têm evidenciado uma estreita relação entre a predisposição genética, os fatores ambientais e de estilo de vida e a carcinogênese de estômago. Como fatores de proteção, têm sido mencionados a manutenção do peso corporal, a prevenção da obesidade e o incremento da atividade física, e como fatores de risco, fumo, álcool, tipo de ocupação e perfil de consumo alimentar como uma dieta pobre em fibra e rica em gordura (POTTER *et al.*, 1993; SCHOTTENFELD; WINAWER, 1996).

O Brasil, que tem uma grande extensão territorial e uma variedade de hábitos culturais apresenta um perfil alimentar heterogêneo entre as diversas regiões geográficas. Dentro de cada região brasileira, entretanto, eles são relativamente homogêneos, embora apresentem variações ao longo do tempo (MONDINI; MONTEIRO, 1997; SICHIERI *et al.*, 1997 *apud*

NEVES, 2002). O câncer de estômago em homens é o segundo mais freqüente nas regiões Norte (11/100.000), para as mulheres é o terceiro (6/100.000). Em homens, no Nordeste é de (9/100.000), no Sul (23/100.000), Sudeste (20/100.000) e Centro-Oeste (13/100.000). (INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER, 2007).

A prevenção primária do câncer implica em ações de Saúde Pública destinadas a reduzir ou eliminar os fatores de risco para a doença. Estas ações voltam-se primariamente para os fatores de risco que são considerados, em princípio, evitáveis, ou seja, aqueles que são extrínsecos ao indivíduo e são, por isso, denominados também de fatores ambientais. No sentido amplo, os fatores ambientais compreendem todas as influências externas que se fazem sentir sobre o indivíduo, como a condição social, a ocupação, os hábitos alimentares, o estilo de vida, a exposição a agentes físicos e químicos e assim por diante. (H.A.C.CAMARGO, 2008).

1 REVISÃO DE LITERATURA

1.1 Câncer

Designação genérica de qualquer tumor maligno, o câncer não é uma doença recente nem exclusiva do homem. Ataca todos os seres vivos e sua origem remonta às primeiras formas de vida na Terra (ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DO CÂNCER, 2008).

Câncer é uma enfermidade que se caracteriza pelo crescimento autônomo e desordenado de células e tecidos por motivos ainda desconhecidos. Atinge indivíduos de qualquer idade, sendo, porém mais comum em pessoas adultas. Muitas das hipóteses levantadas sobre as causas do câncer caíram no descrédito da ciência; outras são ainda discutidas. O certo é que, se a doença for cedo combatida, a sobrevivência de um indivíduo canceroso poderá ser bem mais longa, e em certos casos poderá até levar à cura (A.C.S, 2007).

O mecanismo que leva uma célula a se transformar em cancerosa denomina-se carcinogênese. As células cancerosas, uma vez formadas, não se detêm em sua multiplicação. Invadem os tecidos adjacentes por via circulatória ou linfática, destruindo-os. O tecido neoplásico apresenta uma estrutura diferente da dos tecidos e órgãos de que se originou, com uma rápida e ilimitada capacidade de se reproduzir, perturbando o funcionamento normal dos órgãos daí serem essas formações neoplásicas chamadas de tumores malignos. Muitas vezes aparecem focos cancerosos secundários em pontos do corpo distantes do núcleo original: são as metástases (WAITZBERG, 2004).

Desde a formação da primeira célula cancerosa até a ocorrência de metástase, a evolução do quadro clínico costuma ser lenta. Dependendo da parte do corpo atingida, podem durar anos até sobrevir à morte. Sob todos os aspectos, os tumores malignos se contrapõem

aos benignos: estes não são perigosos, cresce com mais lentidão do que aqueles e em geral não perturbam o bem-estar da pessoa nem acarretam a morte (MAYER, 2001).

Os incríveis avanços da Biologia Molecular permitiram compreender o câncer a partir das alterações no material genético de suas células.

Mutações em determinados genes alteram os comandos de divisão, diferenciação e morte celular, permitindo sua multiplicação desenfreada. Com seus mecanismos de controle da divisão inoperantes passam a se multiplicar independentemente das necessidades do organismo (NATIONAL CANCER INSTITUTE, 2008).

Por meio de sucessivas divisões, a célula maligna, acaba formando um agrupamento de células praticamente idênticas que recebe o nome de tumor. Diante dessa perda de controle intrínseca da multiplicação celular, só resta ao organismo tentar identificar e destruir essas células anormais por intermédio do seu Sistema Imunológico. Se esse sistema mostrar-se ineficaz, a doença passará a ter condições de evoluir. As mutações vão se acumulando no genoma da célula, determinando novas alterações em seu comportamento. (AMERICAN SOCIETY OF CLINICAL ONCOLOGY, 2008)

As células malignas podem, por exemplo, adquirir a capacidade de disseminação, crescendo em áreas do corpo distantes de seu órgão de origem. Esses focos de crescimento à distância chamam-se metástases. Isto é o câncer: um grupo de células, crescendo descontroladamente, capaz de invadir estruturas próximas e, ainda, espalhar-se para diversas regiões do organismo. Não há, entretanto, possibilidade de transmissão entre pessoas, mesmo nos contatos mais íntimos. Qualquer célula maligna que penetrasse em outro corpo seria rapidamente destruída pelo Sistema Imunológico desse organismo (ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DO CÂNCER, 2007).

1.1.1 Etiologia do câncer

A etiologia do câncer é complexa e hoje se sabe que vários fatores estão envolvidos na gênese da maioria das neoplasias malignas. Estudos epidemiológicos realizados em diversos países sugerem que modificações do estilo de vida para hábitos saudáveis podem contribuir para a ausência e/ou redução de casos de doenças (WHO, 1991; AUSMAN, 1993; KREBS-SMITH, 1998).

Os hábitos alimentares e os vários componentes dietéticos exercem um papel importante na etiologia do câncer e, atualmente, são bastante estudados como fatores de proteção ou de risco para neoplasias (TOMINAGA; KUROIISHI, 1997).

Existem muitos dados epidemiológicos sugerindo que fatores genéticos e ambientais têm papel importante na etiologia do câncer gástrico. Entre esses últimos, está o consumo elevado de sal, álcool, cirurgia gástrica anterior, infecção pelo *H. pylori* e história de lesões benignas (AICR, 1997; COTRAN; KUMAR; COLLINS, 1999; DE VITA JR; HELLMAN; ROSENBERG, 1997 citados por CÉSAR; SILVA; TAJARA, 2002).

No caso de compostos nitrogenados e seus metabólitos, acredita-se que sua ação esteja relacionada com a inibição de vitamina C e de outros antioxidantes que protegem o DNA. São capazes de provocar a desaminação de purinas e pirimidinas do DNA, do mesmo modo que o óxido nitroso, já referido como responsável por mutações de ponto no gene supressor de tumor *TP53* (CÉSAR; SILVA; TAJARA, 2002).

A infecção provocada pelo *H. pylori* atua como co-fator na carcinogênese gástrica, favorecendo o aparecimento de danos no DNA e alterando os processos de proliferação celular e apoptose. A somatória desse e de outros fatores ambientais, juntamente com a suscetibilidade genética, deve facilitar o aparecimento de alterações genéticas somáticas que acompanham a evolução de lesões pré-cancerosas a câncer gástrico, mas muitos estudos são

ainda necessários para a devida avaliação da verdadeira importância e do grau de participação de cada um desses fatores nas diferentes etapas da tumorigênese.

Existem também indicações de que a ingestão ou a formação intragástrica de compostos nitrosos ou outras substâncias genotóxicas, assim como o refluxo de bile em indivíduos com gastrite-*H. pylori* positiva, induzem ao aparecimento da metaplasia intestinal e de lesões neoplásicas (DANI, 1998; LYNCH *et al*, 1999; OASHIMA *et al*, 1989 *apud* CÉSAR; SILVA; TAJARA, 2002).

1.2 Estômago

O estômago é uma parte do sistema digestivo localizado no abdômen superior, na altura das costelas, com um papel central no processo de digestão dos alimentos. Quando o alimento é deglutido, passa pelo esôfago e cai no estômago. Os músculos do estômago moem o alimento e liberam sucos gástricos que digerem e fracionam os nutrientes. Após 3 horas o alimento se torna líquido e se move para o intestino delgado, onde a digestão continua (TAYLOR; BLASER, 1991).

O tecido que reveste o estômago é composto por quatro camadas: a interna, chamada mucosa, contém as glândulas secretoras de pepsina e de ácido hidrocloreídrico. A próxima camada é a submucosa, que dá sustentação à mucosa. A terceira, é formada por músculos que se contraem para ajudar os sucos gástricos a homogeneizar o alimento. A última camada, chamada serosa, recobre todo o estômago (AMERICAN INSTITUTE FOR CANCER, 2007).

O estômago tem duas classificações, uma cirúrgica e uma anatômica, em sua classificação cirúrgica ele é subdividido em cárdia, fundo, corpo, antro, piloro, curvatura menor, curvatura maior, face anterior e face posterior. O estômago em sua classificação anatômica é dividido em uma porção vertical chamada trituradora, e uma porção horizontal chamada evacuadora.

É no interior do estômago que se encontram as glândulas gástricas que produzem o suco gástrico. No estômago, o suco gástrico é envolvido nos alimentos em digestão, através dos movimentos peristálticos, e o bolo alimentar é transformado em quimo. Inicia-se aí a digestão das proteínas, pois esse suco contém muitas enzimas, dentre essas está a pepsina, que é responsável pela digestão das proteínas (SOBOTTA, 2000).

1.2.1 Anatomia do estômago humano

O estômago encontra-se entre o esôfago e o duodeno. Ele está no lado esquerdo da cavidade abdominal. O topo do estômago também conhecido como fundo situa-se próximo ao diafragma. Abaixo do estômago se encontra o pâncreas e o omento maior, que se pendura na “curvatura maior”.

Duas valvas de músculo liso, ou esfíncteres, mantêm os conteúdos do estômago em seu interior. Elas são chamadas de esfíncter esofágico *ou* cardíaco dividindo-o acima, e o esfíncter pilórico separando o estômago do intestino delgado.

Em humanos, o estômago tem um volume de cerca de 50 ml quando vazio. Depois de uma refeição, geralmente se expande para suportar cerca de 1 litro de comida, mas pode expandir até 4 l de fato (MOORE, 2007).

1.2.2 Porções

A tabela 1 mostra as quatro porções que o estômago é dividido, cada uma com diferentes células e funções.

Tabela 1 – As porções do estômago – 2008

Cárdia	Transição entre o esôfago e o estômago.
Fundo	Formado pela curvatura superior do órgão.
Corpo	A região principal no centro.
Piloro ou antro	A porção inferior do órgão que facilita o transporte do alimento digerido em direção ao intestino delgado.

FONTE: Moore, 2007.

1.2.3 Vasos e nervos

Artérias: As artérias que vascularizam o estômago são ramos do tronco celíaco artéria gástrica esquerda e artéria gástrica direita (vascularizando a curvatura menor), artéria gastro-omental esquerda e artéria gastro-omental direita (vascularizando a curvatura maior) e as artérias gástricas curtas (vascularizando o fundo do estômago).

A artéria gástrica esquerda se anastomosa com a artéria gástrica direita formando assim o Arco Arterial da Curvatura Menor do Estômago. A artéria gastroepiplóica esquerda, assim como na curvatura menor, se anastomosa com a Artéria Gastroepiplóica Direita formando o Arco Arterial da Curvatura Maior do Estômago.

Elas vascularizam a camada muscular, se ramificam na camada submucosa e são finalmente distribuídas para a membrana mucosa (SOBOTTA, 2000)

1.2.4 Suco gástrico

O estômago produz o suco gástrico, um líquido claro, transparente, altamente ácido, que contém ácido clorídrico, muco e várias enzimas, como a pepsina, a renina e a lipase. A pepsina, na presença de ácido clorídrico, quebra as moléculas de proteínas em moléculas menores. A renina coagula o leite, e a lipase age sobre alguns tipos de gordura. A mucosa gástrica produz também o fator intrínseco, necessário à absorção da vitamina B12 (ABRÃO *et al.*, 1999).

1.3 Câncer de estômago

O processo tumoral inicia-se na primeira camada do estômago - na mucosa. À medida que o tumor cresce vai se instalando nas camadas seguintes até ultrapassar as paredes do estômago e alcançar órgãos adjacentes como o pâncreas e o baço. Posteriormente, ele pode atingir os gânglios linfáticos mais próximos e, através da circulação linfática, instalar-se em locais mais distantes, dando origem a metástases (ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DO CÂNCER, 2007).

Os carcinomas começam de células do sistema neuroendócrino difuso. Este sistema consiste de células que são semelhantes a células nervosas em certos momentos e também pode assemelhar-se a células hormonais. Estas células não formam o atual órgão como a adrenal ou a glândula tireóide, elas são lançadas para outros órgãos como o estômago, o esôfago, pâncreas, intestino e pulmão. Devido ao tamanho, o sistema digestivo tem o maior número de células neuroendócrinas do que qualquer outro órgão. Isso pode explicar porque tumores carcinóides na maioria surgem no sistema digestivo. As células neuroendócrinas ajudam no controle do suco digestivo e na velocidade em que a comida se move no trato gastrintestinal, também pode controlar o crescimento de outros tipos de células do sistema digestivo (AMERICAN CANCER SOCIETY, 2007).

O câncer gástrico, na sua forma mais freqüente, o adenocarcinoma, é o produto final de uma série de alterações celulares e genéticas chamadas de mutações, as quais, provavelmente, se iniciam na infância, associadas os fatores ambientais e dietéticos. Existem substâncias que favorecem a aparecimento do câncer, chamadas de carcinógenos (WOLFF; SEGAL; WOLFF, F., 2007).

A maioria ocorre em algum ponto da mucosa do estômago, mostrando-se como uma lesão elevada, irregular, de milímetros a centímetros de diâmetro, freqüentemente ulcerada,

lembrando uma verruga com uma pequena cratera em seu ponto mais alto. A ulceração é fruto da multiplicação celular descontrolada, característica de malignidade (KONO; HIROHATA, 1996).

Esta proliferação celular vai substituindo o tecido normal e pode invadir outras camadas do próprio órgão, como a camada muscular, a do revestimento externo, alcançando órgãos vizinhos (metástases por contigüidade). (GOODMAN; CORREA, 1995).

Pode produzir, não raro, metástases à distância, como no fígado e no pulmão, aonde chegam células desprendidas do tumor inicial (primário), transportadas pela circulação sanguínea ou linfática. O câncer gástrico pode ser classificado de acordo com o tipo de célula que originou o tumor.

Os tumores de estômago são descritos na raça humana desde as mais antigas épocas. Apesar de haver um declínio progressivo de sua ocorrência, a doença permanece entre as principais causas de morte por câncer. Em apenas 10-20% dos pacientes o diagnóstico é estabelecido numa fase inicial e potencialmente curável. Nos demais casos, apenas 5 a 15% dos pacientes sobrevivem cinco anos ou mais (TAYLOR; BLASER, 1991).

1.3.1 Sintomas de câncer gástrico

Estes, são os mais comuns sintomas de câncer de estômago, todavia, cada indivíduo pode ter estes sintomas diferentemente. Os sintomas podem incluir:

- Astenia
- Anorexia
- Acidose
- Repleção
- Vômito ou náusea
- Alteração do hábito intestinal
- Hematose

Esses sintomas de câncer de estômago podem assemelhar-se a outras condições ou problemas médicos (INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER, 2007).

1.3.2 Diagnóstico

Normalmente o diagnóstico inicial é feito quando se realiza um exame endoscópico, embora o câncer possa ser diagnosticado com um exame de raios-X com bário. Como os tratamentos disponíveis só são eficientes se a doença é detectada logo no seu início, qualquer um que tenha indigestão juntamente com perda de apetite e perda de peso, deve se submeter a uma investigação completa. Como o câncer de estômago é mais comum em pessoas acima de 40 anos, é sempre bom uma investigação completa quando de qualquer sinal (GUIA DA SAÚDE FAMILIAR, 2001).

O grande progresso na busca do diagnóstico precoce do câncer gástrico ocorreu nos últimos 50 anos, principalmente no Japão, país com a maior incidência mundial dessa doença. Com a endoscopia, foram desenvolvidos métodos radiológicos, como a relevografia do estômago, com imagens em duplo contraste que resultam da ingestão de bário e de gás.

A modernização da endoscopia digestiva, que além da avaliação das lesões com documentação fotográfica, permite a coleta de material para estudo microscópico das lesões (exame citológico e histopatológico). Os japoneses também introduziram novas sistematizações para o cadastro de grupos de risco de câncer de estômago na sua população. O estudo radiológico do estômago era o exame universalmente empregado para o diagnóstico das doenças gástricas até a década de 1960. O advento da fibroendoscopia e mais recentemente da videoendoscopia com tecnologia eletrônica permite um diagnóstico mais preciso das lesões do tubo digestivo.

Hoje, o diagnóstico do câncer de estômago é feito, principalmente, através da endoscopia digestiva alta, que permite a visualização direta da lesão e a obtenção de material para análise em microscópio. Nesse exame um tubo flexível de fibra ótica ou uma micro

câmera é introduzido pela boca e conduzida até o esôfago, estômago e duodeno. O exame pode ser realizado sob sedação e com anestesia da garganta, minimizando o desconforto.

