



UNIVERSIDADE ESTADUAL DO CEARÁ

Soraia Pinheiro Machado

**FATORES NUTRICIONAIS ASSOCIADOS AO
CÂNCER DE PRÓSTATA NA CIDADE DE
FORTALEZA-CEARÁ**

FORTALEZA – CEARÁ

2007

UNIVERSIDADE ESTADUAL DO CEARÁ

Soraia Pinheiro Machado

**FATORES NUTRICIONAIS ASSOCIADOS AO
CÂNCER DE PRÓSTATA NA CIDADE DE
FORTALEZA-CEARÁ**

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado Acadêmico em Saúde Pública do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Estadual do Ceará, como requisito parcial para a obtenção do título de mestre.

Área de concentração: Situação de saúde da população

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Helena Alves de Carvalho Sampaio

FORTALEZA – CEARÁ

2007

UNIVERSIDADE ESTADUAL DO CEARÁ**Soraia Pinheiro Machado**

Título da Dissertação: "FATORES NUTRICIONAIS ASSOCIADOS AO CÂNCER DE PRÓSTATA NA CIDADE DE FORTALEZA-CEARÁ"

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado Acadêmico em Saúde Pública do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Estadual do Ceará, como requisito parcial para a obtenção do título de mestre.

Área de concentração: Situação de saúde da população

Defesa em: ____/____/____

Conceito obtido: ____/____/____

Banca Examinadora

Prof^a Dra. Helena Alves de Carvalho Sampaio (Orientadora)

Prof^o Dr. Marcos Venício Alves Lima

Prof^o Dr. José Wellington de Oliveira Lima

S231o

Machado, Soraia Pinheiro.

Fatores nutricionais associados ao câncer de próstata na cidade de Fortaleza-Ceará/ Soraia Pinheiro Machado. __ Fortaleza, 2006.

113p.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Helena Alves de Carvalho Sampaio.

Dissertação (Mestrado Acadêmico em Saúde Pública) – Universidade Estadual do Ceará, Centro de Ciências da Saúde.

1. Câncer de próstata 2. Fatores Nutricionais
3. Obesidade 4. Saúde do homem I. Universidade Estadual do Ceará, Centro de Ciências da Saúde.

CDD: 613.2

“Uma longa viagem começa com
um único passo”

(Lao-Tsé)

A Deus, a quem devo tudo o que sou, por me
fazer acreditar que conseguiria e não me
deixar fraquejar nem nos momentos mais
difíceis e angustiantes, porque,
especialmente nesses momentos, foi que Ele
se mostrou mais presente em minha vida.

AGRADECIMENTOS

Durante esses quase dois anos, muitas pessoas estiveram ao meu lado e de alguma maneira foram importantes para que esse sonho se tornasse realidade. Delas eu recebi amor, carinho, apoio, incentivo, coragem, sabedoria, ensinamentos, paciência, sugestões, críticas, conselhos, enfim, recebi tudo o que eu precisava para chegar até aqui. Foram elas que entenderam minha ausência em muitos momentos, que aliviaram minha saudade, me ensinaram, me acolheram e dividiram comigo minhas lágrimas e meus sorrisos, minhas dúvidas e minhas certezas. É desnecessário dizer exatamente o que recebi de cada uma, basta que elas saibam que sem elas eu jamais conseguiria. A vocês, a minha eterna gratidão, meu reconhecimento e meu amor...

A Deus

Aos meus pais, Rosa e Zequinha

À minha orientadora e amiga Helena, minha “mãe acadêmica”

Ao querido professor José Wellington

Ao meu co-orientador, chefe do Serviço de Urologia do ICC, Dr. Lúcio Flávio

Às minhas irmãs Samara, Sâmia e Sara

Aos meus sobrinhos Juninho e Bianca

Às minhas grandes amigas Natália, Olímpia, Joelma, Fabrine, Tânia, Fernanda e Cláudia

Aos meus primos Bruno e Juliana

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico - CNPq

Aos meus professores, colegas e todos os funcionários do CMASP

Aos pacientes e funcionários do ICC

TÍTULO: Fatores nutricionais associados ao câncer de próstata na cidade de Fortaleza-Ceará

AUTOR: Soraia Pinheiro Machado

Orientador: Profa. Dra. Helena Alves de Carvalho Sampaio

Curso: Mestrado Acadêmico em Saúde Pública

Instituição: Universidade Estadual do Ceará

RESUMO

O objetivo do estudo foi comparar a prevalência de excesso de peso e obesidade em portadores de câncer de próstata e na população cearense adulta do sexo masculino, para investigar o possível papel do estado nutricional na etiologia desta neoplasia; pretendeu-se ainda caracterizar tais indivíduos quanto a algumas variáveis não modificáveis e modificáveis. Trata-se de um estudo de casos, englobando 220 homens com diagnóstico de câncer de próstata atendidos numa instituição de referência do Ceará, no período de março a agosto de 2006. A população utilizada como parâmetro de comparação foi constituída por 1699 homens investigados na Pesquisa de Orçamento Familiar em 2002-2003, realizada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Estadual do Ceará e pelo da instituição citada. Os pacientes responderam a um formulário semi-estruturado contendo os seguintes dados: demográficos e sócio-econômicos; práticas de tabagismo, consumo de bebida alcoólica e exercício físico; realização de vasectomia; histórico familiar da doença; consumo de frutas e hortaliças; terapia anti-neoplásica e peso habitual anterior à doença e início do tratamento. Tiveram aferidas as medidas antropométricas de peso, altura e circunferência da cintura. Calculou-se o índice de massa corporal para classificação do estado nutricional, segundo parâmetros da Organização Mundial de Saúde; também a circunferência da cintura foi avaliada segundo os parâmetros da mesma entidade. O estado nutricional dos casos foi comparado com o da população masculina adulta cearense através do teste do Qui-quadrado. O grupo estudado exibiu o seguinte perfil: idosos, oriundos do interior do Estado e com um baixo nível sócio-econômico; estilo de vida não saudável representado por práticas passadas de tabagismo e de consumo de bebida alcoólica e atuais de exercício físico; ausência de vasectomia; alta prevalência de história da doença na família; baixo consumo de hortaliças e frutas. A prevalência atual de excesso de peso e obesidade nos portadores de câncer de próstata estudados foi, respectivamente, de 53,64% e 15%, e de 15,92% e 54,23%, no passado, enquanto a prevalência reportada para a população adulta masculina do Ceará, foi de 35,1% e 7,9%, respectivamente. O excesso de peso e a obesidade, tanto atual ($p = 0,0000$ e $p = 0,0004$, respectivamente) como anterior à doença ($p = 0,0000$ e $p = 0,0001$, respectivamente), apresentaram-se mais prevalentes entre os casos que entre a população masculina adulta do Ceará, aparecendo, desta forma, como fator de risco para o câncer de próstata na população estudada.

Palavras-chave: câncer de próstata, fatores nutricionais, obesidade, saúde do homem.

SUMMARY

The objective of this study was to compare the prevalence of excess of weight and obesity in patients with prostate cancer and in general masculine adult population of Ceara, aiming to investigate the possible role of the nutritional status at prostate cancer's etiology; it was still proposed to characterize the patients about some variables not modifiable and modifiable. It's a study of cases included 220 men diagnosed with prostate cancer taken care of in a reference institution in Ceara during march to august/2006. The population used to comparison comprised 1699 men investigated by Domestic Budget Research in 2002-2003 period, conducted by Brazilian Institute of Geography and Statistics. The study was approved by the research ethics committees (State University of Ceara and Cancer Institute of Ceara). The patients answered a formulary about: socio-economic and demographic data; smoking, drinking and physical exercise; vasectomy; familiar description of prostate cancer; consumption of fruits and vegetables; anti-cancer therapy and usual weight before the disease and in the beginning of the treatment. The anthropometrics measured were weight, height and waist circumference. The index of corporal mass was calculated to classify the nutritional status, according World Health Organization; as well as the waist circumference was measured. The nutritional status of cases were compared with the general masculine adult population of Ceara making use of the qui-square test. The studied group displayed the following profile: old men, coming from the Ceara countryside and with a low economic and social status; unhealthy lifestyle represented by smoking and drinking habits in the past and physical inactivity in the present; absence of vasectomy; high prevalence of the illness in the family; low consumption of fruits and vegetables. The prevalence of excess of weight and obesity at the patients was, in the present, respectively, 53,64% and 15%, and 54,23% and 15,92% in the past, while the prevalence reported to the general masculine adult population of Ceara was 35,1% and 7,9%, respectively. The excess of weight and obesity appeared, either in the present ($p = 0,0000$ and $p = 0,0004$, respectively) or previous to the disease ($p = 0,0000$ and $p = 0,0001$, respectively), more prevalent in the cases than in general masculine adult population of Ceara, representing risk factor to prostate cancer at the studied population.

Keywords: prostate cancer, nutritional factors, obesity, man's health.

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS.....	
LISTA DE TABELAS.....	
1 INTRODUÇÃO.....	
1.1 Justificativa do estudo.....	
2 ASPECTOS ETIOLÓGICOS DO CÂNCER DE PRÓSTATA.....	
2.2 Fatores constitucionais.....	
2.1.1 Idade.....	
2.1.2 Etnia.....	
2.1.3 História familiar da doença (HFD) e suscetibilidade genética.....	
2.2 Fatores ambientais.....	
2.2.1 Dieta.....	
2.2.2 Prática de exercício físico.....	
2.2.3 Estado nutricional.....	
2.2.4 Tabagismo.....	
2.2.5 Consumo de bebidas alcoólicas.....	
2.2.6 Realização de vasectomia.....	
2.3 Subsídios para estudos sobre fatores associados à etiologia do câncer de próstata.....	
3 OBJETIVOS.....	
3.1 Geral.....	
3.2 Específicos	
4 METODOLOGIA.....	
4.1 Tipo e local do estudo.....	
4.2 População e amostra.....	
4.3 Aspectos éticos.....	
4.4 Coleta de dados.....	
4.5 Análise dos dados.....	
5 RESULTADOS.....	
5.1 Dados demográficos e sócio-econômicos.....	
5.2 Tabagismo.....	
5.3 Consumo de bebida alcoólica.....	

5.4 Prática de exercício físico.....	
5.5 Realização de vasectomia.....	
5.6 História família da doença.....	
5.7 Terapia anti-neoplásica.....	
5.8 Consumo de frutas e hortaliças.....	
5.9 Dados antropométricos.....	
6 DISCUSSÃO.....	
6.1 Dados demográficos e sócio-econômicos.....	
6.2 Tabagismo.....	
6.3 Consumo de bebida alcoólica.....	
6.4 Prática de exercício físico.....	
6.5 Realização de vasectomia.....	
6.6 História família da doença.....	
6.7 Terapia anti-neoplásica.....	
6.8 Consumo de frutas e hortaliças.....	
6.9 Dados antropométricos.....	
6.10 Limitações do estudo.....	
7 CONCLUSÕES.....	
REFERÊNCIAS.....	
ANEXOS.....	
Anexo 1 – Lista das unidades de referência no atendimento aos pacientes portadores de câncer no Estado do Ceará.....	
Anexo 2 - Aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UECE	
Anexo 3 - Aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa do ICC.....	
APÊNDICES.....	
Apêndice A - Termo de consentimento livre e esclarecido	
Apêndice B - Instrumento de coleta de dados.....	

LISTA DE ABREVIATURAS

ACS	<i>American Cancer Society</i>
AICR	<i>American Institute for Cancer Research</i>
ATBC	<i>Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Trial</i>
CC	Circunferência da Cintura
cm	Centímetro
CNPq	Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico
CNS	Conselho Nacional de Saúde
DNA	Ácido Desoxirribonucléico
DRI	Ingestão Dietética de Referência
EPIC	<i>El Estudio Prospectivo Europeo sobre Cáncer y Nutrición</i>
FAO	<i>Food and Agriculture Organization</i>
FUNCAP	Fundação Cearense de Amparo à Pesquisa
G	Gramma
HFD	História Familiar da Doença
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
ICC	Instituto do Câncer do Ceará
IGFBP-1	Proteína de Ligação do IGF-I
IGF-I	Fator de Crescimento Análogo à Insulina
IMC	Índice de Massa Corporal
INCA	Instituto Nacional do Câncer
Kcal	Quilocaloria
Kg	Quilograma
LNCaP	Linhagem Celular Hormônio-Sensível
m	Metro
MET	Equivalente de Hora Metabólica
mg	Miligrama
ng	Nanograma
NIH	<i>National Institute of Health</i>
PKC	Proteína Quinase C
POF	Pesquisa de Orçamento Familiar
PSA	Antígeno Prostático Específico
QFCA	Questionário de Frequência de Consumo Alimentar
RCQ	Relação Cintura-Quadril
RR	Risco Relativo
SELECT	<i>Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial</i>
SM	Salário-Mínimo
SUS	Sistema Único de Saúde
TBW	Trena Antropométrica Inelástica
UECE	Universidade Estadual do Ceará
USDA	<i>United States Department of Agriculture</i>
vs.	<i>Versus</i>
WCRF	<i>World Cancer Research Fund</i>
WHO	<i>World Health Organization</i>

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Distribuição dos homens estudados, segundo faixa etária. Fortaleza, 2006.....	54
Tabela 2	Distribuição dos homens estudados, segundo raça. Fortaleza, 2006.....	54
Tabela 3	Distribuição dos homens estudados, segundo escolaridade e renda familiar mensal. Fortaleza, 2006.....	55
Tabela 4	Distribuição dos homens estudados, segundo prática de tabagismo. Fortaleza, 2006.....	56
Tabela 5	Distribuição dos homens estudados, segundo consumo de bebida alcoólica Fortaleza, 2006.....	58
Tabela 6	Distribuição dos homens estudados praticantes de exercício físico, segundo frequência dessa prática e duração de cada sessão. Fortaleza, 2006.....	59
Tabela 7	Distribuição dos homens estudados com familiares acometidos com câncer de próstata, segundo o parentesco dos familiares. Fortaleza, 2006.....	60
Tabela 8	Distribuição dos homens estudados, segundo o consumo de frutas e hortaliças. Fortaleza, 2006.....	61
Tabela 9	Distribuição dos homens estudados, segundo características antropométricas Fortaleza, 2006.....	62
Tabela 10	Peso e Índice de Massa Corporal (IMC) anterior e atual, e Altura e Circunferência da Cintura (CC) atual, dos portadores de câncer de próstata estudados. Fortaleza, 2006.....	64
Tabela 11	Estado nutricional de portadores de câncer de próstata do Ceará e de controles da população cearense adulta do sexo masculino. Fortaleza, 2006.....	65

1 INTRODUÇÃO

O câncer tem aparecido como um importante problema de saúde pública em todo o mundo, especialmente nos países em desenvolvimento, devido ao acelerado crescimento da população de faixa etária mais elevada. A *World Health Organization/Food and Agriculture Organization* (WHO/FAO) estimam que as taxas globais de câncer possam crescer 50% entre os anos de 2000 e 2020, passando de 10 para 15 milhões de novos casos da doença. Esse crescimento deverá ser de 29% em países desenvolvidos e de 73% naqueles em desenvolvimento (WHO/FAO, 2003).

A enfermidade representa a segunda causa de mortes no mundo, sendo geralmente superada apenas pelas doenças cardiovasculares (WHO/FAO, 2003). Nos Estados Unidos, em 2002, 22,8% do total de mortes foram atribuídas ao câncer e 28,5%, às doenças do coração. Entretanto, a *American Cancer Society* (ACS) destaca que, enquanto a proporção de mortes atribuídas a este último grupo caiu para menos da metade entre os anos de 1950 e 2002, os valores para o câncer mantiveram-se praticamente os mesmos (ACS, 2005).

Dentre os mais de cem tipos de câncer, destaca-se o da próstata, por ser a neoplasia de maior prevalência entre homens de todo o mundo. O número de casos novos diagnosticados da doença é de aproximadamente 543 mil/ano, o que representa 15,3% de todos os casos incidentes de câncer nos países desenvolvidos e 4,3% nos países em desenvolvimento. Segundo o Instituto Nacional do Câncer (INCA), os valores mais reduzidos nos países em desenvolvimento podem estar associados, em parte, a problemas de subnotificação (INCA, 2005a). De acordo com a Sociedade Americana de Câncer (ACS, 2005), a próstata dá origem a cerca de 35% dos tumores que atingem o homem, e um em cada seis homens vai apresentar neoplasia em tal sítio se acompanhado até o fim da vida. A incidência de câncer de próstata apresentou um crescimento significativo durante a última década, devido ao crescimento da população idosa e também ao aumento das campanhas de

rastreamento através da dosagem do antígeno prostático específico, o PSA - *prostatic specific antigen* (BARQAWI *et al.*, 2004; ACS, 2005).

Nos Estados Unidos, estima-se que 33% de todos os casos de câncer em homens, no ano de 2005, excluindo-se os de pele, ocorrerão na próstata e que esta neoplasia representará 10% do total de mortes por câncer no país (ACS, 2005).

No Brasil, a incidência dessa afecção tem aumentado consideravelmente, tendo sido estimada em 25.600 novos casos, no ano de 2002 (BRASIL, 2002), e para 2006, esperava-se a ocorrência de 47.280 casos novos, o que corresponde a um risco estimado de 51 casos novos a cada 100 mil homens. Provavelmente, muito desse aumento não significa crescimento do número de casos exclusivamente, mas também uma resposta ao diagnóstico de casos latentes em indivíduos assintomáticos, uma vez que as taxas aumentaram especialmente em regiões onde o rastreamento através do teste PSA é comum (INCA, 2005b).

Sem considerar os tumores de pele não melanoma, o câncer prostático é o mais freqüente em todas as regiões, sendo o risco estimado em 68/100.000 na região Sul, 63/100.000 na região Sudeste, 46/100.000 na região Centro-Oeste, 34/100.000 na região Nordeste e 22/100.000 na região Norte. Os valores mais reduzidos no norte e nordeste podem estar associados a problemas de subnotificação nessas regiões. No Ceará, estimou-se para o ano de 2006, a ocorrência de 1820 novos casos, dos quais 550 deveriam ocorrer na capital do estado (INCA, 2005b).

Embora a mortalidade por esta neoplasia seja relativamente baixa, devido ao bom prognóstico da doença, ainda representa a quarta causa de morte por neoplasias no Brasil, correspondendo a 6% do total de óbitos por este grupo nosológico. A taxa de mortalidade bruta vem apresentando um ritmo de crescimento acentuado, passando de 3,73/100.000 homens em 1979 para 8,93/100.000 homens em 1999, o que representa uma variação percentual relativa de 139% (BRASIL, 2002). Soma-se a isso o fato de que muitos homens morrem “com” e não “de” câncer de próstata, e que esta afecção pode causar bastante sofrimento, como

retenção urinária, sangramentos, dor óssea, distúrbios metabólicos e hidroeletrólíticos (BRASIL, 2002; PEPPING, 2004).

Tais dados epidemiológicos apontam para a necessidade de se detectar os possíveis fatores desencadeadores envolvidos. Embora estudos tenham identificado diversos deles, apenas fatores constitucionais (idade, etnia e história familiar da doença) tiveram uma associação comprovadamente estabelecida com a carcinogênese prostática (ANDERSSON *et al.*, 1997; TSENG *et al.*, 2004). Em geral, sabe-se pouco sobre a maioria dos fatores estudados em relação ao câncer de próstata, já que os estudos epidemiológicos têm encontrado resultados inconsistentes e contraditórios (BRASIL, 2002; FLESHNER *et al.*, 2004). Por isso, a prevenção primária da afecção continua limitada (TSENG *et al.*, 2004). A prevenção dessa neoplasia poderá ter importante impacto sobre os custos associados à doença e sua morbi-mortalidade em largo segmento da população (KLEIN E THOMPSON, 2004).

1.1 Justificativa do estudo

A idéia de realizar o presente estudo surgiu desde a época do engajamento da autora no Grupo de Pesquisa Nutrição e Doenças Crônico-Degenerativas, da Universidade Estadual do Ceará (UECE), especificamente numa pesquisa intitulada “Fatores constitucionais e ambientais associados ao câncer de mama na cidade de Fortaleza – Ceará”. Tal pesquisa recebia apoio da Fundação Cearense de Amparo à Pesquisa (FUNCAP), mediante concessão de bolsas de iniciação científica, tendo sido esta autora contemplada com uma delas durante o período de três anos. Vários trabalhos concernentes à pesquisa citada já foram apresentados em eventos científicos locais, nacionais e internacionais (CAVALCANTE *et al.*, 2002; MACHADO *et al.*, 2002; SAMPAIO *et al.*, 2002a; SAMPAIO *et al.*, 2002b; CAVALCANTE *et al.*, 2003a; CAVALCANTE *et al.*, 2003b; CAVALCANTE *et al.*, 2003c; MACHADO *et al.*, 2003a; MACHADO *et al.*, 2003b; MACHADO *et al.*, 2003c; MACHADO *et al.*, 2004), bem como foi desenvolvida a monografia de conclusão de curso de Graduação em Nutrição da autora, na UECE (MACHADO, 2004).

Durante a realização da coleta de dados da pesquisa, puderam ser constatadas tanto alterações de estado nutricional e distribuição de gordura corporal, como várias inadequações alimentares entre as mulheres estudadas, principalmente considerando fatores de risco e proteção para neoplasias em geral, segundo a literatura pesquisada. Tais constatações fizeram surgir a indagação: como será a situação entre homens com câncer de próstata?

O grande problema de morbi-mortalidade que essa doença representa, particularmente para os países ocidentais, a preocupação dos pesquisadores em tentar encontrar fatores envolvidos em sua etiologia, na tentativa de diminuir sua incidência, e a escassez de dados sobre o assunto no Brasil, e especificamente no estado do Ceará, onde levantamentos referentes a fatores ambientais envolvidos na etiologia dessa neoplasia são inexistentes, justificam plenamente a realização de um estudo enfocando este tema.

No entanto, a literatura já mostrou que estudos sobre fatores associados ao câncer, qualquer que seja o sítio anatômico, demandam grande amostra, a fim de permitir que resultados conclusivos sejam gerados. Por se tratar de uma dissertação de mestrado, surge então o primeiro entrave, pois não haveria tempo hábil para desenvolvê-la à semelhança do estudo supracitado sobre câncer de mama. Para contornar tal entrave, pensou-se, inicialmente, numa abordagem nutricional. Esta, porém, também é muito ampla, acarretando a mesma necessidade de grande número de sujeitos envolvidos. Analisando toda a problemática sob essa ótica, tentou-se selecionar, no âmbito nutricional, que aspectos poderiam ser levantados com possibilidades de permitir estabelecer associações.

Priorizou-se, assim, investigar especificamente o estado nutricional dos pacientes com câncer de próstata. A opção por essa variável justifica-se pelo fato de ser possível confrontá-la com a realidade da população cearense, pois esta já é conhecida através de recente levantamento nacional do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), a Pesquisa de Orçamentos Familiares – POF 2002-2003 (IBGE, 2004b). A avaliação do estado nutricional é pertinente, pois na publicação referida detecta-se que o excesso de peso e a obesidade estão

presentes em boa parte da população, podendo se constituir em risco para a mesma no que concerne às doenças crônicas, entre elas o câncer.

Por outro lado, ainda devido à escassez de estudos sobre o tema, é relevante realizar uma caracterização dos homens portadores de câncer de próstata, mesmo sem a pretensão de estabelecer associações, englobando fatores constitucionais e ambientais discutidos na literatura mundial quanto à etiologia da neoplasia em questão.

Almeja-se que os resultados do referido estudo possam subsidiar pesquisas futuras mais abrangentes sobre o tema, permitindo a adoção de medidas educativas ou outras, no sentido de se tentar reduzir a alta incidência da doença e contribuir para a melhoria da saúde da população.

A seguir será revisado o conhecimento científico atual relativo a fatores de risco e proteção associados ao câncer de próstata. Especificamente no que tange a fatores nutricionais, escopo do presente estudo, buscar-se-á, sempre que disponível, estabelecer alguma relação com a realidade do Ceará.

2 ASPECTOS ETIOLÓGICOS DO CÂNCER DE PRÓSTATA

A grande variação da incidência do câncer de próstata nas diferentes áreas geográficas sugere o envolvimento de múltiplos fatores, constitucionais e ambientais, em sua etiologia (WILLIS E WIANS JR., 2003; BOSETTI *et al.*, 2004b; KLEIN, 2005).

2.1 Fatores Constitucionais

Embora não haja unanimidade a respeito da definição de fatores constitucionais, em geral são considerados aqueles não-modificáveis: idade, etnia e hereditariedade (KOWALSKI E NISHIMOTO, 2003).

2.1.1 Idade

A idade aparece nos estudos epidemiológicos como um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento do câncer, sendo esta doença mais comum em pessoas idosas (BELTRÃO-BRAGA *et al.*, 2004). Mais do que qualquer outra, o câncer de próstata é considerado a neoplasia da terceira idade, uma vez que cerca de três quartos dos casos no mundo ocorrem a partir dos 65 anos, e que tanto a incidência, como a mortalidade, aumentam exponencialmente após a idade de 50 anos (BRASIL, 2002; INCA, 2005a). Nos Estados Unidos, mais de 70% de todos os casos da doença são diagnosticados em homens com mais de 65 anos de idade (ACS, 2005).

Beltrão-Braga *et al.* (2004) interpretam este fato como um aumento na probabilidade de mutações acumularem-se no material genético de cada indivíduo devido à exposição acumulada a fatores mutagênicos. Assim, numa situação-limite, o aparecimento de uma célula cancerosa seria praticamente inevitável.

De acordo com estudos de Barqawi *et al.* (2004), a probabilidade de desenvolver câncer de próstata nos próximos dez anos é de 1,7% e 6,5% em

homens com 40 e 60 ou mais anos de idade, respectivamente. A idade média de diagnóstico dessa neoplasia, reportada pelos mesmos autores, é 71 anos, e de morte com a doença, 78 anos.

2.1.2 Etnia

No mundo, as maiores taxas de incidência de câncer de próstata encontram-se entre os afro-americanos e a menor taxa, entre os homens orientais (DZIK E SROUGI, 2004). De acordo com dados da Sociedade Americana de Câncer (ACS, 2005), a incidência da doença em afro-americanos é de aproximadamente 275,3/100.000 homens, cerca de 60% maior que entre os americanos brancos (172,9/100.000). Entre os hispânicos, a incidência é de 127,6, e, entre os asiáticos, de 107,2/100.000 homens. Quando se refere às taxas de mortalidade no período de 1992-1999, observa-se que, entre os afro-americanos, ocorrem 2,3 vezes mais mortes que entre seus conterrâneos brancos, 3,3 vezes mais que entre os hispânicos e 5 vezes mais que entre os asiáticos. A mesma instituição já disponibilizou dados de mortalidade mais atualizados, especificamente para os Estados Unidos, no período de 1997-2001, em que a taxa de mortalidade devido ao câncer de próstata por 100.000 homens foi de 70,4 e 28,8, respectivamente entre os negros e brancos, o que resulta numa proporção de 2,4 (ACS, 2005).

