



**UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA  
PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA  
PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO EM SAÚDE  
PÚBLICA**

**ISABELLA ROLIM DE BRITO**

**FATORES DE RISCO E PROTEÇÃO PARA O  
CÂNCER COLORRETALEM CAMPINA GRANDE  
(PB): UM ESTUDO CASO CONTROLE**

**CAMPINA GRANDE-PB**

**2020**

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA**  
**MESTRADO EM SAÚDE PÚBLICA**

**Fatores de Risco e Proteção para o Câncer Colorretal em Campina Grande (PB):  
Um Estudo Caso Controle**

**Isabella Rolim de Brito**

Dissertação apresentada à Universidade Estadual da Paraíba – UEPB, em cumprimento dos requisitos necessários para a obtenção do título de Mestre em Saúde Pública

**Área de concentração:** Saúde Pública

**Orientador:** Prof. Dr. Mathias Weller

**Campina Grande - PB**

**2020**

É expressamente proibido a comercialização deste documento, tanto na 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 do trabalho.

B862f Brito, Isabella Rolim de.

Fatores de risco e proteção para o câncer colorretal em Campina Grande (PB) [manuscrito] : um estudo caso controle / Isabella Rolim de Brito. - 2020.

75 p.

Digitado.

Dissertação (Mestrado em Saúde Pública) - Universidade Estadual da Paraíba, Pró-Reitoria de Pós-Graduação e Pesquisa, 2020.

"Orientação : Prof. Dr. Mathias Weller, Coordenação do Curso de Ciências Biológicas - CCBSA."

1. Câncer colorretal. 2. Fatores de risco. 3. Consumo alimentar. 4. Epidemiologia. I. Título

21. ed. CDD 614.4

**ISABELLA ROLIM DE BRITO**

**FATORES DE RISCO E PROTEÇÃO PARA O CÂNCER COLORRETAL EM  
CAMPINAGRANDE (PB): UM ESTUDO CASO CONTROLE**

Dissertação apresentada à Universidade Estadual da Paraíba – UEPB, em cumprimento dos requisitos necessários para a obtenção do título de Mestre em Saúde Pública.

**Área de concentração:** Saúde Pública

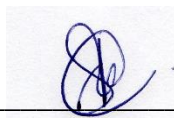
Aprovada em: 29/09/2020.

**BANCA EXAMINADORA**



---

Prof. Dr. Mathias Weller (Orientador)  
Universidade Estadual da Paraíba (UEPB)



---

Profa. Dra. Danielle Franklin de Carvalho (Membro Interno)  
Universidade Estadual da Paraíba (UEPB)



---

Profa. Dra. Flávia Emília Leite de Lima Ferreira (Membro Externo)  
Universidade Federal da Paraíba (UFPB)

A Deus, a minha família e os amigos que  
estiveram ao meu lado, DEDICO.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus pelo dom da vida e pelas bênçãos e livramentos ao longo de toda a trajetória do Mestrado. Por ter me fortalecido nos dias mais difíceis e de desespero e por me dar sabedoria e paciência para continuar. Agradeço aos meus pais, sem eles eu certamente não teria chegado até onde estou. Eles foram meu alicerce a todo momento.

Um agradecimento especial também à minha tia Jerusa, meu tio Gera, minha avó Odete e meu avô (in memoriam), que me ajudaram, aconselharam e me deram força para chegar ao final. Meu avô Abdoral que faleceu uma semana antes da defesa, porém momentos antes com lágrimas nos olhos chorei a sua ausência na certeza que ele estava olhando por mim a todo momento.

Ao meu orientador, professor Mathias, que me acolheu, me ensinou, me aguentou, se vestiu de paciência e amorosidade para comigo, mesmo sabendo das minhas limitações de levar junto o mestrado e trabalho.

Às minhas parceiras de grupo de pesquisa, Stefany, Adriana e Thaynara pelo apoio incondicional e por serem auxílio a todo momento que se precisava. Vocês tornaram a caminhada bem mais leve. A Ítalo que foi o meu parceiro desde o primeiro dia de mestrado, com quem compartilhei essa caminhada. A Karol e Larissa que foram voluntárias no projeto e ajudaram de forma incansável. Um agradecimento constante e diário a Radmila, que foi a parceira de pesquisa, coleta, desesperos e alegrias pelo sucesso uma da outra. Sem ela de fato eu não teria chegado até aqui.

Não poderia deixar de registrar minha gratidão eterna às minhas melhores amigas que estão comigo desde a graduação e que se são presentes em todos os momentos da minha vida. Inclusive, essa conquista também é de vocês Rebecca e Jessika, que fizeram parte também dessa dissertação no apoio moral, emocional, físico e técnico.

A todos meus amigos (Kênia, Sarah, Lucas, Gabi, Larissa) e familiares que participaram dessa luta comigo e me viram chegar até aqui torcendo a cada momento, mesmo diante de todos os obstáculos e percalços que ocorreram no meio do caminho. O meu muito obrigada!

## RESUMO

O câncer colorretal (CCR) é a terceira neoplasia maligna mais frequente no mundo e tem como principais fatores de risco a hereditariedade, idade, consumo de álcool, ingestão de gordura animal, alimentos ricos em calorias, refeições não saudáveis, obesidade, tabagismo e sedentarismo. Apesar do número crescente de diagnóstico de câncer, 1/3 dos indivíduos diagnosticados seriam casos evitáveis. Assim, o objetivo desse estudo foi verificar a associação entre os fatores de risco e proteção do CCR em adultos de ambos os sexos no município de Campina Grande, Paraíba. Tratou-se de um estudo caso controle realizado nas Unidades Básicas de Saúde (UBSF) e no Hospital Fundação Assistencial da Paraíba (FAP). Os dados foram obtidos de 65 pacientes com CCR e 123 controles pareados por sexo e idade. Aplicou-se um questionário de frequência alimentar validado para obter informações sobre a dieta. A ingestão de nutrientes foi calculada pelo software Dietsys 4.02. A análise de regressão logística binária foi aplicada para gerar modelos de variáveis independentes. Em um modelo de fatores nutricionais, a ingestão de vitamina E diminuiu a chance de CCR em 18,0% (OR=0,820; p=0,003). A chance de CCR aumentou 1,9% entre aqueles que consumiam carne processada (OR=1,002; p=0,015). O consumo de ovos diminuiu a chance de CCR em 0,1% (OR=0,999; p=0,026). O uso de óleo (incluindo azeite de oliva), na comida servida, diminuiu a chance de CCR em 0,2% (OR=0,981; p = 0,001). Em ambos os modelos, fumar foi positivamente associado à chance de CCR. O estudo mostra que o estilo de vida e a dieta estão associados ao desenvolvimento de CCR.

**PALAVRAS-CHAVE:** Câncer colorretal, fatores de risco, consumo alimentar

## **ABSTRACT**

Colorectal cancer (CRC) is the third most common malignancy in the world and its main risk factors are heredity, age, alcohol consumption, animal fat intake, calorie-rich foods, unhealthy meals, obesity, smoking and physical inactivity. Despite the growing number of cancer diagnoses, 1/3 of the diagnosed individuals would be preventable cases. Thus, the objective of this study was to verify the association between risk and protection factors for RCC in adults of both sexes in the city of Campina Grande, Paraíba. This was a case-control study carried out at the Basic Health Units (UBSF) and at the Fundação Assistencial da Paraíba (FAP). Data were obtained from 65 patients with CRC and 123 controls matched for sex and age. A validated food frequency questionnaire was applied to obtain information about the diet. Nutrient intake was calculated using the Dietsys 4.02 software. Binary logistic regression analysis was applied to generate models of independent variables. In a model of nutritional factors, vitamin E intake decreased the chance of CRC by 18.0% (OR = 0.820; p = 0.003). The chance of CCR increased by 1.9% among those who consumed processed meat (OR = 1.002; p = 0.015). Egg consumption decreased the chance of CRC by 0.1% (OR = 0.999; p = 0.026). The use of oil (including olive oil) in the food served, decreased the chance of CRC by 0.2% (OR = 0.981; p = 0.001). In both models, smoking was positively associated with the chance of CRC. The study shows that lifestyle and diet are associated with the development of CRC.

**KEYWORDS:** Colorectal Cancer, Risk Factors, Food Consumption.



## **LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

**AGCC** – Ácidos Graxos de Cadeia Curta

**CCR** – Câncer Colorretal

**FAP** – Fundação Assistencial da Paraíba

**IMC** – Índice de Massa Corporal

**OMS** – Organização Mundial da Saúde

**QFA** - Questionário de Frequência Alimentar

**SISVAN** - Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional

**TCLE** - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

**TGI** – Trato Gastrointestinal

**WHO** - *World Health Organization*

## SUMÁRIO

<b>1. APRESENTAÇÃO.....</b>	<b>09</b>
<b>2. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>10</b>
<b>3. OBJETIVOS .....</b>	<b>11</b>
<b>4. REFERENCIAL TEÓRICO .....</b>	<b>12</b>
<b>4.1 EPIDEMIOLOGIA DO CÂNCER.....</b>	<b>12</b>
<b>4.2 CÂNCER COLORRETAL.....</b>	<b>13</b>
<b>4.3 FATORES DE RISCO PARA O CÂNCER COLORRETAL.....</b>	<b>14</b>
<b>4.4 FATORES DE PROTEÇÃO PARA O CÂNCER COLORRETAL .....</b>	<b>16</b>
<b>4.4.1 Prática de Atividade Física .....</b>	<b>17</b>
<b>4.4.2 Estado Nutricional .....</b>	<b>18</b>
<b>4.4.3 Consumo Alimentar.....</b>	<b>19</b>
<b>5. METODOLOGIA .....</b>	<b>22</b>
<b>5.1 TIPO DE PESQUISA.....</b>	<b>22</b>
<b>5.2 LOCAL, POPULAÇÃO E AMOSTRA .....</b>	<b>22</b>
<b>5.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO.....</b>	<b>23</b>
<b>5.4 TÉCNICAS E MÉTODOS DE COLETA .....</b>	<b>23</b>
<b>5.5 PROCESSAMENTO E ANÁLISE DOS DADOS.....</b>	<b>25</b>
<b>5.6 ASPECTOS ÉTICOS.....</b>	<b>25</b>
<b>6 RESULTADOS E DISCUSSÃO.....</b>	<b>26</b>
<b>7 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>51</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>52</b>
<b>APÊNDICES .....</b>	<b>57</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>70</b>

## 1. APRESENTAÇÃO

O grupo de pesquisa “Epidemiologia e Genética do Câncer” vinculado ao Mestrado em Saúde Pública da Universidade Estadual da Paraíba vem realizando estudos sobre os fatores de risco para o câncer de mama e próstata, porém a escassez de estudos no Brasil e principalmente no Nordeste sobre os fatores de risco e proteção do câncer colorretal (CCR) incentivou a pesquisa sobre o tema para esse trabalho e me motivou a tentar entender melhor como o estilo de vida, e especificamente a alimentação podem influenciar ou não no desenvolvimento da patologia.

Mesmo com o avanço tecnológico na área de rastreamento e tratamento do câncer colorretal, o aumento da incidência da doença é motivo de preocupação mundial. Na Paraíba, a incidência dessa patologia vem acompanhando essa tendência. O aumento do números de novos casos e das taxas de mortalidade do CCR no Nordeste do Brasil enfatiza a necessidade de identificar componentes da dieta que modifiquem o risco de doença nessas populações. Até onde sabemos, não existem estudos caso-controle sobre o risco de CCR e consumo alimentar que foram realizados nessas populações. O presente estudo caso-controle abordou o estilo de vida e componentes da dieta e o risco de CCR associado em uma população do Nordeste do Brasil. É imprescindível o estudo sobre o câncer colorretal nessa população, a fim de conhecer os fatores de proteção que possam auxiliar na prevenção do CCR, uma vez que a prevenção é o ponto chave para diminuir significativamente os altos índices de morbidade da doença.

Diante do exposto, o grupo de pesquisa espera apoiar estratégias de prevenção a partir do conhecimento sobre fatores de risco e proteção, especialmente os modificáveis, contribuindo com a promoção de saúde, uma vez que esta é um direito fundamental, devidamente previsto no artigo 196 da Constituição Federal de 1988. A informação sobre tais fatores pode subsidiar ações estratégicas, educativas e protocolos que embasam políticas públicas e serviços do Sistema Único de Saúde que tenham como objetivo a diminuição da incidência do carcinoma colorretal na população. Ademais, a temática do presente trabalho consta na Agenda Nacional de Prioridades de Pesquisa em Saúde (ANPPS) e está inserida no Plano de Ações Estratégicas para o Enfrentamento das Doenças Crônicas Não Transmissíveis.

## 2. INTRODUÇÃO

O câncer colorretal é a terceira neoplasia maligna mais comum em todo o mundo e foi classificada como a segunda principal causa de morte no mundo por câncer no ano de 2018 (BRAY et al., 2018). O CCR vem assumindo grande proporção em países desenvolvidos e em desenvolvimento, apesar das taxas de incidência e mortalidade serem altamente variáveis entre os países e diferentes populações (ARNOLD et al., 2017). O Instituto Nacional do Câncer (INCA) estimou 20.520 e 20.470 novos diagnósticos de CCR, de homens e mulheres respectivamente, no Brasil de 2020 a 2022. Para todo o país são 19,63 novos casos para homens e 19,03 novos casos para mulheres por 100.000 habitantes e a incidência varia fortemente entre as diferentes regiões (INCA, 2020).

As síndromes hereditárias são responsáveis por cerca de 5,0% de toda a incidência de CCR. A história familiar, entre parentes de primeiro grau, aumenta o risco de CCR em mais de duas vezes, mesmo na ausência dessas síndromes (FINLAY et al., 2020). Por outro lado, mais da metade de todos os casos de câncer colorretal foram atribuídos a fatores de risco modificáveis e, portanto, evitáveis (ISLAMI et al., 2018).

A nutrição é um dos fatores mais importantes que modificam o risco de CCR. Os fatores de proteção que têm sido associados à diminuição da incidência de câncer colorretal incluem atividade física regular, dieta rica em frutas e vegetais, fibras, folato, cálcio, laticínios, vitamina D, vitamina B6, magnésio, consumo de peixe e alho (THANIKACHALAM; KHAN, 2019). Em estudo recente, realizado com 169 pacientes com CCR e 101 controles de São Paulo, o maior consumo médio de carne bovina, de frango e de porco aumentou o risco de CCR (ANGELO et al., 2016). Assim, esse estudo tem como objetivo verificar a associação entre os fatores de risco e proteção e o câncer colorretal.

### **3 OBJETIVOS**

#### **3.1 OBJETIVO GERAL**

Verificar a associação entre os fatores de proteção e o câncer colorretal.

#### **3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- Caracterizar a população estudada quanto aos aspectos sociodemográficos.
- Verificar o consumo alimentar.
- Identificar a associação entre o consumo alimentar, o estilo de vida e o câncer colorretal.
- Observar e comparar a frequência dos fatores de proteção no grupo de casos e no grupo de controles.

## 4. REFERENCIAL TEÓRICO

### 4.1 EPIDEMIOLOGIA DO CÂNCER

Com a transição epidemiológica, decorrentes das transformações de hábitos da sociedade, mudanças socioeconômicas e das melhorias higiênico-sanitárias observa-se um número crescente de doenças crônicas não transmissíveis. Dentre as principais patologias causadas por essas mudanças está o câncer, doença que consiste na formação e crescimento desordenado de células mutagênicas que invadem tecidos e órgãos, podendo expandir-se para outras regiões do corpo (ALMEIDA; OLIVEIRA, 2018).

Os tipos mais frequentes de câncer são o de pulmão, mama e cólon. A etiologia dessas neoplasias pode ser tanto intrínseca (pré-disposição genética, mutações espontâneas e/ou incapacidade da defesa imunológica), quanto extrínseca (hábitos alimentares, estilo de vida e o meio ambiente que se vive) (SILVA; ERRANTE, 2016). O câncer é uma doença de grande repercussão mundial, considerada a segunda maior causa de morte da população brasileira, perdendo apenas para as doenças cardiovasculares (ALMEIDA et al., 2017).

De acordo com o último dado da Organização Mundial de Saúde (2018) 9,6 milhões de pessoas morrem de câncer anualmente, sendo a maioria em países de baixa e média renda. Esse número sofreu um aumento comparado ao ano de 2012, quando a média anual registrada foi de 8,2 milhões de mortes por neoplasias.

A mais recente estimativa mundial aponta que, nos homens, ocorreu 1 milhão de casos novos de câncer do cólon e reto, sendo o terceiro tumor mais incidente entre todos os cânceres, com um risco estimado de 26,6/100 mil. Para as mulheres, foram 800 mil casos novos, sendo o segundo tumor mais frequente com taxa de incidência de 21,8/100 mil (BRAY et al. 2018; FERLAY et al., 2018).

Estudos recentes mostram que o índice de mortalidade por câncer em todo o mundo se diferencia com relação ao nível de desenvolvimento dos países e essas diferenças geográficas podem estar relacionadas às características socioeconômicas (OLIVEIRA et al., 2018). Torre et al. (2016) e Martins-Silva et al. (2016) retratam que a tendência de mortalidade por câncer vem declinando nos países de alta renda e vem crescendo nos países de média e baixa renda, como por exemplo o Brasil. Segundo o relatório da OMS (2018) atualmente o câncer é responsável por uma em cada seis mortes no mundo. Mais de 14 milhões de pessoas desenvolvem câncer anualmente, sendo a

tendência crescente para 2030, uma vez que esse número deve subir para mais de 21 milhões de pessoas. O relatório mais atual do GLOBOCAN (2018) mostra que atualmente no mundo há 18,1 milhões de pessoas com câncer.

## 4.2 CÂNCER COLORRETAL

Definido como uma proliferação descontrolada de células malignas, o câncer colorretal (CCR) é uma neoplasia que acomete o intestino grosso formado pelo cólon, reto e ânus (JACOBY et al., 2017). É o local mais frequente de neoplasias primárias como adenomas (tumor benigno ou não carcinogênico) e adenocarcinomas (tumor maligno), que representa quase a totalidade dos cânceres colorretais (BALLESTER et al., 2016; ALMEIDA et al., 2017). O CCR surge a partir de alteração genética de células da mucosa colônica normal que evoluem para pólipos adenomatosos, os quais são lesões benignas que podem crescer na parede interna do intestino grosso e evoluírem para lesões malignas (INCA, 2019). A progressão do adenocarcinoma é lenta e dura em média dez anos, fazendo com que o carcinoma colorretal seja alvo de programas de prevenção e rastreamento da população (MENEZES et al., 2016).