A tomografia computadorizada é atualmente o método mais eficaz e menos invasivo para a visualização de pólipos e o diagnóstico precoce do câncer gástrico. A confirmação de câncer gástrico pela história e exame clínico, ecografia ou tomografia necessita da endoscopia e análise da biópsia (WOLFF; SEGAL; WOLFF, F. 2007).

1.3.3 Incidência

O número de casos novos de câncer de estômago estimado para o Brasil no ano de 2008 é de 14.800 entre homens e de 7.720 nas mulheres. Estes valores correspondem a um risco estimado de 15 casos novos a cada 100.000 homens e 8 casos novos para cada 100.000 mulheres. No Amazonas para 2008 a taxa de incidência estimada por 100.000 para homens é de 8,39 a 11,11 e para mulheres é de 6,22 a 8,28. (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2008).

No resto do mundo, dados estatísticos revelam um declínio da incidência do câncer gástrico especificamente nos Estados Unidos, Inglaterra e em outros países mais desenvolvidos. A alta mortalidade é registrada atualmente na América Latina, principalmente nos países como a Costa Rica, Chile e Colômbia. O maior número de casos de câncer de estômago ainda ocorre no Japão, onde encontramos 780 casos por 100.000 habitantes em 2007, (INCA, 2008).

Segundo a World Health Organization-WHO estima-se que aproximadamente 900.000 pessoas recebem o diagnóstico de câncer de estômago a cada ano e que ocorram cerca de 650.000 mortes anuais pela doença ao redor do mundo. De acordo com o relatório da Global Câncer Facts & Figures, em países em desenvolvimento o câncer mais comum em homens será o de pulmão, estômago e fígado. Em países economicamente desenvolvidos os três tipos mais comuns de câncer em homens, serão pela ordem, de próstata, pulmão e colorretal.

Apesar da diminuição da incidência do câncer gástrico nos últimos 60 anos, tem-se notado um aumento na incidência do câncer da parte proximal do estômago (transição esôfago-gástrico), chegando a ser endêmica como no Japão, parte da Europa e América do Sul, principalmente Chile e Costa Rica. O bom prognóstico para o câncer do estômago é baixo pelo fato de apenas 10% dos casos de câncer gástrico ser detectado em estágio precoce no Brasil, o que dificulta bastante as chances de sucesso no tratamento e cura.

Em estágio precoce, as possibilidades de cura deste tipo de câncer são de 98% dos casos, já naqueles diagnosticados em estágio avançado este índice cai para apenas 25%. No Brasil os índices de cura por este tipo de câncer são de apenas 30% dos casos aproximadamente, contra mais de 70% no Japão, país onde a prevenção e a detecção precoce são realizadas de maneira global.

A dieta e os demais fatores ambientais estão fortemente relacionados com o câncer gástrico, sendo que existe uma forma relacionada com etiologia genética. A forma epidêmica do câncer gástrico evolui de lesões pré-cancerosas como a gastrite atrófica e a metaplasia intestinal. A infecção associada pelo *Helicobacter pylori* e a dieta rica em nitritos estimulam as lesões pré-cancerosas a progredir para o câncer (BRIEN *et al.*, 1998).

A forma endêmica está mais presente nas mulheres e jovens, não estando relacionada com as lesões pré-cancerosas e sim com a ocorrência familiar (tipo sanguíneo A) sugestiva de uma etiologia genética.

Estudos têm demonstrado a diminuição do risco para o câncer com a ingestão de vegetais crus, frutas cítricas e alimentos ricos em fibras. Já o aumento do risco pode ser notado na ingestão pobre de vitaminas A e C, carnes e peixes salgados, alto consumo de nitrato e baixo consumo de proteínas e gordura.

Outros fatores são os ambientais como: má conservação dos alimentos água de poço

com alta concentração de nitrato além do hábito de fumar e ingestão de bebidas alcoólicas. Existe ainda a comprovação de maior incidência na classe social mais baixa e em pacientes que foram previamente operados do estômago (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CANCEROLOGIA, 2007).

1.3.4 Ocorrências

Há bastante tempo a ocorrência do câncer gástrico vem sendo associada a exposição a fatores relacionados com a dieta. Estudos epidemiológicos sobre os padrões de ocorrência e óbito por câncer gástrico em populações de migrantes (HAENSZEL, 1961; HAENSZEL; KURIHARA, 1968; HAENSZEL; KURIHARA; SEGI, 1972; CORREA, 1992) vêm reforçando a idéia da associação entre essa neoplasia e alguns fatores encontrados em certos padrões de dieta, dentre eles o sal, hoje imputado como um fator que lesa a mucosa gástrica facilitando a ação de agentes genotóxicos.

Evidências experimentais foram obtidas com ratos que receberam dietas ricas em sal, comprovando que este leva à atrofia gástrica (NOMURA *et al.*, (1991; MUÑOZ, 1994), além de estar fortemente associado a carcinogênese no estômago, aumentar e facilitar a presença de outros carcinógenos (ANTONIOLI, 1994; ABREU, 1997 apud KASSAB *et al.*, 2002) aumentar a absorção dos hidrocarbonetos policíclicos aromáticos, que são substâncias carcinogênicas para animais e, provavelmente, para seres humanos (CAPOFERRO; TORGENSEN, 1974).

Talvez, boa parte do decréscimo da incidência do câncer gástrico há algumas décadas tenha se devido à abolição do uso do sal para conservar alimentos, pois, segundo o sistema de carcinogênese aqui adotado, tal uso é um dos fatores que atuam nos primórdios do processo de alteração da mucosa gástrica (ANTONIOLI, 1994 apud KASSAB, 2002).

Mais recentemente, começou a ser reconhecido o potencial carcinogênico das nitrosaminas e nitrosamidas, genericamente chamadas de N-compostos (NOC), substâncias

formadas com a interação entre um grupo de nitrogênio secundário (que pode ser uma amina ou amida, uma alquil-uréia ou um anel peptídeo) e um nitrito. A evidência de que as populações de maior risco para o câncer gástrico apresentavam dietas ricas em substratos para o processo de produção endógena de NOC desencadeou o interesse na avaliação dessas substâncias na gênese do CE (SOBALA, 1991).

Foi demonstrado por Sander e Schweinsberg (1972), que as aminas e nitritos ingeridos na dieta podiam reagir *in vivo* para produzir N-nitrosaminas e N-nitrosamidas. Mirvish *et al.*, (1983), mostraram que o ascorbato reduz a formação de tumores em animais quando seguido pela alimentação de nitritos e aminas, provavelmente por inibir a formação de NOC *in vivo*. Em revisão posterior, o mesmo autor reforça esses pressupostos (MIRVISH, 1994).

Esses achados foram consistentes com trabalhos epidemiológicos que evidenciavam o papel de dietas ricas em precursores dos N-compostos como fatores de risco para câncer gástrico e de (TAYLOR; BLASER, 1991) dietas ricas em alimentos que contêm vitamina C, um potente anti-oxidante, como protetoras contra o câncer gástrico (WEISBURGER, 1985).

1.4 Fatores de risco

O conhecimento hoje existente sobre o câncer gástrico sugere ser este uma doença que se inicia cedo na vida do ser humano, na maioria dos casos, provavelmente, a partir do dano causado à mucosa gástrica por uma dieta rica em sal e talvez carboidrato, ou por dieta rica em nitratos e nitritos, já que esta neoplasia incide mais em populações que tradicionalmente utilizam alimentos defumados, conservam alimentos com sal ou em forma de *pickles*, ou que utilizam alimentos provenientes de solos natural ou artificialmente ricos em nitritos ou nitratos (CORREA, 1992).

As nitrosamidas, substâncias cancerígenas para a mucosa gástrica, podem ser formadas no estômago humano pela interação entre os nitritos, nitratos e outros substratos do conteúdo gástrico. Também já foi demonstrado que o nitrito aparece em quantidades apreciáveis no suco gástrico humano. A partir de 1925, verificou-se uma redução de cerca de 75% na utilização de nitrato e nitrito na conservação de carnes, enquanto as taxas mortalidade por câncer gástrico diminuíram dois terços (HWANG; DWYER; USSELL, 1994).

Os conhecimentos atuais também indicam que a iniciação e a progressão do câncer gástrico podem ser neutralizadas por uma suficiente ingestão, através dos anos, de frutas e verduras frescas. Assim, a soma das evidências atuais indica que a adoção de uma dieta prudente e mais realista poderia minimizar os riscos de desenvolvimento do câncer gástrico. Esta dieta seria a que limita a ingestão diária de conservas em vinagre e comidas defumadas, sal (6 - 8 gramas por dia) e de carboidratos (60% do total das calorias), ao lado da ingestão regular de frutas e vegetais (WHO, 2003).

Embora a causalidade do câncer gástrico ainda não esteja bem estabelecida, numerosos estudos epidemiológicos têm demonstrado que a dieta é o fator de risco exógeno mais relevante (HOWSON; HIYAMA; WYNDER, 1996).

Alguns dos principais fatores de risco para câncer de estômago, evidenciados a partir de estudos epidemiológicos em várias populações do mundo, estão relacionados à dieta (KONO; HIROHATA, 1996; MAYNE *et al.*, 2001; PALLI, 2000).

Fatores como o consumo elevado de sal, de nitratos e de nitritos, já está firmemente estabelecido, enquanto outros como o consumo de carboidratos, têm sido mencionados em alguns estudos como possíveis agentes participantes do processo de carcinogênese gástrica (KONO, 1996; LA VECCHIA *et al.*, 1994; MAYNE *et al.*, 2001; HOWSON; HIYAMA; WYNDER, 1996) consideram que a dieta possa estar envolvida nos estágios mais precoces da transformação das células normais da mucosa gástrica em células cancerosas. Por outro lado,

a alta ingestão de frutas e vegetais tem sido associada à diminuição do seu risco, possivelmente devido a seu conteúdo de vitamina C (PALLI, 2000).

O *Helicobacter pylori* é fator de risco bem estabelecido, mas não é causa suficiente para o desenvolvimento de câncer de estômago (HELICOBACTER..., 2001). Na literatura é apontada a possibilidade de que as agressões contínuas à mucosa gástrica, decorrentes da ação irritativa do consumo de sal e/ou da ingestão de alimentos em temperatura elevada, poderiam atuar como facilitadores no processo de invasão por *H. pylori* (HELICOBACTER..., 2001; PALLI, 2000).

Alguns fatores relacionados ao estilo de vida, como o tabagismo e o consumo de álcool, têm sido associados à carcinogênese gástrica (PALLI, 2000).

Em estudo realizado nos Estados Unidos, Engel *et al.*, (2003) calcularam o percentual de risco atribuível de câncer gástrico na população para alguns fatores de risco implicados na etiologia dessa neoplasia. Com base nos dados desse estudo, os autores concluíram que cerca de 18% dos casos de câncer de estômago poderiam ser atribuídos ao tabagismo, 9,7% à úlcera gástrica e 10,4% à presença de *H. pylori*. Em relação à dieta, foi analisada somente a ingestão de nitritos, sendo observado que 40,7% dos casos de câncer gástrico na população de estudo poderiam ser atribuídos a esse fator de risco.

O declínio das taxas de incidência de câncer de gástrico observado mundialmente, talvez esteja relacionado a modificações na dieta das populações (ARAUJO-FILHO *et al.*, 2006).

1.4.1 Sal

O cloreto de sódio, o comum sal das cozinhas, e o carbonato de sódio são conhecidos desde a antiguidade. Uma vez que o primeiro é provavelmente uma necessidade vital e foi provavelmente utilizado na comida desde tempos imemoriais, enquanto o segundo, além de ocorrer naturalmente, constitui uma porção considerável das cinzas de algas marinhas, sendo

já conhecido e utilizado pelos antigos egípcios. O sódio metálico foi pela primeira vez isolada por Sir Humphrey Davy em 1807, por eletrólise de hidróxido de sódio sólido umedecido. Naquela altura os hidróxidos de sódio e de potássio eram encarados como substâncias elementares e eram chamados álcalis fixos (GALIZIA; WAITZBERG, 2001).

Davy obteve igualmente potássio metálico; dirigindo-se numa carta a um amigo, escreveu acerca da sua descoberta. O sódio pode reduzir muitos óxidos de outros metais e utiliza-se muitas vezes como agente redutor, tal como o seu hidreto, forma ligas com muitos metais, das quais as mais importantes são formadas com chumbo e mercúrio. Da reação com uma grande variedade de substâncias orgânicas podem resultar vários derivados e radicais livres, muitos deles importantes intermediários em síntese orgânica, sobretudo em reações de polimerização. Os compostos de sódio mais importantes são os cloretos: peróxido, o tetraborato, os silicatos, o clorato, o tiosulfato e o hidróxido de sódio (ILIAS, 2006).

1.4.2 Radicais Livres

Radicalis livres são substâncias formadas endogenamente no organismo humano, altamente reativo que, apesar de possuírem sua função fisiológica, podem causar lesão celular e levar ao aparecimento de diversas doenças, como aterosclerose, demência senil e neoplasias, além de estarem implicadas no processo de envelhecimento. Várias substâncias, produzidas pelo organismo ou obtidas através da dieta, possuem atividade antioxidantes, protegendo o organismo da ação dos radicais livres e permitindo a existência da vida tal qual a conhece (GALIZIA; WAITZBERG, 2001).

As camadas eletrônicas de um elemento químico são denominadas K, L, M e N, e seus subníveis, s, p, d, f. De maneira simples, o termo radical livre refere-se a átomo ou molécula altamente reativo, que contém número ímpar de elétrons em sua última camada eletrônica. (HALLIWELL; GUTTERIDGE, 1990; HALLIWELL, 1992).

Este não-emparelhamento de elétrons da última camada que confere alta reatividade a esses átomos ou moléculas. Durante a redução do oxigênio molecular, espécies reativas de oxigênio são formadas e existe a necessidade permanente de inativar estes radicais livres. Os danos induzidos pelos radicais livres podem afetar muitas moléculas biológicas, incluindo os lipídeos, as proteínas, os carboidratos e as vitaminas presentes nos alimentos. As espécies reativas de oxigênio também estão implicadas nas várias doenças humanas. Evidências têm sido acumuladas indicando que uma dieta rica em antioxidante reduz os riscos das principais doenças humanas (ROVER JÚNIOR, 2001).

Situações em que o organismo produz radical livre:

- Dieta hipercalórica.
- Dieta insuficiente em antioxidantes.
- Processos inflamatórios e traumatismos.
- Fenômenos de isquemia
- Exercício extenuante.

1.4.2.1 Efeito nocivo dos radicais livres

O dano celular produzido pelas espécies reativas do oxigênio que ocorre sobre diferentes macromoléculas:

1. *Lipídeos.* Es aqui onde se produz o dano maior em um processo que se conhece como peroxidación lipídica, afeta as estruturas ricas em ácidos graxos poliinsaturados, e que altera a permeabilidade da membrana celular e se produz edema e morte celular. A peroxidación lipídica e o ranço oxidativo representa uma forma de dano que pode ser desencadeado pelo oxigênio, o peróxido de hidrogênio e o radical hidróxido. Os ácidos graxos insaturados são componentes essenciais das membranas celulares, pelo o que se sabe são importantes para seu funcionamento normal, são vulneráveis ao ataque oxidativo iniciado pelos radicais livres do oxigênio.

2. *Proteínas*. Há oxidação de um grupo de aminoácidos como fenilalanina, tirosina, histidina e metionina, as demais se formam entre cruzamentos de cadeias peptídicas, e por último a formação de grupos carbonílicos.
3. *Ácido desoxirribonucléico (ADN)*. Ocorrem fenômenos de mutações e carcinogênese O dano pode ocorrer pela alteração (inativação / perda de alguns genes supressores de tumores que podem conduzir ao início e a progressão da carcinogênese). Os genes supressores de tumores podem ser modificados por uma simples mudança em uma base crítica da seqüência do ADN (ROCHE, 1994; GUTIÉRREZ, 2002).

1.4.3 Nitritos e Nitratos

Os nitratos representam grave problema para a segurança alimentar, principalmente porque podem se transformar em nitritos – quer durante a conservação dos alimentos entre a colheita e o consumo, quer dentro do aparelho digestivo. A possível síntese de nitrosaminas cancerígenas a partir de nitritos (provenientes, por exemplo, de pesticidas) e de diversas amins, causa grande preocupação. A ingestão de altas doses de nitratos e nitritos pode causar câncer do estômago e do esôfago (SERAPHIM; SIQUEIRA, 2000).

Os nitratos são especialmente perigosos para os bebês, porque causam uma grave doença do sangue que pode ser fatal. Também foram divulgados outros efeitos muito sérios sobre a saúde humana.

O alto teor de nitratos nos vegetais cultivados de maneira convencional é conseqüência da utilização maciça de adubos nitrogenados solúveis. A maior concentração de nitratos se encontra nos rabanetes, na beterraba, no espinafre, no salsaõ e na alface. Algumas outras hortaliças, como as batatas, contêm concentrações menores de nitrato, porém, consumidos em grande quantidade, podem tornar-se fonte importante de nitratos (MAJUL; JIMÉNEZ; RAMÓN, 2004).