Embora diversos estudos tenham mostrado que a incidência da doença aumenta entre asiáticos que migram para América do Norte, sugerindo a influência de fatores ambientais, o fato dessa incidência ainda continuar mais baixa entre os orientais que entre os norte-americanos, reforça o papel da etnia na etiologia do câncer de próstata (WILLIS E WIAN JR., 2003).

2.1.3 História familiar da doença (HFD) e suscetibilidade genética

Estudos realizados com famílias em que foram detectados vários casos de câncer levaram à identificação da predisposição hereditária ao câncer. Algumas vezes, este fato pode ser devido apenas à alta prevalência de determinadas neoplasias na população em geral. No entanto, podem ser identificados atualmente dois distintos padrões familiares de predisposição hereditária: o câncer familiar, com

risco fraco a moderado para o desenvolvimento de diversos tipos da doença, e as síndromes hereditárias de câncer, com alto risco para o desenvolvimento de determinadas neoplasias (CRAWFORD, 2003; BELTRÃO-BRAGA *et al.*, 2004). Enquanto o primeiro tipo representa a maioria dos casos (10-20%) associados à suscetibilidade hereditária, as síndromes hereditárias de câncer são bastante raras, contribuindo com menos de 5% dos casos (BELTRÃO-BRAGA *et al.*, 2004).

Da mesma forma que em muitas outras neoplasias epiteliais do adulto, o adenocarcinoma de próstata surge a partir de múltiplos eventos genéticos, que parecem ser influenciados pela hereditariedade, na medida em que indivíduos cujos pais e/ou irmãos tenham tido a doença apresentam risco maior de desenvolvê-la (DZIK E SROUGI, 2004). Estima-se que 9% dos casos novos diagnosticados de câncer de próstata estejam associados à hereditariedade e que 44% de todos os casos da afecção sejam devidos a fatores genéticos (BARQAWI *et al.*, 2004). Crawford (2003) apresentou estimativas de que 5-10% de todos os casos da neoplasia prostática e mais de 40% daquelas ocorridas em homens com menos de 55 anos têm base hereditária.

O risco de desenvolver câncer de próstata duplica em homens com história de pais ou irmãos afetados pela doença, e o risco vai aumentando quando aumenta o número de parentes de primeiro grau afetados (CRAWFORD, 2003). Segundo os artigos 330 e 331 do Código Civil Brasileiro, pai e filho são considerados parentes de 1º grau, enquanto irmão e avô, de 2º grau, tio, de 3º e primo, de 4º (COTRIM, 1999).

Segundo o Ministério da Saúde (BRASIL, 2002), a história familiar de pai ou irmão com a neoplasia antes dos 60 anos de idade pode aumentar o risco em 3 a 10 vezes em relação à população masculina em geral. Kalish *et al.* (2000) encontraram um risco relativo – RR, ajustado para idade, equivalente a 3,29, associando incidência de câncer de próstata com história familiar da neoplasia. Entretanto, vale ressaltar que estes números podem refletir, além das características herdadas, estilos de vida compartilhados entre os membros da família.

2.2 Fatores ambientais

A cada dia, aumentam as evidências que sugerem que um número substancial de mortes por câncer pode ser evitado através de mudanças no padrão alimentar e estilo de vida e/ou pelo uso de medicamentos (BARQAWI *et al.*, 2004). De acordo com o *World Cancer Research Fund e American Institute for Cancer Research* (WCR/AICR, 1997), 30-40% de todos os casos de câncer podem ser prevenidos com dieta, prática de atividade física e manutenção do peso corporal adequado. Este percentual pode ser ainda maior para determinados tipos de neoplasias (DONALDSON, 2004).

Estudos realizados com asiáticos que migraram para os Estados Unidos mostram que a incidência do câncer de próstata aumenta nesses homens quando passam a adotar o estilo de vida dos norte-americanos (CRAWFORD, 2003; WILLIS E WIANS JR., 2003; BARNARD *et al.*, 2003; DALAIS *et al.*, 2004). Estima-se que isto se dê a partir da segunda geração descendente dos migrantes (DALAIS *et al.*, 2004). De acordo com Crawford (2003), a elevação do risco para neoplasia prostática é tanto maior quanto menor for a idade com que o asiático migrou e maior for o tempo do mesmo convivendo com o novo estilo de vida.

Embora os fatores genéticos tenham seu papel reconhecido na etiologia do câncer de próstata, Wertz *et al.* (2004) destacam que isto se dá mais fortemente entre os homens mais jovens, em que a genética pode estar associada a 43% dos casos, enquanto entre todos os casos da afecção, esse percentual seria de apenas 9%. Desta forma, segundo os mesmos autores, o papel dos hábitos de vida na carcinogênese prostática é mais pronunciado que a predisposição genética.

2.2.1 Dieta

Dentre os fatores ambientais, tem merecido destaque o estudo relativo à contribuição da dieta no processo da carcinogênese prostática (KAMAT E LAMM, 2000; ANSARI *et al.*, 2002; BRASIL, 2002; BOYD, 2003; BROWN *et al.*, 2003; CHEN E HOLICK, 2003; DENNIS *et al.*, 2003; GANMAA *et al.*, 2003; GIOVANNUCCI, 2003; GUYTON *et al.*, 2003; RODRIGUEZ *et al.*, 2003;

ROSENBERG E SMALL, 2003; SCHULMAN E ZLOTTA, 2003; SOLOMONS, 2003; WILLET, 2003; WILLIS E WIAN JR., 2003; BOSETTI *et al.*, 2004b; GONZÁLEZ *et al.*, 2004; HODGE *et al.*, 2004; KEY *et al.*, 2004; RODRIGUEZ *et al.*, 2004; TSENG *et al.*, 2004). Segundo dados da Organização Mundial de Saúde, os fatores dietéticos contribuem com cerca de 30% de todos os casos de câncer dos países desenvolvidos, sendo menos importante apenas que o fumo, e 20%, nos países em desenvolvimento, embora este número esteja em visível crescimento (WHO/FAO, 2003).

Desde o final da década de 70 e início da década de 80, vêm sendo realizados diversos estudos enfocando uma possível associação entre a prática alimentar e o risco de desenvolver câncer de próstata (DAGNELIE *et al.*, 2004; DZIK E SROUGI, 2004). Apesar desses inúmeros estudos, a influência da dieta sobre a gênese do câncer de próstata ainda continua incerta, não sendo conhecidos os componentes ou mecanismos através dos quais ela poderia estar influenciando neste processo (BRASIL, 2002; BOSETTI *et al.*, 2004a). Devido à complexidade da dieta humana, os estudos buscam demonstrar associação da mesma com a neoplasia prostática, tanto em relação a nutrientes específicos e isolados, como em relação aos alimentos em associação (WILLIS E WIAN JR., 2003; DZIK E SROUGI, 2004).

De maneira geral, pode-se dizer que constitui fator de risco para a neoplasia prostática uma dieta tipicamente ocidental, com alto consumo de gordura de origem animal e calorias, e deficiente em frutas e hortaliças (BOYD, 2003; CRAWFORD, 2003; TSENG *et al.*, 2004). A seguir serão discutidos os fatores dietéticos mais estudados na etiologia dessa afecção.

Gorduras e Calorias

Em vários estudos (KAMAT E LAMM, 2000; ANSARI *et al.*, 2002; BRASIL, 2002; DZIK E SROUGI, 2004; FLESHNER *et al.*, 2004; INCA, 2005a) é afirmado que uma dieta rica em gordura, especialmente de origem animal, pode contribuir para o surgimento do câncer da próstata. O Japão e Hong-Kong, cuja população masculina

apresenta um consumo médio de gordura animal de 40g (Japão) e 55g (Hong-Kong), têm taxas de mortalidade por neoplasma prostático de 2,8 e 2,9/100mil homens, respectivamente. Já a Suécia e Dinamarca, com um consumo de 110 e 135g, respectivamente, possuem taxas bem mais elevadas, 20,5 e 15,5/100 mil homens (DZIK E SROUGI, 2004). Estudos realizados por Hodge *et al.* (2004) encontraram associação positiva entre o consumo de margarina e esta doença. A carne vermelha (BRASIL, 2002; ADA, 2003; GANMAA *et al.*, 2003; BOSETTI *et al.*, 2004a; INCA, 2005a) e o leite e seus derivados (BRASIL, 2002; GANMAA *et al.*, 2003; RODRIGUEZ *et al.*, 2003; BOSETTI *et al.*, 2004a) são os alimentos mais freqüentemente associados ao aumento do risco deste câncer. Embora, Tseng *et al.* (2004) não tenham constatado associação entre o consumo de carnes e o risco de desenvolvimento da neoplasia prostática, Ganmaa *et al.* (2003) verificaram que a taxa de mortalidade por este câncer no Japão aumentou em 25 vezes de 1947 para 1998, paralelamente ao aumento do consumo de carnes, leite e ovos em, respectivamente, 9, 20 e 7 vezes. Essa associação é atribuída à quantidade de gordura total e gordura saturada presente nestes alimentos (BOSETTI *et al.*, 2004a).

Além das gorduras representarem importante substrato para o estresse oxidativo, processo envolvido na carcinogênese (BARQAWI *et al.*, 2004), um possível efeito do consumo desse nutriente no câncer de próstata se daria através do aumento dos níveis de testosterona plasmática (WILLIS E WIAN JR, 2003; DZIK E SROUGI, 2004). Hormônios andrógenos, especialmente a testosterona, são críticos para o processo de crescimento e desenvolvimento das células da próstata, inclusive das células cancerosas. Alguns estudos encontraram redução nos níveis urinários de testosterona em norte-americanos que diminuíram a contribuição calórica de lipídios de 40% para 30% na dieta (DZIK E SROUGI, 2004).

Entretanto, uma crítica é feita à maioria dos estudos, que não diferencia o consumo de gordura do total de calorias ingeridas (DZIK E SROUGI, 2004). Essa diferenciação pode ser importante na medida em que existem também evidências de que uma dieta hipercalórica (carboidratos e/ou gorduras) poderia facilitar o surgimento do câncer (DONALDSON, 2004; DZIK E SROUGI, 2004). Um estudo prospectivo realizado com profissionais de saúde norte-americanos verificou que, quando ajustada por consumo total de calorias, a ingestão total de gordura não

esteve correlacionada com o aumento do risco para a neoplasia em questão. Desta forma, o excesso calórico, e não o excesso de lipídios, estaria associado a um maior risco de desenvolver a afecção (WILLIS E WIAN JR., 2003).

Segundo a POF 2002-2003 (IBGE, 2004a), que disponibilizou dados referentes às quantidades da aquisição alimentar domiciliar *per capita*, no ano, de alimentos e bebidas da população residente no Brasil, o consumo calórico médio dessa população foi de 1800Kcal, sendo 1700Kcal no meio urbano e 2400Kcal, no rural. Na região nordeste, sem especificar por Estado, tal consumo foi de 1760,60 Kcal. Este consumo calórico, em termos globais, sem especificar faixa etária e sem avaliar em relação aos diferentes níveis de atividade física, encontra-se próximo às necessidades de um indivíduo adulto, como pode ser visto nas recomendações para ingestão dietética de referência – *dietary reference intake* ou DRI (OTTEN *et al.*, 2006).

Quanto à contribuição calórica dos lipídios, a DRI prevê como aceitável até 35% do total energético ingerido (OTTEN *et al.*, 2006), enquanto na publicação da WHO/FAO (2003) e no Guia alimentar para a população brasileira (BRASIL, 2006) é recomendado não ultrapassar 30% das calorias consumidas. Desta forma, segundo a POF 2002-2003 (IBGE, 2004) a ingestão lipídica dietética apresentou-se dentro da faixa de normalidade a nível nacional (27,6%) e um pouco inferior na região nordeste (22,1%), sem dados específicos para o Ceará.

Especificamente com relação ao consumo de carnes vermelhas, verificou-se um baixo consumo pela população cearense, 47,7g do produto não preparado/pessoa/dia (IBGE, 2004), o que equivale, na perspectiva da pirâmide alimentar (um instrumento bastante utilizado para preconizações de consumo quantitativo diário dos diferentes grupos de alimentos) a 0,44 porção (PHILIPPI *et al.*, 1999), quando se preconiza uma ingestão de 1-2 porções do grupo de carnes e ovos. A ACS refere que o consumo deste grupo alimentar deve ser limitado (BYERS *et al.*, 2002), o que implica em não ultrapassar os limites recomendados para uma dieta saudável, que para os americanos equivale a 2-4 porções, segundo o *United States Department of Agriculture* (USDA, 2005), aí se incluindo não só carnes e ovos, mas também leguminosas.

Pelo exposto, percebe-se que o consumo calórico, de lipídios e de carnes vermelhas pela população cearense ou, pelo menos nordestina, provavelmente não constitui fator de risco para o surgimento de câncer neste sítio anatômico.

Frutas e hortaliças

Uma das mensagens mais divulgadas por pesquisas modernas de nutrição é que uma dieta rica em frutas e hortaliças protege contra o câncer. Soma-se a isto o fato dessa dieta proteger também contra outras doenças crônicas, como as cardiovasculares e o diabetes melito. São inúmeros os compostos presentes nas frutas e hortaliças que vêm sendo associados a este papel protetor, a saber: isotiocianatos, isoflavonas, fitosteróis, flavonóides, selênio, vitaminas A, E, C e D, ácido fólico, licopeno e fibras alimentares, entre outros (DONALDSON, 2004). Desta forma, fica difícil saber se é um determinado nutriente isolado que está contribuindo na proteção contra o câncer ou se é a associação deles nesses grupos alimentares que proporciona os benefícios (DONALDSON, 2004; DZIK E SROUGI, 2004).

Dzik e Srougi (2004) afirmam que esse efeito protetor é mais marcante em determinados tipos de câncer e, segundo Key *et al.* (2004), principalmente naqueles do trato gastrointestinal. Especificamente com relação à neoplasia prostática, as hortaliças possivelmente diminuem o risco da doença, enquanto que os resultados de estudos que analisaram o consumo de frutas ainda apresentam conclusões inconsistentes (DZIK E SROUGI, 2004). Dentre as hortaliças, destacam-se aquelas da família dos alhos e cebolas e as crucíferas (brócolis, couve-flor, repolho), como as que desempenham maior função protetora. As últimas contêm uma substância denominada sulforafano, que vem sendo apontada como detentora de propriedade anti-carcinogênica (DONALDSON, 2004). Os estudos de Cohen *et al.* (2000) também sugerem um papel protetor das hortaliças, especialmente das crucíferas. Já os resultados de *El Estudio Prospectivo Europeo sobre Cáncer y Nutrición* (EPIC) não encontraram associação alguma entre o consumo de frutas e hortaliças com o risco de câncer de próstata (GONZÁLEZ *et al.*, 2001).

Apesar dos resultados inconclusivos da maioria dos estudos e do julgamento a respeito de recomendações de ingestão desses alimentos ainda não ser apropriado (DAGNELIE *et al.*, 2004), a Sociedade Americana de Câncer acredita no possível papel das frutas e hortaliças na proteção contra o câncer de próstata, e recomenda como medida de prevenção contra o câncer em geral, o consumo mínimo diário de cinco porções (considerando a pirâmide alimentar), englobando ambos os grupos alimentares (BYERS *et al.*, 2002). A WHO/FAO (2003) e o Guia alimentar para a população brasileira (BRASIL, 2006), numa perspectiva de prevenção de doenças crônicas em geral, preconizam consumo mínimo de 400g diários de frutas/hortaliças, equivalendo, segundo esta última publicação, a 3 porções de frutas e 3 de hortaliças.

Os dados apresentados na POF 2002-2003 demonstraram, no Brasil, um consumo médio diário conjunto de frutas e hortaliças de 53,49g por pessoa, e na região nordeste, de 42,39g (IBGE, 2004a). Entre os cearenses, este valor foi ainda menor, de 29,38g por pessoa (IBGE, 2004), o que implica em 1,17 porções da pirâmide alimentar (PHILIPPI *et al.*, 1999), valor bastante inferior ao preconizado pela ACS (BYERS *et al.*, 2002). Pode-se especular, portanto, que a população brasileira e, principalmente, a cearense, encontra-se vulnerável ao câncer de próstata, segundo esse indicador.

Licopeno

O licopeno é o nutriente que mais vem sendo estudado por seu possível papel na prevenção da carcinogênese prostática. Estudos nessa área vêm sendo realizados desde a década de 70 (DZIK E SROUGI, 2004; PEPPING, 2004) e embora muitos tenham encontrado uma associação positiva entre o consumo desse composto com a neoplasia de próstata, os resultados ainda são inconsistentes e controversos (WERTZ *et al.*, 2004; KLEIN, 2005).

Responsável pela coloração avermelhada de frutas e hortaliças, o licopeno é um carotenóide acíclico com 11 duplas ligações, formado apenas por átomos de hidrogênio e oxigênio. Os tomates e produtos derivados do tomate são a

maior fonte desse nutriente na dieta humana (GALIZIA E WAITZBERG, 2004; PEPPING, 2004; KLEIN, 2005), contribuindo com mais de 80% do seu consumo (CAMPBELL *et al.*, 2004; PEPPING, 2004). Outras fontes naturais de licopeno são melancia, goiaba e uva roxa (GALIZIA E WAITZBERG, 2004).

Os mecanismos de ação do licopeno que podem explicar sua ação quimioprotetora ainda não foram completamente elucidados, mas diversas teorias vêm sendo propostas (PEPPING, 2004). A primeira está relacionada à sua capacidade antioxidativa, em que atuaria “varrendo” oxigênios livres, evitando danos ao DNA (ácido desoxirribonucleico) que poderiam levar ao desenvolvimento do câncer. Outras teorias incluem efeitos na comunicação célula-célula, na função imune e nos níveis de fator de crescimento insulina-*like* - IGF-I (BARQAWI *et al.*, 2004; CAMPBELL *et al.*, 2004; HWANG E BOWEN, 2004; KRISTAL, 2004; PEPPING, 2004; TAPIERO *et al.*, 2004; WERTZ *et al.*, 2004; TANG *et al.*, 2005).

A associação entre o consumo de tomate e de seus produtos derivados com um reduzido risco de desenvolver câncer de próstata foi evidenciada em diversos estudos (CAMPBELL *et al.*, 2004; ETMINAN *et al.*, 2004; WERTZ *et al.*, 2004; CANENE-ADAMS *et al.*, 2005; KLEIN, 2005). Uma menor incidência da neoplasia foi verificada em populações que consomem grandes quantidades de tomate e derivados (GALIZIA E WAITZBERG, 2004). Wertz *et al.* (2004) e Wu *et al.* (2004) sugerem que o efeito protetor do tomate é maior nos casos da doença em que não pesa o fator hereditário. E de acordo com os resultados do estudo de Etminan *et al.* (2004), o efeito é maior quando o tomate passa por processo de cocção do que quando é consumido cru.

Apesar do licopeno ser, pelo menos parcialmente, responsável por estes benefícios, deve-se destacar ainda que o tomate contém outros componentes, carotenóides e fitoquímicos, que poderiam exercer ações sinérgicas à do licopeno (CRAWFORD, 2003; CAMPBELL *et al.*, 2004; DZIK E SROUGI, 2004; GALIZIA E WAITZBERG, 2004; KLEIN, 2005).

Estudos mais recentes vêm abordando o papel do licopeno isoladamente, por meio do uso de suplementos (GALIZIA E WAITZBERG, 2004; PEPPING, 2004). E embora Bosetti *et al.* (2004b) não tenham verificado em seus estudos associação entre este nutriente e o risco de câncer de próstata, e Wu *et al.* (2004), apenas uma modesta relação, diversos estudos têm demonstrado o contrário. Níveis séricos e prostáticos do carotenóide apresentaram-se mais baixos em pacientes com a neoplasia prostática, que na população sem a doença (GALIZIA E WAITZBERG, 2004). Crawford (2003) relata uma redução de 16% no risco para a afecção em homens com elevada ingestão de licopeno quando comparados com aqueles de baixa ingestão. De acordo com a revisão feita por Donaldson (2004), essa redução pode variar de 21% a 53%, sendo mais marcante nos estágios mais avançados da neoplasia. Rohrmann *et al.* (2004) constataram que homens com sintomas no trato urinário baixo apresentam níveis séricos reduzidos de licopeno e que uma maior circulação do carotenóide protege contra o câncer de próstata. Um estudo realizado na China mostrou que, mesmo depois de ajustado para inúmeras variáveis, o aumento na ingestão de licopeno reduz o risco da neoplasia em questão (JIAN *et al.*, 2005). No Brasil não há estudos indexados enfocando o papel do licopeno em relação ao câncer de próstata.

Selênio

O selênio é um elemento traço essencial na dieta humana, encontrado largamente em grãos, peixes e carnes vermelhas (CRAWFORD, 2003; BARQAWI *et al.*, 2004; KLEIN, 2005), sendo que a sua quantidade nos alimentos pode variar significativamente de acordo com o conteúdo do elemento no solo da região (KLEIN, 2005). É um dos nutrientes que mais vem sendo estudado por seu possível papel anti-carcinogênico (CRAWFORD, 2003; BARQAWI *et al.*, 2004; KLEIN, 2005). Algumas funções atribuídas ao selênio podem explicar essa ação quimioprotetora: constitui importantes enzimas antioxidantes, como a glutathione peroxidase; melhora a habilidade do sistema imune para responder a infecções; acentua a fertilidade masculina, aumentando a motilidade do espermatozoide; e reduz a taxa de crescimento tumoral (DONALDSON, 2004).

Inúmeras evidências epidemiológicas apontam para uma associação inversa entre o nível sérico de selênio e o risco de câncer de próstata (CRAWFORD, 2003; VAN DEN BRANT *et al.*, 2003; KLEIN, 2005). A redução desse risco foi de 29%, comparando homens pertencentes ao quartil mais elevado de selênio plasmático aos do quartil mais baixo (CRAWFORD, 2003). No estudo de Van den Brandt *et al.* (2003), essa associação inversa foi mais pronunciada em ex-fumantes que em fumantes. Willis e Wians Jr. (2003) verificaram que o nível plasmático do elemento em indivíduos saudáveis é maior que entre homens com hiperplasia benigna da próstata e em ambos os grupos, o nível é maior que entre portadores da neoplasia neste sítio, sugerindo que a progressão da doença pode depletar o nível sérico de selênio. Rohrmann *et al.* (2004) também encontraram níveis séricos mais baixos do nutriente em pacientes portadores de sintomas do trato urinário baixo.

Tais resultados apóiam a hipótese de que uma maior ingestão de selênio pode reduzir o risco de desenvolver câncer de próstata (VAN DEN BRANDT *et al.*, 2003; DJAVAN *et al.*, 2004). Um estudo americano encontrou uma redução de 63% na incidência da neoplasia entre o grupo de homens que recebeu 200mg/dia de selênio, comparados àqueles que receberam placebo (DONALDSON, 2004; DZIK E SROUGI, 2004; KLEIN, 2005). Outros estudos epidemiológicos evidenciaram benefício modesto a moderado para os indivíduos que consomem maiores quantidades do nutriente em suas dietas. Entretanto, a dificuldade em se avaliar a quantidade exata de selênio nas dietas tem sido ressaltada pelos críticos desses estudos e por esse motivo, qualquer julgamento sobre a influência do mineral na carcinogênese prostática ainda é precipitado (DZIK E SROUGI, 2004). Questões como estas estão sendo melhor analisadas no estudo de intervenção SELECT (*Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial*), iniciado em 2001, que acompanhará 32 mil homens por 12 anos (DJAVAN *et al.*, 2004; DZIK E SROUGI, 2004; KLEIN, 2005). No Brasil, a exemplo do licopeno, não há estudos específicos relacionando selênio e câncer de próstata.

Vitamina E

O possível papel da vitamina E na redução do risco de câncer de próstata vem ganhando cada vez mais destaque nos estudos (DJAVAN *et al.*, 2004). O termo vitamina E refere-se a oito compostos lipossolúveis de estruturas químicas semelhantes, distribuídos em dois grupos, derivados do tocoferol e tocotrienol (WILLIS E WIAN JR., 2003; KLEIN, 2005). As principais fontes alimentares são óleos vegetais, amendoim, castanhas, margarina, vegetais folhosos, entre outras (WILLIS E WIAN JR., 2003). A sua forma mais ativa é o alfa-tocoferol (DJAVAN *et al.*, 2004; KLEIN, 2005).

A vitamina E possui propriedades antioxidantes e anti-inflamatórias. É capaz de “varrer” radicais livres, inibir a peroxidação de membranas lipídicas e reduzir a carcinogênese induzida pelo dano ao DNA. É capaz de inibir a ação da proteína quinase C (PKC) e a proliferação de diferentes tipos de células. Também reduz a concentração celular de hormônios andrógenos, especialmente a testosterona, inibindo o crescimento das células cancerosas (WILLIS E WIAN JR., 2003). Recentes estudos sugerem função do α -tocoferil succinato, um derivado da vitamina E, em modular o crescimento das células cancerosas da próstata (KLEIN, 2005).

O estudo de maior relevância mostrando uma associação positiva entre a ingestão do nutriente e a redução do risco da neoplasia em questão foi o ATBC (*Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Trial*), em que homens recebendo doses diárias de 50mg de um derivado da vitamina E apresentaram uma redução de 32% na incidência da doença e de 41% na mortalidade causada por ela, quando comparados com o grupo que recebeu placebo (DJAVAN *et al.*, 2004; KLEIN, 2005). Os efeitos benéficos dessa suplementação desapareceram rapidamente depois da descontinuação do tratamento (BARQAWI *et al.*, 2004; KLEIN, 2005). Outros estudos demonstraram uma associação entre baixos níveis séricos de α -tocoferol e risco aumentado da afecção (KLEIN, 2005). Rohrmann *et al.* (2004) verificaram que pacientes com sintomas do trato urinário baixo têm níveis séricos reduzidos de vitamina E.

Um estudo realizado com profissionais de saúde norte-americanos não encontrou associação entre a suplementação dietética de vitamina E e a redução do risco da neoplasia prostática (WILLIS E WIAN JR., 2003).

A influência do consumo de vitamina E na carcinogênese prostática será mais bem elucidada após a conclusão do estudo norte-americano SELECT, já citado, cuja publicação está prevista para o ano de 2013, sendo considerado ainda precoce, até o momento, qualquer julgamento a esse respeito (WILLIS E WIAN JR., 2003; BARQAWI *et al.*, 2004; DJAVAN *et al.*, 2004; DZIK E SROUGI, 2004; KLEIN, 2005). Também em relação a esta vitamina não há dados nacionais enfocando seu papel no câncer prostático.

Vitamina D

A vitamina D é produzida primariamente pela exposição da pele aos raios solares (DONALDSON, 2004). Sua forma ativa é o calcitriol, que age como um hormônio de efeito antiproliferativo, inibindo o crescimento de linhagens celulares do câncer de próstata (BARQAWI *et al.*, 2004).

Algumas evidências epidemiológicas apontam para um possível papel protetor da vitamina D no adenocarcinoma de próstata: homens que moram em latitudes com menor exposição aos raios solares apresentam taxas de mortalidade pela neoplasia mais elevadas; o câncer de próstata é mais comum em idosos, em quem a deficiência da vitamina é mais comum pela menor exposição ao sol e pelo declínio da enzima responsável pela síntese do calcitriol; afro-americanos, em quem a melanina bloqueia a radiação solar e inibe a ativação da vitamina D, têm as maiores taxas de incidência e mortalidade da doença; os japoneses, que possuem dieta rica no nutriente, devido ao alto consumo de peixes, apresentam baixa incidência da neoplasia (KLEIN, 2005).

