



**UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA**

KLENIA FELIX DE OLIVEIRA BEZERRA

**Dieta e carcinoma de células escamosas oral:
um estudo caso-controle**

**Campina Grande
2012**

KLENIA FELIX DE OLIVEIRA BEZERRA

**Dieta e carcinoma de células escamosas oral:
um estudo caso-controlado**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia da Universidade Estadual da Paraíba, em cumprimento às exigências para a obtenção do título de Mestre em Odontologia. Área de concentração: Clínica Odontológica.

Orientador: Prof^o Dr. Gustavo Pina Godoy
Co-orientadora: Prof^a Dr^a Maria Letícia Ramos Jorge

**Campina Grande
2012**

É expressamente proibida a comercialização deste documento, tanto na sua forma impressa como eletrônica. Sua reprodução total ou parcial é permitida exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, desde que na reprodução figure a identificação do autor, título, instituição e ano da dissertação.

B574d Bezerra, Klenia Felix de Oliveira.
Dieta e carcinoma de células escamosas oral [manuscrito] : um estudo caso-controle / Klenia Felix de Oliveira Bezerra. – 2012.
113 f. : il. color.

Digitado
Dissertação (Mestrado em Odontologia) – Universidade Estadual da Paraíba, Pró-Reitoria de Pós-Graduação e Pesquisa, 2012.

“Orientação: Profa. Dr. Gustavo Pina Godoy, Departamento de Odontologia”.
“Co-Orientação: Profa. Dra. Maria Letícia Ramos Jorge, Universidade Federal de Minas Gerais”.

1. Câncer oral. 2. Neoplasias. 3. Alimentação. 4. Carcinoma. I. Título.

21. ed. CDD 616.07

KLENIA FELIX DE OLIVEIRA BEZERRA

**Dieta e carcinoma de células escamosas oral:
um estudo caso-controle**

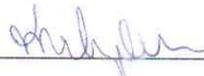
Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia da Universidade Estadual da Paraíba, em cumprimento às exigências para a obtenção do título de Mestre em Odontologia. Área de concentração: Clínica Odontológica.

Aprovada em: 26/07/2012

Banca Examinadora



Prof^o Dr. Gustavo Pina Godoy / UEPB
Orientador



Prof^o Dr. Mauro Henrique N. Guimarães de Abreu
1^o Examinador/ UFMG



Prof^a Dr^a Ana Flávia Granville-Garcia
2^a Examinadora/ UEPB

DEDICATÓRIA

*Aos meus pais, Trajano e Socorro, meus exemplos de vida, que com muita sabedoria, jamais mediram esforços ou se importaram com os sacrifícios para ajudar na minha formação profissional e humana.

*Ao meu querido esposo, Fernando Augusto, com amor e gratidão por sua compreensão, carinho e incansável apoio ao longo do período de elaboração deste trabalho. Por dividir comigo lindos momentos de alegria e sonhos.

*Aos meus filhos, Yasmin, Letícia e Lucas, meus amores, minha razão de viver! DEDICO.

AGRADECIMENTOS

A Deus, pois sem a sua permissão não seria possível realizar este sonho.

À Universidade Estadual da Paraíba (UEPB), instituição que me acolheu, de forma gratuita, e disponibilizou todas as instalações, professores e funcionários, necessários para realização deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Gustavo Pina Godoy, meu querido orientador, por ter acreditado em mim, pela paciência, pelo conhecimento transmitido, pela disposição em ouvir e construir. Serei eternamente grata pelo investimento em meu crescimento profissional e pessoal.

A Prof^ª. Dra. Maria Letícia Ramos Jorge, minha doce co-orientadora, pela imensa disposição, paciência e carinho na tabulação dos dados, contribuições fundamentais na finalização deste trabalho.

A Dra. Daliana e Dra. Edna, referência na oncologia oral da Paraíba, por toda orientação, colaboração na seleção dos pacientes para entrevista, etapa de extrema importância para o estudo. Agradeço por me receberem sempre com tanto carinho.

Agradeço aos pacientes com câncer do Hospital Napoleão Laureano e da Fundação Assistencial da Paraíba (FAP) que, na angústia da incerteza e da dor, se dispuseram a responder a um extenso questionário. Vocês me deram a oportunidade de aprender sobre esta patologia, compreender sua realidade e de me apaixonar e me envolver, acreditando que o trabalho com amor ajuda no processo de cura.

Agradeço aos entrevistados que participaram desta pesquisa, por colaborarem com seu precioso tempo, pela confiança, ao abrirem a porta de suas casas, sem vocês nenhuma dessas páginas estaria completa.

Também sou grata aos entrevistadores, Antônio, Amanda, Anderson, Belisse, Flaubert e Raphael, que com boa vontade, esforço e competência partilharam as dificuldades práticas envolvidas na realização de um trabalho como este.

A todos os colegas, funcionários e professores do Departamento da Pós-Graduação em Odontologia pelo agradável convívio e aprendizado.

No caminho percorrido até atingir esta etapa, muitas e muitas pessoas passaram e deixaram, além de muitas saudades, estímulo e incentivo. Eu não teria conseguido completar mais esta etapa de vida se não tivesse recebido o carinho, a atenção e a valiosa contribuição dessas pessoas: Jadson (meu irmão do coração), Márcia (secretária do mestrado), Eulália (enfermeira do Laureano), e toda equipe técnica, Maria José, Vânia, Nilda, Flávia (FAP). A vocês, meus anjos, muito obrigada!

*“Ando devagar, porque já tive pressa
E levo esse sorriso, porque já chorei demais.
Hoje me sinto mais forte, mais feliz, quem sabe.
Eu só levo a certeza, de que muito pouco sei, ou nada sei”.*
(Renato Teixeira e Almir Satter)

RESUMO

Bezerra, KFO. **Dieta e carcinoma de células escamosas oral: um estudo caso-controle.** [dissertação de mestrado]. Campina Grande: Universidade Estadual da Paraíba; 2012.

O câncer é uma das principais causas de morte no mundo e a dieta tem sido reconhecida como tendo um papel importante na etiopatogênese do carcinoma de células escamosas de cavidade oral (CCEO). Neste estudo caso-controle de base populacional, investigou-se o risco de grupos alimentares para o desenvolvimento de CCEO, a partir de um questionário quantitativo de frequência alimentar (QQFA) previamente validado para uso no Brasil. Participaram 665 indivíduos, sendo 133 casos incidentes de CCEO, selecionados de hospitais de referência para o câncer na Paraíba e 532 controles, pareados por idade, gênero, localização geográfica e hábito de fumar. O consumo alimentar de casos e controles foi avaliado por grupos alimentares. Os valores da *Odds ratio* (OR) e intervalos de confiança de 95% (IC95%) foram calculados por regressão logística múltipla condicional e ajustada para os potenciais fatores de confusão. Verificou-se que o consumo de sopas (OR= 2,58; IC95%: 1,14-5,86), produtos lácteos (OR= 6,93; IC95%: 2,81-17,11) e bebidas não alcóolicas (OR= 8,59; IC95%: 3,36-21,96) apresentaram risco para a ocorrência de CCEO. O consumo intermediário de vegetais (OR= 0,48; IC95%: 0,22-1,04) e óleos e gorduras (OR= 0,37; IC95%: 0,17-0,79) atuou como fatores de proteção para o CCEO. Diante desses achados, os dados desta pesquisa sugerem que indivíduos que ingerem gordura animal, alimentos ricos em sal, carboidratos refinados e bebidas não alcoólicas apresentam maior risco para o desenvolvimento do CCEO.

Palavras-chave: Neoplasias de cabeça e pescoço; Câncer oral; Carcinoma de Células Escamosas; Dieta; Estudos caso-controle.

ABSTRACT

Bezerra, KFO. **Diet and oral squamous cell carcinoma: a case-control study.** [dissertation]. Campina Grande: State University of Paraíba; 2012.

Cancer is one of the main causes of death in the world and diet has been recognized as having an important role concerning the etiopathogenesis of squamous cells carcinoma in the oral cavity (OSCC). In this case-control study of population's basis the risk of food groups for development OSCC was surveyed from a quantitative food frequency questionnaire (QFFQ) previously validated. A total of 665 individuals, 133 of these being incident cases of oral squamous cell carcinoma (OSCC), selected from reference hospitals for cancer in Paraíba and 532 being part of a control group, paired by age, gender, place and smoking habit took part in the study. Food consumption related to cases and control groups was evaluated by food groups. The *odds ratio* (OR) values and confidence intervals of 95% (CI95%) were calculated by means of conditional multiple logistic regression and adjusted for potential confounding factors. It was found that the soup consumption (OR= 2,58; CI95%: 1,14-5,86), dairy products (OR= 6,93; CI95%: 2,81-17,11) and non-alcoholic beverages (OR= 8,59; CI95%: 3,36-21-96) presented a risk for the occurrence of OSCC. The intermediary consumption of vegetables (OR= 0,48; CI95%: 0,22-1,04) and oils and fats (OR= 0,37; CI95%: 0,17-0,79) acted as protection factors for OSCC. Given these findings, the data from this research suggest that individuals the ingestion of animal fat, food rich in salt and refined carbohydrates and non-alcoholic beverages are at increased risk for the development of OSCC.

Keywords: Head and Neck Neoplasm, Oral Cancer, Squamous Cell Carcinoma; Diet, Case-control studies.

LISTA DE MAPAS E ILUSTRAÇÕES

Figura 1- Mapa das meso e microrregiões do estado da Paraíba.....	37
Figura 2- Delineamento de um estudo caso-controle.....	39
Figura 3- Descrição da operação matemática para determinar o valor da ingestão do grupo alimentar.....	49
Figura 4- Mapa de distribuição dos municípios do estado da Paraíba.....	55

LISTA DE QUADROS

Quadro 1- Classificação topográfica dos tipos de neoplasias considerados em estudos sobre câncer oral.....	21
Quadro 2- Definição e codificação das variáveis de pareamento e sócio-demográficas.....	43
Quadro 3- Definição e codificação das variáveis de confundimento.....	44
Quadro 4- Definição e codificação das variáveis relacionadas à dieta.....	45
Quadro 5- Concentração alcoólica em cada dose de bebida.....	48
Quadro 6- Esquema representativo das perdas do estudo-piloto.....	53

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Indivíduos não incluídos na análise segundo o motivo. Campina Grande, Paraíba, Brasil.....	58
Tabela 2- Distribuição de frequência dos participantes que compuseram os grupos de caso e de controle. Campina Grande, Paraíba, Brasil.....	59
Tabela 3- Distribuição de frequência dos casos de carcinoma de células escamosas oral, segundo o sítio anatômico. Campina Grande, Paraíba, Brasil.....	59
Tabela 4- Distribuição de frequência dos casos de carcinoma de células escamosas oral, segundo a faixa etária e o gênero. Campina Grande, Paraíba, Brasil.....	60
Tabela 5- Distribuição de frequência dos casos de carcinoma de células escamosas oral, segundo a atividade. Campina Grande, Paraíba, Brasil.....	61
Tabela 6- Distribuição de frequência dos casos de carcinoma de células escamosas oral, segundo as variáveis de pareamento e sócio-demográficas. Campina Grande, Paraíba, Brasil.....	62
Tabela 7- Distribuição de frequência dos casos de carcinoma de células escamosas oral, segundo as variáveis confundidoras. Campina Grande, Paraíba, Brasil.....	64
Tabela 8- Distribuição de frequência dos casos de carcinoma de células escamosas oral, segundo as variáveis relacionadas à dieta. Campina Grande, Paraíba, Brasil.....	66
Tabela 9- Resultados das análises obtidas por regressão logística condicional univariada para variáveis de pareamento e sócio-demográficas. Campina Grande, Paraíba, Brasil.....	68
Tabela 10- Resultados das análises obtidas por regressão logística condicional univariada para variáveis confundidoras. Campina Grande, Paraíba, Brasil.....	69

Tabela 11- Resultados das análises obtidas por regressão logística condicional univariada para variáveis relacionadas à dieta. Campina Grande, Paraíba, Brasil.....70

Tabela 12- Resultados das análises obtidas por regressão logística condicional múltipla para variáveis investigadas Campina Grande, Paraíba, Brasil.....72

LISTA DE SIGLAS

- INCA-** Instituto Nacional do Câncer
- DNA-** Ácido Desoxirribonucléico
- GST-** Genes Supressores de Tumor
- CCE-** Carcinoma de Células Escamosas
- CCEO-** Carcinoma de Células Escamosas Oral
- OMS-** Organização Mundial de Saúde
- MS-** Ministério da Saúde
- HNSCC-** Carcinoma de Células Escamosas de Cabeça e Pescoço
- HPV-** Papilomavírus Humano
- FAP-** Fundação Assistencial da Paraíba
- CID-** Classificação Internacional de Doenças
- QFA-** Questionário de Frequência Alimentar
- QQFA-** Questionário Quantitativo de Frequência Alimentar
- IMC-** Índice de Massa Corporal
- G-** Gramas
- L-** Litros
- UFPB-** Universidade Federal da Paraíba
- DOS-** Disk Operating System
- TCLE-** Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
- CNS-** Conselho Nacional de Saúde
- CEPSH-** Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos
- ACS-** Agente Comunitário de Saúde
- SPSS-** Statistical Package for Social Science
- X²** – qui-quadrado
- SUS-** Sistema Único de Saúde

SUMÁRIO

LISTA DE MAPAS E ILUSTRAÇÕES.....
LISTA DE QUADROS.....
LISTA DE TABELAS.....
LISTA DE SIGLAS.....
1 INTRODUÇÃO.....	17
2 REVISÃO DA LITERATURA.....	19
2.1 Câncer.....	19
2.2 Carcinoma de Células Escamosas.....	20
2.3 Epidemiologia do Carcinoma de Células Escamosas Oral.....	23
2.4 Fatores associados ao CCEO.....	25
2.4.1 Dieta e câncer geral.....	28
2.4.2 Dieta e CCEO.....	32
3 OBJETIVOS.....	35
4 HIPÓTESE.....	36
5 MATERIAL E MÉTODOS.....	37
5.1 Desenho do estudo.....	37
5.2 População do estudo.....	39
5.3 Tamanho da amostra.....	39
5.4 Critérios de elegibilidade.....	40
5.5 Seleção da amostra.....	41
5.6 Elenco de variáveis.....	42
5.7 Instrumento da coleta de dados.....	49
5.8 Equipe de trabalho e treinamento.....	51
5.9 Princípios éticos.....	52
5.10 Estudo piloto.....	52
5.11 Estudo principal.....	54
5.12 Processamento dos dados.....	55

5.13 Análise Estatística.....	56
5.13.1 Análise descritiva.....	56
5.13.2 Análise univariada.....	56
5.13.3 Análise multivariada.....	56
5.14 Fluxograma explicativo da metodologia empregada.....	57
6 RESULTADOS.....	58
6.1 Estatística descritiva.....	58
6.2 Análise Univariada.....	67
6.3 Análise Multivariada.....	71
7 DISCUSSÕES.....	73
7.1 O método.....	73
7.2 Os Resultados.....	76
8 CONCLUSÕES.....	81
9 REFERÊNCIAS.....	82
APÊNDICES.....	
ANEXOS.....	

1. INTRODUÇÃO¹

O câncer, em especial, o de cabeça e pescoço, é considerado um problema de saúde pública, decorrente de sua expressiva incidência e mortalidade, particularmente nos países em desenvolvimento. Dentre os 6,4 milhões de neoplasias malignas diagnosticadas no mundo, aproximadamente 10% acometem a boca, sendo esse o sexto tipo de câncer mais incidente em vários países do mundo (AUGUSTO, 2007 e MELO *et. al.*, 2010).

O câncer oral é uma categoria abrangente de localização para neoplasias, e inclui tumores de diferentes etiologias e perfis histológicos, embora a maioria se refira ao carcinoma de células escamosas (CCE) (PERES e ANTUNES, 2006).

A incidência do câncer oral, especificamente o CCE, tem aumentado no Brasil nas últimas décadas, acompanhando o aumento no consumo de tabaco e de bebidas alcoólicas (GUERRA, GALLO, MENDONÇA, 2005). Segundo o Instituto Nacional do Câncer – INCA (INCA, 2011), estima-se, para o ano 2012-2013, a ocorrência de 518.510 casos novos de câncer no Brasil, sendo que 14.170 desses acometeriam a cavidade oral (localização primária).

Os dados estatísticos do INCA indicam que, no Brasil, além da alta incidência do câncer, cerca de 30% dos pacientes portadores de neoplasias de cabeça e pescoço, apresentam taxa de sobrevivência de no máximo cinco anos (INCA, 2011). Acredita-se que este fato esteja relacionado, principalmente, a um diagnóstico tardio. No entanto, inúmeras evidências científicas apontam que a prevenção, a adoção de hábitos saudáveis como redução no consumo de álcool e tabaco, além de controle alimentar e o diagnóstico precoce, podem reduzir a morbidade e mortalidade do câncer oral (SCULLY, 2011).

O desenvolvimento das várias formas de câncer, incluindo o carcinoma de células escamosas oral (CCEO), resulta de uma interação entre fatores internos como predisposição genética e fatores exógenos, como ambientais e comportamentais, de cuja integração pode resultar a manifestação da doença, sendo a dieta o mais notável desses fatores (GARÓFOLO *et. al.*, 2004). Há várias evidências de que a alimentação tem um papel importante nos estágios de iniciação, promoção e propagação do câncer. Entre as mortes pelos diversos tipos de câncer atribuídos a fatores ambientais, a dieta alterada contribui com cerca de 35-55%, seguida pelo tabaco (30%), e outros, como condições de trabalho, álcool, poluição e aditivos alimentares, os quais contribuem com menos de 5%. Os fatores relacionados à predisposição

¹ Segui as normas da ABNT-NBR 14724

genética contribuem com os 10% restante (GARÓFOLO *et. al.*, 2004; TAGHAVI e YAZDI, 2007).

A maioria das pessoas consome uma grande variedade de alimentos, com uma combinação de diversos nutrientes, e cujos padrões dietéticos, muitas vezes, mudam ao longo do tempo e de acordo com as diferentes regiões do Brasil. A alimentação da população nordestina, em especial, da Paraíba, tem suas raízes mergulhadas no tempo da colonização (MAIOR, 1984): rica em gordura animal, carboidratos (arroz, inhame, mandioca e farinha), carne vermelha (processada) e doces, hábitos alimentares considerados potencialmente favoráveis para o desenvolvimento do câncer oral. Estudos revelam uma associação positiva entre a baixa ingestão de frutas e vegetais frescos, e o alto consumo de açúcares, óleos e carne processada, com o risco aumentado de câncer oral (FRANCESCHI *et. al.*, 1999; WARNAKULASURIYA, 2009). Assim, acredita-se que os padrões dietéticos adotados por um indivíduo, família ou população determinarão seu estado de saúde (LIMA, *et. al.*, 2003).

Do ponto de vista epidemiológico, as escolhas alimentares e os nutrientes podem representar um conjunto de exposições simultâneas na dieta. Assim, ora os nutrientes podem atuar como protetores ora como coadjuvantes na ocorrência de doenças. Por isso, avaliar a exposição à dieta é complexo e representa um desafio para aqueles que pretendem estudar a associação entre nutrição e doenças, em especial o câncer (MARCHIONI *et. al.*, 2005). Isso se deve ao fato de que o resultado da pesquisa depende, sobretudo, da qualidade da informação, através do uso de um instrumento de registro validado e específico para população em estudo (registro de consumo alimentar), do controle dos possíveis vieses (seleção e de informação) e dos possíveis efeitos de confusão (análise das co-variáveis como etilismo e tabagismo) (MARCHIONI *et. al.*, 2005; MATARAZZO *et. al.*, 2006).

Em virtude da alta taxa de incidência e mortalidade pelo câncer, bem como da participação dos fatores ambientais na etiopatogênese da lesão, o propósito do presente estudo consiste em: avaliar se existe associação entre a dieta e o CCEO em uma população brasileira.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 CÂNCER

De acordo com a literatura, o conceito de neoplasia significa crescimento novo, enquanto neoplasma é definido como uma massa de tecido anormal, cujo crescimento é descontrolado e ultrapassa o tecido normal, persistindo de maneira excessiva após o término dos estímulos que provocaram a alteração (STRICKER E KUMAR, 2009).

Na terminologia médica, neoplasma é reportado como um tumor, e seu estudo é chamado de oncologia (*oncos*, “tumor” e *logos*, “estudo de”). Na oncologia as neoplasias são divididas em duas categorias: benignas e malignas. Tumores benignos geralmente apresentam características relativamente inofensivas. Enquanto os tumores malignos também conhecidos como cânceres (termo derivado do latim, a partir da palavra *caranguejo*) são lesões mais agressivas, que se adere a qualquer parte, podem invadir e destruir estruturas adjacentes, disseminar para locais distantes (metástase) e causar a morte (STRICKER E KUMAR, 2009).

O câncer é definido como uma enfermidade multifatorial crônica caracterizada por alterações genéticas e epigenéticas que determinam um crescimento celular desordenado e não controlado pelo organismo (SOUZA JÚNIOR, 2006). A manifestação de um fenótipo neoplásico completo envolve mutações herdadas, derivadas de células germinativas e mutações somáticas em classes de genes denominados Oncogenes e Genes Supressores de Tumor (GST). As mutações herdadas representam uma pequena fração de todas as mutações verificadas em cânceres, pois sua maioria é de origem somática, causadas espontaneamente ou induzidas por fatores ambientais (SOUZA JÚNIOR, 2006).

A gênese e o desenvolvimento do tumor dependem de inúmeras alterações moleculares que ocorrem no DNA, onde os oncogenes estão envolvidos. Os Oncogenes são genes que codificam proteínas reguladoras de crescimento e de diferenciação celular, quando estão ativados (SALAS *et. al.*, 2003). Nas células normais, os Oncogenes estão inativos ou sub-expressos, sendo então denominados de Proto-oncogenes (COLOMBO e RAHAL, 2009). Os Oncogenes são classificados de acordo com a função de seus produtos em: fatores de crescimento, receptores transmembrânicos, mensageiros citoplasmáticos e fatores nucleares de transcrição (SOUZA JÚNIOR, 2006).

A literatura relata que não só a ativação dos Oncogenes é capaz de dar origem a uma célula neoplásica. A inativação dos Genes Supressores de Tumor (GST) também pode ser considerada como um dos eventos iniciais da carcinogênese. Tais genes agem ora

interrompendo o ciclo celular, ora levando a célula a apoptose, impedindo, portanto, a perpetuação de mutações incompatíveis com o funcionamento celular (SOUZA JÚNIOR, 2006).

O câncer pode se originar do tecido mesenquimal ou de seus derivados, sendo classificados como sarcomas, ou do tecido epitelial quando são denominados carcinomas. Os carcinomas podem ser ainda mais especificados de acordo com o tecido epitelial de origem em: adenocarcinomas, que apresentam origem glandular e carcinomas de células escamosas, que se originam nas células do epitélio de revestimento das mucosas (STRICKER E KUMAR, 2009).

2.2 CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS

O carcinoma da cabeça e pescoço constitui um grupo heterogêneo de doenças com uma complexidade de anormalidades moleculares, e são responsáveis pela alta morbidade-mortalidade de câncer. Eles podem se originar a partir de lesões pré-malignas, devido a um processo de expansão clonal com a acumulação de alterações genéticas. Estas alterações resultam na inativação dos genes supressores de tumor e na ativação de Proto-oncogenes, (LOSI-GUEMBAROVSKI *et. al.*, 2009).

Dentre os carcinomas de células escamosas da cabeça e pescoço, o mais comum está localizado na boca (AUGUSTO, 2007). Os principais Oncogenes relacionados com o carcinoma de células escamosas oral (CCEO) são o *hras* (Harvey rat sarcoma) e o *myc* (myelocytomatosis viral oncogene) (SOUZA JÚNIOR, 2006). Sabe-se que as proteínas codificadas por genes da família RAS estão relacionadas com o controle mitótico, enquanto que as mutações no gene MYC, estão relacionadas a um comportamento tumoral mais agressivo e a um pior prognóstico da doença (STRICKER e KUMAR, 2009).

Embora em número reduzido, as alterações nos genes supressores de tumor são vistas como as mais significativas na promoção da carcinogênese. Tais alterações no GST *p53*, ocorrem devido à produção de uma proteína de 53 KD, que está presente em quase todas as neoplasias humanas e em 33 a 76% dos casos de câncer oral. Além do *p53*, os genes *cdkN2A* (cyclin-dependent kinases) e *rb1* (retinoblastoma gene) também foram observados em porcentagens elevadas, correspondendo entre 19% a 89% e 6% a 74% respectivamente (SOUZA JÚNIOR, 2006).

O termo câncer de boca engloba um conjunto de neoplasias que acometem a cavidade oral em suas mais variadas etiologias e aspectos histopatológicos (DEDIVITIS *et. al.*, 2004). O carcinoma de células escamosas (CCE), também denominado carcinoma epidermóide, carcinoma escamocelular e carcinoma espinocelular de boca corresponde entre 90% a 95% dos casos de câncer na boca (BRENER *et al.*, 2007). A percentagem restante refere-se a sarcomas, melanomas e tumores malignos de glândulas salivares (adenocarcinomas) (AUGUSTO, 2007).

Os termos “câncer de boca”, “câncer bucal” e “câncer oral” são muito abrangentes e podem gerar confusões, devido à falta de especificações. Ao se referir ao câncer bucal, alguns autores excluem tumores nos lábios e/ou glândulas salivares, outros estudos, ampliam o recorte temático e incluem os tumores de amígdala e orofaringe, e ainda outros, abordam o termo câncer de boca em conjunto com o câncer de faringe (MOORE *et. al.*, 2000). Também é bastante frequente a abordagem em conjunto das neoplasias de hipofaringe e laringe, em função da dificuldade em diferenciar a localização primária desses tumores (BIAZEVIC e ANTUNES, 2006). Tendo em vista multiplicidade dos recorte anatômicos nos estudos, convém ressaltar a prevalência da caracterização histopatológica do carcinoma de células escamosas para ambas topografias (TEIXEIRA *et. al.*, 2009) (QUADRO 1).

QUADRO 1: Classificação topográfica dos tipos de neoplasias considerados em estudos sobre câncer oral.

Autores, ano	Local do estudo	Topografias consideradas
Pindborg, 1977	Vários países	Lábios, língua e cavidade bucal.
Nandakumar <i>et. al.</i> , 1990	Bangalore, Índia.	Lábios, língua (exceto a base), alvéolo e cavidade bucal.
Chen <i>et. al.</i> , 1991	Connecticut, EUA	Língua e cavidade bucal
Neves, 1994	São Paulo, Brasil.	Lábios, língua, cavidade bucal, glândulas salivares, amígdala, orofaringe, nasofaringe e hipofaringe.
La Vecchia <i>et. al.</i> , 1997	Vários países	Lábios, língua, glândulas salivares, boca, orofaringe, nasofaringe e hipofaringe.
Oliveira, Ribeiro-Silva e Zucoloto, 2006.	São Paulo, Brasil.	Lábios, palato duro, gengiva, mucosa jugal e alveolar, assoalho, região retromolar e 2/3 anteriores da língua.
Naganuma <i>et. al.</i> , 2008	Miyagi, Japão	Lábios e cavidade oral.
Teixeira <i>et. al.</i> , 2009	Fortaleza, Brasil	Lábios, língua, rebordo gengival, assoalho, palato duro, mucosa jugal e área retromolar.
Sharma, Saxena e Aggarwal, 2010.	Uttar Pradesh, Índia.	Língua, assoalho, palato duro, mucosa bucal, mucosa labial e área retromolar.

Assim, é de fundamental importância a distinção da cavidade bucal (terço anterior da língua, lábios, assoalho bucal e palato duro) da região da orofaringe, que inclui palato mole, base da língua, região tonsilar e faringe posterior, onde as características clínicas, o prognóstico da lesão e a sensibilidade à radioterapia são distintos (OLIVEIRA, RIBEIRO-SILVA E ZUCOLOTO, 2006).

