



Centro Universitário de Brasília

Faculdade de Ciências da Saúde

A influência da alimentação como agente precursor, preventivo e redutor do câncer

Viviane Alves Figueredo

Brasília, 2001

Centro Universitário de Brasília
Faculdade de Ciências da Saúde
Licenciatura em Ciências Biológicas

A influência da alimentação como agente precursor, preventivo e redutor do câncer

Viviane Alves Figueredo

Monografia apresentada à Faculdade de Ciências da Saúde do Centro Universitário de Brasília como parte dos requisitos para a obtenção do grau de Licenciatura em Ciências Biológicas.

Orientador: Professor Cláudio Henrique Cerri e Silva.

Brasília, 2001

Resumo

O câncer é uma doença que se manifesta através de mais de 100 formas ocasionadas por sucessivas mitoses que ocasionam tumores benignos e malignos, apresentando três estágios: estágio de iniciação, de promoção e de progressão antes de se formar o tumor. Esta moléstia apresenta um grande crescimento desde 1998 no Brasil e existem estimativas de que em 2001 o número de casos possa chegar a 305.330 com cerca de 117.550 óbitos. Esse número vem crescendo devido aos vários fatores que desencadeiam as neoplasias, dos quais destacam-se os fatores biológicos, a utilização inadequada de agrotóxicos, o alcoolismo, o tabagismo e os maus hábitos alimentares. Uma dieta desequilibrada com alto consumo de aditivos artificiais embutidos nos alimentos e gorduras ocasionam a gênese carcinogênica. No entanto, uma dieta que enfatize maior ingestão de fibras, antioxidantes, carotenóides e ainda rica em ácidos graxos ômega 3, propicia o controle fisiológico do organismo, além de aumentar a proliferação imunológica do mesmo. Portanto, o consumo de produtos com conservantes e gorduras deve ser feito em pequenas quantidades e com pouca frequência, buscando, corriqueiramente, adicionar à dieta, maior quantidade de frutas e vegetais, para que haja equilíbrio do organismo.

Agradecimentos

Graças ao incentivo, apoio, colaboração e participação de um conjunto solidário de pessoas, deixo aqui os meus sinceros agradecimentos.

- A Deus por ter me dado saúde, perseverança e fortaleza nos momentos difíceis e de fraqueza.
- A Maria Nossa Senhora por interceder sempre por mim.
- Ao meus pais Severino e Maria do Socorro e irmãos André e Fernanda por terem colaborado muito em todos os momentos árduos .
- Ao meu noivo Wiliam por ter sido muito paciente e atencioso, um verdadeiro incentivador, em todos os períodos do desenvolvimento deste trabalho.
- A Dra. Renata Piza e a Dra. Simone Rocha por terem, amigavelmente, se colocado a minha disposição, instruindo-me com muita gentileza.
- As amigas Tenile, Marcela, Jaqueline, Maria de Fátima e Elaine por terem gentilmente me ajudado com incentivos e gestos de companheirismo.
- Ao meu orientador Cláudio Henrique Cerri por ter sido muito atencioso e gentil, me ensinando a agir com sabedoria e dedicação.
- Ao professor Marcelo Ximenes por ter sido paciente diante dos problemas ocorridos no decorrer desta monografia.

A todos muito abrigada!

ÍNDICE

1. Introdução	1
1.1. Fases do desenvolvimento carcinogênico	1
1.2. Epidemiologia	2
1.3. Principais agentes carcinogênicos	5
2. Dieta como fator de risco	6
2.1. Modificações metabólicas e interações de duas substâncias não cancerígenas	9
2.2. As substâncias cancerígenas	10
2.2.1. As nitrosaminas	10
2.2.2. Os alimentos defumados	11
2.2.3. Os corantes	13
2.2.4. Os edulcorantes	16
2.2.5. O aspartame	17
2.2.6. Toxinas Biológicas	17
2.2.7. As gorduras	18
3. Dieta como agente preventivo e redutor do câncer	21
3.1. Os ácidos graxos Ômega 3	22
3.2. As fibras	23
3.3. Os agentes antioxidantes	24
3.4. As hortaliças, vegetais crucíferos	25
3.5. Os cogumelos	26
4. Conclusão	27
5. Referências Bibliográficas	28
6. Anexos	30

1. Introdução

Câncer é um grupo de doenças caracterizadas por proliferação celular desordenada que pode invadir tecidos e órgãos vizinhos ou à distância, por meio de metástase, podendo levar o indivíduo à morte. Também conhecida como carcinogênese.

Dividindo-se rapidamente, estas células tendem a ser muito agressivas e incontroláveis, determinando a formação de tumores, acúmulo de células cancerosas ou neoplasias malignas. Por outro lado, um tumor benigno significa simplesmente uma massa localizada de células que se multiplicam vagarosamente e se assemelha ao seu tecido original, raramente constituindo um risco de vida (INCA, 2001).

1.1. Fases de desenvolvimento carcinogênico

As células normais passam por estágios que, unidos formam o ciclo celular. Este ciclo compreende a interfase e a mitose. A interfase é dividida na fase S de síntese ou duplicação do DNA (ácido desoxirribonucléico) e nas fases G_1 e G_2 sendo o período G_1 posterior à mitose e o período G_2 anterior à mitose. A mitose é o período de divisão de células que se processa através de quatro etapas bem definidas: prófase, metáfase, anáfase e telófase; com envolvimento direto de cromossomos com distribuição equivalente às células-filhas, gerando células iguais a original (Junqueira & Carneiro, 1995).

Grande parte das células normais, passam por esse ciclo, desempenham uma função específica e morrem em resposta a sinais internos e externos ao organismo, propondo ao corpo condições saudáveis.

O organismo possui complexos sistemas que estimulam a proliferação ou a inibição celular. Demonstrações evidenciam que a proliferação e a diferenciação normal das células sofrem influências de um grupo de genes denominados protooncogenes. Estes genes quando ativados incorretamente dão origem a vários tipos de cânceres ou neoplasias, passando a ser chamados de oncogenes (Junqueira & Carneiro, 1995).

Os efeitos do funcionamento dos protooncogenes podem ser induzidos por modificações acidentais na seqüência de bases do DNA, uma mutação; aumento do número desses genes uma amplificação gênica; ou ainda, por alteração na sua posição. Estudos demonstram que determinados vírus são possuidores de protooncogenes, provavelmente derivados de células, sendo estes capazes de introduzir os protooncogenes virais no DNA das células invadidas.

Na origem do câncer outros fatores intervêm, no entanto, a atuação dos protooncogenes foi observada na origem de vários tipos de cânceres e neoplasias do sangue (Junqueira & Carneiro, 1995).

Em geral, a formação do câncer é lenta. Uma célula cancerígena pode levar vários anos para se proliferar e proporcionar a gênese de um tumor em estágio passível de visualização. Esse processo passa por alguns estágios antes de chegar ao tumor:

Estágio de iniciação – as células passam por desgastes e transformações devido ao contato do seu DNA com agentes cancerígenos. Tal reação é rápida, no entanto a célula atingida permanece num período variável de latência até que um agente promotor acabe ativando-a.