Uma série de estudos sugere uma relação inversa entre níveis séricos de vitamina D e o risco de desenvolver o câncer prostático (WILLIS E WIAN JR., 2003;

DJAVAN *et al.*, 2004; DZIK E SROUGI, 2004). A administração de vitamina D e análogos em culturas de linhagens celulares da neoplasia inibe seu crescimento e diferenciação, interrompendo o ciclo celular e induzido a apoptose. Quando administrado a portadores da neoplasia, o calcitriol retarda a elevação da concentração sérica de PSA, entretanto efeitos adversos, como hipercalcemia e hipercalciúria, limitam essa medida de tratamento (WILLIS E WIANS JR., 2003).

Já Dagnelie *et al.* (2004) não encontraram uma relação consistente entre o consumo de vitamina D na dieta e o risco para a neoplasia prostática.

Desta forma, observa-se que apesar dos avanços no campo experimental, os estudos comprovando tal papel em humanos são ainda contraditórios (DZIK E SROUGI, 2004) e mais uma vez não há dados nacionais para enriquecer esse debate.

Vitamina A e Beta-Caroteno

Assim como a vitamina E, a vitamina A vem sendo estudada como um dos nutrientes do tomate que pode contribuir com o efeito quimioprotetor do alimento (CAMPBELL *et al.*, 2004). Vitamina A é um termo genérico usado para descrever o grupo de compostos que desempenham atividade biológica de retinol. Alguns carotenóides, incluindo o β -caroteno, também exercem essa atividade, porque são capazes de se converter em retinol no organismo (KRISTAL, 2004). A vitamina A é encontrada em altas concentrações em alimentos de origem animal, como fígado e óleo de peixe, encontrada na cenoura e em vegetais verdes, como espinafre e brócolis, e modificada quimicamente em retinol no intestino (WILLIS E WIANS JR., 2003).

Embora sejam propostas propriedades antioxidantes para esses compostos (WILLIS E WIANS JR., 2003), acredita-se que seu possível papel protetor no risco da neoplasia prostática deva-se à sua propriedade anti-proliferativa

(WILLIS E WIANS JR., 2003; BARQAWI *et al.*, 2004; DJAVAN *et al.*, 2004). O retinol participa da regulação do crescimento, diferenciação e apoptose de células normais e cancerosas (KRISTAL, 2004).

Segundo Djavan *et al.* (2004) e Kristal (2004), não há evidências dando suporte ao uso desse nutriente na quimioprevenção da neoplasia prostática. Dagnelie *et al.* (2004) também não encontraram uma relação consistente entre o consumo de alimentos ricos em vitamina A e o risco da doença. Kristal (2004) destaca ainda o perigo de ingerir altas doses do nutriente, considerando sua elevada toxicidade.

Já Bosetti *et al.* (2004b), verificaram uma redução no risco da neoplasia proporcional ao aumento da ingestão de retinol, α - e β -caroteno. Outros estudos indicaram uma relação inversa entre o consumo dietético de vitamina A e o risco da afecção em homens com idade igual ou superior a 70 anos. Homens portadores apenas de hiperplasia benigna da próstata apresentaram níveis séricos da vitamina 5 a 8 vezes maiores que aqueles com a neoplasia prostática propriamente dita, sugerindo um benefício do nutriente em reduzir a incidência da gravidade da doença (WILLIS E WIANS JR., 2003). O tecido da próstata afetada com o câncer apresenta concentrações de ácido retinóico mais baixos que o tecido prostático normal (KRISTAL, 2004).

Assim, os estudos nessa área ainda trazem resultados confusos, inconclusivos e inconsistentes, não sendo apropriado um julgamento em relação ao consumo de alimentos ricos em vitamina A e o risco de desenvolver câncer de próstata (DZIK E SROUGI, 2004). No Brasil não foram encontrados estudos relacionados.

Outros fatores dietéticos

Vários outros fatores dietéticos vêm sendo estudados com relação à possível influência na carcinogênese prostática, embora com menor destaque (WILLIS E WIAN JR., 2003; DZIK E SROUGI, 2004).

O consumo elevado de cálcio pode aumentar o risco de desenvolver câncer de próstata, porque diminui a ação da 1,25 hidroxí-vitamina D₃, o que contribui para a proliferação das células prostáticas (RODRIGUEZ *et al.*, 2003; BOSETTI *et al.*, 2004a, KLEIN, 2005). O risco relativo de desenvolver essa doença, encontrado nos estudos de Rodriguez *et al.* (2003), foi de 1,6 para os homens que tinham a ingestão dietética de cálcio igual ou superior a 2000mg/dia, quando comparado ao dos que consumiam menos que 700mg/dia.

Uma dieta rica em fitoestrógenos, compostos presentes na soja, com atividades estrogênicas, vem sendo associada com um menor risco para a neoplasia em questão (WILLIS E WIAN JR., 2003; DALAIS *et al.*, 2004; DZIK E SROUGI, 2004; KLEIN, 2005), seja pela sua ação antiangiogênica, que reduz a formação de vasos dentro do tumor, ou como interferente em etapas que desencadeiam transformação tumoral. A incidência da doença é muito menor na Ásia, onde o consumo médio diário desses compostos é de 50mg, que nos Estados Unidos, onde esse consumo é de 2 a 3mg. (DZIK E SROUGI, 2004). Dalais *et al.* (2004) encontraram concentrações reduzidas de PSA em homens com uma ingestão elevada de fitoestrógenos, quando comparados com aqueles com baixa ingestão.

A vitamina C, a exemplo das vitaminas A e E, também vem sendo considerada como um dos componentes do tomate responsáveis pelo seu efeito quimioprotetor (CAMPBELL *et al.*, 2004), embora muitos estudos não tenham encontrado uma relação entre o consumo desse nutriente e o risco de câncer de próstata (DAGNELIE *et al.*, 2004).

Algumas substâncias produzidas durante o preparo de alguns alimentos, como as aminas heterocíclicas e os hidrocarbonetos policíclicos aromáticos, têm

sido também consideradas como componentes da dieta que poderiam aumentar o risco de câncer da próstata (BRASIL, 2002).

2.2.2 Prática de exercício físico

Estima-se que aproximadamente 20-33% dos casos de câncer mais comuns possam ser atribuídos ao peso corporal e à inatividade física (WHO/FAO, 2003). Especificamente para o câncer de próstata (PCa), dados epidemiológicos indicam que a atividade regular pode reduzir o risco de desenvolvê-lo (BARNARD *et al.*, 2003; WILLER, 2003; LEUNG *et al.*, 2004; TORTI E MATHESON, 2004). A revisão feita por Torti e Matheson (2004) compreendeu 27 estudos entre os anos de 1976 – 2002, dos quais 16 encontraram uma associação positiva entre a prática de exercício físico e a redução do risco da neoplasia prostática. Em nove deles, os resultados foram estatisticamente significantes. Segundo os mesmos autores (2004), essa redução pode variar de 10-30%.

Entretanto, essa associação entre o risco reduzido de desenvolver a doença e a prática regular de exercício físico tende a ser, nos estudos realizados, moderada, nem sempre estatisticamente significativa, e muitas vezes só aplicável aos grupos mais idosos ou com nível de atividade física intenso, mas não leve ou moderado. Giovannucci *et al.* (2005) observaram redução no risco de câncer de próstata em estágio avançado e/ou fatal, apenas em homens com 65 anos de idade ou mais, e que praticavam atividade física vigorosa. Estudos de Patel *et al.* (2005a) também encontraram uma associação positiva entre a prática de atividade recreacional (> 35 equivalente de hora metabólica - MET/semana) e a redução do risco da afecção apenas em seu estágio mais avançado.

O efeito protetor do exercício físico deve-se, de acordo com Torti e Matheson (2004), à sua capacidade de modular os níveis hormonais no organismo, prevenir obesidade, reforçar a função imune e reduzir o estresse oxidativo. Barnard *et al.* (2003) observaram que homens com uma prática intensa de atividade física, associada ou não a uma dieta pobre em gordura, apresentaram níveis de insulina e do fator de crescimento insulina-*like* (IGF-I) menores e da proteína de ligação do IGF

(IGFBP-1) maiores que o grupo controle (sem nenhuma das medidas de intervenção citadas), redução do crescimento das células LNCaP (linhagem celular hormônio-sensível) e aumento da apoptose das células tumorais. Leung *et al.* (2004) e Barnard e Aronson (2005) sugerem que a redução do crescimento celular e indução da apoptose das células LNCaP ocasionadas pela prática de exercício físico deve-se ao aumento do conteúdo celular da fosfoproteína p53 que esse hábito provoca. Essa fosfoproteína nuclear tem um papel ativo na parada do ciclo celular e indução da expressão de genes de reparo de DNA lesado. Quando há uma lesão no DNA, o nível de p53 na célula aumenta e, após o reparo, diminui. Dependendo da intensidade do agravo, a p53 pode induzir a morte das células geneticamente alteradas (BELTRÃO-BRAGA *et al.*, 2004).

Embora os mecanismos ainda não estejam bem esclarecidos, os resultados da maioria dos estudos sugerem que uma atividade regular vigorosa pode retardar a progressão do câncer de próstata e pode ser recomendada para reduzir a mortalidade por esta doença, particularmente dados os inúmeros outros benefícios documentados do exercício físico (GIOVANNUCCI *et al.*, 2005).

Questões sobre intensidade, duração e frequência ideais para a prática de exercício físico vir a reduzir o risco de câncer continuam sem respostas. Entretanto, a Sociedade Americana de Câncer recomenda que adultos pratiquem pelo menos trinta minutos de exercício, de intensidade moderada, cinco ou mais dias na semana (BYERS *et al.*, 2002).

2.2.3 Estado nutricional

O sobrepeso e a obesidade constituem um importante problema de saúde pública tanto para países desenvolvidos como para aqueles em desenvolvimento. É conhecido que contribuem fortemente para a carga de doenças crônicas e incapacidades, que vão desde dificuldades respiratórias até condições graves como doença coronariana e certos tipos de câncer (WHO, 2003a). Estima-se que 90 mil mortes por câncer poderiam ser evitadas a cada ano se a população adulta mantivesse um peso corporal adequado (DONALDSON, 2004).

A obesidade é uma doença crônica multicausal, influenciada além dos fatores genéticos, por fatores sociais, culturais, psicológicos, metabólicos, ambientais e comportamentais. Os fatores ambientais e de estilo de vida, como o sedentarismo e o consumo calórico excessivo, contribuem significativamente para um balanço energético positivo, que pode levar à obesidade (WHO, 2003a).

Existem diversos métodos de se estimar o excesso de peso corporal, como aferição das dobras cutâneas, relação cintura-quadril, ultra-sonografia, ressonância magnética, entre outras. Entretanto, o índice de massa corporal (IMC) tem sido amplamente utilizado e aceito, em estudos epidemiológicos, como uma medida aproximada de gordura total, embora sejam conhecidas suas limitações, já que este indicador pode subestimar a gordura corporal de pessoas que tiveram perda de massa muscular, como no caso de idosos, e superestimar no caso de pessoas com elevada massa muscular (NIH, 1998). A Organização Mundial de Saúde classifica valores de IMC [$\text{peso (Kg)} \div \text{altura}^2 \text{ (m)}$] de 25Kg/m^2 ou mais como excesso de peso, sendo sobrepeso até $29,99\text{Kg/m}^2$ e obesidade a partir de 30Kg/m^2 . Essas definições baseiam-se em evidências que sugerem uma associação destes valores com o risco de doenças e mortes prematuras (WHO, 1998).

Cada vez mais, a obesidade vem ganhando destaque no cenário mundial da saúde pública, devido ao rápido aumento de sua prevalência em todo o mundo e especificamente no Brasil, onde antes era um problema bem menos evidenciado (IBGE, 2004b). Dados estimados da Organização Mundial de Saúde apontaram, no ano de 2002, a existência de mais de um bilhão de adultos com excesso de peso, sendo 300 milhões considerados obesos (WHO, 2003a). Dados nacionais da Pesquisa de Orçamento Familiar (POF) 2002-2003 mostram que, entre os homens brasileiros com mais de 20 anos, houve um crescimento de peso excedente ($\text{IMC} \geq 25\text{kg/m}^2$) entre os anos de 1974 e 2003, passando a prevalência de 18,6 para 41,0%. Para a obesidade ($\text{IMC} \geq 30\text{kg/m}^2$), esse percentual elevou-se de 2,8 para 8,8% no mesmo período. Em nível regional, 32,9% dos homens nordestinos apresentam excesso de peso e 6,7% são obesos. Entre os cearenses, esses valores são, respectivamente, 35,1% e 7,9% (IBGE, 2004b).

Paralelamente ao aumento das prevalências de sobrepeso e obesidade observados, vem ocorrendo em muitos países, incluindo o Brasil, o crescimento da incidência do câncer de próstata, podendo este ultrapassar a proporção de 80% entre os anos de 2002 e 2006 no país (INCA, 2005b).

Inúmeros estudos têm examinado a associação entre o estado nutricional e o câncer e têm demonstrado que o excesso de peso aumenta o risco de câncer do cólon, rim, esôfago, endométrio e de mama (este em mulheres pós-menopausa). Muitos estudos têm sugerido ainda esta associação com o câncer em outros sítios, como o fígado, bexiga, tireóide, próstata, pâncreas, ovário e leucemia, dando suporte à idéia de que o controle da obesidade pode representar uma importante medida de prevenção de muitos tipos de câncer na sociedade moderna (OH *et al.* 2005). Entretanto, os efeitos do excesso de peso na carcinogênese prostática ainda são controversos (MACLNNIS *et al.*, 2003; EICHHOLZER *et al.*, 2005; OH *et al.*, 2005), sendo os resultados dos estudos nessa área inconsistentes (ANDERSSON *et al.*, 1997; GIOVANNUCCI *et al.*, 2003; BRADBURY *et al.*, 2005; OH *et al.*, 2005) e especificamente estudos explorando a composição corporal na etiologia da doença são escassos (MACLNNIS *et al.*, 2003).

A contingência dos resultados dos estudos nessa área deve-se em parte à complexidade da relação entre a obesidade e os diversos hormônios (GIOVANNUCCI *et al.*, 2003). Por exemplo, a obesidade em homens está associada a níveis circulantes mais baixos de testosterona e mais altos de estrógenos (ANDERSSON *et al.*, 1997; GIOVANNUCCI *et al.*, 1997; GIOVANNUCCI *et al.*, 2003; PRESTI *et al.*, 2004; BRADBURY *et al.*, 2005), o que pode estar associado a uma redução do risco de câncer de próstata (SCHUURMAN *et al.*, 2000; GIOVANNUCCI *et al.*, 1997; GIOVANNUCCI *et al.*, 2003; BRADBURY *et al.*, 2005), mas também está associada com níveis mais elevados de insulina e do fator de crescimento análogo à insulina, que pode estar associado ao aumento do risco da doença (RODRIGUEZ *et al.*, 2001; GIOVANNUCCI *et al.*, 2003). A influência hormonal na carcinogênese prostática parece plausível já que o crescimento e funcionamento normais das células da próstata são influenciados por hormônios, especialmente os androgênios (SCHUURMAN *et al.*, 2000; BRADBURY *et al.*, 2005). Considerando então que fatores hormonais têm sido implicados na etiologia

da afecção e que a obesidade é responsável por muitas alterações nos níveis de hormônios no organismo, uma associação entre o peso corporal e outras medidas antropométricas que refletem a gordura corporal com o risco de desenvolver tal neoplasia pode ser esperada (ANDERSSON *et al.*, 1997; SCHUURMAN *et al.*, 2000).

Embora os resultados dos estudos apresentem-se de forma contraditória, observa-se uma tendência para uma associação positiva ou nula entre diversas medidas antropométricas (peso, altura e índice de massa corporal – IMC) e o risco de desenvolver câncer de próstata. Um menor número de estudos encontraram uma associação inversa (SCHUURMAN *et al.*, 2000; EICHHOLZER *et al.*, 2005).

Assim, o índice de massa corporal – IMC não esteve significativamente associado ao risco da doença nos estudos realizados por Nilsen e Vatten (1999), Habel *et al.* (2000), Hsing *et al.* (2000), Schuurman *et al.* (2000), Giovannucci *et al.* (2003), Friedenreich *et al.* (2004), Hubbard *et al.* (2004) e Cox *et al.* (2006). Por outro lado, quando avaliado o IMC com base no peso aos 20 anos e não no peso da idade adulta, este indicador apareceu nos estudos de Schuurman *et al.* (2000) positivamente associado ao risco da afecção. Chen *et al.* (2003) e Eichholzer *et al.* (2005) observaram, em suas pesquisas, que o aumento do IMC não alterou a mortalidade por câncer prostático. Bosetti *et al.* (2004a) não acharam diferença significativa entre o IMC de casos e controles. Engeland *et al.* (2003) verificaram apenas uma modesta associação do IMC com o risco de câncer de próstata, sendo maior o risco entre os obesos ($\text{IMC} \geq 30 \text{ Kg/m}^2$) que entre os não-obesos ($\text{IMC} < 25 \text{ Kg/m}^2$), $\text{RR} = 1,09$, especialmente na faixa etária de 50-59 anos ($\text{RR} = 1,58$). Os estudos de Dal Maso *et al.* (2004) demonstraram uma possível relação entre IMC elevado e o risco para esta doença apenas em adultos jovens (até 30 anos de idade). Alguns estudos apontam para uma associação positiva do IMC com o risco de neoplasia prostática apenas em seus estágios mais avançados, mas não para tumores localizados (PUTNAM *et al.*, 2000; MACINNIS *et al.*, 2003; BAILLARGEON *et al.*, 2005). Segundo Baillargeon *et al.* (2005), a obesidade também pode estar associada a reduzidas taxas de sobrevivência.

Considerando todos os tipos de câncer, Oh *et al.* (2005) observaram um risco para a doença 26% maior entre obesos quando comparados com homens com IMC entre 18,5 – 22,9 Kg/m², após controle das variáveis confundidoras. Especificamente para o sítio da próstata, os mesmos autores encontraram uma associação positiva dose-dependente com o aumento do IMC. Os resultados apresentados por Andersson *et al.* (1997) mostram uma associação positiva entre o IMC e o risco desta neoplasia (RR = 1,13 quando se comparou homens com IMC > 26,2 Kg/m² vs. < 22,1 Kg/m²) e mais fortemente com a mortalidade devido à mesma (RR = 1,40 quando se comparou homens com IMC > 26,2 Kg/m² vs. < 22,1 Kg/m²). Também nos estudos de Rodriguez *et al.* (2001), a taxa de mortalidade por câncer de próstata foi maior entre os obesos que entre os não-obesos. Crawford (2003) estima um risco 34% maior de morrer por câncer de próstata em homens com IMC de 35,0 a 39,9 Kg/m², quando comparados com aqueles dentro da faixa de normalidade. Numa coorte acompanhada por Calle *et al.* (2003), a taxa de mortalidade por todos os tipos de câncer foi 52% maior em homens com IMC ≥ 40 Kg/m² que entre aqueles eutróficos, podendo o excesso de peso (IMC ≥ 25 Kg/m²) ter contribuído com 14% de todas as mortes por câncer nos homens do estudo.

Já Giovannucci *et al.* (2003) verificaram um risco maior de desenvolver neoplasia prostática em homens com IMC entre 23 – 24,9 Kg/m² do que entre obesos, embora essa associação tenha ocorrido apenas entre os pacientes com menos de 60 anos de idade e com história familiar da doença, em que pesam os fatores genéticos, mas não entre aqueles com 60 anos ou mais e sem história de familiar com a doença, em que se verificou uma fraca e não-significativa associação positiva do IMC com o risco da neoplasia prostática. Também na investigação de Porter e Stanford (2005), o IMC apareceu inversamente relacionado ao risco da afecção. Segundo os mesmos autores, homens com IMC > 29Kg/m² apresentaram o menor risco. Presti *et al.* (2004) encontraram que o IMC normal está correlacionado com maiores taxas de detecção do câncer. Bradbury *et al.* (2005) sugerem um possível papel protetor da obesidade no risco da doença, mas alertam que os dados encontrados não justificam o encorajamento a desenvolver obesidade como forma de preveni-la.

Analisando a altura e o peso isoladamente, observa-se de maneira geral que ambas as medidas apresentam uma inclinação para uma associação positiva com o risco de câncer de próstata, embora bem menos evidente no que se refere ao peso (Colditz *et al.*, 2000).

Apesar de Schuurman *et al.* (2000), assim como Hsing *et al.* (2000) e Friendreich *et al.* (2004) não terem constatado associação significativa referente à altura e risco de câncer de próstata, e MacInnis *et al.* (2003) terem até encontrado uma associação inversa entre a altura e o risco para a afecção, além de Chen *et al.* (2003) sugerirem um risco reduzido de morte pela doença e uma melhor sobrevida em pacientes mais altos, muitos estudos evidenciaram justamente o contrário. Nos estudos de Habel *et al.* (2000), com homens brancos, a altura esteve positivamente associada ao risco de câncer de próstata, embora não de maneira significativa. Comparando-se o homem mais alto do estudo de Engeland *et al.* (2003) com o mais baixo, encontrou-se um RR de 1,72 para o câncer prostático. O RR, em estágios avançados da doença, foi de 1,68 para homens com altura $\geq 187,96\text{cm}$ vs. $172,72\text{cm}$ (Giovannucci *et al.*, 1997), e de 1,2 comparando-se o quintil mais alto com o mais baixo (NILSEN E VATTEN, 1999). Cox *et al.* (2006) evidenciaram um risco menor em homens com altura, aos 20 anos de idade, menor ou igual a 170cm. O RR foi de 1,14 para homens com altura superior a 180cm comparados àqueles com altura inferior a 172cm (ANDERSSON *et al.*, 1997). A exemplo do ocorrido com o IMC, nesse estudo a associação também foi mais forte com a mortalidade pela doença, tendo sido de 1,28 o RR. Uma explicação para a possível associação positiva entre a altura e o risco de câncer de próstata, seria que uma altura mais baixa geralmente reflete uma menor ingestão calórica na infância e adolescência, o que implica numa menor proliferação celular, inibindo alguns eventos relativos ao tumor, e representa uma menor exposição à testosterona e hormônios do crescimento associados ao aumento do risco para a neoplasia em questão (RODRIGUEZ *et al.*, 2001).

Quanto ao peso, os resultados dos estudos mostram-se mais divididos. Nilsen e Vatten (1999), Habel *et al.* (2000), Hsing *et al.* (2000) e Cox *et al.* (2006) não evidenciaram associação significativa entre o peso e o risco da doença. Chen *et al.* (2003) também não encontraram associação dessa variável com a mortalidade pela neoplasia. Nos estudos de Porter e Standford (2005), o peso apareceu

inversamente relacionado ao risco de câncer prostático. Já MacInnis *et al.* (2003) puderam observar associação positiva, embora apenas para estágios mais avançados da doença. Andersson *et al.* (1997) verificaram tal associação para todos os estágios da neoplasia, tendo sido de 1,16 o RR para homens com peso corporal superior a 82Kg comparados àqueles com menos de 69Kg. A associação positiva foi ainda mais forte para a mortalidade por esta neoplasia (RR = 1,34, comparando-se os mesmos grupos).

Embora não tendo verificado associação significativa entre altura, peso e IMC com o risco de câncer de próstata, os resultados do estudo de Hsing *et al.* (2000) sugerem que a adiposidade abdominal está positivamente associada a esse risco. Nesse estudo, a presença de gordura abdominal foi estimada com base na relação cintura – quadril (RCQ). Apesar desses achados, Giovannucci *et al.* (2003) e Friendreich *et al.* (2004) não encontraram associação entre a neoplasia em questão e a RCQ. Já MacInnis *et al.* (2003) observaram uma associação positiva em estágios mais avançados da doença. O único estudo que analisou a circunferência da cintura - CC, que também estima a distribuição de gordura corporal, não evidenciou associação entre tal medida e o risco de câncer de próstata (HUBBARD *et al.*, 2004). Entretanto, estudos específicos abordando a relação da distribuição de gordura corporal com a carcinogênese prostática são deveras escassos e insuficientes para se chegar a qualquer conclusão.

Estudando-se a relação do estado nutricional com os níveis do antígeno prostático específico – PSA, indicador de possíveis alterações na próstata, Baillargeon *et al.* (2005) e Barqawi *et al.* (2005) destacam ainda que os níveis de PSA diminuem com a elevação do IMC, e níveis reduzidos do antígeno em sobrepesados e obesos podem estar mascarando um potencial carcinoma de próstata. Nos estudo de Baillargeon *et al.* (2005), o nível médio de PSA foi de 1,01 ng/ml entre os eutróficos e de 0,69 ng/ml entre os obesos de grau III, após ajuste para idade e raça. Num estudo com homens saudáveis, Kristal *et al.* (2006) encontraram, entre aqueles com $IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$, níveis do antígeno 0,20 ng/ml mais baixos que nos homens com $IMC < 25 \text{ kg/m}^2$. Sendo assim, apesar dos resultados contraditórios e inconsistentes, e considerando toda a morbi-mortalidade associada à obesidade e excesso de peso, a recomendação de manter um peso corporal

saudável e evitar ganhos ponderais continua sendo bastante reforçada (BYERS *et al.*, 2002).

2.2.4 Tabagismo

Estima-se que, no século XX, aproximadamente cem milhões de pessoas em todo o mundo tenham morrido por afecções associadas ao tabagismo, entre elas as cardiovasculares e o câncer (WHO, 2003b). Juntamente com fatores hormonais, infecções virais, obesidade e carcinógenos ocupacionais, o tabagismo está entre os principais fatores de risco para o câncer (CORVELLO, 2004). Nos Estados Unidos, cerca de 30% das mortes por neoplasias são atribuídas a este hábito. Acredita-se que a contribuição do fumo no processo de carcinogênese dá-se tanto iniciando as alterações celulares que levam à doença, como promovendo o crescimento das células tumorais. Sendo assim, a redução do consumo de cigarros continua sendo a mais importante medida de prevenção da doença (WHO, 2003b).

De acordo com revisão feita por Kuper *et al.* (2002), há uma associação estabelecida entre o hábito de fumar e o risco de desenvolver câncer de pulmão, laringe, esôfago, fígado, estômago e pâncreas, mas para as neoplasias da próstata, mama e ovário, esta associação ainda não pôde ser comprovada. Crawford (2003) também não encontrou evidências de que o consumo de cigarros afete o risco para câncer de próstata. No estudo de Wu *et al.* (2004), não houve diferença estatisticamente significativa entre casos e controles quanto ao tabagismo.

Entretanto, Merrill *et al.* (2002) apresentam o tabagismo como um potencial fator de risco que vem sendo, mais recentemente, implicado na carcinogênese prostática, assim como o consumo de bebida alcoólica e a inatividade física. O estudo de Cerhan *et al.* (1997) detectou um risco relativo de 2,9 para quem fumava vinte ou mais cigarros por dia quando comparado a quem nunca havia fumado.