O CCEO e de orofaringe apresenta um comportamento bastante agressivo, apresentando metástase cervical precoce e com frequência, geralmente contralateral, já que, sobretudo em orofaringe, os vasos linfáticos cruzam a linha média. O câncer da orofaringe ainda tem como agravante ser oligossintomático no início, seja devido ao padrão de inervação sensitiva, dada pelo glossofaríngeo, ou devido à superfície irregular da mucosa, em especial a das tonsilas palatinas, com suas criptas, onde um pequeno carcinoma pode ficar oculto ao exame clínico, ou ainda pelo padrão de inspeção do paciente, nem sempre muito atento (DEDIVITIS *et. al.*, 2004).

O CCEO é uma neoplasia maligna que se origina no epitélio de revestimento, especificamente na membrana basal da mucosa oral, sendo considerada a neoplasia maligna mais comum da cavidade oral (BRENER *et. al.*, 2007). É histopatologicamente caracterizado por ilhas e cordões invasivos de células epiteliais malignas, que mostram direção a uma morfologia escamosa (NEVILLE *et. al.*, 2009).

A lesão apresenta-se clinicamente de forma mais frequente como uma úlcera sintomática ou assintomática e esta, geralmente, progride para uma nodulação exofítica sintomática ou assintomática ou para um tumor com superfície ulcerada. A maioria começa com uma ulceração superficial e progride para uma invasão direta de estruturas mais profundas, tornando-se uma massa mais firme, imóvel e endurecida (SIQUEIRA *et. al.*, 2010).

Em relação à localização, o sítio anatômico de maior envolvimento no CCEO é a língua, principalmente as superfícies póstero-lateral e ventral, que corresponde a 44% dos casos em boca, seguido do assoalho bucal com 16% destes (NEVILLE *et. al.*, 2009; BRENER *et. al.*, 2007). Segundo Augusto (2007) a localização anatômica do CCEO depende dos tipos de fatores de risco, destacando, por exemplo, o câncer de palato que é mais comum em fumantes de cachimbo, na mucosa jugal e assoalho, mais frequente em mascaradores de fumo, enquanto na língua, assoalho e gengiva inferior, nos fumantes e alcoólatras. Já o câncer na região de lábio, principalmente na região inferior, dependerá da intensidade e da frequência de exposição à luz solar.

A localização anatômica é considerada um fator de influência no plano de tratamento e prognóstico, visto que os tumores apresentam comportamento clínico diferente, conforme sua localização e fator de risco associado (BRENER *et. al.*, 2007).

O tratamento do CCEO é guiado pelo estágio clínico da doença e consiste em: cirurgia, radioterapia, quimioterapia ou uma combinação de terapias (NEVILLE *et. al.*, 2009). A cirurgia deve permanecer como terapia de escolha para o CCEO, sendo que a modalidade varia de acordo com a extensão clínica ou estadiamento da doença no diagnóstico, e pode variar de uma excisão local até uma remoção ampla. A radioterapia deve ser indicada quando o paciente não apresentar condições clínicas para ser submetido à cirurgia ou não aceitar as possíveis sequelas que esta possa deixar. A quimioterapia adjuvante ou paliativa deve ser indicada em lesões muito grandes ou irressecáveis. Enquanto a terapia combinada (cirurgia e radioterapia) pode ser indicada para os casos em que a lesão não pode ser removida cirurgicamente com margem de segurança ou quando o tumor se apresenta em fase avançada no momento do diagnóstico (BRENER *et. al.*, 2007).

Apesar da natureza radical do tratamento do CCEO, as recorrências são comuns, havendo a necessidade de novos indicadores de prognóstico, que possam ser utilizados no diagnóstico e na seleção do método de tratamento mais eficaz (ZYGOGIANNI *et. al.*, 2011).

2.3 EPIDEMIOLOGIA DO CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS ORAL

As neoplasias malignas da cavidade oral constituem-se em sério problema de saúde pública no Brasil e no mundo. A Organização Mundial da Saúde (OMS) estimou que, no ano de 2008, haveria 264 mil casos novos de câncer oral e 128 mil óbitos, sendo o maior efeito do aumento dos casos de câncer oral em países subdesenvolvidos e em desenvolvimento, como as populações do centro-sul Asiático, Europa Oriental e Central, África e América Central (INCA, 2011).

Seguindo a tendência mundial, o Brasil, a partir dos anos 60, tem passado por processos de transição que produziu importantes mudanças no perfil das enfermidades que acometem a população. Houve uma progressiva ascensão da incidência e mortalidade das doenças crônico-degenerativas, em detrimento das doenças infecciosas e parasitárias, denominada transição epidemiológica (INCA, 2011). Tal passagem teve como principal fator

o envelhecimento da população, resultante do intenso processo de industrialização e das ações de promoção e recuperação da saúde (PEREZ *et. al.*, 2007).

O CCEO encontra-se na sétima colocação entre as neoplasias malignas mais prevalentes no Brasil (PEREZ *et. al.*, 2007). Sem considerar os tumores da pele não melanoma, o CCEO em homens é o quarto mais frequente na região Nordeste, nas regiões Sudeste e Centro-Oeste, ocupa a quinta posição, enquanto, nas regiões Sul e Norte, é o sexto mais frequente. Para as mulheres, o CCEO é o oitavo mais frequente na região Nordeste, o nono, nas regiões Sudeste e Norte, enquanto, nas regiões Centro-Oeste e Sul, é, respectivamente, o 12º e o 15º mais incidente (INCA, 2011).

Estimam-se em 2012, para a Região Nordeste 2.550 novos casos de CCEO, dos quais 250 estariam localizados no Estado da Paraíba. A estimativa dos novos casos por gênero, na Paraíba, acompanha a predominância pelo gênero masculino dos outros estados brasileiros, com estimativa de 160 novos casos para o gênero masculino, enquanto 90 novos casos acometeriam as mulheres (INCA, 2011).

As taxas de incidência e mortalidade do CCEO variam de um país para outro, assim como dentro do Brasil, de acordo com as cinco regiões do país (BRENER *et. al.*, 2007). Estudos recentes sobre tendências do CCEO destacam além das variações por localização geográfica, as variações por gênero, idade e raça (SHARMA, SAXENA e AGGARWAL, 2010). Por esta razão, torna-se importante conhecer o perfil do CCEO, não só do ponto de vista da patogenia e da epidemiologia, mas para auxiliar no direcionamento de campanhas de prevenção, especialmente em populações com características socioeconômicas e culturais específicas (ANJOS HORA *et. al.*, 2003; BRENER *et. al.*, 2007).

Em relação ao gênero, as taxas de mortalidade do CCEO apresentam certo declínio na população masculina na maioria dos países, diferente da população feminina. No Brasil, com a mudança no comportamento feminino, que passou a se expor mais a associação álcool-tabaco, houve um aumento do CCEO nas mulheres, com conseqüente redução da razão homem: mulher (BRENER *et. al.*, 2007). A estimativa mais recente do Instituto Nacional do Câncer prevê uma razão de 2,39 casos em homens para cada mulher diagnosticada (INCA, 2011).

No passado, o CCEO, assim como outros tipos de carcinomas, apresentava maior risco de acordo com o aumento da idade, principalmente em homens idosos, em decorrência de fatores de risco, como o tabaco e o uso excessivo do álcool (ZYGOGIANNI *et. al.*, 2011). De acordo com Neville *et. al.*, 2009 os homens brancos com mais de 65 anos, apresentavam maior risco que qualquer outro grupo. Segundo Oliveira, Ribeiro-Silva e Zucoloto (2006) o

CCEO é mais frequente em homens, com mais de 75% dos casos diagnosticados na faixa etária dos 60 anos. Estudos recentes têm demonstrado um aumento na incidência de CCEO em pacientes menores de 40 anos, principalmente estudos caso-controle, que indicaram o CCEO apresentando similaridade nas faixas etárias de menos e mais de 40 anos (ZYGOGIANNI *et. al.*, 2011).

Em relação à raça, a incidência do CCEO tem aumentado significativamente, principalmente em pessoas de meia-idade, sendo mais prevalente nos afro-americanos, enquanto as mulheres brancas ou não brancas apresentam uma incidência muito menor que os homens, independente da faixa etária (NEVILLE *et. al.*, 2009).

Brener *et. al.*, (2007) ressaltaram que o conhecimento da distribuição das taxas de incidência e de mortalidade de tumores malignos, inclusive do CCEO, é de grande importância para o estabelecimento de diretrizes de políticas públicas e para o planejamento de ações de prevenção e controle do câncer.

2.4 FATORES ASSOCIADOS AO CCEO

A causa do CCEO não depende de um fator causador (carcinógeno) isolado, mas da atuação conjunta de vários fatores (NEVILLE *et. al.*, 2009).

A exposição a fatores de risco ambientais (extrínsecos) relacionados com o processo de urbanização e desenvolvimento tecnológico, como o tabagismo, o etilismo, além de outros fatores relacionados com as disparidades sociais contribuem para a distribuição epidemiológica dos diversos tipos de câncer no Brasil (PEREZ *et. al.*, 2007). Para Siqueira *et al.*, (2010) são raros os casos de CCE de cavidade oral e faringe que se devem exclusivamente a fatores hereditários, familiares ou étnicos (fatores intrínsecos), pois a hereditariedade não exerce papel importante na oncogênese. Apenas 5-10% dos casos de câncer são devidos a defeitos genéticos, 90-95% são associados a fatores de estilo de vida ou a agentes ambientais (fatores modificáveis), que envolvem o tabagismo, a dieta, o álcool, a exposição ao sol e poluentes (LA VECCHIA, RANDALL e WYNDER, 1988; GONZALEZ e RIBOLI, 2010).

O tabaco e o álcool têm sido relatados na literatura como os principais fatores de risco para o CCEO (BIAZEVIC e ANTUNES, 2006). A combinação destes dois fatores é responsável por 65% a 90% das neoplasias orais (SOUZA JÚNIOR, 2006). Estudos relatam que o risco de desenvolvimento de CCEO em indivíduos que consomem tabaco sob a forma

de cigarro, charuto, cachimbo ou mascado chega a 90%, e entre os que relatam nunca ter fumado, a proporção homem: mulher se inverte, com as mulheres representando a maioria do grupo (BRENER *et. al.*, 2007).

De acordo com o risco de desenvolvimento de CCEO em fumantes de cigarro industrializado é 6,3 vezes maior do que em não-fumantes. Este risco aumenta para sete vezes em consumidores de cigarro de palha, e para 14 vezes em usuários de cachimbo, sendo raros os casos de portadores de CCEO que relataram nunca terem fumado (BRENER *et. al.*, 2007). Os autores afirmaram que a redução do risco de desenvolvimento do câncer oral em um nível próximo ao dos que nunca fumaram é percebida dez anos após a interrupção do hábito de fumar. Essa redução do risco pode ser de 15 anos para ex-fumantes de cigarro industrializado e 20 anos para ex-fumantes de cigarro feito com fumo de rolo.

Em relação ao consumo de bebidas, este tem sido identificado como um fator associado ao câncer esôfago e laringe. Para estes tipos de neoplasias, o álcool atuaria não apenas como fator de risco independente, mas associado ao tabaco, aumentando em até 100 vezes o risco da doença (BIAZEVIC e ANTUNES, 2006). O álcool sozinho não pode ser associado à fase iniciadora da carcinogênese oral, acredita-se que ele possa promovê-la ao potencializar os efeitos carcinógenos do tabaco, proporcionando aumento na incidência em faixas etárias mais precoces, tanto nas mulheres quanto nos homens (BRENER *et. al.*, 2007).

Adicionalmente há também evidências de que hábitos alimentares com baixos padrões nutricionais associados a estilo de vida podem ser fatores coadjuvantes na etiologia do CCEO (TEIXEIRA *et. al.*, 2009). Estudos epidemiológicos relataram que o consumo de frutas e vegetais ricos em vitaminas A e C estão inversamente relacionados ao risco de CCEO, enquanto o consumo excessivo de proteínas, gorduras, carboidratos, conservantes e aditivos são considerados fatores de risco (COLOMBO e RAHAL, 2009).

O Relatório Mundial sobre Câncer (WORLD CANCER REPORT) da OMS e da Agência Internacional para Pesquisa sobre Câncer (AICR) apontou o fumo, o consumo de álcool e fatores relacionados à dieta como os principais fatores de risco para o CCEO (BIAZEVIC e ANTUNES, 2006). Além desses, outros cofatores de risco adicionais podem contribuir na carcinogênese do CCE de cabeça e pescoço (CCECP) (TEIXEIRA *et al.*, 2009).

Com relação aos fatores ocupacionais de risco para o CCEO e orofaringe, há indicações na literatura apontando sua prevalência mais elevada em trabalhadores com reduzida qualificação profissional (BIAZEVIC e ANTUNES, 2006). Trabalhadores de oficinas mecânicas e industriais, como a metalurgia e petroquímica, configuram-se como uma situação de risco para esse tipo de tumor, independente da idade e do consumo de álcool e

tabaco, assim como pintores, açougueiros e condutores de veículos a motor. Esse achado provavelmente se deve à exposição a diversos produtos (vapores, ácidos e solventes) decorrentes do seu processo de trabalho (ANDREOTTI *et. al.*, 2006; COLOMBO e RAHAL, 2009).

A exposição frequente a luz solar também tem sido relatada como elemento que favorece o aumento do risco de CCEO, principalmente para o CCE de lábio inferior (TEIXEIRA *et al.*, 2009). A lesão referida inicia-se a partir de uma lesão cancerizável crônica, chamada queilite actínica, e se transforma em CCE (BRENER *et. al.*, 2007), e que afeta, em especial, pessoas que trabalham em ambiente externo, como estivadores, portuários, marinheiros, agricultores e trabalhadores da pesca e da construção civil (BIAZEVIC e ANTUNES, 2006).

Os agentes biológicos também têm sido apontados entre os fatores de risco para o CCECP, tais como: a infecção na região de orofaringe pelo papilomavírus humano (HPV), transmitido sexualmente ou no momento do parto, principalmente os subtipos 16 e 18 (COLOMBO e RAHAL, 2009); e a infecção pelo vírus Epstein-Barr, importante na infecção do câncer na região de nasofaringe (BIAZEVIC e ANTUNES, 2006).

Há evidências substanciais que o refluxo gástrico aumenta o risco do CCEO. Alguns estudos têm encontrado que o refluxo laringo-faríngeo, aquele onde o ácido do estômago retorna para cima, para a laringe e / ou faringe, pode causar danos e inflamação crônica na cavidade oral e está implicado entre os fatores de risco do CCEO, de faringe e de laringe (WORLD CANCER RESEARCH FUND, 2007).

Um das principais formas de prevenção do CCEO são o conhecimento e a eliminação dos fatores de risco envolvidos na sua etiopatogenia (SIQUEIRA *et. al.*, 2010). Embora tenham ocorrido avanços quanto à compreensão dos fatores associados ao câncer, sua incidência é projetada para aumentar nas próximas décadas. Assim, existe a necessidade de estratégias eficazes de prevenção, lembrando que os hábitos alimentares são reconhecidos como fatores modificáveis que podem influenciar no risco para o câncer (ROSS, 2010).

2.4.1 DIETA E CÂNCER GERAL

Uma boa nutrição e dieta são fatores essenciais na promoção e na manutenção da saúde durante todo o curso da vida (MARCHIONI *et. al.*, 2005). A nutrição refere-se ao estado das células do corpo em relação aos nutrientes necessários para seu crescimento fisiológico e metabolismo (TAGHAVI e YAZDI, 2007). A alimentação não se resume apenas aos nutrientes. O ato de comer e a dieta são influenciados por diversos fatores como os valores culturais, sociais, afetivos, sensoriais, o conhecimento científico, as religiões e a condição econômica do indivíduo (RODRIGUES *et. al.*, 2007).

A OMS ressalta que cerca de 35 a 55% dos diversos tipos de câncer e aproximadamente 15% dos cânceres de orofaringe ocorrem em razão de dietas inadequadas (SOUZA JÚNIOR, 2006). A relação entre a dieta e o câncer ocorre a partir de dois diferentes aspectos: o efeito direto das substâncias cancerígenas presentes nos alimentos (carcinogênese direta) e na síntese *in vivo* de agentes cancerígenos causados por alterações no metabolismo, devido a dietas alteradas, conhecida como carcinogênese indireta (TAGHAVI e YAZDI, 2007). A estes efeitos da dieta se somam o consumo energético, o sedentarismo, o risco de obesidade como principais causas de morbidade e mortalidade no mundo, envolvidos em muitas doenças sistêmicas, incluindo o câncer (PALACIOS; JOSHIPURA e WILLET, 2009).

O último relatório sobre as substâncias cancerígenas para seres humano produzido pela Agência Internacional para Pesquisa sobre o Câncer (IARC) classificou os contaminantes dos alimentos em três tipos: carcinogênico, possível carcinogênico e provavelmente carcinogênico para humanos. Dentre os carcinógenos humanos mais conhecidos destacam-se as aflatoxinas, que são uma classe de metabólitos tóxicos produzidos por uma espécie de fungo (*Aspergillus flavus*), que pode infectar amendoim, nozes e grãos e é considerado uma das principais causas de câncer de fígado. Outro carcinógeno conhecido por causar câncer de boca, faringe, laringe, esôfago e fígado é o etanol, encontrado em bebidas alcoólicas fermentadas e destiladas. O etanol, por sua vez, pode produzir em humanos, após sua ingestão, um metabólito conhecido por acetaldeído, que pode ser considerado a base para o aumento dos cânceres relacionados com o álcool (ABNET, 2007).

Em relação aos contaminantes possivelmente carcinogênicos para humanos destacam-se: as nitrosaminas, responsáveis por tumores no fígado, rim, pulmão e cavidade nasal, e são encontradas em alimentos defumados, carnes em conserva e algumas bebidas alcoólicas; as fumonisinas (metabólito produzido pelo fungo *Fusarium verticillioides*), encontradas no milho e geralmente associadas ao CCE de esôfago; e o café, associado ao câncer de bexiga e o de

pâncreas. Já os carcinógenos provavelmente carcinogênicos para humanos, podem ser caracterizados: pelo benzopireno (hidrocarboneto aromático policíclico), encontrado nos alimentos cozidos utilizando carvão e que são responsáveis por tumores de pulmão, fígado, mama e útero; pelo mate, erva muito usada no sul do Brasil, responsável provavelmente por tumores de boca, orofaringe e esôfago; pela acrilamida, resultante do cozimento em altas temperaturas ou fritura da batata (JANÉ-SALAS *et. al.*, 2003; PELUCCHI *et. al.*, 2003; ABNET, 2007).

Uma dieta rica em gorduras, álcool e ferro e/ou pobre em proteínas, vitaminas (A, E, C, B2) e alguns minerais (tais como cálcio e selênio) são considerados importantes fatores de risco para o câncer em geral (AUGUSTO, 2007). Uma dieta caracterizada pelo consumo freqüente de frutas, verduras, carboidratos, legumes e peixe, baixo consumo de carne e queijo, e uso abundante de azeite para tempero, chamada dieta mediterrânea, têm sido relacionada a um risco reduzido não apenas de doenças cardiovasculares, mas também de câncer (BOSETTI, PELUCCHI e LA VECCHIA, 2009).

Tal dieta inclui um complexo de dieta padrões com componentes diferentes em várias regiões do Mediterrâneo. Sugere-se que até 25% de câncer colorretal, 15% de câncer de mama e 10% de câncer de próstata, pâncreas e câncer do endométrio podem ser prevenidos através da adesão a uma dieta mediterrânea (LA VECCHIA, 2009). No entanto, as sociedades mediterrânicas também estão sendo cada vez mais influenciadas pelo padrão da dieta ocidental, que é rica em grãos refinados, gorduras animais, açúcar, carne processada e pobre em verduras, frutas e cereais. Entre as explicações possíveis para tal mudança na qualidade da alimentação destacam-se as mudanças sociais, a acessibilidade e o preço crescente de alguns itens alimentares, que afetam negativamente no consumo alimentar, no índice de massa corporal e, por sua vez, aumenta a incidência dos vários tipos de cânceres (KRUKOWSKI e WEST, 2010; BONACCIO *et. al.*, 2012).

Há fortes evidências de que a alta ingestão de carne vermelha aumenta não só o risco de câncer colorretal, mas também de outros sítios, como a cavidade oral e faringe, esôfago, estômago, pulmão, mama, próstata, bexiga e rim (WORLD CANCER RESEARCH FUND, 2007; AUNE *et. al.*, 2009). Tal efeito negativo pode ser explicado pela presença da gordura saturada e do colesterol na carne. Sabe-se que a maior ingestão de gorduras aumenta a formação de ácidos biliares secundários (carcinógenos para o cólon e reto), mas também aumenta os níveis de estrógeno e andrógenos no plasma, diminui a resposta imune e aumenta o risco de sobrepeso e obesidade, que são fatores de risco para vários tipos de câncer (SOUZA JÚNIOR, 2006; AUNE *et. al.*, 2009).

Evidências epidemiológicas demonstraram que dietas ricas em gordura saturada (fonte de proteína animal), especialmente a carne processada, aumentam o risco de câncer de mama em mulheres jovens. Isso ocorre em função da presença de amins heterocíclicas, hidrocarbonetos aromáticos e compostos nitrosos, que são considerados potencialmente cancerígenos para o ser humano (LIMA *et. al.*, 2008; PALACIOS; JOSHIPURA e WILLET, 2009). Dietas ricas em gorduras mono e poli-insaturadas, principalmente na forma de azeite de oliva e manteiga (dieta mediterrânea tradicional) podem reduzir o risco de câncer de mama e de ovário (BOSETTI *et. al.*, 2002; BOSETTI, PELUCCHI, LA VECCHIA, 2009).

Há algumas décadas o efeito protetor da fibra alimentar contra o câncer de cólon e reto vem sendo evidenciado. Burkitt em 1971 relacionou a elevada ingestão de fibras com a baixa incidência desse tipo de câncer entre a população do leste da África (SOUZA JÚNIOR, 2006). Comparado com grãos refinados, os cereais integrais possuem maior teor de fibras insolúveis e diversos micronutrientes ricos em antioxidantes, flavonoides, isotiocianatos e fitoestrogênios, importantes na redução do risco do câncer colorretal (CHATENOUD *et. al.*, 1998; LA VECCHIA, 2009). No entanto, a dificuldade em avaliar a relação entre a fibra da dieta e o câncer pode estar relacionada aos diversos tipos de fibras encontrados na composição dos alimentos (fibra vegetal, fibra das frutas e fibra dos cereais), bem como à classe social e ao estilo de vida dos indivíduos (CHATENOUD *et. al.*, 1998; GARÓFOLO *et. al.*, 2004; LA VECCHIA, 2009).

As frutas e hortaliças têm assumido posição de destaque nos estudos que envolvem a prevenção do câncer. Aune e colaboradores em 2009 relacionaram a elevada ingestão de frutas e vegetais com o risco reduzido de câncer de esôfago, pulmão, mama e próstata em uma população do Uruguai. Evidências epidemiológicas já apontam que pessoas que consomem uma quantidade adequada diária de frutas frescas (principalmente as cítricas) e vegetais apresentam 50% de redução no risco de câncer oral, do aparelho digestivo e trato respiratório superior (WARNAKULASURIYA, 2009; FOSCHI *et. al.*, 2010). Assim, tendo por base os resultados das várias pesquisas avaliadas, os comitês World Cancer Research Fund (WCRF) e The American Institute Câncer Research (IARC) foram unânimes em recomendar o aumento da ingestão de frutas e hortaliças, devido ao seu efeito protetor na prevenção do câncer em geral (AUNE, 2009).

Recentemente alguns pesquisadores têm estudado sobre o papel de certos micronutrientes contidos nas frutas e vegetais e o risco para o desenvolvimento do câncer. Observou-se que a ingestão de carotenoides, flavonóides, vitaminas E e D, cálcio e ácido

ascórbico foram inversamente relacionados com o risco de câncer de mama, câncer do trato digestivo, respiratório e gástrico (LA VECCHIA, 2009).

Os produtos lácteos são alimentos ricos em cálcio, fósforo, potássio, vitaminas A e D, algumas vitaminas B e proteínas, nutrientes benéficos à saúde (PALACIOS; JOSHIPURA e WILLET, 2009). No entanto, os produtos lácteos também fornecem gorduras saturadas, por isso estudos recentes indicaram que o consumo elevado de leite e produtos lácteos (cerca de mais de 3 porções por dia) podem aumentar o risco de câncer de próstata (WORLD CANCER RESEARCH FUND, 2007).

Outro aspecto a ser considerado na relação entre a dieta e o câncer, são os métodos de preparo e conservação dos alimentos, visto que ambos podem colaborar de forma direta ou indireta no desenvolvimento de certos tipos de neoplasias (GARÓFOLO *et. al.*, 2004). Para o autor o método de conservação de conservas, picles e defumados, pode ocasionar a formação de nitratos e nitritos (carcinógenos), responsáveis em aumentar o fator de risco para tumores de estômago e esôfago.

A dieta humana e sua complexidade representa um desafio para aqueles que pretendem estudar a sua relação com doenças, principalmente o câncer. Isto se dá porque a dieta tem sido tradicionalmente estudada em termos de nutrientes, no entanto, convém destacar que os alimentos contêm outros compostos químicos, alguns bem conhecidos, alguns pouco caracterizados e outros totalmente desconhecidos. Além disso, a diversidade de combinação de alimentos pode levar ao antagonismo da concorrência, ou seja, a relação real entre um grupo de alimentos e uma doença pode ser erroneamente atribuída a um único componente. Do ponto de vista epidemiológico, a dieta representa um complexo conjunto de exposições altamente correlacionadas que podem estar associadas ao risco de uma doença (MARCHIONI *et. al.*, 2005; AMTHA *et. al.*, (2009).

2.4.2 DIETA E O CCEO

A dieta alimentar é um tópico em evolução na oncologia, porém de acordo com Augusto (2007) as deficiências nutricionais tornam o indivíduo susceptível a outros fatores de risco. O baixo risco de desenvolvimento de câncer oral verificado entre indivíduos que consomem altos índices de frutas cítricas, verduras (ricos em betacaroteno), peixes e óleos vegetais é outro ponto que enfatiza a importância dos fatores nutricionais (FRANCESCHI *et. al.*, 1999; AUGUSTO, 2007).

Os efeitos de uma dieta desequilibrada e monótona, rica em sopas, bolos, carne processada e ovos pode levar aos indivíduos apresentarem maior chance de desenvolver um câncer de cavidade oral e faringe (FRANCESCHI *et. al.*, 1999). Segundo Garavello e colaboradores (2008) o consumo de uma dieta mais variada, independente da sua frequência e quantidade, pode ser considerado um indicador de proteção para o câncer de boca e orofaringe, pois indivíduos que comem alimentos variados são mais propensos a consumir um número maior de componentes da dieta benéfica, composta por frutas, vegetais e proteínas.

Estudos sobre a etiopatogenia do câncer oral revelaram o papel protetor de certos elementos da dieta, que são os fitoquímicos ou os micronutrientes. Inúmeros fitoquímicos, como isoflavonas (genisteína, daidzeína), lignanas (matairesinol, secoisolariciresinol), terpenos e carotenóides entre outros, presentes em diversos alimentos de origem vegetal, são identificados como tendo papel preventivo, pois atuam como antioxidantes, antimutagênicos ou na redução da proliferação de células cancerígenas (GARÓFOLO *et. al.*, 2004; ROSSI *et. al.*, 2007).

Em uma recente revisão de evidência realizada pelo WORLD CANCER RESEARCH FUND (2007) sobre o provável efeito protetor de frutas e hortaliças para câncer oral, foi destacado que o consumo diário de uma porção de frutas ou vegetal foi associado com uma redução de risco de 50% para o câncer de boca e de faringe. O efeito preventivo do câncer pelo consumo de frutas e legumes pode estar relacionado com a presença de alguns micronutrientes, tais como: caroteno, ácido fólico e vitaminas C, E e A e sua ação antioxidante nas células tumorais (NEGRI *et. al.*, 2000; SUZUKI *et. al.*, 2006). A vitamina A é encontrada na natureza sob duas formas: em certos vegetais (couve e cenoura), conhecida como betacaroteno e em forma de vitamina pura, armazenada no fígado (JANÉ-SALAS *et. al.*, 2003).