Estágio de promoção – após passado pelo estágio inicial, a célula é transformada em uma célula maligna, de forma lenta e gradual. Essa transformação somente ocorrerá, se houver um longo e contínuo contato com o agente cancerígeno promotor.

Estágio de progressão – período de multiplicação desordenada e irreversível das células alteradas. Nesse estágio, o tumor já está introduzido, evoluindo até o surgimento das primeiras manifestações clínicas da moléstia.

1.2. Epidemiologia

De acordo com o INCA e o Ministério da Saúde, foram realizadas estimativas de incidência e mortalidade de origem cancerígena para 2001.

Estas estimativas refletem simultaneamente os problemas de várias vertentes, bem como a expectativa de reverter ou diminuir o quadro endêmico.

O câncer está entre as doenças que mais leva a óbito no Brasil. Em 1998, perdeu somente para moléstias de causas variadas provenientes de fatores externos, como a violência, e os males de procedência cardiovascular. Pesquisas no mesmo ano revelaram que os cânceres de maior incidência foram os da região respiratória, abrangendo a traquéia, os brônquios e, principalmente os pulmões com 12,26% dos casos, seguidos pelo câncer de estômago com 9,67% dos casos e o câncer de mama com 7,26% de casos. (Tabela 1)

Tab. 01: Distribuição absoluta e proporcional de óbitos por câncer no Brasil, 1998

Localização primária	Números de óbitos	%
Traquéia, brônquio e pulmão	13.579	12,26
Estômago	10.709	9,67
Mama	8.044	7,26
Próstata	7.140	6,45
Cólon, reto e ânus	6.913	6,24
Esôfago	5.022	4,53
Meninge, encéfalo e outras partes do sistema nervoso central	4.667	4,21
Fígado e vias biliares intra-hepáticos	4.323	3,90
Leucemias	4.220	3,81
Pâncreas	3.935	3,55
Colo do útero	3.639	3,29
Boca	2.928	2,64
Ovário	1.830	1,65
Bexiga	1.824	1,65
Outras localidades	24.084	21,74
Total	110.765	100,00

Fonte: Ministério da Saúde/ Sistema de Informação sobre Mortalidade – SIM/ INCA, 2001

Esses dados são realizados, principalmente, com a idade, sexo e localidade regional. De acordo com esses parâmetros, é possível identificar alguns tipos de câncer mais diagnosticados em mulheres ou em homens, de acordo com a idade ou hábitos de vida.

De 1998 até os dias de hoje, o câncer aumentou e vem aumentando assustadoramente. O Ministério da Saúde estima para 2001 cerca de 305.330 novos casos da enfermidade e 117.550 óbitos por câncer no Brasil. Para o sexo masculino, são estimados 150.450 casos e 63.330 óbitos e para o sexo feminino estima-se 154.880 casos e 54.220 óbitos. Entre os vários tipos de câncer, o que terá maior incidência será o câncer de pele não melanoma com 54.460 casos,

seguido pelas neoplasias malignas da mama feminina com 31.590 casos, estômago com 22.330 casos, pulmão com 20.835 casos e próstata com 20.820 casos. Todos os dados estão apresentados nas tabelas 2, 3 e 4.

Vários são os fatores que ocasionam o câncer. Pesquisas realizadas pelo Hospital do Câncer A. C. Camargo em São Paulo, constatou que, aproximadamente 80% dos casos de câncer estão relacionados com fatores ambientais, sendo 35% dos casos relacionados à dieta e hábitos alimentares, e os outros 20% estão ligados a fatores endógenos e genéticos.

Tab. 02: Estimativas para o ano de 2001 das taxas brutas de incidência e mortalidade por 100.000 números de casos novos e de óbitos por câncer, em homens e mulheres

Região	Estimativas dos casos novos		Estimativas dos óbitos	
	Masculino	Feminino	Masculino	Feminino
Norte	3.320	3.410	1.990	1.840
Nordeste	16.900	20.180	8.280	8.280
Centro-Oeste	10.610	11.170	3.500	2.920
Sudeste	92.110	96.290	34.760	29.720
Sul	27.510	23.630	14.800	11.460
Brasil	150.450	154.880	63.330	54.220

Fonte: Ministério da Saúde/ Sistema de Informação sobre Mortalidade – SIM, INCA, 2001

Tab. 03: Estimativas para o ano de 2001 de número de casos novos de câncer, por região

Localização primária	Norte	Nordeste	Centro-Oeste	Sudeste	Sul
Pele não melanoma	970	5.130	6.030	30.500	11.830
Mama feminina	420	4.800	880	21.250	4.240
Pulmão	465	1.660	820	12.560	5.330
Esôfago	680	2.260	940	14.630	3.820
Próstata	280	3.750	1.380	12.650	2.760
Colo de útero	990	3.960	810	8.090	2.420
Cólon e reto	215	1.460	780	10.700	3.010
Esôfago	110	635	400	5.070	2.650
Leucemias	170	1.240	300	4.150	1.140
Boca	255	1.190	300	7.150	1.670
Pele melanoma	55	235	200	2.070	370
Outras localizações	2.120	10.760	8.940	59.580	12.100
Total	6.730	37.080	21.780	188.400	51.340

Fonte: Ministério da Saúde/ Sistema de Informação sobre Mortalidade – SIM, INCA, 2001

Tab. 04: Estimativas para o ano de 2001 de número de óbitos por câncer, por região

Localização primária	Norte	Nordeste	Centro-Oeste	Sudeste	Sul
Pele não melanoma	45	180	55	390	160
Mama feminina	180	1.190	400	5.200	1.700
Pulmão	505	1.660	830	7.990	4.160
Esôfago	485	1.450	590	6.000	2.240
Próstata	210	1.280	430	3.960	1.440
Colo de útero	275	780	270	1.59	810
Cólon e reto	170	680	340	4.410	1.630
Esôfago	115	535	230	2.790	1.640
Leucemias	185	780	270	2.190	840
Boca	100	415	130	1.980	600
Pele melanoma	25	110	55	530	330
Outras localizações	1.535	7.500	2.820	27.450	10.710
Total	3.830	16.560	6.420	64.480	26.260

Fonte: Ministério da Saúde/ Sistema de Informação sobre Mortalidade – SIM/ INCA, 2001

1.3. Principais agentes carcinogênicos

Existem vários fatores que causam o câncer, podendo ser externos ou internos ao organismo, estando um relacionado ao outro.

As causas externas estão ligadas ao meio ambiente e aos hábitos e costumes do meio sociocultural. As causas internas são geneticamente pré-determinados e estão ligados à capacidade do organismo de se defender das agressões externas. Os fatores internos podem interagir de várias formas com os fatores externos, aumentando a probabilidade de gerar neoplasias malignas em células normais (INCA, 2001).