Os nitratos e nitritos são comumente usados como conservantes e colorantes para carne, embutidos e alguns derivados de peixe. Além disso, o excesso de adubos nitrogenados é encontrado nos lençóis freáticos, provocando um aumento constante e perturbador de nitratos na água potável. Em alguns lugares (principalmente na proximidade de criação de gado ou de amplas plantações com adubos químicos), essas águas “naturais” já se tornaram impróprias ao consumo, especialmente para o recém-nascido.

Há uma nítida relação entre a concentração de adubos nitrogenados solúveis (utilizados na agricultura convencional) e a quantidade de nitratos contida nas hortaliças. Alimentos orgânicos contêm bem menos nitratos, porque esses fertilizantes nitrogenados não são utilizados na agricultura orgânica. Além disso, o teor mais elevado de vitamina C, encontrado nos vegetais orgânicos, representa uma dupla garantia para a saúde do consumidor, já que a vitamina C é um inibidor muito eficaz da transformação de nitratos em nitritos (WHO, 2004).

A avaliação periódica dos teores de nitratos e nitritos em alimentos deve ser realizada a fim de que a IDA (ingestão diária aceitável) não seja ultrapassada, o que colocaria em (risco a população). Os valores de IDA para nitratos e nitritos preconizados no Brasil e em todo Mercosul, são os mesmos da FAO/OMS, ou seja, de 0,06 mg/kg/ dia de nitrito (como íon) e de 3,7 mg/kg/dia para nitrato, ressaltando que a IDA não deve ser aplicada às crianças menores de 3 meses de idade. Alimentos destinados às crianças com menos de 6 meses de idade não podem conter nitrito como aditivo (WHO, 2006).

1.4.4 Benzopireno

Um potente agente cancerígeno, formado pela combustão incompleta do tabaco, hulha e óleo. Ele é encontrado no alcatrão da fumaça do cigarro e pode ser um fator na relação entre fumo e câncer de pulmão, câncer de laringe e da cavidade oral, e possivelmente câncer de bexiga e pâncreas. O benzopireno e outros hidrocarbonetos polinucleares estão também

presentes em carnes fortemente grelhadas sobre carvão e em peixe defumado, assim como na atmosfera sobre grandes cidades, onde eles são poluentes do ar (EVANGELISTA, 2000).

1.4.5 Outros Fatores identificados no aumento do risco para o aparecimento da doença:

- Idade: A maioria dos casos ocorre em pessoas acima de 55 anos
- Sexo: Homens têm o dobro do risco de desenvolver câncer gástrico em relação às mulheres
- História familiar de câncer no estômago também aumenta o risco.
- Raça: A raça negra tem uma maior incidência do que a branca.
- Dieta: O consumo de alimentos conservados por desidratação, defumados, salmoura ou picles pode aumentar o risco de aparecimento de câncer de estômago. Alimentos frescos como frutas e vegetais podem reduzir o risco.
- Bactéria: Um tipo de bactéria chamada *Helicobacter pylori*, que causa gastrites e úlceras do estômago aumenta o risco de câncer, porém a maioria das pessoas que estão infectadas por esta bactéria nunca chega a desenvolver tumores gástricos.
- Exposição ocupacional a certos pós e fumos.
- Uso do cigarro e consumo excessivo de bebidas alcólicas funcionam com aceleradores do aparecimento do câncer.
- Mutações genéticas: Algumas doenças genéticas hereditárias como a Síndrome de Lynch e a Polipose Adenomatosa Familiar (PAF) aumentam o risco de câncer.

1.5 Fatores da dieta

Estudos epidemiológicos realizados em diversos países sugerem que modificações do estilo de vida para hábitos saudáveis podem contribuir para a ausência e/ou redução de casos de doenças (HERNÁNDEZ, 2007).

Os hábitos alimentares e os vários componentes dietéticos exercem um papel importante na etiologia do câncer e, atualmente, são bastante estudados como fatores de proteção ou de risco para neoplasias (TOMINAGA; KUROIISHI, 1997).

Entre os alimentos apontados como os que elevam o risco, estão principalmente os defumados, carnes curadas, peixes secos, produtos lácteos, patês, cerveja e malte (GONZALEZ *et al.*, 1994 apud RESENDE, 2006) e outros alimentos conservados em sal. Entre os que associam-se a baixo risco, encontram-se as frutas e vegetais. Estes, apesar de apresentarem elevada concentração de nitritos, talvez tenham efeito protetor pela presença da vitamina C.

Segundo Resende (2006) a farinha de mandioca, produzida com o beneficiamento do tubérculo, freqüentemente é acrescida de diferentes corantes a base de anilina, o que lhe confere tonalidades diversas, sendo este um item presente na alimentação diária das populações amazônicas de todas as faixas etárias – consumo anual per-capta em Belém em 1995/96, foi de ordem de 33,9 kg, sendo 18,0 kg em Salvador, e 0,6kg em Goiânia e e, 2 kg em Porto Alegre (IBGE,1998 apud RESENDE, 2006) – seu consumo pode também implicar em exposição química contínua, decorrente da ingestão de quantidades variáveis de anilina.

Alguns trabalhos indicam um efeito protetor de outros anti-oxidantes, como as vitaminas A (RISCH *et al.*, (1985; GRAHAM, 1984; BARTSCH; OHSHIMA; PIGNATELLI, 1988; WEISBURGER, 1985b), mas os resultados não são conclusivos. Os estágios iniciais de gastrite crônica e atrofia parecem ser promovidos pela ingestão excessiva de sal, estando os estágios intermediários associados a ingestão de nitritos e nitratos e outros fatores que favorecem a produção intra-gástrica de nitrosaminas. Por outro lado, os agentes antioxidantes, como o ácido ascórbico e a vitamina E, presentes em frutas e vegetais, podem inibir essa produção, atuando como fatores de proteção contra a carcinogênese gástrica.

Em relação aos carboidratos, parece que, se eles têm algum efeito na gênese do CE, esse é mais importante em etapas precoces da vida (HOWSON; HYIAM ; WYNDER, 1996).

Sabe-se que há uma importante tendência de dietas ricas em carboidratos serem pobres em proteína e gorduras. Esse fato pode determinar vieses nos estudos epidemiológicos que tentam estabelecer a importância da associação entre carboidratos e câncer de estômago, pois a baixa ingestão proteica parece interferir na qualidade do suco gástrico como barreira a agentes tóxicos (ANNALS OF ONCOLOGY, 2007).

Considerando-se o consumo de álcool, alguns trabalhos demonstram risco aumentado para câncer de estômago (HOEY; MONTVERNAY; LAMBERT, 1981; JEDRYCHOWSKI *et al.*, 1986). No entanto, a maior parte dos estudos, coorte ou caso-controle, não demonstra o mesmo.

A partir de 1983, com a descrição das bactérias Gram-negativas flageladas e espiraladas por Warren e Marshall (1983), denominadas *Helicobacter pylori*, vários estudos começaram a ser feitos no sentido de determinar a patogenicidade desses microorganismos e suas relações com distúrbios gástricos, dentre eles o câncer gástrico.

A refrigeração, que teve o seu desenvolvimento e incorporação rapidamente difundidos a partir do início deste século, certamente causou um grande impacto sobre o declínio da incidência do câncer gástrico. A sua adoção levou as pessoas a consumirem alimentos mais bem conservados e frescos, resultando numa ingestão *per capita* maior de vitaminas C, E, e A, que contribuem como fatores de proteção contra a carcinogênese gástrica, além de ter reduzido a necessidade do uso dos métodos tradicionais de conservação de alimentos com sal e vinagre (KASSAB, 2002).

1.6 Fatores de proteção

1.6.1 Antioxidantes

Hipócrates dizia: “Faz da comida o teu remédio”, esta afirmação nunca foi considerada tão verdadeira como nos tempos atuais por médicos, nutricionistas ou cientistas que

complementam: “De todos os fatores que afetam o envelhecimento, a dieta é o mais importante”.

Além de classificarmos em alimentos ruins ou bons para a saúde, temos uma nova classe de alimentos que fornecem ao organismo substâncias que auxiliam na prevenção e até no tratamento de doenças. São os alimentos antioxidantes, têm a capacidade de combater os radicais livres, que em excesso, comprometem o bom funcionamento do organismo e aceleram o envelhecimento. Sabe-se que a maioria dos radicais livres se forma no intestino, por isso a importância de uma dieta saudável (SHAMI; MACHADO, 2005).

Segundo a Agência Nacional de Vigilância Sanitária - ANVISA (2008) antioxidante é a substância que retarda o aparecimento alteração oxidativa no alimento. Nos alimentos o controle do processo oxidativo é feito através do emprego de substâncias que apresentam a propriedade de retardar a oxidação lipídica, são normalmente utilizados no processamento de óleos e gorduras e em alimentos que contêm e são denominados antioxidantes.

Do ponto de vista químico, os antioxidantes são compostos aromáticos que contém pelo menos uma hidroxila, podendo ser sintéticos como o (BHA) e o butilhidroxitolueno (BHT), largamente empregados pela indústria de alimentos, ou naturais substâncias bioativas tais como organosulfurados, feólicos e terpenos, que fazem parte da constituição de diversos alimentos.

Segundo a Food and Drug Administration – FDA, antioxidantes são substâncias utilizadas para preservar alimentos através do retardo da deterioração, rancidez e descoloração decorrente da autooxidação. Os aspectos toxicológicos dos antioxidantes tem sido uma das áreas de maior controvérsia nos debates sobre segurança alimentar dos aditivos alimentares.

No caso do BHA e do BHT, resultados de estudos em longo prazo realizados nos últimos anos demonstraram que estes compostos podem produzir tumores em animais experimentais.

1.6.1.1 Antioxidantes naturais

Antioxidantes são substâncias capazes de prevenir os efeitos deletérios da oxidação, inibindo o início da lipoperoxidação, sequestrando radicais livres e/ou quelando íons metálicas. Eles protegem organismos aeróbicos do estresse oxidativo, definido como elevação na formação de espécies reativas de oxigênio. Entre os antioxidantes que têm recebido maior atenção, por sua possível ação benéfica na glicemia e prevenção da doença aterosclerótica, estão as vitaminas C (ácido ascórbico) e E (tocoferol), os carotenóides e os flavonóides (RODRIGUES *et al.*, 2003).

Os antioxidantes naturalmente presentes nos alimentos podem ser divididos em substâncias nutrientes onde se enquadram as vitaminas A, C, E, os carotenóides, a lecitina entre outras.

Atualmente sabemos que tanto as frutas como as verduras são potentes antioxidantes naturais. As vitaminas C, E e A presentes em abundância em frutas como a laranja, acerola, manga e maçã têm o poder de reduzir os radicais livres. Um copo de suco de acerola, por exemplo, tem aproximadamente 1 grama de vitamina C (FATORES GENÉTICOS..., 2002).

A utilização de compostos antioxidantes (Tabela 2) e as suas enzimas (Tabela 3) encontradas na dieta ou mesmo sintéticas é um dos mecanismos de defesa contra os radicais livres que podem ser empregados nas indústrias de alimentos, cosméticas, bebidas e também na medicina, sendo que muitas vezes os próprios medicamentos aumentam a geração intracelular desses radicais (DOROSHOW, 1983; HALLIWELL *et al.*, 1995; WEIJL *et al.*, 1997).

Tabela 2 – Efeitos fisiológicos de alimentos (alguns exemplos)

Alimento	Antioxidante	Alimento	Antioxidante
Mamão	- β -caroteno	Uva	- ácido elágico
Brócolis	- flavonóides	Salsa	- flavonóides
Laranja	- vitamina C	Morango	- vitamina C
Chá	- catequinas	Curry	- curcumina
Vinho	- quercetina	Noz	- poliferóis
Cenoura	- β -caroteno	espinafre	- clorofilina
Tomate	- carotenóides	Repolho	- taninos

FONTE: Doroshow, 1983; Halliwell *et al.*, 1995; Weijl *et al.*, 1997

Tabela 3 – Principais agentes de defesa antioxidantes

Não-enzimático	Enzimático
α -tocoferol (vitamina E)	superóxido dismutase
β -caroteno	catalase
Ácido ascórbico (vitamina C)	NADPH-quinona oxidoreductase
Flavonóides	glutaciona peroxidase
Proteínas do plasma	enzimas de reparo
Selênio	
Glutationa	
Clorofilina	
L-cisteína	
Curcumina	

FONTE: Doroshov, 1983; Halliwell *et al.*, 1995; Weijl *et al.*, 1997

1.6.1.1.1 Vitaminas antioxidantes

Os alimentos contêm compostos oxidantes, os quais podem ocorrer naturalmente ou ser introduzidos durante o processamento para o consumo (WATERS *et al.*, 1996). Por outro lado, os alimentos, principalmente as frutas, verduras e legumes (Tabela 4), também contêm agentes antioxidantes, tais como as vitaminas C, E e A, a clorofilina, os flavonóides, carotenóides, curcumina e outros que são capazes de restringir a propagação das reações em cadeia e as lesões induzidas pelos radicais livres (STAVRIC, 1994; FOTSIS *et al.*, 1997; POOL-ZOBEL *et al.*, 1997).

Tabela 4 – Efeitos fisiológicos dos alimentos

ALIMENTO	EFEITOS FISIOLÓGICOS
Maçã, cevada, cenoura, berinjela, cebola, soja.	Reduzem os lipídios plasmáticos
Alho, beterraba, couves, soja.	Facilitam a detoxificação
Ginseng, aveia, salsa.	Antiinflamatório
Alho, cebola, chá verde.	Antimicrobial
Soja, couve	Fitoestrogênico, antioxidante
Laranja, chá verde, alho.	Antiproliferativo

FONTE: Revisão novos conceitos em nutrição, 2001.

As vitaminas C, E e o α (alfa) caroteno são consideradas excelentes antioxidantes, capazes de seqüestrar os radicais livres com grande eficiência. O uso de medicamentos, o tabagismo, as condições nutricionais, o consumo de álcool, a poluição do ar e outros fatores podem diminuir os níveis de antioxidantes celulares (LAURENTI, 2004).

As defesas antioxidantes do organismo podem ser restabelecidas com dietas apropriadas e suplementos vitamínicos (GUERRA; LAJOLO, 2005).

A **vitamina C** (ácido ascórbico) é, geralmente, consumida em grandes doses pelos seres humanos, sendo adicionada a muitos produtos alimentares para inibir a formação de metabólitos nitrosos carcinogênicos. A vitamina C da dieta é absorvida de forma rápida e eficiente por um processo dependente de energia.

Os benefícios obtidos na utilização terapêutica da vitamina C em ensaios biológicos com animais incluem o efeito protetor contra os danos causados pela exposição às radiações e medicamentos (AZULAY *et al.*, 2005).

Os estudos epidemiológicos também atribuem a essa vitamina um possível papel de proteção no desenvolvimento de tumores nos seres humanos (LUPULESCU, 1993; DUTHIE *et al.*, 1996). Contudo, a recomendação de suplementação dessa vitamina deve ser avaliada especificamente para cada caso, pois existem muitos componentes orgânicos e inorgânicos nas células que podem modular a atividade da vitamina C, afetando sua ação antioxidante.

A vitamina E: é um componente dos óleos vegetais encontrada na natureza em quatro formas diferentes α , β , γ e δ e β -tocoferol, sendo o α -tocoferol a forma antioxidante amplamente distribuída nos tecidos e no plasma.

A vitamina E encontra-se em grande quantidade nos lipídeos, e evidências recentes sugerem que essa vitamina impede ou minimiza os danos provocados pelos radicais livres associados com doenças específicas, incluindo o câncer, artrite, catarata e o envelhecimento (MANZI *et al.*, 2003).

A vitamina E tem a capacidade de impedir a propagação das reações em cadeia induzidas pelos radicais livres nas membranas biológicas (TRABER; PACKER, 1995). Os danos oxidativos podem ser inibidos pela ação antioxidante dessa vitamina, juntamente com a glutathione, a vitamina C e os carotenóides, constituindo um dos principais mecanismos da defesa endógena do organismo (RILEY, 1994). Esta vitamina pode ser encontrada em óleos de frutos, sementes, germe de cereais, amêndoas, nozes, castanha do Pará, gema de ovo, verduras de folhas verdes escuras e legumes.

A **vitamina A:** é de vital importância para a saúde humana e de várias espécies animais. Sua deficiência pode afetar as estruturas epiteliais de diversos órgãos, sendo que no olho os sinais e sintomas desta carência costumam ser muito mais evidentes, e prevalentes (MARINHO, 2000).

O consumo regular de alimentos ricos em vitaminas A e C podem diminuir a incidência de câncer retal e de cólon, o mais importante precursor da vitamina A, está amplamente distribuído nos alimentos e possui ações antioxidantes.

Geralmente o α -caroteno é encontrado na cenoura, abóbora, fígado, batata doce, damasco seco, brócolis e melão. A Vitamina A, é outro nutriente importante nesta fase, pois além de suas funções conhecidas no ciclo visual também tem papel no sistema imune, na regulação da expressão de genes para proteínas envolvidas na defesa do organismo.

Com a terceira idade, temos outros problemas, pois, neste caso, ocorre geralmente estado de desnutrição global provocados pela dificuldade de acesso aos alimentos, pela dificuldade de mastigação, diminuição fisiológica da absorção dos nutrientes, que levam ao declínio do poder adaptativo do organismo, desencadeado pelo comprometimento do sistema imune (COZZOLINO, 2004).