Os retinóides (vitamina A) impedem a promoção e progressão tumoral de várias maneiras: eles sequestram radicais livres, limitando assim a sua produção, através da ativação de processos de diferenciação celular; estimulam a síntese de glicoproteínas, que são mediadores de adesão celular e crescimento, bem como os receptores hormonais e estimuladores do sistema imunológico sistema (TOLEDO *et. al.*, 2010).

As leguminosas também têm recebido destaque na literatura científica recente. Segundo Marchioni *et. al.*, (2007), o feijão apresenta-se como fator protetor para o câncer oral, com tendência significativa para diminuição do risco com o aumento do consumo. Atualmente seu consumo vem sendo recomendado por organizações de saúde, pois aparentemente colabora para a redução de riscos das doenças crônicas não transmissíveis. Esses grãos são uma fonte de fibras dietéticas, amido-resistente, oligossacarídeos e carboidratos fermentáveis. São também ricos em antioxidantes, incluindo minerais traços, compostos fenólicos, além de ácido fítico. Os grãos integrais têm uma digestão e absorção mais lenta do que, por exemplo, alimentos refinados, e diminuem a resposta glicêmica sanguínea pós-prandial. Esses mecanismos, isoladamente ou em conjunto, poderiam explicar o efeito protetor atribuído a esse alimento, nas várias fases do processo carcinogênico (MARCHIONI *et. al.*, 2007).

O consumo regular, praticamente diário, do prato brasileiro de diferentes classes econômicas, arroz e feijão, pode diminuir os riscos associados com o câncer oral, independente do consumo de álcool, tabaco, do grau de instrução e do local de nascimento. Essa mistura tradicional fornece proteína de bom valor biológico, com a vantagem de aportar fibras dietéticas, carboidratos complexos, ser baixa em gorduras saturadas e não possuir colesterol (MARCHIONI *et. al.*, 2007).

Devido ao amplo consumo de café em várias populações, inclusive no Brasil, vários estudos epidemiológicos têm sido realizados para analisar a relação entre o café e o risco de câncer oral. A evidência sobre o efeito do café sobre o câncer de boca e orofaringe é considerado como “limitado- sem conclusão”, pois o café não é mencionado entre os outros fatores alimentares como modificável para o risco de câncer de esôfago. No entanto, em altas temperaturas, ele pode ser julgado como “limitado- sugestivo” (WORLD CANCER RESEARCH FUND, 2007; TVERDAL, HJELLVIK e SELMER, 2011).

Alguns autores sugerem que a associação inversa entre o consumo de café e o câncer oral pode estar relacionada com a presença de muitos produtos químicos na bebida com propriedades antioxidantes e anti-mutagênica, cuja concentração varia dependendo do tipo de cultivo do café (Arábica ou Robusta- Conillon), torrefação e preparação (NAGANUMA *et.*

al., 2008; TURATI *et. al.*, 2011). Em particular, o café contém vários compostos fenólicos (ácido clorogênico, caféico, ferúlico e ácido cumárico), melanoidinas e diterpenos (cafestol), que são utilizados para reduzir a genotoxicidade dos vários cancerígenos (TURATI *et. al.*, 2011; AL-DAKKAK, 2011).

A relação entre os vários tipos de fibras e o câncer, em especial o de cólon e reto, já foi amplamente investigada e discutida, no entanto, sobre o câncer de boca e faringe pouco se sabia (CHATENOUD *et. al.*, 1998). Por isso, em 1997, um estudo foi realizado na Itália, para verificar a relação inversa entre consumo de fibras e o câncer oral. Os resultados apontaram que as fibras são conhecidas por retardarem a digestão, a absorção dos carboidratos e a consequente resposta glicêmica. Assim, os autores concluíram que os diversos tipos de fibras (solúveis e ou insolúveis em lignina) também exerce uma proteção aparente contra o câncer oral, de faringe e de esôfago, independente do hábito de fumar e beber (CHATENOUD *et. al.*, 1998). As fibras também podem se ligar a certos cancerígenos e limitar seu contato com o epitélio do trato digestivo alto, por isso uma dieta rica em fibras tende a ter um maior teor de antioxidantes (SOLER *et. al.*, 2001).

Uma dieta rica em alimentos fritos está relacionada com o aumento do risco de câncer do trato digestivo superior e de laringe (BOSETTI *et. al.*, 2002). Mas uma explicação plausível para ação direta das frituras sobre a cavidade oral ainda não tinha sido evidenciada. Galeone e colaboradores (2005) demonstraram que a fritura de alimentos ricos em proteínas, como carnes, ovos e peixes, contribuem para formação das aminas heterocíclicas, compostos cancerígenos e mutagênicos, formados a partir do cozimento (fritura), em altas temperaturas em um tempo de cozimento prolongado. Tal alimentação confirmou a importância da dieta na etiologia das neoplasias, incluindo o câncer oral.

A abordagem do CCEO é complexa, devido principalmente, ao desconhecimento e a falta de recursos dos profissionais de saúde, além de envolver o medo e o preconceito dos pacientes. Essas intercorrências são prejudiciais, pois acabam atrasando o diagnóstico e tratamento, e piorando o prognóstico (BRENER *et. al.*, 2007).

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral:

Identificar o grupo alimentar no desenvolvimento de CCEO no estado da Paraíba.

3.2 Objetivos Específicos:

-Identificar os grupos de alimentos que possuem risco para o desenvolvimento do CCEO;

4. HIPÓTESE

Indivíduos que consomem determinados grupos de alimentos, em frequência e quantidade maior, apresentam um aumento no risco de desenvolvimento do CCEO, quando comparados a indivíduos sem histórico de câncer.

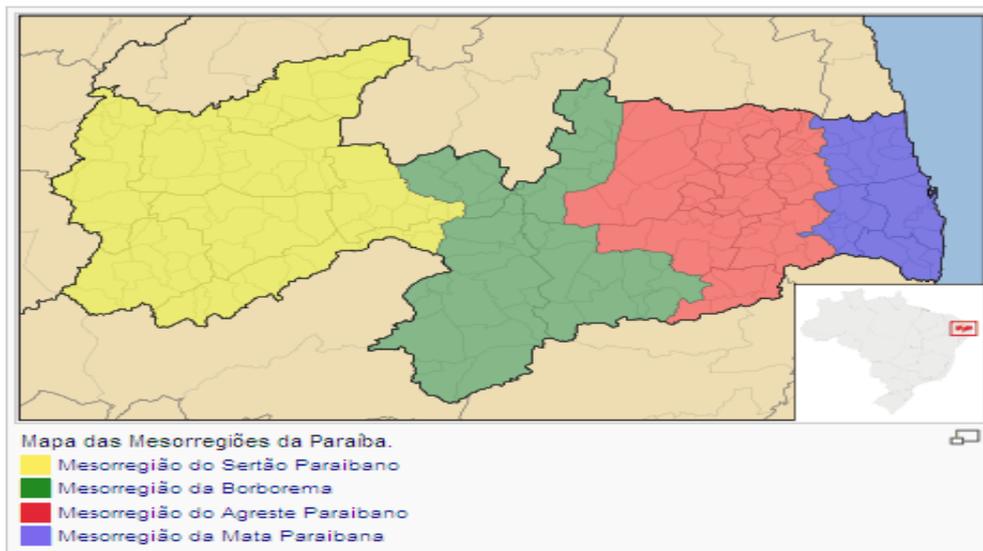
4.1 Hipótese nula:

O consumo de determinadas alimentos não interfere no risco de desenvolvimento do CCEO na Paraíba.

5. MATERIAL E MÉTODOS

5.1 Desenho do estudo

De acordo com o último Censo Populacional em 2010 (IBGE, 2011) a Paraíba, uma das 27 unidades federativas do Brasil, localizada na região nordeste do Brasil, possui uma população total de 3.766.528 habitantes, dispostos em uma área de 56.469,466 km² e tem como capital o município de João Pessoa. O Estado possui 223 municípios, distribuídos em 4 grandes mesorregiões: Agreste paraibano, composto por 8 microrregiões; Borborema, com 4; Mata paraibana, com 4; e Sertão paraibano, com 7 microrregiões, conforme FIGURA 1.



AGRESTE PARAIBANO	BORBOREMA	MATA PARAIBANA	SERTÃO PARAIBANO
Brejo paraibano	Cariri Ocidental	João Pessoa	Cajazeiras
Campina Grande	Cariri Oriental	Litoral Norte	Catolé do Rocha
Curimataú Ocidental	Seridó Ocidental Paraibano	Litoral Sul	Itaporanga
Curimataú Oriental	Seridó Oriental Paraibano	Sapé	Patos
Esperança			Piancó
Guarabira			Serra do Teixeira
Itabaiana			Souza
Umbuzeiro			

FIGURA 1: Mapa do Estado da Paraíba, caracterizado por suas mesorregiões e microrregiões.

Fonte: <http://portal.tce.pb.gov.br/institucional/auditoria-regionalizada/>

Foi realizado um estudo de abordagem metodológica quantitativa, observacional, de natureza e analítica, do tipo caso-controle pareado de base populacional. A escolha deste tipo de estudo (FIG.2) deveu-se ao fato de este ser uma forma de pesquisa na qual os fatores de risco para a ocorrência do evento são detectados de modo extremamente eficiente em termos de tempo e custo (PEREIRA, 2000).

Estudos de caso-controle referem-se a uma modalidade de pesquisa epidemiológica que se inicia com a seleção de um grupo de indivíduos portadores de doença (casos) e de um ou mais grupos (controle), constituído (s) por indivíduos que se sabe não portarem o mesmo desfecho de saúde e que são provenientes da mesma base populacional de origem dos casos. O ponto-chave dos estudos de caso-controle é a seleção do grupo controle. Em estudos de base populacional os controles são selecionados a partir da população em geral como vizinhos, familiares ou acompanhantes ao serviço de saúde no qual os casos foram atendidos. Em estudos de base hospitalar, os controles são selecionados na mesma unidade de saúde na qual os casos recebem o atendimento. Os controles devem ser semelhantes aos casos na maioria de suas características para que a comparação do efeito diferencial dos fatores de exposição possa ser referida à sua diferença fundamental, a de portarem ou não a condição de saúde investigada. O estudo é considerado pareado quando se controla uma ou mais características de exposição para a alocação dos sujeitos de pesquisa no grupo controle (PERES E ANTUNES, 2006).

A opção pelo estudo de caso-controle pareado de base populacional para a realização desta pesquisa surgiu da necessidade de se avaliar a relação causa-efeito entre o consumo de determinados alimentos e o risco aumentado de se desenvolver um carcinoma de células escamosas oral no estado da Paraíba.

A escolha dos casos foi realizada nos dois hospitais de referência para o câncer na Paraíba (Nordeste do Brasil): o Hospital Napoleão Laureano, localizado no município de João Pessoa, e no Hospital FAP (Fundação Assistencial da Paraíba), localizado no município de Campina Grande.

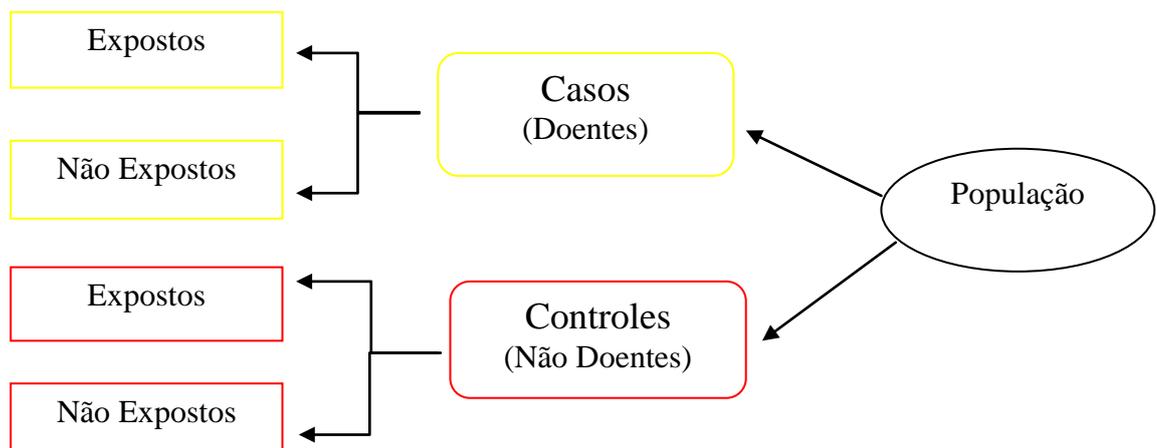


FIGURA 2: Delineamento de um estudo de caso-controle

Fonte: Bonita, Beaglehole, Kjellström (2010), p. 45.

5.2 População do estudo

A população do estudo foi constituída por indivíduos adultos e idosos com idades entre 29 e 92 anos, residentes no estado da Paraíba, selecionados no período de agosto de 2011 a março de 2012.

O grupo caso foi constituído por novos pacientes com diagnóstico de carcinoma de células escamosas oral, histologicamente comprovado, que chegaram ao ambulatório dos referidos hospitais no período da seleção. Para o grupo controle foram selecionados indivíduos clinicamente saudáveis, vizinhos dos indivíduos do grupo caso, pareados por gênero, idade e hábito de fumar.

Para garantir que os grupos tivessem as mesmas características de exposição o estudo foi pareado por gênero e hábito de fumar. Já para facilitar o pareamento por idade, foram considerados pares de pessoas cujas idades diferissem em até 5 anos (PERES e ANTUNES, 2006).

5.3 Tamanho da amostra

Para se testar estatisticamente a hipótese teórica anunciada, foi realizado o cálculo do tamanho da amostra para estudo de caso-controle pareado a partir dos seguintes parâmetros:

- Nível de confiança $(1 - \alpha) = 95\%$; ($\alpha = 0,05$ ou 5%). Significa que haverá 5% de probabilidade de resultado falso-positivo (erro tipo I), ou seja, de concluir que há risco aumentado quando de fato não há.

- Poder do teste $(1 - \beta) = 80\%$. Significa que haverá 20% de probabilidade de resultado falso-negativo (erro tipo II), ou seja, concluir que não há risco aumentado quando de fato existe risco.
- A razão de chances ou odds ratio= 2,0. Significa que um OR inferior a 2 não foi considerado clinicamente relevante.
- O Teste de hipótese= bicaudal. O objetivo do teste bicaudal é testar se as proporções são iguais ou diferentes.
- Proporção de expostos entre os casos= 25% (MARCHIONI *et. al.*, 2005). Equivale à proporção de pessoas expostas ao fator de risco no grupo de doentes. O fator de exposição é o grupo de alimento. Sendo assim, esse valor corresponde à proporção de pessoas com câncer que consumiram determinado grupo de alimento.
- Proporção de expostos entre os controles= 14% (TOLEDO *et. al.*, 2010). Equivale à proporção de pessoas expostas ao fator de risco no grupo controle. Esse valor corresponde à proporção de pessoas saudas que consumiram determinado grupo de alimento.
- Número de controles por caso= 4

O tamanho da amostra foi calculado através do software Lee (<http://www.lee.dante.br/index.html>), resultando em uma amostra mínima de 133 casos e 532 controles. Para compensar possíveis perdas, acrescentou-se 50% de indivíduos ao grupo caso ($n=133+67=200$) e 22% de indivíduos ao grupo controle ($n=532+116=648$), totalizando 848 indivíduos para serem convidados e triados quanto aos critérios de elegibilidade.

5.4 Critérios de elegibilidade

Para participação dos indivíduos no estudo, no grupo caso, foram considerados os seguintes critérios de inclusão:

- Paciente com confirmação histológica de carcinoma de células escamosas oral, incidentes, que não tinham iniciado o tratamento adjuvante (radioterapia ou quimioterapia).
- Diagnóstico de câncer classificados com os códigos C00 a C06 (cavidade oral) e C09-C14 (orofaringe) de acordo com a Classificação Internacional de Doenças/ CID-10 (BRASIL, 2008).

Foram excluídos da pesquisa os indivíduos do grupo caso que apresentavam uma ou mais das seguintes características:

- Pacientes com CCEO recorrente;
- Pacientes que estivessem na terapia adjuvante antes da cirurgia;
- Pacientes com história anterior de câncer oral ou de outros tipos de câncer.

-Os casos de câncer classificados como C00.0-C00.2 (lábio externo), C07-C08 (glândulas salivares), C11 (nasofaringe) e C45-C49 (neoplasias malignas de origem mesenquimal). A exclusão destes códigos baseou-se na literatura, que postula que os cânceres nesses sítios não compartilham os mesmos fatores de risco das demais regiões da cavidade oral (MARCHIONI *et. al.*, 2007).

Para serem incluídos no grupo controle, foram considerados os seguintes critérios:

- Indivíduos emparelhados por mesmo sexo, idade (até 5 anos de diferença) e hábito de fumar com o grupo caso;
- Não apresentar história ou suspeita de carcinoma de células escamosas ou outro tipo de neoplasia maligna nessa região no momento da entrevista;
- Não apresentar patologias que causem alterações significativas na dieta (como gota, doenças renais, hepáticas).

5.5 Seleção da amostra

Todos os 133 indivíduos com diagnóstico comprovado de CCEO foram selecionados a partir dos ambulatórios de oncologia oral dos hospitais de referência, com periodicidade semanal ou diária, variando de acordo com o número de pacientes na instituição, bem como da triagem para terapia adjuvante. A inclusão da triagem anteriormente referida ocorreu em função de que alguns pacientes após diagnóstico, e avançado estadiamento da doença, poderiam ser encaminhados à terapia sem passar por avaliação odontológica. Para isso, realizou-se, com auxílio da enfermeira responsável pelo setor de terapia, avaliação minuciosa de todas as fichas clínicas, protocolo da terapia, esclarecimento das dúvidas quanto aos critérios de elegibilidade e início do tratamento, a fim de selecionar os indivíduos para comporem a amostra do grupo caso.

Os pacientes portadores de carcinoma de células escamosas na cavidade oral ou na orofaringe que apresentavam dificuldade na fala, poderiam responder o instrumento da coleta dos dados na forma escrita, destacando-se que não foram aceitos o preenchimento ou respostas verbais de acompanhantes ou familiares.

Todos os 532 controles foram selecionados a partir do registro residencial dos casos e localizados na mesma área de abrangência. Também foram utilizados como grupo controle familiares, amigos, acompanhantes pareados com os indivíduos do grupo caso em relação ao gênero, idade e hábito de fumar.

O emparelhamento por sexo e faixa etária (emparelhamento por frequência) é considerado, segundo Moraes e Souza (1998), um emparelhamento “grosseiro”, visto que “qualquer controle” desde que do mesmo sexo e faixa etária, está apto a compor um par com o respectivo caso. Esta situação, segundo os autores, difere do emparelhamento “fino” (utilizado no desenho de estudo desta pesquisa), quando são consideradas variáveis como “parentesco” ou “vizinhança” (a partir da população em geral), que restringem a “indivíduos específicos” a aptidão para compor os pares com os respectivos casos.

5.6 Elenco de variáveis

5.6.1 Variável dependente

A variável dependente (evento-resposta) foi representada pelo carcinoma de células escamosas oral (CCEO). Essa variável foi dicotomizada do seguinte modo:

0 = Indivíduos que não apresentavam a doença (Controles = 0)

1 = Indivíduos que apresentavam a doença (Casos = 1).

5.6.2 Variáveis Independentes

As variáveis independentes (variáveis de exposição), categorizadas nos QUADROS 2, 3 e 4 foram elencadas seguindo três categorias de referência:

1) Variáveis sócio-demográficas de pareamento(gênero, idade, região da Paraíba) e outras variáveis sócio-demográficas: estado civil, cor, escolaridade, religião, renda, ocupação, tipo de moradia e hábito de fumar.

2) Variáveis de confundimento (necessárias para controlar o desfecho): período como fumante, tipo de fumo, frequência do hábito, se é fumante passivo, hábito de beber, tempo de etilismo, tipo de bebida, consumo alcoólico e frequência da bebida.

3) Variáveis relacionadas à dieta e ao questionário quantitativo de frequência alimentar (QQFA): IMC, prática dietética e grupos alimentares.

QUADRO 2 - Definição e codificação das variáveis de pareamento e sócio-demográficas .

Tipo de Variável	Desmembramento da variável	Agrupamento e categorizações
Gênero	Dicotômica: Tipo de sexo	0=Feminino 1= Masculino
Idade	Categorizada em tercís	0= 29 a 55 anos 1= 56 a 68 anos 2= 69 a 92 anos
Região da Paraíba	Categorizada em Mesorregiões do estado da Paraíba	0= Borborema 1= Sertão paraibano 2=Agreste paraibano 3= Mata
Estado civil	Presença ou não de companheiro	0= com companheiro 1= sem companheiro
Cor	Dicotômica: Branca ou não branca	0= Branca 1= Não branca
Escolaridade	Categorizada em anos de estudos	0= > 4 anos 1= de 1 a < 4anos 2= sem estudo
Religião	Categorizada em 3 categorias: cristãs, não cristãs e sem religião.	0= Cristã 1= Não cristã 2= sem religião
Renda	Dicotômica: em salários mínimos.	0= ≤ 2 salários 1= > 2 salários
Ocupação	Categorizada em agrupamentos profissionais	0= Indústria 1=Autônomo 2= Atividade doméstica 3= Serviço de saúde, social 4=Serviço público 5= Comércio 6=Transporte 7= Construção civil 8= Agricultura 9= Desempregado
Tipo de moradia	Categorizada de acordo com o tipo e a característica da moradia.	0= Casa própria 1= Casa não própria

QUADRO 3 – Definição e codificação das variáveis de confusão.

Tipo de Variável	Desmembramento da variável	Agrupamento e categorizações
Hábito de fumar	Condição atual em relação ao hábito: não fuma, parou há anos ou fuma.	0= Não fumante 1= Ex-fumante 2= Fumante
Período como fumante	Tempo do hábito categorizado em anos (tercis).	0= 0 a 26 anos 1= 27 a 38 anos 2= 39 a 80 anos
Tipo de fumo	Categorizada em 3 categorias: cigarro, cigarro de palha e cachimbo.	0= Cigarro 1= Cigarro de palha 2= Cachimbo
Frequência do hábito	Quantidade de vezes de prática do hábito por dia.	0= 0 a 12 vezes por dia 1= 13 a 120 vezes por dia
Fumante passivo	Dicotomizada quanto à presença de fumante na residência.	0= Não 1= Sim
Hábito de beber	Condição atual em relação ao hábito: não, parei e sim.	0= Não 1= Parei 2= Sim
Tipo de bebida	Categorizada quanto ao tipo mais citado.	0= Cerveja 1= Aguardente
Consumo alcoólico (g/L/dia)	Categorizada em três níveis, de acordo com a frequência, a unidade de tempo e a porção em g/L/dia.	0= 0-0,8 1= 0,9-14 2= 15-382
Frequência da bebida	Categorizada em níveis de frequência em relação ao tempo: baixa (anual, mensal, quinzenal), moderada (semanal) e alta (diária).	0= Baixa 1= Moderada 2= Diária

QUADRO 4 - Definição e codificação das variáveis relacionadas à dieta.

Tipo de Variável	Desmembramento da variável	Agrupamento e categorizações
IMC	Índice de massa corporal classificado em 4 categorias: de 18,5 a 24,9, de 0 a 18,5; de 25 a 29,9; acima de 30.	0= Normal 1= Baixo Peso 2= Peso em excesso 3= Obesidade
Prática dietética	Dicotomizada quanto à prática de dieta	0= Não faz dieta 1= Faz dieta
Sopas e massas	Grupo composto por: sopa, macarronada, pizza e pastelaria. Categorizada em tercís quanto à frequência, unidade de tempo e porção, variando de 0 (ausência de consumo) a 640 (consumo máximo).	0= 0-18 1= 19-36 2= 37-208
Carne branca	Grupo composto por: por peixe e frango cozido ou frito. Categorizada em tercís quanto à frequência, unidade de tempo e porção, variando de 0 (ausência de consumo) a 640 (consumo máximo).	0= 0-18 1= 19-33 2=34-144
Carne vermelha	Grupo composto por: carne de boi, de charque, de sol e bife. Categorizada em tercís quanto à frequência, unidade de tempo e porção, variando de 0 (ausência de consumo) a 480 (consumo máximo).	0= 0-16 1= 17-36 2= 37-126
Embutidos e miudezas	Grupo composto por: carne processada, miúdo de frango e fígado de boi. Categorizada em tercís quanto à frequência, unidade de tempo e porção, variando de 0 (ausência de consumo) a 480 (consumo máximo).	0= 0-3 1= 4-14 2=15-96
Leguminosas e ovos	Grupo composto por: feijão, ovos, milho e ervilha em conserva. Categorizada em tercís quanto à frequência, unidade de tempo e porção, variando de 0 (ausência de consumo) a 480 (consumo máximo)..	0= 0-18 1= 19-40 2= 41-156

Cereais, raízes e tubérculos	Grupo composto por: arroz, batata frita, mandioca, salada de maionese, abóbora, farinha, cuscuz e aveia. Categorizada em tercis quanto à frequência, unidade de tempo e porção, variando de 0 (ausência de consumo) a 1280 (consumo máximo).	0= 0-39 1= 40-71 2= 72-366
Produtos lácteos	Grupo composto por: leite, iogurte, vitamina e queijos. Categorizada em tercis quanto à frequência, unidade de tempo e porção, 0 (ausência de consumo) a 800 (consumo máximo).	0= 0-14 1= 15-36 2= 37-252
Vegetais	Grupo composto por: alface, tomate, couve, beterraba, cenoura e pepino. Categorizada em tercis quanto à frequência, unidade de tempo e porção, variando de 0 (ausência de consumo) a 960 (consumo máximo)..	0= 0-26 1= 27-59 2= 60-420
Óleos e gorduras	Grupo composto por: óleo, azeite, catchup e maionese. Categorizada em tercis quanto à frequência, unidade de tempo e porção, variando de 0 (ausência de consumo) a 480 (consumo máximo).	0= 0-6 1= 7-16 2= 17-129
Frutas e sucos	Grupo composto por: laranja, banana, mamão, maçã, melancia, manga, abacaxi, goiaba e sucos naturais de frutas. Categorizada em tercis quanto à frequência, unidade de tempo e porção, variando de 0 (ausência de consumo) a 1920 (consumo máximo).	0= 12-49 1= 50-96 2= 97-568
Pães e biscoitos	Grupo composto por: pão, biscoito salgado, biscoito recheado, margarina e manteiga. Categorizada em tercis quanto à frequência, unidade de tempo e porção, variando de 0 (ausência de consumo) a 800 (consumo máximo).	0= 0-16 1= 17-36 2= 37-268
Bebida alcoólica	Grupo composto por: cerveja, aguardente, vinho e vodka. Categorizada em tercis quanto à frequência, unidade de tempo e porção, variando de 0 (ausência de consumo) a 480 (consumo máximo).	0= 0 1= 1-22 2= 23-216

Bebida não alcoólica	Grupo composto por: café com açúcar ou adoçante e refrigerantes. Categorizada em tercís quanto à frequência, unidade de tempo e porção, variando de 0 (ausência de consumo) a 480 (consumo máximo)..	0= 0-15 1= 16-33 2= 34-169
Doces e bolos	Grupo composto por: chocolate, doce de fruta, bolo, sorvete, adoçante e açúcar. Categorizada em tercís quanto à frequência, unidade de tempo e porção, variando de 0 (ausência de consumo) a 960 (consumo máximo).	0= 0-15 1= 16-33 2= 34-169

O hábito de fumar foi definido em três categorias: não-fumante, ex-fumante e fumante. Na categoria “ex-fumante” foram incluídos os indivíduos que deixaram de fumar há pelo menos 1 ano antes da pesquisa, conforme sugere Suzuki *et. al.*, (2006).