Nos últimos anos a incidência de câncer colorretal vem aumentando significativamente, principalmente na Europa, América do Norte e Austrália. O CCR é a terceira neoplasia maligna mais frequente no mundo, após o câncer de mama e do pulmão, e a segunda maior causa de morte por câncer entre os homens no mundo e a terceira entre as mulheres (GLOBOCAN, 2018). Segundo Nunez et al. (2018) o câncer colorretal é responsável por quase 1,4 milhão de novos casos por ano. Estima-se, ainda, que o CCR esteja entre os seis tipos de câncer mais letais no mundo (FERLAY et al., 2015).

Para o Brasil, estimam-se, para cada ano do triênio de 2020-2022, 20.520 casos de câncer de cólon e reto em homens e 20.470 em mulheres. Esses valores correspondem a um risco estimado de 19,63 casos novos a cada 100 mil homens e 19,03 para cada 100 mil mulheres. O CCR é o terceiro tipo de tumor mais frequente nas mulheres e o quarto entre os homens na Região Nordeste do Brasil segundo dados do Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva, que também traz o dado de que em 2020 surgirão 2540 novos casos de câncer colorretal entre os homens e 3220 para as mulheres. Já na Paraíba, o INCA estima um número de 440 novos casos de CCR para o ano de 2020, sendo 180 homens e 260 mulheres (INCA, 2020).

De acordo com Campos et al. (2017) o CCR é uma doença que geralmente afeta indivíduos mais idosos, principalmente após os 60 anos, e a maioria dos casos é

diagnosticada ao longo da quinta e sexta década de vida, com maior prevalência entre os homens, embora a incidência entre pessoas abaixo de 40 anos de idade venha aumentando. Para os indivíduos acometidos, estima-se uma taxa de sobrevivência relativa aos 5 anos de 64% para todos os estágios de CCR, variando esta taxa de acordo com o tempo do diagnóstico e localização do tumor (SIMÕES; BARBOSA, 2017). O CCR torna-se mais agressivo quanto mais precoce for o seu surgimento; nesses casos a neoplasia está mais relacionada à transmissão hereditária (MENEZES et al., 2016).

O CCR geralmente é assintomático, mas quando surgem, esses sintomas são consequência do tipo de tumor e sua localização. Tumores localizados no cólon direito levam ao surgimento de diarreia, desconforto e dores abdominais com gases e cólicas. Nos estágios mais avançados pode surgir anemia. Nos tumores do cólon esquerdo, surgem obstipação intestinal progressiva, fezes afiladas, escuras ou eventualmente com sangue (MENEZES et al., 2016). Também pode ocorrer alteração do hábito intestinal, causando alternância entre diarreia e constipação. Nos tumores do reto, o sangramento é frequente, misturado ou não com fezes, muco ou pus. Neste caso, é frequente a sensação de evacuação incompleta (BALLESTER et al., 2016).

O tumor colônico pode ser detectado precocemente por meio de dois exames principais: pesquisa de sangue oculto nas fezes e endoscopia (colonoscopia ou retossigmoidoscopia). Esses exames devem ser realizados em indivíduos com sintomas sugestivos de câncer colorretal ou naquelas sem sinais, mas que pertencem a grupos de risco. Recomenda-se que para aqueles com histórico familiar de CCR, os exames devem começar a ser feitos 10 anos antes do que a idade que o parente teve o diagnóstico. Já em pacientes com baixo risco de desenvolver CCR, o rastreamento deve ser realizado anualmente com pesquisa de sangue oculto nas fezes, sigmoidoscopia flexível a cada cinco anos ou retossigmoidoscopia rígida a cada dois anos para indivíduos com 50 anos de idade ou mais. Os pacientes com alto risco de desenvolver CCR devem ser rastreados com colonoscopia a partir dos 40 anos de idade (MENEZES et al., 2016).

#### **4.3 FATORES DE RISCO PARA O CÂNCER COLORRETAL**

O câncer colorretal é uma doença multifatorial e possui como principais fatores de risco, a hereditariedade, doenças inflamatórias intestinais, a idade igual ou acima de 50 anos, o consumo excessivo de bebidas alcoólicas, ingestão de gordura animal, alimentos ricos em calorias, refeições não saudáveis, baixo consumo de cálcio, frutas e



fibras, obesidade, tabagismo e sedentarismo (AMERICAN CANCER SOCIETY, 2019; INCA, 2019).

A síntese do relatório do World Cancer Research Fund International (2017) também aponta que existe evidência convincente de que a gordura corporal, o consumo de álcool e de carne vermelha e processada aumentam o risco de câncer colorretal. Segundo Jacoby et al. (2017) a dieta inadequada contribui com aproximadamente 35% dos novos casos de CCR. Simões e Barbosa (2017) ressaltam a importância de estratégias preventivas dos fatores de risco de CCR potencialmente modificáveis para diminuir a incidência dessa patologia.

O fator hereditário configura-se como uma das principais causas do CCR (SILVA; ERRANTE, 2016). O histórico de doença inflamatória intestinal, história familiar de CCR em parente de primeiro grau e história prévia de cólon ou pólipos adenomatosos do reto, são considerados fatores hereditários de risco para o desenvolvimento de câncer colorretal (ZENE et al., 2017). Em indivíduos com predisposição genética, o risco absoluto de CCR é elevado, o que sugere uma oportunidade para a prevenção (SHAW et al., 2018).

De acordo com Taylor et al. (2010) o risco de ter CCR é aumentado em aproximadamente 100% entre aqueles com um parente de primeiro grau diagnosticado com a neoplasia. Embora a ocorrência da herança genética seja frequente em adultos jovens, uma das possíveis causas do aumento desse risco nessa faixa etária parece ser o excesso de peso, decorrente de má alimentação e sedentarismo (SIMÕES; BARBOSA, 2017). Schmid e Leitzmann (2014) citam em seu estudo que o sedentarismo surgiu nos últimos anos como um fator de risco potencial para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, mortalidade precoce e vários tipos de câncer, incluindo o CCR.

Além desses fatores, as Doenças Inflamatórias Intestinais (DII) são responsáveis por aproximadamente 1% de todas as causas de câncer do intestino. Os fatores de risco relacionados às DIIs para o desenvolvimento de câncer colorretal incluem o tempo de doença, entre 8 a 15 anos (SILVA; ERRANTE, 2016; MEEKER et al., 2016).

Segundo Jacoby et al. (2017) e Kohler et al. (2018) dentre os alimentos considerados não saudáveis que aumentam o risco do câncer colorretal, podemos citar os alimentos ricos em energia, fonte de gordura saturada, com alto teor de sódio, alimentos enlatados e embutidos, bem como pobres em micronutrientes e fitoquímicos, que são nutrientes presentes nas frutas e hortaliças. De acordo com Raaj et al. (2017), os padrões alimentares ocidentais que são dominados por carnes vermelha e processadas têm sido associados à carcinogênese colorretal. Dados sugerem que o baixo consumo de fibras e a

alta ingestão de carne podem estar associados à alteração da microbiota intestinal, que caracteriza-se por perfis bacterianos e metagenômicos modificados, que por sua vez pode estar associado ao desenvolvi

mento de CCR. Além disso, existem fortes evidências de que a permanência de determinados hábitos alimentares possa aumentar as estatísticas de sobrepeso e obesidade entre os brasileiros nas próximas décadas, implicando em maior risco de câncer colorretal (SILVA et al., 2017).

#### **4.4 FATORES DE PROTEÇÃO PARA O CÂNCER COLORRETAL**

Segundo a OMS (2017), o controle do câncer consiste em prevenção, diagnóstico precoce e tratamento, atendimento paliativo e apoio aos sobreviventes. Esses objetivos devem fazer parte de um plano nacional de controle da patologia, com auxílio de guias publicados pela organização a fim de ajudar governos a desenvolver e implementar tais planos. Assim, as medidas preventivas incluem dieta balanceada com baixo teor de gorduras saturadas (menos de 10% do valor energético total), aumento do consumo de frutas e vegetais e diminuição da ingestão de carne vermelha submetida a altas temperaturas. Deve-se evitar também o consumo de bebidas alcoólicas e tabagismo, praticar atividades físicas regularmente e controlar o peso corporal (ALMEIDA et al., 2017).

O carcinoma colorretal é considerado um dos cânceres que mais respondem às medidas preventivas, que se baseiam no conceito de que o intervalo de tempo entre o início da lesão e a instalação do câncer é geralmente longo, o que permite a adoção de políticas públicas de prevenção e rastreamento populacional (MENEZES et al., 2016). Shaw et al. (2018) enfatiza a importância dos procedimentos de prevenção e detecção precoce, com o intuito de interromper o surgimento e a progressão do CCR, principalmente entre as populações com maior risco de desenvolvimento da neoplasia, que são aqueles com suscetibilidade herdada e com fatores ambientais de risco.

Apesar do número crescente de diagnóstico de câncer, 1/3 dos indivíduos diagnosticados teriam casos evitáveis (GURGEL et al., 2018). Para tanto, torna-se necessário a incorporação de novos hábitos ao estilo de vida para deixar o organismo e as defesas orgânicas aptos para o combate às células mutagênicas precursoras das massas tumorais (GRAY et al., 2017). Kohler et al. (2018) e Nunez et al. (2018) mencionam que existem vários fatores inatos que podem aumentar o risco de CCR, porém há vários

fatores de risco modificáveis e preveníveis como inatividade física, sobrepeso e obesidade, consumo de álcool e tabagismo que podem diminuir a chance de desenvolver a neoplasia. Segundo os autores, indivíduos que seguem comportamentos preventivos do câncer têm um menor risco de incidência e mortalidade por câncer.

Para os casos de caráter hereditário, é indicado o aconselhamento genético destinado às pessoas com o histórico familiar de câncer envolvendo parente com idade inferior a 50 anos, e membros de famílias com histórico de pólipos no cólon (MARLEY; NAN, 2016; SILVA; ERRANTE, 2016).

#### **4.4.1 Prática De Atividade Física**

A atividade física é um fator associado ao estilo de vida relacionado à prevenção do câncer, principalmente por exercer efeitos anti-inflamatórios e imunostimuladores. São vastas as possibilidades de atuação e os efeitos benéficos gerados pela maior mobilidade física, como a modulação de hormônios que atuam diretamente no metabolismo, modulação da inflamação e da resposta imunológica (GURGEL et al., 2018). Koelwyn et al. (2015) mostrou em sua pesquisa que a prática de atividade física seria também capaz de modular o eixo inflamação-imunidade em pacientes oncológicos, através do controle da inflamação crônica que ocorre nos passos iniciais da carcinogênese.

Em seu estudo, Brown et al. (2012) evidenciou que o exercício aeróbico de intensidade moderada (45 minutos em 5 dias por semana realizado por 12 meses), aumentou a população e a atividade de neutrófilos, células Natural Killers e linfócitos T de modo transitório no exercício agudo e produziu efeito cumulativo quando no treinamento repetido. Assim, concluiu que o exercício aeróbico regular de intensidade moderada está relacionado à melhora da capacidade funcional bem como ao aumento da população e atividade de células imunológicas envolvidas no combate aos tumores.

O US Department of Health and Human Services (BETTER, 2018) lançou a segunda edição das diretrizes para atividade física para a população norte-americana, com recomendações de atividade física para todas as idades. As diretrizes recomendam pelo menos 150 a 300 minutos por semana de atividade de intensidade moderada ou 75 a 150 minutos de atividade física aeróbica forte, ou uma combinação equivalente de atividade aeróbica de intensidade moderada e forte entre os adultos. Além disso, recomenda-se também atividade de fortalecimento muscular em dois ou mais dias da semana. Já para os idosos, recomenda-se a atividade física composta, incluindo treino de balanço e atividades aeróbicas e de fortalecimento muscular.

Todos esses benefícios que trazem a prática da atividade física na prevenção do câncer são decorrentes também dos componentes da massa muscular, que possuem efeitos metabólicos sistêmicos quando estimulados, como as miocinas. Este grupo de proteínas juntamente das interleucinas 6 e 10 reduzem os níveis de TNF- $\alpha$  e modulam a expressão gênica e proteica de mediadores moleculares envolvidos na vigilância imunológica e no reconhecimento de células mutadas. Os autores descrevem ainda que a falha no sistema imunológico é capaz de estimular a progressão do câncer, no entanto sua eficácia pode ser modulada com o treinamento físico aeróbico (GOH; NIKSIRAT; CAMPBELL, 2014). De acordo com Gurgel et al. (2018), o exercício físico é capaz de reduzir a gordura corporal e diminuir a inflamação sistêmica, através possivelmente da minimização do recrutamento de adipócitos para o microambiente tumoral, evitando assim a progressão da neoplasia.

Existe forte evidência convincente de que atividade física regular reduz o risco de câncer colorretal (LAUBY-SECRETAN et al., 2016; WORLD CANCER RESEARCH FUND INTERNATIONAL, 2017; SILVA, 2017; SHAW et al., 2018; MAHMOOD et al., 2018; DASHTI et al., 2018). Algumas evidências epidemiológicas sugerem que a atividade física tem o potencial de neutralizar os efeitos prejudiciais da obesidade e altera significativamente o risco relacionado ao excesso de gordura corporal no desenvolvimento de câncer de cólon (NUNEZ et al., 2018).

Menezes et al. (2016) cita em seu estudo que a prática de atividade física se constitui como um fator de proteção do câncer colorretal e que ações populacionais voltadas para a promoção em saúde através de estímulos à prática de atividade física podem ter impacto na epidemiologia do CCR. Moore et al. (2016) em estudo recente constatou que uma maior atividade física no lazer foi associada a um menor risco de câncer de cólon (16% de redução) e retal (redução de 13%).

Segundo Shaw et al. (2018) a prática regular de exercício físico reduz em 25 a 30% o risco de desenvolver CCR quando comparados a indivíduos menos ativos, sugerindo que a atividade física como estratégia de prevenção do câncer em grupos populacionais com fortes fatores de risco para tal neoplasia. Os efeitos da atividade física na carcinogênese colorretal são multifatoriais e podem ser influenciadas pelo tipo, intensidade, frequência e duração do de exercício físico.

#### **4.4.2 Estado Nutricional**

A crescente prevalência da obesidade constitui um grave problema de saúde pública. Frequentemente a literatura destaca os aspectos negativos associados ao excesso de peso e o aumento do risco de inúmeras patologias, dentre elas, o carcinoma colorretal (SIMÕES; BARBOSA, 2017; GURGEL et al., 2018). Nunez et al. (2018) evidenciou em sua pesquisa que um peso saudável e atividade vigorosa são essenciais para reduzir o risco de CCR.

O excesso de gordura corporal definido pelo IMC acima de 25 kg/m<sup>2</sup> foi classificado como um preditor associado ao aumento do risco de câncer de cólon e reto (LAUBY-SECRETAN et al., 2016; WORLD CANCER RESEARCH FUND INTERNATIONAL, 2017). De acordo com Shaw et al. (2018) estar acima do peso ou obeso pode ter implicações fisiológicas, particularmente no sistema imunológico e endócrino, levando a um aumento dos níveis de adipocinas pró-inflamatórias. Existe uma associação positiva estatisticamente significativa entre o CCR e a obesidade, sendo o risco associado mais forte para o gênero masculino (SIMÕES; BARBOSA, 2017). Segundo Shaw et al. (2018), o sobrepeso pode aumentar substancialmente o risco de CCR em aproximadamente 9%, enquanto que para a obesidade o aumento de risco é de até 19%, quando comparado aos indivíduos eutróficos.

#### **4.4.3 Consumo Alimentar**

A alimentação exerce influência direta na carcinogênese do intestino, desempenhando um papel imprescindível nos estágios de iniciação, promoção e desenvolvimento do câncer colorretal (BARROS et al., 2017). Estima-se que fatores nutricionais e de estilo de vida sejam determinantes em um terço de todos os casos de câncer no mundo (ALMEIDA et al., 2017). De acordo com Jacoby et al. (2017) uma dieta adequada e variada pode prevenir de três a quatro milhões de novos casos de câncer por ano. 75% dos casos de CCR estão associados à alimentação, indicando que uma pessoa pode reduzir o risco de acometimento pela neoplasia através de modificação na dieta (CALAÇA et al., 2017).

A alimentação é realizada não somente com o único propósito de oferecer saciedade ou energia, mas também possui a importante finalidade de prevenir patologias, inclusive os diferentes tipos de cânceres. A própria forma de preparo de alguns alimentos, assim como suas substâncias presentes, pode vir a influenciar o desenvolvimento de neoplasias (ALMEIDA et al., 2017).

A literatura atual demonstra que existe uma forte correlação entre o câncer de cólon e fatores alimentares. Portanto, torna-se importante reconhecer que medidas de modificação na dieta e no comportamento podem ter influência direta na diminuição do risco de desenvolvimento de tal doença (MAIA; FIORIO; SILVA, 2018). De acordo com Almeida et al. (2017), Song, Garret e Chan (2015) uma dieta equilibrada, contendo frutas, leite, grãos integrais, verduras e legumes, que são ricos em fibras, vitaminas e minerais, e são pobres em densidade energética, previne ou retardam o desenvolvimento do câncer colorretal.

De acordo com a World Cancer Research Fund(2018), há uma forte evidência que os alimentos que diminuem o risco de desenvolvimento do CCR são as fibras e cereais integrais, laticínios (leite, queijo e derivados) e suplementos com cálcio (>200mg/dia); e há uma evidência sugestiva de que peixes, frutas, alimentos fontes de vitamina C e D são alimentos protetivos para tal neoplasia.

Segundo Azzeh et al. (2017) e Schwingshackl et al. (2018) o peixe está entre os alimentos preventivos do CCR. Fliss-Izacov et al. (2018) verificou em seu estudo uma relação inversamente proporcional entre o consumo de peixe e o câncer colorretal. Nemésio (2018) em seu estudo sobre dieta mediterrânea cita que o consumo desses alimentos que fazem parte dessa dieta, como carne magra, peixe, frutas, vegetais, ovos e frutos secos contrastam com as novas tendências nutricionais da sociedade industrializada, que causam predisposição para o desenvolvimento de câncer, inclusive o CCR. A Pirâmide da Dieta Mediterrânea adulta recomenda que o consumo de carnes brancas e ovos seja mais frequente do que o consumo de carnes vermelhas e embutidos (FUNDACIÓN DIETA MEDITERRÁNEA, 2012).