1.6.1.1.2 Flavonóides antioxidantes

Entre os antioxidantes presentes nos vegetais, os mais ativos e freqüentemente encontrados são os compostos fenólicos, tais como os flavonóides. As propriedades benéficas desses compostos podem ser atribuídas à sua capacidade de seqüestrar os radicais livres (SOARES, 2002).

Os compostos fenólicos mais estudados são: o ácido caféico, o ácido gálico e o ácido elágico. Esses compostos de considerável importância na dieta podem inibir o processo de peroxidação lipídica (HARTMAN; SHANKEL, 1990; HALLIWELL *et al.*, 1995). O ácido elágico, encontrado principalmente na uva, morango e nozes, tem sido efetivo na prevenção do desenvolvimento do câncer induzido pelas substâncias do cigarro (CASTONGUAY *et al.*, 1990).

A curcumina, um composto fenólico usado como corante de alimentos, é um antioxidante natural derivado da cúrcuma (*Curcuma longa*) que tem sido extensivamente investigado. A curcumina seqüestra os radicais livres e inibe a peroxidação lipídica, agindo na proteção celular das macromoléculas celulares, incluindo o DNA, dos danos oxidativos (KUNCHANDY; RAO, 1990; SUBRAMANIAN *et al.*, 1994).

Os compostos fenólicos podem inibir os processos da oxidação em certos sistemas, mas isso não significa que eles possam proteger as células e os tecidos de todos os tipos de danos oxidativos. Esses compostos podem apresentar atividade pró-oxidante em determinadas condições (DECKER, 1997).

A quercetina está presente nas frutas e vegetais, é o flavonóide mais abundante encontrado no vinho tinto. Entretanto, esse antioxidante pode reagir com ferro e tornar-se um pró-oxidante (GASPAR *et al.*, 1993).

Os flavonóides miricetina, quercetina e rutina foram mais efetivos do que a vitamina C na inibição dos danos oxidativos induzidos pelo H₂O₂ no DNA de linfócitos humanos (NOROOZI *et al.*, 1998).

1.6.1.1.3 Flavonóides

Os flavonóides são anti-oxidantes polifenólicos encontrados nos alimentos, principalmente nas verduras e frutas. São derivados do grupo benzo- π -pirano e possuem um esqueleto de 15 átomos de carbono. Por possuírem largo espectro de atividades biológico e farmacológico, têm recebido ampla atenção dos pesquisadores desde a década de 90. Têm sido utilizados no tratamento de vários tipos de doenças, tais como *diabetes mellitus*, alergias e úlceras pépticas. São denominados fitoquímicos, devido a origens vegetais, sendo considerados princípios ativos em muitas plantas (RODRIGUES *et al.*, 2003).

Os flavonóides podem ser sintéticos ou naturais. Estudos toxicológicos têm demonstrado que os antioxidantes sintéticos podem provocar efeitos indesejáveis nos organismos humanos e animal, indicando a necessidade de pesquisas sobre a utilização de antioxidantes naturais. Por outro lado, inúmeros antioxidantes naturais têm sido consumidos sem o devido conhecimento de suas propriedades benéficas, bem como de eventuais efeitos colaterais (RODRIGUES *et al.*, 2003).

1.6.1.1.4 Licopeno

O licopeno aparece atualmente como um dos mais potentes antioxidantes, sugerido na prevenção da carcinogênese e aterogênese por proteger moléculas como lipídios, lipoproteínas de baixa densidade (LDL), proteínas e DNA (SHAMI; MACHADO, 2005).

Os carotenóides, juntamente com as vitaminas, são as substâncias mais investigadas como agentes quimiopreventivos, funcionando como antioxidantes em sistemas biológicos.

Algumas das principais fontes de carotenóides são cenouras e abóboras (α e β -caroteno), tomates e produtos derivados, como extrato, polpa e molhos (licopeno) e espinafre (luteína) (REVISTA DE NUTRIÇÃO, 2004).

1.6.1.1.5 Polifenóis

Os polifenóis (taninos) são considerados antinutrientes porque diminuem a digestibilidade protéica. Entretanto, vários estudos relataram a atividade antioxidante destes compostos (CAI *et al.*, 2002; OROZCO; WANG; KEEN, 2003) que podem estar relacionados com a prevenção de doenças cardiovasculares, pois aumentam a resistência da Lipoproteína de Baixa Densidade-LDL à oxidação e, indiretamente, reduzem a depleção de vitaminas antioxidantes (MIURA *et al.*, 2000) encontrados geralmente em frutas cítricas e uvas escuras ou vermelhas, frutas silvestres, da família do morango, e chá verde.

1.6.1.1.6 Probióticos

Os estudos indicam que os probióticos podem suprimir ou prevenir a progressão carcinogênica para carcinoma invasor. Essa característica faz com que eles promovam uma série de benefícios à saúde humana, desde a redução de colesterol sérico até o auxílio na prevenção de alguns tipos de câncer (PIMENTEL, 2007).

1.7 Minerais antioxidantes

O estresse oxidativo tem sido freqüentemente relacionado às fases de iniciação e promoção do processo de carcinogênese. As enzimas antioxidantes, dependentes de selênio e zinco, que antagonizam esse processo estão em níveis baixos nas células tumorais (SHAMI; MACHADO, 2005).

Tem sido demonstrado que os tumores apresentam menores concentrações da enzima superóxido dismutase dependente de zinco e cobre em comparação aos tecidos normais (GRIGOLO *et al.*, 1998).

Além do selênio, o zinco é freqüentemente mencionado na literatura como um mineral antioxidante envolvido nos mecanismos celulares de defesa contra os radicais livres (ALFIERI *et al.*, 1998; YIIN; LIN, 1998).

Níveis reduzidos de selênio, um elemento traço essencial para os seres humanos e animais, nas células e tecidos tem como consequência concentrações menores da enzima antioxidante glutathiona peroxidase, resultando em maior suscetibilidade das células e do organismo aos danos oxidativos induzidos pelos radicais livres (SCIESZKA *et al.*, 1997).

Há na literatura evidências de que a deficiência de selênio é um fator importante de predisposição no desenvolvimento de tumores. Os estudos epidemiológicos mostram a relação inversa entre os níveis de selênio no plasma e a incidência de câncer (FIALA *et al.*, 1998).

Dados epidemiológicos também mostraram que o selênio pode interagir com as vitaminas A e E na prevenção do desenvolvimento de tumores e na terapia da Síndrome de Imunodeficiência Adquirida - AIDS (DELMAS-BEAUVIEUX *et al.*, 1996).

Outros resultados mostraram que a suplementação com esse mineral antioxidante¹ pode aumentar os processos de carcinogênese, recomendando cautela na administração de selênio para os seres humanos (BIRT, 1986).

1.7.1 Zinco

O zinco é um nutriente com papel de destaque, porque além de atuar no crescimento é essencial para células altamente proliferativas do organismo humano, especialmente do sistema imune. Na sua deficiência todo o sistema imune fica alterado, levando a um aumento das infecções, principalmente das vias respiratórias e digestórias.

O zinco possibilita várias funções bioquímicas, pois é componente de inúmeras enzimas, dentre estas, álcool desidrogenase, superóxido dismutase, anidrase carbônica, fosfatase alcalina e enzimas do sistema nervoso central. Participa na divisão celular, expressão genética, processos fisiológicos como crescimento e desenvolvimento, na transcrição genética, na morte celular, agem como estabilizador de estruturas de membranas e componentes celulares, além de participar da função imune e desenvolvimento cognitivo. Sua

deficiência pode causar alterações fisiológicas como, hipogonadismo, danos oxidativos, alterações do sistema imune, hipogonadismo, danos neuropsicológicos e dermatites.

Encontramos

zinco em: cereais integrais, germe de trigo, peixes, mariscos e crustáceos, carnes, aves e leite. (MAFRA; COZZOLINO, 2005).

1.7.2 Selênio

A função mais conhecida do selênio é a de anti-oxidante, levada a cabo por meio da associação desse elemento com a enzima glutathione peroxidase. Além de atuar na destoxificação do peróxido de hidrogênio e de outros peróxidos orgânicos, a glutathione peroxidase atua também na manutenção de grupos sulfidrilas vitais na forma reduzida, na síntese de hormônios derivados do ácido araquidônico e no metabolismo de compostos estranhos ao organismo, por exemplo, compostos aromáticos derivados de plantas e pesticidas; atua, ainda, como co-fator no metabolismo de certos aldeídos, por exemplo, o formaldeído e o metilglicoxal e, supostamente, no transporte de alguns aminoácidos nos rins (14). Recentemente, constatou-se que o selênio é um constituinte da 5'-iodinase, enzima atuante no metabolismo dos hormônios da tireóide, e que as síndromes de deficiência de iodo são mais graves quando há deficiência simultânea de selênio selênio (FERREIRA *et al.*, 2007).

Inúmeras pesquisas mostram que a concentração de selênio nos alimentos pode apresentar grande variação, dependendo dos teores presentes no solo. Em função da importância do selênio, é necessário conhecer a composição nutritiva dos alimentos, de forma a garantir um consumo adequado desse elemento por parte da população.

2 OBJETIVOS

2.1 Geral

Avaliar o consumo alimentar, fatores de risco e de proteção dos portadores de câncer gástrico atendidos na Fundação Centro de Controle Oncológico.

2.2 Específicos

1. Verificar o perfil alimentar dos portadores de câncer de gástrico;
2. Caracterizar a população estudada, quanto aos hábitos alimentares e as variáveis sócio-demográficas;
3. Analisar a adequação da dieta;
4. Correlacionar com a literatura possíveis efeitos da dieta regional sobre a doença;
5. Sugerir e repassar às instituições competentes, medidas que minimizem as possibilidades de algum alimento ser fator de risco ou de proteção para o câncer de estômago, na região do Amazonas.

3 METODOLOGIA

3.1 Local do estudo

O presente trabalho foi realizado nas dependências da Fundação Centro de Controle Oncológico do Amazonas – FCECON sito a Rua Francisco Orellana, 215 - Planalto na cidade Manaus/AM. A FCECON é um Hospital de Alta Complexidade em Cancerologia – com personalidade jurídica de direito público. Está vinculada à Secretaria de Estado de Saúde – SUSAM, e tem como objetivos promover a prevenção, o diagnóstico e o tratamento do câncer, por intermédio da prestação de assistência médico-social especializada de efetiva capacidade resolutiva, bem como o ensino e a pesquisa no campo da oncologia. Tem como a missão formular e executar a política Estadual de Combate ao Câncer.



Figura 1 – Fundação Centro de Controle Oncológico do Amazonas

3.2 População de Estudo

Este estudo de caráter descritivo analítico e transversal foi realizado entre pacientes atendidos nos serviços de alta e média complexidade da Fundação Centro de Controle Oncológico do Amazonas – FCECON, que atende convênios, pacientes particulares, do SUS, vindos de toda região amazônica.

Por ser um Centro de Referência em todos os tipos de câncer, a população se constituiu somente de pacientes com diagnóstico de câncer gástrico, como neoplasia primária confirmada, segundo os tipos de câncer gástrico incluídos nessa categoria conforme classificação CID (Código Internacional de Doenças), 10ª revisão.

Os prontuários e o acesso aos pacientes foram disponibilizados pela direção do referido serviço. Inicialmente foi levantada junto ao Serviço de Epidemiologia e Estatística desta Fundação a incidência do câncer de estômago, com a finalidade de conhecer o universo do estudo.

Os pacientes foram selecionados por portarem câncer gástrico primário e que na data do estudo se encontravam nas enfermarias, na urgência ou no ambulatório de nutrição, com exceção aos que se encontravam grave naquele período.

3.3 Aspectos Éticos

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da FCECON - CEP com o número de protocolo nº 165420, e o termo de consentimento livre e esclarecido foi obtido de cada paciente que participou da pesquisa.

Critério de Inclusão - foram incluídos no estudo maiores de 18 anos, de ambos os sexos e que portassem o câncer gástrico primário e que assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido proposto pela pesquisadora após esclarecimento e entendimento.

Critério de Exclusão - foram excluídos todos os demais pacientes que portavam outros tipos de câncer e crianças.



Figura 2 – Paciente com câncer gástrico internado na FCECON-AM
Fonte: Laredo, 2008

3.3 Coleta de campo

Foi constituída somente pela pesquisadora que tem experiência em atendimento clínico e em abordagem de pacientes para fazer anamnese alimentar e questionários de frequência alimentar, na sua rotina diária como nutricionista.

3.4 Métodos

Todas as informações foram obtidas no período de janeiro a março de 2008.

Foram aplicados dois questionários: um que continha questões de condições de moradia, idade, naturalidade, estado civil, profissão, local das refeições – Questionário Sócio Econômico Demográfico - QSED, e o outro de Frequência de Consumo Alimentar - QFCA adaptado para a pesquisa, utilizando alimentos regionais e alimentos que fazem parte do

hábito do consumo dos brasileiros para análise dos hábitos alimentares incluindo 81 alimentos consumidos antes do diagnóstico da doença.

3.4.1 Condições Sócio-Econômicas-Demográficas

Foram levantados os seguintes itens utilizando um Questionário de Condições Sócio-Demográficas - QCSD (APÊNDICE A):

- Habitação: tipo de construção (casa de alvenaria, de madeira, mista).
- Procedência da água (rede pública, poço, cacimba, rio) e energia elétrica (presença ou ausência).
- Geladeira para conservação dos alimentos (se possuía ou não)
- Destino dos dejetos (presença ou ausência de esgoto).
- Fumante (sim ou não)
- Profissão
- Estado civil
- Local das refeições
- Idade e sexo
- Naturalidade/Procedência

3.4.2 Inquérito Alimentar

Os dados de consumo dietético foram registrados especificamente com alimentos regionais, protetores e alguns definidos como pró-carcinógenos que fazem parte do hábito alimentar do povo amazonense. Como instrumento para obtenção dos dados junto ao paciente foi utilizado um Questionário de Frequência de Consumo Alimentar – QFCA (ANEXO A) com perguntas sobre a frequência da ingestão dos alimentos assim distribuídos:

D - para consumo diário;

S - para consumo semanal;

Q - para consumo quinzenal;

M - para consumo mensal;

Sm – para consumo semestral;

A - para consumo anual;

N - para nenhum consumo.

3.4.3 Avaliação Antropométrica

O estado nutricional foi avaliado pelo Índice de Massa Corporal (IMC) por meio da seguinte fórmula: $\text{Peso (kg)} / [(\text{estatura (m)})]^2$. (KEYS et al, 1972). Utilizou-se os seguintes pontos de corte proposto pela Organização Mundial a Saúde (OMS,1997):

- Magreza: $< 18,5 \text{ kg/m}^2$;
- Eutrofia: $18,5 \text{ a } 24,9 \text{ kg/m}^2$;
- Sobrepeso: $25 \text{ a } 29,9 \text{ kg/m}^2$;
- Obesidade $> 30,0 \text{ kg/m}^2$;

3.5 Análise Estatística

Os dados foram previamente registrados em questionários e foram lançados em um banco de dados. Os resultados foram analisados utilizando técnicas estatísticas inferenciais e descritivas no tratamento das variáveis quantitativas e qualitativas.

Na análise descritiva foram utilizadas as formas tabulares e gráficas, enquanto que na parte inferencial foi aplicado às medidas capazes de estimar os parâmetros tais como: Média, Mediana, Desvio-padrão. Foram calculadas as frequências absolutas simples e relativas para os dados qualitativos e médios, medianos e desvio-padrão (DP) para os dados quantitativos.

Na análise da média da diferença entre o peso atual e o anterior a doença utilizou-se o teste t de Student com nível de significância de 5 %.O software utilizado na análise foi o programa Epi-Info versão 3.4.3 para Windows desenvolvido e distribuído pelo CDC (www.cdc.gov/epiinfo).

4 RESULTADOS

4.1 População de Estudo: Inquérito Sócio-Econômico-Demográfico

A população total estudada foi constituída de 25 pacientes atendidos na FCECON com diagnóstico de câncer gástrico. Com prevalência de 80% do sexo masculino. A idade média total foi de 56,8 anos com amplitude de 25-86 anos e Desvio Padrão $\pm 14,7$. Quanto à procedência e/ou naturalidade 56% dos participantes eram moradores da capital, Manaus e 72% eram casados. A profissão de maior destaque foi a de agricultor com 28% seguida de pedreiro (24%) (TABELA 5).

Tabela 5 – Frequência das variáveis sócio - econômico - demográfico dos pacientes com câncer gástrico atendidos na FCECON na cidade de Manaus – AM-2008.

Variáveis (n = 25)	f_i	%
Gênero		
Masculino	20	80,0
Feminino	5	20,0
Idade (Anos)		
25 --- 40	2	8,0
40 --- 50	5	20,0
50 --- 60	8	32,0
60 --- 70	4	16,0
70 --- 80	5	20,0
≥ 80	1	4,0
Média ± DP	56,8 ± 14,7	
Mediana	53,0	
Amplitude	25 – 86	
Natural		
Manaus	14	56,0
Outros municípios do estado	6	24,0
Outros estados	5	20,0
Estado civil		
Casado	12	48,0
União estável	6	24,0
Solteiro	4	16,0
Viúvo	3	12,0
Profissão		
Agricultor	7	28,0
Pedreiro	6	24,0
Cozinheiro	2	8,0
Mecânico	2	8,0
Doméstica	2	8,0
Outros	6	24,0

4.2 Moradia, procedência da água de beber e local das refeições.

A Tabela 6 mostra o tipo de moradia, com maior predomínio de pessoas com casa própria, um aspecto que merece ser destaque é não ter sido encontrado diferença entre procedência da água de beber, (de poço ou rede pública). Quanto ao local das refeições a maioria da população realizava no próprio domicílio.