A variável, tipo de bebida, foi categorizada a partir dos respondentes em três categorias: cerveja (referência), vodka e/ou vinho e aguardente. No entanto, em função da baixa frequência de casos e controles que consumiam a segunda categoria (vodka e/ou vinho) e não consumiam cerveja ou aguardente, a variável foi recategorizada, excluindo 14 indivíduos da amostra, restando apenas duas categorias: cerveja e aguardente. O consumo alcoólico foi categorizado através da conversão de mililitros em gramas por litro, utilizando como referência a concentração de álcool para cada bebida (VARGAS, 2012), a fim de se obter a unidade-equivalente, que no instrumento corresponde à porção média, conforme QUADRO 5. Para tal resultado é preciso multiplicar a quantidade da bebida em mililitros por sua concentração alcoólica. Foram utilizados depois para tal conversão, os percentis de cada porção consumida para cada bebida, Em seguida, foram designados escores para unidade de tempo, em que o consumo diário (pior condição) recebeu um valor 4, o consumo semanal valor 3, o consumo mensal valor 2 e, o consumo anual, valor 1. Depois, realizou-se a multiplicação da unidade de frequência (quantidade de vezes), pelo escore referente à unidade de tempo, pelo valor em gramas da porção referida pelo respondente, cujo resultado representa o consumo alcoólico da bebida na referida porção.

QUADRO 5: Unidade de álcool em cada dose de bebida.

Bebida	Volume	Concentração Alcoólica	Quantidade de álcool
Cerveja	350 ml	5%	17g
Destilados (aguardente, whisky)	60 ml	40%	24g
Vinho	120 ml	12%	14g

Fonte: Vargas, E. Etilismo: da teoria à prática, 2012.

A variável frequência da bebida também foi categorizada a partir dos respondentes em três níveis: baixa, correspondente ao consumo quinzenal, mensal e anual; moderada, que corresponde ao consumo semanal, e alto, que corresponde ao consumo diário. O IMC, índice de massa corporal, foi calculado a partir do peso (em kg) dividido pela altura (em metros ao quadrado) relatado pelos respondentes (até dois anos antes da entrevista), e dividido em quatro categorias, segundo critérios da Organização Mundial de Saúde (OMS): de 0 a 18,5 (abaixo do peso), de 18,6 a 24,5 (normal), de 25 a 29,9 (peso em excesso) e acima de 30 (obesidade). No entanto, em função de sempre designarmos como referência a melhor condição (em relação ao câncer), foi utilizada para posterior análise a segunda categoria como referência.

A variável relacionada à prática dietética foi dicotomizada em: não (referência) ou sim, a partir da mudança da dieta usual, em função de alguma patologia ou alteração preexistente, como exemplo o excesso de peso, a desnutrição, a hipertensão, o diabetes. Tal dieta deveria ser orientada por nutricionista e não interferir de maneira drástica nos dados a serem investigados no questionário de frequência alimentar (QFA), ou seja, os incluídos na seleção que faziam algum tipo de dieta, tinham uma doença com acompanhamento dietético, mas seguiam um padrão alimentar normal.

Para as variáveis relacionadas ao questionário de frequência alimentar foram realizados agrupamentos dos alimentos de acordo com seu valor nutricional. Para o cálculo do valor de cada grupo, foram codificadas as unidades de frequência (quantidade de vezes), tempo e porção de cada alimento. A unidade de frequência utilizou os valores já mencionados no instrumento. Na sequência, foram designados escores para unidade de tempo, em que o consumo diário (pior condição) recebeu um valor 4, o consumo semanal valor 3, o consumo mensal valor 2 e, o consumo anual, valor 1. Já as porções, foram categorizadas conforme a porção referida. Assim, a porção pequena teve peso 1, a porção média peso 2, a porção grande

peso 3 e a extra-grande peso 4. Em seguida, realizou-se a seguinte multiplicação: frequência x unidade de tempo x porção= valor da ingestão de cada grupo alimentar por pessoa. Segundo Wakai (2009) o consumo de um alimento é estimado multiplicando o tamanho da porção por sua frequência de consumo. Os valores de consumo por alimento foram posteriormente somados, para enfim obter o valor de ingestão do grupo alimentar, conforme FIGURA 3.

O resultado final, referente ao valor de ingestão para cada grupo alimentar foi categorizado em tercís, que foi definido em três níveis: menor quantidade, média quantidade e alta quantidade de ingestão do alimento.

7. Questionário de Frequência Alimentar (QQFA):

SOPAS e MASSAS	QUANTAS VEZES VOCE COME	UNIDADE	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO	não escrever a
Escores	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	4 3 2 1		1 2 3 4	
Sopas (de legumes, canja, cremes etc.)	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O 0 0 X 0 0 0 0 0 0 0	D S M A O X O O	2 conchas médias (260ml)	P M G E O X O O	18
Macarronada, lasanha	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O X 0 0 0 0 0 0 0 0 0	D S M A X O O O	1 escumadeira rasa ou ½ prato (75 g)	P M G E X O O O	4
Pizza	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O 0 0 0 X 0 0 0 0 0 0	D S M A O O O X	1 pedaço médio (130g)	P M G E O O O X	16
Pastelaria, empada, esfiha, pastel, kibe, coxinha	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O X 0 0 0 0 0 0 0 0 0	D S M A O O X O	1 unidade ou 1 pedaço médio (60g)	P M G E O O X O	+6
					44

FIGURA 3: Descrição da operação matemática para determinar o valor da ingestão do grupo alimentar.

5.7 Instrumentos da coleta de dados

O instrumento metodológico eleito para o registro das informações foi entrevista face-a-face com casos (no âmbito hospitalar) e com controles (no local de moradia), guiado por formulário (ANEXO A), composto por duas seções. A primeira seção inclui dados de identificação, dados antropométricos, sócio-demográficos (idade, estado civil, cor, escolaridade, condições de moradia), indicadores sócio-culturais (religião, renda, ocupação), tabagismo, etilismo e hábitos alimentares. Os dados antropométricos foram coletados através de informação do próprio respondente (auto-referido). A segunda seção do formulário contém informações sobre a dieta, que foram obtidas utilizando-se um questionário quantitativo de frequência alimentar (QQFA).

- **Questionário Quantitativo de Frequência Alimentar**

Com o objetivo de se conhecer a frequência usual do consumo alimentar definida como ingestão alimentar usual no período de um ano (Cardoso e Stocco, 2000), o QQFA foi validado e adaptado para língua portuguesa, e para as mesmas características alimentares da região geográfica por Lima *et. al.*, (2007) em estudo caso-controle sobre fatores dietéticos e câncer de mama no Estado da Paraíba. Para Lima *et. al.*, (2003) o padrão alimentar nas diversas regiões do Brasil é bastante heterogêneo, o que torna necessário desenvolvimento de instrumentos adequados capazes de atender as necessidades em cada região, a fim de mostrar com melhor precisão o grau de exposição dos indivíduos.

O Questionário de Frequência Alimentar (QFA) é atualmente o instrumento mais utilizado para estudos epidemiológicos que avaliam a relação entre dieta e doença, uma vez que, além de permitir avaliar a ingestão no período anterior ao aparecimento da mesma, é um método mais objetivo, de fácil administração e menos oneroso em pesquisas de larga escala (LIMA *et. al.*, 2007; CARITHERS *et. al.*, 2009). Segundo Pereira e Koifman (1999) o QFA, pode ser quantitativo, semi-quantitativo ou apenas qualitativo, consiste numa lista definida de itens alimentares para os quais os respondentes devem indicar a frequência do consumo num período de tempo determinado. Tal frequência costuma ser relatada, através de categorias definidas, que objetivam caracterizar um gradiente de ingestão, que pode ser diária, semanal, mensal, anual e sazonal.

O QFA empregado na pesquisa foi o questionário de frequência alimentar quantitativo (QQFA), que além de avaliar a frequência de consumo, determinava o tamanho da porção consumida. Com a finalidade de mensurar com precisão o consumo de cada alimento por pessoa, ou seja, o tamanho da porção, utilizou-se como referência um manual de porções (ANEXO B) criado pelo Departamento de Nutrição da Universidade Federal da Paraíba - UFPB (2005). Tal manual, baseado no programa DOS Dietsys, apresenta em desenho e em tamanho real a porção média de cada alimento utilizado no questionário.

O QQFA contempla o consumo dos 68 itens de alimentos coletados de forma contínua através de entrevista, para realidade local da pesquisa, sendo eles: sopas, macarronada ou lasanha, pizza, pastelaria, peixe cozido ou frito, carne de boi, bife, carne de charque ou de sol, linguiça, salsicha, frango frito à milanesa, frango guisado ou assado, miúdo de frango, fígado bovino, feijão, ovos, milho ou ervilha, arroz branco cozido, batata frita, mandioca ou inhame, salada de maionese com legumes, batata doce ou abóbora, pratos a base de milho (cuscuz, angu, canjica), leite, leite adoçado com açúcar, neston ou aveia, vitamina de frutas, queijos, alface, tomate, couve, beterraba, cenoura, pepino, óleo ou azeite, catchup, maionese, laranja,

banana, mamão, maçã, melancia, manga, abacaxi, goiaba, sucos de frutas natural (caju, acerola, laranja), pão, biscoito salgado, biscoito doce com ou sem recheio, margarina, manteiga, cerveja, pinga, vinho, café com açúcar, café sem açúcar, adoçante, chocolate, doces de frutas, bolos ou tortas, sorvete e refrigerante.

Em seguida, tomando por base a similaridade do conteúdo nutricional, e para facilitar o treinamento da equipe de trabalho e análise estatística, os alimentos foram agrupados e categorizados em tercís: sopas e massas, carne branca, carne vermelha, embutidos e miudezas, leguminosas e ovos, cereais, raízes e tubérculos, produtos lácteos, vegetais, óleos e gorduras, frutas e sucos, pães e biscoitos, bebida alcóolica, bebida não alcóolica, doces e bolos.

5.8 Equipe de trabalho e treinamento

A composição da equipe de trabalho bem como suas funções foi representada da seguinte forma: 01 orientador, responsável pela pesquisa, 01 monitor (mestranda, responsável pela coleta e interpretação dos dados) e 05 estudantes de graduação em odontologia, que auxiliaram na coleta dos dados.

*A monitora: responsável em fazer o contato inicial com os locais da coleta dos dados, hospitais de referência para o câncer e municípios dos controles. Também teve a responsabilidade de treinar (criação do manual de instrução, para preenchimento do questionário- APÊNDICE B, criação do folder de orientação de cuidados paliativos para pacientes oncológicos- APÊNDICE C, criação de folder educativo para controles), estabeleceu os horários e escalas para trabalho da equipe, fez a entrada dos dados no banco, bem como fez as análises estatísticas e interpretação dos dados.

*Entrevistador: após treinamento, realizou as entrevistas com os casos e controles, bem como orientou os incluídos quanto aos cuidados de prevenção e controle para o câncer oral.

No treinamento, o instrumento foi aplicado entre os membros da equipe de trabalho, de forma coordenada, seguindo o manual de instrução e obedecendo alguns critérios, que também foram empregados aos incluídos: 1) leitura inicial e explicação do aplicador sobre o que trata cada questão e como deveria ser efetuada a resposta; 2) Caso alguma questão não fosse compreendida, o entrevistador deveria repetir a pergunta; 3) Caso o entrevistado não compreendesse a pergunta, esta seria repetida novamente; 4) Caso não houvesse resposta, o entrevistador passaria para a pergunta seguinte. Este procedimento visava treinar o pesquisador em relação ao controle do tempo de aplicação do questionário.

O treinamento da equipe foi realizado através de abordagem teórica em três reuniões de 2 horas de discussões conjuntas acerca do trabalho e sua metodologia. Neste momento foi distribuída uma pasta contendo todo material de trabalho: crachá de identificação, manual de instruções (APÊNDICE A), Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), questionários, lápis, borracha, almofada para carimbo (identificação por digital), prancheta e manual de porções alimentares. O treinamento prático da equipe foi realizado durante o pré-teste do instrumento de pesquisa (estudo-piloto).

5.9 Princípios éticos

5.9.1 Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da UEPB

Conforme resolução do Conselho Nacional de Saúde (CNS), de 10 de outubro de 1996, o projeto de pesquisa foi submetido à análise e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos (CEPSH) da Universidade Estadual da Paraíba, sob o parecer de número 0337.0.133.000-11 (ANEXO C). Somente após a aprovação do projeto pelo CEPSH, procedeu-se à realização do estudo-piloto. No entanto, antes do início da coleta, foi solicitado aos responsáveis pelas Instituições, que seriam campo da pesquisa, autorização para a realização do estudo.

Seguindo os princípios estabelecidos pela resolução 196/96 (CNS), cada caso e controle receberam informações acerca da metodologia aplicada e a respeito dos aspectos éticos. Em seguida, foi dada a liberdade aos elegíveis envolvidos de optarem ou não pela participação na pesquisa, além da garantia de sigilo dos dados fornecidos, bem como o anonimato. Assim, os que optaram livremente pela participação preencheram e receberam uma 2ª via do Termo de Consentimento Livre e Informado (APÊNDICE D).

5.10 Estudo piloto

A metodologia proposta no projeto foi inicialmente testada em um estudo-piloto. Para os casos do estudo, este foi realizado na Fundação Assistencial da Paraíba, situado no Bairro Bodocongó, em Campina Grande-PB. Para os controles, o piloto foi realizado no município de residência do entrevistado. Optou-se por esse hospital para a realização do estudo-piloto devido ao fato da maioria dos entrevistadores residirem neste município e pela proximidade deste estabelecimento com a instituição de ensino dos pesquisadores.

Desse modo, apenas os pacientes com CCEO, comprovados histologicamente, que foram identificados no ambulatório de oncologia oral do referido hospital, foram selecionados para participarem do estudo-piloto. Por conseguinte, cada paciente do grupo caso indicava os controles, através do nome de quatro amigos, vizinhos, parentes que tivessem a mesma idade, gênero, hábito de fumar ou não e que morassem na mesma área adstrita.

Para análise da clareza do roteiro o instrumento foi aplicado em dois momentos distintos (teste-reteste), com intervalo de dez a quinze dias entre as duas aplicações. Para a primeira aplicação do questionário (teste), foram selecionados 15 pacientes, 10% da população-fonte e mais 10% de perdas, através de amostragem por conveniência, com a finalidade de avaliar possíveis dificuldades na compreensão das perguntas do questionário pelos pacientes e para realizar o treinamento do entrevistador. O mesmo quantitativo (15 pacientes, sendo 10% da população-fonte e mais 10% de perdas) foi usado para seleção dos controles, totalizando 30 pacientes (entre casos e controles) entrevistados. Tais indivíduos incluídos no estudo piloto, não participaram do estudo principal. No entanto, mesmo com o entrevistador explicando exaustivamente sobre a necessidade da colaboração e do senso de responsabilidade com o desenvolvimento do estudo, foram encontradas várias dificuldades que inviabilizaram o reteste (TABELA 1). Destaca-se abaixo algumas justificativas atreladas a essas dificuldades:

-Grande quantidade de perdas dos casos: por morte, pela falta de retorno para reteste, por inconsistência e falta de dados no questionário.

-Grande quantidade de perdas dos controles: limitação geográfica, recusa, respondente não encontrado, e inconsistência dos dados.

Diante destas limitações e pelo fato do instrumento já ser validado, os dados do reteste não foram utilizados na análise estatística.

QUADRO 6 - Esquema representativo das perdas do estudo-piloto.

Casos selecionados	Casos examinados	Casos excluídos após 1ª entrevista	Perdas (%)
20	15	4	26
Controles selecionados	Controles examinados	Controles excluídos após 1ª entrevista	Perdas n (%)
20	15	7	46

5.11 Estudo principal

Inicialmente, para seleção dos casos, foram estabelecidos horários para cada entrevistador fazer a coleta, de acordo com o funcionamento do ambulatório de oncologia oral dos hospitais. Ao chegar ao centro de referência, cada pesquisador era responsável em selecionar o paciente para compor o grupo caso, junto aos prontuários de atendimento ou com o corpo técnico. Para tanto, eram checados todos os critérios de elegibilidade, ou que pudessem excluir o indivíduo da amostra. Em seguida, o paciente era encaminhado à outra sala, onde seria realizada a entrevista.

Ao chegar à sala, o paciente era informado que se tratava de uma pesquisa, e o pesquisador apresentava o TCLE ao incluído e esclarecia que, se ele não quisesse participar, poderia desistir a qualquer momento sem qualquer problema ou prejuízo. Ao término da entrevista, era entregue ao paciente um folder de cuidados paliativos na odontologia (APÊNDICE A) durante o tratamento adjuvante. O tempo de cada entrevista variou entre 20 e 40 minutos.

Na etapa seguinte, foi confeccionada uma listagem para todos os casos selecionados, que constava o nome completo, gênero, sítio anatômico do carcinoma, idade, cidade de origem, renda, hábito de fumar e o(s) telefone(s) de contato do incluído. Esta listagem era repassada, por email, semanalmente, a todos da equipe de trabalho, a fim de se evitar a entrevista em duplicata. Em seguida, após a indicação dos controles pelos casos e de posse dessa listagem, era elaborado um roteiro de cidades a serem visitadas por mesorregião da Paraíba (FIGURA 4) e selecionados os membros da equipe participante.

O passo seguinte consistiu em telefonar para os casos, informar a data da visita no município e solicitar o comunicado da visita aos controles indicados. Nos municípios onde os pacientes tinham acesso ao agente comunitário de saúde (ACS) de sua área adstrita, era solicitada uma breve descrição de perfil dos indivíduos indicados pelos casos e outros moradores de sua área que pudessem ser incluídos no grupo controle. O ACS era uma peça fundamental na identificação dos domicílios, principalmente nas áreas de zona rural. Quando os casos não eram previamente contatados, nem o auxílio do ACS estava disponível, o acesso aos controles era bastante dificultado, ocasionando perda de tempo e maior custo da viagem.

No município, cada entrevistador era responsável pelos quatro controles do caso selecionado. Ao chegar à residência do controle (indicado pelo caso), era feita uma apresentação do entrevistado, seguida da informação do motivo da visita e o convite à participação na pesquisa. Antes de iniciar a entrevista propriamente dita, verificavam-se

informações que pudessem excluir o indivíduo da amostra. Por exemplo, se o gênero, a idade, o hábito alimentar e a condição social não fossem compatíveis com o caso, pedia-se desculpa e informava ao indivíduo os motivos pelos quais ele não poderia participar da amostra da pesquisa. Caso os indivíduos selecionados preenchessem os critérios de inclusão anteriormente listados para o grupo controle, eles eram imediatamente entrevistados. O tempo de cada entrevista variou entre 20 e 40 minutos.

Ao término da entrevista, o pesquisador apresentava o TCLE ao participante e esclarecia que, se ele não quisesse participar, poderia desistir sem qualquer problema ou prejuízo. Por fim, era entregue um folder educativo sobre prevenção do câncer oral.

Para se obter o número de controles (532) proposto para pesquisa, foi necessário visitar 67 municípios, localizados em todo estado da Paraíba.

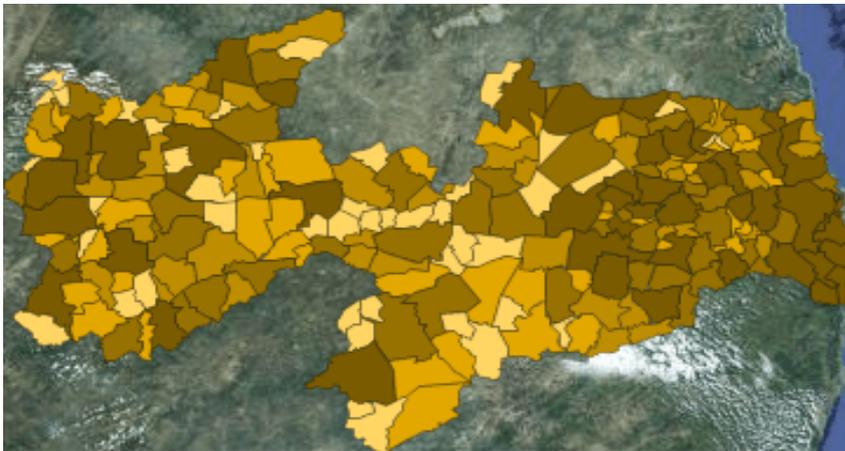


FIGURA 4: Mapa dos municípios do Estado da Paraíba.

Fonte: http://www.censo2010.ibge.gov.br/resultados_do_censo2010.php

5.12 Processamento dos dados

Uma vez realizada a coleta das informações, estas foram digitadas e organizadas em um banco de dados informatizado com o auxílio do pacote estatístico Statistical Package for Social Science (SPSS), versão 18.0, a fim de facilitar o tratamento estatístico dos mesmos. O processamento incluiu codificação, digitação e edição dos dados. Esse processo foi realizado por única pessoa (pesquisadora), que digitava e conferia a digitação. A conferência dos dados digitados foi realizada duas vezes pela pesquisadora e co-orientadora.

Os resultados foram submetidos a testes estatísticos adequados ao desenho do estudo, com o intuito de testar as hipóteses levantadas na pesquisa.

5.13 Análise Estatística

5.13.1 Análise descritiva

Para avaliar as características de todas as variáveis estudadas, foi realizada, inicialmente, a estatística descritiva (frequências absoluta e relativa).

5.13.2 Análise univariada

Como os casos do desenho do estudo foram emparelhados por gênero, idade e hábito de fumar com os controles da vizinhança, este tipo de emparelhamento é considerado “fino” (Moraes e Souza, 1998). Segundo os autores, quando a variável de interesse for a “vizinhança”, é recomendado sob estas condições, o emprego da análise de regressão logística condicional.

No primeiro momento, foram realizadas as análises univariadas para se verificar a associação entre cada uma das variáveis independentes com a variável dependente. Ser considerado grupo caso ou controle do câncer oral foi a variável dependente. A associação dessa variável com as variáveis independentes (QUADROS 1, 2 e 3) foi avaliada inicialmente através dos testes qui-quadrado (χ^2), do teste qui-quadrado de McNemar e o qui-quadrado com tendência linear. Considerou-se como hipótese nula a inexistência de associação entre as variáveis. Essa hipótese foi considerada falsa quando o valor de p resultante foi $< 0,05$.

Desta análise, foram obtidas as medidas de associação bruta ou não ajustada, o odds ratio (OR) e seu respectivo intervalo de confiança (IC95%) de todas as variáveis que apresentaram valor de $p \leq 0,05$ no teste qui-quadrado.

5.13.3 Análise multivariada

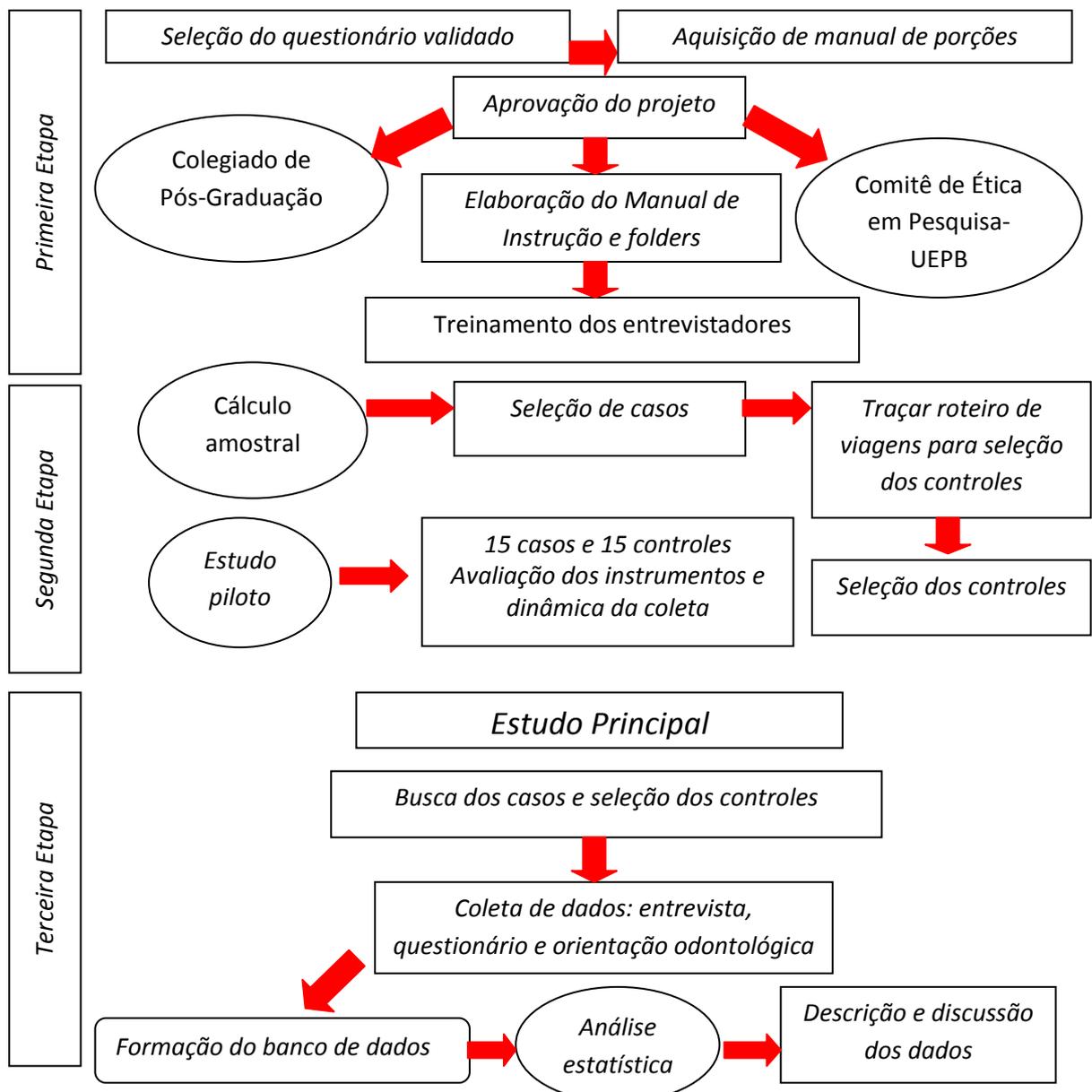
Para se verificar a associação com a dieta, independente de indivíduos casos ou controles, as variáveis em estudo foram incluídas passo a passo em um modelo de regressão logística múltipla condicional (HOSMER e LEMESHOW, 1989).

A regressão logística é, atualmente, a técnica padrão de análise para estudos caso-controle com resposta binária. Esse tipo de regressão é adequado para situações em que a variável resposta assume apenas dois valores: zero (0), usado para representar grupo controle e um (1), para representar o grupo caso. Assim, a finalidade é encontrar um modelo para o comportamento da probabilidade de risco em termos de variáveis explicativas.

Ao contrário da análise univariada, a análise multivariada permite verificar se uma coleção de variáveis, cada uma fracamente associada com a variável resposta, torna-se um importante preditor de risco quando tomada conjuntamente.

As variáveis foram incluídas no modelo de regressão logística backward stepwise, independentemente do valor de p obtido durante a análise univariada. O modelo foi ajustado pelo efeito de todas as variáveis, ou seja, foi determinado o efeito de cada exposição, independentemente do efeito de outros fatores. Assim foram mantidas no modelo as variáveis que permaneceram significativas depois do ajuste pelas outras variáveis.

5.1.4 Fluxograma explicativo da metodologia empregada



6. RESULTADOS

6.1 Estatística descritiva

Foram identificados 848 pacientes elegíveis para o estudo, sendo 200 com diagnóstico confirmado de CCEO e 648 indivíduos pareados como controle. Dos 200 com a presença da neoplasia 23 (34,3%) não chegaram a ser entrevistados: 03 faleceram após 1º contato, 4 recusaram-se a dar a entrevista e 16 não tinha condições de falar, nem quis ou podia escrever. E dos 177 casos entrevistados, 44 (65,7%) foram descartadas: 09 delas pelo histórico de outro tumor, 22 pelo sítio primário do tumor e 13 por já haver iniciado há algum tempo a terapia adjuvante. Assim, conseguimos fechar a amostra para os casos com 133 participantes, conforme TABELA 1.

Em relação aos controles, dos 648 elegíveis, 48 (41,3%) não chegaram a ser entrevistados: 36 recusaram e 12 não foram encontrados na residência no dia da entrevista. Dos 600 selecionados para entrevista, 68 (58,7%) foram descartadas: 8 com histórico de câncer, 56 por não corresponder ao emparelhamento (mesmo gênero, idade e hábito de fumar do caso) e 4 relataram grave problema renal. Resultando em uma amostra final de 532 controles e 133 casos (TABELA 1).