Segundo o NAPACAN (2001), os principais fatores externos estão associados aos:

- Fatores biológicos como, infecções causadas por vírus e bactérias, podem provocar alterações genéticas em pessoas que não herdaram genes mutados, tais como: o câncer de fígado devido a hepatite B ou C, provocados por vírus; câncer de colo uterino e cervical em mulheres ou de pênis, causados por infecção por

Papilomas vírus; câncer de estômago, devido a infecção por bactéria *Helicobacter pylori*, prolongada e não tratada.

- uso prolongado e diário de agrotóxicos em cereais, frutas e legumes nas lavouras, acumulam-se em glândulas como as glândulas mamárias, a próstata, os testículos ou ainda no sangue. Ao atingir um determinado nível, podem causar mutações genéticas resultando em câncer de mama, próstata e outros.

- O alcoolismo e tabagismo ,em indivíduos que bebem e/ou fumam diariamente, aumentam em até 60% as chances de desenvolverem câncer de pulmão, estômago, fígado, boca e laringe, bexiga e próstata.

- Uma alimentação rica em gorduras, frituras ou alimentos industrializados ricos em corantes e conservantes, e pobre em frutas e verduras de uma forma geral, também pode predispor a vários tipos de câncer tais como câncer de mama, fígado, testículos e outros. Alimentos contaminados com mercúrio, inseticidas e outros detritos químicos domésticos e industriais despejados em rios, mares e no solo, também contribuem para o aparecimento do câncer.

Esta monografia tem como objetivo mostrar os efeitos da alimentação como agente precursor, redutor e preventivo ao câncer.

2. Dieta como fator de risco para o câncer

O câncer é uma das doenças que mais tem provocado óbito nos Estados Unidos, mesmo diante de várias conquistas científicas neste assunto Arnot (1998). Acredita-se que se este quadro não for revertido, as neoplasias poderão se tornar a principal causa de mortes em um período de dez anos. No entanto, a doença pode ser, de certa forma, controlada e, até mesmo evitada, tendo como objetivo a redução do processo carcinogênico de variados tipos de câncer.

Estudos epidemiológicos e experimentais evidenciam, de forma colaboradora, a relação entre hábitos alimentares, ou melhor, componentes específicos da alimentação e desenvolvimento de certos tipos de câncer, especialmente os que tem origem no sistema endócrino ou digestório como mama, próstata, cólon e estômago. Arnot (1998), apresenta em seu livro que, cerca de 35% dos óbitos provocados por câncer nos Estados Unidos estão ligados à dieta e

estima que 40% da incidência do câncer nos homens e 60% nas mulheres está associado aos hábitos alimentares.

Uma das principais metas da alimentação consiste em manter o organismo humano em equilíbrio ativo com a natureza, proporcionando maior tempo de vida e melhor qualidade da mesma, especificamente nos aspectos físico e mentais do ser humano.

Porém, os alimentos comumente mais consumidos, são encontrados de forma artificializada, contendo grandes concentrações de corantes químicos, conservantes, aromatizantes e gorduras, aos quais se atribui uma parcela das causas de muitas enfermidades, dentre as quais destaca-se o câncer. (Ver anexo 1)

Há muitas evidências na literatura médica que demonstram a associação entre a dieta alimentar e o câncer. Distúrbios na alimentação e consumo abusivo de substâncias consideradas cancerígenas podem ser responsáveis por cerca de 40% dos casos dos cânceres existentes.

Há algumas décadas, a maior parte dos alimentos consumidos tinham procedência de regiões muito próximas, não sendo necessário o uso de artifícios para mantê-los conservados. Atualmente os alimentos são provenientes de regiões mais longínquas, o que induz à realização de tratamentos que, permitam a sua conservação por um tempo maior, bem como melhorar o seu aspecto, e modificar algumas propriedades para interesse da saúde, no entanto, têm por principal objetivo atingir as metas comerciais.

Acredita-se que muitos desses artifícios foram utilizados de maneira imprudente. Estima-se que mais de 2.500 substâncias diferentes foram introduzidas, seja acidentalmente, seja voluntariamente nos alimentos Lederer (1990).

Entre os aditivos de alimentos estão os corantes, flavorizantes, conservantes, antioxidantes, estabilizantes, espumíferos e antiespumíferos, espessantes, edulcorantes, umectantes e anti-umectantes e ainda os acidulantes (Ver anexo 2).

O efeito cancerígeno dos aditivos tem provocado maior grau de preocupação do que outras propriedades tóxicas contidas nos mesmos. Essas propriedades cancerígenas ainda não são bem conhecidas por freqüentemente

serem lançadas novas substâncias e os testes experimentais em cada produto é demorado e de alto custo.

Um dos aspectos que, dificulta as experimentações, está associado a sensibilidade entre espécies animais e, até mesmo, entre animais da mesma espécie e de uma raça para outra, ou seja, não se pode afirmar que uma substância tenha efeito cancerígeno, mesmo esta tendo provocado neoplasias em duas ou três espécies de animais, e não tenha evidenciado nenhum indício neoplásico em uma outra espécie. Por tanto, torna-se difícil e incerto espelhar, totalmente, as experimentações animais para o homem.

Com base nas experimentações, organizações nacionais e internacionais fizeram pesquisas para identificar qual a quantidade admissível de determinados conservantes alimentares. Essas organizações determinam a dosagem máxima a ser utilizada nos alimentos a serem vendidos, tendo maior severidade no controle das substâncias cancerígenas. O efeito de cada dose dessas substâncias é acumulado no organismo ao longo da vida, em qualquer que seja seu ritmo de eliminação Druckrey (1964, *apud* Lederer 1990).

Por exemplo, o para-dimetil amino-azobenzeno, conhecido como amarelo-manteiga, substância que serve para dar à margarina a mesma coloração da manteiga, apresenta ação cancerígena. Por meio de experimentos laboratoriais, Druckrey (1964, *apud* Lederer, 1990) administrou em ratos, através de via oral, doses diárias e constantes de amarelo-manteiga durante todo o período experimental. Observou que o prazo para o surgimento de um tumor é o mesmo tanto para pequenas doses quanto para altas doses diárias e que a dose total necessária para o aparecimento de um tumor é sempre a mesma (Tabela 5).

Tab. 5: Ação cancerígena do amarelo-manteiga em função da dose no rato

Mg de amarelo-manteiga/dia	Prazo de surgimento em dias	Dose total em mg	Número de ratos
0,1	Nenhum tumor	-	155
0,3	Nenhum tumor	-	148
1	700	700	169
3	350	1050	70
5	190	950	70
6	167	1000	145
10	95	950	30
20	52	1040	15

Fonte: Lederer, Jean. *Alimentação e câncer*. Pág. 4, 1990

O efeito cancerígeno não foi provocado pelo acúmulo da substância amarelo-manteiga no corpo, pois este sofre um processo de metabolização em aproximadamente dez dias, o efeito cancerígeno está associado ao total de doses consumidas, esta soma torna os efeitos absolutamente irreversíveis Lederer (1990).

Existem diferenças fundamentais em relação à substância que se acumula no organismo devido a ingestão de doses diárias, isto é, quanto mais prolongado for o tempo de ingestão dessas, maior será a quantidade total da substância administrada, mesmo levando-se em consideração uma certa eliminação e uma degradação metabólica da mesma.