Tabela 6 – Frequência das condições de moradia e situação sanitária dos pacientes com câncer gástrico atendidos na FCECON da cidade de Manaus – AM -2008.

Variáveis (n = 25)	f_i	%
Tipo de moradia		
Própria	23	92,0
Alugada	2	8,0
Tipo de construção		
Alvenaria	10	40,0
Madeira	11	44,0
Mista	4	16,0
Procedência da água de beber		
Poço	12	48,0
Rede pública	12	48,0
Rio	1	4,0
Local das refeições		
Casa	14	56,0
Trabalho	11	44,0
Possui rede de esgoto	15	60,0
Possui geladeira	24	96,0

4.3 Medicamentos ou fitoterápicos

A figura 3 apresenta a frequência de uso de medicamentos ou chás por longos períodos. Observa-se que o grande número de usuários, ou seja, 56% tomavam remédio para gastrite, dor de cabeça, pressão arterial ou chás como sucuba, carapanaúba, samaúma, unha de gato.

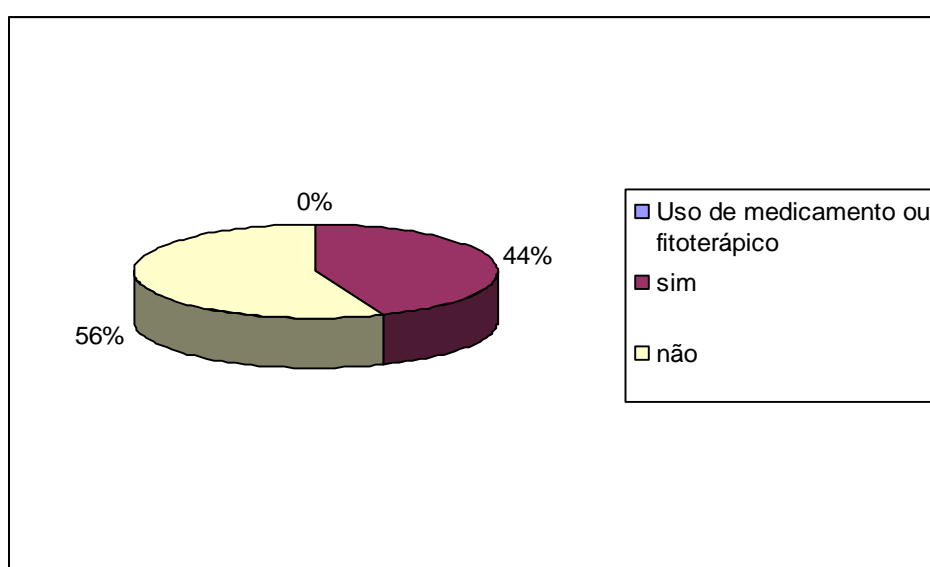


Figura 3 – Frequência dos pacientes com câncer gástrico atendidos na FCECON que faziam uso de algum tipo de medicamento ou fitoterápico, Manaus – AM -2008.

4.4 Fumo

Na Figura 4 o tabagismo foi um fator de risco investigado para o câncer gástrico. Observou-se que (72%) dos pacientes fumaram ou ainda estavam fumando. Esses últimos indicaram ter o hábito de fumar há pelo menos por um período em média de 25 a 40 anos; quanto aos ex-fumantes, referiram ter fumado por um período de 20 a 45 anos.

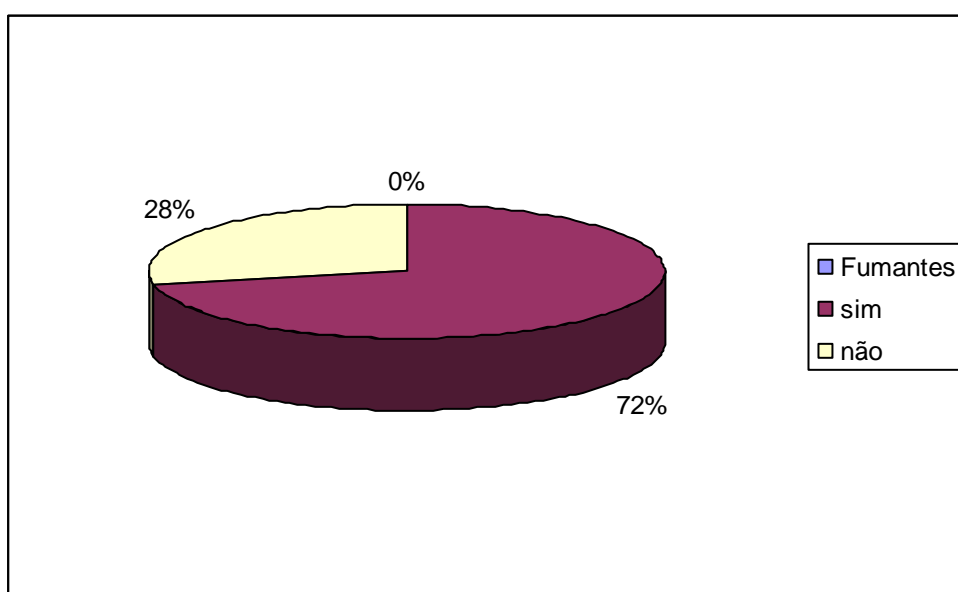


Figura 4 – Frequência dos pacientes com câncer gástrico que são fumantes, atendidos na FCECON na cidade de Manaus – AM -2008.

4.5 Constituição genética

Quanto à constituição genética a figura 5 mostra que 24% participantes tiveram algum parente próximo como pai, mãe ou irmãos com o câncer na mesma localização: estômago.

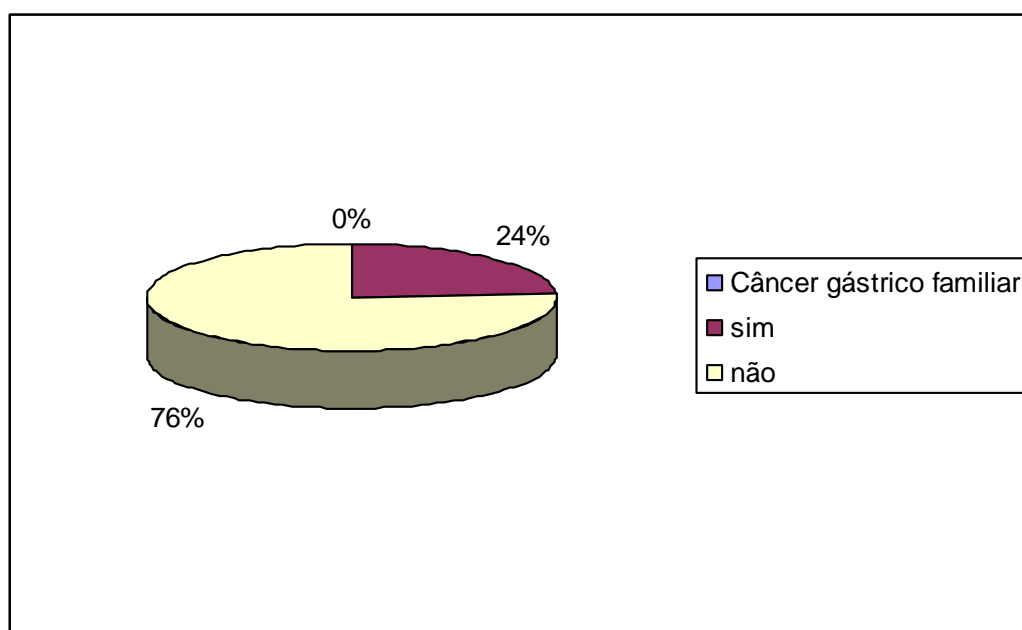


Figura 5 – Frequência dos pacientes com histórico de câncer gástrico na família, atendidos na FCECON na cidade de Manaus – AM-2008.

4.6 Índice de Massa corporal

A Tabela 7 mostra o peso corporal anterior e o atual, classificando através do IMC o estado nutricional dos pacientes antes e depois da doença.

Tabela 7 – Comparação do Índice de Massa Corpórea - IMC atual em relação ao anterior dos pacientes com câncer gástrico atendidos na FCECON na cidade de Manaus – AM – 2008.

IMC (anterior)	IMC (atual)				Total
	Baixo peso		Adequado		
	f _i	%	f _i	%	
Adequado	7	53,8	6	46,2	13
Sobrepeso	7	77,8	2	22,2	9
Obesidade I	1	50,0	1	50,0	2
Obesidade III	-	-	1	100,0	1
Total	15	64,0	10	36,0	25

4.7 Média do peso atual, anterior e a diferença.

A Tabela 8 mostra a média da perda de peso de (12,8 %) ocorrido na doença.

Tabela 8 – Altura, média do peso atual, anterior, e a diferença dos pacientes com câncer gástrico atendidos na FCECON na cidade de Manaus – AM - 2008.

Variáveis (n = 25)	Média	DP	Mediana	Mín.	Máx.
Peso atual (kg)	51,8	8,3	51	30	66
Peso anterior (kg)	67,8	12,1	66	54	110
Peso atual – anterior (kg)	-16,1	10,3	-14	-3	-44
Altura (m)	1,61	0,10	1,62	1,40	1,78

4.8 Diferença segundo o gênero com maior perda de peso

Conforme demonstra a Tabela 9, as mulheres perderam mais peso que os homens durante a doença.

Tabela 9 – Comparação da média da diferença entre o peso atual e anterior em relação ao gênero dos pacientes com câncer gástrico atendidos na FCECON da cidade de Manaus – AM - 2008.

Gênero (n = 25)	Média	DP	Mediana	Mín.	Máx.
Masculino	-13,3	7,7	-11,5	-31	-3
Feminino	-27,6	12,0	-23,0	-44	-15

$p = 0,003$ (Teste *t de Student*).

4.9 Inquérito Alimentar

4.9.1 Consumo de leite seus derivados

Em relação aos hábitos alimentares regionais vale a pena mencionar, (TABELA 10) o baixo consumo diário de iogurte (8%), ou mesmo de coalhada (0%) que seria um fator protetor e um alto índice de ingestão de manteiga (80%). O queijo coalho não era consumido com tanta frequência (20%).

Tabela 10 – Frequência do inquérito alimentar em relação ao consumo do leite e seus derivados por parte dos pacientes com câncer gástrico atendidos na FCECON na cidade de Manaus – AM -2008.

Leite e seus derivados (n = 25)	Frequência de consumo (%)						N
	D	S	Q	M	Sm	A	
Leite	76,	8,0	-	4,0	-	-	12,0
Iogurte	8,0	12,	16,	12,	8,0	4,0	40,0
Queijo coalho	20,	32,	4,0	8,0	4,0	4,0	28,0
Queijo prato	12,	28,	4,0	4,0	4,0	8,0	40,0
Manteiga	80,	-	-	4,0	-	8,0	8,0
Coalhada	-	24,	16,	8,0	-	8,0	44,0

D: Diária; S: Semanal; M: Mensal; Q: Quinzenal; M: Mensal; Sm: Semestral; A: Anual; N: Nunca.

4.9.2 Consumo de carnes e ovos

Quanto ao consumo de carnes e ovos (TABELA 11) destacam-se como alimentos preferidos a carne bovina com consumo diário (44%) e semanal de (52%), o peixe fresco(20%),o peixe salgado (8%) devido a dificuldades financeiras da população estudada e o frango com 16% e 76% diário e semanal, respectivamente.

Tabela 11 – Frequência do inquérito alimentar em relação ao consumo de carnes e ovos por parte dos pacientes com câncer gástrico atendidos na FCECON na cidade de Manaus – AM -2008.

Carnes e ovos (n = 25)	Frequência de consumo (%)						
	D	S	Q	M	Sm	A	N
Carne bovina	44,0	52,0	4,0	-	-	-	-
Carne suína	4,0	12,0	12,0	12,0	4,0	24,0	32,0
Frango	16,0	76,0	-	-	4,0	-	4,0
Carne de caça	12,0	12,0	-	12,0	8,0	16,0	40,0
Carne de tracajá /tartaruga	-	8,0	4,0	16,0	12,0	16,0	44,0
Vísceras	-	44,0	16,0	12,0	8,0	4,0	16,0
Jabá	12,0	48,0	4,0	16,0	-	-	20,0
Presunto	8,0	12,0	8,0	8,0	8,0	-	56,0
Salsicha	8,0	20,0	8,0	12,0	8,0	-	44,0
Lingüiça/Outros	8,0	16,0	8,0	8,0	8,0	4,0	48,0
Peixe fresco	20,0	64,0	8,0	4,0	4,0	-	-
Peixe salgado	8,0	24,0	16,0	16,0	12,0	12,0	12,0
Farinha de peixe	-	-	4,0	4,0	8,0	8,0	76,0
Ovo de galinha	12,0	40,0	12,0	16,0	4,0	4,0	12,0
Ovo de tracajá	4,0	4,0	4,0	4,0	8,0	16,0	60,0

D: Diária; S: Semanal; M: Mensal; Q: Quinzenal; M: Mensal; Sm: Semanal; A: Anual; N: Nunca.

4.9.3 Consumo de azeite, óleos e gorduras.

A Tabela 12 mostra que o uso do azeite foi pouco consumido apenas 4% utilizavam quinzenalmente, entretanto, os óleos e/ou as margarinas eram utilizado para frituras.

Tabela 12 – Frequência do inquérito alimentar em relação ao consumo de azeite, óleos e gorduras por parte dos pacientes com carcinoma gástrico atendidos na FCECON na cidade de Manaus – AM -2008.

Azeite, óleos e gorduras (n = 25)	Frequência de consumo (%)						
	D	S	Q	M	Sm	A	N
Óleo de soja/outros	76,0	16,0	4,0	-	4,0	-	-
Margarina	48,0	20,0	4,0	-	-	16,0	12,0
Banha de porco	4,0	-	8,0	-	4,0	-	84,0
Caldos em tablete	16,0	12,0	4,0	-	-	-	68,0
Azeite	-	-	4,0	-	-	-	96,0

D: Diária; S: Semanal; M: Mensal; Q: Quinzenal; M: Mensal; Sm: Semanal; A: Anual; N: Nunca.

4.9.4 Consumo de farinhas e cereais

A característica demonstrada na Tabela 13 consiste no elevado consumo da farinha de mandioca (84%), presente no cotidiano das refeições regionais.

Tabela 13 – Frequência do inquérito alimentar em relação ao consumo de cereais por parte dos pacientes com câncer gástrico atendidos na FCECON da cidade de Manaus – AM- 2008

Cereais (n = 25)	Frequência de consumo (%)						
	D	S	Q	M	Sm	A	N
Pão francês	76,0	8,0	4,0	8,0	4,0	-	-
Pão integral	-	-	-	-	4,0	-	96,0
Bolacha salgada	60,0	24,0	12,0	-	4,0	-	-
Bolachas recheadas	8,0	28,0	12,0	8,0	4,0	4,0	36,0
Arroz integral	-	-	-	4,0	-	4,0	92,0
Arroz branco	92,0	-	-	-	4,0	-	4,0
Macarrão	52,0	32,0	8,0	-	4,0	-	4,0
Batata doce	16,0	40,0	8,0	16,0	-	8,0	12,0
Batata portuguesa	28,0	40,0	8,0	12,0	-	8,0	4,0
Farinha de tapioca	24,0	48,0	8,0	4,0	-	4,0	12,0
Farinha de mandioca	84,0	8,0	-	-	-	-	8,0
Aveia	-	28,0	4,0	20,0	-	16,0	32,0
Macaxeira	12,0	44,0	20,0	12,0	-	4,0	8,0
Pamonha	-	28,0	16,0	16,0	8,0	8,0	24,0
Beiju	4,0	16,0	20,0	28,0	4,0	4,0	24,0
Pé de moleque	8,0	20,0	20,0	24,0	4,0	4,0	20,0
Cuscuz	-	20,0	32,0	16,0	4,0	12,0	16,0
Tapioquinha	4,0	60,0	16,0	8,0	-	-	12,0

D: Diária; S: Semanal; M: Mensal; Q: Quinzenal; M: Mensal; Sm: Semanal; A: Anual; N: Nunca.

4.9.5 Adoçantes

No que diz respeito ao uso de adoçantes (TABELA 14) observou-se ausência de adoçantes artificiais tais como: ciclamato, sacarina, aspartame. Nenhum participante consumia produtos “diet.” e (36%) bebiam alguma bebida do tipo *COLA*.