TABELA 1: Indivíduos não incluídos na amostra e análise segundo o motivo. Campina Grande, Paraíba, Brasil, 2012.

	Controles (n)	Casos (n)	Total (n)
Motivo			
Falecimento	---	03	03
Recusa	36	04	40
Sem resposta verbal ou escrita.	---	16	16
Histórico de câncer	08	09	17
Local do tumor fora da classificação	---	22	22
Não encontrado	12	---	12
Não emparelhamento	56	---	56
Patologia que alterava a dieta	04	---	04

O número total de indivíduos entrevistados foi de 665, sendo 133 do grupo caso, ou seja, pacientes com diagnóstico histopatológico de carcinoma de células escamosas de cavidade oral ou orofaringe, e 532 do grupo controle cujos participantes não apresentavam o CCEO, suspeita ou histórico de qualquer tipo câncer no momento da entrevista, conforme TABELA 2.

TABELA 2: Distribuição de frequência dos participantes que compuseram os grupos de caso e de controle. Campina Grande, Paraíba, Brasil, 2012.

Variável Dependente	Frequência (n)	Percentual (%)
Controle	532	80
Caso	133	20
Total	665	100

No grupo dos indivíduos com CCEO, a orofaringe foi o sítio de maior frequência, com 45 casos registrados (34%); seguido pela língua, com 24 (18%); assoalho bucal, com 20 (15%); palato duro, com 18 (14%); BOCA (mais de 1 sítio anatômico), com 4 (3%); rebordo alveolar e região retromolar com 7 (5%); palato mole, com 6 (4%); e as mucosas jugal e labial superior, com 1 (1%). (TABELA 3).

TABELA 3- Distribuição da frequência dos casos de carcinoma de células escamosas oral, segundo o sítio anatômico. Campina Grande, Paraíba, Brasil, 2012.

Variável	Frequência (n)	Percentual (%)
Localização do CCEO		
Assoalho	20	15
Mais de um sítio	4	3
Língua	24	18
Mucosa jugal	1	1
Mucosa labial superior	1	1
Orofaringe	45	34
Palato duro	18	14
Palato mole	6	4
Rebordo alveolar	7	5
Região Retromolar	7	5
Total	133	100%

Os grupos de caso e de controle foram pareados por idade, gênero, região geográfica e hábito de fumar, adotando-se a área residencial adstrita (vizinhança) como *proxy* da região geográfica. A idade média dos participantes deste estudo foi de 62 anos (desvio padrão de 12,0), sendo que o indivíduo mais jovem apresentava 29 anos e o mais idoso 92 anos. Para facilitar a análise estatística, a idade foi dicotomizada em tercís de distribuição que foi apresentada na TABELA 4.

A maioria dos participantes era do gênero masculino (67,5%), tal gênero foi o mais atingido na maioria das faixas etárias, com exceção da faixa etária acima dos 69 anos, quando a frequência de indivíduos do gênero feminino apresentou predominância sobre os indivíduos do gênero masculino. Constatou-se uma relação estatisticamente significativa entre as variáveis sexo e faixa etária ($p < 0,000$). Evidenciou-se que o câncer de boca acometeu os homens mais cedo que as mulheres; pois, enquanto 75,3% desses tinham até 68 anos, apenas 51,3% do sexo feminino ficaram abaixo dessa faixa (TABELA 4).

TABELA 4- Distribuição de frequência dos indivíduos com CCEO, segundo a faixa etária e o gênero. Campina Grande, Paraíba. Brasil, 2012.

Faixa Etária* (em anos)	Feminino * n (%)	Masculino* n (%)	Total n (%)
29 64	52 (21,7)	164 (38,6)	216 (32,5)
65 68	71 (29,6)	156 (36,7)	227 (34,1)
69 92	117 (48,8)	105 (24,7)	222 (33,4)
Total	240 (100)	425 (100)	665 (100)

* Variáveis de pareamento do estudo

Teste de associação χ^2 . $p < 0,000$.

Analisando os resultados quanto à ocupação (TABELA 5), evidenciou-se uma alta concentração de indivíduos, tanto para os controles quanto para os casos respectivamente, empregados no setor da agricultura (33,6% e 44,4%), comércio (17% e 9%), serviço doméstico (14,7% e 12%) e serviço público (7,5% e 6,8%). Tal variável apresentou-se com uma alta significância estatística entre os grupos, segundo o teste qui-quadrado ($p < 0,001$).

TABELA 5- Distribuição de frequência dos indivíduos com carcinoma de células escamosas oral, segundo o tipo de atividade. Campina Grande, Paraíba, Brasil, 2012.

Variável	Controles n (%)	Casos n (%)	Valor de p
Atividade			
Desempregado	0 (0,0)	8 (6,0)	
Transporte	73 (13,7)	7 (5,3)	
Comércio	91 (17,1)	12 (9,0)	
Serviço público	40 (7,5)	9 (6,8)	
Serviço de saúde, social	11 (2,1)	0 (0,0)	< 0,001 ^C
Doméstico	78 (14,7)	16 (12,0)	
Autônomo	34 (6,4)	6 (4,5)	
Indústria	1 (0,2)	5 (3,8)	
Agricultura	179 (33,6)	59 (44,4)	
Construção civil	25 (4,7)	11 (8,3)	

c - Valor de p no Teste Qui-quadrado

Os resultados quanto à mesorregião da Paraíba, mostraram que a maioria dos participantes (70,6%) residia em municípios localizados nas regiões de Mata e Agreste Paraibano, enquanto as regiões da Borborema e do Sertão respectivamente, apresentaram os menores índices com 10,5% e 18,8%. Como a variável região da Paraíba (variável de pareamento) apresentou valores idênticos, verificou-se, através do teste qui-quadrado, que não existem diferenças estatisticamente significantes entre os dois grupos ($p=1$) (TABELA 6).

Verificou-se diferença estatisticamente significativa entre estado civil, cor, escolaridade, renda e a presença do CCEO. Quanto ao estado civil à condição de convívio com um companheiro apresentou maior frequência quando comparado aos indivíduos sem companheiro, tanto no grupo controle (73,9%) quanto no grupo caso (60,9%). Em relação à cor da pele, observou-se maior prevalência da cor não branca (parda, amarela, mestiça e negra) tanto para os controles (59,8%) quanto para os casos (67,7%). (TABELA 6).

A escolaridade apresentou maior frequência de participantes para aqueles com menos de 4 anos de estudo, para o grupo controle (89,6%) e para os casos (87,2%). Aqueles com educação superior a quatro anos de estudo compuseram a terceira categoria e foi a menos frequente, com 10,3% em controles e 12,8% em casos. A variável religião foi marcada por uma elevada prevalência de indivíduos que seguiam o Catolicismo e o Protestantismo, consideradas religiões cristãs, tanto para os controles (88,5%) como para os casos (93,3%). A variável renda também apresentou uma maior frequência para os indivíduos que viviam com

uma renda familiar inferior a dois salários mínimos, quando comparados àqueles que recebiam uma renda maior, tanto para o grupo controle (94,2%) como para os casos (92,5%). Quanto ao tipo de moradia, a maioria dos sujeitos residia em casa própria, tanto nos indivíduos do grupo controle quanto no grupo caso respectivamente (81,8% e 76,7%) (TABELA 6).

TABELA 6- Distribuição de frequência dos indivíduos com carcinoma de células escamosas oral, segundo as variáveis de pareamento e sócio-demográficas. Campina Grande, Paraíba, Brasil, 2012.

Variável Sócio-demográfica	Controles (n=532) n (%)	Casos (n=133) n (%)	Valor p
Região da Paraíba			
Borborema	56 (10,5)	14 (10,5)	1,000* ^C
Sertão	100 (18,8)	25 (18,8)	
Agreste	180 (33,8)	45 (33,8)	
Mata	196 (36,8)	49 (36,8)	
Estado civil			
Com companheiro	393 (73,9)	81 (60,9)	< 0,001 ^M
Sem companheiro	139 (26,1)	52 (39,1)	
Cor			
Branca	214 (40,2)	43 (32,3)	< 0,001 ^M
Não Branca	318 (59,8)	90 (67,7)	
Escolaridade			
> 4anos	55 (10,3)	17 (12,8)	< 0,001 ^L
1 < 4 anos	379 (71,2)	58 (43,6)	
Sem estudo	98 (18,4)	58 (43,6)	
Religião			
Cristã	471 (88,5)	124 (93,2)	0,286 ^C
Não-cristã	6 (1,1)	1 (0,8)	
Sem religião	55 (10,3)	8 (6,0)	
Renda			
≤ 2 salários mínimos	501 (94,2)	123 (92,5)	<0,001 ^M
> 2 salários mínimos	31 (5,8)	10 (7,5)	
Tipo de Moradia			
Casa própria	435 (81,8)	102 (76,7)	0,777 ^M
Casa não própria	97 (18,2)	31 (23,3)	

*Variáveis de pareamento do estudo, ^CTeste qui-quadrado, ^LTeste qui-quadrado com tendência linear
^MTeste McNemar

A distribuição dos participantes que compuseram o grupo de casos e de controles segundo as variáveis confundidoras é mostrada na TABELA 7. Em relação ao tabagismo, apenas 12% dos pacientes com CCEO se descreveram como não-fumantes. Ressalta-se que a variável hábito de fumar, foi pareada nos grupos caso e controle, no entanto, não foram encontrados valores idênticos para os participantes. Estas diferenças, entre os dois grupos, apesar de não serem estatisticamente significantes ($p= 0,631$, teste qui-quadrado), reforçam a necessidade de controle destas variáveis durante a análise estatística, pois são potenciais confundidoras.

Os casos de CCEO que fumavam apresentaram maior frequência (53,4%) que seus respectivos controles (49,1%). Em relação ao tempo do hábito, também foi encontrada uma maior frequência de fumantes para casos (64,1%) que para controles (57,9%), para aqueles que faziam uso do tabaco no tercil intermediário (entre 27 e 38 anos). Tal variável apresentou significância estatística, segundo o teste qui-quadrado com tendência linear, entre os grupos ($p < 0,001$) (TABELA 7).

Quanto ao tipo de fumo consumido, verificou-se que o cigarro independente de ser com ou sem filtro, apresentou a maior proporção nos grupos controle (75,4%) e caso (60,7%), quando comparado ao cigarro de palha (15 e 15,4%) e o cachimbo (9,6 e 23,9%). No entanto, embora as categorias nos grupos tenham apresentado variação de frequência, observou-se uma significância estatística positiva ($p < 0,001$), no teste qui-quadrado. Os fumantes que consumiam menos de 12 cigarros por dia, apresentaram maior risco (51,5%- controles e 52,1%- casos) que o grupo que consumia de 13 a 120 cigarros. Tal variável não apresentou significância estatística ($p=0,492$), segundo o teste qui-quadrado com tendência linear. Já em relação há presença de fumante na casa, observou-se que a maioria dos participantes do grupo controle (76,3%) e do grupo caso (64,7%) não estavam expostos ao fumo, ou seja, não eram fumantes passivos (TABELA 7).

TABELA 7- Distribuição de frequência dos indivíduos com carcinoma de células escamosas oral, segundo as variáveis confundidoras. Campina Grande, Paraíba, Brasil, 2012.

Variável de confundimento	Controles (n=532) n (%)	Casos (n=133) n (%)	Valor p (X²)
Hábito de fumar			
Não	64 (12,0)	16 (12,0)	0,631* ^C
Parei há anos	207 (38,9)	46 (34,6)	
Sim	261 (49,1)	71 (53,4)	
Período com fumante			
0- 26 anos	168 (35,9)	27 (23,1)	<0,001 ^L
27-38 anos	271 (57,9)	75 (64,1)	
40-80 anos	29 (6,2)	15 (12,8)	
Tipo de fumo			
Cigarro	353 (75,4)	71 (60,7)	< 0,001 ^C
Cigarro de palha	70 (15,0)	18 (15,4)	
Cachimbo	45 (9,6)	28 (23,9)	
Frequência do hábito			
0-12 vezes por dia	241 (51,5)	61 (52,1)	0,492 ^L
13-120 vezes por dia	227 (48,5)	56 (47,9)	
Fumante passivo			
Não	406 (76,3)	86 (64,7)	0,007 ^M
Sim	126 (23,7)	47 (35,3)	
Bebida alcoólica			
Não	162 (30,5)	32 (24,1)	< 0,001 ^C
Parei	110 (20,7)	74 (55,6)	
Sim	260 (48,9)	27 (20,3)	
Tempo de etilismo			
1-20 anos	156 (42,0)	26 (25,7)	< 0,001 ^L
21-30 anos	139 (37,5)	34 (33,7)	
31-60 anos	76 (20,5)	41 (40,6)	
Tipo de bebida			
Cerveja	195 (54,3)	25 (25,3)	< 0,001 ^M
Aguardente	164 (45,7)	74 (74,7)	
Consumo alcoólico (g/L/dia)			
0-0,8	183 (34,4)	37 (27,8)	< 0,001 ^L
0,9-14	190 (31,3)	18 (13,5)	
14,5-382	237 (35,6)	78 (58,6)	
Frequência da bebida			
Baixa (quinzena, mês, ano)	62 (16,7)	2 (2,0)	< 0,001 ^L
Moderada (semanal)	213 (57,4)	46 (45,5)	
Alta (diária)	96 (25,9)	53 (52,5)	

* Variáveis de pareamento do estudo

^C Teste qui-quadrado, ^L Teste qui-quadrado com tendência linear e ^M Teste McNemar

O consumo de algum tipo de bebida alcoólica apresentou significância estatística positiva ($p < 0,001$), no teste qui-quadrado, devido a maior proporção de controles (48,9%) em

relação aos casos (20,3%). Para o grupo caso, a maioria (55,6%) relatou ter parado o hábito há mais de 1 ano. Quanto ao tempo de etilismo, foi observado que o grupo caso fez uso do hábito por mais de tempo (> de 31 anos, 40,6%) quando comparado aos indivíduos do grupo controle (< 20 anos, 42%). A bebida com maior frequência de ingestão foi à cerveja para os controles (54,3%), enquanto para os casos, foi à aguardente (74,7%). E tanto o tempo de etilismo quanto o tipo de bebida consumida apresentaram significância estatística ($p < 0,001$) (TABELA 7).

Observou-se maior proporção de bebedores, quanto o tempo de etilismo e o consumo médio de álcool por dia, entre os casos (58,6%) em relação aos controles (35,6%), como era esperado. Da mesma forma, foi observado que a unidade de tempo, ou seja, a frequência do consumo foi alta (ingestão diária) para casos (52,5%) quando comparada aos controles (25,9%) (TABELA 7).

Na TABELA 8 estão descritas as variáveis relacionadas à dieta. Em relação ao IMC, pode-se observar que o maior contingente de casos (59,4%) está com o peso desejável, enquanto os controles (56,6%), encontram-se com peso em excesso. Quanto à prática de dietética prescrita e monitorada por nutricionista, a maioria dos controles (79,9%) revelaram não seguir, no entanto os casos, mantiveram um padrão mais regular.

Na distribuição de casos e controles, a TABELA 8 também apresenta o valor de ingestão dos grupos alimentares consumidos pelos participantes no momento da pesquisa. Observou-se que o grupo caso, apresentou maior valor de consumo para: sopas (39,8% casos; 30,6% controles; $p = 0,152$), carne branca (36,8% casos; 34,4% controles; $p = 0,960$), carne vermelha (46,6% casos; 40,2% controles; $p = 0,647$), cereais e tubérculos (42,1% casos; 38,9% controles; $p = 0,023$), produtos lácteos (55,6% casos; 28,6% controles; $p < 0,001$), frutas e sucos (43% controles; 32,3% casos; $p = 0,595$), pães e biscoitos (36,8% casos; 33,8% controles; $p = 0,845$), bebida alcoólica (57,9% casos; 39,3% controles, $p = 0,007$), bebida não alcoólica (43,6% casos; 30,8% controles; $p = 0,009$) e doces e bolos (39,1% casos; 33,3% controles; $p = 0,169$), quando comparado ao grupo controle.

O mesmo não acontece para os outros grupos alimentares, onde os controles apresentaram frequência aumentada nos maiores valores de ingestão para: embutidos e miudezas (43,4% controles; 33,8% casos; $p = 0,230$), leguminosas e ovos (33,6% controles; 31,6% casos; $p = 0,589$), vegetais (40,4% controles; 38,3%; $p = 0,137$) e óleos e gorduras (41,5% controles; 21,8% casos; $p < 0,001$) (TABELA 8).

TABELA 8- Distribuição de frequência dos indivíduos com carcinoma de células escamosas oral, segundo as variáveis relacionadas à dieta. Campina Grande, Paraíba, Brasil, 2012.

Variável relacionada à dieta (Frequência x Tempo x Porção)	Controles (n=532) n (%)	Casos (n=133) n (%)	Valor p
IMC			
Desejável (18,6 a 24,9)	143 (26,9)	79 (59,4)	< 0,001 ^L
Abaixo do Peso (0-18,5)	5 (0,9)	12 (9,0)	
Peso em excesso (25-29,9)	301 (56,6)	36 (27,1)	
Obesidade (>30)	83 (15,6)	6 (4,5)	
Prática dietética			
Não	425 (79,9)	71 (53,4)	0,009 ^M
Sim	107 (20,1)	62 (46,6)	
Sopas e Massas (0-640)			
0-18	157 (29,5)	37 (27,8)	0,152 ^L
19-36	212 (39,8)	43 (32,3)	
37-208	163 (30,6)	53 (39,8)	
Carne Branca (0-640)			
0-18	141 (26,5)	38 (28,6)	0,960 ^L
19-33	208 (39,1)	46 (34,6)	
34-144	183 (34,4)	49 (36,8)	
Carne Vermelha (0-480)			
0-16	140 (26,3)	33 (24,8)	0,647 ^L
17-36	214 (40,2)	62 (46,6)	
37-126	178 (33,5)	38 (28,6)	
Embutidos e Miudezas (0-480)			
0-3	119 (22,4)	42 (31,6)	0,230 ^L
4-14	231 (43,4)	45 (33,8)	
15-96	182 (34,2)	46 (34,6)	
Leguminosas e Ovos (0-480)			
0-18	153 (28,8)	41 (30,8)	0,589 ^L
19-40	200 (37,6)	50 (37,6)	
41-156	179 (33,6)	42 (31,6)	
Cereais e Tubérculos (0-1280)			
0-39	150 (28,2)	24 (18,0)	0,023 ^L
40-71	207 (38,9)	56 (42,1)	
72-366	175 (32,9)	53 (39,8)	
Produtos Lácteos (0-800)			
0-14	157 (29,5)	18 (13,5)	< 0,001 ^L
15-36	223 (41,9)	41 (30,8)	
37-252	152 (28,6)	74 (55,6)	
Vegetais (0-960)			
0-26	129 (24,2)	41 (30,8)	0,137 ^L
27-59	215 (40,4)	51 (38,3)	
60-420	188 (35,3)	41 (30,8)	
Óleos e Gorduras (0-480)			
0-6	126 (23,7)	50 (37,6)	< 0,001 ^L
7-16	185 (34,8)	54 (40,6)	
17-129	221 (41,5)	29 (21,8)	

Frutas e Sucos (0-1920)			
12-49	134 (25,2)	38 (28,6)	0,595 ^L
50-96	229 (43,0)	43 (32,3)	
97-568	169 (31,8)	52 (39,1)	
Pães e Biscoitos (0-800)			
0-16	152 (28,6)	40 (30,1)	0,845 ^L
17-36	200 (37,6)	44 (33,1)	
37-268	180 (33,8)	49 (36,8)	
Bebida Alcoólica (0-480)			
0	158 (29,7)	35 (26,3)	0,007 ^L
2-22	165 (31,0)	21 (15,8)	
23-216	209 (39,3)	77 (57,9)	
Bebida Não Alcoólica (0-480)			
0-15	133 (25,0)	25 (18,8)	0,009 ^L
16-36	235 (44,2)	50 (37,6)	
38-272	164 (30,8)	58 (43,6)	
Doces e Bolos (0-960)			
0-15	135 (25,4)	28 (21,1)	0,169 ^L
16-33	220 (41,4)	53 (39,8)	
34-169	177 (33,3)	52 (39,1)	

^LTeste qui-quadrado com tendência linear e ^MTeste McNemar

6.2 Análise Univariada

Para a análise univariada, a variável dependente (CCEO), foi associada às variáveis independentes utilizando-se os testes estatísticos qui-quadrado (χ^2), McNemar e o qui-quadrado com tendência linear, além da análise de regressão logística do tipo condicional.

A TABELA 9 apresenta a análise univariada de associação do desfecho com as variáveis sócio-demográficas. Para o carcinoma de células escamosas oral, houve indicação de chance mais elevada para indivíduos sem companheiro (OR=1,81; IC95%: 1,22-2,70), de cor não branca (OR=1,41; IC95%: 0,94-2,11), sem estudo (OR=1,91; IC95%: 1,02-3,61), que recebiam mais de 2 salários mínimos (OR=1,31; IC95%: 0,63-2,75) e que residiam em casa não própria (OR=1,36; IC95%: 0,86-2,15). Todas as variáveis classificadas de modo não-dicotômico indicaram gradiente de associação segundo as categorias.

TABELA 9- Resultados das análises obtidas por regressão logística condicional univariada para variáveis sócio-demográficas. Campina Grande, Paraíba, Brasil, 2012.

Variável	OR _{bruto} (IC 95%)	Valor p
Estado civil		
Com companheiro	1,00*	
Sem companheiro	1,81 (1,22-2,70)	0,003
Cor		
Branca	1,00*	
Não branca	1,41 (0,94-2,11)	0,095
Escolaridade em anos estudo		
> 4anos	1,00*	
1 a < 4anos	0,49 (0,27-0,91)	0,024
Sem estudo	1,91 (1,02-3,61)	0,044
Renda em salários mínimos		
≤ 2 salários	1,00*	
> 2 salários	1,31 (0,63-2,75)	0,469
Tipo de moradia		
Casa própria	1,00*	
Casa não própria	1,36 (0,86-2,15)	0,185

* Valor de referência

Poucos pacientes com CCEO foram caracterizados como não fumantes (12%) quando comparados aos fumantes (53%). O tabagismo e o risco para o CCEO aumentaram significativamente em relação ao tempo como fumante (OR=3,22; IC95%: 1,53-6,77), para o nível mais elevado (39 a 80 anos). Em relação à forma como o tabaco é consumido, os fumantes de cachimbo apresentaram maior risco para o CCEO, (OR=3,09; IC95%: 1,81-5,29) que os fumantes de cigarro de palha (OR=1,28; IC95%: 0,72-2,28). Os fumantes passivos também apresentaram um risco aumentado para o CCEO, representada por uma (OR=1,76 IC95%: 1,17-2,65) (TABELA 10).

O consumo de bebidas alcoólicas e o risco para o CCEO aumentaram significativamente em relação ao tempo como etilista (OR= 3,24; IC95%: 1,84-5,68), para o nível mais elevado (31 a 60 anos), quanto ao tipo de bebida consumida (a aguardente), apresentou uma OR= 3,52; (IC95%: 2,14-5,79), para o consumo alcoólico em g/l/dia (OR= 5,18; IC95%: 2,98- 9,01), quanto à frequência da bebida, do tipo alta (OR= 17,11; IC95%: 4,02-72,78) e para a ingestão da bebida (OR= 1,66; IC95%: 1,06-2,61), ambos no nível mais elevado. A prática dietética também aumentou o risco para o CCEO (OR= 3,47; IC95%: 2,32- 5,18) (TABELA 10).

TABELA 10- Resultados das análises obtidas por regressão logística condicional univariada para variáveis de confundimento. Campina Grande, Paraíba, Brasil, 2012.

Variável	OR _{bruto} (IC 95%)	valor p
Tempo como fumante		
0-26 anos	1,00*	
27-38 anos	1,72 (1,06-2,78)	0,027
39-80 anos	3,22 (1,53-6,77)	0,002
Tipo de fumo		
Cigarro	1,00*	
Cigarro de palha	1,28 (0,72-2,28)	0,404
Cachimbo	3,09 (1,81-5,29)	< 0,001
Fumante passivo		
Não	1,00*	
Sim	1,76 (1,17-2,65)	0,007
Tempo de etilismo		
1-20 anos	1,00*	
21-30 anos	1,47 (0,84-2,57)	0,179
31-60 anos	3,24 (1,84-5,68)	< 0,001
Tipo de bebida		
Cerveja	1,00*	
Aguardente	3,52 (2,14-5,79)	< 0,001
Consumo alcoólico (g/L/dia)		
0-0,8	1,00*	
0,9-14	2,42 (1,55- 3,79)	< 0,001
14,5-382	5,18 (2,98- 9,01)	< 0,001
Frequência da bebida		
Baixa	1,00*	
Moderada	6,69 (1,58-28,36)	< 0,001
Alta	17,11 (4,02-72,78)	< 0,001
Bebida alcoólica		
0	1,00*	
2-22	0,57 (0,32-1,03)	0,063
23-216	1,66 (1,06-2,61)	0,027
Prática dietética		
Não	1,00*	
Sim	3,47 (2,32-5,18)	< 0,001

* Valor de referência

Na análise bruta, a ingestão em maior quantidade de sopas e massas (OR= 1,38, IC95%: 0,86-2,22), alimentos ricos em leite e derivados (OR= 4,25, IC95%: 2,42-7,44), frutas e sucos (OR=1,08; IC95%: 0,67-1,75), bebidas não alcoólicas, como café e refrigerantes

(OR= 1,88, IC95%: 1,12- 3,17) e alimentos açucarados, como doces e sobremesas (OR= 1,42, IC95%: 0,85- 2,36) foram significativamente associados com o risco aumentado de CCEO. Enquanto, os vegetais (OR= 0,69, IC95%: 0,42- 1,12) e os alimentos ricos em óleos e gorduras (OR= 0,33, IC95%: 0,20- 0,55), apresentaram uma associação inversa com o risco de CCEO, no tercil mais elevado de consumo (TABELA 11).

TABELA 11- Resultados das análises obtidas por regressão logística condicional univariada para variáveis relacionadas à dieta. Campina Grande, Paraíba, Brasil, 2012.

Variável (Quantidade)	OR_{bruto} (IC 95%)	valor p
Sopas e massas		
0-18 (pequena)	1,00*	
19-36 (média)	0,86 (0,53-1,39)	0,545
37-208 (grande)	1,38 (0,86-2,22)	0,183
Produtos lácteos		
0-14 (pequena)	1,00*	
15-36 (média)	1,60 (0,88-2,89)	1,117
37-252 (grande)	4,25 (2,42-7,44)	< 0,001
Vegetais		
0-26 (pequena)	1,00*	
27-59 (média)	0,75 (0,47-1,19)	0,218
60-420 (grande)	0,69 (0,42-1,12)	0,130
Frutas e sucos		
12-49 (pequena)	1,00*	
50-96 (média)	0,66 (0,41-1,08)	0,096
97-568 (grande)	1,08 (0,67-1,75)	0,737
Óleos e gorduras		
0-6 (pequena)	1,00*	
7-16 (média)	0,74 (0,47-1,15)	0,177
17-129 (grande)	0,33 (0,20-0,55)	< 0,001
Bebida não alcoólica		
0-15 (pequena)	1,00*	
16-36 (média)	1,13 (0,67-1,91)	0,644
37-272 (grande)	1,88 (1,12-3,17)	0,018
Doces e bolos		
0-15 (pequena)	1,00*	
16-33 (média)	1,16 (0,70-1,93)	0,562
34-169 (grande)	1,42 (0,85-2,36)	0,182

* Valor de referência

6.3 Análise Multivariada

Para se proceder à análise de regressão logística múltipla condicional, incluíram-se todas as variáveis, independentemente do valor de significância verificado durante a análise univariada. Esse critério foi escolhido para que as variáveis confundidoras não interferissem no resultado final.