Raaj et al. (2017) e Song et al. (2018) evidenciaram em sua pesquisa que dietas ricas em grãos integrais e fibra dietética estão associadas ao menor risco de câncer colorretal. Almeida et al. (2017) cita que esses nutrientes possuem potente efeito tanto na prevenção quanto no tratamento dessa neoplasia. A ingestão de fibras insolúveis configura-se como um fator de proteção contra o CCR, devido à redução da concentração de ácidos biliares nas fezes, a minimização da exposição a carcinógenos intestinais, maior velocidade do trânsito intestinal e maior produção de metabólitos intraluminais anti-proliferativos, como ácidos graxos de cadeia curta (BISHEHSARI et al., 2014; STIGLIANO et al., 2014).

Os produtos lácteos estão associados à proteção da neoplasia colorretal devido, principalmente, ao seu alto teor de cálcio. Porém, além disso, outros constituintes do

leite também podem contribuir para a atividade antineoplásica, incluindo o ácido linoléico conjugado, o qual possui propriedades antioxidantes, antiinflamatórias e imunomoduladora (SONG; GARRET; CHAN, 2015). Os produtos lácteos fermentados, como o iogurte, também foram associados ao menor risco de desenvolvimento do CCR, por trazerem benefícios probióticos. As bactérias ácido-láticas desses produtos podem alterar a composição ou função da microbiota intestinal do indivíduo, reduzir a absorção de mutagênicos, inativar carcinógenos intestinais e diminuir a inflamação intestinal protegendo o indivíduo contra o CCR (NEMÉSIO, 2018).

Com relação ao consumo de cálcio sugere-se que esse nutriente seja antineoplásico, devido a sua capacidade em formar sabões insolúveis com ácidos graxos livres e ácidos biliares promotores de tumor no lúmen colônico. Além disso, outros mecanismos pelos quais o cálcio pode afetar influenciar na carcinogênese colorretal são a inibição da proliferação celular, promoção da diferenciação celular e apoptose, supressão do dano oxidativo ao DNA e modulação das vias de sinalização celular relacionadas ao CCR. Esses efeitos são provavelmente mediados pela sinalização do receptor extracelular sensível ao cálcio, que contribui para a integridade da função da barreira intestinal e da homeostase entre os microorganismos intestinais e a resposta imune (SONG; GARRET; CHAN, 2015).

De acordo com Tahir (2018) e Song, Garret e Chan (2015) o uso de frutas e vegetais é um fator importante para o baixo desenvolvimento do câncer colorretal, devido aos altos níveis de vários compostos anticarcinogênicos potenciais como as fibras, folato, vitaminas do complexo B, minerais e antioxidantes. Azzeh et al. (2017) evidenciou em seu estudo que a ingestão de 3 a 5 porções/semana de leguminosas e de 1 a 5 porções/semana de vegetais folhosos diminuiu o risco de CCR na população estudada.

A suplementação de vitamina D tem sido associada à proteção de doenças inflamatórias intestinais e câncer de cólon, uma vez que possui função imunológica e está associada à diminuição da atividade da doença, da inflamação e dos sintomas. Sugere-se que a vitamina D regula o tráfego e a diferenciação de células imunes, a função de barreira intestinal e a síntese de peptídeos antimicrobianos, e assim atuando na proteção contra o câncer colorretal (MEEKER et al., 2016).

Evidências científicas têm revelado a importância de elementos antioxidantes na carcinogênese, apontando que concentrações mais elevadas a nível plasmático de vitaminas, entre elas, a vitamina E, originada da dieta, poderia contribuir para a prevenção de câncer, uma vez que apresentam capacidade de proteção das células contra os radicais

livres, diminuindo o efeito deletério no avanço das células cancerosas (VIEIRA et al., 2019). Segundo Silva et al. (2019), a vitamina E é o antioxidante que possui a maior bioatividade, pois bloqueia especificamente o dano às células resultantes da produção enzimática de óxido nítrico, que é um medidor de inflamação através dos seus produtos de oxidação. Meurer (2016) cita em seu estudo que vários micronutrientes estão relacionados à proteção ao câncer colorretal, entre eles está também a vitamina E.

## **5 METODOLOGIA**

### **5.1 TIPO DE PESQUISA**

Trata-se de um estudo observacional analítico do tipo caso-controle, o qual permite uma comparação entre dois grupos com base na frequência da exposição ao(s) fator(es) de risco e de proteção de interesse. A medida de associação utilizada no estudo caso-controle é a estimativa do risco relativo, chamada de “*odds ratio*” (OR), ou seja, “razão de chances”, com o objetivo de investigar se a frequência de determinado caso foi mais ou menos expostos aos fatores de risco e proteção que os controles (PEREIRA, 2016; RÊGO, 2010).

### **5.2 LOCAL, POPULAÇÃO E AMOSTRA**

A pesquisa foi realizada nas Unidades Básicas de Saúde da Família (UBSF) de Campina Grande (Paraíba) e na Fundação Assistencial da Paraíba (FAP), hospital filantrópico de média e alta complexidade situado no mesmo município, que atende diariamente pacientes com câncer para tratamentos, prevenção e cuidados. A FAP é uma instituição considerada centro de referência para o tratamento do câncer e oferece cobertura a todos os pacientes oncológicos de Campina Grande e do sertão da Paraíba.

A coleta de dados de controles foi realizada nas Unidades Básicas de Saúde da Família (UBSF) de Campina Grande. O município de Campina Grande possui em sua rede assistencial da atenção básica nove distritos sanitários, dos quais foi realizado um sorteio de duas unidades básicas por distrito para serem locais de coleta dos dados, totalizando assim um total de 14 UBSFs onde foram coletados os dados dos controles. Os indivíduos entrevistados nessas unidades foram escolhidos por conveniência, à medida que iam chegando para serem atendidos pela demanda do serviço. Os indivíduos eram



avaliados a fim de saber se estavam dentro dos critérios de inclusão antes da realização e inclusão desses na pesquisa.

A população do estudo foi composta por indivíduos entre 26 e 87 anos de ambos os sexos atendidos pela rede assistencial do SUS nas UBSFs de Campina Grande (controles) ou que recebiam tratamento oncológico de câncer colorretal no Hospital da FAP (casos), bem como acompanhantes de pacientes não oncológicos do referido Hospital (controles). Foram coletados dados de 64 casos e 123 controles. Os indivíduos foram pareados por sexo e idade, a fim de minimizar possíveis erros metodológicos. Para cada caso foram selecionados dois controles com diferença de idade de  $\pm 5$  anos.

### 5.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Para o grupo de casos, foram incluídos na pesquisa os pacientes de ambos os sexos que possuíam diagnóstico em prontuário de CCR, cujo tempo de descoberta da doença não ultrapassava 24 meses, acima de 18 anos e que estavam sob os cuidados da FAP para tratamento do câncer. No grupo controle, foram admitidos indivíduos saudáveis (sem a patologia de interesse e sem outros distúrbios intestinais), acima de 18 anos, de ambos os sexos, devidamente assistidos pela rede do SUS do município, além de indivíduos que acompanhavam os pacientes não oncológicos nas dependências do hospital elencado.

Não puderam participar da pesquisa, pacientes que já tinham o diagnóstico da patologia a mais de 2 anos, para que fosse minimizado o viés de memória. Prontuários sem os dados necessários completos e que a informação não poderia ser adquirida com o paciente, além de pacientes com déficit cognitivo também foram excluídos do estudo, com o intuito de que não fosse dificultada a coleta de informações e consequentemente o comprometimento da coleta de dados.

### 5.4 TÉCNICAS E MÉTODOS DE COLETA

Os entrevistados foram convidados a participar do estudo, a fim de responder voluntariamente ao instrumento de coleta de dados, que era um formulário (APENDICE A), dividido em sessões preenchidas durante a entrevista com o indivíduo e através de dados extraídos do prontuário médico. Para o grupo caso, as perguntas foram feitas sempre se referindo ao tempo antes do diagnóstico da patologia. As entrevistas dos casos ocorreram nas enfermarias onde os pacientes estavam internados ou na sala de espera para atendimento ambulatorial. Os controles foram abordados nas salas de espera das UBSFs ou da FAP.

A primeira sessão do questionário era referente às características sociodemográficas e econômicas: data de nascimento, idade (categorizada em igual ou abaixo de 40 anos, 41 a 50 anos, 51 a 60 anos, 61 a 70 anos, igual ou acima de 71 anos), sexo (masculino e feminino), naturalidade, nacionalidade, endereço, naturalidade, cor da pele (categorizada em branco, negro, pardo ou indígena), estado civil (categorizada em união estável, incluindo os casados ou em não união estável, incluindo os solteiros, viúvos ou separados), renda familiar (categorizada de acordo com a quantidade de salários mínimos recebidos: <1 salário mínimo, 1 salário mínimo, 2-3 salários mínimos, 4 ou mais salários mínimos) e escolaridade (categorizado em: analfabeto, ensino básico, incluindo ensino fundamental incompleto e completo, ensino médio completo e incompleto e ensino superior completo e incompleto).

Na segunda sessão foram preenchidas informações sobre o estado nutricional: peso habitual e altura relatados pelo próprio paciente antes do diagnóstico do câncer colorretal. O estado nutricional da paciente obedeceu à classificação estabelecida pela Organização Mundial de Saúde a partir dos indicadores de Índice de Massa Corporal (IMC) para adultos (categorizados em desnutrição (<18,5kg/m<sup>2</sup>), eutrofia (18,5-24,9kg/m<sup>2</sup>), sobrepeso (25-29,9kg/m<sup>2</sup>), obesidade grau I (30-34,9kg/m<sup>2</sup>), obesidade grau II (35-39,9kg/m<sup>2</sup>) e obesidade grau III (>40kg/m<sup>2</sup>)) e também para idosos (categorizados em baixo peso (<23kg/m<sup>2</sup>)), eutrofia (23-27,9kg/m<sup>2</sup>), sobrepeso (28-29,9kg/m<sup>2</sup>), obesidade (>30kg/m<sup>2</sup>) (WHO, 2000; LIPCHITZ, 1994). Já na terceira, encontravam-se os dados com relação à prática de atividade física pregressa, frequência e duração da atividade. Foi utilizada a versão em português do *International Physical Activity Questionnaire* – IPAQ (2005), um instrumento validado, capaz de determinar o nível de atividade física de um indivíduo. Para a pesquisa, se utilizou a versão curta, que avaliou a execução e duração de atividades vigorosas e moderadas, realização de caminhada e tempo que passa na posição sentada. Os pacientes foram classificados de acordo com a prática ou não de atividade física.

Na quarta sessão, continha os dados sobre o estilo de vida pré-patológico: tabagismo e etilismo. Na quinta sessão, estavam os dados clínicos, antecedentes familiares e uso de medicações. Na sexta sessão, encontravam-se os dados de consumo alimentar, que foram avaliados através do questionário de frequência de consumo alimentar para a população adulta, validado como um bom instrumento para pesquisas, sendo capaz de apresentar dados importantes para execução de intervenções na área de saúde e nutrição (LIMA et al., 2003; LIMA et al., 2008).

Os indivíduos responderam sobre seu consumo habitual de alimentos ou grupos alimentares antes do diagnóstico (casos) ou consumo atual (controles), informando sobre quais alimentos consumiam e frequência de consumo em unidades de tempo e o tamanho usual da porção. A fim de padronizar as porções dos alimentos constados no questionário foi utilizado o Manual Fotográfico de Quantificação Alimentar que contém 96 alimentos apresentados em fotos de tamanhos diferentes de porções e medidas caseiras (CRISPIM et al., 2017). Mestrandas e alunas de graduação em nutrição voluntárias foram treinadas para a realização das entrevistas.

## 5.5 PROCESSAMENTO E ANÁLISE DOS DADOS

A tabulação dos dados ocorreu em uma planilha no Excel® (Microsoft, version 10, USA). A frequência de consumo e a composição nutricional dos alimentos incluídos no Questionário de Frequência Alimentar dos indivíduos foi tabulada e calculada utilizando-se o Programa Dietsys versão 4.02 (National Cancer Institute, Bethesda, Maryland, USA, 1999) desenvolvido pelo Instituto Nacional de Câncer dos EUA (Block et al., 1994), com dados adicionais de composição química de alimentos compilados das tabelas oficiais do Brasil e do Japão. O tamanho das porções de cada item alimentar do QQFA foi classificado em pequeno, médio (porção de referência), grande e extra grande de acordo com a distribuição percentual dos pesos equivalentes às medidas caseiras dos registros alimentares. A porção mediana foi utilizada como referência em cada item Questionário Quantitativo De Frequência Alimentar.

A análise estatística será realizada com o *Statistics TM Software* (SPSS versão 24; empresa IBM, New York, USA). O teste de normalidade das variáveis foi feito através do teste do Kolmogorov-Smirnov. O teste T e Mann-Whitney (teste U) foi usado para comparar as variáveis contínuas. O teste do qui-quadrado ( $\chi^2$ ) de Pearson foi usado para comparar as variáveis categorizadas. Para quantificar associações entre os nutrientes individuais, respectivamente componentes da dieta, foi aplicada análise de regressão logística binária. Os dados dos controles serviram como grupo de referência. Os resultados foram apresentados como razões ímpares ajustadas (ORs), intervalos de confiança de 95% (ICs) e valores de p. O nível de significância de 5% foi utilizado para todos os testes estatísticos. Variáveis de análise de regressão univariada significativas foram usadas para modelagem de regressão com múltiplas variáveis ajustadas. O ajuste do modelo final foi testado por meio do teste da razão de verossimilhança.

## 5.7 ASPECTOS ÉTICOS

Esta pesquisa obedeceu às diretrizes da Resolução 466/12, mantendo o sigilo, assegurando os entrevistados da confidencialidade deste trabalho. A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisas do Hospital Universitário Alcides Carneiro através do parecer 3.155.462. Foi apresentado e explicado verbalmente o Termo de Consentimento Livre Esclarecido (TCLE) (APENDICE B) e os indivíduos de acordo em participar da pesquisa assinaram o TCLE.

## 6 RESULTADOS E DISCUSSÃO

### **Dietary and nutritional factors of colorectal cancer: a case-control study in Northeast Brazil**

### **Fatores dietéticos e nutricionais do câncer colorretal: um estudo caso-controle no Nordeste do Brasil**

Isabella Rolim de Brito<sup>1</sup>, Radmila Raiani Alves Ribeiro<sup>1</sup>, Karolline Andrade Souza<sup>2</sup>, Larissa de Castro Souza<sup>2</sup>, Mathias Weller<sup>1</sup>

<sup>1</sup>PostGraduate Program in Public Health, State University of Paraíba (UEPB), Campina Grande-Paraíba, Brazil

<sup>2</sup>Department of Nutrition, University Centre Facisa (UNIFACISA), Campina Grande-Paraíba, Brazil

Corresponding author:

Prof. Dr. Mathias Weller

Programa de pós-graduação em Saúde Pública

Universidade Estadual da Paraíba (UEPB)

Central Integrada de aulas

Rua Domitila Cabral de Castro, s/n 3<sup>o</sup> andar – sala 310 Bairro Universitário

CEP. 58.429-570

Campina Grande, Paraíba, Brasil

Tel.: 0055- 83-9941-8090. E-Mail: [mathiasweller@uepb.edu.br](mailto:mathiasweller@uepb.edu.br)

ORCID-ID: <https://orcid.org/0000-0002-5881-4256>

## Abstract

The incidence and mortality rate of colorectal cancer (CRC) in Northeast Brazil are increasing. Very little is known about dietary and nutritional risk factors of CRC among populations of Northeast Brazil. To study the association of CRC and diet, data were obtained from 65 CRC patients and 123 gender and age- matched controls. Dietary details were recorded applying a validated food frequency questionnaire. Intake of nutrients was calculated by Dietsys (National Cancer Institute, Maryland, USA) software. Binary logistic regression analysis was applied to generate models of independent variables. In a model of nutritional factors, intake of vitamin E decreased chance by 18.0% (OR= 0.820; 95% CI: 0.719- 0.936) for each milligram intake per week (p= 0.003). In a model of dietary components chance of CRC increased 1.9% (OR= 1.002; 95% CI: 1.000- 1.004) for each gram of processed meat intake per week (p= 0.015). Consumption of eggs decreased chance by 0.1% per gram (OR= 0.999; 95% CI: 0.998- 1.000; p= 0.026). Usage of oil (including olive oil), for served food, decreased chance by 0.2% (OR= 0.981; 95% CI: 0.970- 0.993) each time consumed (p= 0.001). Alcohol consumption versus no-consumption increased chance 2.994 (95% CI: 0.950- 9.438) times (p= 0.061). In both models smoking was positively associated with chance of CRC.

**Key words:** Colorectal cancer; diet; nutrients, risk factors

## Introduction

In the year 2018 CRC was the third most common malignancy world- wide and ranked as the second leading cause of cancer death<sup>1</sup>. Incidence and mortality rates are highly variable among countries and different populations<sup>2</sup>. Increase of CRC incidence and mortality was characterized as a typical stage of cancer transition of low and middle-income countries pre- dominantly of Asia, Eastern Europe and South America<sup>2</sup>. All together, countries with high human developmental index (HDI) have higher incidence and mortality rates, compared to countries with low HDI and regions with rapid social and economic changes tend to demonstrate stronger increase rates<sup>2</sup>. These tendencies also become obvious if incidence and mortality rates of CRC are compared between different Brazilian regions.

The Brazilian National Cancer Institute (INCA) estimated 20.520 and 20.470 new CRC diagnosis, of men and women in the country from 2020 to 2022, during each year<sup>3</sup>.