Tabela 14 – Frequência do inquérito alimentar em relação ao consumo de doces por parte dos pacientes com câncer gástrico atendidos na FCECON na cidade de Manaus – AM-2008

Doços (n = 25)	Frequência de consumo (%)						
	D	S	Q	M	Sm	A	N
Açúcar	100,0	-	-	-	-	-	-
Adoçantes	-	-	-	-	-	-	100,0
Bananada	12,0	36,0	16,0	4,0	4,0	20,0	8,0
Goiabada	12,0	40,0	20,0	8,0	4,0	12,0	4,0
Doce de leite	12,0	36,0	12,0	8,0	4,0	16,0	12,0
Caldo de cana	8,0	20,0	4,0	12,0	4,0	16,0	36,0
Bolo	4,0	44,0	16,0	8,0		12,0	16,0
Bombom/chocolate	8,0	24,0	20,0	4,0	4,0	12,0	28,0
Refrigerante tipo cola	36,0	20,0	4,0	8,0	4,0	12,0	16,0
Sucos industrializados	32,0	8,0	-	8,0	-	20,0	32,0

D: Diária; S: Semanal; M: Mensal; Q: Quinzenal; M: Mensal; Sm: Semestral; A: Anual; N: Nunca.

4.9.6 Hortaliças, legumes e leguminosas.

A Tabela 15 mostra o consumo diário de pimenta de cheiro de (48%), a cebola (40%), o tomate (36%) o jerimum e a cenoura (28%) e o consumo semanal de folhosos e feijão verde (48%).

Tabela 15 – Frequência do inquérito alimentar em relação ao consumo de vegetais por parte dos pacientes com câncer gástrico atendidos na FCECON na cidade de Manaus – AM-2008.

Vegetais (n = 25)	Frequência de consumo (%)						
	D	S	Q	M	Sm	A	N
Feijão-verde	20,0	48,0	4,0	4,0	8,0	-	16,0
Pepino	24,0	44,0	8,0	4,0	4,0	4,0	12,0
Cenoura	28,0	52,0	-	4,0	4,0	4,0	8,0
Cebola	40,0	44,0	-	-	4,0	4,0	8,0
Tomate	36,0	40,0	8,0	-	4,0	4,0	8,0
Beterraba	16,0	48,0	-	8,0	8,0	4,0	16,0
Pimenta de cheiro	48,0	28,0	-	-	8,0	4,0	12,0
Folhosos	16,0	68,0	-	-	4,0	4,0	8,0
Maxixe	24,0	60,0	-	-	4,0	4,0	8,0
Jerimum	28,0	56,0	4,0	-	4,0	-	8,0
Quiabo	20,0	56,0	4,0	-	4,0	-	16,0
Feijão	64,0	16,0	8,0	4,0	8,0	-	-
Soja	-	4,0	-	-	8,0	4,0	84,0

D: Diária; S: Semanal; M: Mensal; Q: Quinzenal; M: Mensal; Sm: Semanal; A: Anual; N: Nunca.

No consumo de frutas (TABELA 16) observou-se que a banana teve um consumo diário de (52%) e que as frutas em conserva foram consumidas apenas semanalmente (4%) as castanhas (20%) e os amendoim (4%).

Tabela 16 – Frequência do inquérito alimentar em relação ao consumo de frutas e castanhas por parte dos pacientes com câncer gástrico atendidos na FCECON na cidade de Manaus – AM -2008

Frutas e castanhas (n = 25)	Frequência de consumo (%)						
	D	S	Q	M	Sm	A	N
Maçã	20,0	40,0	-	12,0	8,0	4,0	16,0
Laranja	28,0	44,0	4,0	4,0	8,0	8,0	4,0
Melancia	12,0	56,0	12,0	8,0	4,0	-	8,0
Abacaxi	12,0	60,0	8,0	8,0		4,0	8,0
Tucumã	4,0	28,0	4,0	12,0	24,0	8,0	20,0
Pupunha	4,0	16,0	4,0	20,0	32,0	4,0	20,0
Banana	52,0	32,0	4,0	-	12,0	-	-
Abacate	8,0	48,0	16,0	8,0	8,0	4,0	8,0
Cupuaçu	12,0	44,0	-	16,0	8,0	4,0	16,0
Maracujá	4,0	48,0	4,0	16,0	8,0	4,0	16,0
Manga	4,0	32,0	8,0	28,0	8,0	8,0	12,0
Caju	4,0	16,0	12,0	32,0	8,0	8,0	20,0
Açaí (emulsão)	28,0	44,0	4,0	4,0	8,0	4,0	8,0
Frutas em conserva	-	4,0	-	12,0	4,0	4,0	76,0
Castanhas do Brasil	-	20,0	12,0	20,0	8,0	8,0	32,0
Amendoim	-	4,0	28,0	4,0	4,0	4,0	56,0
Azeitonas	4,0	20,0	12,0	20,0	8,0	4,0	32,0

D: Diária; S: Semanal; M: Mensal; Q: Quinzenal; M: Mensal; Sm: Semanal; A: Anual; N: Nunca.

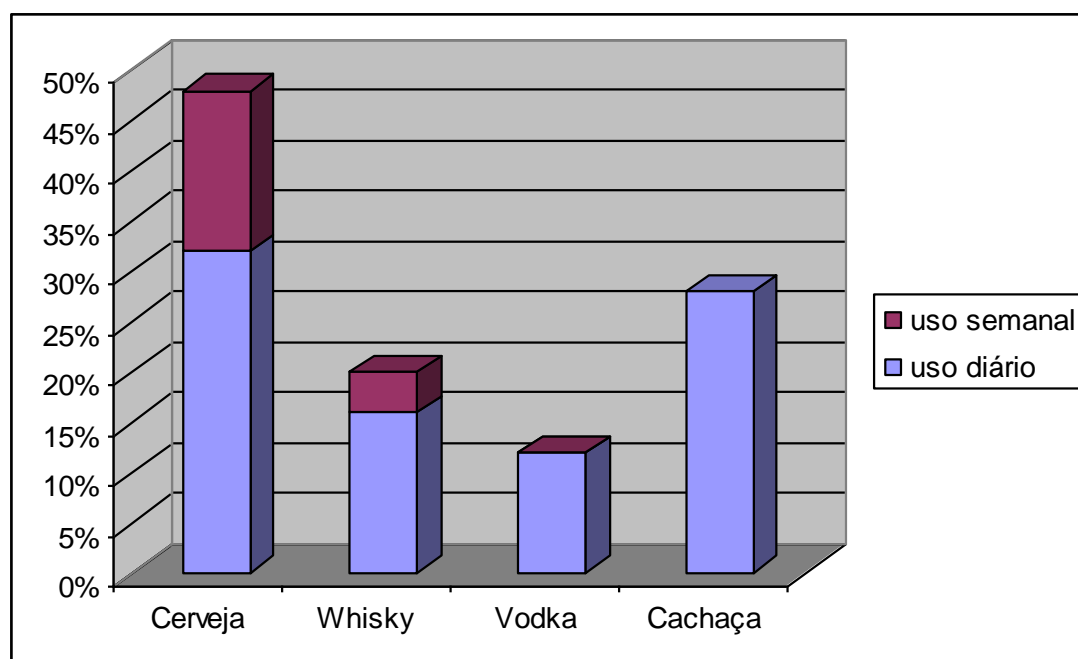


Figura 6 – Frequência do inquérito alimentar em relação a bebidas alcoólicas por parte dos pacientes da FCECON na cidade de Manaus – AM -2008

A figura 6 demonstra que a tendência ao uso de bebidas alcoólicas pela população estudada é muito grande (48%)

4.9.7 Consumo de café, chá, enlatado e frituras.

A tabela 17 mostra que o consumo diário de café foi de (96%) de chá de cascas de arvores ou ervas foi de (16%),chá verde (0%) enlatados (8%) e frituras de (40%)

Tabela 17 – Frequência do inquérito alimentar em relação ao consumo de chás, café, e comidas industrializadas por parte dos pacientes com câncer gástrico atendidos na FCECON na cidade de Manaus – AM.

Miscelâneas (n = 25)	Frequência de consumo (%)						
	D	S	Q	M	Sm	A	N
Chá de ervas natural	16,0	32,0	8,0	8,0	8,0	4,0	24,0
Chá verde industrializado	-	4,0	8,0	-	8,0	-	80,0
Maionese	12,0	24,0	12,0	8,0	4,0	-	40,0
Pizza	4,0	20,0	-	16,0	-	8,0	52,0
Enlatados	8,0	8,0	8,0	20,0	8,0	8,0	40,0
Sopas industrializadas	-	8,0	8,0	16,0	4,0	8,0	56,0
Tucupi	24,0	28,0	8,0	8,0	-	8,0	24,0
Café	96,0	-	-	-	-	-	4,0
Frituras	40,0	40,0	12,0	-	4,0	4,0	-

D: Diária; S: Semanal; Q: Quinzenal; M: Mensal; Sm: Semestral; A: Anual; N: Nunca.

5 DISCUSSÃO

Segundo recente informação da Sociedade Brasileira de Cancerologia - SBD o câncer do estômago leva aproximadamente 20 anos para evoluir de uma lesão pré-cancerosa para a forma grave. Sendo assim, a retirada de fatores promotores e a iniciação da dieta adequada e de meios para a diminuição dos fatores de riscos devem ser tomadas precocemente, ainda na infância.(SBD,2001)

O diagnóstico geralmente é tardio devido a vaga sintomatologia relacionada com câncer gástrico inicial. No Brasil, devido ao alto custo dos métodos de rastreamento, fica praticamente inviável a sua realização, restando-nos assim a conscientização dos fatores de risco e da necessidade de uma avaliação médica para os sinais e sintomas relacionados com o câncer gástrico.

Em contraposição aos fatores ambientais há o risco intrínseco decorrente da constituição genética, ou o risco herdado pelo indivíduo. A predisposição genética só se expressa fenotipicamente a partir da interação do indivíduo com fatores ambientais. Por isso, a vulnerabilidade intrínseca e o agravo extrínseco são dois fatores que devem interagir sem abstrair um ou outro componente (CARNEIRO; PINTO; PAUMGARTTEN, 1997).

O ambiente onde se agrupa os fatores externos ao organismo, em suas dimensões físicas e sociais, como a profissão, hábitos alimentares, vícios nocivos como fumar, beber, o estilo de vida, lazer refere-se ao conjunto das decisões que o indivíduo toma a respeito da saúde, estando, portanto, parcialmente sob controle.

Do ponto de vista da saúde incluem decisões e hábitos pessoais ruins, geralmente por ser a única opção para sobrevivência como no caso das profissões com alta periculosidade, aumentando assim, os riscos autocriados. Quando esses riscos resultam em

doenças ou mortes, o estilo de vida pode ser considerado como sendo responsável por essas ocorrências.

O alcoolismo contribui não somente para o aumento da carga de câncer de estômago, mas também para o aumento da incidência de outros tipos de câncer, tais como de laringe, esôfago, boca e faringe, os dois últimos principalmente se associado ao tabagismo e precárias condições de nutrição (GUERRA *et al.*, 2005).

5.1 Gênero e Idade

Neste estudo, o predomínio do sexo masculino entre os portadores de câncer gástrico foi de (80%). Na distribuição feita pelo INCA para o Estado do Amazonas 2008 foi de 63,33%. Difere ainda daquela encontrada para o Estado de São Paulo, onde há um predomínio de homens (65%), mais próximo do padrão observado na população brasileira. Uma possível explicação para tal discrepância, entre homens e mulheres seria o fato de o alcoolismo e o tabagismo (72%), juntos serem mais prevalentes entre os homens e, também por estarem mais expostos a fatores de riscos como no caso dos agricultores e pedreiros.

A estrutura etária dos atendidos na Fundação Cecon em Manaus diverge um pouco daquela observada na epidemiologia do INCA, ou seja, casos diagnosticados em 2007, onde 65% da população têm mais de 50 anos e o pico de incidência é aos 70 anos. A faixa etária mais predominante na FCECON foi entre 40 a 60 anos, com o pico de incidência com uma média de 50 anos.

Foi observado apenas um caso de uma moça aos 25 anos que tinha história familiar, mas por outro lado ingeria bebida alcoólica diariamente desde os 16 anos. Dados censitários do Ministério da Saúde de 2005 mostram que o consumo de álcool por parte do sexo masculino no Amazonas é de 13% para 8% na capital de São Paulo.

5.2 Estado civil, Procedência e Moradia.

Foi elevado o percentual de casados entre os pacientes (68%). Havia ainda uma proporção maior de homens casados do que de mulheres. Com relação a residentes, a capital, Manaus teve (56%).

A maioria (92%) possui casa própria de madeira ou mista com rede de esgoto (60%). Quanto a rede de esgoto conforme a prefeitura de Manaus a realidade é de que apenas 5% da população têm direito a este serviço, o que demonstra desconhecimento da população estudada nesta informação.

Os dados do consumo de água proveniente da rede pública ou proveniente de poço são em igual percentual. O INCA, no entanto alerta na sua estimativa para 2008 que outros fatores ambientais como a má conservação dos alimentos e a ingestão de água proveniente de poços que contém uma alta concentração de nitrato também estão relacionadas com a incidência do câncer de estômago.

Na maioria, o local das refeições era o próprio domicílio (56%) e quase todos (96%) possuíam geladeira. Segundo Sociedade Brasileira de Cancerologia -SBC outros fatores como a má conservação dos alimentos pela ausência de refrigeração poderia contribuir para maior incidência do câncer gástrico. O declínio do número de doentes no mundo se deve à melhora da conservação dos alimentos. (RAHAL; PEREIRA; MALHEIROS *et al.*, 1998).

5.3 Uso de medicamento ou fitoterápico

Fitoterápicos são medicamentos feitos de partes de plantas cujos princípios ativos não foram purificados, como chás, extratos e tinturas. Segundo a Agência de Vigilância Sanitária - ANVISA, alguns fitoterápicos podem auxiliar no tratamento de várias doenças.

O uso de fitoterápicos remonta aos tempos ancestrais e seu uso na medicina popular sempre foi bem difundido, porém, hoje em dia, há uma abordagem científica desses medicamentos com estudos clínicos para verificar a eficácia. Muitas plantas medicinais bastante populares não tiveram sua eficácia comprovada e podem ser tóxicas.

Dos pacientes com câncer gástrico do presente estudo 56 % fez uso de algum medicamento ou fitoterápico. Houve relatos, principalmente de uso de “*ranitidina, dipirona, melhoral, aspirina, anador, colestase e hidróxido de alumínio, remédio para pressão*”. Relataram também o uso como paliativo ou preventivo de alguns tipos de chás tais como: “*unha de gato, sucuba, samauma, carapanaúba e ou fortificantes*”, que talvez possam ter levado a redução da produção do suco gástrico e/ou a irritação da mucosa gástrica facilitando assim o surgimento inicial de gastrite.

5.4 Profissões

5.4.1 Agricultores

O primeiro aspecto a se destacar nesses achados é o predomínio de 28% de agricultores. O estudo sugere baseado em estudos anteriores que o alto teor de nitratos nos vegetais cultivados de maneira convencional é consequência da utilização maciça de adubos nitrogenados solúveis. Grandes quantidades podem se tornar fontes importantes de nitratos (ARAÚJO; MIDIO, 1990). Há uma nítida relação entre a concentração de adubos nitrogenados solúveis (utilizados na agricultura convencional) e a quantidade de nitratos contida nas hortaliças. Acrescente-se a isso, ingestão diária de legumes por parte dos agricultores por se tratar de alimento de fácil acesso.

Os nitratos representam grave problema para a segurança alimentar, principalmente porque podem se transformar em nitritos – quer durante a conservação dos alimentos entre a colheita e o consumo, quer dentro do aparelho digestivo. A possível síntese de nitrosaminas

cancerígenas a partir de nitritos (provenientes, por exemplo, de pesticidas) e de diversas aminas, causa grande preocupação. A ingestão de altas doses de nitratos e nitritos pode causar câncer do estômago e do esôfago (SERAPHIM; SIQUEIRA, 2000).

A falta da observância nos procedimentos de higienização para retirada máxima dos resíduos dos pesticidas, ou seja, após a colheita armazenar por pelo menos duas horas na geladeira para evitar que impurezas e resíduos penetrem nos alimentos e depois lavar em solução de 1 litro de água e uma colher de água sanitária (FIGUEIREDO, 2005).

A segurança alimentar no consumo de vegetais não era observado por estes profissionais. Deve-se levar em conta também a provável falta de proteção individual dos Equipamentos de Proteção Individual – EPIs, no manuseio de produtos tóxicos.

Uma análise realizada pela ANVISA em parceria com as secretarias estaduais de saúde indica que o tomate, o morango e a alface são os alimentos com maior índice de resíduos de agrotóxicos. Os dados são do Programa de Análise de Resíduos de Agrotóxicos em Alimentos (Para), coordenado pela ANVISA. As amostras foram recolhidas em pontos de venda pelas vigilâncias sanitárias de estados e municípios brasileiros.

De nove produtos avaliados (alface, batata, morango, tomate, maçã, banana, mamão, cenoura e laranja), o índice de amostras colhidas em 2007 e consideradas insatisfatórias ficou em 17,28%. Os dois problemas detectados na análise das amostras foram teores de resíduos acima do permitido e o uso de agrotóxicos não autorizados para essas culturas.