Este fato pode trazer conseqüências muito ruins, pois não existe uma dose limite para as substâncias cancerígenas, uma pequena dose ingerida diariamente por tempo prolongado resulta no câncer. Como exemplo o amarelo-manteiga ingerido nessa situação (Tabela 6).

Tab. 6: Ação tardia do amarelo-manteiga

Dose diária em mg	Duração da administração	Dose total em mg	Tempo de latência	Prazo de aparecimento	% de tumores
5	200	1000	0	200	81
5	140	700	110	250	80
5	100	500	240	340	49
5	60	300	280	340	26
5	40	200	320	360	20

Fonte: Lederer, Jean. *Alimentação e câncer*.pág.5, 1990

De acordo com Druckrey (1964 *apud* Lederer, 1990), há ação imediata e irreversível do agente cancerígeno sobre a célula provocando a multiplicação autônoma das células que se tornaram cancerosas, progredindo de maneira exponencial, mesmo após o desaparecimento do agente cancerígeno.

2.1 Modificações metabólicas e interações de duas substâncias não cancerígenas

Certas substâncias podem não ser cancerígenas na forma em que se encontram nos alimentos, mas podem sofrer no organismo modificações metabólicas que as transformam em uma substância dotada de propriedades cancerígenas (Lederer,1990).

Com base nessa afirmação, existe controvérsias que divide opiniões quanto ao amaranço em ser um inofensivo corante ou uma substância cancerígena. Testes realizados pela O.M.S.(Organização Mundial de Saúde), autorizou o seu uso na dose de 1,5mg/kg por dia. Em 1970, a cientista Andrianova, mostrou que o amaranço, no organismo é metabolizado em naftionato de sódio, em R-amino-sal e em R-sal, todos cancerígenos.

Lederer (1990), expõe em seu livro que a interação de duas substâncias inofensivas podem reagir entre si dando origem a uma substância cancerígena. Como exemplo tem-se o dietilpercarbonato, anti-séptico fraco. Estes na presença de solução aquosa sofrem hidrolização se tornando etanol e anidrido carbônico. O etanol e o anidrido carbônico em presença de proteínas interagem, ocasionando a formação do uretano, esta última substância tem propriedades cancerígenas.

2.2. As substâncias cancerígenas

2.2.1 As nitrosaminas

São substâncias que representam grande perigo à saúde quando empregada nos alimentos, pois apresentam alto poder cancerígeno.

As nitrosaminas são provenientes dos nitritos e dos nitratos de sódio por meio de um processo denominado nitrosação. As propriedades cancerígenas das nitrosaminas foi descoberta em 1956 por Magee e Barnes (1967, *apud* Lederer,1990).

O processo de nitrosação se dá pela atuação do ácido nitroso sobre uma amina secundária de forma rápida com pH (potencial hidrogeniônico) de 2 a 3, este predomina no momento da digestão. Este processo pode vir a se agravar quando o estômago encontra-se debilitado por ação de gastrite em um alto estágio da anormalidade.

A ação cancerígena das nitrosaminas, foi confirmada em testes experimentais em ratos por vários pesquisadores dentre os quais Magee e Barnes. Estes, observaram que, doses em pequenas quantidades, administradas em ratos por tempo longo, provocou a gênese de tumores hepáticos malignos em 19 ratos dos 20 analisados, entre os quais 7 com metástase.

O poder carcinogênico das nitrosaminas foi confirmado por outros pesquisadores entre os quais Argus e Hoch-Ligetti (1961) e Druckrey (1967 *apud* Lederer, 1990) que, identificaram tumores nos rins, nos pulmões e fígado e, câncer renal e no esôfago em ratos de laboratório, destacando assim, a particularidade das nitrosaminas de atuarem especificamente em alguns órgãos.

As nitrosaminas podem ser encontradas em legumes que sejam provenientes de solos ricos em nitrato; em bebidas alcóolicas, com uma concentração menor a 5 p.p.m (parte por milhão), devido a presença de amins secundárias provenientes da fermentação alcóolica; os laticínios, especificamente o leite pasteurizado e em queijo; em peixes conservados com nitrito de soda; em carnes, a qual o nitrito de soda é utilizado na conservação. Ressaltando que as carnes, os peixes e outros alimentos ricos em proteínas podem representar grande perigo, pois no ato do cozimento pode ocorrer a liberação de amins que, em contato com o nitrato dão origem a nitrosamina, a qual as propriedades carcinogênicas são conhecidas. A água, também pode favorecer ao aparecimento de tumores, uma vez essa estando com alta concentração de nitrito. (Tabela 7)

Tab. 7: Ingestão de nitrito por semana através da alimentação

Fontes	Ração por semana	Nitrato p.p.m.	9 cidades inglesas ingestão de nitrato por semana
Carne	200g	500	110
Legumes	450g	500	225
Água	71g	15	105
Total	721	1015	440

Fonte: Lederer, Jean. *Alimentação e câncer*. pág. 30. 1990 - adaptado

2.2.2 Os alimentos defumados

De acordo com Tilgner (1958, *apud* Lederer, 1990), o consumo de alimentos defumados provocava inflamação crônica do intestino. Esta anormalidade despertou, nos cientistas, o interesse de investigar mais sobre as características dos alimentos defumados. Desde então, muitos passos foram dados considerando-se os alimentos defumados como sendo possuidores de muitas propriedades cancerígenas.

Estatísticas apresentadas por Lederer (1990), revelam que os consumidores mais assíduos dos alimentos defumados têm maior incidência de morte prematura por câncer em relação a pessoas que não fazem ingestão freqüente destes alimentos. Através dessa estatística pode-se averigüar a presença de substâncias cancerígenas bem estabelecidas nos alimentos defumados.

Estes, possuem hidrocarbonetos policíclicos, como o benzo-3-4-pireno. A salsicha defumada, por exemplo, contém 1,9 a 4,9 µg/kg de benzo-pireno, sendo que 2/3 são concentrados na massa central e 1/3 na periferia. A carne defumada, além do benzo-pireno, possui outras substâncias aromáticas policíclicas com suspeita de serem cancerígenas. Dentre elas estão:

- 0,6 µg/kg de benzo-3-4-pireno;
- 1,1 a 8µg/kg de fluoranteno;
- 0,2 a 1,5µm/kg de benzol (g,h,i) perileno;
- 0,3 0,6µg/kg de criseno;
- 0,2µg/kg de benzol (a) antraceno.

Segundo Lederer (1990), vários fatores favorecem à concentração do benzo-3-4-pireno nos alimentos dentre os quais destacam-se:

- A defumação caseira ou industrial: sendo que a primeira traz maior concentração de benzo-3-4-pireno, pois a exposição dos alimentos à fumaça é muito maior em comparação a aqueles defumados em indústrias.
- A carne assada na brasa: em especial a carne assada em brasas de lenha, pois esta traz maior perigo. A fumaça liberada pela lenha, é proveniente de um fogo incubado debaixo das cinzas. O teor de concentração de fumaça que impregna na carne não é totalmente conhecido, porém sabe-se que as substâncias cancerígenas encontradas nas carnes assadas são de procedência, possivelmente,

da queima e dissolução da gordura que escorre pelas brasas, bem como pela quantidade de fuligem depositada nas grelhas.