For the whole country these are 19.63 and 19.03 new cases per 100.000 men respectively, women and incidence varies strongly between the different regions<sup>3</sup>: The Southeast region of Brazil, including the urban centres of São Paulo and Rio de Janeiro, suffered between 2005 and 2020 an estimated increase from 20.0 and 21.0 to 28.62 and 26.18 new cases per 100.000 men and women<sup>4-3</sup>. The Brazilian Northeast region has a clearly lower HDI compared to the Southeast and suffered over the last 20 years a strong economic development and an increase of life expectation<sup>5</sup>. In the Northeast region the absolute numbers of incidence remained clearly lower, but the increase has more than doubled during the same time interval: From 2005 to 2020 the incidence of CRC increased from 4.0 and 5.0 new cases to 8.91 and 10.79 new cases per 100.000 women and men<sup>3-4</sup>.

The standardized mortality rates increased between 1996 and 2012 from 6.9 to 9.2 (33.3%) and from 6.4 to 7.5 (17.2%) per 100.000 men, respectively women, in the Brazilian Southeast region<sup>6</sup>. During the same time interval the mortality rate per 100.000 men, respectively women increased from 1.7 to 3.6 (111.8%) and from 1.9 to 3.5 (84.2%) in the Northeast region of Brazil<sup>6</sup>.

It was estimated that in human populations hereditary syndromes account for about 5.0% of entire CRC incidence and that family history, among first- degree relatives, increases the risk of CRC more than two- fold, even in the absence of such syndromes<sup>7</sup>. The great majority of CRC tumours develop spontaneously and it was estimated that about 50% of all cases of CRC are attributed to modifiable and therefore preventable risk factors<sup>8</sup>. Nutrition is one of the most important factors modifying the risk of CRC, whereby dietary factors may both protect against and promote the development of CRC<sup>9</sup>. A major problem is that foods are not consumed in isolation but as part of a dietary pattern and the actual effect of diet on disease risk may be observed only when all dietary components are considered jointly<sup>10</sup>. Protective factors that have been associated with decreased incidence of CRC include diets rich in fruits and vegetables, high fiber diet, folate rich diet, calcium, dairy products, Vitamin D, Vitamin B6, high magnesium intake, fish consumption, and garlic consumption<sup>9</sup>. A recent cohort study including 1629 CRC cases from Spain, revealed that the Mediterranean dietary pattern characterized by high consumption of whole fruits, vegetables, legumes, olive oil, nuts, and fish might reduce CRC risk, whereas the western dietary pattern, characterized by high intake of red and processed meat, refined grains, sweets, caloric drinks, juices, convenience food and sauces, might increase risk of disease<sup>11</sup>.

A recent Brazilian study attributed a substantial number of death cases of CRC to

physical inactivity<sup>12</sup>. There exist only few Brazilian studies about possible associations between diet and CRC. One study, performed with 169 CRC patients and 101 controls from São Paulo, indicated that the higher average intake of beef, chicken and pork increased risk of CRC<sup>13</sup>. The increase of CRC incidence and death rates in Northeast Brazil emphasizes the need to identify dietary components and nutrients that modify risk of disease in these populations. To the best of our knowledge there do not exist case-control studies about CRC risk and diet that were performed in Northeast Brazil. The present case-control study addressed on dietary components and associated CRC risk in a population of Northeast Brazil.

## **Methods**

### **Study population**

The data sampling protocol was reviewed and approved by the Brazilian National Ethics Research Committee (CAAE plataforma Brasil: 01547018.0.0000.5182). Written informed consent was obtained from each participant of the study. Consent to publish data anonymously was obtained from each participant of the study.

Patients were eligible if they were diagnosed within 24 months of recruitment with invasive CRC and were aged 18 years or older. Patients with CRC recurrence were excluded from the study. Data from CRC patients were sampled in the reference centre for cancer treatment “Fundação Assistencial da Paraíba” Hospital (FAP) in Campina Grande, state of Paraíba in Northeast Brazil. The public hospital receives mainly low-income patients and treats about 50% of all CRC cases in the state. Patients seeking treatment come from regions as far as 600 km from the reference centre. Campina Grande, with approximately 0.4 million inhabitants, is the second-most populated urban centre in Paraíba and is located in the inland of the state, approximately 120 km away from the capital João Pessoa at the Atlantic coast. Similar to other states of northeastern Brazil, Paraíba has a mixed-ethnicity population composed of individuals of Native American, African and European ancestry.

The study included 64 patients with CRC who were diagnosed and treated between 2019 and 2020. Data from controls were obtained from the hospital and 15 public health care centres. The 32 controls interviewed in the FAP hospital were healthy companions of non-cancer patients. Furthermore, 91 controls were recruited from health service centres. Individuals with any type of cancer were excluded from the study as controls. Individuals with any other chronic disease, such as diabetes and heart disease,

were also excluded as controls. Furthermore, only one healthy individual in a single family was interviewed. Controls were randomly selected in waiting rooms of health care centres and directly asked by one of the authors to participate as volunteers. Most controls (>60%) accompanied children or grandchildren for vaccinations or other medical examinations. Other controls visited the health care centre mainly because of injuries, colds or gastrointestinal infections. Controls were eligible for the study if they were over 18 years old and agreed to participate in the study. The participation rates of patients and controls were approximately 90% in both groups.

### **Data sampling**

CRC patients and controls were interviewed between March 2019 and May 2020. A structured questionnaire was used to interview patients in chemotherapy and radiotherapy units of the FAP hospital. Clinical and histopathological data of patients were obtained from medical records. These data were not digitalized yet and highly incomplete (Table 1). Height and weight were measured in the FAP hospital before any therapeutic treatment and were also obtained from medical records.

A validated quantitative food frequency questionnaire (QFFQ) was used to record the diet of patients and controls<sup>14</sup>. This questionnaire has been applied in a previous cancer study<sup>15</sup>. Patients were asked about dietary habits before diagnosis of CRC. To diminish recall bias, patients were also asked about changes of diet before and after diagnosis of disease. The same questionnaire was used to interview healthy controls in waiting rooms of health care centres. All interviews were performed by one of the authors. In order to standardize the portions of the food contained in the questionnaire, a Photographic Manual of Food Quantification was used, which contains 96 foods presented in photos of different sizes of portions and homemade measures<sup>16</sup>.

Body mass index (BMI) was defined according to the World Health Organization (WHO, 2015): underweight:  $< 18.5 \text{ kg/m}^2$ ; normal weight:  $18.5\text{--}24.99 \text{ kg/m}^2$ ; overweight:  $25.0\text{--}29.99 \text{ kg/m}^2$ ; and obesity  $\geq 30.0 \text{ kg/m}^2$ . Minimum wage and multiple values were used to characterize income. This is a popular and well-known method to define economic level among low- and middle-class subjects. One minimum wage is actually R\$1045,00. (193,82US\$; 01<sup>st</sup> September 2020). Low income was defined as  $\leq 1$  minimum wage; Basic income was defined as  $>1$  wage and  $\leq 2$  minimum wages; Middle income was defined as  $>2 \leq 3$  minimum wages; High income was defined as  $>3$  minimum wages. Information about ethnic origin was self-reported by participants. Educational



level was defined as follows: 1) incomplete elementary school with a duration of less than nine years was defined as “basic”; 2) elementary school with a duration of nine years and high school with a duration of 12 years was defined as “middle”; and 3) higher educational levels were defined as “high”. Data on ethnic origin were self-reported by participants. Physical activity was defined as any type of regular low, moderate or strong body movement.

In general, pure olive oil and composed oils, that contain olive oil and for example oil of soybeans, are used for served food in Brazil. Asked about usage of oil for served food authors did not distinguish between pure olive oil and such composed oils. If individuals were asked about consumption of fish it was not distinguished between sweat water and sea fish. However, as CRC patients did not come from living places at the coast it can be assumed that consumption of fish refers to sweat water fish and not fish from the sea.

### **Nutritional measures and statistical analysis**

The portion sizes of each food item in the QQFA were classified as small, medium, large and extra large, according to the percentage distribution of the weights equivalent to the homemade measures in the food records. The median portion was used as a reference in each item of the QQFA. To calculate ingestion of nutrients in grams and milligrams per day, respectively per week, the software Dietsys (National Cancer Institute, Bethesda, Maryland, USA, 1999; version 4.02) was used. DietSys is a program that allows the calculation of the nutrient composition of diet surveys of different countries and regions, using the composition of local nutrients<sup>17</sup>.

Statistical analyses were performed using SPSS STATISTICS™ software (SPSS version 24; IBM company, New York, USA). The t-test and Mann-Whitney (U- test) was used to compare continuous variables. Pearson’s chi-square ( $\chi^2$ ) test was used to compare categorized variables. To quantify associations among single nutrients, respectively dietary components for CRC, binary logistic regression analysis was applied. Data from the controls served as the reference group. The results were presented as adjusted odd ratios (ORs), 95% confidence intervals (CIs) and p-values. Significant univariate regression analysis variables were used for regression modelling with multiple adjusted variables. One model was formed for dietary components and a second one for nutrients. Method 1 and method 2 were applied for both models and generated identical results. Method 1: All dietary components, respectively, nutrients were initially included

into the analysis; Method 2: Dietary components, respectively, nutrients with a significance level of less than 0.2 in the univariate analysis were included in the model. In the case of both methods backward selection was then used to generate models with significant variables. Then, significant variables were kept in the model. The fit of the final model was tested using the likelihood ratio test.

## Results

The 64 CRC patients showed several different baseline characteristics compared to the 123 age matched controls (Table 1). High income and education level were characteristics of 2 (3.1%) and 8 (12.5%) CRC patients, compared to 49 (40.2%) respectively 58 (47.1%) individuals of the control group ( $p=0.000$ ;  $p=0.000$ ). Of all 187 individuals 22 (34.4%) CRC patients and 1 (0.8%) control worked in agriculture ( $p=0.000$ ). If the study group was asked about ethnic origin 47 (73.4%) CRC patients and 58 (47.2%) controls reported to have a mixed ancestry ( $p=0.006$ ). Smoking and consumption of alcohol was a characteristic of 28 (33.7%) and 15 (25.0%) CRC patients compared to 9 (7.3%), respectively 8 (6.5%) individuals of the control group ( $p=0.000$ ;  $p=0.001$ ). Furthermore, the mean weight and height were different among cases and controls: The CRC patients had a mean weight of 72.19kg (SD= 12.39) before initiation of treatment in the hospital, whereas the controls had a mean weight of 77.83kg (SD= 16.36;  $p=0.017$ ). The CRC patients and controls had a mean height of 1.64m (SD= 0.08) and 1.68m (SD= 0.09;  $p=0.013$ ).

The intake of dietary components of the whole study group, the cases and controls was summarized in Table 2. Main differences between cases and controls were found regarding the consumption of eggs, fish and usage of oil for served food, including also olive oil: Cases and controls consumed on average 374.9g (SD= 425.5) and 704.6g (SD= 1055.7) egg per week ( $p=0.003$ ). Cases and controls consumed on average 373.3g (SD= 676.6) and 186.8g (SD= 64.0) fish per week ( $p=0.041$ ). Asked about the usage of oil, cases and controls reported to use it 24.3 (SD= 30.3) and 54.7 (SD= 43.6) times per week ( $p=0.000$ ). In general consumption of vegetables, fruits and legumes was higher in the control group, whereas consumption of red meat, chicken and processed meat was higher among CRC patients. However these differences were not significant in the analysis of single variables.

All together cases and controls consumed on average 47.3 (SD= 19.7) and 66.4 (SD= 69.6) g lipids per day ( $p=0.033$ ). The intake of most nutrients was higher among individuals of the control group (Table 3). An exception was Omega 3 whose intake per

day was on average higher among CRC patients compared to the controls ( $p < 0.050$ ). Following intake of nutrient showed significant differences between cases and controls: Iron, Sodium, Vitamin AIU, Vitamin C, Saturated fat, Omega 6, Omega 3, Colesterol, Vitamin E, Zinc,  $\beta$ - Carotene, Lutein and Lycopene.

Results of binary logistic regression analysis for single variables with a  $p$ - value  $\leq 0.2$  and corresponding adjusted models were summarized in Table 4. Models of logistic regression were performed to identify independent variables that were associated with increased risk of CRC or had a protective effect against disease. Model 1 was made for dietary components and model 2 for nutrients.

In model 1 the consumption of alcohol and smoking increased risk of CRC 2.994 (95% CI: 0.950- 9.438) and 8.608 (95% CI: 3.321- 22.314) times ( $p = 0.061$ ;  $p = 0.000$ ). Consumption of eggs decreased the chance of CRC by 0.1% per gram (OR= 0.999; 95% CI: 0.998-1.000;  $p = 0.026$ ). Usage of oil decreased the chance of CRC by 0.2% (OR= 0.981; 95% CI: 0.970-0.993) each time consumed ( $p = 0.001$ ). Consumption of fish did not contribute significantly to this model, instead data indicated that processed meet might be a risk factor: The risk of CRC increased 1.9% (OR= 1.002; 95% CI: 1.000- 1.004) for each gram of processed meet intake per week ( $p = 0.015$ ).

In model 2 smoking increased the chance of CRC 12.638 (95% CI: 4.456- 35.845) times ( $p = 0.000$ ). Furthermore, the intake of vitamin E decreased the chance of CRC by 18.0% (OR= 0.820; 95% CI: 0.719- 0.936) for each milligram intake per week ( $p = 0.003$ ).

## **Discussion**

To the best of our knowledge this is the first study about the association of nutritional and dietary factors with CRC risk that was performed in the Northeast region of Brazil. Comparison of socio- economic baseline characteristics indicated substantial differences between CRC patients and the control group. The CRC patients had a lower income and education level compared to the controls and over one third of them worked in agriculture. Furthermore, regarding the self-information of origin about three quarters of CRC patients and one half of controls informed mixed ancestry. The frequency of smoking and alcohol consumption was significantly increased among CRC patients compared to the controls. These data indicated a selection bias. Age and gender- matched data sampling was originally performed with the intention to include cases and controls with identical, or at minimum similar socio- economic characteristics within the same

geographic region. The socio- economic differences between both groups instead, were surprisingly so remarkable, that it seemed to be like a comparison of two different populations.

Differences among CRC patients and controls were also reflected in the dietary pattern and intake of nutrients. The consumption of vegetables, fruits, legumes, dietary products, oil and especially eggs was higher among controls. Cases in contrast, had a higher intake of red meat, processed meat and fish, respectively a slightly higher intake of cereals and chicken. Intake of most nutrients was also higher among controls and individuals of this group were on average taller and heavier than CRC patients. Due to the overall different baseline characteristics, the performance of regression modelling was important to identify essential dietary and nutritional variables that might modify risk of CRC.

Data of the present study indicated that processed meat in combination with smoking and alcohol consumption increased risk of CRC among individuals of the study group, whereas usage of oil and consumption of eggs decreased it. Furthermore, regression modelling of nutrients also indicated that Vitamin E had a protective function.

In both models of logistic regression analysis smoking increased risk of CRC significantly. Smoking is a well-established risk factor of CRC. In a recent Korean case-control study that included 925 CRC patients, smokers had an overall increased risk of disease that additionally depended on quantity and duration of smoking<sup>18</sup>. A meta-analysis of 24 cohort studies indicated that smoking was associated with site-specific tumor risk: smoking increased overall CRC risk and current smokers had a higher risk of rectal cancer than colon cancer, whereas former smokers had a similar risk of both<sup>19</sup>. Furthermore, current smokers had a significantly higher risk of proximal colon cancer than distal colon cancer<sup>19</sup>. Similar a previous meta- analysis of 28 cohort studies also indicated a modestly higher risk of CRC and mainly of rectal cancer<sup>20</sup>. The risk association of CRC with smoking was more pronounced among men than women<sup>19-20</sup>. A meta- analysis of six case- control and six cohort studies also indicated that passive smoking increased risk of CRC<sup>21</sup>. In a meta- analysis of 14 cohort- studies former and current smoking were associated with poorer CRC prognosis compared with never smoking<sup>22</sup>. Similar, in the Melbourne Collaborative Cohort Study smoking was associated with lower overall survival of CRC patients<sup>23</sup>.

In the model of dietary components, the positive association of alcohol intake and risk of CRC among the Brazilian study group had borderline significance. The association

between alcohol intake and CRC risk is well established in scientific literature: The meta-analysis of 27 cohort and 34 case-control studies performed in Asia, Australia, Europe and the USA revealed an association between alcohol drinking and CRC risk<sup>24</sup>. The pooled analysis of five Japanese and eight North American/European cohort studies also revealed a positive association between high intake of alcohol and CRC risk<sup>25-26</sup>. The meta-analysis of nine cohort studies indicated a dose-risk relation of alcohol consumption and CRC<sup>27</sup>.

Results indicated a protective effect of Vitamin E intake. The potential effect of Vitamin E is still controversy discussed as a high number of studies revealed different results. The Italian European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) cohort study with 45,195 participants, did neither identify an association between selected antioxidants including Vitamin E and C, nor any effect of combinations of these antioxidants on CRC risk<sup>28</sup>. The 14 years follow up cohort study of the American Cancer Society's Cancer Prevention, did not identify a protective effect of supplemental Vitamin E intake on CRC risk<sup>29</sup>. A meta-analysis of supplemental antioxidant intake including 20 randomized trials and another one about Vitamin E and  $\beta$ -carotene supplement did also not indicate any protective effect<sup>30-31</sup>. A Japanese case-control study including 816 CRC patients did also not identify any protective effect of dietary Vitamin E intake on CRC risk<sup>32</sup>.

A recent meta-analysis of 11 studies in contrast, indicated that CRC patients have lower serum concentration of Vitamin E compared to healthy controls<sup>33</sup>. Present results are also in line with recent Chinese and Jordanian case-control studies that indicated a protective effect of dietary Vitamin E intake<sup>34-35</sup>. The prospective NutriNet-Santé cohort 2009-2016 that included over 38.000 subjects indicated also a protective effect of dietary Vitamin E intake<sup>36</sup>. Interestingly, in the NutriNet-Santé cohort the protective effect of Vitamin E against CRC was absent among smokers, but present among former smokers, respectively individuals who never smoked<sup>36</sup>.

The usage of oil for served food decreased the chance of CRC in the Brazilian study group. It can be postulated that the used oil was mainly olive oil (*Olea europaea*, *Oleaceae*). However, there exist also oils that contain olive oil and a substantially percentage of other oils, like oil of soybeans. It was not discriminated between the usage of these composed oils and pure olive oils. Previous case-control studies with 13.800 patients indicated an overall protective effect of olive oil against different types of cancer including also CRC<sup>37</sup>. A recent study from Saudi Arabia identified 1-5 servings of olive

oil per week, as a protective factor against CCR<sup>38</sup>. Furthermore, olive oil is also a fundamental component of the Mediterranean diet that has an overall protective effect against CCR<sup>39,40,41,42</sup>. These data make the idea plausible that olive oil might also have a protective effect against CCR in the Brazilian population of the present study.