Na análise multivariada, as variáveis cor da pele (OR=2,63; IC95%: 1,32- 5,26), escolaridade em anos (OR=1,73; IC95%: 0,62- 4,82), tipo de fumo (OR=5,88; IC95%: 2,15- 16,10), tempo de etilismo (OR=2,51; IC95%: 1,19- 5,32) e ingestão de bebida alcoólica (OR=1,89; IC95%: 0,38- 9,14), permaneceram associadas ao CCEO, apesar dos ajustes na magnitude dos valores da OR (TABELA 12).

Para as variáveis relacionadas à dieta, que após o ajuste para as variáveis confundidoras e demais variáveis, mantiveram significância estatística e permaneceram no modelo final, destacam-se os grupos: das sopas e massas (OR=2,58; IC95%: 1,14- 5,86), dos alimentos lácteos (OR=6,93; IC95%: 2,81- 17,11) e das bebidas não alcoólicas (OR=8,59; IC95%: 3,36- 21,96), para o nível mais elevado de consumo, e dos vegetais (OR=0,48; IC95%: 0,22-1,04) e dos óleos e gorduras (OR=0,37; IC95%: 0,17-0,79), para o nível intermediário (TABELA 12).

O consumo de sopas e massas, produtos lácteos e bebidas não alcoólicas foram considerados fatores de risco na análise bruta, após o ajuste, o risco aumentou, no tercil mais elevado, associando-se positivamente ao CCEO. As variáveis vegetais e óleos e gorduras foram consideradas fatores de proteção na análise univariada e após o ajuste, tais variáveis aumentaram ainda mais a proteção, apresentando associação inversa para o CCEO. Tais resultados foram encontrados independentemente do grau de escolaridade, cor, tipo de fumo e tempo de etilismo (variáveis de pareamento).

TABELA 12- Resultados das análises obtidas por regressão logística condicional múltipla para as variáveis investigadas. Campina Grande, Paraíba, Brasil, 2012.

Variável	OR_{ajustado} (IC 95%) valor p
Cor	
Branca	1,00*
Não branca	2,63 (1,32- 5,26) 0,006
Escolaridade em anos de estudo	
> 4anos	1,00*
1< 4anos	0,51 (0,21- 1,22) 0,131
Sem estudo	1,73 (0,62- 4,82) 0,290
Tipo de fumo	
Cigarro	1,00*
Cigarro de palha	0,88 (0,36- 2,18) 0,784
Cachimbo	5,88 (2,15- 16,10) < 0,001
Tempo de etilismo	
1-20 anos	1,00*
21-30 anos	1,08 (0,52- 2,21) 0,842
31-60 anos	2,51 (1,19- 5,32) 0,016
Bebida alcoólica	
0	1,00*
2-22	0,51 (0,09- 2,64) 0,423
23-216	1,89 (0,38- 9,14) 0,473
Sopas e massas	
0-18	1,00*
19-36	0,76 (0,33-1,71) 0,503
37-208	2,58 (1,14-5,86) 0,024
Produtos lácteos	
0-14	1,00*
15-36	2,33 (0,98-5,57) 0,056
37-252	6,93 (2,81-17,11) < 0,001
Vegetais	
0-26	1,00*
27-59	0,48 (0,22-1,04) 0,064
60-420	0,27 (0,11-0,66) 0,004
Óleos e gorduras	
0-6	1,00*
7-16	0,37 (0,17-0,79) 0,010
17-129	0,21 (0,09-0,47) < 0,001
Bebida não alcoólica	
0-15	1,00*
16-36	2,70 (1,08-6,76) 0,034
37-272	8,59 (3,36-21,96) < 0,001

* Valor de referência

7. DISCUSSÃO

7.1 O método

Durante a fase de delineamento do estudo, objetivou-se respeitar os quatro aspectos fundamentais para o desenvolvimento de estudos de caso-controle: 1. formar um grupo homogêneo e representativo de casos, 2. escolher adequadamente os controles, 3. coletar dados de forma padronizada nos grupos de casos e controles, 4. anular os efeitos das variáveis de confundimento (PEREIRA, 2000). Para o cumprimento deste último requisito, durante o delineamento do desenho do estudo definiu-se o pareamento para cada caso, quatro controles de mesma idade, gênero, área residencial e hábito ou não de fumar.

Assim, com o objetivo de formar um grupo de casos homogêneo e representativo, foram escolhidos para compor este grupo, novos pacientes com diagnóstico de carcinoma de células escamosas oral, histologicamente comprovado, que chegaram ao ambulatório dos hospitais de referência para o câncer na Paraíba no período de agosto de 2011 a março de 2012. O princípio básico durante a fase de seleção dos indivíduos foi o da máxima semelhança entre casos e controles. A escolha dos controles pode ser considerada ideal uma vez que foram selecionados a partir da população em geral (estudo de base populacional), a partir de vizinhos, familiares e amigos da mesma área residencial dos casos (PERES e ANTUNES, 2006).

A coleta de dados entre casos e controles foi padronizada. O instrumento eleito para o registro das informações foi a entrevista face-a-face com casos e controles, guiado por formulário. Durante a coleta de dados, o entrevistador era responsável em selecionar os casos e em seguida, fazer a busca dos quatro controles do caso selecionado.

Todas as possíveis variáveis de confundimento foram coletadas e controladas durante a análise estatística. A escolha do elenco das possíveis variáveis de confusão esteve fundamentada, em princípio, pelo seu reconhecimento em estudos anteriores. As variáveis mais comumente associadas ao aumento do risco de CCEO são o tabagismo e o etilismo (BIAZEVIC e ANTUNES, 2006; SOUZA JÚNIOR, 2006; AUGUSTO, 2007; EDEFONTI *et. al.*, 2010), tais variáveis são consideradas potencialmente confundidoras. Nesse estudo, essas variáveis foram coletadas com o objetivo único de serem controladas estatisticamente e não interferir nos resultados.

A regressão logística multivariada foi a técnica de eleição para a análise dos dados, em virtude de se adequar à necessidade de controle das variáveis de confundimento e possibilitar a identificação dos fatores modificadores de efeito. Além disso, o emprego dessa técnica foi possível porque se utilizou, como resposta, um evento binário, caso e controle (MORAES e SOUZA, 1998; LUIZ, 2008). As vantagens da regressão logística multivariada sobre as demais técnicas tradicionais destaca-se pela possibilidade de cálculo de medidas de associação (*odds ratios*) ajustadas simultaneamente para o efeito de múltiplas variáveis de confusão, sem a perda do poder estatístico (MORAES e SOUZA, 1998; PEREIRA, 2000).

Para facilitar a compreensão, durante a análise de regressão logística, construiu-se uma representação esquemática das relações entre as variáveis (PEREIRA, 2000). Escolheu-se a ordem em que as variáveis se encontravam em um modelo de rede de causas: em primeiro lugar, foram inseridos os fatores determinantes distais ou de menor significância (variáveis sócio-demográficas), depois os intermediários (variáveis de confundimento) e por último, os proximais ou de maior significância (variáveis relacionadas à dieta). Essa técnica permitiu visualizar separadamente o efeito de cada variável confundidora sobre o modelo estatístico final. Segundo Pereira (2000) a análise de regressão logística é mais consistente se limitada a poucas variáveis ou a uma combinação de variáveis pré-selecionadas que sejam altamente relacionadas à variável resposta. Sendo assim, a variável explicativa que se pretendeu investigar (o consumo de determinados grupos alimentares e o risco de desenvolver CCEO) e as variáveis confundidoras foram incluídas no modelo final.

Em estudos de caso-controle ambulatoriais, por questões práticas, costuma-se escolher os casos e os controles no mesmo hospital. No entanto, o grupo controle hospitalar não é representativo da população, pois na maioria das vezes, os indivíduos procuram atendimento médico porque estão doentes. Sendo assim, o grupo de comparação ideal é aquele proveniente da população geral e representativo da população não-doente. No presente estudo, esses critérios foram considerados, uma vez que os controles foram selecionados da população geral, de onde provinham os casos (mesma área residencial).

Os estudos epidemiológicos do tipo caso-controle (retrospectivo) são em geral criticados por serem suscetíveis a erros aleatórios (de seleção e informação) e a erros sistemáticos (viés de memória). O erro aleatório é a variação da medida que não está relacionada com nenhuma outra medida e que se considera devida ao acaso; interfere na precisão e, conseqüentemente, na reprodutibilidade do instrumento. O erro sistemático, ou viés, ocorre quando há, de forma repetida, diferença entre o valor medido e o verdadeiro, interferindo na validade do instrumento (PERES e ANTUNES, 2006).

O viés de memória (*recall bias*), é um erro sistemático devido a diferenças entre o grupo caso e de controles em lembrar de episódios passados, é o principal viés em estudos de caso-controle. Esse erro ocorre devido à maior tendência dos indivíduos do grupo caso (afetados) estarem mais informados sobre as causas do problema e supervalorizarem algumas recordações (EDEFONTI *et. al.*, 2010). Por outro lado, os controles podem não se lembrar facilmente de acontecimentos e exposições, por não estarem sofrendo as conseqüências dos mesmos (PEREIRA, 2000). No presente estudo, é possível que pacientes com CCEO tenham lembrado com maior facilidade dos alimentos consumidos durante o ano e que possam ter influenciado no desenvolvimento da doença. É oportuno salientar que o viés de memória emerge de qualquer estudo de caso-controle e deve ser considerado.

A essas limitações metodológicas adicionam-se outras dificuldades quando se investigam as relações entre câncer e dieta: inicialmente, a incapacidade de se estimar com precisão e acurácia o consumo dietético (uso de instrumento adequado) e as dificuldades para estabelecer ou recordar a verdadeira exposição (MARCHIONI *et. al.*, 2007).

Os estudos epidemiológicos que investigam associação entre dieta e doenças crônicas não-transmissíveis, inclusive o câncer, em geral é utilizado o questionário de frequência de consumo alimentar (QFCA) para registrar a dieta dos indivíduos. Esse instrumento estima o consumo habitual individual durante um determinado período de tempo. Tem como vantagens o baixo custo, a rápida aplicação e a fácil utilização (CARDOSO e STOCCO, 2000). Entretanto, tais instrumentos são considerados imperfeitos, pois são étnica e culturalmente sensíveis, e podem estar sujeitos a erros aleatórios ou sistemáticos, que afetam a qualidade dos dados e, conseqüentemente, os resultados do estudo (MATARAZZO *et. al.*, 2006).

Dessa forma, a qualidade das informações sobre a dieta será determinada pela precisão e pela validade do seu instrumento de registro, que deve ser avaliado especificamente para cada população em estudo (MATARAZZO *et. al.*, 2006). Em relação à unidade de tempo para estimar a frequência de consumo dos alimentos, utilizou-se o ano precedente, em função das respostas preverem um ciclo completo de estações do ano e poderem ser independentes (FISBERG, MARTINI e SLATER, 2005). Já em relação à inclusão do tamanho da porção consumida, optou-se por tal questionário, embora tenha sido aplicado apenas para o sexo feminino (LIMA *et. al.*, 2007), mas possibilita a caracterização das medidas individuais por alimento em tamanhos pequeno, médio, grande e extra-grande, com a finalidade de evitar o efeito de sub ou superestima por gênero.

No QFCA foi opção metodológica não estudar os nutrientes e sim os alimentos e os grupos alimentares, em face da complexidade da dieta, e em função dos achados poderem ser facilmente transformados em recomendações compreensíveis para a população.

7.2 Os resultados

Na cavidade oral, excluindo os lábios, normalmente é encontrada uma elevada incidência de CCEO envolvendo a língua e assoalho da boca respectivamente (NEVILLE *et. al.*, 2009; SANTOS *et. al.*, 2009; LOSI-GUEMBAROVSKI *et. al.*, 2009; MELO *et. al.*, 2010). A pesquisa apresentou um perfil diferente em termos de predomínio de localização anatômica, uma vez que a orofaringe foi o sítio mais frequente com 34%, seguido pela língua (18%) e assoalho (15%), os três mais prevalentes (e estatisticamente significativo) locais. Segundo os dados do Instituto Nacional do Câncer (INCA, 2011) as taxas de incidência de câncer oral localizados em amígdalas, base de língua e orofaringe, em adultos jovens, aumentaram em ambos sexos. Parte desse aumento pode ser atribuída a mudanças no comportamento sexual.

Estudo mostrou que a interpretação da associação direta da ingestão de sopas e massas e o risco de desenvolver um CCEO pode ser considerada complexa. Alguns autores sugerem uma associação direta para as sopas, que geralmente, são alimentos ricos em sal e podem causar lesões térmicas frequentes se ingeridos em temperaturas muito quentes, mas não observaram associação em relação às massas (FRANCESCHI *et. al.*, 1999). Quanto às massas (pães e macarrão), que são ricas em carboidratos refinados e causam consequências negativas para o colesterol e peso, estudos observaram associação direta com o risco de câncer colorretal (GALLUS *et. al.*, 2003) e o câncer oral (CHYOU *et. al.*, 1995; GARROTE *et. al.*, 2001; DE STEFANI *et. al.*, 2005), como constatado no presente estudo.

Quanto ao consumo de pizza, pesquisas revelam ser um fator de proteção para neoplasias do trato digestivo. Isso ocorre, porque a pizza não inclui apenas quantidades variáveis de hidratos de carbono (50%), mas também o molho de tomate (20%), queijo mussarela (20%) e azeite (4%), além de outras coberturas em uma proporção de casos. A influência favorável sobre as neoplasias investigada, podem ser relacionadas com tomate ou óleo de oliva, que foram mostrados ser inversamente associados ao risco de vários cânceres, incluindo aqueles do trato digestivo e laringe. Tomates cozidos (e em especial, molho de

tomate) são ricos em licopeno, um carotenóide que tem sido mostrado inversamente relacionado ao câncer de próstata, do trato digestivo e de vários outros sítios (GALLUS *et. al.*, 2003). No entanto, ainda tais achados não foram testados em relação ao CCEO, sendo recomendado que novos estudos sejam realizados para elucidar este potencial efeito.

As conclusões de estudos anteriores sobre o consumo de produtos lácteos e o risco de CCEO são inconsistentes (WORLD CANCER RESEARCH FUND, 2007). Em concordância com os resultados da presente pesquisa, alguns estudos costumam associar positivamente o consumo de leite e seus derivados com o risco aumentado de desenvolver câncer oral (BOSETTI *et. al.*, 2002; MARCHIONI *et. al.*, 2007; PETERS *et. al.*, 2008). Tal descoberta do risco é sustentada por outros autores, que consideram a importância do aumento da gordura animal na dieta (FRANCESCHI *et. al.*, 1999; LIMA *et. al.*, 2008). Outros autores sugerem uma associação inversa entre o consumo de produtos lácteos e o câncer oral, devido à presença do cálcio, fósforo, potássio, vitaminas A, B e D, além de proteínas (DE STEFANI *et. al.*, 2003; SAPKOTA *et. al.*, 2008; PALACIOS, JOSHIPURA e WILLET, 2009). Outros ainda, não relataram nenhuma associação entre o consumo de leite e queijos e o risco de câncer oral (FRANCESCHI *et. al.*, 1999; GALLUS *et. al.*, 2006). Tal achado sugere que o retinol, presente em quantidades substanciais no leite e derivados, não pode ser considerado fator de proteção (WINN *et. al.*, 1984).

Três formas de medida podem ter induzido no elevado consumo dos produtos lácteos encontrados no presente estudo. Uma delas é o efeito do tempo na memória da dieta passada, pois segundo Matarazzo *et. al.*, (2006) o relato da dieta do passado pode ser influenciada pela dieta presente. Isto pode ser observado principalmente nos indivíduos que já apresentavam dificuldades na deglutição e fala (em função do tamanho da lesão), no momento da entrevista, pois relatavam maior consumo de alimentos líquidos e pastosos. A segunda medida é consequência dos hábitos alimentares segundo o gênero, achado muito comum nesta pesquisa. Foi observado que as mulheres, independente do hábito de fumar e beber consumiam mais produtos lácteos que os homens. Uma terceira medida pode significar uma substituição das refeições mais estruturadas (almoço ou jantar), em geral mais variadas e com maior aporte nutritivo, por bebidas lácteas (leite, iogurte, vitamina), mais monótonas e com maior consumo de embutidos, implicados como fatores de risco (FRANCESCHI *et. al.*, 1999; KREIMER *et. al.*, 2006; MARCHIONI *et. al.*, 2007).

Entre os achados mais consistentes dos estudos epidemiológicos que investigaram o câncer oral e a dieta, estão os efeitos protetores das frutas e vegetais, onde muitos estudos relataram associações inversas (FRANCESCHI *et. al.*, 1999; GARROTE *et. al.*, 2001; DE

STEFANI *et. al.*, 2005; KREIMER *et. al.*, 2006; WORLD CANCER RESEARCH FUND, 2007). Tais efeitos foram descritos possivelmente devido às propriedades antioxidantes (betacaroteno, selênio, vitaminas C e E) presentes nas frutas e verduras (SUZUKI *et. al.*, 2006; MARCHIONI *et. al.*, 2007; PALACIOS, JOSHIPURA E WILLETT, 2009). No entanto, os resultados encontrados na presente pesquisa, corroboram com Marchioni *et. al.*, (2007) e Sauvaget *et. al.*, (2003), que não apresentaram associação entre o consumo de frutas e sucos e o CCEO.

Na análise multivariada, verificou-se que o consumo de verduras foi inversamente relacionado ao CCEO, independentemente ao consumo de bebidas e uso do tabaco. Essa observação pode ser interpretada de duas maneiras: primeiro, a associação é real e ocorre em função da ingestão dos (vegetais), que são alimentos ricos em micronutrientes de proteção (ácido fólico, caroteno, vitaminas C, D e E) contra o câncer oral e por agir como modulador sobre os efeitos cancerígenos do tabaco e do álcool (PELUCCHI *et. al.*, 2003; SUZUKI *et. al.*, 2006; LIPWOTH *et. al.*, 2009). A segunda explicação ocorre devido ao confundimento residual do fumo e do álcool, já que os fumantes com maiores níveis de consumo de tabaco e os indivíduos com alto consumo de álcool tendem a consumir menos frutas e vegetais quando comparados aos que não apresentaram esses hábitos (KREIMER *et. al.*, 2006). No entanto, neste estudo, como em estudos semelhantes, o câncer oral é muito raro nas pessoas que nunca tinham consumido álcool ou, principalmente, que nunca tinha usado o tabaco (PELUCCHI *et. al.*, 2003; KREIMER *et. al.*, 2006).

Outra explicação para redução do CCEO e de orofaringe em associação com o consumo de frutas e verduras decorre do poder de compra. visto que tais alimentos são itens caros e seu consumo está fortemente associado com a renda. De acordo com Marchioni *et. al.*, (2008) pessoas que tem acesso a frutas e legumes em geral também pode comprar alimentos processados, que são ricos em gorduras, sal e açúcar. Estudos recentes (KRUKOWSKY *et. al.*, 2010; BONACCIO *et. al.*, 2012) ressaltam que a disponibilidade de alimentos saudáveis parece ser problemática em áreas com maior proporção de indivíduos de baixa escolaridade e renda, visto que a desvantagem sócio econômica desta população vulnerável, o preço mais elevado dos alimentos e a acessibilidade a supermercados no bairro pode estar relacionados a dietas de baixa qualidade, ao maior índice do IMC e ao maior risco de doenças crônicas, inclusive alguns tipos de câncer. Tais evidências corroboram com os achados encontrados na pesquisa, em que o consumo de alimentos açucarados apresentaram um risco elevado (OR= 1,42).

Sabe-se que a alta ingestão de gordura saturada, aumenta a formação de ácidos biliares (carcinógenos para o cólon e reto), diminui a resposta imune e aumenta o risco de sobrepeso e obesidade, que são fatores de risco para vários tipos de câncer, incluindo o de cavidade oral e faringe (FRANCESCHI *et. al.*, 1999; AUNE *et. al.*, 2009). No entanto, os achados do presente estudo quanto ao consumo de óleos e molhos ricos em gorduras (soja e manteiga) apresentaram associação inversa em relação ao CCEO. O efeito positivo destes alimentos (ricos em gordura saturada) sobre o risco de câncer oral corroboram com Chyou *et. al.*, (1993), no entanto, recomenda-se que outros estudos sejam realizados para elucidar tal efeito.

Cerca de 43,6% dos pacientes com CCEO relataram consumir bebida não alcoólica, especialmente o café e o refrigerante. Em relação ao café, isto ocorreu provavelmente devido à associação com o tabagismo, visto que em torno de 50% dos indivíduos (tanto casos como controles) relataram ingerir tal alimento quente após o fumo. No entanto, os dados da literatura sobre a ingestão de café e o desenvolvimento de CCEO são conflitantes, pois alguns autores descrevem esse hábito com um fator de risco adjuvante, corroborando com achados encontrados na pesquisa (WORLD CANCER RESEARCH FUND, 2007; TVERDAL, HJELLVIK e SELMER, 2011), enquanto outros mostram associação inversa (NAGANUMA *et. al.*, 2008; TURATI *et. al.*, 2011; AL-DAKKAK, 2011).

Essas diferenças podem estar relacionadas a dois aspectos importantes. Primeiro, o efeito do café pode ser dependente da histologia do câncer, onde os adenocarcinomas apresentam maior susceptibilidade e o carcinoma tem menor risco. A maioria dos cânceres gástricos e colorretal são adenocarcinomas, enquanto o câncer oral são principalmente caracterizados como CCE, que concorda com nossa população onde 100% foram CCE. Um segundo aspecto, é que antes de chegar no epitélio do estômago e do cólon, o café perde seu efeito anticarcinogênico, por causa dos sucos digestivos, enquanto o epitélio da cavidade oral está diretamente exposto a ação dos micronutrientes presentes no café, que atuam com anticarcinogênicos, ocasionando maior proteção (NAGANUMA *et. al.*, 2008).

Quanto ao consumo de refrigerantes, os resultados corroboram com Franceschi *et. al.*, (1999), que relataram uma associação entre o consumo de bebidas não-alcoólicas (refrigerantes) e o risco de desenvolver um câncer de cavidade oral e faringe.

Novas pesquisas são necessárias para elucidar alguns achados deste estudo. Pesquisar como os hábitos do tabagismo e etilismo e a ingestão de pizza aumentariam o risco para desenvolver o CCEO, bem como o consumo aumentado de óleos e molhos poderiam contribuir para explicar as associações estatisticamente significantes encontradas neste estudo.

Os dados e folders educativos apresentados nesta pesquisa servirão de contribuição para o desenvolvimento de políticas de prevenção e controle do CCEO no Estado da Paraíba, estas poderão viabilizar a redução do número de casos, favorecendo o diagnóstico precoce e melhor prognóstico e tratamento dessas neoplasias.

8. CONCLUSÕES

A partir dos resultados obtidos no presente estudo foi possível concluir que:

1. A ingestão de alimentos ricos em gordura animal (produtos lácteos), alimentos ricos em sal e carboidratos refinados (sopas e massas) e o consumo de bebidas não alcoólicas (café e refrigerante) foram positivamente associados com uma elevação no risco de CCEO, independentemente da cor, escolaridade, renda e do consumo de álcool e tabaco.
2. O consumo de frutas não foi considerado universalmente protetor para CCEO, visto que outros grupos alimentares influenciaram no risco de desenvolver esta patologia.
3. A ingestão de verduras e alimentos ricos em gordura saturada (óleos e manteiga) foi inversamente relacionada ao CCEO, independentemente da cor, escolaridade, renda e do consumo de álcool e tabaco.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

ABDO, E. N; GARROCHO, A. A; AGUIAR, M. C. F. Perfil do paciente portador de carcinoma epidermóide da cavidade bucal, em tratamento no Hospital Mário Penna em Belo Horizonte. **Rev. Bras. Cancerol.** v. 48, n. 3, p. 357-62, 2002.

ABNET, C. C. Carcinogenic food contaminants. **Cancer. Invest.** v. 25, n. 3, p. 189-196, 2007.

AL-DAKKAK, I. Tea, coffee and oral câncer risk. **Evid. Based. Dent.** v. 12, n. 1, p.23-4, 2011.

AL-DAKKAK, I.; KHADRA, M. Socio-economic status and upper aerodigestive tract cancer. **Evid Based Dent.** v. 12, p. 87-88, 2011.

AMTHA, R. *et. al.* Dietary patterns and risk of oral cancer: A factor analysis study of a population in Jakarta, Indonesia. **Oral Oncol.** v. 45, n. 8, p. 49-53, august 2009.

ANDREOTTI, M. *et. al.* Ocupação e câncer da cavidade oral e orofaringe. **Cad. Saúde Pública.** v. 22, n. 3, p. 543-52, mar. 2006.

ANJOS HORA, I. A. *et. al.* Estudo epidemiológico do carcinoma epidermóide de boca no estado de Sergipe. **Cienc. Odontol. Bras.** v. 6, n. 2, p. 41-8, abr./jun. 2003.

ANTUNES, A. A. *et. al.* Perfil epidemiológico do câncer bucal no CEON/HUOC/UPE e HCP. **Odontol. Clin.-Científ.** Recife, v. 2, n. 3, p. 181-6, set./dez. 2003.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS. **NBR 14724:** Informação e Documentação: Trabalhos Acadêmicos: Apresentação. Rio de Janeiro. 2011.

_____. **NBR 6023:** Informação e documentação: Referências: Elaboração. Rio de Janeiro. 2002.

* Baseada na NBR 6023: 2002 da ABNT

AUGUSTO, T. A. Medidas Preventivas do Câncer Bucal- Revisão de Literatura. Prêmio Colgate Profissional-Prevenção na área de saúde bucal. **Net**, Campinas, fev. 2007. Disponível em: < http://www.colgateprofissional.com.br/.../1PremioColgateProfissional_1.pdf>. Acesso em: 08 de fevereiro de 2011.

AUNE, D. *et. al.* Fruits, vegetables and the risk of cancer: a multisitecase-control study in Uruguay. **Asian Pacific. J. Cancer Prev.** v. 10, n. 3, p. 419-28, Jul./Sep. 2009.

_____. Meat consumption and cancer risk: a case-control study in Uruguay. **Asian Pac J Cancer Prev.** v. 10, n. 3, p.429-36, jul./sep. 2009.

BIAZEVIC, M. G. H.; ANTUNES, J. L. F. Câncer bucal. In: ANTUNES, J. L. F.; PERES, M. A. **Epidemiologia da saúde bucal.** (Série Oswaldo Crivello Junior). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006, Cap. 14.

BLOCH, K. V.; COUTINHO, E. S. F. Fundamentos da Pesquisa Epidemiológica. In: MEDRONHO, R. A. *et. al.* **Epidemiologia.** São Paulo: Editora Atheneu, 2006. Cap. 7.

BONACCIO, M. *et. al.* The mediterranean diet: The reasons for a sucess. **Thromb. Res.** v. 129, p. 401-4, 2012.

BONITA, R.; BEAGLEHOLE, R.; KJELLSTRÖM, T. Tipos de Estudo. In: _____. **Epidemiologia Básica.** 2ª ed. São Paulo: Santos, 2010. Cap. 3.

BOSETTI, C.; PELUCCHI, C.; LA VECCHIA, C. Diet and cancer in Mediterranean countries: carbohydrates and fats. **Public Health Nutr.** Italy, v. 12, n. 9A, p. 1595–1600, april 2009.

BOSETTI, C. *et al.* Olive oil, seed oils and other added fats in relation to ovarian cancer (Italy). **Cancer Causes Control.** v. 13, p. 465-470, 2002.

BRASIL. MINISTERIO DA EDUCACAO. SECRETARIA DE EDUCACAO BASICA. Modulo 10: Alimentação e nutrição no Brasil/Maria de Lourdes Carlos Rodrigues...et al. **Net**,

Brasília: Universidade de Brasília, 2007, 93 p. Disponível em: <
<http://www.portal.mec.gov.br/seb/arquivos/pdf/profunc/aliment.pdf>

BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE. DEPARTAMENTO DE INFORMÁTICA DO SUS. Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde - [CID-10](#). 2008. Net. DATASUS. Disponível em: <
<http://www.datasus.gov.br/cid10/v2008/cid10.htm>>. Acesso em: 03 de abril de 2011.