Estudo aponta que de cada dez pés de alface à venda em feiras e supermercados, quatro estão contaminados por resíduos de agrotóxicos. E cerca de 40% do tomate e do morango consumidos pelos brasileiros contêm vestígios irregulares de defensivos. O caso que mais chamou a atenção foi o do tomate. Das 123 amostras analisadas, 55 apresentaram resultados insatisfatórios, o equivalente a 44,72%. Nessa cultura, os técnicos encontraram a substância *monocrotofós*, ingrediente ativo que teve o uso proibido em novembro de 2006,

em razão de sua alta toxicidade. Também foi detectada a presença de *metamidofós* no tomate de mesa, ainda que em teores que não ultrapassaram os limites aceitáveis para a alimentação. Esse agrotóxico é autorizado apenas para a cultura de tomate industrial (plantio rasteiro), que permite aplicação por via área, trator ou pivô central, evitando assim a possibilidade de intoxicação do trabalhador rural (ANVISA, 2007).

5.4.2 Profissionais da área da Construção Civil

Fizeram parte da pesquisa pedreiros, mestre de obra e ajudante de obra totalizando 24% dos participantes. Observou-se que o número de pacientes com esta profissão foi significativo devendo-se sublinhar, entretanto que são trabalhadores que também estão sob risco ambiental.

Embora, o emprego do cimento em pó acarrete danos imediatos à saúde como, por exemplo, obstrução dos canais dos pulmões e, conseqüentemente o incremento do esforço cardíaco, além de sua ação cáustica sobre a pele, não se pode descartar *a priori*, a possibilidade, embora que tardia, de risco do efeito oncogênico, sobre as células basais devido à alfa-irradiação durante a referida atividade. Este risco é variável, pois o cimento encerra na sua composição 56-66% de cal, o qual pode estar mais ou menos contaminado por descendentes do ^{238}U (238 Urânio), Desse modo, trabalhadores que, em decorrência de suas atividades ocupacionais estão expostos a radiações ionizantes acima dos valores considerados normais para o restante da população estão sob constante risco (SANTOS *et al.*, 2000).

Outras substâncias perigosas, como as dioxinas e os metais pesados podem fazer parte da composição do cimento, cuja presença no meio põe em perigo a saúde dos trabalhadores e dos cidadãos expostos, bem como dos ecossistemas (OMS,2002).

A agência internacional para Pesquisa do câncer - IARC declarou que a Tetrachlorodibenzo-p-Dioxin (2,3,7,8,-TCDD) é um carcinógeno humano reconhecido desde 1997. A Organização Pan-Americana da Saúde – OPAS, dos Estados Unidos estimou que a exposição ambiental atual da população em geral resulta em risco de câncer variando de 1 em 1.000 até 1 em 10.000. “A exposição às dioxinas, implica ampla gama de efeitos sobre a saúde humana, relacionados à reprodução, à função imune, ao crescimento, ao desenvolvimento e ao câncer de estômago” (OPAS, 1997).

5.4.3 Açúcar e adoçantes

Adoçante é uma substância que adoça os alimentos assim como o açúcar, mas administrado em menores quantidades já que adoça mais que a sacarose. Também conhecido como edulcorante, o adoçante pode ser artificial, não contendo calorias, ou natural, contendo menor quantidade de calorias que o açúcar. Os adoçantes dietéticos são aditivos alimentares que reproduzem o efeito do açúcar no paladar fornecendo menos energia. A maioria dos adoçantes dietéticos aprovados é de compostos sintetizados artificialmente. Porém, também há adoçantes dietéticos naturais, como o sorbitol encontrado em algumas frutas.

Os principais adoçantes dietéticos são: sacarina, aspartame, frutose, sucralose, ciclamato, maltodextrina, acesulfame-k, sorbitol, steviosídeo, manitol, dextrose.

As preocupações com os adoçantes surgiram logo que eles foram introduzidos no mercado alimentício. Quando surgem novos riscos à saúde pública, como um aumento em certos tipos de cânceres, Estudos associando a sacarina com o câncer de bexiga podem ter sido responsáveis pela idéia difundida de que todos os adoçantes causam câncer.

Além do câncer, milhares de sites na Internet e fóruns têm informações sobre outros perigosos efeitos colaterais atribuídos ao aspartame, à sucralose e a outros adoçantes. Esclerose múltipla, doença de Alzheimer, tumores cerebrais, problemas nervosos e outros

problemas de saúde já foram atribuídos a esses produtos. O aspartame é o mais criticado, mas a sucralose também está sendo estudada.

A Food and Drugs Administratios - FDA defende os produtos que aprovou. Uma seção de perguntas e respostas no endereço eletrônico da Instituição inclui as seguintes informações: As reclamações de consumidores em relação ao adoçante [aspartame] foram investigadas incessantemente por autoridades federais durante mais de cinco anos, em parte pelo FDA's Adverse Reaction Monitoring System (Sistema de Monitoração de Reações Adversas da FDA). Além disso, estudos científicos realizados durante a fase pré-aprovação do aspartame não conseguiram provar se ele causa algum tipo de reação adversa em adultos ou crianças. Indivíduos que têm dúvidas em relação a reações adversas que podem estar sendo causadas pelo aspartame ou outras substâncias devem contatar um médico de confiança.

Grupos como a American Heart Association - Associação Americana do Coração e a American Diabetes Association - Associação Americana de Diabetes; também aprovam o uso de adoçantes por diabéticos e para o controle de peso.

Neste estudo a ingestão de açúcar foi predominante em relação ao uso de adoçantes, todos os participantes da pesquisa usavam o açúcar refinado para adoçar cafés, sucos ou mesmo em doces como bananadas, goiabadas, doces de leite e nunca utilizavam alimentos “diet”.

5.4.4 Alimentos protetores e de risco

De acordo com a literatura, encontramos que, assim como existem fatores dietéticos de risco para o câncer gástrico, há também aqueles que são protetores.

Buscamos identificar a frequência de ingestão de alimentos ditos protetores segundo a literatura tais como produtos integrais, azeites, iogurtes, coalhada, soja, no que tivemos

uma resposta de baixo do consumo, ou seja, 96% nunca usaram estes produtos na sua alimentação pelo alto preço ou pela dificuldade de aquisição.

Considerando que a dieta alimentar do amazonense não é composta tradicionalmente por vegetais, constitui um item relevante o consumo diário de tomate, cebola, folhosos, maxixe, cenoura, batata por esta população que caracteriza o estilo de vida como agricultor, principalmente. Este fato pode estar relacionado com os fatores de risco pela alta exposição aos agrotóxicos possivelmente utilizados.

Segundo os produtos alimentares de maior risco para carcinogênese gástrica ditos na literatura estudada como, por exemplo, (PALLI, 2000) e outros, os alimentos enlatados, embutidos, defumados, salgados ou industrializados não fizeram parte do hábito alimentar desta população.

O uso de carne fresca bovina foi bastante expressivo visto que 97% dos entrevistados consumiam semanalmente.

A farinha de mandioca era usada com bastante abundância e frequência tais como 200g *per capita* a cada refeição, ou seja, no almoço e jantar em 84% dos pacientes da FCECON.

5.4.5 Fumo e Bebidas Alcoólicas

O tabagismo foi outro fator de risco para o câncer gástrico investigado. Neste estudo observou-se que (72%) dos pacientes fumaram ou ainda estavam fumando. Esses últimos indicaram ter o hábito há pelo menos por um período em média de 35 a 40 anos; quanto aos ex-fumantes, referiram ter fumado por um período de 20 a 35 anos.

Em estudo realizado entre pacientes fumantes com diagnóstico de neoplasia gástrica e de esôfago, concluiu-se que há um risco aumentado em 28% para homens e 14% para mulheres (INCA 2008).

A União Internacional de Combate ao Câncer – (UICC, 2007) estima que o fumo é responsável por cerca de 11 % dos casos de câncer gástrico correspondendo portanto, a um número muito mais expressivo do que o atribuído ao câncer de pâncreas e outros tipos sabidamente relacionados ao cigarro.

O álcool é conhecido como fator de risco por lesar a mucosa gástrica. Estudos epidemiológicos sugerem que o álcool possui papel fundamental na carcinogênese, especialmente para cânceres de boca, faringe, laringe, esôfago e estômago, devido ao fato de ter efeito maior nos tecidos diretamente expostos durante o consumo e por agir sinergeticamente com o tabaco (fumo) (TEIXEIRA *et al.*, 2003).

Os efeitos à saúde causados pelo fumo de tabaco se referem diretamente à tabagismo assim como à inalação de fumaça ambiente (tabagismo passivo).

A Organização Mundial de Saúde -OMS estima que 16% da população brasileira é fumante. Também estima que em países desenvolvidos, 26% das mortes masculinas e 9% das mortes femininas podem ser atribuídas ao tabagismo. Desta forma, o tabagismo é uma importante causa de morte prematura em todo o mundo.

Para prevenir o câncer de estômago é fundamental uma dieta balanceada composta de vegetais crus e frutas cítricas sem agrotóxicos, pouco sal, alimentos naturais, pouca carne vermelha sem frituras e alimentos ricos em fibras. É importante o combate ao tabagismo e diminuição da ingestão de bebidas alcoólicas.

Ter uma alimentação balanceada e equilibrada aliada a bons hábitos, como a prática regular de atividade física, contribui para a melhoria da saúde e da qualidade de vida em qualquer idade. O tipo de preparo do alimento também influencia no risco de câncer. Ao fritar, grelhar ou preparar carnes na brasa a temperaturas muito elevadas, podem ser criados compostos que aumentam o risco de tumores de estômago e de reto. Por isso, métodos de cozimento que usam baixas temperaturas são escolhas mais saudáveis.

A alimentação saudável somente funcionará como fator protetor quando adotada constantemente, no decorrer da vida.

CONCLUSÕES

Com base nos resultados encontrados no presente estudo pode-se concluir que:

- No exame do perfil alimentar geral verificou-se que a alimentação estava inadequada, com muitas gorduras saturadas, álcool e monótonas na diversificação dos gêneros.
- Dentre os profissionais portadores de câncer gástrico destacaram-se os agricultores e os trabalhadores da construção civil (52%) que provavelmente estiveram expostos a substâncias tóxicas sendo este um fator de risco.
- Quanto à idade, o pico da média para ambos os sexos foi de 58 anos diferindo da estatística para o Amazonas feito pelo INCA que é de 70 anos.
- A prevalência de pacientes fumantes ou que fumaram por muito tempo em média foi bastante significativo (72%)
- O consumo do álcool foi bastante elevado (48%). Destacando-se o uso precoce do álcool e do fumo a partir dos 14 anos de idade aproximadamente.
- Dentre as bebidas alcoólicas consumidas diariamente destacaram-se a cerveja (32%) e destilados (56%).
- Observou-se o uso crônico de bebida alcoólica em torno de 25 anos de uso.

- O consumo de carne bovina (44%) foi aproximadamente o dobro do consumo do peixe (20%) seguido do frango (16%).
- A farinha de mandioca, como era de se esperar teve um alto consumo diário (84%) pela população estudada.
- Foi constatado que os adoçantes artificiais não fazem parte do consumo alimentar dos pacientes.
- A maior frequência de ingestão diária de verduras foi a da pimenta de cheiro (48%) e de frutas, foi a banana (52%).
- As frequências do consumo diário e semanal de frutas ricas em Vitamina C e Carotenóides foi de (10,66%) e (3%) respectivamente.
- O consumo de frituras teve uma frequência elevada em torno de 40% .
- A frequência de alimentos protetores como monoinsaturados e fibras principalmente de azeite, pão integral, ou outros ricos em fibras foi muito baixo (4%).
- O inquérito alimentar mostrou baixo (8,8%) consumo de alimentos que poderiam ser fator de risco para o câncer de estômago tais como: enlatados, embutidos, defumados e salgados.

REFERÊNCIAS

ABRÃO S, et al. Effect of ranitidine and omeprazole on gastric pH in dogs. **Acta Cir Bras** [serial online] 1999 Jan Mar; 14(1). Available from: URL: <<http://www.scielo.br/acbhtm>> Acesso em: 12 jul. 2007.

ABREU, Evaldo de. A prevenção primária e a detecção do câncer de estômago. Rio de Janeiro, **Cad. Saúde Pública**, vol.13 suppl.1, 1997. Disponível em: <<http://www.scielo.com.br>> Acesso em: 12 jul. 2007.

ACS – American Cancer Society. Disponível em <<http://www.acs.gov.net>> Acesso em: 15 jun. 2007.

AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA – ANVISA. Disponível em: <www.anvisa.gov.br/divulga/noticias/2008/230408.htm - 100k> Acesso em: 23 abr. 2008.

AICR – American Institute for Cancer Research. World Cancer Research Fund. **Food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective**. Washington, DC: Banta Book Group; 1997.

AMERICAN CANCER SOCIETY, Inc. Revised: 14 maio 2007. Traduzido em: 9 jul. 2007

ANNALS OF. ONCOLOGY. Official Journal of the European Society for Medical Oncology, 2007 v. 16.

ANTONIOLI, D. A. Precursors of gastric carcinoma: a critical review with a brief description of early (curable) gastric cancer. **Human Pathology**, 25:994-1.005,1994. Disponível em: <<http://www.medline.gov.br>> Acesso em: 12 jul. 2007.

ARAÚJO, A. C. P; MIDIO, A. F. Nitratos e nitritos en alimentos infantilis industrializados y caseros. **Alimentaria**, 27(209):69-75. 1990.

ARAUJO-FILHO, Irami et al. Prevalence of Helicobacter pylori infection in advanced gastric carcinoma. **Arq. Gastroenterol.**, São Paulo, v. 43, n. 4, 2006. Disponível em: <<http://www.scielo.br/scielo.php>>.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE CÂNCER. Disponível em: <<http://www.abcancer.gov.br>> Acesso em: 9 jul.-2007.

_____. Disponível em: <<http://www.abcancer.gov.br>> Acesso em: 14 jun.-2007.

_____. Disponível em: <<http://www.abcancer.gov.br>> Acesso em: 12 jul.-2007.

_____. Disponível em: <<http://www.abcancer.gov.br>> Acesso em: 20 fev.-2008.

AUSMAN, L.M. Fiber and Colon Cancer: Does the Current Evidence Justify a Preventive Policy? **Nutrition Reviews**, 51(2):57-63,1993.

AZULAY, M. M. Vitamina C. **An. Bras. Dermatol.** Rio de Janeiro, v.78, n.3, maio-jun.-2003.

BARTSCH, H.; OHSHIMA, H.; PIGNATELLI, B., Inibitors of endogenous nitrosation mechanisms and implications in human cancer prevention. **Mutation Research**, 202:307-324. 1988.

BODHIDATTA, L.; HOGE, C. M.; CHURNRATANAKUE, S. et al. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in a developing country: comparison of two ELISAs and a seroprevalence study. **Journal of Infectious Diseases**, 168:1549-1553, 1993. Disponível em: [Medline] Acesso em: 9 jul. 2007.

BRASIL. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer. Coordenação Nacional de Controle de Câncer. PRO-ONCO. O problema do câncer no Brasil. [publicação on line] 4 ed. Rio de Janeiro; 1997. Disponível em URL: <<http://www.inca.gov.br>>. 3 abr. 2008.

BRIEN, T. P et al. Prognostic factors in gastric cancer. **Mod Pathol**, 11:870-7, 1998.

CAPOFERRO, R.; TORGENSEN, O., The effect of hypertonic saline on the uptake of tritiated 7, 12 dimethylben(a)anthracene by the gastric mucosa. **Scandinavian Journal of Gastroenterology**, 9:343-349. 1974. Disponível em: <<http://www.medline.gov.br>> Acesso em: 9 jul. 2007.

CARNEIRO, MRG; PINTO, LFR; PAUMGARTTEN, FJR. Fatores de risco ambientais para o câncer gástrico: a visão toxicologista. **Cad Saúde Pública**, v. 13 (supl 1), p. 27-38, 1997.

CÉSAR, A.C.G; SILVA, A. E; TAJARA, E. H. Fatores genéticos e ambientais envolvidos na carcinogênese gástrica. **Arq. Gastroenterol.** São Paulo, v. 39, n. 4, oct.-dec. 2002.

CORREA, P., A human model of gastric carcinogenesis. **Cancer Research**, 48:3554-3560, 1988. Disponível em: <<http://www.medline.gov.br>> Acesso em: 9 jul. 2007.

CORREA, P., Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process. I American Cancer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevention. **Cancer Research**, 1992, 52: 6735-6740. Disponível em: <<http://www.medline.gov.br>> Acesso em: 9 jul. 2007.

COZZOLINO, S. Importância da Alimentação na Manutenção da Saúde. **Revista Nutrição em Pauta.** març- abr. 2004. Disponível em: <<http://www.medline.gov.br>> Acesso em: 16 jul. 2007.

DANGELO; FATTINI. **Anatomia humana** - sistêmica e segmentar. 3. ed. Atheneu. 2006.

DANI, R. **Gastroenterologia essencial**. Rio de Janeiro: Guanabara; 1998.

DE VITA JR, VT; HELLMAN, S ; ROSENBERG, SA. Cancer: Principles and practice of oncology. In: CÉSAR, A.C.G; SILVA, A. E; TAJARA, E. H. **Fatores genéticos e ambientais envolvidos na carcinogênese gástrica**. São José do Rio Preto, Departamento de Biologia, Universidade Estadual Paulista - UNESP, SP, 2002.

ENGEL, L.S et al. Population attributable risks of esophageal and gastric cancers. **J Natl Cancer Inst.** 95:1404-13. 2003.