The intake of eggs was nearly two times higher among controls compared to patients of the present study group and modeling indicated a protective effect of high egg consumption. Consistent with present results a previous Chinese case- control study including 336 CRC cases associated increased consumption of eggs with a decreased risk of disease<sup>43</sup>. In a recent Chinese case- control study including 890 patients, consumption of eggs was identified as one of the main sources of choline that had a protective effect against CRC<sup>44</sup>. This is in contrast to a cohort study of 39,246 women from the USA, in which high choline intake was associated with increased risk of CRC<sup>45</sup>. Furthermore, in contrast to the present results, most studies attributed an increased risk of disease to the consumption of eggs: In previous case- control studies from North- eastern Italy and Saudi Arabia, consumption of eggs was associated with increased risk of disease<sup>46-47</sup>. In a more recent Indian case- control study including 94 CRC patients, the consumption of eggs more than two- three times per week, increased risk of disease<sup>48</sup>. In a recent case- control study of 308 CRC cases from the European Basque country, patients consumed significantly more eggs than controls<sup>49</sup>. The Shanghai Women's Health Study included a cohort of 73,224 participants and revealed an increased risk of CRC due to high egg consumption and increased cholesterol intake<sup>50</sup>. This raises the question if consumption of eggs is a true protective factor in the Brazilian study group and if so, why it is protective. Protein rich diet of patients was stronger based on consumption of red meat, processed meat and fish, whereas controls consumed more eggs. In Northeast Brazil eggs are always served as scrambled eggs. Cooked eggs, or fried eggs (but not scrambled) are practically unknown. This factor could also influence intake of nutrients associated with eggs among individuals of the study group.

Data of the present case- control study indicated that higher intake of processed meat was associated with increased risk of CRC. In a meta- analysis of 21 studies high intake of red and unprocessed meat increased risk of CRC<sup>51</sup>. In another meta- analysis of 16 case- control studies and five cohort/nested case- control studies high intake of red and processed meat was also associated with significantly increased risk of CRC<sup>52</sup>. A recent analysis based on pooled data of 407,270 participants in three US-based studies, also attributed increased risk of CRC to both, higher intake of red and processed meat<sup>53</sup>. In the

American Cancer Prevention Study II Nutrition Cohort, survivors of CRC with consistently high intakes of red and processed meat before and after diagnosis, had an increased risk of CRC-specific mortality<sup>54</sup>.

Other large studies revealed more similar to the present results, that only intake of processed meat increased risk of CRC: In a Norwegian cohort study of 84,538 women processed meat intake of 60 vs. <15 g/day was associated with significantly increased cancer risk in all subsites of the colon, whereas consumption of unprocessed red meat did not increase the risk<sup>55</sup>. Similar, in a pooled analysis of data of 87,108 women and 47,389 men obtained from Nurses' Health Study and the Health Professionals Follow-up Study in the USA, only processed meat but not unprocessed red meat was associated with increased risk of CRC<sup>56</sup>. Results of the present study could therefore indicate that only processed meat intake is associated with risk of CRC, or that it has at minimum a more prominent contribution to risk increase if compared to the intake of red meat.

The most severe limitations of the present study were the low number of CRC cases included in the study group and their different socio- economic characteristics compared to the control group. The selection bias and a low number of data may have obscured the identification of risk and protective factors. Another limitation of the present study may have been recall bias among the interviewed individuals. Quantitative information about alcohol intake and smoking was missing. It was not discriminated between olive oil and other types of oil that were used for served food.

## **Conclusions**

Consumption of eggs, usage of oil for served food and Vitamin E intake, were protective factors, whereas consumption of processed meat, smoking and alcohol consumption increased risk of CRC in the present study group. Given the fact of increasing CRC incidence and death rates in Brazil and very few knowledge about underlying modifiable risk factors, future studies should embrace larger study groups. The intake of olive oil for served food should be analysed, as an own variable and quantitative data about smoking and alcohol consumption should be recorded. Additionally to age and gender future studies should match controls also by the profession to avoid a selection bias.

## **Acknowledgements**

We would like to thank all persons who participated in this study. We would also like to thank the staff of the FAP public hospital and health service centres that supported this study. Special thanks also to F. E. Leite de Lima, for her helpful suggestions about the Dietsys software.

## References

1. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin.* 2018 Nov;68(6):394–424.
2. Arnold M, Sierra MS, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, Bray F. Global patterns and trends in colorectal cancer incidence and mortality. *Gut.* 2017 Apr;66(4):683–91.
3. Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva. Estimativa 2020: incidência de câncer no Brasil / Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva. – Rio de Janeiro : INCA, 2019.
4. National Cancer Institute (INCA, 2005). Estimation 2005: Cancer incidence in Brazil, 2005. Available at: [www1.inca.gov.br/vigilancia/docs/portugal2005/estimativa%202005.pdf](http://www1.inca.gov.br/vigilancia/docs/portugal2005/estimativa%202005.pdf) Accessed May 22, 2019.
5. IBGE-Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Censo Demográfico 2010. Disponível em: <http://cidades.ibge.gov.br/xtras/perfil.php?codmun=250400> . Acesso em: 11 jul. 2016.
6. Oliveira MM de, Latorre M do RD de O, Tanaka LF, Rossi BM, Curado MP. Disparities in colorectal cancer mortality across Brazilian States. *Rev Bras Epidemiol.* 2018 Aug 27;21:e180012.
7. Finlay, A. M. Colorectal cancer: Epidemiology, risk factors, and protective factors. *UpToDate.* Jul, 2020.
8. Islami F, Sauer AG, Miller KD, Siegel RL, Fedewa SA, Jacobs EJ, et al. Proportion and number of cancer cases and deaths attributable to potentially modifiable risk factors in the United States [Internet]. Vol. 68, CA: A Cancer Journal for Clinicians. 2018. p. 31–54. Available from: <http://dx.doi.org/10.3322/caac.21440>.
9. Thanikachalam K, Khan G. Colorectal Cancer and Nutrition. *Nutrients.* 2019 Jan 14;11(1):164.



10. Jacques PF, Tucker KL. Are dietary patterns useful for understanding the role of diet in chronic disease? *Am J Clin Nutr*. 2001 Jan;73(1):1–2.
11. Castelló A, Amiano P, Fernández de Larrea N, Martín V, Alonso MH, Castaño-Vinyals G, et al. Low adherence to the western and high adherence to the mediterranean dietary patterns could prevent colorectal cancer. *Eur J Nutr*. 2019 Jun;58(4):1495–505.
12. Silva DAS, Tremblay MS, de Souza M de FM, Mooney M, Naghavi M, Malta DC. Mortality and years of life lost by colorectal cancer attributable to physical inactivity in Brazil (1990–2015): Findings from the Global Burden of Disease Study. *PLoS One*. 2018 Feb 1;13(2):e0190943.
13. Angelo SN, Lourenço GJ, Magro DO, Nascimento H, Oliveira RA, Leal RF, et al. Dietary risk factors for colorectal cancer in Brazil: a case control study. *Nutr J*. 2016 Feb 27;15:20.
14. Lima FEL de, de Lima FEL, Fisberg RM, 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 [Internet]. Vol. 6, *Revista Brasileira de Epidemiologia*. 2003. p. 373–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1590/s1415-790x2003000400011>.
15. Lima FEL de, Latorre M do RD de O, Costa MJ de C, Fisberg RM. Diet and cancer in Northeast Brazil: evaluation of eating habits and food group consumption in relation to breast cancer. *Cad Saude Publica*. 2008. Apr;24(4):820–8.
16. Crispim, S.P.; Fisberg, R.M.; Almeida, C.C.B.; Nicolas, G.; Knaze, V.; Pereira, R.A.; Marchiori, D.M.L.; Santos, N.A.S.; Steluti, J.; Slimani, N. *Manual Fotográfico De Quantificação Alimentar*, 1st ed.; Universidade Federal do Paraná: Curitiba, Paraná, Brazil, 2017.
17. Rossato SL, Fung TT, Rodrigues MP. A Data Entry System for Dietary Surveys Based on Visual Basic for Applications Programming. *J Acad Nutr Diet*. 2017 Aug;117(8):1165–70.
18. Lee S, Woo H, Lee J, Oh J-H, Kim J, Shin A. Cigarette smoking, alcohol consumption, and risk of colorectal cancer in South Korea: A case-control study. *Alcohol*. 2019 May;76:15–21.

19. Cheng J, Chen Y, Wang X, Wang J, Yan Z, Gong G, et al. Meta-analysis of prospective cohort studies of cigarette smoking and the incidence of colon and rectal cancers. *Eur J Cancer Prev.* 2015 Jan;24(1):6–15.
20. Tsoi, K. K. F.; Pau, C. Y. Y.; Wu, W. K. K.; et al. Cigarette smoking and the risk of colorectal cancer: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Clinical gastroenterology and hepatology: the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association*, v. 7, n. 6, p. 682–688.e1–5, 2009.
21. Yang C, Wang X, Huang C. H, Yuan W. J, Chen Z. H. Passive Smoking and Risk of Colorectal Cancer: A Meta-analysis of Observational Studies. *Asia Pac J Public Health.* 2016 Jul;28(5):394–403.
22. Ordóñez-Mena JM, Walter V, Schöttker B, Jenab M, O’Doherty MG, Kee F, et al. Impact of prediagnostic smoking and smoking cessation on colorectal cancer prognosis: a meta-analysis of individual patient data from cohorts within the CHANCES consortium. *Ann Oncol.* 2018 Feb 1;29(2):472–83.
23. Jayasekara H, English DR, Haydon A, Hodge AM, Lynch BM, Rosty C, et al. Associations of alcohol intake, smoking, physical activity and obesity with survival following colorectal cancer diagnosis by stage, anatomic site and tumor molecular subtype. *Int J Cancer.* 2018 Jan 15;142(2):238–50.
24. Fedirko V, Tramacere I, Bagnardi V, Rota M, Scotti L, Islami F, et al. Alcohol drinking and colorectal cancer risk: an overall and dose–response meta-analysis of published studies [Internet]. Vol. 22, *Annals of Oncology.* 2011. p. 1958–72. Available from: <http://dx.doi.org/10.1093/annonc/mdq653>.
25. Cho E. Alcohol Intake and Colorectal Cancer: A Pooled Analysis of 8 Cohort Studies [Internet]. Vol. 140, *Annals of Internal Medicine.* 2004. p. 603. Available from: <http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-140-8-200404200-00007>.
26. Mizoue T, Inoue M, Wakai K, Nagata C, Shimazu T, Tsuji I, et al. Alcohol drinking and colorectal cancer in Japanese: a pooled analysis of results from five cohort studies. *Am J Epidemiol.* 2008 Jun 15;167(12):1397–406.
27. Cai S, Li Y, Ding Y, Chen K, Jin M. Alcohol drinking and the risk of colorectal cancer death: a meta-analysis. *Eur J Cancer Prev.* 2014 Nov;23(6):532–9.
28. Vece MM, Agnoli C, Grioni S, Sieri S, Pala V, Pellegrini N, et al. Dietary Total Antioxidant Capacity and Colorectal Cancer in the Italian EPIC Cohort [Internet]. Vol. 10, *PLOS ONE.* 2015. p. e0142995. Available from: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0142995>.

29. Jacobs EJ, Henion AK, Briggs PJ, Connell CJ, McCullough ML, Jonas CR, et al. Vitamin C and Vitamin E Supplement Use and Bladder Cancer Mortality in a Large Cohort of US Men and Women. *Am J Epidemiol.* 2002 Dec 1;156(11):1002–10.
30. Bjelakovic G, Nikolova D, Simonetti RG, Gluud C. Antioxidant supplements for prevention of gastrointestinal cancers: a systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2004;364(9441):1219–28. Pais R, Dumitrașcu DL. Do antioxidants prevent colorectal cancer? A meta-analysis. *Rom J Intern Med.* 2013 Jul;51(3-4):152–63.
31. Pais R, Dumitrașcu DL. Do antioxidants prevent colorectal cancer? A meta-analysis. *Rom J Intern Med.* 2013 Jul;51(3-4):152–63.
32. Wang Z, Joshi AM, Ohnaka K, Morita M, Toyomura K, Kono S, et al. Dietary intakes of retinol, carotenes, vitamin C, and vitamin E and colorectal cancer risk: the Fukuoka colorectal cancer study. *Nutr Cancer.* 2012 Aug;64(6):798–805.
33. Dong Y, Liu Y, Shu Y, Chen X, Hu J, Zheng R, et al. Link between risk of colorectal cancer and serum vitamin E levels [Internet]. Vol. 96, *Medicine.* 2017. p. e7470. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/md.00000000000007470>.
34. Tayyem RF, Bawadi HA, Shehadah IN, Abu-Mweis SS, Agraib LM, Bani-Hani KE, et al. Macro- and micronutrients consumption and the risk for colorectal cancer among Jordanians. *Nutrients.* 2015 Mar 10;7(3):1769–86.
35. Luo H, Fang Y-J, Lu M-S, Pan Z-Z, Huang J, Chen Y-M, et al. Dietary and serum vitamins A and E and colorectal cancer risk in Chinese population [Internet]. Vol. 28, *European Journal of Cancer Prevention.* 2019. p. 268–77. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/cej.0000000000000452>.
36. Egnell M, Fassier P, Lécuyer L, Gonzalez R, Zelek L, Vasson M-P, et al. Antioxidant intake from diet and supplements and risk of digestive cancers in middle-aged adults: results from the prospective NutriNet-Santé cohort. *Br J Nutr.* 2017 Oct;118(7):541–9.
37. Psaltopoulou T, Kostis RI, Haidopoulos D, Dimopoulos M, Panagiotakos DB. Olive oil intake is inversely related to cancer prevalence: a systematic review and a meta-analysis of 13800 patients and 23340 controls in 19 observational studies. *Lipids Health Dis.* 2011 Jul 30;10(1):1–16.
38. Azzeh FS, Alshammari EM, Alazzeh AY, Jazar AS, Dabbour IR, El-Taani HA, et al. Healthy dietary patterns decrease the risk of colorectal cancer in the Mecca

- Region, Saudi Arabia: a case-control study. *BMC Public Health*. 2017 Jun 29;17(1):607.
39. Gaforio JJ, Visioli F, Alarcón-de-la-Lastra C, Castañer O, Delgado-Rodríguez M, Fitó M, et al. Virgin Olive Oil and Health: Summary of the III International Conference on Virgin Olive Oil and Health Consensus Report, JAEN (Spain) 2018. *Nutrients*. 2019 Sep 1;11(9):2039.
  40. Mentella, Mentella, Scaldaferrri, Ricci, Gasbarrini, Miggiano. Cancer and Mediterranean Diet: A Review [Internet]. Vol. 11, *Nutrients*. 2019. p. 2059. Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/nu11092059>.
  41. Schwingshackl L, Schwedhelm C, Galbete C, Hoffmann G. Adherence to Mediterranean Diet and Risk of Cancer: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*. 2017 Sep 26;9(10):1063.
  42. Grosso G, Biondi A, Galvano F, Mistretta A, Marventano S, Buscemi S, et al. Factors associated with colorectal cancer in the context of the Mediterranean diet: a case-control study. *Nutr Cancer*. 2014 Apr 22;66(4):558–65.
  43. Hu JF, Liu YY, Yu YK, Zhao TZ, Liu SD, Wang QQ. Diet and cancer of the colon and rectum: a case-control study in China. *Int J Epidemiol*. 1991 Jun;20(2):362–7.
  44. Lu M-S, Fang Y-J, Pan Z-Z, Zhong X, Zheng M-C, Chen Y-M, et al. Choline and Betaine Intake and Colorectal Cancer Risk in Chinese Population: A Case-Control Study [Internet]. Vol. 10, *PLOS ONE*. 2015. p. e0118661. Available from: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0118661>.
  45. Cho E, Willett WC, Colditz GA, Fuchs CS, Wu K, Chan AT, et al. Dietary Choline and Betaine and the Risk of Distal Colorectal Adenoma in Women [Internet]. Vol. 99, *JNCI Journal of the National Cancer Institute*. 2007. p. 1224–31. Available from: <http://dx.doi.org/10.1093/jnci/djm082>.
  46. Bidoli E, Franceschi S, Talamini R, Barra S, La Vecchia C. Food consumption and cancer of the colon and rectum in north-eastern Italy. *Int J Cancer*. 1992 Jan 21;50(2):223–9.
  47. Nashar RM, Almurshed KS. Colorectal cancer: a case control study of dietary factors, king faisal specialist hospital and research center, riyadh, saudi arabia. *J Family Community Med*. 2008 May;15(2):57–64.

48. Iswarya SK, Premarajan KC, Kar SS, Kumar SS, Kate V. Risk factors for the development of colorectal carcinoma: A case control study from South India. *World J Gastrointest Oncol.* 2016 Feb 15;8(2):207–14.
49. Alegria-Lertxundi I, Aguirre C, Bujanda L, Fernández FJ, Polo F, Ordovás JM, et al. Food groups, diet quality and colorectal cancer risk in the Basque Country. *World J Gastroenterol.* 2020 Jul 28;26(28):4108–25.
50. Lee S-A, Shu XO, Yang G, Li H, Gao Y-T, Zheng W. Animal Origin Foods and Colorectal Cancer Risk: A Report From the Shanghai Women’s Health Study [Internet]. Vol. 61, *Nutrition and Cancer.* 2009. p. 194–205. Available from: <http://dx.doi.org/10.1080/01635580802419780>.
51. Chan DSM, Lau R, Aune D, Vieira R, Greenwood DC, Kampman E, et al. Red and processed meat and colorectal cancer incidence: meta-analysis of prospective studies. *PLoS One.* 2011 Jun 6;6(6):e20456.
52. Xu X, Yu E, Gao X, Song N, Liu L, Wei X, et al. Red and processed meat intake and risk of colorectal adenomas: A meta-analysis of observational studies [Internet]. Vol. 132, *International Journal of Cancer.* 2013. p. 437–48. Available from: <http://dx.doi.org/10.1002/ijc.27625>.
53. Etemadi A, Abnet CC, Graubard BI, Beane-Freeman L, Freedman ND, Liao L, et al. Anatomical subsite can modify the association between meat and meat compounds and risk of colorectal adenocarcinoma: Findings from three large US cohorts. *Int J Cancer.* 2018 Nov 1;143(9):2261–70.
54. McCullough ML, Gapstur SM, Shah R, Jacobs EJ, Campbell PT. Association between red and processed meat intake and mortality among colorectal cancer survivors. *J Clin Oncol.* 2013 Aug 1;31(22):2773–82.
55. Parr CL, Hjartåker A, Lund E, Veierød MB. Meat intake, cooking methods and risk of proximal colon, distal colon and rectal cancer: the Norwegian Women and Cancer (NOWAC) cohort study. *Int J Cancer.* 2013 Sep 1;133(5):1153–63.
56. Bernstein Am, Song M, Zhang X, Pan A, Whang M, Fuchs C, Le N, Chan At, Walter Wc, Ogino S, Giovannucci El, Wu K. Al. (2015). Processed and Unprocessed Red Meat and Risk of Colorectal.