- Qualidade do carvão vegetal: o carvão deve conter o menor número possível de substâncias voláteis, ou seja, um bom carvão de lenha deve conter uma quantidade de, aproximadamente, 80% de carbono fixo e, também não ser ou estar úmido no momento da utilização, pois a umidade aumenta a capacidade de volatilização. A quantidade do benzo-pireno do carvão pode variar de 0,5µg/kg a 64µg/kg, essa variação ocorre de acordo com a temperatura empregada no processo de carbonização.

- A temperatura: este fator deve ser bem avaliado em todo o processo de defumação, pois quanto maior for a quantidade de calor empregado no alimento, maior é o teor de penetração das substâncias cancerígenas.

- O tempo de conservação dos alimentos defumados: também é outro fator de muita relevância, porque influencia na concentração das substâncias promotoras do câncer. Imediatamente após o processo de defumação a concentração de benzo-pireno é aproximadamente 10% da quantidade total, à medida que o tempo de conservação passa, o benzo-pireno penetra no alimento fazendo a concentração total aumentar para, aproximadamente, 40 a 45%.

Dikum (1969, *apud* Lederer 1990) encontrou concentrações de benzo-3-4-pireno nas amostras de fuligens recolhidas das paredes das câmaras de defumação, sendo a concentração de benzo-pireno de 1 a 10 mg/g nas câmaras de defumação caseiras. Os testes laboratoriais realizados, evidenciaram o aparecimento de tumores benignos e malignos. O aparecimento desses tumores estava ligado à quantidade das doses e a concentração de benzo-pireno administrados.

Por tanto, o consumo de produtos defumados não deve ser feito com frequência, evitando fazer ingestão de alimentos defumados processados em nitratos e nitritos e, não comer corriqueiramente carnes assadas diretamente em brasas de fogo a lenha.

2.2.3 Os corantes

Corantes são substâncias utilizadas para dar cor aos alimentos de origem industrial, tornando-os mais atraentes para o consumidor. Grande é o número de alimentos em que são empregados os corantes, os doces, licores, coberturas ou recheios de bolos e biscoitos, xaropes, refrigerantes, salsichas e alguns queijos são alguns exemplos. No caso dos xaropes e refrigerantes está incluso ao corante os aromatizantes que, são estabilizados por dispersantes estes, favorecem a sua reabsorção. As salsichas são recobertas por uma membrana colorida artificialmente e o seu sabor se deve à essência de fígado gorduroso. Alguns queijos têm sua massa tingida de amarelo e sua casca de vermelho através de corantes artificiais. As margarinas, antigamente, quando muito claras, eram tingidas artificialmente por amarelo-manteiga Lederer (1990), atualmente os corantes utilizados são naturais, geralmente, oriundos do urucum.

Os corantes foram divididos de acordo com suas funções na incidência do câncer:

a) Os corantes azóicos

Foi descoberto que as funções amins (NH_2) eram indispensáveis à atividade cancerígena dos corantes. Diante desta descoberta foram empregadas algumas formas para eliminar as propriedades cancerígenas dos amino-corantes, acrescentando ácidos em sua fórmula, agrupamentos carboxila ($COOH$) e sulfonados (SO_3H), dessa forma, se tornavam mais hidrosolúveis devido a formação alcalina, o que lhes permitia uma eliminação mais rápida (Lederer, 1990).

Existe a possibilidade das reações metabólicas de corantes azóicos por redução de grupo $-N=N-$ e formação de dois aminos-compostos. Estes aminos-compostos são tóxicos e possuem efeitos deletérios sobre o fígado e o sistema nervoso central, sendo metemoglobinizantes, o que promove o aparecimento de granulações de Heinz nos glóbulos vermelhos, entre os quais alguns são cancerígenos. Foi recomendado, com o objetivo de prevenir essas transformações metabólicas, a utilização apenas de corantes azóicos possuidores de grupamentos ácidos sulfídricos ou carboxílicos ou ainda hidroxilas fenólicas, pois em caso de desdobramento por redução da ligação $-N=N-$, ocorre somente a liberação de amins sulfonadas, carboxiladas ou hidroxiladas (Lederer, 1990)

Além dessas ligações – N = N –, Lederer (1990) coloca a presença de β naftilamina e benzidina, ambas apresentaram propriedades cancerígenas.

b) Os derivados do trifenilmetano

Os derivados do trifenilmetano estão um pouco atrás dos corantes azóicos no que diz respeito às propriedades cancerígenas. O uso desses corantes foi liberado em vários países porque acreditava-se que fossem sulfonados e hidrossolúveis, o que parecia retirar-lhes qualquer propriedades carcinogênica, porém foi descoberto que mesmo que fossem sulfonados e hidrossolúveis eram cancerígenos.

O violeta cristalizado ou cloridrato de hexametilrosanilina foi estudado por Kinoshita 1994, *apud* Lederer (1990) que, provou o aparecimento de tumores gástricos e hepáticos em ratos, após aplicações prolongadas do produto.

O verde de metila, oriunda da amônia quaternária do Violeta Cristalizado, foi estudado por Druckey (1964, *apud* Lederer, 1990). Onde constatou que as doses administradas em ratos por via subcutânea ou oral em um período entre 360 e 750 dias provocou 14 a 20% de câncer nas cobaias.

A parafucsina, estudada por Yoshida (1932 *apud* Lederer, 1990), apresentou propriedades carcinogênicas quando administrada em ratos, observou-se o aparecimento de câncer na bexiga e aparecimento de tumores malignos devido a administração prolongada da substância.

O azul VRS, ou azul brilhante ácido VRS, ou ainda azul anil VX, foram estudadas e testadas por Miller & Pybus (1955, *apud* Lederer, 1990), comprovando o seu poder cancerígeno, pois foi evidenciado o aparecimento de leucemia em ratos.

c) grupo das ftaleínas

Estudos realizados por Umeda (1957) & Bonser (1956, *apud* Lederer, 1990), constataram que, principalmente a rodamina B, provocou tumores intestinais em ratos de laboratório.

d) Outros corantes

Segundo Lederer (1990), existem outros corantes que, também apresentam características promotoras do câncer. Entre eles encontram-se a Auramina, derivado do difenilmetano.

De acordo com Willians & Bonser (1962, *apud* Lederer, 1990), 92% dos ratos apresentaram tumores através de uma dieta contendo 0,1 a 0,3g/100 de Auramina.

2.2.4 Os Edulcorantes

Os edulcorantes são substâncias muito utilizadas na fabricação de alimentos doces e bebidas. Estas substâncias deixa-os adocicados sem alterar a taxa de glicemia e a taxa de massa adiposa no corpo.