_____. MINISTÉRIO DA SAÚDE. SECRETARIA DE ATENÇÃO À SAÚDE. INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER. COORDENAÇÃO DE PREVENÇÃO E VIGILÂNCIA. A situação do câncer no Brasil. Rio de Janeiro: INCA, 2006. Net. Disponível em: <
<http://www.iah.iec.pa.gov.br/iah/fulltext/.../situcancerbrasil/situcancerbras2006.p...>>. Acesso em: 28 de abril de 2012.

_____. COORDENAÇÃO-GERAL DA POLÍTICA DE ALIMENTAÇÃO E NUTRIÇÃO. Alimentos regionais brasileiros. Secretaria de Políticas de Saúde, Coordenação-Geral da Política de Alimentação e Nutrição. 1ª ed. Net, Brasília: Ministério da Saúde, 2002, 140p. (Série F: Comunicação e Educação em Saúde; n. 21). Disponível em: <
http://www.189.28.128.100/nutricao/docs/.../alimentos_regionais_brasileiros.pdf>. Acesso em: 28 de abril de 2012.

_____. SECRETARIA DE ATENÇÃO À SAÚDE. INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER. COORDENAÇÃO DE PREVENÇÃO E VIGILÂNCIA DE CÂNCER. Resumo. Alimentos, nutrição, atividade física e prevenção de câncer: uma perspectiva global/ traduzido por Athayde Hanson Tradutores, Net, Rio de Janeiro: INCA, 2007. 12p. Disponível em: <
http://www.bvsm.sau.gov.br/bvs/.../alimentos_atividade_prevencao_cancer.p...>. Acesso em: 26 de abril de 2012.

BRENER, S. *et. al.* Carcinoma de células escamosas bucal: uma revisão de literatura entre o perfil do paciente, estadiamento clínico e tratamento. **Rev. Bras. Cancerol.** v. 53, n. 1, p. 63-69, 2007.

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

CARITHERS, T. C. *et. al.*, Validity and Calibration of Food Frequency Questionnaires used with African American Adults in the Jackson Heart Study. **J Am Diet Assoc**. v. 109, n. 7, p. 1184–1193, July 2009.

CHATENOUD L. *et. al.* Whole grain food intake and cancer risk. **Int. J. Cancer**. v. 77, n. 1, p. 24-8, jul. 1998.

CHYOU, P. H. *et al.* Diet, alcohol, smoking and cancer of the upper aerodigestive tract: a prospective study among Hawaii Japanese men. **Int. J. Cancer**. v. 60, p. 616-21, 1995.

COLOMBO, J; RAHAL, P. Alterações genéticas em câncer de cabeça e pescoço. **Rev. Bras.Cancerol**. v. 55, n.2, p. 165-174, 2009.

CONWAY, D. I. *et. al.* Components of socioeconomic risk associated with head and neck cancer: a population-based case-control study in Scotland. **Br J Oral Maxillofac. Surg**. v. 48, n. 1, p. 11-17, jan. 2010.

DEDIVITIS, R. A. *et. al.* **Rev. Bras. Otorrinolaringol**. V. 70, n. 1, p. 35-40, jan./fev. 2004.

DE STEFANI *et. al.* Food groups and risk of squamous cell carcinoma of the oesophagus: a case-control study in Uruguay. **Br. J. Cancer**. v. 89, p. 1209–1214, 2003.

EDEFONTI, V. *et. al.* Nutrient-based dietary patterns and laryngeal cancer: evidence from an exploratory factor analysis. **Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev**. v. 19, p. 18-27, jan. 2010.

_____. Nutrition and the risk of oral and pharyngeal cancer: the evidence for any association remains weak and clinical significance remains limited. **Oral Oncol**. v. 46, p. 343-8, 2010.

FERNANDEZ GARROTE, L. Risk factors for cancer of the oral cavity and oro-pharynx in Cuba. **Br J Cancer**. v. 85, n. 1, p. 46-54, 2001.

FISBERG, R. M; MARTINI, L. A; SLATER, B. **Inquéritos alimentares – Métodos e bases científicas**. São Paulo, Manole, 2005.

FOSCHI, R. *et. al.* Citrus fruit and câncer risk in a network of case-control studies. **Cancer Causes Control**. v. 10, p. 237-42, 2010.

FRANÇA, D. C. *et. al.* Unusual presentation of oral squamous cell carcinoma in Young woman. **Sultan Qboos Univ. Med. J.** v. 12, n. 2, p. 228-31, May 2012.

FRANCESCHI, S. *et. al.* Food groups, oils and butter, and cancer of the oral cavity and pharynx. **Br J Cancer**. v. 80, n. 3/4, p. 614–620, may 1999.

FRANCESCHI, S. *et. al.* Energy intake and dietary pattern in cancer of the oral cavity and pharynx. **Cancer Causes Control**. v. 10, p. 439-44, 1999.

FRANCO, G. Adendo. In: _____. **Tabela de Composição Química dos Alimentos**. 9^a ed. São Paulo: Atheneu, 2008, p. 279-290.

GABRIEL, B. D; GUIMARÃES, D. B; REIS, J. S; LAMOUNIER, R. N. Tabela de Contagem de Carboidratos. **Net**. São Paulo: Novo Nordisk, 2008. Disponível em: http://minhafilhadiabetica.files.wordpress.com/2010/03/contagem_carboidratos.pdf.

Acesso em: 05 de abril de 2011.

GALEONE, C. *et. al.* Role of fried foods and oral/pharyngeal and oesophageal cancers. **Br J Cancer**. v. 92, p. 2065-2069, 2005.

GALLUS, S. *et. al.* Does pizza protect against câncer? **Int. J. Cancer**. v. 107, p. 283-4, 2003.

GALLUS *et. al.* Milky, dairy products and cancer risk (Italy). **Cancer Causes Control**. v. 17, n. 4, p. 429-37, may 2006.

GARAVELLO, W. *et. al.* Diet diversity and the risk of oral and pharyngeal cancer. **Eur. J. Nutr.** v. 47, p. 280-4, 2008.

GARÓFOLO, A. *et. al.* Dieta e câncer: um enfoque epidemiológico. **Rev. Nutr.** Campinas, v. 17, n. 4, p. 491-505, out/dez 2004.

GONZALEZ, C. A; RIBOLI, E. Diet and cancer prevention: Contributions from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. **Eur J Cancer.** v. 46, p. 2555-2562, Sept 2010.

GUERRA, M. R; GALLO, C. V. M; MENDONÇA, G. A. S. Risco de Câncer no Brasil: tendências e estudos epidemiológicos mais recentes. **Rev. Bras. Cancerol.** Rio de Janeiro, v. 51, n. 3, p. 227-234, maio 2005.

HOSMER, D; LEMESHOW, S. **Applied Logistic Regression.** New York: John Wiley & Sons, 1989.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA- IBGE. Censo Demográfico 2010. Características da população e dos domicílios. Resultados do universo. **Net**, Rio de Janeiro: IBGE, 2011, 270p. Disponível em: < http://www.ibge.gov.br/home/.../censo2010/resultados_do_universo.pdf>. Acesso em: 14 de abril de 2012.

INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER JOSÉ ALENCAR GOMES DA SILVA/
MINISTÉRIO DA SAÚDE. Estimativa 2012: Incidência de Câncer no Brasil/Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva, Coordenação Geral de Ações Estratégicas, Coordenação de Prevenção e Vigilância. **Net**, Rio de Janeiro: Inca, 2011. 118p. Disponível em: < www.inca.gov.br/estimativa/2012/>. Acesso em: 23 de abril de 2012.

JANÉ-SALAS, E. *et. al.* Importancia de la dieta en la prevención del cáncer oral. **Med. Oral.** Barcelona, v. 8, p. 260-268, 2003.

KALE, P. L.; COSTA, A. J. L.; LUIZ, R. R. Medidas de Efeito e Medidas de Associação. In: MEDRONHO, R. A. *et. al.* **Epidemiologia.** São Paulo: Editora Atheneu, 2006. Cap. 8.

KREIMER, A. R. *et al.* Diet and body mass, and oral and oropharyngeal squamous cell carcinomas: Analysis from the IARC multinational case-control study. **Int. J. Cancer**. v. 118, p. 2293-2297, 2006.

KRUKOWSKI, R. A.; WEST, D. S. Consideration of the food environment in cancer risk reduction. **J. Am. Diet. Assoc.** v. 110, p. 842-4, 2010.

LA VECCHIA, C. Association between Mediterranean dietary patterns and cancer risk. **Nutr Rev.** v. 67, suppl. 1, p. 126-9, 2009.

LA VECCHIA, C.; RANDALL, E. H.; WYNDER, E. L. Comparative epidemiology of cancer between the United States and Italy. **Cancer Res.** v. 48, p. 7285-7293, 1988.

LA VECCHIA *et al.* Epidemiology and prevention of oral cancer. **Oral Oncol.** v. 33, n. 5, p. 302-12, sept. 1997.

LIMA, F. E. L.; FISBERG, R. M; SLATER, B. Desenvolvimento de um questionário quantitativo de frequência alimentar (QQFA) para um estudo caso-controle de dieta e câncer de mama em João Pessoa-PB. **Rev. Bras. Epidemiol.** São Paulo, v. 6, n. 4, 2003.

LIMA, F. E. L. *et al.* Dieta e Câncer no Nordeste do Brasil: avaliação dos hábitos alimentares e consumo de grupos de alimentos em relação ao câncer de mama. **Cad. de Saúde Pública (on line)**. Rio de Janeiro, v. 24, n. 4, p. 820-828, abr. 2008.

_____. Validade de um questionário quantitativo de frequência alimentar desenvolvido para população feminina no Nordeste do Brasil. **Rev. Bras. Epidemiol.** v. 10, n. 4, p. 483-90, 2007.

LIPWORTH L. *et al.* Dietary vitamin D and cancers of the oral cavity and esophagus. **Ann Oncol.** v. 20, p. 1576-1581, 2009.

LOSI-GUEMBAROVSKI, R. *et al.* Oral carcinoma epidemiology in Paraná State, Southern Brazil. **Cad. Saúde Pública**. Rio de Janeiro, v. 25, n.2, p. 393-400, fev. 2009.

LUIZ, R. R. Associação entre duas variáveis. In: LUIZ, R. R.; COSTA, A. J. L.; NADANOVOSKY, P. **Epidemiologia e Bioestatística em Odontologia**. Ed. Rev. e Ampl. São Paulo: Atheneu, 2008, Cap. 15.

_____. Análise estatística com múltiplas variáveis. In: _____. **Epidemiologia e Bioestatística em Odontologia**. Ed. Rev. E ampl. São Paulo: Atheneu, 2008, Cap. 16.

MAIOR, M. S. Comes e bebes do nordeste. **Net**, Recife, 1984. FJN, Editora Massangana. Disponível em:< <http://www.fgf.org.br/bvmsm>>. Acesso em: 10 de janeiro de 2011.

MARCHIONI, D. M. L. *et. al.* Fatores dietéticos e cancer oral: estudo caso-controle na Região Metropolitana de São Paulo, Brasil. **Cad. de Saúde Pública**. Rio de Janeiro, v. 23, n. 3, mar. 2007.

_____. Identificacion of dietary patterns using factor analysis in an epidemiological study in São Paulo. **Sao Paulo Med J**. São Paulo, v. 123, n. 3, may 2005.

_____. Dietary patterns and risk of breast cancer: a case-control study in the Northeast of Brazil / Padrões dietéticos e risco de câncer de mama: um estudo caso-controle no Nordeste do Brasil. **Nutrire Rev. Soc. Bras. Aliment. Nutr.** v. 33, n. 1, p. 31-42, abr. 2008.

MAURÍCIO, H. A.; MATOS, F. C. M.; GUIMARÃES, T. M. R. Conhecimentos, atitudes e práticas da comunidade atendida pelo PSF de São Sebastião do Umbuzeiro/PB. **Rev. Bras. Cir. Cabeça Pescoço**, v. 38, n. 1, p. 10-14, jan./fev./mar. 2009.

MATARAZZO, H. C. Z. *et. al.* Reprodutibilidade e validade do questionário de frequência alimentar utilizado em estudo caso-controle de câncer oral. **Rev. Bras. Epidemiol.** São Paulo, v. 9, n. 3, p. 316-324, set. 2006.

MELO, L. C. *et. al.* Perfil epidemiológico de casos incidentes de câncer de boca e de faringe. **RGO**. Porto Alegre. v. 58, n. 3, p. 351-355, jul./ set 2010.

- MORAES, S. A.; SOUZA, J. M. P. Metodologia caso-controle em epidemiologia de doenças cardiovasculares. II- Análise de dados. **Rev. Saúde Pública**, v. 32, n. 1, p. 82-8, 1998.
- NAGANUMA, T. *et. al.* Coffee consumption and the risk of oral, pharyngeal, and esophageal cancers in Japan: The Miyagi Cohort Study. **Am J Epidemiol.** v. 168, n. 12, p. 1425-32, October 2008.
- NANDAKUMAR, A. *et. al.* A population-based case-control investigation on cancers of the oral cavity in Bangalore, India. **Br. J. Cancer.** v. 62, p. 847-851, 1990.
- NEGRI, E. *et. al.* Selected micronutrients and oral and pharyngeal cancer. **Int. J. Cancer.** v. 86, p. 122-7, 2000.
- NEVILLE, B. W *et. al.* Patologia Epitelial. In: _____. **Patologia Oral e Maxilofacial.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009. 3ª ed, p. 410-24
- OLIVEIRA, L. R.; RIBEIRO-SILVA, A.; ZUCOLOTO, S. Perfil da incidência e da sobrevida de pacientes com carcinoma epidermóide oral em uma população brasileira. **J. Bras. Patol. Med. Lab**, v. 42, n. 5, p. 385-92, out. 2006.
- PALACIOS, C.; JOSHIPURA, K.; WILLETT, W. Nutrition and health: guidelines for dental practitioners. **Oral Dis.** v. 15, n. 6, p. 369-381, may 2009.
- PARREIRA, G. V. **Aspectos nutricionais e prevalência de lesões intraepiteliais cervicais de uma coorte de mulheres referenciadas a um pólo de atenção para câncer ginecológico no Rio de Janeiro.** Rio de Janeiro: FIOCRUZ, 2009, 79p. Tese (Mestrado) - Programa de Pós-Graduação em Saúde Pública, Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca, FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ- MS, Rio de Janeiro, 2009.
- PELUCCHI, C. *et. al.* Folate intake and risk of oral and pahryngeal câncer. **Ann Oncol.** v. 14, p. 1677-1681, 2003.
- _____. Fried potatoes and human cancer. **Int. J. Cancer.** v. 105, p. 558-60, 2003.

PEREIRA, M. G. **Epidemiologia: teoria e prática**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000, 596p.

PEREIRA, R. A. **Dieta e fatores ambientais associados aos tumores de cérebro em adultos: um estudo caso-controle no Rio de Janeiro**. Rio de Janeiro: FIOCRUZ, 2000, 247 p. Tese (Doutorado) – Programa de Pós-Graduação em Saúde Pública, Escola Nacional de Saúde Pública, FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ- MS, Rio de Janeiro, 2000.

PEREIRA, R. A.; KOIFMAN, S. Uso do questionário de frequência na avaliação do consumo alimentar progressivo. **Rev. Saúde Pública**, v. 33, n. 6, p. 610-21, 1999.

PERES, M. A.; ANTUNES, J. L. F. O método epidemiológico de investigação e sua contribuição para a saúde bucal. In: _____. **Epidemiologia da saúde bucal**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. Cap. 1.

PEREZ, R. S. *et. al.* Estudo epidemiológico do carcinoma espinocelular da boca e orofaringe. **Intl. Arch. Otorhinolaryngol.**, São Paulo, v.11, n. 3, p. 271-77, 2007.

PETERS, E. S. *et. al.* Dairy Products, Leanness and Head and Neck Squamous Cell Carcinoma. **Head Neck**. v. 30, n. 9, p. 1193-1205, Sept. 2008.

PETTI, S. Lifestyle risk factors for oral cancer. **Oral Oncol**. v. 45, p. 340-350, 2009.

PINHEIRO, A. B. V. *et. al.* **Tabela para Avaliação de Consumo Alimentar em Medidas Caseiras**. São Paulo: Atheneu, 2002

PINHEIRO, R. S.; TORRES, T. G. Análise exploratória de dados. In: LUIZ, R. R.; COSTA, A. J. L.; NADANOVOSKY, P. **Epidemiologia e Bioestatística em Odontologia**. Ed. Rev. E ampl. São Paulo: Atheneu, 2008, Cap. 14.

PRINTZ, C. Prevention studies examine effects of diet on cancer risk. **Cancer**. v. 118, n. 3, p. 581, feb. 2012.

RODRIGUES, L. C.; WERNECK, G. L. Estudos Caso-controle. In: MEDRONHO, R. A. *et. al.* **Epidemiologia**. São Paulo: Editora Atheneu, 2006. Cap. 12.

RODRIGUES, M. L. C. *et. al.* Alimentação e Nutrição no Brasil. **Net**, Brasília: Universidade de Brasília, 2007, 93p. Técnico em Alimentação Escolar. Disponível em: <<http://www.dominiopublico.gov.br/download/texto/me004763.pdf>>. Acesso em: 09/06/2011.

ROSS, S. A. Evidence for the relationship between diet and cancer. **Exp. Oncol.** v. 32, n. 3, p.137-42, sept. 2010.

ROSSI, M. *et. al.* Flavonoids and the risk of oral and pharyngeal cancer: a case-control study from Italy. **Cancer Epidemiol. Biomarkers. Prev.** v. 16, n. 8, p. 1621-5, aug. 2007.

SANTOS, L. C. O. *et. al.* Câncer bucal: amostra populacional do estado de Alagoas em hospital de referência. **Braz. J. Otorhinolaryngol.** v. 75, n. 4, p.524-9, 2009.

SANTOS, L. C. O.; BATISTA, O. M.; CANGUSSU, M. C. T. Characterization of oral cancer diagnostic delay in the state of Alagoas. **Braz. J. Otorhinolaryngol.** v. 76, n. 4, p.416-22, 2010.

SAPKOTA, A. *et. al.* Dietary risk factors for squamous cell carcinoma of the upper aerodigestive tract in central and eastern Europe. **Cancer Causes Control**, v. 10, n. 10, p. 1161-70, dec. 2008.

SAUVAGET C. *et. al.* Vegetables and fruit intake and cancer mortality in the Hiroshima/Nagasaki Life Span Study. **Br J Cancer.** v. 88, p. 689-94, 2003.

SCULLY, C. Oral cancer aetiopathogenesis; past, present and future aspects. **Med. Oral Patol. Oral Cir. Buc.** v. 16, n. 3, p. 306-11, maio 2011.

SHARMA, P.; SAXENA, S.; AGGARWAL, P. Trends in the epidemiology of oral squamous cell carcinoma in Western UP: an institutional study. **Indian. J. Dent. Res.** v. 21, n. 3, p. 316-9, jul./sep. 2010.

SILVESTRE, J. A. O; JERONYMO, D. V. Z. Câncer bucal e sua correlação com tabagismo e alcoolismo. **Rev. Elet. Lato Sensu**, Ano 2, nº1, p. 1-12, jul. 2007.

SIQUEIRA, G. M. *et. al.* Incidência ambulatorial do câncer de cavidade oral e orofaringe diagnosticado por meio da biópsia precoce. **ACTA ORL/Técnicas em Otorrinolaringologia- (on line)**. São Paulo, v. 28, n. 1, p. 19-23, jan./fev./mar 2010.

SOLER, M. *et. al.* Fiber intake and the risk of oral, pharyngeal and esophageal cancer. **Int. J. Cancer**. v. 91, p. 283-87, 2001.

SOUSA, F. A. C. G. *et al.* Alterações gênicas e câncer bucal – uma breve revisão. **Rev. Bras. Patol. Oral**. v. 3, n.1, p.20-25, jan./mar. 2004.

SOUZA JUNIOR, S. A. Etiopatogenia do Câncer Bucal: Fatores de risco e de proteção. - **SaBios**. Campo Mourão, v. 1, n. 2, p. 48-58, jul/dez 2006.

STRICKER, T. P.; KUMAR, V. Neoplasia. In: BOGLIOLO, L. **Patologia Geral**. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009. 378p. Cap. 6.

SUZUKI, T. *et. al.* Effect of dietary antioxidants and risk of oral, pharyngeal and laryngeal squamous cell carcinoma according to smoking and drinking habits. **Cancer Sci**. v. 97, n. 8, p. 760-7, aug. 2006.

TAGHAVI, N.; YAZDI, I. Type of food and risk of oral cancer. **Arch. Iranian Med**. v. 10, n. 2, p.227-32, 2007.

TEIXEIRA, A.K. M. *et. al.* Carcinoma espinocelular da cavidade bucal: um estudo epidemiológico na Santa Casa de Misericórdia de Fortaleza. **Rev. Bras. Cancerol**. v. 55, n. 3, p. 229-36, 2009.

TOLEDO, A. L. A. *et. al.* Padrões dietéticos e câncer oral e de faringe: um estudo caso-controle no Rio de Janeiro, Brasil. **Cad. de Saúde Pública [online]**. Rio de Janeiro, v. 26, n. 1, p. 135-142, jan. 2010.

TOMITA, L. Y.; CARDOSO, M. A. Avaliação da lista de alimentos e porções alimentares de Questionário Quantitativo de Frequência Alimentar em população adulta. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 18, n. 6, p.1747-1756, nov./dez., 2002.

TURATI, F. *et. al.* Coffee and cancers of the upper digestive and respiratory tracts: meta-analyses of observational studies. **Ann Oncol.** v. 22, p. 536–544, 2011.

TVERDAL, A.; HJELLVIK, V.; SELMER, R. Coffee intake and oral-oesophageal cancer: follow-up of 389 624 Norwegian men and women 40-45 years. **Br. J. Cancer.** v. 105, n. 1, p. 157-61, june 2011.

UNIVERSIDADE DO VALE DO RIO DOS SINOS/BIBLIOTECA DA UNISINOS, **Guia para Elaboração de Trabalhos Acadêmicos: artigo de periódico, dissertação, projeto, trabalho de conclusão de curso e tese.** São Leopoldo: UNISINOS, 2010, 166p. Disponível em:http://www.unisinos.br/biblioteca/images/stories/downloads/guia_academico_trabalhos_cienticos_2010.pdf>. Acesso em: 01 abril de 2011.

VARGAS, E. Etilismo: da teoria à prática. **Net**, Congresso de Saúde. Disponível em: <www.medicina.ufmg.br/destaque/.../EduardoVargas.pdf>. Acesso em: 24 de abril de 2012.

VILLARES, C.M. *et. al.* Ingesta excessive de alcohol, malnutrición y câncer de cabeza y cuello. **Nutr. Hosp.** v. 19, n. 6, Madrid, nov./dic. 2004.

WAKAI, K. A. Review of Food Frequency Questionnaires Developed and Validated in Japan. **J Epidemiol.** v. 19, n. 1, p.1-11, jan. 2009.

WARNAKULASURIYA, S. Causes of oral cancer-an appraisal of controversies. **Br Dent J.** London, v. 207, n. 10, p. 471-475, nov. 2009.

WINN, D. M. *et. al.* Diet in the Etiology of Oral and Pharyngeal Cancer among Women from the Southern United States. **Cancer Res.** v. 44, p. 1216-1222, mar. 1984

WORLD CANCER RESEARCH FUND. Food, nutrition, physical activity and the prevention of cancer: a global perspective. **World Cancer Research Fund**. Washington DC, 2007, 537p.

ZYGOGIANNI, A. G. *et. al.* Oral squamous cell cancer: early detection and the role of alcohol and smoking. **Head Neck Oncol.** v. 3, n.2, p.1-12, jan. 2011.

APÊNDICE A

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA**

Pesquisa: **DIETA E CÂNCER ORAL: UM ESTUDO CASO-CONTROLE**

Mestranda: Klenia Felix de Oliveira Bezerra

Orientador: Gustavo Pina Godoy

MANUAL DE INSTRUÇÕES

O manual de instruções serve para esclarecer as dúvidas. **DEVE ESTAR SEMPRE COM VOCÊ**. Erros no preenchimento do questionário poderão indicar que você não consultou o manual. **RELEIA O MANUAL PERIODICAMENTE**. Evite confiar excessivamente na própria memória.

LEVE SEMPRE COM VOCÊ

- Crachá de identificação;
- Jaleco;
- Manual de instruções;
- Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE);
- Questionários;
- Lápis, borracha;
- Pasta e prancheta;
- Álbum de porções.

LOCAIS DE COLETA DE DADOS

A coleta de dados dos casos será realizada nos dois hospitais de referência para o câncer na Paraíba (Nordeste do Brasil): o Hospital Napoleão Laureano, localizado no município de João Pessoa, e no Hospital FAP (Fundação Assistencial da Paraíba), localizado no município de Campina Grande.

A coleta de dados dos controles será realizada no domicílio com familiares, vizinhos, amigos.

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO NO ESTUDO

1. Casos:

- Pacientes com diagnóstico (confirmação histológica) de carcinoma de células escamosas (CCE) de boca e orofaringe;

2. Controles:

- Indivíduos clinicamente “saudáveis”;

- Emparelhados segundo o sexo, idade (5 anos a mais ou a menos), hábito de fumar (fumante, parou de fumar há anos e não-fumante).

CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO NO ESTUDO

1. Casos:

- Pacientes que tiverem CCEO recorrente;

- Pacientes que estejam na terapia adjuvante antes da cirurgia;

- Pacientes com história anterior de câncer oral ou de outros tipo de câncer.

- Os casos de câncer classificados como C00.0-C00.2 (lábio externo), C07-C08 (glândulas salivares), C11 (nasofaringe) e C45-C49 (neoplasias malignas de origem mesenquimal).

2. Controles:

- Indivíduos com história ou suspeita de câncer oral;

- Não apresentar história ou suspeita de câncer oral ou outro tipo no momento da entrevista;

-Não apresentar patologias que causem alterações significativas na dieta (como gota, doenças renais, hepáticas).

INFORMAÇÕES

-Procure ser objetivo e sucinto!!!

-Dê atenção às pessoas, mesmo que elas não possam ser incluídas na pesquisa.

-Sempre seja gentil, usando os termos: por favor, por gentileza, obrigada...

-Em primeiro lugar: identifique-se (diga seu nome)

-Ao abordar a pessoa explique que pertence a UEPB, e que está fazendo um trabalho de pesquisa sobre o câncer oral na Paraíba, para saber se a nossa alimentação (regional) aumenta a chance de desenvolver um câncer de boca.

-Inicie perguntando os critérios de exclusão. Ex: **Casos:** É a 1ª vez que teve câncer? Onde está localizado? Controles: O senhor já teve ou está com suspeita de câncer? Tem doença nos rins? Observar o peso!!

-Em caso afirmativo, agradecer a atenção e explicar **rapidamente** o motivo da exclusão da amostra.

-Em caso negativo, iniciar a entrevista (seguir procedimentos padrão).

-Ao explicar sobre os procedimentos da entrevista, esclarecer ao entrevistado que ele não estará sendo avaliado em momento nenhum. Seus hábitos serão registrados, e ninguém fará qualquer crítica a seu comportamento alimentar, Ex.: Gostaríamos que o senhor entendesse, que, apesar de ser uma pesquisa sobre câncer oral e hábitos alimentares, o senhor não receberá nenhum tratamento e, em momento algum, seus hábitos serão criticados.

PROCEDIMENTOS PADRÃO:

1. Leitura do TCLE;
2. Preencher registro de identificação;
3. Dados socioeconômicos e culturais;
4. Questionário quantitativo de frequência alimentar (QQFA)
5. Assinatura do TCLE e entrega da cópia ao entrevistado;
6. Agendar nova entrevista (15 dias).

Lembre-se de pedir, caso o individuo não possa comparecer, avisar com, pelo menos, 24 horas de antecedência!!

PROCEDIMENTOS DETALHADOS:

1. Registro de identificação:

-Para casos: ao lado da data da entrevista colocar localização do câncer oral e data do diagnóstico.

-Anotar o seu código de entrevistador;

-Preencha os dados sempre com **lápiz** e use a **borracha** para correções.

-A **letra** e os **números** devem ser escritos de maneira **legível** sem deixar margem para dúvidas.