Embora os estudos que investigam a possível influência do fumo na etiologia do câncer de próstata ainda sejam insuficientes e seus resultados sejam conflitantes, instituições importantes continuam reforçando a importância de

abandonar o tabagismo como forma de prevenir o câncer de maneira geral, embora não especificamente a neoplasia prostática, considerando o impacto desse hábito no cenário de morbi-mortalidade mundial (WHO, 2003b).

2.2.5 Consumo de bebidas alcoólicas

Embora o consumo de bebidas alcoólicas venha sendo extensivamente estudado em relação à etiologia do câncer de próstata, os resultados na direção de uma possível associação são contraditórios (PLATZ *et al.*, 2004). A maioria dos estudos mostrou não haver tal associação (CRAWFORD, 2003; DAGNELIE *et al.*, 2004) ou ser este um fator de risco de menor importância para esta neoplasia (GRANT, 2004). Crispo *et al.* (2004) encontraram apenas associação inversa entre o consumo de bebidas alcoólicas e o risco de hiperplasia prostática benigna, mas não para o câncer nesse sítio. O estudo de Schoonen *et al.* (2005) mostrou uma redução de 6% no risco relativo da doença para cada taça de vinho ingerida por semana, mas não verificou relação quando analisou o consumo total de álcool, nem especificamente das bebidas cerveja e licor. A revisão de estudos do tipo coorte realizada por Sommer *et al.* (2004) sugere um aumento moderado do risco de câncer de próstata em consumidores de determinados tipos de bebidas alcoólicas. Platz *et al.* (2004) encontraram uma possível associação positiva apenas entre consumidores de grandes quantidades de bebidas alcoólicas por vez, mas com consumo pouco freqüente. Pelucci *et al.* (2005) verificaram um risco relativo de 0,46 em homens com consumo alcoólico baixo associado a uma dieta rica em folato, quando comparados com aqueles com consumo elevado de álcool e reduzido do nutriente. Os estudos de Barba *et al.* (2004) evidenciaram uma associação inversa entre o consumo de bebida alcoólica e o risco de câncer de próstata quando analisaram a quantidade consumida por ano (RR = 2,16 para o tercil 1 comparado ao tercil 3), mas não quando analisaram o consumo por dia ou por vez.

Apesar da inconsistência dos resultados apresentados, o consumo limitado de bebidas alcoólicas continua fazendo parte das recomendações para prevenção de doenças crônicas, entre elas o câncer. A Sociedade Americana de Câncer preconiza uma ingestão diária máxima de um drinque/dia para as mulheres e

dois drinques/dia para os homens, equivalente a 15 e 30 gramas de etanol, respectivamente (BYERS *et al.*, 2002).

Dados sobre o consumo desse tipo de bebida no Brasil, disponibilizados pela POF 2002-2003 (IBGE, 2004a), não podem ser utilizados como parâmetros, porque a divisão é feita por toda a amostra, incluindo grande parte da população que não tem hábito de consumir bebidas alcoólicas e dividindo-se por todos os dias do ano, quando normalmente essa ingestão, no país, concentra-se em dias específicos da semana. Desta forma, aparecem valores bastante reduzidos para o consumo médio diário de bebidas alcoólicas.

2.2.6 Realização de vasectomia

Apesar de alguns estudos não terem encontrado associação entre o câncer de próstata e a história de vasectomia (GOLDACRE *et al.*, 2005; PATEL *et al.*, 2005b), Rohrman *et al.* (2005) verificaram uma associação positiva entre a realização de tal cirurgia e a neoplasia da próstata, especialmente nos estágios iniciais. Segundo Colditz *et al.* (2000), a realização de vasectomia está entre os fatores de risco ambientais para esta doença com resultados mais significativos. Sunny (2005) encontrou em seu estudo com indianos um risco relativo para o câncer em questão de 2,1 e 1,8, respectivamente, em homens que realizaram vasectomia antes de 45 anos de idade e com idade igual ou superior a 45 anos, comparando-os àqueles que não passaram por tal procedimento cirúrgico. Vinte e cinco anos após a realização de vasectomia, o risco relativo chega a 3,8, ainda segundo o mesmo autor.

2.3 Subsídios para estudos sobre fatores associados à etiologia do câncer de próstata

A revisão de literatura aqui realizada aponta diversas vertentes para realização de pesquisas sobre o tema em questão. Os estudos classicamente mais indicados para gerar resultados mais confiáveis e conclusivos são os do tipo coorte e caso-controle. Entretanto a necessidade de grandes amostras, maior

disponibilidade de tempo e de recursos financeiros inviabiliza muitas vezes tais estudos em muitos países, entre eles o Brasil. Mesmo os trabalhos desenvolvidos em outros países, com grande número de participantes, ainda recebem críticas, principalmente de ordem metodológica.

Embora alguns fatores já estejam bem definidos quanto à associação com o surgimento do câncer de próstata, como é o caso de diversos fatores constitucionais (idade, etnia e história familiar da doença), muitos outros ainda persistem incipientes, especialmente aqueles ditos ambientais. De acordo com Colditz *et al.* (2000), muitos estudos são de qualidade insuficiente ou não demonstram associação estatisticamente significativa entre a exposição ao fator e o surgimento da doença.

Dentre os fatores ambientais considerados de risco na carcinogênese prostática, que apresentaram resultados mais significativos e que aparecem em estudos de maior confiabilidade, estão o consumo deficiente de frutas e hortaliças, o consumo excessivo de carnes vermelhas e gorduras de origem animal e a realização de vasectomia. Outros muito controversos são: sedentarismo, ganho de peso corporal e peso corporal excedente, consumo excessivo de bebidas alcoólicas e consumo deficiente de nutrientes específicos isolados, como as vitaminas A, D, E e C e o licopeno. Esses nutrientes têm, nas frutas e hortaliças, suas principais fontes, o que dificulta uma discriminação entre o consumo desses alimentos e o de determinados nutrientes isolados (COLDITZ *et al.*, 2000; BYERS *et al.*, 2002).

Portanto, considerando a proposta do presente estudo e a síntese supracitada desta revisão de literatura, aliadas ao tempo disponível para tal estudo, a decisão tomada parece bastante pertinente e com chances de efetivamente contribuir para a redução da lacuna do conhecimento da realidade local sobre essa temática.

3 OBJETIVOS

3.1 Geral

Associar fatores nutricionais com o câncer de próstata em homens atendidos numa instituição de referência em oncologia da cidade de Fortaleza, Ceará.

3.2 Específicos

- Caracterizar o perfil sócio-econômico do grupo estudado;
- Conhecer aspectos ligados ao estilo de vida desses pacientes, englobando tabagismo, consumo de bebida alcoólica e prática de exercício físico;
- Investigar a história familiar da doença nesses pacientes;
- Avaliar o consumo de frutas e hortaliças dos portadores de neoplasia prostática;
- Comparar o estado nutricional, com base no índice de massa corporal, do grupo com o encontrado para a população cearense pela Pesquisa de Orçamento Familiar 2002-2003.

4 METODOLOGIA

4.1 Tipo e local do estudo

Trata-se de um estudo de casos em que foram selecionados homens com diagnóstico prévio de câncer de próstata atendidos pelo Serviço de Uro-oncologia do Instituto do Câncer do Ceará (ICC), instituição de referência regional no diagnóstico e tratamento dos tumores urológicos, localizada na cidade de Fortaleza, Ceará, e responsável pela maior parte da assistência ao portador de neoplasia prostática no Estado, segundo dados da Secretaria de Saúde do Estado do Ceará (Anexo I).

O ICC caracteriza-se como uma instituição filantrópica, cuja clientela é constituída predominantemente de pacientes usuários do Sistema Único de Saúde (SUS) procedentes do município de Fortaleza e de todo o estado do Ceará, encaminhados, na sua maioria, de outras instituições públicas, além de pacientes particulares e conveniados. Segundo dados do Setor de Registro Hospitalar de Câncer do ICC, dentre os portadores da neoplasia prostática atendidos pela Instituição nos anos de 2000 a 2004, 87,7% eram usuários do SUS e 12,3% eram pacientes particulares ou conveniados.

4.2 População e amostra

A população do estudo foi constituída de homens previamente diagnosticados com câncer de próstata, clientes da referida instituição. A amostra compreendeu 220 homens. Foram selecionados todos os homens que procuraram o Serviço de Uro-oncologia do ICC no período de março a agosto de 2006.

Os critérios de elegibilidade para ingresso no estudo foram: concordar em participar do estudo e residir no estado do Ceará há pelo menos 15 anos. O não atendimento a qualquer destas condições configurou-se critério de exclusão, bem como a incapacidade do paciente de responder à entrevista, por problemas associados à lucidez e memória.

4.3 Aspectos éticos

Os princípios éticos foram observados conforme as normas e diretrizes regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos. Todos os homens entrevistados concordaram em participar do estudo, mediante assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (Apêndice A), elaborado segundo o que rege a Resolução 196/1996 do Conselho Nacional de Saúde (CNS, 1996). Cada paciente recebeu uma cópia deste termo, contendo as informações exigidas: o objetivo da pesquisa, os procedimentos realizados durante a mesma e os riscos e benefícios associados a ela, assim como o comprometimento dos pesquisadores quanto ao sigilo das informações do participante. Esta pesquisa foi submetida ao Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Estadual do Ceará (UECE) e ao Comitê de Ética em Pesquisa do ICC e aprovada por ambos, quando então, deu-se início a coleta de dados.

4.4 Coleta de dados

A coleta de dados foi realizada pela própria pesquisadora. Os dados foram levantados por meio da aplicação de um formulário semi-estruturado (Apêndice B), englobando os seguintes dados, organizados em blocos:

- Dados demográficos e sócio-econômicos: nome, idade, escolaridade, ocupação, raça e renda familiar mensal;
- Tabagismo e consumo de bebidas alcoólicas: tipo, quantidade, frequência e tempo de utilização;
- Prática de exercício físico: tipo, frequência e duração de cada sessão;
- Realização ou não de vasectomia;
- Histórico familiar de câncer: presença de familiares com câncer da próstata e outras neoplasias;
- Hábitos alimentares: questionário de frequência de consumo alimentar referente ao grupo das frutas e hortaliças e mudanças na ingestão desses alimentos;
- Terapia anti-neoplásica;

- Dados antropométricos: peso atual (Kg), peso habitual (Kg), estatura (cm) e circunferência da cintura (cm).

Destaca-se que alguns tópicos do questionário foram inseridos para atender aos objetivos específicos de caracterização do grupo, embora sem a intenção de estabelecer associações com o desenvolvimento da doença. Apesar de não integrar a relação de objetivos específicos, a realização ou não de vasectomia foi levantada, bem como foi determinada a medida de circunferência da cintura, por serem de fácil obtenção e pelo fato de terem sido relatadas em alguns estudos da literatura pesquisada como associados à etiologia da afecção estudada.

Os dados antropométricos de peso e estatura foram coletados segundo técnicas padronizadas pela Organização Mundial de Saúde (WHO, 1995), utilizando-se balança antropométrica da marca Filizola®, com capacidade de 150Kg e intervalo de 100g, cujo antropômetro acoplado possui capacidade de 2m e intervalo de 0,5cm. Foi realizada ainda a aferição da circunferência da cintura (CC), segundo padronização da WHO (1998) e usando-se uma trena antropométrica – TBW, inelástica e flexível. As medidas de altura e CC foram feitas em duplicata e, em seguida, calculadas as médias, tendo sido permitido um erro de até 0,5cm entre as duas aferições. Quando o erro ultrapassou esse valor, uma terceira medida foi realizada, tendo sido consideradas as duas aferições mais próximas. O peso habitual foi perguntado diretamente aos homens, sendo considerado o peso mantido nos últimos dez anos ou antes da descoberta da doença e início do tratamento.

O consumo de frutas e hortaliças foi obtido através de um questionário de frequência de consumo alimentar (QFCA), com base no modelo originalmente proposto por Willett *et al.* (1985) e validado por Henriques (2002), na periferia de um município da Região Metropolitana de Fortaleza. No questionário original, os alimentos estão divididos em grupos, e para o presente estudo, foram extraídos apenas os grupos das frutas e das hortaliças, além de ter sido adicionada uma coluna para especificar a quantidade consumida por vez (em medidas caseiras), para facilitar as atividades de tabulação e análise desses dados. Ainda em relação ao consumo alimentar, foram investigadas possíveis modificações no hábito de consumir frutas e hortaliças após o diagnóstico da doença e início do tratamento.

Os dados referentes ao tipo de terapia anti-neoplásica utilizada foram colhidos diretamente do prontuário do paciente. Tais informações foram obtidas com a intenção de tentar estabelecer uma associação entre o tratamento utilizado e possíveis alterações ponderais e do estado nutricional tão comuns no paciente oncológico.

4.5 Análise dos dados

A partir dos dados de peso e altura, foi calculado o índice de massa corporal - IMC [razão entre o peso (Kg) e o quadrado da altura (m)]. O estado nutricional foi avaliado com base neste indicador, segundo os critérios da WHO (1998):

Baixo peso IMC $< 18,5 \text{ Kg/m}^2$

Normal IMC $18,5 - 24,99 \text{ Kg/m}^2$

Sobrepeso IMC $25,0 - 29,99 \text{ Kg/m}^2$

Obeso classe I IMC $30,0 - 34,99 \text{ Kg/m}^2$

Obeso classe II IMC $35,0 - 39,99 \text{ Kg/m}^2$

Obeso classe III IMC $\geq 40 \text{ Kg/m}^2$

O estado nutricional do grupo foi avaliado tanto com base no IMC atual, utilizando-se o peso aferido no momento da entrevista, como no IMC habitual, usando-se o peso referido pelo entrevistado como aquele mantido no período anterior a descoberta da doença e início do tratamento.

A medida da CC foi utilizada para determinar o tipo de distribuição de gordura corpórea, estimando-se o grau de risco para o desenvolvimento de doenças crônicas, também segundo parâmetros da WHO (1998), que estabelece a seguinte classificação:

Risco diminuído CC $< 94\text{cm}$

Risco aumentado CC $94 - 102\text{cm}$

Alto risco CC $\geq 102\text{cm}$

A evolução do peso corporal nos últimos anos foi calculada pela diferença entre o peso atual e o peso habitual.

Os dados referentes ao consumo de frutas e hortaliças foram transformados em gramas, mediante padronização constante em Pinheiro *et al.* (2000) e convertidos em porções da pirâmide alimentar, segundo Philippi *et al.* (1999), para posterior confronto com as recomendações da Sociedade Americana de Câncer (BYERS *et al.*, 2002). Os alimentos citados que não constavam na referida tabela foram adquiridos em supermercados locais e pesados em balança da marca Bender® com capacidade para 10 Kg.

Com relação à prática de exercício, os pacientes foram investigados apenas quanto à adequação ao protocolo da Sociedade Americana de Câncer (BYERS *et al.*, 2002), que estabelece, como forma de prevenção do câncer, uma prática de atividade moderada de no mínimo 30 minutos por dia, ao menos cinco dias na semana, considerando o exercício físico regular e não as atividades de vida diária. Segundo Pate *et al.* (1995), o exercício físico é uma subclasse de atividade física, definida como o movimento corporal planejado, estruturado e repetitivo executado com a finalidade de aprimorar ou de manter a aptidão física.

Da mesma forma, foi levantado o hábito de consumir bebida alcoólica, sendo a recomendação da ACS (BYERS *et al.*, 2002), para aqueles homens que já consomem algum tipo de bebida alcoólica, que não o façam em quantidade superior a dois drinques por dia, o que equivale a 30 gramas de etanol por dia.

Os dados foram tabulados para apresentação em frequência simples e percentual, médias e variações.

A distribuição do peso anterior e atual e do IMC anterior e atual apresentaram distribuição significativamente diferente de uma distribuição normal (valor-p < 0,05 a um Teste de Assimetria e Curtose para Normalidade). Então, a análise estatística da evolução ponderal e do estado nutricional dos pacientes fez-se através do Teste dos Postos Sinalizados de Wilcoxon, comparando-se as distribuições pareadas, antes e depois, do peso e do IMC. Foram consideradas

significativamente diferentes as distribuições cuja probabilidade de serem semelhantes foi menor que 0,05 (valor-p < 0,05).

Para confrontar o estado nutricional do grupo de portadores de câncer de próstata, com base tanto no IMC atual como no anterior, com o estado nutricional da população cearense adulta, de acordo com os dados da POF 2002 – 2003 (IBGE, 2004b), aplicou-se o teste do qui-quadrado, utilizando-se o programa Epi-info, versão 6.04d. Foram comparadas as estimativas de prevalência de excesso de peso ($\text{IMC} \geq 25 \text{ Kg/m}^2$) e obesidade ($\text{IMC} \geq 30 \text{ Kg/m}^2$). Foram consideradas significativas as diferenças cujas probabilidades de serem semelhantes foram menores que 0,05 (valor-p < 0,05). O tamanho da amostra utilizada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE, 2004b) para obter-se as estimativas de prevalência de excesso de peso e obesidade do estado do Ceará foi calculado a partir do coeficiente de variação e da prevalência de excesso de peso, chegando-se ao número de 1699 pessoas.

5 RESULTADOS

5.1 Dados demográficos e sócio-econômicos

Os portadores de câncer de próstata estudados apresentaram uma idade média de 72,88 anos, variando de 52 a 97 anos. A maioria (73,64%) tinha entre 60 e 79 anos; 182 (82,7%) tinham mais que 65 anos de idade. A faixa etária do grupo é exibida na tabela 1.

Tabela 1. Distribuição dos homens estudados, segundo faixa etária. Fortaleza, 2006.

<i>Faixa etária (anos)</i>	N	%
52 - 59	09	4,09
60 – 69	68	30,91
70 – 79	94	42,73
80 – 89	48	21,82
90 - 97	01	0,45
Total	220	100,00

Conforme é mostrado na tabela 2, a maioria dos indivíduos estudados (66,82%) foi classificada como sendo da raça parda/morena/cabocla. Apenas uma pequena parte da amostra (6,36%) foi classificada como pertencente à raça negra/mulata.

Tabela 2. Distribuição dos homens estudados, segundo raça. Fortaleza, 2006.

Raça	N	%
Branca	59	26,82
Parda/morena/cabocla	147	66,82
Negra/mulata	14	6,36
Total	220	100,00

Com relação à cidade de origem, a maioria dos pacientes (55%) vinha do interior do estado, sendo 32 (14,54%) da região serrana, 19 (8,64%) de cidades praianas e 70 (31,82%) do sertão cearense. O restante (45%) era proveniente da capital do estado (Fortaleza).

Embora 194 (88,18%) pacientes já estivessem aposentados e apenas 26 (11,82%) não recebessem o benefício, 54 (24,55%) ainda estavam empregados (dados não mostrados). Assim, mesmo aposentados, 28 (12,73%) dos homens entrevistados mantinham alguma outra atividade remunerada.

Na tabela 3, apresentam-se a escolaridade e a renda familiar mensal, em salários-mínimos, dos homens entrevistados.

Tabela 3. Distribuição dos homens estudados, segundo escolaridade e renda familiar mensal. Fortaleza, 2006.

Classificação	N	%
<i>Escolaridade</i>		
Analfabeto	88	40,00
Ensino Fundamental Incompleto	93	42,27
Ensino Fundamental Completo	10	4,54
Ensino Médio Incompleto	08	3,64
Ensino Médio Completo	19	8,64
Ensino superior	02	0,91
<i>Renda familiar mensal (salário mínimo)</i>		
< 1	07	3,18
1 – 5	172	78,18
5 – 10	16	7,27
10 – 15	09	4,09
≥ 15	10	4,55
Não informou	06	2,73
Total	220	100,00

Considerando a escolaridade, a grande maioria (82,27%) não chegou sequer a concluir o ensino fundamental, destacando-se ainda que 88 (40,0%) nunca

freqüentaram a escola. Quanto à renda, observa-se que a maior parte da amostra (81,36%) informou uma renda familiar mensal inferior a cinco salários-mínimos. A renda familiar mensal média encontrada no grupo foi de 4,02 salários-mínimos, com uma extensa variação (0,57 – 45,71 SM).

5.2 Tabagismo

A tabela 4 apresenta os dados referentes à prática de tabagismo entre os portadores de câncer de próstata estudados.

Tabela 4. Distribuição dos homens estudados, segundo prática de tabagismo. Fortaleza, 2006.

Classificação	N	%
<i>Tabagismo</i>		
Fumante atual	20	9,09
Ex-fumante	139	63,18
Nunca fumou	61	27,73
Total	220	100,00
<i>Idade de início da prática (anos)</i>		
06 – 12	53	33,33
13 – 19	72	45,29
20 – 26	24	15,09
> 26	10	6,29
Total	159	100,00
<i>Tempo que mantêm/mantiveram a prática (anos)</i>		
≤ 10	05	3,14
11 – 20	10	6,29
21 – 30	18	11,32
> 30	126	79,25
Total	159	100,00
<i>Consumo de cigarros/dia (unidades)</i>		
≤ 5	39	24,53
06 – 10	32	20,13
11 – 15	20	12,58
16 – 20	33	20,75
> 20	35	22,01
Total	159	100,00
<i>Tempo de abandono da prática (anos)</i>		
< 1	08	5,75
01 – 10	53	38,13
11 – 20	37	26,62
21 – 30	25	17,99
> 30	16	11,51
Total	139	100,00

A prática de tabagismo foi relatada por 159 (72,27%) entrevistados, sendo que apenas 20 (9,09) ainda mantinham o hábito. Mais da metade (56,12%) dos que abandonaram esta prática, fizeram-no há mais de dez anos, tendo sido o tempo médio de abandono de 16,42 anos (0,08 – 55 anos). A idade média com que os pacientes, fumantes atuais e ex-fumantes, começaram a fumar foi de 16,36 anos (6 – 71 anos), e a maior parte dos homens (78,62%) iniciaram a prática ainda na infância ou adolescência ($\leq$ 19 anos). O tempo médio que são ou foram fumantes foi de 42,28 anos (1 – 74 anos) e apenas uma minoria (3,14%) fumou por 10 anos ou menos. O cigarro comum foi o tipo de fumo mais utilizado, tendo sido citado por 118 (74,21%) desses homens, seguido pelo rapé, 38 (23,90%), e pelo cachimbo, 03 (1,89%). A média de consumo diário foi de 17,83 unidades (1 – 90 unidades), não tendo esse consumo ultrapassado uma carteira ou um maço (20 unidades) na grande maioria (77,99%) dos pacientes.

5.3 Consumo de bebida alcoólica

Dentre os entrevistados, 166 (65,45%) referiram o consumo de bebida alcoólica, embora apenas 25 (11,36%) continuassem com esse hábito. Pouco mais da metade (51,07%) havia abandonado a prática há mais de dez anos, tendo sido de 14,95 anos (0,17 – 54 anos) o tempo médio de abandono. A idade média com que o grupo de consumidores, atuais e passados, deu início a esta prática foi de 17,80 anos, variando de 7 a 50 anos, tendo a maior parte deles (71,08%) iniciado com até 18 anos. O tempo médio que são/foram consumidores de bebidas alcoólicas foi de 42,14 anos (2 – 67 anos), e a grande maioria (80,72%) mantiveram/mantêm a prática há mais de trinta anos. Esse consumo foi relatado, na sua maioria (65,06%), como ocorrendo pelo menos uma vez por semana, sendo a quantidade média ingerida por vez de 8,7 doses ou 130,64g de etanol (8 – 1647g). Apenas uma pequena parte (15,06%) consumia bebida alcoólica dentro do preconizado pela Sociedade Americana de Câncer, isto é, até 30g ou duas doses. Calculando-se o consumo por dia, encontrou-se uma média de 3,4 doses ou 51,63 g de etanol (0,3 – 656g). Os dados alusivos ao consumo de bebidas alcoólicas estão detalhados na tabela 5.

Tabela 5. Distribuição dos homens estudados, segundo consumo de bebida alcoólica. Fortaleza, 2006.

Classificação	N	%
<i>Consumo de bebida alcoólica</i>		
Consumidor atual	25	11,36
Ex-consumidor	141	64,09
Nunca consumiu	54	24,55
Total	220	100,00
<i>Idade de início da prática (anos)</i>		
07 – 12	22	13,25
13 – 18	96	57,83
19 – 24	28	16,87
> 24	20	12,05
Total	166	100,00
<i>Tempo que mantêm/mantiveram a prática (anos)</i>		
≤ 10	02	1,21
11 – 20	12	7,23
21 – 30	18	10,84
> 30	134	84,72
Total	166	100,00
<i>Consumo/vez (gramas de etanol)</i>		
≤ 30	25	15,06
30 – 60	24	14,46
60 – 90	35	21,08
> 90	82	49,40
Total	166	100,00
<i>Consumo/dia (gramas de etanol)</i>		
≤ 30	97	65,10
30 – 60	18	12,08
60 – 90	08	5,37
> 90	26	17,45
Total	149	100,00
<i>Tempo de abandono da prática (anos)</i>		
< 1	06	4,25
01 – 10	63	44,68
11 – 20	38	26,95
21 – 30	17	12,06
>30	17	12,06
Total	141	100,00
<i>Frequência de consumo</i>		
Diária	29	17,47
4 – 6x/semana	02	1,20
1 – 3x/semana	77	46,39
Quinzenal	23	13,86
Mensal	18	10,84
Rara	17	10,24
Total	166	100,00

A bebida mais citada pelos homens foi a cachaça, 107 (64,46%), seguida da cerveja, 50 (30,12%), do conhaque, 5 (3,02%), do uísque, 2 (1,20%), e do vinho, 2 (1,20%).

5.4 Prática de atividade física

A prática de exercício físico esteve presente em apenas 15% (33) da amostra, tendo sido o tipo predominante a caminhada, 31 (93,94%), seguida pela musculação, 1 (3,03%) e pela natação, 1 (3,03%). A maioria dos praticantes exercitava-se com frequência mínima de 5 vezes por semana (54,55%) e duração mínima de 30 minutos (87,88%), conforme tem sido recomendado para prevenção do câncer. A duração média de cada sessão foi de 46,06 minutos, variando de 15 a 100 minutos. Observando-se a duração semanal, a média de tempo entre os praticantes foi de 202,12 minutos (30 – 500). A tabelas 6 traz os dados relativos à frequência da prática de exercício físico e à duração das sessões.

Tabela 6. Distribuição dos homens estudados praticantes de exercício físico, segundo frequência dessa prática e duração de cada sessão. Fortaleza, 2006.

Classificação	N	%
<i>Frequência</i>		
7x/semana	05	15,16
6x/semana	03	9,09
5x/semana	10	30,30
4x/semana	03	9,09
3x/semana	09	27,27
2x/semana	03	9,09
Total	33	100,00
<i>Duração da sessão (min)</i>		
15 – 30	04	12,12
30 – 45	14	42,43
45 – 60	03	9,09
≥ 60	12	36,36
Total	33	100,00

5.5 Realização de vasectomia

Nenhum (0%) dos portadores de câncer de próstata entrevistados relataram ter sido submetidos à cirurgia de vasectomia.