Table 1. **Baseline characteristics of CRC patients and controls of the study group.**

	Case (N= 64)	Control (N= 123)	<i>p</i>
Age in years and gender			
<b>Mean Age</b>	59.08 (SD= 12.54)	56.37 (SD= 12.29)	0.158
	<b>N (%)</b>	<b>N (%)</b>	
<b>≤40 years</b>	5 (7.8%)	13 (10.6%)	0.321
<b>41- 50 years</b>	12 (18.8%)	20 (16.2%)	
<b>51- 60 years</b>	18 (28.1%)	51 (41.5%)	
<b>61- 70 years</b>	18 (28.1%)	25 (20.3%)	
<b>≥71 years</b>	11 (17.2%)	14 (11.4%)	
<b>Women</b>	24 (37.5%)	45 (36.6%)	0.513
<b>Men</b>	40 (62.5%)	78 (63.4%)	
Income			
<b>Low</b>	14 (21.9%)	5 (4.1%)	0.000
<b>Basic</b>	28 (43.8%)	21 (17.2%)	
<b>Middle</b>	20 (31.2%)	47 (38.5%)	
<b>High</b>	2 (3.1%)	49 (40.2%)	
<b>Missing</b>		1	
Education level			
<b>Analphabetic</b>	20 (31.3%)	2 (1.6%)	0.000
<b>Basic</b>	24 (37.5%)	20 (16.3%)	
<b>Middle</b>	12 (18.7%)	43 (35.0%)	
<b>High</b>	8 (12.5%)	58 (47.1%)	
Working in agriculture			
<b>Yes</b>	22 (34.4%)	1 (0.8%)	0.000
<b>No</b>	42 (65.6%)	122 (99.2%)	
Civil state			
<b>Living in a stable union</b>	44 (68.8%)	85 (69.1%)	0.544

<b>Not living in a stable union</b>	20 (31.2%)	38 (31.9%)	
Ethnic origin			
<b>Caucasian</b>	16 (25.0%)	57 (46.3%)	0.006
<b>Afro- descendent</b>	1 (1.6%)	6 (4.9%)	
<b>Native American</b>	-	2 (1.6%)	
<b>Mixed ancestry</b>	47 (73.4%)	58 (47.2%)	
Physical activity			
<b>Yes</b>	15 (23.4%)	42 (34.1%)	0.089
<b>No</b>	49 (76.6%)	81 (65.9%)	
Smoking			
<b>Yes</b>	28 (33.7%)	9 (7.3%)	0.000
<b>No</b>	36 (56.3%)	114 (92.7%)	
Alcohol consumption			
<b>Yes</b>	15 (25.0%)	8 (6.5%)	0.001
<b>No</b>	48 (75.0%)	115 (93.5%)	
Family history			
<b>Yes</b>	34 (53.1%)	60 (49.6)	0.381
<b>No</b>	30 (46.9%)	61 (50.4%)	
<b>Missing</b>	-	2	
Anthropometric measures			
<b>Mean Weight (kg)</b>	72.19 (SD= 12.39)	77.83 (SD= 16.36)	0.017
<b>Mean Height (m)</b>	1.64 (SD= 0.08)	1.68 (SD= 0.09)	0.013
<b>Mean BMI</b>	26.78 (SD= 4.84)	27.41 (SD= 5.57)	0.450
<b>BMI</b>	<b>N (%)</b>	<b>N (%)</b>	
<b>Normal</b>	29 (45.3%)	42 (34.1%)	0.324
<b>Overweight</b>	18 (28.1%)	43 (35.0%)	
<b>Obesity</b>	17 (26.6%)	38 (30.9%)	



**Table 2.** Intake of dietary components by all individuals, cases and controls, respectively, are shown as mean and median values.

	All (N= 187)		Case (N= 64)		Control (N= 123)		<i>p</i>
	Mean (SD)	Median	Mean (SD)	Median	Mean (SD)	Median	
<b>Vegetables (Portion/day)</b>	4.1 (3.3)	3.6	3.7 (2.0)	3.5	4.3 (3.8)	3.7	0.218
<b>Fruits (Portion/day)</b>	2.6 (1.7)	2.5	2.6 (1.8)	2.2	2.7 (1.6)	2.6	0.682
<b>Legumes (g/week)</b>	1012.0 (684.7)	980.0	1002.6 (629.1)	980.0	1016.8 (714.3)	980.0	0.889
<b>Cereals (Portion/day)</b>	2.2 (1.5)	1.9	2.4 (1.6)	2.0	2.1 (1.4)	1.9	0.289
<b>Diary Products (Portion/day)</b>	0.9 (0.9)	0.7	0.9 (1.0)	0.6	1.0 (0.9)	0.8	0.819
<b>Eggs (g/week)</b>	591.6 (903.8)	320.0	374.9 (425.2)	294.0	704.6 (1055.7)	400	0.003
<b>Red Meat (g/week)</b>	773.7 (786.3)	585.0	857.7 (1033.4)	666.5	730.0 (620.9)	554.0	0.293
<b>Processed meat (g/week)</b>	160.7 (234.2)	59.0	192.3 (240.5)	107.5	144.2 (230.2)	37.0	0.183
<b>Chicken (g/week)</b>	402.3 (407.4)	300.0	403.9 (395.4)	303.0	401.5 (415.1)	289.0	0.970
<b>Fish (g/week)</b>	250.7 (485.9)	97.0	373.3 (676.6)	193.0	186.8 (64.0)	64.0	0.041
<b>Oil (Times/week)</b>	44.3 (42.0)	40.0	24.3 (30.3)	4.0	54.7 (43.6)	56.0	0.000

**Table 3.** Intake of nutrients by all individuals, cases and controls respectively, are shown as mean and median values.

	All (N= 187)		Case (N= 64)		Control (N= 123)		<i>p</i>
	Mean (SD)	Median	Mean (SD)	Median	Mean (SD)	Median	
<b>Calories (joule/day)</b>	1686.1 (1686.1)	1342.4	1503.7 (1022.3)	1245.0	1781.0 (1816.1)	1383.1	0.183
<b>Proteins (g/day)</b>	71.0 (54.5)	59.5	63.6 (37.0)	53.7	74.9 (61.5)	61.8	0.180
<b>Lipids/day (g/day)</b>	59.9 (58.2)	47.6	47.3 (19.7)	42.2	66.4 (69.6)	51.6	0.033
<b>Carbohydrates (g/day)</b>	184.5 (135.4)	149.5	170.4 (87.8)	148.4	191.8 (154.2)	152.3	0.307
<b>Dietary fiber (mg/day)</b>	13.1 (7.0)	11.8	11.7 (6.5)	11.5	13.8 (7.2)	12.1	0.060
<b>Calcium (mg/day)</b>	507.7 (312.3)	422.6	462.5 (260.2)	409.7	531.3 (334.8)	439.4	0.154
<b>Phosphor (mg/day)</b>	1028.1 (704.3)	881.2	950.2 (639.6)	840.8	1068.6 (735.0)	890.5	0.123
<b>Iron (mg/day)</b>	38.2 (259.4)	259.4	9.74 (4.7)	8.8	53.0 (319.3)	10.6	<0.050
<b>Sodium</b>	2011.7	1666.4	1763.3	1521.6	2141.0	1712.2	0.040

(mg/day)	(1472.1)		(783.2)		(1714.0)		
<b>Potassium</b>	2586.0	2282.8	2427.8	2194.6	2668.2	2366.1	0.293
(mg/day)	(1478.4)		(1342.1)		(1543.4)		
<b>Vitamin AIU</b>	19290.5	15289.7	15887.2	14503.5	21061.3	15663.0	0.047
(mg/day)	(20482.2)		(11632.7)		(23674.5)		
<b>Vitamin ARE</b>	2810.5	1863.8	2429.9	1997.8	3008.6	1829.7	0.359
(mg/day)	(4081.4)		(2660.4)		(4650.4)		
<b>Tiamine B1</b>	34.0	0.9	31.3	0.9	35.4	0.9	0.938
(mg/day)	(337.5)		(242.7)		(378.5)		
<b>Riboflavine/day</b>	3.3	1.4	1.6	1.4	4.2	1.4	0.300
(mg)	(16.1)		(1.2)		(19.8)		
<b>Niacine</b>	18.0	14.4	18.4	13.6	17.7	14.5	0.776
(mg/day)	(16.0)		(18.8)		(14.4)		
<b>Vitamin C</b>	141.8	133.2	121.8	120.1	152.2	139.2	0.023
(mg/day)	(86.8)		(74.2)		(91.2)		
<b>Saturated fat</b>	17.3	14.7	15.0	13.8	18.5	15.0	0.016
acid(g/day)	(11.3)		(7.0)		(12.9)		
<b>Omega 6</b>	25.5	18.2	17.2	16.0	29.8	19.2	0.014
(g/day)	(45.4)		(7.8)		(55.3)		
<b>Omega 3</b>	9.0	6.8	10.1	5.4	8.4	7.2	<0.050
(g/day)	(18.3)		(30.1)		(6.4)		
<b>Colesterol</b>	655.6	303.5	321.4	263.2	829.5	330	<0.050
(mg/day)	(3240.2)		(200.8)		(3987.1)		
<b>Folic acid</b>	235.3	196.7	212.1	189.4	247.4	206.2	0.088
(mg/day)	(151.4)		(111.0)		(167.8)		
<b>Vitamin E</b>	7.3	6.5	6.00	6.0	8.0	6.9	0.000
(mg/day)	(4.5)		(2.6)		(5.2)		
<b>Zinc</b>	15.8	12.0	12.6	11.2	17.5	12.4	<0.050
(mg/day)	(20.0)		(10.0)		(23.4)		
<b>Vitamin B6</b>	3.5	1.5	1.8	1.5	4.4	1.6	0.315
(mg/day)	(16.5)		(1.6)		(20.3)		
<b>Magnesium</b>	202.7	172.4	191.4	162.8	208.5	183.8	0.398
(mg/day)	(131.2)		(127.8)		(133.1)		
<b>α- Carotene</b>	761.7	533.7	655.8	499.9	816.8	539.5	0.214
(mcg/day)	(838.4)		(499.8)		(966.3)		
<b>β- Carotene</b>	10256.0	7167.3	8287.0	6820.2	11280.6	7722.6	0.047
(mcg/day)	(11856.4)		(6815.4)		(13683.6)		
<b>Cryptoxanthin</b>	129.1	103.3	109.7	93.2	139.2	109.8	0.095
(mg/day)	(114.6)		(87.3)		(125.7)		
<b>Lutein</b>	6847.9	2093.4	3656.3	525.3	8508.6	3553.7	0.000
(mg/day)	(10569.9)		(5611.6)		(12080.8)		
<b>Lycopene</b>	2101.7	1791.7	1691.8	1727.9	2315.1	2013.7	0.004
(mcg/day)	(1572.4)		(1159.8)		(1714.9)		
<b>Retinol</b>	1130.7	441.2	806.1	488.8	1299.6	429.0	0.285
(mcg/day)	(2985.9)		(1089.9)		(3591.0)		
<b>Pro- vitamin A</b>	17328.1	7196.8	8137.9	6936.6	22110.0	7839.2	0.417
caroten(mcg/day)	(111354.2)		(6360.5)		(137172.5)		

**Table 5.** Odds ratios (OR) and confidence intervals (95%CI) are shown for single variables (OR<sub>CRUDE</sub>) and in two adjusted models (OR<sub>ADJUSTED</sub>) as the chance to have CRC (N= 64). The control served as reference group.

	Case	Control	OR <sub>CRUDE</sub>	P	OR <sub>ADJUSTED</sub>	P
			(95% CI)		(95% CI) <sup>1</sup>	
	N (%)	N (%)				
Alcohol consumption	15 (25.0%)	9 (7.3%)	4.492 (1.787- 11.293)	<b>0.001</b>	2.994 (0.950- 9.438) <sup>2</sup>	<b>0.061</b>
Smoking	28 (33.7%)	8 (6.5%)	9.852 (4.256- 22.805)	<b>0.000</b>	8.608 (3.321- 22.314) <sup>2</sup> 12.638 (4.456- 35.845) <sup>3</sup>	<b>0.000</b> <b>0.000</b>
Dietary components						
	Mean (SD)	Mean (SD)				
Eggs (g/week)	374.9 (425.2)	704.6 (1055.7)	0.999 (0.998- 1.000)	<b>0.008</b>	0.999 (0.998- 1.000) <sup>3</sup>	<b>0.026</b>
Processed meat (g/week)	192.3 (240.5)	144.2 (230.2)	1.001 (1.000- 1.002)	0.187	1.002 (1.000- 1.004) <sup>3</sup>	<b>0.015</b>
Fish (g/week)	373.3 (676.6)	186.8 (64.0)	1.001 (1.000- 1.002)	<b>0.030</b>		
Oil (times/week)	24.3 (30.3)	54.7 (43.6)	0.977 (0.967- 0.987)	<b>0.000</b>	0.981 (0.970- 0.993) <sup>3</sup>	<b>0.001</b>

---

Nutrients					
Proteins		63.6 (37.0)	74.9 (61.5)	0.995 (0.987- 1.003)	0.188
Lipids		47.3 (19.7)	66.4 (69.6)	0.984 (0.972- 0.998)	0.020
Dietary fiber (mg/day)		11.7 (6.5)	13.8 (7.2)	0.951 (0.902- 1.003)	0.065
Calcium (mg/day)		462.5(260.2)	531.3(334.8)	0.999 (0.998- 1.000)	0.156
Iron (mg/day)		9.74(4.7)	53.0(319.3)	0.934 (0.875- 0.998)	0.042
Vitamin C (mg/day)		121.8(74.2)	152.2(91.2)	0.996 (0.992- 0.999)	0.025
Sat. fat acid (g/day)		15.0 (7.0)	18.5 (12.9)	0.963 (0.928- 1.000)	0.048
Omega 6 (g/day)		17.2 (7.8)	29.8 (55.3)	0.950 (0.917- 0.985)	0.005

---

Omega 3 (g/day)	10.1 (30.1)	8.4 (6.4)	1.005 (0.989- 1.021)	0.571		
Colesterol (mg/day)	321.4 (200.8)	829.5 (3987.1)	0.998 (0.997- 1.000)	0.011		
Folic acid (mg/day)	212.1 (111.0)	247.4 (167.8)	0.998 (0.996- 1.001)	0.136		
Vitamin E (mg/day)	6.00 (2.6)	8.0 (5.2)	0.833 (0.743- 0.935)	0.002	0.820 (0.719- 0.936) <sup>1</sup>	0.003
Zinc (mg/day)	12.6 (10.0)	17.5 (23.4)	0.971 (0.934- 1.008)	0.124		
Cryptoxanthin (mg/day)	109.7 (87.3)	139.2 (125.7)	0.997 (0.994- 1.000)	0.100		

<sup>1</sup>Adjusted for age, gender and weight in both models (Model 1; Model 2); <sup>2</sup>Model 1: Alcohol consumption, smoking and consumption of Vitamin E; <sup>3</sup>Model 2: Smoking, consumption of eggs, processed meat and oil (including olive oil).

## 7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O atual estudo vem demonstrar que existem fatores de risco e de proteção associados tanto ao estilo de vida quanto a dieta que influenciam no desenvolvimento de câncer colorretal na população. O conhecimento desses fatores contribuem com o serviço de saúde para maior conscientização e prevenção da patologia que tem incidência elevada. O incentivo ao não consumo de bebidas alcoólicas, fumo e carne processada, bem como um consumo de ovos e alimentos ricos em vitamina E tornam-se medidas que podem ser tomadas a fim de prevenir o aumento da incidência de CCR na população. Medidas educativas devem ser estimuladas para que a população se submeta a menores riscos de desenvolvimento da doença. Diante do exposto, sugere-se que mais pesquisas e com um número de participantes maior sejam realizadas com o objetivo de esclarecer a relação entre fatores de risco e o CCR nas populações brasileiras, especialmente no Nordeste do Brasil. A identificação dos fatores de risco e proteção nessa população pouco estudada permite o norteamento do enfoque das campanhas de prevenção.

## 7. REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, L. et al. Alimentação como fator de risco para câncer de intestino em universitários. **Rev Bras Promoç Saúde**, Fortaleza, v. 30, n. 1, p. 72-78, 2017.
- ALMEIDA, M.; OLIVEIRA, A. Padrão alimentar mediterrânico e atlântico – uma abordagem às suas características-chave e efeitos na saúde. **Acta Portuguesa de Nutrição**, n. 11, p. 22-28, 2017.
- ANGELO, S. N.; LOURENÇO, G. J.; MAGRO, D. O.; NASCIMENTO, H.; OLIVEIRA, R. A.; LEAL, R. F, et al. Dietary risk factors for colorectal cancer in Brazil: a case control study. **Nutr J**.v. 27, n. 15, p. 20, 2016.
- ARNOLD, M.; SIERRA, M. S.; LAVERSANNE, M.; SOERJOMATARAM, I.; JEMAL, A., BRAY F. Global patterns and trends in colorectal cancer incidence and mortality. **Gut**.V. 66, n. 4, p. 683–91, 2017.
- AZZEH, F. S. et al. Healthy dietary patterns decrease the risk of colorectal cancer in the Mecca Region, Saudi Arabia: a case-control study. **BMC Public Health**, v. 17,2017.
- BALLESTER, V., RASHTAK, S., BOARDMAN, L. Clinical and molecular features of young-onset colorectal cancer. **World J Gastroenterol**, v.5, n. 22, p.1736-1744, 2016.
- BARROS, M. C. et al. Evolução da mortalidade por câncer de fígado e colorretal segundo sexo e regiões do Brasil de 1990 a 2014. **Revista Ceuma Perspectivas**, v. 29, 2017.