Os efeitos cancerígenos dos edulcorantes ciclamatos são duvidosos. Algumas pesquisas apresentadas por Lederer (1990), não esclareceu a ação carcinogênica dessas substâncias, no entanto, foi comprovado que o seu uso deve ser moderado, pois os derivados dos seus metabólitos, como a ciclo-hexalamina, propicia reações citogênicas e teratogênicas e ainda, pode atuar como toxina nos testículos.

Alguns argumentos colocam a sacarina como um agente iniciador do câncer. Experimentos laboratoriais permitiram observar que a exposição intra-uterina à sacarina aumenta as possibilidades de aparecimento de câncer vesical, e ainda, existe uma pequena influência da sacarina como precursora de câncer na bexiga em fumantes inveterados. Observando que as mulheres fumantes desenvolvem com maior freqüência câncer de bexiga ao fazer uso da sacarina em relação ao homem. (Tabelas 8, 9 e 10).

Tab. 8: Risco relativo do câncer da bexiga nos fumantes em função do uso da sacarina

Freqüência do uso	Homens	Mulheres
Utilizando bebidas dietéticas		
Não fumantes	0,9	2,6
Fumantes habituais	0,7	1,2
Ex-fumantes	1,1	1,7
Utilizando edulcorantes		
Não fumantes	1,1	2,1

Fumantes habituais	0,6	1,5
Ex-fumantes	1,0	1,9

Fonte: Lederer, Jean. Alimentação e câncer. p.81 1990

Tab. 9: Risco relativo do câncer da bexiga em função do número de cigarros no homem que ingere sacarina em relação aos controles

Uso do tabaco	Risco relativo
Nunca	0,7
Ex-fumantes (< 5.000 maços)	1,5
Ex-fumantes (> 5.000 maços)	2,1
Fumantes (<15 cigarros /d)	1,0
Fumantes (>15 cigarros/d)	1,7

Fonte: Lederer, Jean. Alimentação e câncer. 1990, p.81

Tab. 10: Risco relativo do câncer da bexiga nos homens que fumam mais de 40 cigarros por dia em função do consumo de sacarina

Consumo de edulcorantes	Risco %	Consumo de edulcorantes	Risco %
Não uso de edulcorantes	1,0	< 1 comprimidos	1,20
< 1 bebida edulcorada	1,20	1 a 1,9 comprimidos	2,07
1 a 1,9 bebida edulcorada	1,20	2 a 3,9 comprimidos	1,96
2 a 2,9 bebidas edulcoradas	3,33	4 a 5,9 comprimidos	1,33
> 3 bebidas edulcoradas	2,62	> 6 comprimidos	1,86

Fonte: Lederer, Jean. Alimentação e câncer. p.82. 1990

2.2.5 O Aspartame

É um tipo de edulcorante que não deixa nenhum gosto amargo. Trata-se de um dipeptídeo, aspartil-fenilamina metil-éster que se degenera por meio da digestão em seu par de aminoácidos liberando uma quantidade muito baixa de metanol este, não traz conseqüências abusivas ao organismo (Lederer, 1990).

2.2.6 Toxinas Biológicas

Existem substâncias tóxicas que são produzidas por alguns fungos que parasitam determinados alimentos.

O fungo *Aspergillus flavus* é o principal responsável pela contaminação do amendoim. Com a ajuda da umidade e do calor, este fungo prolifera-se nos grãos de amendoins, particularmente sem a casca, deixando-os mofados.

Em 1961, estudos revelaram que o *Aspergillus flavus* secreta uma substância tóxica e cancerígena: a aflatoxina. Esta substância possui ação tóxica na maioria dos animais, principalmente quando ingerida por meio da alimentação, podendo ocasionar a gênese do câncer de fígado Lancaster (1966, *apud* Lederer, 1990).

Outros grãos também são parasitados pelo *Aspergillus flavus*; principalmente o milho, o trigo, a soja e a fava.

Além do *Aspergillus flavus*, existem outros fungos que ocasionam tumores. O *Penicillium islandicum* produz bolores com muita frequência no arroz e, secreta toxinas como a luteoquirina, islanditoxina e a ciclocloratina que, causam graves lesões hepáticas, atrofia hepática aguda e tumores hepáticos.

Outro fungo que produz toxina cancerígena é o *Penicillium expansum*. Sua secreção, a patulina, é encontrada habitualmente no bolor da maçã. Muitos derivados da maçã podem apresentar a toxina, no entanto, vale ressaltar que, existe poucas chances de encontrar-se patulina na sidra. De acordo com a descrição de Lederer (1990) a substância provocou tumores em 6 de 8 ratos, dos quais recebiam 0,2g de patulina dissolvidas em óleo de amendoim 2 vezes por semana.

A ação cancerígena no homem ainda não foi confirmada.

2.2.7 As gorduras

Uma dieta rica em gorduras saturadas está relacionada ao surgimento de neoplasias na mama, endométrio, próstata, intestino grosso e vesícula biliar. Sabe-se que as carnes que são conservadas artificialmente, mais especificamente as salgadas e defumadas como carne de sol e bacon causam câncer de estômago e esôfago. O consumo de gorduras saturadas e animais, também representam um risco para o organismo.

Mesmo apresentando riscos à saúde, as gorduras têm funções como dispor de calorias e proporcionar mais qualidade no sabor da comida. O consumo de calorias, em sociedades que trabalham exaustivamente e ainda são expostas amplamente a enfermidades causadas por agentes infecciosos e não possuem tratamentos adequados, pode trazer um certo benefício. Porém, somente o consumo de comidas ricas em gorduras, faz com que haja uma redução na ingestão de frutas e verduras, provocando um desequilíbrio nutricional, favorecendo ao aparecimento de novas doenças.

O consumo de gorduras vem crescendo significativamente em vários países, dentre os quais está o Brasil. Este aumento se deve ao fato das gorduras estarem embutidas em produtos de procedência, principalmente industrializada, como margarinas, alimentos processados como bolos e outros e o consumo de carnes vermelhas como a carne de boi, de porco entre outros que possuem um alto teor de gordura.

Os lanches e refeições rápidas, também são grandes armazenadores de um alto teor calórico.

Existem relações entre a ingestão de alimentos ricos em gorduras e vários tipos de câncer, em específico o câncer de mama, cólon e próstata. Esta associação vem sendo comprovada tanto em estudos epidemiológicos, quanto laboratoriais Arnot, (1998). Pesquisas analógicas têm mostrado evidências de que mesmo após a regulação da ingestão de altas quantidades de gorduras, a quantidade total de lipídios no organismo coincidem com o surgimento de câncer nesses órgãos.

O processo pelo qual a dieta calórica proporciona o aparecimento do câncer de cólon, está ligado a atividade metabólica da microflora fecal e à concentração dos substratos esteróides localizados no intestino grosso. Em consequência, os ácidos biliares, evidentes na porção interior do cólon, onde podem ser produzidas substâncias chamadas de ácidos biliares secundários, que proporcionam o desenvolvimento de tumores.