5.6 História familiar da doença

Dos pacientes entrevistados, mais da metade (60,45%) relataram nunca ter havido casos de câncer de próstata na família, e metade (50%) afirmaram não ter caso algum de câncer entre os familiares. Trinta e sete (16,82%) homens não souberam informar e 50 (22,73%) confirmaram a ocorrência de casos de neoplasia prostática na família, sendo que em 10 (4,55%) isto se dava em dois ou mais parentes. O parente acometido foi relatado como de 1º grau apenas em 5,45% dos casos, tendo sido mais freqüente a história da doença em irmão (12,73%). A tabela 7 apresenta o parentesco dos familiares acometidos com a neoplasia em questão.

Tabela 7. Distribuição dos homens estudados, segundo relação de parentesco do familiar acometido com câncer de próstata. Fortaleza, 2006.

Parentesco	N	%
Pai	11	5,00
Filho	01	0,45
Irmão	28	12,73
Avô	03	1,36
Tio	07	3,18
Primo	06	2,73

5.7 Terapia anti-neoplásica

Apenas 25 (11,36%) homens ainda não haviam iniciado o tratamento da doença. Mais da metade (55,0%) havia sido submetida a algum tipo de cirurgia como forma de tratar o câncer de próstata, muitas vezes associada a outro tipo de tratamento. A radioterapia foi o segundo tipo de tratamento mais utilizado, 97 (44,09%), seguida da hormonioterapia, 51 (23,18%) e, por fim, a quimioterapia, que foi utilizada para tratar apenas 6 (2,73%) pacientes.

5.8 Consumo de frutas e hortaliças

Apenas uma pequena parte do grupo, 11 (5%) pessoas, referiu ter modificado o hábito de consumir frutas e hortaliças após o surgimento da doença e/ou início do tratamento, dividindo-se entre os que aumentaram o consumo de um ou ambos os grupos alimentares, 7 (3,18%) indivíduos, e 4 (1,82%) indivíduos que retiraram frutas consideradas por eles “reimosas”, como abacate, abacaxi e manga. Os dados sobre ingestão de frutas e hortaliças, em porções, podem ser visualizados na tabela 8.

Tabela 8. Distribuição dos homens estudados, segundo o consumo de frutas e hortaliças. Fortaleza, 2006.

Classificação	N	%
<i>Consumo de frutas e hortaliças (porções da pirâmide)</i>		
< 1	25	11,36
1 – 3	91	41,36
3 – 5	61	27,73
≥ 5	43	19,55
Total	220	100,00
<i>Consumo de frutas (porções da pirâmide)</i>		
< 2	109	49,55
2 - 4	79	35,91
> 4	32	14,54
Total	220	100,00
<i>Consumo de hortaliças (porções da pirâmide)</i>		
< 3	211	95,91
3 - 5	09	4,09
> 5	00	0,00
Total	220	100,00

O consumo diário de frutas e hortaliças, convertidos em porções da pirâmide alimentar foi, em média, de 3,31 porções entre os homens entrevistados, variando de zero a 12,11 porções. Estratificando-se essa ingestão, encontrou-se um consumo médio diário de 2,38 porções (0,0 – 9,16) de frutas e somente de 0,92 porções (0,0 – 4,49) de hortaliças. Apenas 35,91% dos pacientes apresentaram um consumo de frutas dentro da sugestão do guia da pirâmide alimentar, que é de 2 a 4 porções, e quanto ao consumo de hortaliças, para o que é sugerido o consumo de 3 a 5 porções da pirâmide alimentar (USDA, 2005), essa situação foi ainda pior, com a

quase totalidade deles (95,91%) consumindo abaixo dessa recomendação. A grande maioria dos portadores de câncer de mama (80,45%) teve consumo de frutas e hortaliças, em conjunto, inferior à recomendação da Sociedade Americana de Câncer (BYERS *et al.*, 2002), ou seja, menor que 5 porções/dia.

5.9 Dados antropométricos

A tabela 9 traz os dados relativos ao perfil antropométrico do grupo estrudado.

Tabela 9. Distribuição dos homens estudados, segundo características antropométricas. Fortaleza, 2006.

Classificação	Atual		Anterior	
	N	%	N	%
Peso corporal (Kg)				
< 60	55	25,00	54	26,87
60 - 67	50	22,73	48	23,87
68 - 75	62	28,18	54	26,87
> 75	53	24,09	45	22,39
Total	220	100,00	201	100,00
Altura (cm)				
≤ 154	25	11,36	-	-
154 – 163	94	42,73	-	-
163 – 172	91	41,36	-	-
> 172	10	4,55	-	-
Total	220	100,00	-	-
Estado Nutricional (IMC)*				
Desnutrição	04	1,82	02	0,99
Normalidade/eutrofia	98	44,54	90	44,78
Sobrepeso	85	38,64	77	38,31
Obesidade grau I	29	13,18	23	11,44
Obesidade grau II	04	1,82	09	4,48
Total	220	100,00	201	100,00
Circunferência da cintura (risco para doenças crônicas)				
Menor risco	84	38,18	-	-
Risco aumentado	82	37,27	-	-
Alto risco	54	24,55	-	-
Total	220	100,00	-	-

* IMC = índice de Massa Corporal

O peso atual do grupo, aferido no dia da entrevista, variou de 34 a 99,7Kg, com uma média de 67,64Kg. Valores semelhantes ($p = 0,949$) foram observados com relação ao peso habitual antes da doença e início do tratamento, relatado pelos entrevistados, para o qual verificou-se um peso médio de 68,24Kg (45 – 97Kg). Dezenove pacientes (8,64%) não souberam informar seu peso habitual.

Com relação à estatura do grupo estudado, obteve-se um valor médio de 162,21cm, variando de 146,7 a 181,6cm. A maioria dos pacientes (54,09%) apresentou-se com altura até 163cm.

Acompanhando a evolução do peso corporal dos portadores de câncer de próstata, observou-se que, dos 201 que souberam informar o peso habitual para tal comparação, 192 (95,52%) sofreram alguma alteração de peso, tendo sido a média de alteração igual a 5,07Kg (0,10 – 22,00Kg). A alteração do peso corporal foi superior a 5 Kg em 36,82% desses homens (dados não mostrados). Predominou a perda de peso (49,25%), embora com alterações levemente menores que as daqueles que ganharam peso (46,27%). Os valores médios de variação de peso foram, 5,07Kg (0,10 – 22,00Kg) e 5,54Kg (0,10 – 19,80Kg), no primeiro e segundo grupo, respectivamente.

Quanto ao estado nutricional, observou-se um leve predomínio de excesso de peso (53,64%), com base no IMC atual, sendo que em nenhum dos pacientes constatou-se obesidade de grau III. O Índice de Massa Corporal (IMC) atual médio encontrado foi de 25,71 Kg/m² (12,80 – 38,95 Kg/m²). Quando avaliados, de acordo com o IMC calculado com o peso habitual referido, os valores foram semelhantes ($p = 0,829$), verificando-se um excesso de peso em 54,23% dos 201 homens que souberam informar o peso anterior, tendo sido a média desse IMC no grupo de 25,93 Kg/m² (18,01 – 37,50 Kg/m²).

Quando os portadores de câncer de próstata foram investigados quanto à distribuição de gordura corporal, através da medida de circunferência da cintura (CC), a maioria deles (61,82%) apresentou um risco aumentado ou alto risco para desenvolver doenças crônicas, como pode ser observado na tabela 9. A CC média do grupo foi de 96,37cm, variando de 68,3 a 128,6cm.

Avaliando-se a evolução ponderal e do estado nutricional do grupo, verificou-se que os pacientes não passaram por alterações significantes após a doença e início do tratamento, $p = 0,949$ e $p = 0,710$, respectivamente (tabela 10).

Tabela 10. Peso e Índice de Massa Corporal (IMC) anterior e atual, e Altura e Circunferência da Cintura (CC) atual, dos portadores de câncer de próstata estudados. Fortaleza, 2006.

Variável	Anterior			Atual			Valor-p [£]
	Média	Mediana	D.p.	Média	Mediana	D.p.	
Peso [¥]	68,24	68,00	11,06	67,77	67,00	10,95	0,949
Altura [§]	-	-	-	162,21	162,55	5,99	-
IMC [¥]	25,93	25,70	4,04	25,80	25,41	3,91	0,710
CC [§]	-	-	-	96,37	96,45	9,56	-

[¥]N=201; [§]N=220; [£]Teste dos Postos Sinalizados de Wilcoxon

A tabela 11 apresenta o confronto entre o estado nutricional dos portadores de câncer de próstata com base no IMC, tanto anterior quanto atual, e o estado nutricional da população cearense masculina adulta, de acordo com os dados da POF 2002 – 2003 (IBGE, 2004). Entre os acometidos pela neoplasia, o excesso de peso e a obesidade foram mais prevalentes que entre a população geral, tanto no período anterior, quanto no período atual da doença ($p=0,0000$; $p=0,0001$ e $p=0,0000$; $p=0,0004$, respectivamente).

Tabela 11. Estado nutricional de portadores de câncer de próstata do Ceará e de controles da população cearense adulta do sexo masculino. Fortaleza, 2006.

Estado nutricional	Casos		Controles [¶]		Valor-p [£]
	N	%	N	%	
IMC Anterior					
-Obesidade	32	15,92 [¥]	134	7,90	0,0001
-Excesso de Peso	109	54,23 [¥]	596	35,10	0,0000
IMC Atual					
-Obesidade	33	15,00 [§]	134	7,90	0,0004
-Excesso de Peso	118	53,64 [§]	596	35,10	0,0000

[¶]N=1.699; [¥]N=201; [§]N=220; [£]Teste do Qui-quadrado

6 DISCUSSÃO

Com finalidade didática, os dados encontrados no estudo serão discutidos respeitando-se os tópicos apresentados no capítulo anterior.

6.1 Dados demográficos e sócio-econômicos

A média de idade encontrada para o grupo de portadores de câncer de próstata estudado foi superior (72,88 anos) à encontrada pelos estudos de Gann *et al.* (1999), 60,7 anos, Schuurman *et al.* (2000), 63,8 anos, MacInnis *et al.* (2003), 61,2 anos, Presti Jr. *et al.* (2004), 67 anos (62 – 72 anos), Barqawi *et al.* (2004), 71 anos, Cáceres *et al.* (2005), 68,7 anos, e de Eichholzer *et al.* (2005), 63,8 anos, sugerindo ser o grupo do presente estudo ainda mais idoso que a maioria dos grupos de portadores da afecção. Apenas o estudo de Hsing *et al.* (2000) detectou uma média de idade semelhante à dos pacientes cearenses, 73 anos (50 – 94 anos). Quando se observa a faixa etária (tabela 1), tais achados se confirmam, assim como pode ser confirmada a influência da idade na etiologia da neoplasia (BRASIL, 2002; BARQAWI *et al.*, 2004; BELTRÃO-BRAGA *et al.*, 2004; ACS, 2005; INCA, 2005a).

Comparando-se a distribuição etária do presente estudo com a da população brasileira estimada no censo demográfico de 2000, evidencia-se uma maior prevalência de homens com idade entre 70 – 79 anos (42,73% vs. 16,04%) e com 80 ou mais anos (22,27% vs. 5,83%), e apenas um reduzido percentual (4,09%) com idade entre 50 – 59 anos, enquanto dados do censo de 2000, realizado pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) apontam uma proporção de 47,87% de homens nessa faixa etária (IBGE, 2002a). Segundo dados da Sociedade Americana de Câncer (ACS, 2005), mais de 70% dos casos de câncer de próstata nos Estados Unidos ocorrem em homens com mais de 65 anos de idade, e no estudo de Wu *et al.* (2004), 63,33% pertenciam a essa faixa etária. Entre os cearenses, esse percentual (dado não mostrado) foi bem maior (82,7%). Nos estudos de Bosetti *et al.* (2004a), Giovannucci *et al.* (2003) e Bradbury *et al.* (2005), respectivamente 26,4%, 40,68% e 59,73% dos homens tinham idade igual ou

superior a 70 anos, enquanto para o atual estudo, esse valor foi mais elevado (65%), e ficou atrás apenas dos resultados de Hsing *et al.* (2000), 67,7%.

Entretanto, mesmo com esses achados, não se pode afirmar que o câncer de próstata está atingindo homens de idade mais avançada no estado do Ceará que em outras localidades, pois tais dados são atribuídos, em parte, ao diagnóstico tardio que ocorre entre os cearenses. REFERENCIAR (XXXX) afirma que o diagnóstico do câncer de maneira geral é feito mais cedo nos países desenvolvidos que naqueles em desenvolvimento, assim também como o acesso aos exames diagnósticos ocorre mais tardiamente nos estados das regiões menos desenvolvidas (norte e nordeste) que nas demais regiões do nosso país (REFERENCIAR, XXXX). De acordo com o Setor de Registro Hospitalar de Câncer do ICC, dos pacientes atendidos na instituição entre os anos de 2000 e 2004 com a neoplasia em questão e que dispunham de informações sobre o estadiamento da doença ao diagnóstico, apenas 0,9% apresentavam o neoplasma *in situ* e 5,6% no estágio 1. A maioria (63,5%) teve o câncer diagnosticado já nos estágios 3 (26,7%) e 4 (36,8%).

Quanto à raça/cor (tabela 2), a proporção de homens brancos mostrou-se bastante inferior (26,82%) ao encontrado no censo demográfico realizado no Brasil em 2000 (IBGE, 2002b), em que, pelas declarações fornecidas pela população do País, 53,7% consideraram-se brancos. A maior parte (66,82%) dos entrevistados no presente estudo classificou-se como pertencentes à raça parda/morena/cabocla, enquanto no censo de 2000, esse valor foi de apenas 38,9% da população brasileira. Já a raça negra, relatada pela literatura pesquisada como a de maior prevalência da doença (DZIK E SROUGI, 2004; ACS, 2005), apareceu em proporções semelhantes nas duas pesquisas: 6,36% no grupo estudado e 6,2% entre os brasileiros em geral. Comparando-se com dados específicos da região nordeste, também segundo dados obtidos pelo IBGE no censo de 2000, observa-se uma maior aproximação dos resultados, já que nesta região, 31,9% dos entrevistados declararam-se brancos, 59,5%, pardos/amarelos e 7,5%, negros (PETRUCCELLI, 2005). Assim, embora já seja conhecida a influência da etnia na etiologia da neoplasia prostática, especificamente para este estudo, ela não pôde ser evidenciada. Entretanto, vale salientar que no presente estudo, a classificação deu-se através da observação do entrevistador, enquanto na pesquisa realizada

pelo IBGE, os próprios entrevistados é que realizavam tal classificação, podendo desta forma, a diferença entre o método de coleta ter contribuído pra resultados divergentes.

Considerando os dados referentes à escolaridade e renda mensal familiar (tabela 3), observa-se que a grande maioria dos entrevistados apresentava um baixo grau de instrução e uma baixa renda, o que era esperado por ser o local de estudo principalmente prestador de serviço público e gratuito. Quando se compara o grau de escolaridade detectado com o de pacientes de outros países, constata-se grande discrepância. Estudos realizados por Hsing *et al.* (2000) com chineses encontraram um percentual de 15,1% dos homens com o ensino superior completo (*versus* 0,91% do presente estudo) e 43,3% com, no máximo, o equivalente ao primário (vs. 82,27%). Entre os italianos, estudados por Bosetti *et al.* (2004a), 50,4% freqüentaram a escola por no mínimo sete anos. Os dois estudos citados são do tipo caso-controle e, em ambos, o grupo de casos apresentou-se com um maior nível de escolaridade. No segundo estudo, em que se observou também a classe social, os casos apresentaram-se com uma classe social mais alta que os controles. Comparando-se os dados referentes à renda dos portadores cearenses de câncer de próstata aqui estudados aos da população brasileira geral, divulgados pelo IBGE (2002c), encontra-se uma renda mais elevada entre os primeiros, já que enquanto entre os brasileiros e, especificamente entre os nordestinos, o percentual da população ocupada e com rendimento mensal de trabalho que ganhava até um salário-mínimo foi de 24,4% e 46,2%, respectivamente, entre os cearenses afetados com a neoplasia prostática, esse valor foi de apenas 3,18%. De acordo com Crawford (2003), não existem evidências de que a classe social afete o risco para o câncer de próstata.

6.2 Tabagismo

No que diz respeito ao tabagismo (tabela 4) verificou-se uma baixa prevalência de fumantes entre os entrevistados (9,09%). Entretanto, este hábito no passado desses homens teve uma prevalência bem mais alta (63,18%). Bradbury *et al.* (2005) encontraram entre americanos com esta neoplasia, uma prevalência atual superior (17,02%) à do presente estudo, enquanto o percentual de homens que

nunca fumaram foi bastante superior quando comparado com o dos cearenses (67,66% vs. 27,73%). Da mesma forma, o estudo de Gann *et al.* (1999) demonstrou um percentual de 45,8% de pessoas que nunca consumiram cigarros, embora a prevalência atual (8,3%), tenha se mostrado próxima à do presente estudo. Nos estudos de Barba *et al.* (2004), também com americanos, a proporção aproximou-se mais do estudo cearense, tendo sido de 23,8% de pacientes que nunca fumaram, 61,4% de ex-fumantes e 14,8% de fumantes. Wu *et al.* (2004) observaram uma prevalência de tabagismo de 5,4%, mas não levantaram a prática passada. Já nos estudos de Cáceres *et al.* (2005) e Eichholzer *et al.* (2005), cigarros foram consumidos, respectivamente, por 20,4% e 46,7% dos investigados, ambos sem especificar se eram fumantes atuais ou também ex-fumantes, dificultando a comparação.

Estudos nacionais também mostram uma prevalência maior de tabagismo, embora uma menor prática passada quando comparada à do presente estudo. Peixoto *et al.* (2006) encontraram, entre idosos (≥ 60 anos) do sexo masculino residentes na região metropolitana de Belo Horizonte, uma prevalência atual de 19,6% e passada de 39,2%. Resultados semelhantes foram achados no estudo de Halty *et al.* (2002), com médicos sul riograndenses com mais de 50 anos: 19,67% e 36,07%, respectivamente. Um inquérito domiciliar sobre comportamento de risco e morbidade referida de doenças e agravos não transmissíveis, realizado pelo Ministério da Saúde (MS) nos anos de 2002 e 2003 em quinze capitais e no distrito federal (BRASIL, 2004), apontou entre homens cearenses com 15 ou mais anos de idade, uma prevalência de 23,88% de fumantes e 20,98% de ex-fumantes. No mesmo estudo, foi identificado que 74,2% desses homens iniciaram a prática com até 19 anos, valor bastante similar ao do atual estudo, que foi de 78,62%.

Um fato que poderia ser discutido é a possibilidade do diagnóstico da doença ter influência sobre a baixa prevalência do tabagismo atual, pois os homens entrevistados poderiam ter suspenso a prática devido ao diagnóstico e início do tratamento, como forma de eliminar um fator adicional de risco à saúde. No entanto, não é provável ter havido tal influência, pois a maioria não fumava há mais de dez anos (tabela 4), enquanto que apenas sete (3,18%) dos pacientes estudados haviam

iniciado o tratamento há mais de dez anos. A maioria (65,46%) havia iniciado o tratamento há menos de cinco anos (dados não mostrados).

Com relação ao consumo diário de cigarros, observa-se que entre os portadores da neoplasia em questão, a proporção de homens que consomem ou consumiam quantidade diária superior a vinte unidades foi bem mais elevada que a da população cearense geral (22,01% vs. 5,8%) (BRASIL, 2004). Segundo Peixoto *et al.* (2006) este achado pode ser justificado porque os fumantes mais velhos apresentam algumas características que os diferem dos mais jovens. Geralmente, fumantes com idade superior a 50 anos apresentam maior dependência de nicotina, fumam maior número de cigarros e há mais tempo, têm mais problemas de saúde relacionados ao cigarro e sentem mais dificuldade em parar de fumar.

6.3 Consumo de bebida alcoólica

Com relação ao consumo de bebida alcoólica (tabela 5), também se observou uma baixa prevalência (11,36%), mas elevada quando se reporta ao passado do grupo (64,09%). Quando comparada à prevalência em outros estudos realizados com grupos de portadores de câncer de próstata, os cearenses foram os que relataram o menor consumo de bebida alcoólica. Cáceres *et al.* (2004) encontraram uma prevalência de 27,8% de consumidores, enquanto nos estudos de Platz *et al.* (2003) e Barba *et al.* (2004) essa proporção foi ainda maior: 76,4% e 63,6%, respectivamente. Com exceção do último, os estudos não verificaram a prática passada. No inquérito realizado pelo MS em 2002/2003, foi verificado entre cearenses com 15 ou mais anos de idade, que 61,3% haviam consumido algum tipo de bebida alcoólica nos últimos trinta dias (BRASIL, 2004).

No tocante à frequência de consumo, os dados apresentados na tabela 5 assemelham-se aos resultados dos estudos de Platz *et al.* (2003), que encontraram 31,67% de portadores de câncer de próstata que não consumiam bebidas alcoólicas ou o faziam raramente (vs. 32,28% do presente estudo) e 15,85%, diariamente (vs. 13,18%). No mesmo estudo, a bebida mais citada foi o vinho (62,4%), bem diferente do ocorrido entre os cearenses, em que se deu apenas numa minoria (página 59). O fato de ter sido a aguardente de cana (cachaça) a bebida mais citada pelo grupo do

presente estudo pode ser explicado por ser uma bebida tipicamente regional e também de menor custo, considerando as características sociais do grupo.

Avaliando a quantidade, em doses, consumidas por vez e por dia pelos pacientes (tabela 5), encontraram-se valores superiores aos do estudo de Barba *et al.* (2004), em que a média de drinques consumidos por vez foi de 4,5 (vs. 8,7) e por dia, de 2,6 (vs. 3,4). A proporção de homens que tinham um consumo maior que o recomendado pela Sociedade Americana de Câncer (BYERS *et al.*, 2002), ou seja, superior a dois drinques por dia, não devendo ser cumulativa essa quantidade para aqueles que não têm o hábito de consumir bebida alcoólica diariamente, também foi maior entre os cearenses que entre os americanos, respectivamente 29,55% (vs. 34,90%) e 72,73% (vs. 84,94%) para o consumo/dia e consumo/vez. No estudo do MS, a proporção de cearenses, homens e mulheres, que relataram um consumo superior ao recomendado pela ACS foi de apenas 11,1%. Entretanto, esse valor pode ficar subestimado para o sexo masculino, considerando que o sexo feminino apresenta um menor e mais raro consumo de bebida alcoólica (BRASIL, 2004).

6.4 Prática de atividade física

A inatividade física mostrou-se bastante prevalente no grupo estudado (85%), tendo sido a proporção de sedentários aproximadamente duas vezes maior que a encontrada por Gann *et al.* (1999), em estudo realizado nos Estados Unidos, em que 57% dos portadores da doença entrevistados referiram praticar exercício físico pelo menos 2 vezes por semana. Quando comparados tais resultados com os do estudo de Florindo *et al.* (2001), realizado com homens de idade igual ou superior a 50 anos, sem diagnóstico da neoplasia, num hospital público da região sul de São Paulo, os cearenses apresentaram uma maior proporção de praticantes de exercício físico (15% vs. 6%). No mesmo estudo, as atividades mais extensivamente praticadas foram a natação e a ginástica geral, enquanto entre os portadores aqui investigados foi a caminhada (página 59), o que também pode ter relação com a condição sócio-econômica do grupo, pois atividades ligadas a clubes e/ou academias demandam recursos financeiros e sabe-se que há pouco investimento público em garantir espaços gratuitos e seguros para a prática da atividade física.

Considerando a duração média semanal de atividade praticada, entre os cearenses estudados o tempo foi superior ao encontrado por Florindo *et al.* (2001), avaliando paulistas (202,13 vs. 150 minutos). O inquérito domiciliar realizado pelo MS encontrou, entre homens cearenses com idade igual ou superior a 15 anos, uma prática de exercício físico bem mais satisfatória que a do grupo estudado, pois apenas 36,2% foram considerados insuficientemente ativos (BRASIL, 2004). Destaca-se ainda para o presente estudo, que além do reduzido percentual de homens praticantes de exercício físico, nem todos o faziam na frequência e duração (tabela 6) preconizadas pela Sociedade Americana de Câncer (BYERS *et al.*, 2002). Entretanto, vale destacar que o papel da prática de exercício físico dá-se na prevenção (GONZÁLEZ *et al.*, 2001, WHO/FAO, 2003) e que para uma correta investigação da influência do sedentarismo na carcinogênese prostática, seria necessário conhecer a prática passada de exercício físico dos portadores de câncer de próstata estudados.

6.5 Realização de vasectomia

Embora a realização de vasectomia apareça entre os fatores de risco ambientais para o câncer de próstata com resultados mais significativos segundo Colditz *et al.* (2000), no presente estudo não teve sequer um portador da neoplasia exposto a tal fator (página 60), enquanto que nos estudos de Sunny (2005), com indianos, houve uma prevalência de 14,9% entre os casos e 10,0% entre os controles. Entretanto, a nível nacional, em que o “padrão popular” de contracepção é a laqueadura e o uso de pílulas (DUARTE *et al.*, 2003), a utilização de vasectomia como medida contraceptiva não acontece em proporções tão elevadas, tendo sido estimada pela Sociedade Civil do Bem-Estar Familiar no Brasil (BEMFAM) e pelo Programa de Pesquisa de Demografia e Saúde Macro Internacional (DHS) em 2,4% dos homens em união conjugal legal ou consensual na Pesquisa Nacional sobre Demografia e Saúde – PNDS de 1996 (BEMFAM/DHS, 1997). Outro estudo nacional, porém de menor porte, realizado por Duarte *et al.* (2003) encontrou uma prevalência de 12% de vasectomizados numa universidade paulista. Porém, os autores destacam que esse número deve-se, em parte, ao elevado perfil de

escolaridade do grupo estudado, que não corresponde ao da população brasileira geral. Dados da PNDS de 1996 mostram uma prevalência de 8% em homens com mais de 12 anos de escolaridade e apenas 1,3%, entre aqueles com no máximo 4 anos de escolaridade. Considerando o baixo nível de escolaridade aqui encontrado (tabela 3), era mesmo esperada uma baixa prevalência de vasectomia entre os mesmos.

6.6 História familiar da doença

O percentual de portadores de câncer de próstata que relataram história da neoplasia na família (22,73%) foi bem superior ao encontrado em outros estudos, mesmo com um número expressivo (16,82%) de homens que não souberam informar: 4,3% (SCHUURMAN *et al.*, 2000), 11,08% (GIOVANNUCCI *et al.*, 2003), 7% (BOSETTI *et al.*, 2004a) e 14,5% (WU *et al.*, 2004).

Os parentes mais citados pelo grupo como tendo sido acometidos pela doença foram o irmão (12,73%) e o pai (5%), concordando com os achados de Crawford (2003), que estimam para homens com história de pais ou irmãos afetados com o câncer em questão, um risco até duas vezes maior que os demais.