EPI-INFO, Versão 3.4.3 para Windows, produzido e distribuído gratuitamente pelo Centro de Controle de Doenças - CDC, Califórnia, janeiro de 2005.

FATORES genéticos e ambientais envolvidos na carcinogênese gástrica. **Arq. Gastroenterol.** São Paulo, v.39, n. 4, oct.-dec. 2002. Print ISSN 0004-2803.

GALIZIA, M. S.; WAITZBERG, D. L. Mecanismos de ação dos radicais livres e antioxidantes / Mechanism of action of free radicals and antioxidants Rev. bras. nutr. clín;16(2):79-89, abr.-jun. 2001.

GLOBOCAN estimates of global cancer incidence and mortality, 2000.

GOODMAN, K. J.; CORREA, P., The transmission of *Helicobacter pylori*. A critical review of the evidence. **International Journal of Epidemiology**, 24:875-887, 1995.

GRAHAM, S., Epidemiology of retinoids and cancer. **Journal of the National Cancer Institute**, 73:1423-1428. 1984. Disponível em: <<http://www.medline.gov.br>> Acesso em: 9 jul. 2007.

GUERRA, Maximiliano Ribeiro et al.. Risco de câncer no Brasil: tendências e estudos epidemiológicos. **Revista Brasileira de Cancerologia**, v. 51, n. 3, p. 227-234, 2005.

GUERRA, Nonete Barbosa; LAJOLO, Franco Maria. Ação antioxidante de especiarias face diferentes atividades de água. **Ciênc. Tecnol. Aliment.**, Campinas, v. 25 n.1, jan., mar.-2005.

GUTIÉRREZ, J. R. V. Daño oxidativo, radicales libres y antioxidantes. **Rev Cubana Med Milit**; Instituto Superior de Medicina Militar “Dr. Luis Díaz Soto”-31(2):126-33. 2002. Traduzido por Nina Laredo.

HAENSZEL, W. Cancer mortality among the foreign born in the US. **Journal of the National Cancer Institute**, 26:37-132. 1961. Disponível em: <<http://www.medline.gov.br>> Acesso em: 9 jul. 2007.

HAENSZEL, W.; KURIHARA, M; SEGI, M., Stomach cancer among japanese in Hawaii. **Journal of the National Cancer Institute**, 49:969-988. 1972. Disponível em: <http://www.medline.gov.br>> Acesso em: 9 jul. 2007.

HAENSZEL, W; KURIHARA, M., Studies of japanese migrants: mortality from cancer and others diseases among japanese in the U.S. **Journal of the National Cancer Institute**, 40:43-68. 1968. Disponível em: <http://www.medline.gov.br>> Acesso em: 9 jul. 2007.

HALLIWELL B, Gutteridge JMC. Role of free radicals and catalytic metal ions in human disease: an overview. **Methods Enzymol**; 186: 1-85.1990. [Links]

HELICOBACTER and Cancer Collaborative Group. Gastric cancer and *Helicobacter pylori*: a combined analysis of 12 case control studies nested within prospective cohorts. **Gut**. 49:347-53. 2001.

HERNÁNDEZ, A. C. M. Comida, câncer y por qué debemos cuidar lo que comemos, **inFÁRMate**, año 2, n. 14, jul-ago.- 2007.

HOEY, J.; MONTVERNAY, C.; LAMBERT, R., Wine and tobacco: risk factors for gastric cancer in France. **American Journal of Epidemiology**, 113:668-674. 1981. Disponível em: <http://www.medline.gov.br>> Acesso em: 9 jul. 2007.

HOSPITAL A. C. CAMARGO. Disponível em: www.hcanc.org.br>. Acesso em: 5 maio 2008.

HOWSON, CP; HIYAMA T; WYNDER, EL. The decline in gastric cancer: epidemiology of an unplanned triumph. **Epidemiol Rev**.;8:1-27. 1996. Disponível em: <http://www.medline.com.br>> Acesso em: 9 jul. 2007.

HWANG, H.; DWYER, J.; RUSSELL, R. M.,. Diet, *Helicobacter pylori* infection, food preservation and gastric cancer risk: are there new roles for preventative factors? **Nutrition Reviews**, 52:75-83. 1994. Disponível em: <http://www.medline.gov.br>> Acesso em: 12 jul. 2007.

ILIAS, E. J. Hábitos alimentares e câncer digestivo. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, São Paulo, v. 52, n. 5, 2006. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?> >. Acesso em: 7 maio 2008.

INCA - Instituto Nacional do Câncer. Disponível em: <http://www.inca.gov.br>> Acesso em: 12 jun. 2007.

GUIA da saúde familiar. **Indigestão e Úlcera**. Editora: Três, v. 5, p. 79 -83, 2001.

INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER - estimativas 2006. Disponível em: <http://www.inca.gov.br>> Acesso: 10 jun., 2007.

JEDRYCHOWSKI, W.; WAHRENDORF, J.; POPIELA, T. & RACHTAN, J., A case-control study of dietary factors and stomach cancer risk in Poland. **International Journal of Cancer**, 37:837-842. 1986. Disponível em: <<http://www.medline.gov.br>> Acesso em: 9 jul. 2007.

KASSAB, P. Epidemiologia do câncer gástrico no Brasil e no mundo. In: GAMA-RODRIGUES J. J; et al., **Câncer do estômago. Aspectos atuais do diagnóstico e tratamento**. São Paulo: Andrei; 2002. p. 21-28.

KONO, S; HIROHATA, T. Nutrition and stomach cancer. **Cancer Causes Control**.;7:41-55. 1996. Disponível em: <<http://www.medline.gov.br>> Acesso em: 12 jun. 2007.

KREBS-SMITH, S. M. **Progress in Improving Diet to Reduce Cancer Risk**, 1998.

LAUREN, P. The two histological main types of gastric carcinoma: diffuse and so-called intestinal type carcinoma: an attempt at a histoclinical classification. **Acta Pathologica Microbiology Scandinavian**, 64:31-49, 1965. Disponível em: <<http://www.medline.gov.br>> Acesso em: 9 jul. 2007.

LAURENTI, Ruy. Deficiência de vitaminas e de minerais afeta um terço da população mundial. **Rev. Assoc. Med. Bras.** São Paulo, v. 50, n. 3, 2004. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-2302004000300011=iso>. Acesso em: 7 maio, 2008.

LYNCH, D.A.F et al. Correlation between epithelial cell proliferation and histological grading in gastric mucosa. **J Clin Pathol** 1999;52:367-71.

MAFRA, Denise; COZZOLINO, Sílvia Maria Franciscato. Importância do zinco na nutrição humana. Disponível em: <<http://www.scielo.br/scielo.php>> Acesso em: 23 maio 2005.

MAJUL, Eugenia María; María Joaquina Morón JIMÉNEZ; RAMÓN, Adriana Noemí. Estimación de la Ingesta Diaria Potencial de Nitritos en Productos Cárnicos de Mayor Consumo en Adolescentes. **Salus cum propositum vitae**, Bolívia, v. 5. n. 3. jul.- sep. 2004.

MANZI, Flávio Ricardo et al.. Estudo morfológico do efeito radioprotetor da vitamina E (dl-alfa-tocoferil) na reparação tecidual em ratos. **Radiol Brás.** São Paulo, v. 36, n.6, nov.-dez. 2003.

MARINHO, H. A. Prevalência da Deficiência de Vitamina em Pré-Escolares de Três Capitais da Amazônia: São Paulo, 2000.

MAYNE S.T et al. Nutrient intake and risk of esophageal and gastric cancer. **Cancer Epidemiol Biomarkers Prev**.10:1055-62. 2001.

MIRVISH, S. S.,. The etiology of gastric cancer. Intra gastric nitrosamide formation and others theories. **Journal of the National Cancer Institute**, 71:629-647.1983.

_____. Experimental evidence for inhibition of N-Nitroso compound formation as a factor in the negative correlation between vitamin C consumption and the incidence of certain cancers. **Cancer Research**, 54:1948s-1951s. 1994.

MOORE. **Anatomia orientada para a clínica**. 5. ed. 2007

MUÑOZ, N. Is *Helicobacter pylori* a cause of gastric cancer? An appraisal of the seroepidemiological evidence. **Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention**, 3:445-451, 1994.

MURAD, A. M. **Clínica médica**. Sociedade Brasileira de Clínica Médica. Medsi Editora Médica e Científica Ltda, v. 2, n. 4 - Oncologia Clínica. 2002

NATIONAL CANCER INSTITUTE M.D. Anderson Cancer Center. Disponível em: <<http://www.inca.gov.br>> Acesso em: 10 jul. 2007.

NEVES, Fabrícia Junqueira das. **Mortalidade por câncer de colon e reto e perfil de consumo alimentar em capitais brasileiras**. 2002. Dissertação (Mestrado). Fundação Oswaldo Cruz, Escola Nacional de Saúde Pública.

NOMURA et al. *Helicobacter pylori* infection and gastric carcinoma among japanese americans in Hawaii. **New England Journal of Medicine**, 325:1132-1136. 1991. Disponível em: <<http://www.medline.gov.br>> Acesso em: 9 jul. 2007.

NOMURA, A., et al. *Helicobacter pylori* infection and gastric carcinoma among japanese americans in Hawaii. **New England Journal of Medicine**, 325:1132-1136,1991.

OASHIMA, H. et al. Formation of direct-acting genotoxic substances in nitrosated smoked fish and meat products: identification of simple phenolic precursors and phenyldiazonium ions as reactive products. In: CÉSAR, A.C.G; SILVA, A. E; TAJARA, E. H. **Fatores genéticos e ambientais envolvidos na carcinogênese gástrica**. São José do Rio Preto, Departamento de Biologia, Universidade Estadual Paulista - UNESP, SP, 2002, p. 193-200.

OHSHIMA, H.; BARSTCH, H., Quantitative estimation of endogenous nitrosation in humans by monitoring N-nitrosoproline excreted in the urine. **Cancer Research**, 41:3658-3662. 1981. Disponível em: <<http://www.medline.gov.br>> Acesso em: 9 jul. 2007.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE – OPAS. Manual de vigilância da Saúde de populações expostas a agrotóxicos. Brasília-representação no Brasil, 1997.

OROZCO, T. J.; WANG, J. F.; KEEN, C. L. Chronic consumption of a flavonol- and procyanidin-rich diet is associated with reduced levels of 8-hydroxy-2-deoxyguanosine in rat testes. **The Journal of Nutritional Biochemistry**, Davis, v. 14, p. 104-110, 2003.

PALLI, D. Epidemiology of gastric cancer: an evaluation of available evidence. **J Gastroenterol.** 35 (Suppl 12):S84-9. 2000.

PIMENTEL, G. D. Probióticos no Tratamento de Câncer: Aspectos atuais. **Revista Nutrição em Pauta**, maio-jun., 2007.

POTTER, J. D, et al. Colon Cancer: A Review of the Epidemiology. **Epidemiology Reviews** 15:499-545,1993.

RAHAL, F., et al. Câncer gástrico. In: **Condutas normativas** - Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. 9. ed. São Paulo; 1998. p. 28-36. Disponível em: <<http://www.scielo.com.br>> Acesso em: 9 jul. 2007.

RESENDE, A. L. S; MATTOS, I. E; KOIFMAN, S. Dieta e câncer gástrico: aspectos históricos associados ao padrão de consumo alimentar no estado do Pará. **Rev. Nutr.** Campinas, v.19 n.4 jul./ago. 2006.

REVISTA DE GASTROENTEROLOGIA, v.39, n.4, out.-dez 2002.

REVISTA DE NUTRIÇÃO. Licopeno como agente antioxidante. **Rev. Nutr.** Campinas, v.17, n.2, abr.-jun. 2004.

RISCH, A et al. Dietary factors and the incidence of cancer of the stomach. *American Journal of Epidemiology*, 122:947-957. 1985. Disponível em: <<http://www.medline.gov.br>> Acesso em: 25 jul. 2007.

ROCHE, E. Estrés oxidativo y degradación de proteínas. **Med Clin**;103:189-96. 1994.

RODRIGUES; H. G. Suplementação nutricional com antioxidantes naturais: efeito da rotina na concentração de colesterol-HDL **Rev. Nutr.** v.16, n.3 Campinas jul.-set. 2003.

ROVER JÚNIOR, Laércio; FENALTI HÖEHR, Nelci; VELLASCO, Adriana Paula. Sistema antioxidante envolvendo o ciclo metabólico da glutatona associado a métodos eletroanalíticos na avaliação do estresse oxidativo. **Quím. Nova**, São Paulo. v. 24, n.1, fev. 2001.

SANTOS et al., **Contaminação Radioativa de Empregados da Construção Civil que Manipulam Cimento**. v. 2. São Paulo: Mundo e Vida, 2000.

SERAPHIM, K. R.; SIQUEIRA, M. E. P. B. de. Nitratos e nitritos em queijos caseiros e industrializados comercializados na região sul de Minas Gerais, Brasil. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición* ISSN 0004-0622 *versión impresa* SOBALA, G. M., Acute *Helicobacter pylori* infection: clinical features, local and systemic immune response, gastric mucosal histology, and gastric juice ascorbic acid concentrations. **Gut**, 32:1415-1418. 1991.

SHAMI, Najua Juma Ismail Esh; MOREIRA, Emília Addison Machado. Licopeno como agente antioxidante. Disponível em: <<http://www.scielo.br/scielo.php.2005>>. Acesso em: 3 abr. 2008.

SOARES, Sergio Eduardo. Ácidos fenólicos como antioxidantes. **Rev. Nutr.** Campinas, v.15, n.1, jan. 2002.

_____. **Technical Report Series 859 - Evaluation of certain food additives and contaminants.** 44th report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, 1996.

_____. Re-Evaluate Health Risks from Dioxins, *Press Release.*, WHO/45, (1998).

SOBOTTA, **Biologia.** 21. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

TAYLOR, D. N.; BLASER, M. J., The epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. **Epidemiology Reviews**, 13:42-59, 1991.

TAYLOR, D. N.; BLASER, M. J., The epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. **Epidemiology Reviews**, 13:42-59. 1991.

TEIXEIRA, J. B. A; NOGUEIRA, M. S. Câncer gástrico: fatores de risco em clientes atendidos nos serviços de atenção terciária em um município do interior paulista. **Rev. Latino-Am. Enfermagem**, v.11 no.1 Ribeirão Preto Jan.-Feb. 2003.

TOMINAGA, S; KUROISHI, T. An Ecological Study on Diet/Nutrition and Cancer in Japan. **International Journal Cancer** 10(Suppl.):2-6,1997.

UNIÃO INTERNACIONAL CONTRA O CÂNCER (UICC). Disponível em: <http://www.newscom.com/cgi-bin/prnh/20070130/CLTU006>. Acesso em: 30 jan. 2007.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO AMAZONAS. Disponível em: <<http://www.c.q.ufam.edu.br>> Acesso em: 11 jul. 2007.

WAITZBERG, D. L., **Dieta, Nutrição e Câncer.** São Paulo: Atheneu, 2004.

WARREN, J. R.; MARSHALL, B. J., 1983. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet*, 2:1273-1275.

WEISBURGER, J. H., 1985a. Causes of gastric and esophageal cancer: possible approach to prevention by vitamin C. **International Journal of Vitamin and Nutrition Research**, 27:381s-402s. Disponível em: <<http://www.scielo.gov.br>> Acesso em: 9 jul. 2007.

WEISBURGER, J. H., Nutrition and cancer prevention: gastrointestinal cancer. **Gann Monography**, 31:275-283. 1985b. Disponível em: <<http://www.scielo.gov.br>> Acesso em: 10 jul. 2007.

WOLFF, C.; SEGAL, F.; WOLFF, F. **Câncer gástrico**. Disponível em: <<http://www.abcdasaude.com.br/artigo.php?69>> Acesso em: 7 jun.-2007.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases**: report of a joint WHO/FAO expert consultation. Geneva: WHO; 2003. (WHO technical reports series no. 916).

OBRAS CONSULTADAS

ALAN, Caracas, v. 50, n.1, mar. 2000. Escola de Farmácia e Odontologia de Alfenas, MG. Brasil.

ANTUNES, L. M. G.; BIANCHI, M. de L. P. Nutrição ISSN 1415-5273 versão impressa. **Rev. Nutr.** v.12 n.2 Campinas maio-ago. 1999. ARTIGO DE REVISÃO Radicais livres e os principais antioxidantes da dieta Free radicals and the main dietary antioxidants

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER. COORDENAÇÃO NACIONAL DE CONTROLE DE TABAGISMO - CONTAPP. **Falando Sobre Câncer e Seus Fatores de Risco.** Rio de Janeiro, 1996.

BERQUÓ, Elza Salvatori. **Bioestatística.** São Paulo: EPU, 1980.

COTRAN, RS; KUMAR, V; COLLINS, T. **Pathologic Basis of Disease.** 6. ed. Philadelphia: American Cancer Society. *Cancer Statistics: A presentation from the American Cancer Society.* Atlanta; 2004.

VIEIRA, Sonia. **Bioestatística, Tópicos Avançados.** Rio de Janeiro. 2. ed. – RJ: Elsevier, 2004. p. 216.

VITTOZZI, L. Toxicology of nitrates and nitrites. Food Addit. **Contam.** 9:579-585.1992.

APÊNDICE

ANEXO