Nas mulheres asiáticas, por exemplo, evidenciando, as do Japão, foi verificado que o número de ocorrências de câncer de mama na população feminina deste país é cinco vezes menor do que entre as mulheres Norte-

americanas e européias, os casos existentes de desenvolvimento tumoral é intensamente vagaroso, no entanto ao migrarem para os continentes ocidentais e, incorporam ao seu cotidiano os hábitos da região a qual passaram a habitar estes índices crescem de forma assustadora e podem chegar ao mesmo índice das mulheres ocidentais.

Pequenas alterações na dieta alimentar não trazem maiores risco de gênese ao câncer, no entanto, várias mudanças no padrão alimentar podem ocasionar danos à saúde, em especial, a saúde da mulher.

A gordura foi considerada o nutriente mais associado à causa do câncer de mama Marion & Scarlett (2000), entre outros tipos de câncer. O mais importante é a escolha das fontes de gorduras insaturadas e saturadas, fazendo isto, pode-se diminuir sensivelmente o fator de risco de contrair câncer de mama, próstata e cólon e, também doenças cardiovasculares (Rose, 1997).

As gorduras saturadas possuem grande aptidão de aumentar as taxas de insulina promovendo uma resistência a mesma, pois no transporte de glicose para o músculo, a gordura saturada dificulta o processo de absorção, tornando o músculo mais resistente a ação deste hormônio. Isso leva a produzir taxas muito mais altas de insulina para compensar o que provocará, também, um aumento da taxa de gordura no sangue, obesidade e risco aumentado de câncer. As fontes mais importantes de gordura saturada são leite e derivados integrais, carnes vermelhas gordurosas e aves com pele.

Os ácidos graxos Ômega 6 são poliinsaturados encontrados em grande parte dos óleos vegetais e margarinas. Arnot (1998) apresenta estudos importantes demonstrando a relação da dieta e o câncer, especificamente, o de mama. Primeiramente os estudos foram realizados em ratos que, receberam enxertos de cânceres, observando que em períodos curtos estes tumores se desenvolviam quando os animais tinham uma dieta rica em gorduras Ômega 6, presentes em óleos de milho, óleo de soja e margarinas.(Ver anexo 3).

Ácidos graxos hidrogenados – Trans são ácidos graxos Ômega 6, presentes em óleos quimicamente hidrogenados, apresentando uma textura cremosa. Presentes em muitos alimento processados, o que os tornam mais saborosos e crocantes e aumentam o tempo de conservação dos alimentos.

As gorduras hidrogenadas podem atuar sobre as prostaglandinas, que são substâncias responsáveis pela contração de alguns órgãos de musculatura lisa e, também promovem a dilatação da musculatura lisa de artérias, restringindo sua quantidade normal no organismo. As boas prostaglandinas reduzem o efeito propulsor das células dos ductos lactíferos. Atualmente o consumo de gorduras Ômega 6 é mais elevado em relação às gorduras Ômega 3, estas podem ocasionar a inibição da multiplicação celular de vários órgãos, especialmente das da mama.

Existem associações evidentes entre tumores que afetam a próstata e a ingestão de gorduras. O consumo exagerado de gordura animal, gordura saturada e carne proporcionam um elevado risco de proliferação de câncer de próstata. As gorduras monoinsaturadas e poliinsaturadas também, promovem o aumento na incidência de câncer de próstata.

Poucos ainda são os estudos epidemiológicos a respeito do consumo de alimentos ricos em gorduras como uma das causas do câncer de pâncreas e do ovário, há, no entanto, evidências que revelam uma íntima, ligação pequena a moderada, do o câncer nestes dois órgãos.

3. Dieta como agente preventivo e redutor do câncer

Uma nutrição adequada e apropriada é indispensável para a manutenção da saúde. Contribui, também, tanto para a diminuição de riscos de doenças como também para a restauração da saúde, em casos de enfermidades, por meio da recuperação, reabilitação, desintoxicação e reparo de células, proporcionando maior vitalidade a órgãos e tecidos.

O sistema imunológico humano e as demais funções dos órgãos necessitam do fornecimento de micronutrientes obtidos por meio da ingestão de alimentos. Os micronutrientes são substâncias das quais destaca-se os aminoácidos, ácidos graxos, complexos vitamínicos e sais minerais. Essas substâncias sofrem vários processos metabólicos e são levados a todos os órgãos e tecidos do organismo, mantendo-os ativos, pois geram energia e, fornecem matéria prima para recomposição celular e proteção contra agentes considerados tóxicos para o organismo.

A alimentação pode modificar o processo de carcinogênese, principalmente nos estágios de iniciação ou promoção do câncer, exercendo maior influência no diagnóstico clínico. Dessa forma, o risco de câncer pode apresentar decréscimo, através de um padrão dietético nutricional normal ou equilibrado.

De acordo com a Sociedade Americana de Câncer faz-se necessário seguir alguns padrões ou normas para manter-se mais saudável e, prevenir outras moléstias. Entre esses padrões tem-se:

1. Preferir alimentos de origem vegetal entre muitos alimentos que come:

- Comer cinco ou mais porções diárias de frutas e verduras.
- Comer outros alimentos de origem vegetal, tais como: pão, cereais e seus produtos, arroz, massas ou leguminosas, várias vezes ao dia.

2. Limitar consumo de alimentos gordurosos, particularmente de origem animal.

- Preferir alimentos pobres em gordura.
- Limitar o consumo de carnes, especialmente as ricas em gorduras.

3. Ser ativo fisicamente:

- Ser, pelo menos, moderadamente ativo por trinta minutos ou mais em vários dias da semana.
- Manter o seu peso ideal.

4. Limitar o consumo de bebidas alcóolicas, se costuma beber.

Existe importância específica de cada composto microorgânico para prevenir e combater o desenvolvimento carcinogênico, e melhorar as condições fisiológicas e imunológicas do organismo. Entre os compostos destacam-se:

3.1. Os ácidos graxos ômega 3

Estes possuem aptidão para combater agentes cancerígenos, em particular ao efeito propulsor do estrógeno, com maior eficiência que a outro alimento.

Por exemplo, há uma incidência pequena de câncer de mama em mulheres esquimós da Groelândia, pois essas mulheres têm, em sua dieta, uma das mais altas concentração de ácidos graxos ômega 3 do mundo, onde foi observado o efeito protetor destas gorduras. No entanto, em doses elevadas, o ômega 3 pode

causar hemorragias, portanto deve-se ter maiores cuidados em sua utilização. Milhares de mulheres que se encontravam em um quadro de risco e que já foram portadoras de câncer de mama, consomem os ácidos graxos ômega 3 como suplementação Cave (1996). As mulheres em tratamento tomavam 10 gramas de óleo de peixe diariamente, acrescentando 8 U.I. (unidades internacionais) de vitamina E para impedir a oxidação do óleo de peixe. (Ver anexo 4)

3.2. As fibras

São interruptoras da ação de alguns agentes carcinogênicos na maioria dos estágios provenientes do câncer. Reduzem a ação do estrogênio, diminuindo suas taxas no sangue, proporcionando menor risco de incidência de câncer de mama em mulheres. Também são grandes estimulantes dos movimentos peristálticos do tubo intestinal. Ajudando na prevenção à prisão de ventre, bem como remover resíduos alimentares aderidos às dobras das alças do tubo intestinal, eliminando matéria putrefada e demais toxinas, dentre as quais incluem-se toxinas que podem ocasionar câncer nessa região.