6.7 Terapia anti-neoplásica

Os resultados do estudo com os pacientes cearenses confirmam a tendência do uso da cirurgia como procedimento terapêutico principal (página 60) da doença. A radioterapia é usada em substituição à cirurgia em casos da doença localizada, dependendo da expectativa de vida do paciente e da existência de comorbidades, ou associada à cirurgia nos casos da neoplasia localmente avançada ou já com metástases, aparecendo como o segundo tratamento mais utilizado (INCA, 2002; LIMA E GONZAGA, 2005), assim como também o foi no presente estudo. A quimioterapia é normalmente utilizada no câncer de próstata apenas nos casos de metástases (INCA, 2002; LIMA E GONZAGA, 2005), daí ter aparecido apenas num baixíssimo percentual (2,73%) dos portadores da neoplasia entrevistados. Entretanto, o fato do estudo ter sido realizado predominantemente no

ambulatório de urologia (todos os dias da semana) e apenas dois dias por semana no setor de hormonioterapia, devido à disponibilidade de espaço no mesmo, pode ter contribuído para o percentual mais baixo (23,18%) de utilização de hormônios no tratamento e para o elevado percentual (55%) de realização de cirurgia, considerando que no ambulatório, encontram-se a maior parte dos pacientes operados, que retornam ao serviço para revisão da cirurgia. Sendo assim, os dados do Setor de Registro de Câncer do ICC apontam uma maior participação da hormonioterapia (46,3%) entre todos os portadores de câncer de próstata atendidos no período de 2000 a 2004, e menor participação da cirurgia (29,5%) e radioterapia (27,4%) no tratamento desses pacientes. Valor semelhante foi referido quanto à utilização de quimioterapia (3,4%), e 15,9% ainda não havia iniciado o tratamento.

Dentre as terapias anti-neoplásicas para o câncer da próstata citadas, a cirurgia é a que resulta em alterações nutricionais de menor impacto e, no presente estudo, foi a utilizada pela maior parte dos pacientes. Alterações nutricionais podem decorrer da ação direta dos medicamentos comumente utilizados no tratamento quimioterápico sobre o metabolismo, ou de eventos adversos sobre o trato gastrointestinal (MALZYNER E CAPONERO, 2004). A radioterapia, importante componente no tratamento do paciente oncológico, pode ter consequências nutricionais por alterações em todo o trato gastrointestinal ocasionadas pela radiação inevitável de tecidos normais, além dos danificados (NADALIN E AGUILAR, 2004). Desta forma, justifica-se, em parte, a manutenção do estado nutricional (tabela 10) do grupo após a doença e início do tratamento.

6.8 Consumo de frutas e hortaliças

É conhecido que o câncer é uma afecção que pode ser, em grande parte, prevenida. Excluindo-se o fumo, acredita-se que entre 29,3 e 40,6% de sua incidência poderia ser reduzida com medidas relacionadas à dieta, ao controle de peso corporal e à atividade física. Apesar das várias décadas de estudos epidemiológicos sobre a influência da dieta na carcinogênese, as evidências científicas são suficientes apenas para alguns poucos fatores alimentares e determinados tipos de câncer. Entre os fatores que explicam tal situação estão a

dificuldade de medir-se com exatidão o consumo alimentar individual e de ser a alimentação biologicamente relevante na etiologia do câncer aquela que se dá muitos anos antes do aparecimento do tumor (GONZÁLEZ *et al.*, 2001). No presente estudo, como apenas uma pequena parte dos homens (5%) referiu modificação no hábito de consumir frutas e hortaliças, e foi utilizado instrumento de coleta validado, pode-se especular que o consumo de frutas e hortaliças observado reflete o real consumo alimentar do grupo.

O consumo de frutas e hortaliças apresentou-se aquém (tabela 8) do recomendado pela Sociedade Americana de Câncer (BYERS *et al.*, 2002), bem como pelo Guia alimentar para a população brasileira (Brasil, 2006). Embora o valor encontrado para o consumo médio diário desses alimentos no grupo tenha sido visivelmente superior ao encontrado para a população cearense geral (1,17 porções), tal comparação torna-se irrelevante quando se considera que o dado fornecido pela Pesquisa de Orçamento Familiar, POF 2002 – 2003 foi obtido tendo como unidade de consumo o domicílio, e englobando o consumo de todos os residentes do mesmo (IBGE, 2004a), ou seja, o consumo avaliado é relativo tanto a adultos como a crianças, o que inviabiliza a comparação desejada devido ao fato de ser o consumo de frutas e hortaliças por crianças reconhecidamente menor que entre os adultos (GAMBARDELLA *et al.*, 1999; ROJAS, 2001; ALBUQUERQUE E MONTEIRO, 2002). Estudos sobre a alimentação de grupos de adolescentes brasileiros indicam a ocorrência de inadequação alimentar com uma ingestão deficiente em produtos lácteos, frutas e hortaliças (GAMBARDELLA *et al.*, 1996). Albuquerque e Monteiro (2002) confirmam tais achados para população infanto-juvenil nordestina. Desta forma, ao se considerar o consumo de toda a população, crianças e adultos, espera-se que o valor encontrado fique subestimado para a população adulta especificamente.

Já os resultados do inquérito realizado pelo MS em 2002-2003, em que a amostra foi constituída de pessoas com no mínimo 15 anos, esse viés é amenizado e uma comparação pode ser viável. O estudo encontrou entre os homens cearenses um percentual de 58,6% consumindo frutas e hortaliças pelo menos cinco vezes na semana, embora sem especificar a quantidade. Entre aqueles com 50 ou mais anos de idade, incluindo homens e mulheres, esse valor foi de 56,6% (BRASIL, 2004).

Apesar do desconhecimento do consumo quantitativo, ainda assim pode-se afirmar que a frequência de ingestão é insatisfatória no estudo citado, pois além de não garantir que a utilização dos dois grupos alimentares esteja sendo diária, ainda apenas metade da população os utiliza.

Observando-se a ingestão de frutas e hortaliças separadamente (tabela 8), ganha destaque o baixo consumo de hortaliças (0,92), bem inferior ao de frutas (2,38), já que as hortaliças parecem ter maior importância na prevenção da neoplasia prostática (COHEN *et al.*, 2000; DONALDSON, 2004; DZIK E SROUGI, 2004; KEY *et al.*, 2004). Não foi encontrado na literatura pesquisada o consumo de hortaliças por grupos de portadores da neoplasia em questão, conforme recomendação do *USDA*, de 3 a 5 porções da pirâmide/dia (*USDA*, 2005). Comparando com os resultados do estudo de WU *et al.* (2004), com americanos portadores de câncer de próstata, o consumo de hortaliças do grupo do presente estudo mostrou-se bastante deficiente. Enquanto 85,91% (dados não mostrados) dos cearenses relataram uma ingestão inferior a 2 porções/dia do grupo alimentar em questão, apenas 15,6% dos americanos relataram o mesmo. Cento e noventa e três (42,9%) homens consumiam entre 2 e 4 porções (vs. 8,18% do presente estudo) e 123 (38,4%) consumiam 4 ou mais porções/dia (vs. 1,36%). Já o consumo de frutas esteve mais próximo entre cearenses e americanos: 49,55% vs. 34,2% (< 2 porções/dia), 35,91% vs. 47,8% (2 a 4 porções) e 14,54 vs. 14,9% ($\geq$ 4 porções/dia).

6.9 Dados antropométricos

O grupo de portadores cearenses da neoplasia prostática apresentou-se com uma média de peso corporal bastante inferior (67,64Kg) às dos estudos com pacientes australianos, 80,5Kg (MACINNIS *et al.*, 2003) e dos países baixos, 77,8Kg (SCHUURMAN *et al.*, 2000). Menos da metade (44,59%) dos portadores de câncer de próstata avaliados por Andersson *et al.* (1997) pesavam até 75Kg, enquanto no presente estudo, esse percentual foi bem mais alto (75,81%). Entretanto, tais achados podem estar associados à estatura mais elevada entre os homens dos estudos internacionais, já que é conhecido que a renda e as condições de vida influenciam o desenvolvimento e conseqüentemente a estatura que o indivíduo atingirá na fase adulta (NOGUERÓL *et al.*, 2005). Dados da Pesquisa Nacional

sobre Saúde e Nutrição, realizada em 1989, confirmam o fato de que, mesmo no segmento da população de melhores condições de renda, a mediana da estatura dos adultos brasileiros não alcança a estatura de populações de primeiro mundo (ANJOS, 1992). Já quando comparados aos pacientes de países orientais, reconhecidamente como sendo de menor tamanho corporal (peso e altura), em sua maioria (HSING *et al.*, 2000), os cearenses apresentaram-se mais pesados, tanto considerando o peso atual, aferido no momento da entrevista (67,64 vs. 60,4Kg), como o peso anterior à doença e tratamento (68,24 vs. 61,3Kg). Em ambos os trabalhos, pareceu ter havido um sutil aumento do peso corporal dos homens com o passar do tempo, embora sem resultados significantes (tabela 10).

Confrontando com resultados de estudos nacionais, em que o viés da diferença de estatura entre os países desaparecia, constatou-se um peso superior no grupo aqui avaliado quando comparado ao peso médio encontrado por Navarro *et al.* (2001) em pacientes com diagnóstico de hepatopatias, pneumonias, nefropatias, neoplasias, úlceras, gastrites ou doenças hematológicas do hospital das clínicas de Ribeirão Preto – SP, com idade média de 51 anos, que foi de 61Kg.

Considerando então a associação entre renda e condições de vida e a estatura na fase adulta, já era esperada uma estatura média inferior entre os cearenses (162,21cm) quando comparados a pacientes de países desenvolvidos: 171,4cm (MACINNIS *et al.*, 2003) e 176,3cm (SCHUURMAN *et al.*, 2000). Enquanto no estudo de Andersson *et al.* (1997), apenas 33,49% da amostra apresentou altura inferior a 172cm, no presente estudo, quase toda a amostra (95,45%) encontrava-se nessa faixa de estatura. Ao contrário do que ocorreu com o peso corporal, quando comparados aos chineses (altura média = 167,8cm), os cearenses apareceram com uma altura menor. Mesmo considerando a média de altura da população brasileira adulta (168,99cm) e especificamente dos nordestinos adultos (167,06cm), de acordo com dados da Pesquisa de Orçamento Familiar (POF 2002 – 2003) analisados por Nogueiról *et al.* (2005), os homens estudados mostraram-se mais baixos. Também o estudo de Navarro *et al.* (2001) com homens hospitalizados com diagnóstico de neoplasias, entre outras afecções, na cidade de Ribeirão Preto, encontrou uma estatura média mais elevada (168cm). Desta forma, a estatura possivelmente não constitui fator de risco para a neoplasia prostática entre os cearenses, uma vez que

a literatura refere que a altura está positivamente associada com o risco de desenvolver câncer de próstata (ANDERSSON *et al.*, 1997; GIOVANNUCCI *et al.*, 1997; NILSEN E VATTEN, 1999; RODRIGUEZ *et al.*, 2001; ENGELAND, *et al.*, 2003) e, ainda mais fortemente, com o risco de morrer por tal neoplasia (ANDERSSON *et al.*, 1997).

Com exceção dos chineses (HSING *et al.*, 2000) e dos moradores dos países baixos (SCHUURMAN *et al.*, 2000), que apresentaram um IMC atual médio de 21,9Kg/m² e 25,0Kg/m², respectivamente, os estudos internacionais com portadores de câncer de próstata encontraram valores superiores ao do presente estudo (25,71 Kg/m²): 27,4 Kg/m² (MACINNIS *et al.*, 2003), 28,42 Kg/m² (MATURO *et al.*, 2003), 27,5 Kg/m² (PRESTI JR. *et al.*, 2004) e 26,3 Kg/m² (EICHHOLZER *et al.*, 2005). Esses resultados concordam com os dados da *World Health Organization/Food and Agriculture Organization* (WHO/FAO, 2003) que afirmam ser o excesso de peso um problema mais prevalente nos países desenvolvidos e ocidentais, embora esteja em contínuo crescimento nos países em desenvolvimento. Todavia, merece destaque o fato de que, embora o percentual de excesso de peso entre portadores de câncer de próstata encontrado por Giovannucci *et al.* (2003) tenha sido semelhante (52,52%) e por Bradbury *et al.* (2005) até maior (59,42%) que o do presente estudo (53,64), os cearenses apresentaram uma proporção de obesidade bem mais elevada (15,0%) que a dos estudos citados: 7,32% e 8,29%, respectivamente.

Confrontando com dados nacionais, embora para a população geral, e não especificamente para portadores da neoplasia prostática, já que estes dados não foram encontrados na literatura pesquisada, o elevado percentual de obesidade entre os acometidos com a doença ganha ainda mais destaque. Os resultados da Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição (PNSN), realizada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) em 1989, revelaram a presença de excesso de peso em 30,4% da população brasileira idosa (idade ≥ 60 anos), sendo 5,7% obesidade, e, especificamente para a região nordeste, esses valores foram, respectivamente, 22,9% e 3,1% (TAVARES E ANJOS, 1999), bem inferiores aos dos pacientes do presente estudo. Entretanto, este estudo foi realizado há bastante tempo e, considerando a transição nutricional que vem ocorrendo no Brasil

(FRANCISCHI *et al.*, 2000; MENDONÇA E ANJOS, 2004), seus resultados podem estar subestimados.

Estudos mais recentes mostram um aumento da prevalência de excesso de peso e obesidade, mas, mesmo assim, em nenhum deles foi encontrada uma proporção de obesos tão alta como a do atual estudo. O estudo que mais se aproximou foi o inquérito domiciliar sobre comportamentos de risco e morbidade referida de doenças e agravos não transmissíveis, realizado em quinze capitais brasileiras e no Distrito Federal em 2002/2003, pelo Ministério da Saúde (MS), que encontrou uma prevalência de excesso de peso de 44,8%, sendo 11,2% obesidade entre homens da capital cearense com idade igual ou superior a 15 anos. Para a população com 50 ou mais anos de idade, incluindo homens e mulheres, houve uma prevalência de 56,6% de excesso de peso, sem especificar em obesidade e sobrepeso (BRASIL, 2004). A Pesquisa sobre Padrões de Vida (PPV), realizada nas regiões nordeste e sudeste pelo IBGE em 1997, encontrou uma prevalência de 36,7%, sendo 6,7% de obesidade na população adulta dessas regiões (ABRANTES *et al.*, 2003). Ainda segundo dados da mesma pesquisa, especificamente entre os idosos do sexo masculino, o excesso de peso esteve presente em 37,5% e a obesidade em 5,6% (CAMPOS *et al.*, 2006), valores bastante inferiores aos encontrados para o grupo aqui estudado. Estudo realizado por Cabrera e Jacob Filho (2001) constatou que 9,3% dos idosos atendidos em serviços ambulatoriais de Londrina eram obesos, e o IMC do grupo foi de 24,9 Kg/m². Navarro *et al* (2001), estudando pacientes do hospital das clínicas de Ribeirão Preto – SP, também encontraram uma média de IMC inferior (22 Kg/m²) ao do grupo de portadores da neoplasia em questão.

A Pesquisa de Orçamento Familiar (POF), realizada em 2002 – 2003 traz os dados mais amplos sobre o estado nutricional da população brasileira (IBGE, 2004b). Comparando com os achados para a população brasileira adulta do sexo masculino, a prevalência de excesso de peso e obesidade entre os portadores de câncer de próstata estudados apresentou-se bem mais elevada: 53,64% vs. 41% (excesso de peso) e 15% vs. 8,8% (obesidade). Quando se compara com os dados específicos da região nordeste e do estado do Ceará, conhecidamente com uma menor prevalência de obesidade que os estados e regiões mais ricas do país, a

elevada proporção dos pacientes estudados obesos e sobrepesados ganha ainda mais destaque. Na região nordeste, as estimativas da prevalência de excesso de peso e obesidade entre os homens adultos foi de 32,9% e 6,7%, respectivamente. No Ceará, esses valores foram de 35,1% e 7,9%, respectivamente. Apenas um estudo isolado, realizado com funcionários de um banco estatal do Rio de Janeiro, também sem o diagnóstico da neoplasia prostática, encontrou um percentual mais elevado de excesso de peso que o verificado no presente estudo. Ell *et al.* (1999) observaram que 68,7% dos homens entrevistados, todos com idade igual ou superior a 40 anos, apresentavam-se com excesso de peso.

A distribuição de gordura corporal, estimada através da circunferência da cintura, foi considerada de risco na maior parte (tabela 9) do grupo, que apresentou uma média da medida bem superior (96,37cm) à do grupo de portadores de câncer de próstata da China, de 82,1cm. Entretanto, é conhecido que os orientais apresentam-se, em sua maioria, com medidas antropométricas menores (HSING *et al.*, 2000). Desta forma, comparando o grupo cearense com um grupo australiano (origem ocidental) de homens acometidos com a neoplasia prostática, a diferença entre as médias das medidas de CC foi bem menor (96,37 vs. 94,9cm), embora sendo ainda levemente superior à medida entre os cearenses.

Estudos nacionais isolados também encontraram médias do indicador inferiores à do presente estudo. Navarro *et al.* (2001), que estudaram pacientes hospitalizados com diagnóstico de várias doenças, entre elas o câncer, encontraram, entre os homens, uma média de CC de 86cm, e Ferreira *et al.* (2006), estudando doadores de sangue da cidade de Cuiabá – MG, encontraram valor semelhante também (85,7cm). Apenas o estudo de Cabrera e Jacob Filho (2001), que avaliou pacientes idosos atendidos em serviços ambulatoriais da cidade de Londrina, observou um valor mais elevado (93,8cm) que os dois anteriores, embora ainda menor que o da presente pesquisa. Vale referir que estes autores estudaram apenas idosos, e destacaram que com o avançar da idade há uma tendência do organismo acumular maior quantidade de gordura, justificando a elevação da medida.

Ainda que diversos outros métodos possam ser utilizados na caracterização da distribuição do tecido adiposo, os mais acurados, como a

tomografia computadorizada e a ressonância magnética, são de alto custo e difícil execução, de forma que a antropometria tem sido muito utilizada para este fim, por meio da construção de índices de boa acurácia a partir de medidas de fácil mensuração obtidas a baixo custo, como é o caso da medida de circunferência da cintura (Ferreira *et al.*, 2006).

Analisando-se a evolução de peso corporal e do estado nutricional, com base no IMC, ocorrida desde o período anterior à descoberta da doença e início do tratamento até o dia da entrevista do paciente e aferição de suas medidas antropométricas, não foram observadas alterações significantes (tabela 10). Estes resultados podem ser explicados pelo fato do câncer de próstata ser uma das neoplasias que causam menos alterações nutricionais (WAITZBERG *et al.*, 2004a).

Embora muitos tipos de câncer sejam considerados doenças de grande poder consumptivo, que têm como uma de suas principais implicações nutricionais a caquexia, caracterizada por anorexia, perda de peso, tanto de tecido adiposo como muscular, e anemia, a desnutrição conseqüente da doença encontra-se mais freqüentemente associada a casos de neoplasia maligna do pulmão, pâncreas, rins e trato gastrointestinal (WAITZBERG *et al.*, 2004b). Mesmo assim, a desnutrição ocorre entre boa parte dos portadores de câncer de próstata. Estima-se que 22 a 33% dos pacientes acometidos com câncer morram por perdas excessivas. O Ibranutri, estudo multicêntrico realizado com pacientes internados em hospitais da rede do Sistema Único de Saúde do Brasil (SUS) de grandes cidades brasileiras, verificou a presença de desnutrição em 66,4% dos pacientes com câncer e especificamente no estado do Ceará, essa proporção foi de 72,9%. Nas neoplasias referentes ao trato geniturinário, em que se inclui a da próstata, o estudo encontrou uma prevalência de desnutrição de 54,5% (WAITZBERG *et al.*, 2004a). Assim, observa-se que, mesmo ocorrendo em proporções mais reduzidas que em outros sítios, a desnutrição associada ao câncer de próstata deve ser considerada.

De qualquer forma, mesmo que não tenham sido pronunciadas as alterações de peso corporal e estado nutricional do grupo estudado, elas ocorreram na grande maioria da amostra (87,27%). Na [página 63](#) é constatado que as alterações foram referentes tanto à perda quanto ao ganho ponderal. A perda de

peso pode ser justificada pela desnutrição decorrente da doença (MALZYNER E CAPONERO, 2004; SILVA *et al.*, 2004; WAITZBERG *et al.*, 2004a). Já o ganho ponderal pode ser, em grande parte, explicado pela terapia anti-neoplásica comumente utilizada para portadores de câncer localizado neste sítio anatômico. A supressão dos níveis de hormônios sexuais (testosterona) é utilizada como forma de tratamento de muitos casos da neoplasia prostática e causa alterações no metabolismo que podem levar ao ganho de peso e modificações na composição corpórea (MALZYNER E CAPONERO, 2004). Considerando que a hormonioterapia foi utilizada no tratamento de 23,18% dos pacientes, e que 18,18% do total de homens avaliados apresentaram um ganho de peso significativo (superior a 5 Kg), sugere-se uma possível contribuição dessa terapia anti-neoplásica no ganho ponderal observado em parte do grupo.

Comparando-se as estimativas de prevalência de excesso de peso e obesidade do grupo cearense de portadores de câncer de próstata (casos), passadas e atuais, com as encontradas, pelo IBGE (2004b) na Pesquisa de Orçamento Familiar 2002 – 2003, para a população cearense adulta do sexo masculino (controles), verificou-se que no primeiro grupo essas estimativas foram significativamente maiores (tabela 11), inferindo que o excesso de peso e também a obesidade representaram fator de risco para o desenvolvimento da neoplasia prostática nos homens estudados.

Considerando que a influência dos fatores ambientais dá-se muitos anos antes do aparecimento da doença (SCHUURMAN *et al.*, 2000; GONZÁLEZ *et al.*, 2001), dever-se-ia atentar apenas para o estado nutricional baseado no IMC calculado com o peso anterior relatado pelo paciente. Entretanto, as análises estatísticas mostraram que o estado nutricional do grupo não sofreu alteração significativa no decorrer da afecção. Assim, fica válida tanto a comparação com o estado nutricional atual, como com o anterior. Outros estudos não encontraram diferença estatisticamente significativa entre a prevalência de obesidade de casos e controles (HSING *et al.*, 2000; BOSETTI *et al.*, 2004a) ou entre a dos casos de uma coorte e a sub-coorte (SCHUURMAN *et al.*, 2000), mas no presente estudo a diferença das estimativas de prevalência de excesso de peso e obesidade entre casos e os controles externos foram marcantes. Como o excesso de peso e

obesidade vêm sendo positivamente associados ao risco para carcinogênese prostática na maioria dos estudos, e apresentaram-se bem mais prevalentes entre o grupo portador do câncer em questão, considera-se, desta forma, que constituíram fatores de risco para o surgimento da doença no grupo estudado.

6.10 Limitações do estudo

Finalizando o estudo, faz-se necessário destacar algumas limitações metodológicas do mesmo, dentre elas a inexistência de um grupo de comparação englobando homens cearenses não portadores da neoplasia prostática ou qualquer outro tipo de neoplasia, com idade semelhante a do grupo de casos, para isolar o efeito do estado nutricional na etiologia da doença estudada. O grupo utilizado como parâmetro foi constituído por cearenses de sexo masculino de idade igual ou superior a 20 anos (IBGE, 2004b), o que pode ter contribuído, em parte, para uma prevalência menor de excesso de peso e obesidade entre eles, já que alguns estudos sugerem que o IMC eleve-se com a idade (REFERENCIAR, XX), embora não seja consenso. Desta forma, e considerando que, assim como a amostra do IBGE compõem uma amostra aleatória da população adulta masculina do estado do Ceará, os casos observados neste estudo representam uma amostra dos casos que ocorrem na população geral do estado do Ceará, tornando válida a comparação realizada neste estudo. O ICC é a instituição de saúde que atende à maior demanda de casos de câncer de todos os tipos no Estado, e em particular o da próstata. Uma outra característica importante é que a esta Instituição ocorrem casos de câncer de usuários do SUS e de planos de saúde, além de particulares, ou seja, a instituição atende uma clientela que abrange todo o espectro socioeconômico da população cearense. Estas duas características suportam a hipótese que os casos de câncer de próstata incluídos neste é uma amostra representativa dos casos de câncer de próstata que ocorrem no estado do Ceará. Mesmo assim, foram ainda utilizados para enriquecer a discussão acerca da influência do estado nutricional na carcinogênese prostática, diversos estudos nacionais (CABRERA E JACOB FILHO, 2001; NAVARRO et al., 2001; ABRANTES *et al.*, 2003; CAMPOS *et al.*, 2006), e um especificamente com cearenses (BRASIL, 2004), com pacientes idosos não portadores de qualquer neoplasia, para isolar a variável idade.

Soma-se a isso, a amostra relativamente pequena, já que estudos sobre fatores associados ao câncer, qualquer que seja o sítio anatômico, demandam grandes amostras. Apesar de haver outros estudos que trabalharam com amostras de tamanhos semelhantes ou mesmo menores. Limitações financeiras e principalmente relativas à disponibilidade de tempo podem justificar o tamanho da amostra do presente estudo.

Apesar das limitações metodológicas citadas, não se pode deixar de reafirmar, como destacado na introdução do mesmo, que, considerando a pretensão de contribuir para o avanço do conhecimento nesta área, foi possível tanto conhecer o perfil de homens cearenses portadores de câncer de próstata, como estabelecer uma associação entre estado nutricional (segundo o IMC) e a doença. Logicamente estudos adicionais, com ampliação da amostra e avaliação de outros fatores associados à doença se fazem necessários para um mais completo conhecimento da realidade local no tocante a esta temática.

7 CONCLUSÕES

O estudo possibilitou chegar-se às seguintes conclusões:

- O grupo de portadores de câncer de próstata estudado foi constituído predominantemente por homens idosos, oriundos do interior do Estado e com um baixo nível sócio-econômico, caracterizado por baixas escolaridade e renda familiar mensal;
- Práticas passadas de tabagismo e de consumo de bebida alcoólica e ausência de prática satisfatória de exercício físico foram comportamentos associados a um estilo de vida não saudável na maioria dos indivíduos estudados; já a não realização de vasectomia constituiu um comportamento saudável;
- O grupo estudado exibiu alta prevalência de história da doença na família;
- A doença e seu tratamento não foram responsáveis por mudanças no estado nutricional e no padrão de consumo de frutas e hortaliças dos portadores de câncer de próstata estudados;
- O consumo alimentar de frutas e hortaliças foi insuficiente na maioria do grupo estudado;
- O excesso de peso e a obesidade estiveram mais prevalentes nos portadores da neoplasia prostática que na população cearense masculina geral, caracterizando-se como risco para a afecção no grupo estudado.

REFERÊNCIAS

ABRANTES, M. M.; LAMOUNIER, J. A.; COLOSIMO, E. A. Prevalência de sobrepeso e obesidade nas regiões nordeste e sudeste do Brasil. *Rev. Assoc. Méd. Bras.*, v.49, n.2, p.162-6, 2003.

ALBUQUERQUE, M. F. M.; MONTEIRO, A. M. Ingestão de alimentos e adequação de nutrientes no final da infância. *Rev. Nutr.*, v.15, n.3, p.291-9, set-dez., 2002.

AMERICAN CANCER SOCIETY (ACS). Cancer facts & figures 2005. [on line]. Disponível em: http://www.cancer.org/docroot/PRO/content/PRO_1_1_Cancer_Statistics_2005_Presentation.asp Acesso em: 22 dez., 2005.

AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION (ADA). Position of the American Dietetic Association and Dietitians of Canada: vegetarian diets. *Can. J. Diet Pract. Res.*, v.64, n.2, p.62-81, summer, 2003.

ANDERSSON, S. O.; WOLK, A.; BERGSTRÖM, R.; ADAMI, H. O.; ENGHOLM, G.; ENGLUND, A.; NYRÉN, O. Body size and prostate cancer: a 20-year follow-up study among 135006 swedish construction workers. *J. Nat. Cancer Institute*, v.89, n.5, p.385-9, mar., 1997.

ANJOS, L. A. Índice de massa corporal como indicador do estado nutricional de adultos: revisão da literatura. *Rev. Saúde Pública*, v.26, p. 431-6, 1992.

ANSARI, M. S.; GUPTA, N. P.; HEMAL, A. K. Chemoprevention of carcinoma prostate: a review. *Int. Urol. Nephrol.*, v.34, n.2, p.207-14, 2002.

BAILLARGEON, J.; POLLOCK, B. H.; KRISTAL, A. R.; BRADSHAW, P.; HERNANDEZ, J.; BASLER, J.; HIGGINS, B.; LYNCH, S.; ROZANSKI, T.; TROYER, D.; THOMPSON, I. The association of body mass index and prostate-specific antigen in a population-based study. *Cancer*, v.103, n.5, p.1092-5, mar., 2005.

BARBA, M.; MCCANN, S. E.; SCHÜNEMANN, H. J.; STRANGES, S.; FUHRMAN, B.; DE PLACIDO, S.; CARRUBA, G.; FEUDENHEIM, J. L.; TREVISAN, M.; RUSSEL, M.; NOCHAJSKI, T.; MUTI, P. Lifetime total and beverage specific – alcohol intake and prostate cancer risk: a case - control study. *Nutr. J.*, v.3, n.23, p.1-8, 2004.

BARNARD, R. J.; NGO, T. H.; LEUNG, P. S.; ARONSON, W. J.; GOLDING, L. A. A low-fat diet and/or strenuous exercise alters the IGF axis in vivo and reduces prostate tumor cell growth in vitro. *Prostate*, v.56, n.3, p.201-6, ago., 2003.

BARNARD, R. J.; ARONSON, W. J. Preclinical models relevant to diet, exercise and risk cancer. *Recent Results Cancer Res.*, v.166, p.47-61, 2005.

BARQAWI, A.; THOMPSON, I. M.; CRAWFORD, D. Prostate cancer chemoprevention: an overview of United States trials. *J. Urology*, v.171 (Supl.1), p.S5-S9, fev., 2004.

BELTRÃO-BRAGA, P. C.; TEIXEIRA, V. R.; CHAMMAS, R. Aspectos moleculares da transformação celular: conceitos e implicações. In: WAITZBERG, D. L. *Dieta, nutrição e câncer*. São Paulo-Rio de Janeiro-Belo Horizonte: Atheneu, 2004, cap.6, p.79-87.

BOSETTI, C.; TALAMINI, R.; MONTELLA, M.; NEGRI, E.; CONTI, E.; FRANCESCHI, S.; LA VECCHIA, C. Retinol, carotenoids and the risk of prostate cancer: a case-control study from Italy. *Int. J. Cancer*, v.112, n.4, p.689-92, nov., 2004a.

BOSETTI, C.; MICELOTTA, S.; DAL MASO, L.; TALAMINI, R.; MONTELLA, M.; NEGRI, E.; CONTI, E.; FRANCESCHI, S.; LA VECCHIA, C. Foods groups and risk of prostate cancer in Italy. *Int. J. Cancer*, v.110, n.3, p.424-8, jun. 20, 2004b.

BOYD, D. B. Insulin and cancer. *Integr. Cancer Ther.*, v.2, n.4, p.315-29, dez., 2003.

BRADBURY, B. D.; WILK, J. B.; KAYE, J. A. Obesity and the risk of prostate cancer (United States). *Câncer Causes Control*, v. 16, p.637-41, 2005.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria Nacional de Assistência à Saúde. Instituto Nacional do Câncer. Coordenação de Prevenção e Vigilância – Conprev. Câncer da próstata: consenso. Rio de Janeiro: Ministério da Saúde, 2002. 20p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Instituto Nacional do Câncer. Coordenação de Prevenção e Vigilância – Conprev. Inquérito domiciliar sobre comportamentos de risco e morbidade referida de doenças e agravos não transmissíveis: Brasil, 15 capitais e Distrito Federal, 2002-2003. Rio de Janeiro: Ministério da Saúde, 2004. 183p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Coordenação Geral da Política de Alimentação e Nutrição. Guia alimentar para a população brasileira. Brasília: Ministério da Saúde, 2006. 210p.

BROWN, J. K.; BYERS, T.; DOYLE, C.; COUMEYA, K. S. *et al.* Nutrition and physical activity during and after cancer treatment: an American Cancer Society guide for informed choices. *CA Cancer J. Clin.*, v.53, n.5, p.268-91, set.-out., 2003.

BYERS, T.; NESTLE, M.; McTIERNAN, A.; DOYLE, C.; CURRIE-WILLIAMS, A.; GANSLER, T.; THUN, M.; ACS 2001 NUTRITION AND PHYSICAL ACTIVITY GUIDELINE ADVISORY COMMITTEE. American Cancer Society Guidelines on Nutrition and Physical Activity for Cancer Prevention, reducing the risk of cancer with health food choices and physical activity. *CA Cancer J. Clin.*, v.52, p.92-119, 2002.

CÁCERES, D. D. L.; ITURRIETA, J. G.; ACEVEDO, C. C.; HUIDOBRO, C. A.; VARELA, N. F.; QUIÑONES, L. S. Relationship among metabolizing genes, smoking and alcohol used as modifier factors on prostate cancer risk: exploring some gene-gene and gene-environment interactions. *European J. Epidemiol.*, v. 20, p. 79 – 88, 2005.

CALLE, E. E.; RODRIGUEZ, C.; WALKER-THURMOND, K.; THUN, M. J. Overweight, obesity and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U. S. adults. *N. Engl. J. Med.*, v.348, n.17, p.1625-38, abr., 2003.

CAMPBELL, J. K.; CANENE-ADAMS, K.; LINDSHIELD, B. L.; BOILEAU, T. W. M.; CLINTON, S. K.; ERDMAN JR., J. W. Tomato phytochemicals and prostate cancer risk. *J. Nutr.*, v.134 (Supl12.), p.3486S-3492S, dez., 2004.

PEDROSO, E. R. P.; LAMOUNIER, J. A.; COLOSIMO, E. A.; ABRANTES, M. M. Estado nutricional e fatores associados em idosos. *Rev. Assoc. Méd. Bras.*, v.52, n.4, p.214-21, 2006.

CANENE-ADAMS, K.; CAMPBELL, J. K.; ZARIPHEH, S.; JEFFERY, E. H.; ERDMAN, J. W. The tomato as a functional food. *J. Nutr.*, v.135, n.5, p.1226-30, mai., 2005.

CAVALCANTE, M. F. M.; MACHADO, S. P.; SABRY, M. O. D.; SAMPAIO, H. A. C.; ALMEIDA, P. C.; PINHEIRO, L. G. P.; SOUSA, A. M. H. Lipídios: qualidade e quantidade ingeridas por mulheres portadoras de câncer de mama. In: VIII ENCONTRO DE PESQUISADORES, VII SEMANA UNIVERSITÁRIA DA UECE, Fortaleza, 2002.

CAVALCANTE, M. F. M.; MACHADO, S. P.; SABRY, M. O. D.; SAMPAIO, H. A. C.; PINHEIRO, L. G. P.; SOUSA, A. M. H. Dieta de mulheres com câncer de mama, segundo a pirâmide alimentar. In: VII CONGRESSO BRASILEIRO DE SAÚDE COLETIVA, Brasília, 2003a.

CAVALCANTE, M. F. M.; MACHADO, S. P.; SABRY, M. O. D.; SAMPAIO, H. A. C.; PINHEIRO, L. G. P.; SOUSA, A. M. H. História gineco-obstétrica de mulheres portadoras de câncer de mama. In: VII CONGRESSO BRASILEIRO DE SAÚDE COLETIVA, Brasília, 2003b.

CAVALCANTE, M. F. M.; MACHADO, S. P.; SABRY, M. O. D.; SAMPAIO, H. A. C.; PINHEIRO, L. G. P.; SOUSA, A. M. H. Estado nutricional de mulheres com câncer de mama – um estudo de caso-controle. In: IX ENCONTRO DE PESQUISADORES, VIII SEMANA UNIVERSITÁRIA DA UECE, Fortaleza, 2003c.

CERHAN, J. R.; TORNER, J. C.; LYNCH, C. F.; RUBESTEIN, L. M.; LEMKE, J. H.; COHEN, M. B.; LUBAROFF, D. M.; WALLACE, R. B. Association of smoking, body mass, and physical activity with the risk of prostate cancer in the Iowa 65+ rural health study (United States) . *Cancer Causes Control.*, v.8, n.2, p.229-38, mar., 1997.

CHEN, T. C.; HOLICK, M. F. Vitamin D and prostate cancer prevention and treatment. *Trends Endocrinol. Metab.*, v.14, n.9, p.423-30, nov., 2003.

CHEN, H.; BARRY, A. M.; GIOVANNUCCI, E.; HAYLES, R. B. Height and the survival of prostate cancer patients. *Cancer Epidemiol., Biomarkers & Prev.*, v.12, p.215-8, mar., 2003.

COHEN, J. H.; KRISTAL, A.R.; STANFORD, J. L. Fruit and vegetable intakes and prostate cancer risk. *J.Natl. Cancer Inst.*, v.92, n.1, p.61-8, jan., 2000.

COLDITZ, G. A.; ATWOOD, K. A.; EMMONS, K.; MONSON, R. R.; WILLET, W. C.; TRICHOPOULOS, D.; HUNTER, D. J.; HARVARD CENTER FOR CANCER PREVENTION. Harvard Report on Cancer Prevention – Volume 4 – Harvard Cancer Risk Index. *Cancer Causes and Control.*, v.11, p.477-488, 2000.

CONSELHO NACIONAL DE SAÚDE (CNS). Resolução nº 196, de 10 de outubro de 1996. Dispõe sobre as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos. Disponível em: <http://conselho.saude.gov.br/docs/Resolucoes/Reso196.doc>. Acesso em: 22 abr. 2006.

COTRIM, G. V. Direito de família. In: _____. *Direito e legislação: introdução ao direito*. São Paulo: Saraiva, 1999, cap.5, p.92-94.

COX, B.; SNEYD, M. J.; PAUL, C.; SKEGG, D. C. Risk factors for prostate cancer: a national case-control study. *Int. J. Cancer*, v.119, n.7, p.1690-4, out., 2006.

CRAWFORD, E. D. Epidemiology of prostate cancer. *J. Urology*, v.62 (Supl. 6A), p.3-12, 2003.

CRISPO, A.; TALAMINI, R.; GALLUS, S.; NEGRI, E.; GALLO, A.; BOSETTI, C *et al.* Alcohol and the risk of prostate cancer and benign prostatic hyperplasia. *Urology*, v.64, n.4, p.717-22, out., 2004.

DAGNELIE, P. C.; SCHUURMAN, R. A.; VAN DEN BRANDT, P. A. Diet, anthropometric measures and prostate cancer risk: a review of prospective cohort and intervention studies. *BJU Int.*, v.93, p.1139-50, mar., 2004.

DALAIS, F. S.; MELIALA, A.; WATTANAPENPAIBOON, N.; FRYDENBERG, M.; SUTER, D. A. I.; THOMSON, W. K.; WAHLQVIST, M. I. Effects of a diet rich in phytoestrogens on prostate-specific antigen and sex hormones in men diagnosed with prostate cancer. *Urology*, v.64, p.510-15, 2004.

DAL MASO, L.; ZUCCHETTO, A.; LA VECCHIA, C.; MONTELLA, M.; CONTI, E.; CANZONIERI, V. *et al.* Prostate cancer and body size at different ages: an Italian multicentre case-control study. *Br. J. Cancer*, v.90, n.11, p.2176-80, jun., 2004.

DJAVAN, B.; ZLOTTA, A.; SCHULMAN, C.; TEILLAC, P.; IVERSEN, P.; GIBOD, L. B. *et al.* Chemotherapeutic prevention studies of prostate cancer. *J. Urology*, v.171 (Supl.1), p.S10-S14, fev., 2004.

DONALDSON, M. S. Nutrition and cancer: a review of the evidence for an anti-cancer diet. *Nutr. J.*, v.3, p.19, out., 2004.

DUARTE, G. A.; ALVARENGA, A. T.; OSIS, M. J. D.; FAÚNDES, A.; SOUSA, M. H. Participação masculina no uso de métodos contraceptivos. *Cad. Saúde Pública*, v.19, n.1, p.207-16, jan-fev., 2003.

DZIK, C.; SROUGI, M. Dieta e câncer de próstata. In: WAITZBERG, D. L. *Dieta, nutrição e câncer*. São Paulo-Rio de Janeiro-Belo Horizonte: Atheneu, 2004, cap.26, p.231-237.

EICHHOLZER, M.; BERNASCONI, F.; JORDAN, P.; STÄHELIN, H. B. Body mass index and the risk of male cancer mortality of various sites:17-year follow-up of the Basel cohort study. *Swiss Med. Wkly.*, v.135, n.1-2, p.27-33, jan., 2005.

ELL, E.; CAMACHO, L. A. B.; CHOR, D. Perfil antropométrico de funcionários de banco estatal no estado do Rio de Janeiro/Brasil: índice de massa corporal e fatores sócio-demográficos. *Cad. Saúde Pública*, v.15, n.1, p.113-21, jan-mar., 1999.

ENGELAND, A.; TRETLLI, S.; BJORGE, T. Height, body mass index and prostate cancer: a follow-up of 950000 Norwegian men. *Br. J. Cancer*, v.89, n.7, p.1237-42, out., 2003.

ETMINAN, M.; TAKKOUICHE, B.; CAAMAÑO-ISORNA, F. The role of tomato products and lycopene in the prevention of prostate cancer: a meta-analysis of observacional studies. *Cancer Epidemiol., Biomarkers & Prev.*, v.13, n.3, p.340-345, jan., 2004.

FERREIRA, M. G.; VALENTE, J. G.; GONÇALVES-SILVA, R. M. V.; SICHIERI, R. Acurácia da circunferência da cintura e da relação cintura-quadril como preditores de dislipidemias em estudo transversal de doadores de sangue de Cuiabá, Mato Grosso, Brasil. *Cad. Saúde Pública*, v.22, n.2, p.307-14, fev., 2006.

FLESHNER, N.; BAGNELI, P. S.; KLOTZ, L.; VENKATESWARAN, V. Dietary fat and prostate cancer. *J. Urol.*, v.171 (Supl.1), p.19S-24S, fev., 2004.

FLORINDO, A. A.; LATORRE, M. R. D. O.; TANAKA, T.; JAIME, P. C.; ZERBINI, C. A. F. Fatores associados à prática de exercícios físicos em homens voluntários adultos e idosos residentes na grande São Paulo, Brasil. *Rev. Bras. Epidemiol.*, v.4, n.4, p.105-13, 2001.

FRANCISCHI, R. P. P.; PEREIRA, L. O.; FREITAS, C. S.; KLOPPER, M.; SANTOS, R. C.; VIEIRA, P.; LANCHÁ JÚNIOR, A. H. Obesidade: atualização sobre sua etiologia, morbidade e tratamento. *Rev. Nutr.*, v.13, n.1, p.17-28, jan-abr., 2000.

FRIEDENREICH, C. M.; MCGREGOR, S. E.; COURNEYA, K. S.; ANGYALFI, S. J.; ELLIOTT, F. G. *Int. J. Cancer*, v.110, n.2, p.278-83, jun., 2004.

GALIZIA, M. S.; WAITZBERG, A. L. Licopenos. In: WAITZBERG, D. L. *Dieta, nutrição e câncer*. São Paulo-Rio de Janeiro-Belo Horizonte: Atheneu, 2004, cap.78, p.700-706.

GAMBARDELLA, A. M. D.; FRUTUOSO, M. F. P.; FRANCH, C. Prática alimentar de adolescentes. *Rev. Nutr.*, v.12, n. 1, p. 5 – 19, jan.-abr., 1999.

GANN, P. H.; GIOVANNUCCI, E.; WILLET, W.; SACKS, F. M.; HENNEKENS, C. H.; STAMPFER, M. J. Lower prostate cancer risk in men with elevated plasma lycopene

levels: results of a prospective analysis. *Cancer Research*, v. 59, p. 1225 – 30, mar., 1999.

GANMAA, D.; LI, X. M.; QIN, L. Q.; WANG, P. Y.; TAKEDA, M.; SATO, A. The experience of Japan as a clue to the etiology of testicular and prostatic cancers. *Med. Hypotheses*, v.60, n.5, p.724-30, mai., 2003.

GIOVANNUCCI, E.; RIMM, E. B.; LIU, Y.; LEITZMANN, M.; STAMPFER, M. J.; WILLETT, W. C. Body mass index and risk of prostate cancer in U. S. health professionals. *J. Nat. Cancer Institute*, v.95, n.16, p.1240-4, ago., 2003.

GIOVANNUCCI, E. Nutrition, insulin, insulin-like growth factors and cancer. *Horm. Metabol. Res.*, v.35, n.11-12, p.694-704, nov.-dez., 2003.

GIOVANNUCCI, E.; RIMM, E. B.; STAMPFER, M. J.; COLDITZ, G. A.; WILLETT, W. C. Height, body weight and risk of prostate cancer. *Cancer Epidemiol. Biomark. Prev.*, v.6, p.557-63, ago., 1997.

GIOVANNUCCI, EL.; LIU, Y.; LEITZMANN, M. F.; STAMPFER, M. J.; WILLET, W. C. A prospective study of physical activity and incident and fatal prostate cancer. *Arch. Intern. Med.*, v.165, p.1005-10, 2005.

GOLDACRE, M. J.; WOTTON, C. J.; SEAGROATT, V.; YEATES, D. Cancer and cardiovascular disease after vasectomy: an epidemiological database study. *Fertil Steril*, v.84, v.5, p.1438-43, nov., 2005.

GONZÁLEZ, C. A.; AGUDO, A.; ARGILAGA, S.; AMIANO, P.; ARDANAZ, E.; BARRICARTE, A. *et al.* European prospective investigation into nutrition, cancer and health (EPIC) and the investigation on nutrition and cancer in Europe. *An. Sist. Sanit. Navar.*, v.24, n.1, p.75-81, jan.-abr., 2001.

GONZÁLEZ, C. A.; NAVARRO, C.; MARTÍNEZ, C. QUIRÓS, J. R.; DORRONSORO, M.; BARRICARTE, A.; TORMO, M. J.; AGUDO, A.; CHIRLAQUE, M. D.; AMIANO, P.; ARDANAZ, E.; PERA, G.; SÁNCHEZ, M. J.; BERENGUER, A. The European prospective investigation about cancer and nutrition (EPIC). *Rev. Esp. Salud Publica*, v.78, n.2, p.167-76, mar.-abr., 2004.

GRANT, W. B. A multicountry ecologic study of risk and risk reduction factors for prostate cancer mortality. *Eur. Urol.*, v.45, n.3, p.275-9, mar., 2004.

GUYTON, K. Z.; KENSLER, T. W.; POSNER, G. H. Vitamin D and vitamin D analogs as cancer chemopreventive agents. *Nutr. Rev.*, v.61, n.7, p.227-38, jul., 2003.

HABEL, L. A.; VAN DEN EEDEN, S. K.; FRIEDMAN, G. D. Body size, age at shaving initiation and prostate cancer in a large, multiracial cohort. *Prostate*, v.43, n.2, p.136-43, mai., 2000.

HALTY, L. S.; HÜTTNER, M. D.; NETTO, I. O.; FENKER, T.; PASQUALINI, T.; LEMPEK, B.; SANTOS, A.; MUNIZ, A. Pesquisa sobre tabagismo entre médicos de

Rio Grande, RS: prevalência e perfil do fumante. *J Pneumol.*, v.28, n.2, p.77-83, mar-abr., 2002.

HENRIQUES, E.M.V. **Reprodutibilidade e validade de um questionário de frequência alimentar em mulheres de baixa renda**. Fortaleza, 2002. Dissertação (Mestrado de Saúde Pública) – Curso de Mestrado Acadêmico em Saúde Pública – CMASP, Universidade Estadual do Ceará.

HODGE, A. M.; ENGLISH, D. R.; McCREDI, M. R.; SEVERI, G.; BOYLE, P.; HOPPER, J. L.; GIES, G. G. Foods, nutrients and prostate cancer. *Cancer Causes Control.*, v.15, n.1, p.11-20, fev., 2004.

HSING, A. W.; DENG, J.; SESTERHENN, I. A.; MOSTOFI, F. K.; STANCZYK, F. Z.; BENICHO, J.; XIE, T.; GAO, Y. T. Body size and prostate cancer: a population-based case-control study in China. *Cancer Epidemiol., Biomarkers & Prev.*, v.9, p.1335-41, dez., 2000.

HUBBARD, J. S.; ROHRMANN, S.; LANDIS, P. K.; METTER, E. J.; MULLER, D. C.; ANDRES, R.; CARTER, H. B.; PLATZ, E. A. Association of prostate cancer risk with insulin, glucose, and anthropometry in the Baltimore longitudinal study of aging. *Urology*, v.32, n.2, p.253-8, fev., 2004.

HWANG, E. S.; BOWEN, P. E. Cell cycle arrest and induction of apoptosis by lycopene in LCaP human prostate cancer cells. *J. Med. Food*, v.7, n.3, p.284-9, 2004.

INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER (INCA). Programa nacional de controle do câncer de próstata: documento de consenso. Rio de Janeiro: INCA, 2002. 32p.

INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER (INCA). Câncer de próstata. [on line]. Disponível em: <http://www.inca.gov.br/conteudo_view.asp?id=339> Acesso em: 20 out., 2005a.

INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER (INCA). Estimativa 2006: incidência de câncer no Brasil. [on line]. Disponível em: <<http://www.inca.gov.br/estimativa/2006/>> Acesso em: 25 nov., 2005b.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). Censo demográfico 2000 – resultados do universo: *população residente por domicílio e sexo, segundo os grupos de idade*. 2002a. [on line]. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/censo2000/tabelabrasil111.shtm>> Acesso em: 20 out., 2006.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). Última etapa de divulgação do Censo 2000 traz os resultados definitivos com informações sobre os 5507 municípios brasileiros. 2002b. [on line]. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/20122002.shtm>> Acesso em: 20 out., 2006.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). Censo demográfico 2000 – *tabulação avançada: resultados preliminares da amostra*. 2002c. [on line]. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/08052002tabulacao.shtm>> Acesso em: 20 out., 2006.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). Pesquisa de orçamentos familiares 2002-2003: aquisição alimentar domiciliar *per capita* – Brasil e grandes regiões. Rio de Janeiro: IBGE, 2004a. 251p.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). Pesquisa de orçamentos familiares 2002-2003: análise da disponibilidade domiciliar de alimentos e do estado nutricional no Brasil. Rio de Janeiro: IBGE, 2004b. 76p.

JIAN, L.; DU, C. J.; LEE, A. H.; BINNS, C. W. Do dietary lycopene and others carotenoids protect against prostate cancer? *Int. J. Cancer*, v.113, n.6, p.1010-14, mar., 2005.

KALISH, L. A.; MCDOUGAL, W. S.; MCKINLAY, J. B. Family history and the risk of prostate cancer . *Urology*, v.56, n.5, p.803-6, nov., 2000.

KAMAT, A. M.; LAMM, D. L. Diet and nutrition in urologic cancer. *W. V. Med.*, v.96, n.3, p.449-54, mai.-jun., 2000.

KEY, T. J.; ALLEN, N.; APPLEBY, P.; OVERVAD, K.; TJONNELAND, A.; MILLER, A. *et al.* Fruits and vegetables and prostate cancer: no association among 1104 cases in a prospective study of 130544 men in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *Int. J. Cancer*, v.109, n.1, p.119-24, mar. 10, 2004.

KLEIN, E. A. Chemoprevention of prostate cancer. *Crit. Rev. Oncol. Hematol.*, v.54, n.1, p.1-10, abr., 2005.

KLEIN, E. A.; THOMPSON, I. M. Update on chemoprevention of prostate cancer. *Curr. Opin. Urol.*, v.14, n.3, p.143-9, mai., 2004.

KOWALSKI, L. P.; NISHIMOTO, I. N. Epidemiologia do câncer. In: IKEMORI, E. H.; OLIVEIRA, T.; SERRALHEIRO, I. F. D.; SHIBUYA, E.; COTRIM, T. H.; TRINTIN, L. A.; ASSAF, L. *Nutrição em oncologia*. São Paulo: Lemar Livraria-Editora Marina-Tecmedd, 2003, cap.1, p.17-34.

KRYSTAL, A. R. Vitamin A, retinoids and carotenoids as chemopreventive agents for prostate cancer . *J. Urol.*, v.171, n.2, p.54-8, fev., 2004.

KRYSTAL, A. R.; CHI, C.; TANGEN, C. M.; GOODIMAN, P. J.; ETZIONI, R.; THOMPSON, I. M. Associations of demographic and lifestyle characteristics with prostate-specific antigen (PSA) concentration and rate of PSA increase . *Cancer*, v.106, n.2, p.320-8, jan., 2006.

KUPER, H.; BOFFETTE, P.; ADAMI, H. O. Tobacco use and cancer causation: association by tumor type. *J. Intern. Med.*, v. 252, n. 3, p. 206 – 24, set., 2002.

LECUMBERRI, B.; HEYMSFIELD, S. B. Composição corporal e câncer. In: WAITZBERG, D. L. *Dieta, nutrição e câncer*. São Paulo-Rio de Janeiro-Belo Horizonte: Atheneu, 2004, cap.42, p.367-376.

LEUNG, P. S.; ARONSO, W. J.; NGO, T. H.; GOLDING, L. A.; BARNARD, R. J. Exercise alters the IGF axis in vivo and increases p53 protein in prostate tumor cells in vitro. *J. Applied Physiol.*, v.96, p.450-4, 2004.

LIMA, M. V. A.; GONZAGA, L. F. Guia de conduta terapêutica em uro-oncologia. Instituto do Câncer do Ceará. Fortaleza: Expressão gráfica, 2005. 60 p.

MACHADO, S. P.; SAMPAIO, H. A. C.; CAVALCANTE, M. F. M.; SABRY, M. O. D.; ALMEIDA, P. C.; PINHEIRO, L. G. P.; SOUSA, A. M. H. Prática de auto-exame das mulheres com câncer neste órgão. In: VIII ENCONTRO DE PESQUISADORES, VII SEMANA UNIVERSITÁRIA DA UECE, Fortaleza, 2002.

MACHADO, S. P.; SAMPAIO, H. A. C.; CAVALCANTE, M. F. M.; SABRY, M. O. D.; PINHEIRO, L. G. P.; SOUSA, A. M. H. Ingestão de cálcio e risco de osteoporose em mulheres que tiveram câncer de mama. In: IX ENCONTRO DE PESQUISADORES, VIII SEMANA UNIVERSITÁRIA DA UECE, Fortaleza, 2003a.