-Repetir que o estudo é absolutamente **confidencial**, isto é, as informações prestadas pela pessoa não serão reveladas a ninguém. Além disso, as informações serão armazenadas em um banco de dados sem o nome das pessoas. Nesta etapa anota-se o nome para que seja possível um controle do trabalho do campo.

-O peso e a altura serão auto-referidos.

2. Questionário Sócio-Econômico-Cultural:

-Formule a pergunta exatamente com estão escritas, tenha cuidado para **não induzir a resposta**.

-Repita a questão quando não houver entendimento por parte do entrevistado.

-Quando em dúvida sobre a resposta ou a informação ou essa parecer pouco confiável, tente esclarecer com o respondente. Se persistir a dúvida, anote a resposta por extenso e apresente o problema ao supervisor.

-Quando a resposta for **Outro**, especificar junto à questão de acordo com a resposta do informante, deixe a codificação para a supervisão da pesquisa.

-Não deixe respostas em branco. Lembre-se que uma resposta não coletada é uma resposta perdida. **MAS, TENHA CUIDADO PARA NÃO INDUZIR A RESPOSTA.**

3. Questionário Quantitativo de Frequência Alimentar (QQFA):

-A primeira parte deste questionário fornece instruções gerais para preenchimento, a segunda informa o significado das abreviações utilizadas no QFA, e a terceira é exemplo de parte do questionário.

I Parte: INSTRUÇÕES GERAIS PARA O PREENCHIMENTO DO QUESTIONÁRIO

- As questões seguintes relacionam-se ao seu hábito alimentar usual no **período de um ano**.
- Para cada quadro, responda, por favor, a frequência que melhor descreva quantas vezes você costuma comer cada item e a respectiva unidade de tempo (se por dia, semana, mês ou no ano).
- Escolha somente um círculo para cada coluna.
- Muitos grupos de alimentos incluem exemplos. Eles são sugestões e você pode não consumir todos os itens indicados. Se você não come ou raramente come determinado item, preencha o círculo da primeira coluna (N = nunca come).
- Não deixe itens em branco.

II Parte: SIGLAS E ABREVIACÕES

Grupos de Alimentos	Com que frequência você costuma comer?		Qual tamanho de sua porção em relação à porção média?	
	Quantas vezes você come:	Unidade	Porção média (M)	Sua porção
Alimentos e preparações	Número de vezes: 1, 2, 3, etc. (N= nunca ou raramente no ano)	D= dia S= semana M= mês A= ano	Porção média de referência	P< Média M= Média G> Média E (2x a Média)

III Parte: EXEMPLO DE PARTE DO QQFA

LEGUMINOSAS E OVOS	QUANTAS VEZES VOCE COME	UNIDADE	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO
Feijão roxo, carioca, preto, verde	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 concha média ou	P M G E
	O O O O O O O O O O O	O O O O	4 colheres de sopa (90g)	O O O O
Ovos (cozido, cru, frito)	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 unidade média (60 g)	P M G E
	O O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O
Milho verde, ervilha, vagem (fresco, congelado ou enlatado)	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	2 colheres de sopa (60g)	P M G E
	O O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O

APÊNDICE B

- 3. Náusea com ou sem vômito:** pode impedir a ingestão de alimentos. **Sugestão:**
- Evitar alimentos gordurosos, fritos, muito doces, condimentados ou picantes (pimenta, cominho) e com cheiro forte.
 - Comer devagar, com frequência e em pequenas quantidades.
 - Beber bastante líquido durante o dia, exceto as refeições, e de preferência gelado. Alimentos quentes aumentam as náuseas.
 - Se a náusea for maior pela manhã, coma torrada seca ou biscoito de água e sal antes de se levantar.
 - Evite comer 1 ou 2 horas antes da terapia.
- 4. Diarreia:** podem causar desidratação e aumentar o risco de infecção. **Sugestão:**
- Beber muito líquido durante o dia, principalmente os que contenham sódio (sal) e potássio (banana).
 - Evitar a ingestão de alimentos e bebidas que contenham cafeína (café, coca-cola, chocolate).
- 5. Constipação:**
- Beber muita água, para ajudar a manter a boa consistência das fezes.
 - Comer alimentos fibrosos: pão integral, cereais, macarrão, frutas secas, verduras, feijão, arroz.
- 6. Cáries:** o câncer e seu tratamento podem causar cáries e outros problemas dentários e gengivais.
- Escovar os dentes após cada refeição, é imprescindível, mesmo depois de um ~~aparelho~~.
 - Use escova e creme dental infantil, se as gengivas estiverem muito sensíveis.
 - Evite alimentos muito doces e grudentos.
 - Visite o dentista antes, durante e após o tratamento adjuvante (radio ou quimioterapia).

UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA
DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGIA
MESTRADO EM ODONTOLOGIA

ELABORAÇÃO DO FOLDER:

KLENIA FELIX DE OLIVEIRA BEZERRA
Cirurgiã-dentista CRO-PB 3045
Mestranda em Odontologia pela UEPB

FONTE:

*PINHO, NB. Uma boa alimentação durante o tratamento com câncer. INCA/MS. Disponível em: <http://www.oncologiaetrancopbrasil.com.br/abr/wg_biodivivro_nutricao.pdf>. Acesso em: 09 de agosto de 2011, às 16:00.

*INCA. Guia de nutrição para pacientes e cuidadores. orientação aos pacientes. Instituto Nacional de Câncer. 2ª Ed. Rio de Janeiro: INCA, 2010.

DIETA E CÂNCER ORAL



ALIMENTAÇÃO E CUIDADOS ODONTOLÓGICOS DURANTE O TRATAMENTO

Uma dieta nutritiva é sempre vital para que o organismo funcione bem, e uma boa nutrição é ainda mais importante para as pessoas que estão acometidas de câncer. Por quê?

- Quem come melhor durante o tratamento tem mais capacidade de vencer os efeitos colaterais e de enfrentar, com êxito, a administração de doses mais altas de certos medicamentos.
- Uma alimentação saudável pode manter o corpo, evitando a destruição dos tecidos do corpo e ajudando a reconstruir aqueles que o tratamento do câncer possa ter prejudicado.

Alimentos indispensáveis ao corpo

• **Frutas e vegetais:** Verduras cruas ou cozidas, frutas e sucos de frutas são fontes vitamínicas (como A e C) e de sais minerais necessários ao organismo.

• **Alimentos proteínicos:** As proteínas contribuem para a regeneração do organismo e o combate às infecções. Carnes em geral, peixes, aves, ovos, leite, iogurte e queijo fornecem não só proteínas como também muitas vitaminas e sais minerais.

• **Cereais:** Os cereais, tanto in natura quanto os presentes no pão, nas massas e arroz, fornecem vários carboidratos e vitamina B.

• **Laticínios:** O leite e seus derivados fornecem proteínas e muitas vitaminas, constituindo a melhor fonte de cálcio.

A boa nutrição pode servir de tratamento para o câncer?

Não existem provas de que qualquer tipo de dieta ou de alimento seja capaz de curar o câncer, mas os médicos afirmam que os pacientes que comem bem durante o tratamento têm mais condições de vencer os efeitos colaterais causados pela terapia.

Como resolver os problemas de alimentação durante o tratamento?

Os métodos de tratamento do câncer são muitas vezes traumáticos. Embora o objetivo destes tratamentos sejam as células cancerosas, às vezes também atingem as células saudáveis, produzindo efeitos colaterais desagradáveis, que causam problemas alimentares. Tais efeitos variam de um paciente para outro, e apenas 30% tem problemas com a alimentação.

Tratamentos do câncer e efeitos colaterais

Tratamento	Efeitos colaterais
Cirurgia	Pode não voltar a comer como antes.
Radioterapia	Xerostomia (ressecamento da boca); dor na boca ou garganta; dificuldade de deglutir (aquela); mudança no gosto do alimento (aquele); problemas dentais, náusea e vômito; diarreia.
Quimioterapia	Náusea e vômito; perda do apetite; diarreia; constipação; dor na boca ou garganta; ganho de peso; aquele .
Terapia	Náusea e vômito; diarreia; dor na boca; forte emagrecimento (anorexia); xerostomia. aquele .

Como lidar com os efeitos colaterais?

1. **Perda de apetite:** o mal-estar e o fato de sentir-se deprimido por ter câncer, podem afetar o apetite. **Sugestão:** Manter a calma. Não comer com pressa! Mudar a hora, o lugar e o ambiente onde coma. Torne a refeição mais atrativa: ponha uma mesa colorida, ouça uma música.
2. **Comer sempre que tiver fome!** O número de refeições por dia não precisa ser apenas três (café, almoço e jantar). Varie o cardápio!

2. **Dor na boca ou na garganta:** Certos alimentos irritam ainda mais a boca que já está sensível, por isso a escolha correta do alimento e a adoção de hábitos de higiene com a boca podem facilitar o ato de comer. **Sugestão:**

- Dê preferência a alimentos fáceis de mastigar e engolir (Milk-shakes, banana, melancia, purês, cremes, mingau de aveia, ovos, carne moída, sucos).
- Corte os alimentos em pedaços pequenos e cozine-os até que fiquem pastosos. Use a panela para fazer purês e canudos para beber líquidos.
- Prefira alimentos frios! Os quentes irritam ainda mais a boca.
- Enxague e higienize a boca após a alimentação, para retirar restos de alimentos e bactérias.

3. **Mudança no gosto do alimento (aquele):** decorre da perda ou enfraquecimento da sensação gustativa, assim os alimentos parecem ter gosto metálico ou amargo. **Sugestão:**

- Dê preferência à carne branca (frango e peixe), ovos, laticínios, mas que não tenham cheiro forte.
- Melhore o aroma da carne de boi, frango ou peixe, deixando de molho em sucos doces de frutas.
- Tente usar pequenas quantidades de ervas (alecrim, manjeriço), ou até a cebola, para aumentar o sabor dos alimentos.

4. **Secura da boca (xerostomia):** pode dificultar a deglutição, mudar o sabor dos alimentos e aumentar as cáries, devido à presença dos fungos. **Sugestão:**

- Para produzir mais saliva, chupe balas, picolés ou chiclete sem açúcar.
- Mantenha os lábios protegidos com manteiga de cacau ou protetor labial.
- Para facilitar a deglutição use molhos nos alimentos ou na forma de purê.
- Aumentar a ingestão de água! Pelo menos 2 litros por dia.
- Se a secura for muito grave, consulte o dentista, ele poderá ~~aquele~~ uma saliva artificial.

APÊNDICE C

O Câncer de Boca tem cura...

Se descoberto no início.

Consulte seu Dentista e informe-se.

UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA
DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGIA
MESTRADO EM ODONTOLOGIA

ELABORAÇÃO DO FOLDER:
KLENIA FELIX DE OLIVEIRA BEZERRA
Cirurgiã-dentista C.R.O.-PB 3045
Mestranda em Odontologia pela UEPB

FUNTE:

*Costa, L.J. Folder elaborado pela Universidade Federal da Paraíba.

*Ministério da Saúde/Braell. Folder elaborado pelo Instituto Nacional de Câncer (INCA).

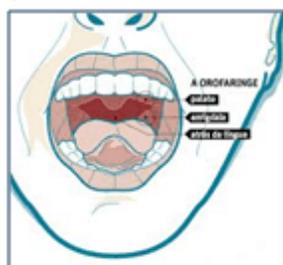
CÂNCER DE BOCA



SAIBA COMO SE PREVENIR

1. O QUE É CÂNCER ORAL?

São tumores malignos que acometem a cavidade oral (boca) e orofaringe (parte da garganta, posterior à boca).



2. COMO SE DESENVOLVE?

A partir de feridas na face e na boca que podem sangrar e que não cicatrizam em até duas semanas; de caroços, inchaços ou áreas dormentes, de dor na garganta, de manchas esbranquiçadas ou avermelhadas, localizadas nos lábios, língua, palato (céu da boca), gengiva, amígdala e glândulas salivares.

2. O QUE PODE CAUSAR O CÂNCER ORAL?

-FUMO: cigarro, cachimbo, cigarro de palha, cigarro de rolo, tabaco de mascar.

-ÁLCOOL: cerveja, aguardente, vinho, whisky, vodka, rum, licor.

O risco aumenta quanto maior for a quantidade (nº de cigarros ou doses de bebidas) e o tempo do hábito

-EXPOSIÇÃO EXCESSIVA AO SOL SEM PROTEÇÃO: além do câncer de pele, o câncer de lábio.

-IRRITAÇÃO MECÂNICA CRÔNICA: por prótese mal adaptada.

-MÁ HIGIENE BUCAL: presença de dentes quebrados, raízes residuais.

-INFECÇÃO POR CÂNDIDA OU VIRUS HPV: transmitida sexualmente.

-ALIMENTAÇÃO DEFICIENTE: pobre em vitaminas (C) e minerais (FERRO).

4. O CÂNCER PODE SER DESCOBERTO NO INÍCIO?

Sim, através de visitas regulares ao dentista ou por meio do auto-exame da boca.

5. COMO SE PREVENIR DO CÂNCER ORAL?

-Evite o hábito de fumar e de ingerir bebidas alcoólicas.

-Mantenha uma boa higiene oral.

-Adote um estilo de vida saudável, com alimentação rica em fibras, frutas e vegetais. Controle o peso!

-Evite se expor ao sol sem proteção (chapéu, filtro solar).

6. COMO É O TRATAMENTO DO CÂNCER ORAL? ELE TEM CURA?

O tratamento pode ser feito através de Cirurgia, Radioterapia e Quimioterapia, e se detectado no início, maior são as chances de cura completa, e sem sequelas para o paciente.

7. INFORMAÇÕES IMPORTANTES:

- O Câncer não pega, não é contagioso!!

- Quando ele está no início do desenvolvimento, não dói.

- Se for diagnosticado e tratado corretamente no início do desenvolvimento, pode ser curável. Por isso, a importância da visita regular ao dentista.

8. A QUEM PROCURAR?

Uma unidade de saúde próxima a sua residência, procurar um dentista, médico ou enfermeiro, que o encaminhará aos Centros de Tratamento do Câncer.

APÊNDICE D

UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAIBA CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA MESTRADO EM ODONTOLOGIA

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Prezado (a) Senhor (a), você foi selecionado e está sendo convidado (a) a responder às perguntas deste questionário e sua participação não é obrigatória. Estamos realizando uma pesquisa que tem como título: **Dieta e Câncer Oral: um estudo caso-controle**, com o objetivo de estimar o risco e avaliar a incidência da relação entre a dieta e a chance de desenvolver um câncer oral na Paraíba. Esta pesquisa tem finalidade acadêmica. Sua participação nesta pesquisa consistirá apenas no preenchimento de um questionário, respondendo às perguntas formuladas; que posteriormente, serão arquivadas em CD, e serão guardadas por cinco (05) anos e incinerada após esse período. O preenchimento deste questionário não representará qualquer risco de ordem física ou psicológica para você. Esta pesquisa trará maior conhecimento científico para a área de odontologia (exemplo: Câncer Oral), e está relacionado à promoção da saúde, por meio de informações e ações que se propõe a diminuir riscos e agravos à saúde, sem benefício direto para você. Você não terá nenhum gasto com a sua participação no estudo e também não receberá pagamento pelo mesmo. A sua colaboração, autorizando a entrevista é importante e decorrente de sua livre decisão após receber todas as informações que julgarem necessárias. Você não será prejudicado de qualquer forma caso sua vontade seja de não colaborar até mesmo onde haja submissão à autoridade. Se quiser informações sobre nosso trabalho, por favor, ligue para Gustavo Pina Godoy responsável pela pesquisa no telefone 33153300, ou então, fale com ele pessoalmente na Av. das Baraúnas, s/n Bodocongó, no horário comercial de 2ª a 6ª feiras. Esperamos contar com o seu apoio, e desde já agradecemos.

Gustavo Pina Godoy
Pesquisador Principal (instituição)
Cel.: (83)9119-3694
E-mail: gruiga@hotmail.com

Klenia Felix de Oliveira Bezerra
Mestranda
Cel.: (83)8899-8459
e-mail: kleniafelix@hotmail.com

AUTORIZAÇÃO

Após ter sido informado sobre as características da pesquisa: Dieta e Câncer Oral: um estudo caso-controle, e compreendo que sou livre para me retirar do estudo em qualquer momento, sem perda de benefícios ou qualquer outra penalidade. Dou meu consentimento de livre e espontânea vontade para participar deste estudo.

Sujeito da pesquisa ou representante legal

Testemunha (em caso de não-alfabetizado)



ANEXO A

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA**

ROTEIRO DE ENTREVISTA

Data de Entrada no Estudo: ____/____/____

Entrevistador: _____

1. Identificação do Entrevistado:

1.1 – Nome (iniciais ou codinome): _____ Data de nascimento: ____/____/____

1.2 – Naturalidade: _____ Nacionalidade: _____

1.3 Endereço _____

1.4 Bairro: _____ Cidade: _____

1.5.CEP: _____ - _____

1.6-Ponto de referência: _____

1.7-Tel. Contato: _____

1.8. Peso: _____ Altura _____

2 – Dados Sócio-demográficos:

2.1 – Estado Civil: Solteiro Casado Viúvo Tem companheiro Divorciado Outro

2.2 – Cor: Branco Negro Pardo Amarelo (oriental) Mestiço

2.3 – Escolaridade: Não estudou 1º grau Incompleto 1º grau completo 2º grau completo 2º grau incompleto 3º grau incompleto 3º grau completo

3. Dados Sócio-Culturais:

3.1- Religião: Católico Evangélico Espírita Judaísmo Budismo Islamismo Outra

3.2 - Renda Familiar (salário mínimo): Menos de 1 De 1 a 2 De 3 a 4 De 5 a 6 Mais de 6

3.3 – Ocupação: ↑ Autônomo ↑ Servidor Público ↑ Empresário ↑ Comércio ↑ Profissional liberal ↑ Aposentado ↑ Outra

3.4 – Profissão: _____

4. Moradia:

4.1 - Tipo do imóvel onde reside: ↑ Próprio ↑ Alugado ↑ Cedido ↑ Mora no emprego ↑ Outros

4.2 – Características do Imóvel: ↑ Casa ↑ Apartamento ↑ Barraco ↑ Morador de rua ↑ Outros

5. Hábitos:

5.1 – Fuma? ↑ Sim ↑ Não ↑ Parei há anos **Quanto tempo?** _____

5.2 – Tipo de Fumo: ↑ Cigarro sem filtro ↑ Cigarro com filtro ↑ Cachimbo ↑ Charuto ↑ Cigarro de palha ↑ Tabaco de mascar ↑ Outros **Quantos por dia?** _____

5.3 – Convive com alguém que fuma? ↑ Sim ↑ Não **Quantos anos?** _____ **Quantas horas por dia?** _____

5.4 – Consome bebidas alcoólicas? ↑ Sim ↑ Não ↑ Parei **Quanto tempo?** _____

5.5 – Tipo de bebida: ↑ Aguardente ↑ Cerveja ↑ Vodca ↑ Licor ↑ Vinho ↑ Whisky ↑ Outra
Quantos copos por dia/semana? _____

5.6 - Frequência por semana: ↑ Diária ↑ Semanal ↑ Quinzenal ↑ Mensal ↑ Anual

6. Hábitos Alimentares:

6.1 - Você está fazendo algum tipo de dieta? ↑ Sim ↑ Não

6.2 - Que tipo de dieta você está fazendo? ↑ para perder peso ↑ para ganhar peso ↑ para diabetes ↑ para hipertensão ↑ Outra _____

6.3 - Há quanto tempo você está fazendo dieta? _____

7. Questionário de Freqüência Alimentar (QQFA):

SOPAS e MASSAS	QUANTAS VEZES VOCE COME	UNIDADE	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO
Sopas (de legumes, canja, cremes etc.)	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	2 conchas médias (260ml)	P M G E O O O O
Macarronada, lasanha	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 escumadeira rasa ou ½ prato (75 g)	P M G E O O O O
Pizza	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 pedaço médio (130g)	P M G E O O O O
Pastelaria, empada, esfiha, pastel, kibe, coxinha	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 unidade ou 1 pedaço médio (60g)	P M G E O O O O

CARNES E PEIXES	QUANTAS VEZES VOCE COME	UNIDADE	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO
Peixe cozido, assado ou grelhado	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 unidade grande ou 3 pedaços (100g)	P M G E O O O O
Peixe frito	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 posta média ou 1 filé médio (120 g)	P M G E O O O O

— Não e

—

—

—

—

— — — —

— — — —

Carne de boi cozida, assada, grelhada ou churrasco	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	3 fatias/pedaços médios ou 1 bife médio (100 g)	P M G E	_____
	O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O	
Bife	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 unidade grande (150g)	P M G E	_____
	O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O	
Carne de charque, carne de sol	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 pedaço grande (60g)	P M G E	_____
	O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O	
Lingüiça, salsicha, presunto, outros frios	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 unidade, 1 gomo ou 2 fatias (40g)	P M G E	_____
	O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O	
Frango frito, à milanesa, nuggets	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	2 pedaços ou 1 filé médio (90g)	P M G E	_____
	O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O	

LEGUMINOSAS E OVOS	QUANTAS VEZES VOCE COME	UNIDADE	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO
Feijão roxo, carioca, preto, verde	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 concha média ou	P M G E
	O O O O O O O O O O	O O O O	4 colheres de sopa (90g)	O O O O
Ovos (cozido, cru, frito)	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 unidade média (60 g)	P M G E

ARROZ E TUBÉRCULOS	QUANTAS VEZES VOCE COME	UNIDADE	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO
Arroz branco cozido com óleo e temperos	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	3-4 colheres de sopa (90g)	P M G E
	O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O
Batata frita ou mandioca frita	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	2 colheres de sopa (50g)	P M G E
	O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O
Batata, mandioca, inhame	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A		

- assado/cozido	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	3 pedaços médios (180g)	P M G E
	O O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O
Salada de maionese com legumes	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	3 colheres de sopa (90g)	P M G E
	O O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O
Batata doce ou abóbora	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	3 pedaços médios ou	P M G E
	O O O O O O O O O O O	O O O O	1 unidade média (90g)	O O O O
Farofa, farinha de mandioca	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	2 colheres de sopa (30g)	P M G E
	O O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O
Cuscuz de milho ou com leite,angu, pirão, canjica	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 pedaço médio (135g)	P M G E
	O O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O

LEITE E DERIVADOS, CEREAIS MATAIS	QUANTAS VEZES VOCE COME	UNIDADE	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO
Leite - tipo: () integral () desnat. () semidesnatado	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 copo (150 ml)	P M G E
	O O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O
Açúcar adicionado ao leite	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	3 colheres de chá (12g)	P M G E
	O O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O
Neston, aveia	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1/2 colher de sopa (18g)	P M G E
	O O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O
Iogurte ou coalhada tipo: () natural () com frutas	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 copo americano (165 ml)	P M G E
	O O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O

VEGETAIS	QUANTAS VEZES VOCE COME	UNIDADE	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO
Alface	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	3 folhas médias (30g)	P M G E O O O O
Tomate cru	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 unidade pequena ou 4 fatias (70g)	P M G E O O O O
Couve, espinafre, cozido	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	3 colheres de sopa (60g)	P M G E O O O O

MOLHOS	QUANTAS VEZES VOCE COME	UNIDADE	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO
Óleo, azeite ou vinagrete em saladas	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	3 colheres de sobremesa (15g)	P M G E O O O O
Catchup ou mostarda	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 colher de sopa (10g)	P M G E O O O O
Maionese, molho rosê (também em pães)	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 colher de sopa (15g)	P M G E O O O O

FRUTAS E SUCOS	QUANTAS VEZES VOCE COME	UNIDADE	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO
Laranja, mexerica	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	2 unid pequenas (180g)	P M G E O O O O
Banana	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 O O O O O O O O O O O	D S M A O O O O	1 unidade média (60g)	P M G E O O O O

Mamão	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 fatia grande ou meio papaya (180g)	P M G E	— — — —
	O O O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O	
Maçã	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 unidade média (130g)	P M G E	— — — —
	O O O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O	
Melancia, melão	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 fatia média (150 g)	P M G E	— — — —
	O O O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O	
Manga (na época)	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 unidade grande (220g)	P M G E	— — — —
	O O O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O	
Abacaxi	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	2,5 fatias médias (260g)	P M G E	— — — —
	O O O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O	
Goiaba(na época)	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 unidade pequena (60g)	P M G E	— — — —
	O O O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O	
Suco de caju(na época)	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 copo (200ml)	P M G E	— — — —
	O O O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O	
Suco de acerola	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 copo (200 ml)	P M G E	— — — —
	O O O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O	
Suco de laranja natural	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 copo (200 ml)	P M G E	— — — —
	O O O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O	
Suco natural de outras frutas	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 copo (200 ml)	P M G E	— — — —
	O O O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O	

--	--	--	--	--

PÃES E BISCOITOS	QUANTAS VEZES VOCE COME	UNIDADE	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO
Pão francês, pão de forma, integral, pão doce, torrada	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 unidade ou 2 fatias (50g)	P M G E
	O O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O
Biscoito salgado, Biscoito doce <i>sem recheio</i>	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	5 a 6 unidades (30g)	P M G E
	O O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O
Biscoito doce <i>recheado, amanteigado</i>	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	3 unidades (40g)	P M G E
	O O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O

BEBIDAS	QUANTAS VEZES VOCE COME	UNIDADE	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO
Cerveja	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 lata (350 ml) ou 2 copos americanos	P M G E
	O O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O
Pinga, whisky, vodka	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	2 doses (60 ml)	P M G E
	O O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O
Vinho	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	2 cálices de vinho ou um copo (120 ml)	P M G E
	O O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O
Café com açúcar	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 xícara de chá grande (200 ml)	P M G E
	O O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O
Café sem açúcar	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	1 xícara de chá grande	P M G E
	O O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O

L não es

DOCES, SOBREMESAS E APERITIVOS	QUANTAS VEZES VOCE COME										UNIDADE	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO						
	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9			10	D	S	M	A	P	M
Chocolates, bombons, brigadeiro	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	2 unidades ou 1 barra (30g)			
	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O				
Doces de frutas	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 pedaço médio (60g)			
	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O				
Refrigerantes - tipo: () não dietéticos	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	D	S	M	A	1 copo de 200 ml			
	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O				

ANEXO B

MANUAL DE PORÇÕES ALIMENTARES

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO

MANUAL DE PORÇÕES MÉDIAS EM TAMANHO REAL
BASEADO NO PROGRAMA DIETSYS



João Pessoa, 2005.

Diagnóstica
Rafaela L. Formiga C. Lima
Nutricionista
CRN 4705

Alimentação

ANEXO C



UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA-UEPB
PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA- PRPGP
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS

PROJETO: CAAE N: 0337.0.133.000-11
PARECER

X APROVADO
NÃO APROVADO
PENDENTE

TÍTULO: Dieta e câncer oral:um estudo caso controle
PESQUISADOR: Gustavo Pina Godoy

DESCRIÇÃO: O PROJETO APRESENTA RELEVÂNCIA CIENTÍFICA.
Atende aos requisitos do Comitê de Ética em Pesquisa da UEPB. Mediante a RES 196/96. Dessa forma dou parecer de APROVADO

Campina Grande, 30/06/2011 Relator: 08



UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA
PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
 Profª Dra. Denúncia Pedrosa de Araújo
 Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa

Andamento do projeto - CAAE - 0337.0.133.000-11				
Título do Projeto de Pesquisa				
DIETA E CÂNCER ORAL: UM ESTUDO CASO-CONTROLE				
Situação	Data Inicial no CEP	Data Final no CEP	Data Inicial na CONEP	Data Final na CONEP
Aprovado no CEP	22/06/2011 07:46:38	30/06/2011 08:39:20		
Descrição	Data	Documento	Nº do Doc	Origem
2 - Recebimento de Protocolo pelo CEP (Check-List)	22/06/2011 07:46:38	Folha de Rosto	0337.0.133.000-11	CEP
1 - Envio da Folha de Rosto pela Internet	20/06/2011 01:12:44	Folha de Rosto	FR440428	Pesquisador
3 - Protocolo Aprovado no CEP	30/06/2011 08:39:20	Folha de Rosto	0337.0.133.000-11	CEP