- BISHEHSARI, F. et al. Epidemiological transition of colorectal cancer in developing countries: environmental factors, molecular pathways, and opportunities for prevention. **World J Gastroenterol**, n.20, p. 6055-6072, 2014.
- BLOCK, D. L.; WITT, N. A.; GROSBOL, P.; STOCKTON, A.; MONETI A. 1994.
- BRAY, F.; FERLAY, J.; SOERJOMATARAM, I.; SIEGEL, R. L.; TORRE, L. A.; JEMAL, A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. **CA Cancer J Clin**. V. 28, n. 6, p. 394–424, 2018.
- BRETT. Publicadas novas diretrizes para a prática de atividade física nos Estados Unidos – Medscape. **JAMA**. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. Department of Health and Human Services (HHS), 2018.
- BROWN, J. C.; WINTERS-STONE, K.; LEE, A.; SCHMITZ, K. H. Cancer, physical activity, and exercise. **Compr Physiol**, v. 2, p. 2775–2809, 2012.
- CAMPOS, F. G. S. M. et al. Incidência de câncer colorretal em pacientes jovens. **Col. Bras. Cir**, v. 44, n. 2, p. 208-215, 2017.
- DASHTI, S. G. et al. Physical activity and the risk of colorectal cancer in Lynch syndrome. **Int. J. Cancer**, v. 143, p. 2250–2260, 2018.
- FERLAY, J. et al. Cancer incidence and mortality worldwide: Sources, methods and major pattern in GLOBOCAN 2012. **Revista Internacional de Câncer**, v. 136, n. 5, p. 359-386, 2015.
- FINLAY, A. M. Colorectal cancer: Epidemiology, risk factors, and protective factors. **UpToDate**. Jul, 2020.
- FLISS-ISAKOV, N.; KARIV, R.; WEBB, M.; IVANCOVSKY, D.; MARGALIT, D.; ZELBER-SAGI, S. Mediterranean dietary components are inversely associated with advanced colorectal polyps: a case-control study. **World J Gastroenterol**, v. 24, n. 24, p. 2617-2627, 2018.
- FUNDACIÓN DIETA MEDITERRÁNEA. **La pirámide de la Dieta Mediterránea se actualiza para adaptarse al estilo de vida actual**. 2012.
- GRAY, J. M.; RASANAYAGAM, S.; ENGEL, C.; RIZZO, J. State of the evidence 2017: an update on the connection between breast cancer and the environment. **Environmental Health**, v. 16, n. 94, p.1-61, 2017.

- GOH, J.; NIKSIRAT, N.; CAMPBELL, K. L. Exercise training and immune crosstalk in breast cancer microenvironment: exploring the paradigms of exercise-induced immune modulation and exercise-induced myokines. **Am J Transl Res**, v. 6, n. 5, p. 422-438, 2014.
- GURGEL, D. C.; JUNIOR, V. L. M. C.; NOGUEIRA, I. C.; NETO, P. P. Atividade física e câncer: intervenções nutricionais para um melhor prognóstico. **Motricidade**, v. 14, n. 1, p. 398-404, 2018.
- INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER. INCA. **O que é câncer?** Disponível em: <<https://www.inca.gov.br/o-que-e-cancer>> Acesso em: 05 mar. 2019. Rio de Janeiro: INCA, 2019.
- INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER JOSÉ ALENCAR GOMES DA SILVA. **Estimativa 2020: incidência de câncer no Brasil**/Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva. – Rio de Janeiro: INCA, 2019.
- INTERNATIONAL PHYSICAL ACTIVITY QUESTIONNAIRE. IPAQ. **Guidelines for Data Processing and Analysis of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) –Short and Long Forms**. 2005. Disponível em:<[www.ipaq.ki.se/](http://www.ipaq.ki.se/)>. Acesso em: 19abr. 2019.
- ISLAMI, F.; SAUER, A. G.; MILLER, K. D.; SIEGEL, R. L.; FEDEWA, S. A.; JACOBS, E. J. et al. Proportion and number of cancer cases and deaths attributable to potentially modifiable risk factors in the United States. **A Cancer Journal for Clinicians**. V. 68, p. 31–54. 2018.
- JACOBY, J. T.; GUZZON, S.; ROESCH, L. F. W.; MENDES, R. H. Uso de pré, pró e simbióticos como coadjuvantes no tratamento do câncer colorretal. **Clin Biomed Res**, v. 37, n. 3, 2017.
- KOELWYN, G. J.; WENNERBERG, E.; DEMARIA, S.; JONES, L. W. Exercise in regulation of inflammation-immune axis function in cancer initiation and progression. **Oncology**, v. 29, p. 1-18, 2015.
- KOHLER L. N. et al. Adherence to Nutrition and Physical Activity CancerPrevention Guidelines and Development ofColorectal Adenoma. **Nutrients**, v. 10, 2018.
- LAUBY-SECRETAN, B.; SCOCCIANI, C.; LOOMIS, D.; GROSSE, Y. BIANCHINI, F.; STRAIF, K. Body fatness and cancer: viewpoint of the IARC working group. **N Engl J Med**, v. 275, n. 8, p. 794-798,2016.
- LIPSCHITZ, D. A. Screening for nutritional status in the elderly. **Primary Care**. v. 21, n. 1, p. 55-67, 1994.



- MAHMOOD, S. et al. Domain-specific physical activity and the risk of colorectal cancer: results from the Melbourne Collaborative Cohort Study. **BMC Cancer**, v. 18, 2018.
- MAIA, P. L.; FIORIO, B. C.; SILVA, F. R. A influência da microbiota intestinal na prevenção do câncer de cólon. **Arq. Catarin Med**, v. 47, n 1, p. 182-197, 2018.
- MARLEY, A. R.; NAN, H. Epidemiology of colorectal cancer. **Int J Mol Epidemiol Genet**, v. 7, n. 3, p. 105-111, 2016.
- MARTINS-SILVA, I. R. et al. Microbiota intestinal na obesidade e homeostase. **Almanaque multidisciplinar de pesquisa energética**, v. 1, n. 2, 2016.
- MEEKER, S.; SEAMONS, A.; MAGGIO-PRICE, L.; PAIK, J. Protective links between vitamin D, inflammatory bowel disease and colon cancer. **World J Gastroenterol**, n, 22, v. 3, p. 933-948, 2016.
- MENEZES, C. C. S. et al. Câncer colorretal na população brasileira: taxa de mortalidade no período de 2005-2015. **Rev Bras Promoç Saúde**, Fortaleza, v. 29, n. 2, p. 172-179, 2016.
- MOORE, S. C. et al. Association of leisure-time physical activity with risk of 26 types of cancer in 1.44 million adults. **JAMA Int Med**, v. 176, n. 6. P. 816-825, 2016.
- NEMÉSIO, R. Q. A. P. A Dieta Mediterrânea na Prevenção de Cancro. **Revista Internacional em Língua Portuguesa**, n. 34, p. 93-124, 2018.
- NUNEZ C. et al. Physical activity, obesity and sedentary behaviour and the risks of colon and rectal cancers in the 45 and up study. **BMC Public Health**, v. 18, 2018.
- OLIVEIRA, M. M. et al. Disparidades na mortalidade de câncer colorretal nos estados brasileiros. **Rev Bras Epidemiol**, v. 21, 2018.
- PEREIRA, M.G. Epidemiologia: teoria e prática. 19ª ed. Rio de Janeiro: **Guanabara Koogan**, 2016.
- RAAJ, S. Dietary Patterns and Risk of Colorectal Cancer Subtypes Classified by *Fusobacterium nucleatum* in Tumor Tissue. **JAMA Oncol**, v. 3, n. 7, p. 921–927, 2017.
- RÊGO, M.A.V. Estudos caso-controle: uma breve revisão. **Gazeta Médica da Bahia**, v.80, n. 1, p. 101-110, 2010.
- RIBEIRO, A. C. et al. Validação de um questionário de frequência de consumo alimentar para população adulta. **Rev. Nutr., Campinas**, v. 19, n. 5, p. 553-562, 2006.
- SCHMID, D.; LEITZMANN, M.F. Television Viewing and Time Spent Sedentary in Relation to Cancer Risk: A Meta-Analysis. **Journal of the National Cancer Institute**, v. 107, n. 7, p. 19, 2014.

- SCHWINGSHACKL, L. et al. Food groups and risk of colorectal cancer. **Int J Cancer**, v. 142, p. 1748-1758, 2018.
- SHAW, E. et al. Effects of physical activity on colorectal cancer risk among family history and body mass index subgroups: a systematic review and meta-analysis. **BMC Cancer**, v. 18, 2018.
- SILVA, M.; ERRANTE, P. R. Câncer colorretal: fatores de risco, diagnóstico e tratamento. **Revista UNILUS Ensino e Pesquisa**, v. 13, n. 33, 2016.
- SILVA, R. C. F. De Volta para o Futuro: Excesso de Peso e Câncer Colorretal. **Revista Brasileira de Cancerologia**, v. 63, n. 4, p. 273-275, 2017.
- SIMÕES, M. L.; BARBOSA, L. E. Obesidade: impacto no Carcinoma Colorretal. **Revista Portuguesa de Cirurgia**, n. 42, p. 17-32, 2017.
- STIGLIANO, V. et al. Early-onset colorectal cancer: A sporadic or inherited. **World J Gastroenterol**, n. 20, p. 12420-12430, 2014.
- SONG, M., GARRETT, W. S.; CHAN, A. T. Nutrients, foods, and colorectal cancer prevention. **Gastroenterology**, v. 148, p. 1244-1260, 2015.
- SONG, M. et al. Fiber Intake and Survival After Colorectal Cancer. **JAMA Oncol**, v. 4, n. 1, p. 71-79, 2018.
- TAHIR, M. Z. Low Prevalence of Colorectal Cancer in South Asians than White Population in UK: Probable Factors. **Journal of the College of Physicians and Surgeons**, v. 28, n. 8, p. 631-635, 2018.
- TAYLOR, D. P. et al. Population based family history-specific risks for colorectal cancer: a constellation approach. **Gastroenterology**, v. 138, p. 877-885, 2010.
- THANIKACHALAM, K.; KHAN, G. Colorectal Cancer and Nutrition. **Nutrients**. v. 14, n. 11, p. 164, 2019.
- TORRE, L., et al. Global Cancer Incidence and Mortality Rates and Trends-An Update, **Cancer Epidemiol Biomarkers Prev**, v. 25, n. 1, p. 16-27, 2016.
- VIEIRA, R. F. F. A.; OLIVEIRA, F. L. SCHIESSEL, D. L.; MAZUR, C. E.; VIEIRA, D. G.; CAVAGNARI, M. A. V. Análise do consumo de antioxidantes em pacientes com câncer do trato gastrointestinal. **BRASPEN J.** v. 34, n. 1, p. 32, 38, 2019.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity: preventing and managing the global epidemic: Report of a WHO consultation on obesity. (**WHO Technical Report Series n. 894**). Geneva, Switzerland: WHO, 2000.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. OMS: câncer mata 8,8 milhões de pessoas anualmente no mundo. 2017. Acesso em: 05 de março de 2019. Disponível em: <<https://nacoesunidas.org/oms-cancer-mata-88-milhoes-de-pessoas-anualmente-no-mundo/>>

WORLD CANCER RESEARCH FUND INTERNATIONAL/**American Institute for Cancer Research**. Diet, nutrition, physical activity and colorectal cancer. 2017. Disponível em <<http://wcrf.org/colorectal-cancer-2017>> Acesso em: 03 de março de 2019.

WORLD CANCER RESEARCH FUND INTERNATIONAL/**American Institute for Cancer Research**. Recommendations and public health and policy implications, 2018.

ZENE, K. L. et al. Ação de prebióticos e probióticos em indivíduos com câncer colorretal: revisão integrativa. **Revista UNINGÁ Review**, v. 29, n.3, p. 127-131, 2017.

**APÊNDICES**  
**APÊNDICE A – FORMULÁRIO**  
**COLETA DE DADOS**

**Data da coleta:**

**Número do questionário:**

1. Identificação do Paciente		Data da Coleta: / /	
1.1 Prontuário:			
1.2 Data de Nascimento:	1.3 Idade:	1.4 Sexo: <input type="checkbox"/> Mas <input type="checkbox"/> Fem	
1.5 Naturalidade:	1.6 Nacionalidade:		
1.7 Profissão:	1.8 Escolaridade: <input type="checkbox"/> Analfabeto <input type="checkbox"/> Ensino fundamental incompleto <input type="checkbox"/> Ensino fundamental completo <input type="checkbox"/> Ensino médio incompleto <input type="checkbox"/> Ensino médio completo <input type="checkbox"/> Ensino superior incompleto <input type="checkbox"/> Ensino superior completo		
1.9 Etnia: <input type="checkbox"/> Branca <input type="checkbox"/> Preta <input type="checkbox"/> Indígena <input type="checkbox"/> Amarela <input type="checkbox"/> Parda			
1.10 Estado Civil: <input type="checkbox"/> Solteiro <input type="checkbox"/> Casado <input type="checkbox"/> Divorciado <input type="checkbox"/> Viúvo <input type="checkbox"/> Vive com companheiro <input type="checkbox"/> outro			
1.11 Renda: <input type="checkbox"/> <1 salário mínimo <input type="checkbox"/> 1 salário mínimo <input type="checkbox"/> 2-3 salários mínimos <input type="checkbox"/> 4 ou mais salários mínimos			
Endereço:			
Rua:		Nº:	
Bairro:	Complemento:		
Cidade:	Estado:		
2. Questionário Sobre o Estado Nutricional			
2.1 Peso relatado do diagnóstico:      kg		2.2 Altura:      cm	
3. Questionário Internacional De Atividade Física (Versão Curta):			
Pense em todas as atividades vigorosas que fez em um período de 7 dias (anterior ao início da terapia). Atividades físicas vigorosas referem-se a atividades de esforço físico elevado e que o fazem respirar com mais dificuldade do que o normal. Pense apenas nas atividades físicas que realizou por pelo menos 10 minutos.			

1. Durante os 7 dias anteriores ao início da terapia, em quantos dias fez atividades vigorosas, como levantamento de pesos, cavar, aeróbica, ou andar de bicicleta?

\_\_\_ dias por semana.

Não fez atividades físicas vigorosas (passar para a questão 3).

2. Quanto tempo gastou fazendo atividades físicas vigorosas naqueles dias?

\_\_\_ horas por dia.

\_\_\_ minutos por dia.

Não sabe/ não tem certeza.

Pense em todas as atividades moderadas que fez em um período de 7 dias (anterior ao início da terapia).

Atividades moderadas referem-se a atividades de esforço físico moderado e que o fazem respirar com um pouco mais de dificuldade do que o normal. Pense apenas nas atividades físicas que fez por pelo menos 10 minutos.

3. Durante um período de 7 dias (anterior ao início da terapia), em quantos dias fez atividades físicas moderadas, como transporte de cargas leves, ciclismo a um ritmo regular, tênis? Não inclui caminhar.

\_\_\_ dias por semana.

Não fez atividades físicas moderadas (passar para a questão 5).

4. Quanto tempo gastou fazendo atividades físicas moderadas naqueles dias?

\_\_\_ horas por dia.

\_\_\_ minutos por dia.

Não sabe/ não tem certeza.

Pense sobre o tempo que gastou caminhando em um período de 7 dias (anterior ao início da terapia). Isto inclui no trabalho e em casa, andar de um lugar para outro, e qualquer outro passeio que tenha feito exclusivamente para a recreação, esporte, lazer ou exercício.

5. Durante um período de 7 dias (anterior ao início da terapia), em quantos dias caminhou por pelo menos 10 minutos de cada vez?

\_\_\_ dias por semana.

Não caminhou (passar para a questão 7).

6. Quanto tempo gastou caminhando naqueles dias?		
___ horas por dia.		
___ minutos por dia.		
( ) Não sabe/ não tem certeza.		
A última questão é sobre o tempo que gastou sentado em dias de semana durante um período de 7 dias (anterior ao início da terapia). Incluem o tempo gasto no trabalho/escola, em casa, e durante o tempo de lazer. Inclui o tempo gasto sentado à mesa, visitando amigos, lendo ou estando sentado ou deitado a ver televisão.		
7. Durante um período de 7 dias (anterior ao início da terapia), quanto tempo passou sentado em dias da semana?		
___ horas por dia.		
___ minutos por dia.		
( ) Não sabe/ não tem certeza		
4. Questionário Sobre Estilo de Vida		
4.1 Tabagista antes do diagnóstico? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	4.1.1 Se sim, quantos cigarros por dia?	
4.2 Etilista antes do diagnóstico? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	4.2.1 Se sim, quantas doses por dia?	
5. Questionário sobre Dados Clínicos e Antecedentes Familiares		
5.1 Possui alguma patologia progressiva?		
<input type="checkbox"/> HAS	<input type="checkbox"/> Doenças cardíacas	<input type="checkbox"/> Anemias
<input type="checkbox"/> AVC	<input type="checkbox"/> Doença Hepática	<input type="checkbox"/> Cirurgias
<input type="checkbox"/> Doenças Pulmonares	<input type="checkbox"/> Neoplasia	<input type="checkbox"/> Trauma articular
<input type="checkbox"/> Doença Renal	<input type="checkbox"/> Hipercolesterolemia	<input type="checkbox"/> Trauma muscular
<input type="checkbox"/> Diabetes	<input type="checkbox"/> Trauma Ósseo	<input type="checkbox"/> Hipertrigliceridemia
<input type="checkbox"/> Hiperuricemia	<input type="checkbox"/> Doença de Chron	<input type="checkbox"/> Retocolite ulcerativa
5.2 Na família tem histórico de câncer? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não 5.2.1 Se sim, qual?		
5.3 Na família tem histórico de doenças inflamatórias intestinais? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não 5.2.1 Se sim, qual?		
5.4 Faz uso de alguma medicação e/ou suplemento? Se sim, quais?		
5.6 Desde quando possui o diagnóstico da doença? (Para os casos):		
6. Dados sobre o tumor		
Idade em que a doença foi detectada:		
Tipo de câncer:		
Sítio primário:		
Estadiamento do tumor (TNM):		

Tamanho do maior tumor principal: _____ diâmetro em centímetro
Estados dos nodos linfáticos:            positivo            negativo
Grau histológico:
Estado de ER, PR e HER2/NEU:    1.ER( ) 2.PR ( ) 3. HER/NEU( )
7. Questionário sobre o Consumo Alimentar
7.1 Mora com quantas pessoas?
7.2 Com quem realiza as refeições?
7.3 Quem prepara as refeições?