MACHADO, S. P.; SAMPAIO, H. A. C.; CAVALCANTE, M. F. M.; SABRY, M. O. D.; PINHEIRO, L. G. P.; SOUSA, A. M. H. Excesso de peso e gordura abdominal em mulheres com câncer de mama – um estudo caso-controle. In: VII CONGRESSO BRASILEIRO DE SAÚDE COLETIVA, Brasília, 2003b.

MACHADO, S. P.; SAMPAIO, H. A. C.; CAVALCANTE, M. F. M.; SABRY, M. O. D.; PINHEIRO, L. G. P.; SOUSA, A. M. H. Estado nutricional, gordura abdominal e prática de atividade física de mulheres com câncer de mama. In: VII CONGRESSO BRASILEIRO DE SAÚDE COLETIVA, Brasília, 2003c.

MACHADO, S. P. **Fatores de risco para a osteoporose em mulheres que tiveram câncer de mama: um estudo de caso-controle**. Fortaleza, 2004. 92p. Monografia (Bacharelado em Nutrição) – Faculdade de Nutrição, Centro de Ciências da Saúde, Universidade Estadual do Ceará.

MACHADO, S. P.; SAMPAIO, H. A. C.; CAVALCANTE, M. F. M.; SABRY, M. O. D.; PINHEIRO, L. G. P.; SOUSA, A. M. H. Reproductive and menstrual history of the breast cancer survivors and its risk to osteoporosis. In: XIII CONGRESSO MUNDIAL DE MASTOLOGIA, Recife, 2004.

MACLNNIS, R. J.; ENGLISH, D. R.; GERTIG, D. M.; HOPPER, J. L.; GILES, G. G. Body size and composition and prostate cancer risk. *Cancer Epidemiol., Biomarkers & Prev.*, v.12, n.2, p.1417-21, dez., 2003.

MALZYNER, A.; CAPONERO, R. Consequências nutricionais do tratamento quimioterápico. In: WAITZBERG, D. L. *Dieta, nutrição e câncer*. São Paulo-Rio de Janeiro-Belo Horizonte: Atheneu, 2004, cap.46, p.399-406.

MATURO, G.; VESPASIANI, G.; MOHAMED, E.; MAIOLO, C.; FINAZZI AGRÓ, E.; FORTE, F.; DE LORENZO, A. Evaluating body composition of Italian prostate cancer patients without metastasis. *Acta. Diabetol.*, v.40 (Supl. 1), p.168-70, out., 2003.

MENDONÇA, C. P.; ANJOS, L. A. Aspectos das práticas alimentares e da atividade física como determinantes do crescimento do sobrepeso/obesidade no Brasil. *Cad. Saúde Pública.*, v.20, n.3, p.698-709, mai-jun., 2004.

MERRIL, R. M.; PEREGO, U. A. M.; HEINER, S. W. Age, lifestyle, health risk indicators and prostate-specific antigen scores in men participating in the world senior games. *Urol. Oncol.*, v.7, p.105-9, 2002.

NADALIN, W.; AGUILAR, P. B. Consequências nutricionais do tratamento radioterápico do câncer. In: WAITZBERG, D. L. *Dieta, nutrição e câncer*. São Paulo-Rio de Janeiro-Belo Horizonte: Atheneu, 2004, cap.48, p.425-430.

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. *Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults*. Department of Health and Human Services, National Institute of Health, National Heart, Lung and Blood Institute, 1998.

NAVARRO, A. M.; STEDILLE, M. S.; UNAMUNO, M. R. D. L.; MARCHINI, J. S. Distribuição de gordura corporal em pacientes com e sem doenças crônicas: uso da relação cintura-quadril e do índice de gordura do braço. *Rev. Nutr.*, v.14, n.1, p.37-41, 2001.

NILSEN, T. I.; VATTEN, L. J. Anthropometry and prostate cancer risk: a prospective study of 22248 Norwegian men. *Câncer Causes Control*, v.10, n.4, p.269-75, ago., 1999.

NOGUERÓL, L. P.; SHIKIDA, C. N.; MONASTERIO, L. M. Seis centímetros: uma análise antropométrica da POF 2002-2003. In: VIII ENCONTRO DE ECONOMIA DA REGIÃO SUL – ANPEC SUL, 2005.

OH, S. W.; YOON, Y. S.; SHIN, S. A. Effects of excess weight on cancer incidences depending on cancer sites and histologic findings among men: Korea National Health Insurance Corporation Study. *J. Clin. Oncol.*, v.23, n.21, p.4742-54, jul., 2005.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). Cuidados inovadores para condições crônicas: componentes estruturais de ação, Brasília, 2003. 105p.

OTTEN, J. J.; HELLWIG, J. P.; MEYERS, L. D. (eds). *Dietary Reference Intakes; the essential guide to nutrient requirements*. Institute of Medicine of the National Academies. Washington: The National Academies Press, 2006. 543p.

PATE, R. R.; PRATT, M.; BLAIR, S. N.; HASKELL, W. L.; MACERA, C. A.; BOUCHARD, C.; BUCHNER, D.; ETTINGER, W.; HEATH, G. W.; KING, A. C. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA.*, v.273, p.402-7, 1995.

PATEL, A. V.; RODRIGUEZ, C.; JACOBS, E. J.; SOLOMON, L.; THUN, M. J.; CALLE, E. E. Recreational physical activity and risk of prostate cancer in a large cohort of U. S. men. *Cancer Epidemiol., Biomarkers & Prev.*, v.14, n.1, p.275-9, jan., 2005a.

PATEL, D. A.; BOCK, C. H.; SCHWARTZ, K.; WENZLAFF, A. S.; DEMERS, R. Y.; SEVERSON, R. K. Sexually transmitted diseases and other urogenital conditions as risk factors for prostate cancer: a case-control study in Wayne County, Michigan. *Cancer Causes Control*, v.16, n.3, p.263-73, abr., 2005b.

PEIXOTO, S. V.; FIRMO, J. O. A.; LIMA-COSTA, M. F. Condições de saúde e tabagismo entre idosos residentes em duas comunidades brasileiras (Projeto Bambuí e Belo Horizonte). *Cad. Saúde Pública*, v.22, n.9, p.1925-1934, set., 2006.

PELUCCHI, C.; GALEONE, C.; TALAMINI, R.; NEGRI, E.; PARPINEL, M.; FRANCESCHI, S. *et al.* Dietary folate and risk of prostate cancer in Italy. *Cancer Epidemiol., Biomarkers & Prev.*, v.14, n.4, p.944-8, abr., 2005.

PEPPING, J. Lycopene for prevention and treatment of prostate cancer. *Am. J. Health-Syst Pharm*, v.61, p.1564-1566, ago. 1, 2004.

PETRUCCELLI, J. L. A declaração de cor/raça no Censo 2000: estudo preliminar das tabulações avançadas. [on line]. Disponível em: <<http://www.lpp-uerj.net/olped/documentos/ppcor/0110.pdf>> Acesso em: 25 nov., 2005.

PHILIPPI, S. T.; RIBEIRO, L. C.; LATTERZA, A. R.; CRUZ, A. T. R. Pirâmide alimentar adaptada: guia para escolha dos alimentos. *Rev. Nutr.*, v.12, n.1, p. 65-80, jan./abr., 1999.

PINHEIRO, A. B. V.; LACERDA, E. M. A.; BENZECRY, E. H.; GOMES, M. C. S.; COSTA, V. M. *Tabela para avaliação de consumo alimentar em medidas caseiras*. 4 ed. São Paulo: Atheneu, 2000. 80p.

PLATZ, E. A.; LEITZMANN, M. F.; RIMM, E. B.; WILLETT, W. C.; GIOVANNUCCI, E. Alcohol intake, drinking patterns and risk of prostate cancer in large prospective cohort study. *Am. J. Epidemiol.*, v.159, n.5, p.444-53, mar., 2004.

PORTER, M. P.; STANFORD, J. L. Obesity and the risk of prostate cancer. *Prostate*, v.62, n.4, p.316-21, mar., 2005.

PRESTI JR., J. C.; LEE, U.; BROOKS, J. D.; TERRIS, M. K. Lower body mass index is associated with a higher prostate cancer detection rate and less favorable pathological features in a biopsy population. *J. Urol.*, v.171, n.6, p.2199-202, jun., 2004.

PUTNAM, S. D.; CERHAN, J. R.; PARKER, A. S.; BIANCHI, G. D.; WALLACE, R. B.; CANTOR, K. P.; LYNCH, C. F. Lifestyle and anthropometric risk factors for prostate cancer in a cohort of Iowa men. *Ann. Epidemiol.*, v.10, n.6, p.361-9, ago., 2000.

RODRIGUEZ, C.; PATEL, A. V.; CALLE, E. E.; JACOBS, E. J.; CHAO, A.; THUN, M. J. Body mass index, height, and prostate cancer mortality in two large cohorts of adult men in the United States. *Cancer epidemiol. Biomarkers Prev.*, v.10, p.345-53, abr., 2001.

RODRIGUEZ, C.; McCULLOUGH, M. L.; MONDUL, A. M.; JACOBS, E. J. FAKHRABADI-SHOKOOHI, D.; GIOVANNUCCI, E. L.; THUN, M. J.; CALLE, E. E.; Calcium, dairy products and risk of prostate cancer in a prospective cohort of U. S. men. *Cancer epidemiol. Biomarkers Prev.*, v.12, n.7, p.597-603, jul., 2003.

RODRIGUEZ, C.; JACOBS, E. J.; MONDUL, A. M.; CALLE, E. E.; McCULLOUGH, M. L.; THUN, M. J. Vitamin E supplements and risk of prostate cancer in U. S. men. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.*, v.13, n.3, p.378-82, mar., 2004.

ROHRMANN, S.; SMIT, E.; GIOVANNUCCHI, E.; PLATZ, E. A.; THIRD NATIONAL HEALTH AND NUTRITION EXAMINATION SURVEY. Association between serum concentrations of micronutrients and lower urinary tracts symptoms in older men in Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Urology*, v.64, n.3, p.504-9, set., 2004.

ROHRMANN, S.; PALTOO, D. N.; PLATZ, E. A.; HOFFMAN, S. C.; COMSTOCK, G. W.; HELZLSOUER, K. J. Association of vasectomy and prostate cancer among men in a Maryland cohort. *Cancer Causes Control*, v.16, n.10, p.1189-94, dez., 2005.

ROJAS, R. M. Fruits and vegetables consumption among Costa Rican adolescents. *ALAN*, v.51, n.1, p.81-6, mar., 2001.

ROSENBERG, J.; SMALL, E. J. Prostate cancer update. *Curr. Opin. Oncol.*, v.15, n.3, p.217-21, mai., 2003.

SAMPAIO, H. A. C.; CAVALCANTE, M. F. M.; MACHADO, S. P.; SABRY, M. O. D.; ALMEIDA, P. C.; PINHEIRO, L. G. P.; SOUSA, A. M. H. Práticas alimentares de mulheres com câncer de mama – um estudo de caso-controle. In: XVII CONGRESSO BRASILEIRO DE NUTRIÇÃO, II CONGRESSO LATINOAMERICANO e I CONGRESSO BRASILEIRO DE NUTRIÇÃO HUMANA, Porto Alegre, 2002a.

SAMPAIO, H. A. C.; CAVALCANTE, M. F. M.; MACHADO, S. P.; SABRY, M. O. D.; ALMEIDA, P. C.; PINHEIRO, L. G. P.; SOUSA, A. M. H. Consumo alimentar de mulheres portadoras de câncer de mama: subsídios para um estudo de caso-controle. In: XVII CONGRESSO BRASILEIRO DE NUTRIÇÃO, II CONGRESSO LATINOAMERICANO e I CONGRESSO BRASILEIRO DE NUTRIÇÃO HUMANA, Porto Alegre, 2002b.

SCHOONEN, W. M.; SALINAS, C. A.; KIEMENEY, L. A.; STANFORD, J. L. Alcohol consumption and risk of prostate cancer in middle-age men. *Int. J. Cancer*, v.113, n.1, p.133-40, jan., 2005.

SCHULMAN, C. C.; ZLOTTA, A. R. Prevention of prostate cancer. *Recent Results Cancer Res.*, v.163, p.199-211, discussion 264-6, 2003.

SCHUURMAN, A. G.; GOLDBOHN, R. A.; DORANT, E.; VAN DEN BRANT, P. A. Anthropometry in relation to prostate cancer risk in the Netherlands cohort study. *Am. J. Epidemiol.*, v.151, n.6, p.541-9, mar., 2000.

SILVA, S. R. J.; ROCHA, E. E. M.; WAITZBERG, D. L. Gasto energético e neoplasia maligna. In: WAITZBERG, D. L. *Dieta, nutrição e câncer*. São Paulo-Rio de Janeiro-Belo Horizonte: Atheneu, 2004, cap.34, p.289-296.

SOCIEDADE CIVIL DO BEM-ESTAR FAMILIAR NO BRASIL (BEMFAM)/ PROGRAMA DE PESQUISA DE DEMOGRAFIA E SAÚDE MACRO INTERNACIONAL (DHS). Pesquisa Nacional sobre demografia e saúde: Brasil, 1996. Rio de Janeiro: BEMFAM/DHS, 1997.

SOLOMONS, N. W. Diet and long-term health: an African Diaspora perspective. *Asia Pac. J. Clin. Nutr.*, v.12, n.3, p.313-30, 2003.

SOMMER, F.; KLOTZ, T.; SCHIMTZ-DRÄGER, B. J. Lifestyle issues and genitourinary tumours. *World J. Urol.*, v.21, n.6, p.402-13. fev., 2004.

SUNNY, L. Is it reporting bias doubled the risk of prostate cancer in vasectomised men in Mumbai, Índia? *Asian Pac. J. Cancer Prev.*, v.6, n.3, p.320-5, jul-set., 2005.

TANG, L.; JIN, T.; ZENG, X.; WANG, J. S. Lycopene inhibits the growth of human androgen-independent prostate cancer cells in vitro and in BALB/c nude mice. *J. Nutr.*, v.135, n.2, p.287-90, fev., 2005.

TAPIERO, H.; TOWNSEND, D. M.; TEW, K. D. The role of carotenoids in the prevention of human pathologies. *Biomed. Pharmacother.*, v.58, n.2, p.100-10, mar., 2004.

TAVARES, E. L.; ANJOS, L. A. Perfil antropométrico da população idosa brasileira. Resultados da Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição. *Cad. Saúde Pública*, v.15, n.4, p.759-68, out-dez., 1999.

TSENG, M.; BRESLOW, R. A.; DeVELLIS, R. F.; ZIEGLER, R. G. Dietary patterns and prostate cancer risk in the National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiological Follow-up Study cohort. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.*, v.13, n.1, p.71-7, jan., 2004.

TORTI, D. C.; MATHESON, G. O. Exercise and prostate cancer. *Sports Med.*, v.34, n.6, p.363-9, 2004.

UNITED STATE DEPARTMENT OF AGRICULTURE (USDA). Steps to a healthier you. 2005. [on line]. Disponível em: <<http://www.mypyramid.gov>> Acesso em: 20 jan., 2006.

VAN DEN BRANDT, P. A.; ZEEGERS, M. P.; BODE, P.; GOLDBONM, R. A.. Toenail selenium levels and the subsequent risk of prostate cancer: a prospective cohort study. *Cancer Epidemiol., Biomarkers & Prev.*, v.12, n.9, p.1-10, abr., 2003.

WAITZBERG, D. L.; ALVES, C. C.; TORRINHAS, R. S. M. M. Incidência da desnutrição em câncer. In: WAITZBERG, D. L. *Dieta, nutrição e câncer*. São Paulo-Rio de Janeiro-Belo Horizonte: Atheneu, 2004a, cap.32, p.269-278.

WAITZBERG, D. L.; DE NARDI, L.; RAVACCI, G. R.; TORRINHAS, R. S. M. M. Síndrome da anorexia e caquexia em câncer: abordagem terapêutica. In: WAITZBERG, D. L. *Dieta, nutrição e câncer*. São Paulo-Rio de Janeiro-Belo Horizonte: Atheneu, 2004b, cap.38, p.334-352.

WERTZ, K.; SILER, U.; GORALEZYK, R. Lycopene: models of action to promote prostate health. *Arch. Biochem. Biophys.*, v.430, n.1, p.866-71, set., 2004.

WILLER, A. Reduction of the individual cancer risk by physical exercise. *Onkologie*, v. 26, n. 3, p. 283-9, jun., 2003.

WILLETT, W. C.; SAMPSON, M. J.; STAMPFER, B.; ROSNER, B.; BAIN, C.; WITSCHI, J.; HENNEKENS, C. H.; SPEIZER, F. E. Reproducibility and validity of a semiquantitative food frequency questionnaire. *Am. J. Epidemiol.*, v. 122, n.1, p. 51-65, 1985.

WILLETT, W. Lessons from dietary studies in Adventists and questions for the future. *Am. J. Clin. Nutr.*, v.78 (Supl. 3), p.539S-543S, set., 2003.

WILLIS, M. S.; WIANS JR., F. H. The role of nutrition in preventing prostate cancer: a review of the proposed mechanism of action of various dietary substances. *Clinica Chimica Acta.*, v.330, p.57-83, 2003.

WORLD CANCER RESEARCH FUND/AMERICAN INSTITUTE FOR CANCER RESEARCH (WCRF/AICR). Food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective. 1997.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). *Expert committee on physical status: the use and interpretation of anthropometry*. WHO Technical Report Series 779. Geneva: WHO, 1995.

_____. *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic*. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva: WHO/NUT/NCD/98.1, 1998.

_____. Global strategy on diet, physical activity and health: obesity and overweight. 2003a.

_____. Obesity and overweight. 2003b. [on line]. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2003/pr27/en/> Acesso em: 20 out., 2005.

WORLD HEALTH ORGANIZATION/ FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION (WHO/FAO). Expert Consultation on diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Geneva: 2003 (WHO Technical Report Series 916).

WU, K.; ERDMAN, J. W.; SCHWARTZ, S. J.; PLATZ, E. A.; LEITZMANN, M.; CLINTON, S. K. et al. Plasma and dietary carotenoids and the risk of prostate cancer: a nested case-control study. *Cancer Epidemiol., Biomarkers & Prev.*, v.13, n.2, p.260-9, fev., 2004.

ANEXOS

Anexo 1

Lista de unidades de referência no atendimento aos pacientes
portadores de câncer no Estado do Ceará

Anexo 2

Aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UECE

Anexo 2

Aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UECE

Anexo 3

Aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa do ICC

APÊNDICES

Apêndice A**Termo de consentimento livre e esclarecido****UNIVERSIDADE ESTADUAL DO CEARÁ – UECE
CURSO DE MESTRADO ACADÊMICO EM SAÚDE PÚBLICA – CMASP**

Pesquisa: Fatores nutricionais associados ao câncer de próstata na cidade de Fortaleza-Ceará

Pesquisadores: Soraia Pinheiro Machado e Helena Alves de Carvalho Sampaio

Estamos desenvolvendo uma pesquisa para estudar quais os fatores que podem estar associados ao câncer de próstata na cidade de Fortaleza-Ceará. Assim, convidamos você a participar desta pesquisa, respondendo algumas perguntas sobre sua escolaridade, renda, ocupação, história da doença em familiares, consumo de cigarros e bebidas alcoólicas, prática de exercício físico e alimentação, e permitindo que obtenhamos seu peso corporal, altura e circunferência da cintura. Essas medidas serão feitas com aparelhos adequados e que não traz risco algum para a sua saúde. O tempo médio para responder as perguntas e fazer as medidas é de aproximadamente 20 minutos. Se aceitar participar da pesquisa, você estará contribuindo para descobrirmos medidas que poderão evitar o aparecimento do câncer de próstata na nossa população, o que é importante para a saúde de todos. Sua participação é voluntária, de forma que você não receberá remuneração nem gastará nenhum dinheiro por causa desta participação. Todas as informações que fornecer serão guardadas em segredo e utilizadas apenas para a pesquisa, sendo que seu nome em momento nenhum vai aparecer. Você tem a liberdade para continuar ou se recusar em qualquer momento a participar da pesquisa. O seu atendimento de saúde nessa unidade não será em momento algum afetado por sua recusa.

Eu, _____, concordo em participar deste estudo e estou totalmente esclarecido de todos os riscos e benefícios que poderão surgir a partir desta pesquisa, uma vez que tive em mãos este documento e a oportunidade de lê-lo.

Se necessário poderá entrar em contato com a pesquisadora Soraia Pinheiro Machado para qualquer esclarecimento pelos telefones: (85)3226-6232/88585656.

Assinatura: _____

Nome completo: _____

Data: ____ / ____ / ____

Apêndice B

Instrumento de coleta de dados

UNIVERSIDADE ESTADUAL DO CEARÁ – UECE CURSO DE MESTRADO ACADÊMICO EM SAÚDE PÚBLICA – CMASP

I. DADOS DE IDENTIFICAÇÃO		
	Nº DO QUESTIONÁRIO:	Nº DO PRONTUÁRIO:
	ENDEREÇO COMPLETO:	
	BAIRRO:	CIDADE (UF):
	TELEFONE DE CONTATO /NOME:	
	DATA DA COLETA:	
1	Nome completo:	
2	Data de nascimento: / /	Idade (anos completos):
3	Naturalidade (UF):	
4	Tempo de moradia no Ceará (anos):	
5	Raça (observação do entrevistador):	(1) Branca (2) Parda/morena/cabocla (3) Negra/mulata (4) Indígena (5) Amarela/oriental
II. DADOS SÓCIO-ECONÔMICOS		
OCUPAÇÃO, RENDA E ESCOLARIDADE		
1	Você trabalha?	(1) Sim (2) Não, siga para questão 3
2	Qual a sua profissão?	
3	Você é aposentado ou não?	(1) Sim (2) Não
4	Qual a sua ocupação principal atual?	
5	Há quanto tempo tem essa ocupação (anos)?	
6	Qual a renda familiar total em reais?	R\$ _____
7	Renda familiar em salários mínimos (entrevistador)	
8	Você frequentou a escola	(1) Sim (2) Não, siga para o próximo bloco
9	Qual a última série que você concluiu com aprovação?	_____série_____ grau
10	Escolaridade (entrevistador)	

III. DADOS ASSOCIADOS A ESTILO DE VIDA		
Tabagismo		
1	Você fuma atualmente?	(1) Sim → siga para questão 4 (2) Não
2	Você já fumou?	(1) Sim (2) Não → siga questão 8
3	Há quanto tempo parou de fumar pela última vez?	Anos
4	Com que idade começou a fumar (anos completos)?	Anos
5	Que tipo de fumo você usa/usava?	(1) Cigarro comum (2) Charuto (3) Cachimbo (4) Rapé (5) Outro. Especifique:
6	Quantos cigarro fuma/fumava por dia?	Cigarros/dia
7	Tempo que fuma/fumou (Observador):	Anos
Etilismo		
8	Você toma algum tipo de bebida alcoólica (cerveja, cachaça, vodka, etc) atualmente?	(1) Sim, siga para questão 11 (2) Não
9	Você consumia bebida alcoólica no passado?	(1) Sim (2) Não, siga para questão 18
10	Há quanto tempo parou de tomar esse tipo de bebida alcoólica pela última vez?	Anos
11	Com que idade começou a tomar esse tipo de bebida (anos completos)?	Anos
12	Qual o tipo de bebida alcoólica que você toma/tomava com mais frequência?	(1) Cerveja (2) cachaça / pinga (3) vodka (4) uísque (5) Vinho (6) outros _____
13	Quando bebe, qual a frequência?	(1) Semanal, _____ vezes/semana (2) Quinzenal (3) Mensal (4) Raro
14	Quando bebe, qual a quantidade por vez?	
15	Quantidade de etanol/vez	
16	Quantidade de etanol/dia	
17	Tempo que consome/consumiu bebida alcoólica (Observador):	Anos
Prática de exercício físico		
18	Você pratica algum tipo de exercício físico?	(1) Sim (2) Não, siga para questão 22
19	Qual o tipo?	(1) Caminhada (2) Ginástica (3) Musculação (4) Futebol (5) Natação

		(6) Outro. Especificar:				
20	Com que frequência?	Veze/semána				
21	Qual a duração por vez?	Hora minutos/vez				
Realização ou não de vasectomia						
22	Você fez cirurgia de vasectomia?	(1) Sim (2) Não, siga pra seção IV				
23	Que idade você tinha quando fez a cirurgia?	Anos				
24	Tempo de realização da vasectomia (Observador):	Anos				
IV. HISTÓRIA FAMILIAR DA DOENÇA						
25	Alguém de sua família tem ou teve câncer de próstata?	(1) Sim (2) Não (3) Não sei informar				
V. TERAPIA ANTI-NEOPLÁSICA						
26	Terapia anti-neoplásica utilizada (prontuário):					
	(1) Cirurgia	Data: / /				
	(2) Quimioterapia. Nº de sessões:	De / / a / /				
	(3) Radioterapia. Nº de sessões:	De / / a / /				
	(4) Hormonioterapia	De / / a / /				
27	Você considera que mudou o hábito de consumir frutas e hortaliças após o início do tratamento?	(1) Sim (2) Não, siga para seção VI				
28	Mudou em que especificamente?					
VI. HÁBITOS ALIMENTARES						
FRUTAS	Qde/vez	Porção diária	Diária	Semanal	Mensal	Raro/ Nunca
Abacate						
Abacaxi						
Acerola						
Ata						
Banana						
Cajá						
Cajú						
Goiaba						
Laranja						
Limão						
Maçã						
Mamão						
Manga						
Maracujá						

Melancia						
Melão						
Murici						
HORTALIÇAS	Qde/porção	Porção diária	Diária	Semanal	Mensal	Raro/ Nunca
Alface						
Batata doce						
Batata inglesa						
Beterraba						
Cebola						
Cenoura						
Chuchu						
Jerimum						
Macaxeira						
Maxixe						
Pimentão						
Quiabo						
Repolho						
Tomate						

VI. DADOS ANTROPOMÉTRICOS*

1	Você sabe informar o seu peso habitual nos últimos 10 anos?	(1) Sim. Qual? Kg (2) Não
2	Peso atual (Kg)	Kg
3	Altura (cm)	1 2
4	IMC (Kg/m ²)	Kg/m ²
5	Circunferência da cintura (cm)	1 2
6	Diagnóstico CC	

(*) Códigos e especificações para Avaliação Nutricional**IMC**

Classificação

- | | |
|------------------------|-------------------|
| 1. Baixo peso: | $IMC < 18,5$ |
| 2. Peso normal: | $IMC = 18,5-24,9$ |
| 3. Pré-obeso: | $IMC = 25,0-29,9$ |
| 4. Obesidade grau I: | $IMC = 30-34,9$ |
| 5. Obesidade grau II: | $IMC = 35,0-39,9$ |
| 6. Obesidade grau III: | $IMC \geq 40,00$ |

Circunferência da cintura

Classificação

- | | |
|---------------------|----------------------------|
| 1. Risco diminuído: | $CC \leq 94\text{cm}$ |
| 2. Risco aumentado: | $CC = 94,1-101,9\text{cm}$ |
| 3. Alto risco: | $CC \geq 102\text{cm}$ |