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 E	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 — — — —



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	—
Bife	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M	1 unidade grande (150g)	P M G E	— — —
	O O O O O O O O O O	A		O O O O	—
Carne de charque, carne de sol	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	O O O	1 pedaço grande (60g)	P M G E	—
	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	1 unidade, 1 gomo ou 2 fatias(40g)	P M G E	— — —
	O O O O O O O O O O	A		O O O O	—
Frango frito, à milanesa, nuggets	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	O O O	2 pedaços ou 1 filé médio (90g)	P M G E	— — —
	O O O O O O O O O O	D S M		O O O O	—
Frango guisado, grelhado, assado,	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	O O O	3-4 pedaços médios	P M G E	— — —
	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 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
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 - assado/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 pedaços médios(180g)	P M G E O O O O
Salada de maionese com legumes	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 (90g)	P M G E O O O O
Batata doce ou abóbora	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 pedaços médios ou 1 unidade média (90g)	P M G E O O O O
Farofa, farinha de mandioca	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 colheres de sopa (30g)	P M G E O O O O
Cuscuz de milho ou com leite,angu, pirão, canjica	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 (135g)	P M G E O O O O

LEITE E DERIVADOS, CEREAIS MATINAIS	QUANTAS VEZES VOCE COME	UNIDAD E	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO
Leite - tipo: ( ) integral ( ) desnat. ( ) semidesnatado	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 copo (150 ml)	P M G E O O O O
Açúcar adicionado ao leite	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 chá (12g)	P M G E O O O O
Neston, aveia	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	1,5 colher de sopa (18g)	P M G E O O O O
Iogurte ou coalhada tipo: ( ) natural ( ) com frutas	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 copo americano (165 ml)	P M G E O O O O
Vitamina de leite ou leite batido com fruta	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		P M G E O O O O

VEGETAIS	QUANTAS VEZES VOCE COME	UNIDADE	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO	↳ não es- aqui
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	— — —
Beterraba, crua ou cozida	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	4 fatias ou 2,5 colheres de sopa (50g)	P M G E O O O O	— — —
Cenoura crua ou cozida	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 fatias ou 2 colheres de sopa (30g)	P M G E O O O O	— — —
Pepino, pimentão	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 colheres de sopa (20g)	P M G E O O O O	— — —

MOLHOS	QUANTAS VEZES VOCE COME	UNIDADE	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO	↳ não es- aqui
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	— — —
	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	— — —

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

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
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
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
Margarina passada no pão ( ) comum ( ) <i>light</i>	N 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	D S M A	2 pontas de faca (5g)	P M G E
	O O O O O O O O O O	O O O O		O O O O
Manteiga passada no				

BEBIDAS	QUANTAS VEZES VOCE COME	UNIDADE	PORÇÃO MÉDIA (M)	SUA PORÇÃO
---------	-------------------------	---------	------------------	------------



## **APÊNDICE B – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**

Pelo presente Termo de Consentimento Livre e Esclarecido eu, \_\_\_\_\_ em pleno exercício dos meus direitos me disponho a participar da Pesquisa: Análise DA FREQUÊNCIA DE CONSUMO ALIMENTAR COMO FATOR DE RISCO PARA O CÂNCER COLORRETAL. Declaro ser esclarecido e estar de acordo com os seguintes pontos:

O trabalho: ANÁLISE DA FREQUÊNCIA DE CONSUMO ALIMENTAR COMO FATOR DE RISCO PARA O CÂNCER COLORRETAL terá como objetivo geral: Identificar alimentos que estão mais associados a ocorrência do câncer de cólon e reto. Ao voluntário só caberá a autorização para coleta dos dados esses serão coletados de duas formas: A primeira através de uma entrevista e a segunda através de uma pesquisa no prontuário do usuário.

A primeira fase trata-se de uma entrevista semiestruturada, que será realizada pela pesquisadora seguindo o horário de atendimento da unidade, com técnica face a face, que tem por objetivo coletar dados referentes às dificuldades pessoais do entrevistado na sua trajetória na busca por tratamento contra o câncer de mama. A segunda fase trata-se de uma busca documental, com análise no prontuário do usuário para o levantamento do histórico do seu tratamento e os dados clínico- histopatológicos.

Os indivíduos que aceitarem participar desta pesquisa poderão ser submetidos a riscos mínimos e transitórios, como o psicológico relacionado ao estresse emocional de recordar momentos marcantes desde o diagnóstico da neoplasia mamária ao tratamento e as dificuldades encontradas nos serviços de saúde durante o percurso na busca por tratamento, de desconforto pelo tempo exigido para realização da entrevista e o risco de constrangimento, pois o formulário contém questionamentos das dificuldades socioeconômicas do paciente que pode ter influenciado no seu atraso na busca do serviço de tratamento.

Ao participar desta pesquisa o entrevistado não terá nenhum benefício direto, mas o mesmo estará contribuindo com a identificação dos aspectos que cooperam para seu atraso na busca do tratamento para o câncer de mama e dos fatores ligados aos serviços de saúde que colaboram para esse atraso, desta forma buscaremos divulgar os resultados obtidos para o hospital onde será realizada a pesquisa e para a secretaria de saúde e propor alternativas para reduzir as causas dos atrasos identificados.

- Ao pesquisador caberá o desenvolvimento da pesquisa de forma confidencial; entretanto, quando necessário for, poderá revelar os resultados ao médico, indivíduo e/ou familiares, cumprindo as exigências da Resolução Nº. 466/12 do Conselho Nacional de Saúde/Ministério da Saúde.

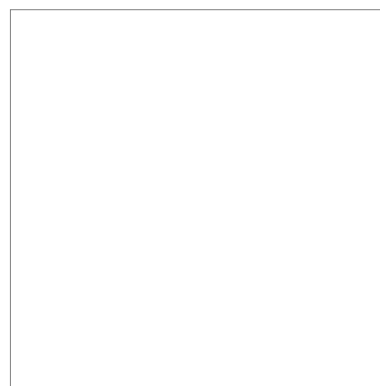
- O voluntário poderá se recusar a participar, ou retirar seu consentimento a qualquer momento da realização do trabalho ora proposto, não havendo qualquer penalização ou prejuízo para o mesmo.
- Será garantido o sigilo dos resultados obtidos neste trabalho, assegurando assim a privacidade dos participantes em manter tais resultados em caráter confidencial.
- Não haverá qualquer despesa ou ônus financeiro aos participantes voluntários deste projeto científico e não haverá qualquer procedimento que possa incorrerem danos físicos ou financeiros ao voluntário.
- Qualquer dúvida ou solicitação de esclarecimentos, o participante poderá contatar a equipe científica no número (083) 9654-3939, com Radmila Ribeiro.
- Ao final da pesquisa, se for do meu interesse, terei livre acesso ao conteúdo da mesma, podendo discutir os dados, como pesquisador, vale salientar que este documento será impresso em duas vias e uma delas ficará em minha posse.
- Desta forma, uma vez tendo lido e entendido tais esclarecimentos e, por estar de pleno acordo com o teor do mesmo, dato e assino este termo de consentimento livre e esclarecido.
- Atestado de interesse pelo conhecimento dos resultados da pesquisa
  - ( ) Desejo conhecer os resultados desta pesquisa
  - ( ) Não desejo conhecer os resultados desta pesquisa.
- Caso me sinta prejudicado (a) por participar desta pesquisa, poderei recorrer ao Comitê de Ética em Pesquisas com Seres Humanos – CEP, do Hospital Universitário Alcides Carneiro - HUAC, situado a Rua: Dr. Carlos Chagas, s/ n, São José, CEP: 58401 – 490, Campina Grande-PB, Tel: 2101 – 5545, E-mail: [ep@huac.ufcg.edu.br](mailto:ep@huac.ufcg.edu.br); Conselho Regional de Medicina da Paraíba e a Delegacia Regional de Campina Grande.

---

Assinatura do pesquisador responsável

---

Assinatura do Participante



Assinatura Dactiloscópica do participante da pesquisa(OBS:utilizado apenas nos casos em que não seja possível a coletada assinatura do participante da pesquisa).



## ANEXOS

### ANEXO A – CARTA DE ANUÊNCIA HOSPITAL DA FAP



#### **Fundação Assistencial da Paraíba - FAP**

C.G.C.: 08.841.421/0001-57 Inscrição Estadual: Isento  
Av. Dr. Francisco Pinto, s/n - Bodocongó - Cx. Postal 405  
CEP 58.429-350 - Campina Grande - PB  
Telefone/fax: (83) 2102-0300 – E-mail: fapcg@uol.com.br

### DECLARAÇÃO

Declaramos para os devidos fins e a quem interessar que estamos cientes da intenção da realização da Pesquisa intitulada: “Análise da Frequência de Consumo Alimentar como Fator de Risco para o Câncer Colorretal” Sob orientação do Profº Mathias Weller a ser desenvolvida pela orientanda Radmila Raianni Alves Ribeiro, ambos da Universidade Estadual da Paraíba – UEPB – Pró-Reitoria de Pós-Graduação e Pesquisa – Mestrado em Saúde Pública – o orientador será responsável pela orientanda, caso contrário o primeiro não poderá desenvolver e/ou orientar projetos na Instituição FAP. Após aprovação do Comitê de Ética. Toda documentação relativa a esta Pesquisa deverá ser entregue em uma via (CD) ao Núcleo de Estudo, Pesquisa e Extensão (NEPE) da FAP e arquivado por cinco anos de acordo com a Res 466/2012 do Ministério da Saúde.

Campina Grande, 09 de julho de 2018.

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Helder', is written over a printed name and title.

**PROFº HELDER MACEDO RODRIGUES**  
Coordenador do NEPE/FAP

Paulo Marcelo Campos Meira  
CRA/PB 2231  
CPF 003.893.583-04  
Gerente Administrativo-FAP

ANEXO B – AUTORIZAÇÃO DA SECRETARIA DE SAÚDE DO MUNICÍPIO



PREFEITURA MUNICIPAL DE CAMPINA GRANDE  
SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE  
DIRETORIA DE GESTÃO DO TRABALHO E EDUCAÇÃO NA SAÚDE  
CNPJ: 24.513.574/0001-21

### TERMO DE AUTORIZAÇÃO INSTITUCIONAL

Estamos cientes da realização do projeto intitulado: **Análise da frequência de consumo alimentar como fator de risco para o câncer colorretal**, da discente: **Radmila Raianni Alves Ribeiro**, do Mestrado em Saúde Pública da Universidade Estadual da Paraíba - UEPB, sob a orientação e responsabilidade do docente: **Mathias Weller** e com o auxílio para coleta de dados de: **Isabella Rolim de Brito** (mestranda), **Karolline Andrade Souza** e **Larissa de Castro Souza** (voluntárias). O projeto será realizado nas **Unidades Básicas de Saúde**.

Destaco que é de responsabilidade dos pesquisadores a realização de todo e qualquer procedimento metodológico, bem como o cumprimento da Resolução 466/12. Após a realização apresentar o resultado final ao local da pesquisa ou a esta diretoria.

Informamos que para ter acesso a qualquer serviço da Rede Municipal de Saúde de Campina Grande – PB, fica condicionada a **apresentação da Certidão de Aprovação por Comitê de Ética em Pesquisa**, devidamente credenciada junto à **Comissão Nacional de Ética em Pesquisa – CONEP** ao serviço que receberá a pesquisa antes do início da mesma, bem como, agendar com antecedência a visita para execução do mesmo.

Campina Grande, 30 de Janeiro de 2020.

Atenciosamente,

Raquel Brito de F. Melo Lula  
COORDENADORA DE EDUCAÇÃO  
NA SAÚDE

*Raquel B. F. Melo Lula*  
Raquel Brito de Figueiredo Melo Lula  
(Coordenadora de Educação na Saúde)

Av. Assis Chateaubriand, 1376 – Liberdade – 58.105-420 – Campina Grande-PB.

Telefones: (83) 3315-5126

## ANEXO C – PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA

UFCG - HOSPITAL  
UNIVERSITÁRIO ALCIDES  
CARNEIRO DA UNIVERSIDADE



### PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

#### DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

**Título da Pesquisa:** Análise da frequência de consumo alimentar como fator de risco para o câncer colorretal

**Pesquisador:** Mathias Welter

**Área Temática:**

**Versão:** 2

**CAAE:** 01547018.0.0000.5182

**Instituição Proponente:** Universidade Estadual da Paraíba - UEPB

**Patrocinador Principal:** Capes Coordenação Aperf Pessoal Nível Superior

#### DADOS DO PARECER

**Número do Parecer:** 3.155.462

#### Apresentação do Projeto:

O câncer colorretal é uma doença multifatorial, que pode ser influenciado pelos maus hábitos alimentares. O mundo passa por uma transição alimentar, que afeta principalmente os países em desenvolvimento. Espera-se que em 2018 e 2019 o Brasil tenha uma taxa de 17.380 novos casos de cólon e reto em homens e 18.980 para mulheres. Tornando-se o terceiro tipo de câncer mais frequente em homens e o segundo nas mulheres.

Só na Paraíba, estima-se 3202 novos casos para 2018 (INCA, 2018). A alimentação está relacionada a 30% de todos os tipos de câncer, estima-se que mais de dois terços dos cânceres podem ser reduzidos pelas mudanças de estilo de vida. O presente estudo trata-se de uma pesquisa epidemiológica analítica do tipo transversal. O estudo será realizado no Hospital da Fundação Assistencial da Paraíba (hospital da FAP), pois se trata de uma unidade hospitalar que recebe as demandas de muitas cidades do interior da Paraíba.

A

descoberta dos alimentos ingeridos com frequência antes do descobrimento da patologia contribuirá para que o serviço de saúde tenha dados concretos para que se possa trabalhar com estratégias para minimizar a ocorrência da patologia.

#### Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Primário:

Endereço: Rua: Dr. Carlos Chagas, s/n  
Bairro: São José CEP: 58.107-870  
UF: PB Município: CAMPINA GRANDE  
Telefone: (83)2101-6545 Fax: (83)2101-5523 E-mail: cep@huac.ufcg.edu.br

UFCG - HOSPITAL  
UNIVERSITÁRIO ALCIDES  
CARNEIRO DA UNIVERSIDADE



Continuação do Parecer: 3.155-462

Identificar alimentos que estão mais associados a ocorrência do câncer de cólon e reto.

Objetivo Secundário:

Definir riscos relativos e fatores protetivos da alimentação na população local.

**Avaliação dos Riscos e Benefícios:**

Riscos:

Os indivíduos que aceitarem participar desse estudo poderão ser submetidos a riscos ínfimos e transitórios, como a reflexão sobre a alimentação pregressa ao descobrimento da patologia e o possível sentimento de culpa. Estresse emocional ao recordar momentos marcantes do diagnóstico do câncer. Desconforto pelo tempo exigido para realização da entrevista e o risco de constrangimento ao responder as condições sócio-econômicas,

para conhecer o perfil alimentar daquela população.

A pesquisa obedecerá a resolução de nº 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde, que rege os critérios éticos, garantindo nenhuma ameaça à dignidade dos pacientes entrevistados.

Benefícios:

Nenhum benefício direto está relacionado ao paciente entrevistado. Mas, o mesmo está contribuindo para a identificação de alimentos que desencadeiam o câncer de cólon e reto, proporcionando que possamos beneficiar a população, buscando divulgar os resultados encontrados com o hospital onde será realizada a pesquisa e para a secretária de saúde. Além disso, propor alternativas para reduzir a ocorrência de novos casos.

**Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

A pesquisa denota relevância científica por permitir identificar os alimentos que estão mais relacionados com a probabilidade do aparecimento do câncer colorretal. Contribuindo com o serviço de saúde para maior conscientização e prevenção da patologia.

**Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

Estão presentes:

- Informações básicas
- Termo de compromisso de divulgação dos resultados
- Termo de autorização Institucional
- TCLE

Endereço: Rua: Dr. Carlos Chagas, s/n  
 Bairro: São José CEP: 58.107-870  
 UF: PB Município: CAMPINA GRANDE  
 Telefone: (83)2101-5545 Fax: (83)2101-5523 E-mail: osp@huac.ufcg.edu.br

Continuação do Parecer: 3.155.462

- Termo de compromisso do pesquisador
- Termo de compromisso para utilização de dados de prontuários
- Declaração de concordância com o projeto de pesquisa
- Folha de rosto

**Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

Não existe Inadequações éticas para o Início da pesquisa.

**Considerações Finais a critério do CEP:**

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BASICAS_DO_PROJETO_1220988.pdf	14/12/2018 08:44:38		Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	PROJETO.docx	14/12/2018 08:42:04	Mathias Weller	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE.docx	14/12/2018 08:41:47	Mathias Weller	Aceito
Outros	DivulgADADOS.pdf	20/10/2018 19:28:34	Mathias Weller	Aceito
Outros	Autoriz.pdf	10/10/2018 22:22:09	Mathias Weller	Aceito
Declaração de Pesquisadores	Img991.pdf	17/09/2018 11:52:37	Mathias Weller	Aceito
Outros	Img990.pdf	17/09/2018 11:51:48	Mathias Weller	Aceito
Outros	Img989.pdf	17/09/2018 11:50:33	Mathias Weller	Aceito
Folha de Rosto	PLATAFORMA.pdf	17/09/2018 11:46:10	Mathias Weller	Aceito

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

Endereço: Rua: Dr. Carlos Chagas, s/n  
 Bairro: São José CEP: 58.107-870  
 UF: PB Município: CAMPINA GRANDE  
 Telefone: (83)2101-5545 Fax: (83)2101-5523 E-mail: cep@huac.ufcg.edu.br