Em artigo do Jornal Médico Nutrition, Rose (1997) mostrou que acrescentar à dieta farelo de trigo é atingir uma grande quantidade de fibras o que resulta em uma redução significativa nas taxas de concentração de estroma (hormônio feminino) em mulheres na pré-menopausa. Este fato ocorre devido as fibras produzirem mais moléculas portadoras de estrógenos; captura o estrogênio nos intestinos de forma que não há como estes serem reabsorvidos , proporcionando redução da quantidade de glicose, diminuindo a fome e acelerando a perda de peso. A falta das fibras na dieta permite o aumento dos estrógenos livres.

As fibras insolúveis prendem melhor o estrogênio nos intestinos, em especial a celulose, presente em abundância no farelo de trigo (Ver anexo 5). Por outro lado as fibras solúveis controlam melhor a fome, a taxa de açúcar no sangue e o colesterol. Geralmente, o alimento que contém 1 grama de fibra solúvel, contém 3 gramas de fibras insolúveis. Portanto uma dieta rica em fibra oferecem um ótimo controle nas taxas de insulina e de glicose, pois prendem os açúcares no

estômago, de tal forma a serem liberados lentamente na corrente sangüínea. As fibras solúveis exercem atração à água para a parte superior do intestino, criando mais volume e uma sensação de maior saciedade, por isso ajudam no processo de emagrecimento (Ver anexo 6).

3.3. Os agentes antioxidantes

Têm como função bloquear o início do câncer e a maneira mais eficaz de abaixar a carga de agentes oxidantes é fazer o uso de frutas, legumes e verduras que, são os mais poderosos antioxidantes, estes alimentos são ricos em fibras que combatem naturalmente a fome e substituem, de certa forma, a ingestão de gorduras e carboidratos que são mais apreciados em uma dieta La Vecchia (1998). Os carotenóides são pigmentos que dão coloração as verduras, possuem um grande poder antioxidante e anticâncer (Ver anexos 7, 8 e 9).

É recomendado nove porções de hortaliças e verduras por dia para reduzir a carga de agentes oxidantes Djuric (1996). Ressaltando que, a ingestão de frutas e verduras deve ser feita no decorrer de todo o dia, pois a carga dos agentes oxidantes é reduzida tão logo o alimento é ingerido e digerido e, os nutrientes são absorvidos pelo sangue. Assim, ocorre um aumento de carotenóides no sangue logo após às refeições.

Djuric (1996), em seu estudo, desenvolveu um teste de carga de agentes oxidantes em seus pacientes, avaliando a carga de agentes oxidantes relacionando-os aos efeitos da dieta. Os resultados obtidos evidenciaram que, uma mesma dieta tem efeitos distintos em pessoas distintas; ou seja, cinco porções de frutas podem ser suficientes para conter a ação oxidante em um paciente, no entanto, um outro paciente necessita de mais nove porções para obter o mesmo resultado. Dessa forma a pesquisa traz estímulos para que as pessoas façam maior e mais diversificada ingestão de verduras, frutas e hortaliças, em geral, para certificarem-se de que estarão consumindo uma faixa mais ampla de antioxidantes.

As vitaminas são excelentes oxidantes. Existe uma relação íntima entre algumas vitaminas e o controle mitótico das células de vários tecidos.

A vitamina A, por exemplo, auxilia no ciclo de diferenciação celular de epitélios, onde pode ter origem um câncer. pessoas que têm dieta pobre em vitamina A se tornam mais susceptíveis ao câncer de pulmão, pois a carência dessa vitamina permite a fixação do benzo(a)pireno no DNA do epitélio traqueal, além de exercer influência no ritmo da síntese de DNA, tornando-o mais intenso devido ao aumento de timidina, nucleosídeo de timina associado a uma pentose que pode ser a ribose ou a desoxirribose.

A flavina, segundo descrição de Lederer (1990), tem a função de auxiliar no combate às lesões do esôfago, esta proporciona a manutenção e integridade da mucosa do esôfago.

A importância da vitamina C está associada a vários tipos de câncer. Doses diárias administradas em pacientes com câncer proporcionou-lhes aumento no anos restantes de vida. A ação da vitamina C estimula a síntese de colágeno e dos mecanismos imunológicos, bem como, ajuda no bloqueio do processo de nitrosação, inibe a oxidação de hidrocarbonetos policíclicos e previne a iniciação de cânceres cutâneos (Lederer, 1990).

A vitamina E também tem o seu papel anticancerígeno. Esta vitamina, além de oxidante, inibe o efeito cancerígeno da aflatoxina e previne a formação das nitrosaminas.

3.4. As hortaliças, vegetais crucíferos

As hortaliças são vegetais que interferem no trajeto realizado pelo estrogênio, pois possuem em sua estrutura Sulforafano, que consegue suprimir substâncias químicas das células, tais substâncias, como os radicais livres, são responsáveis por induzir mutações moleculares ou ainda, substâncias químicas que, auxiliam em grande potencial a incidência ao câncer.

O caráter anticancerígeno desses vegetais são conferidos a elevada concentração de glicosinolatos, que são compostos ativos que ficam armazenados nos vacúolos celulares dessas hortaliças. A enzima mirosinase, também presente, faz com que os glicosinolatos sejam convertidos em sulforafano indol-3 carbinol, promovendo a redução de estrogênio da corrente sanguínea, impedindo o

crescimento desordenado de células que dão origem à tumores, que dependem de hormônio para se proliferarem, como a do câncer de mama.

Os estudos de Verhoeven (1997, *apud* Lederer, 1990), contém relação entre a ingestão de vegetais crucíferos e o risco de câncer. Os estudos mostram que o consumo de repolho, brócolis, couve-flor de Bruxelas diminuíram o risco do câncer (Ver anexo 10).

3.5. Os cogumelos

A grande diversidade genética dos cogumelos, representa uma fonte protéica essencial para a saúde humana. Em termos internacionais, os cogumelos comestíveis apresentam um teor de proteínas (em peso seco) elevado, a despeito do seu alto teor de água quando fresco. A carne bovina apresenta em torno de 14,8% de proteínas em peso seco, enquanto que o *Pleurotus sajor caju* e o *Pleurotus flabellatus*, 22,5% e 21,6%, respectivamente (Rajaram & flabellatus, 1987).

Os cogumelos têm grande importância na alimentação devido, não somente pela presença de proteínas como também ao alto valor de outras substâncias orgânicas presentes em sua composição, bem como a presença de vitaminas e elementos químicos como fósforo, magnésio, cálcio, ferro entre outros (Ver anexo 11).

A utilização dos fungos com propriedades terapêuticas deve-se ao alívio ou cura de enfermidades como pressão alta e cardiopatias, entre as quais o câncer.

Substâncias como o polissacarídeo lentinana, uma β -1,3-glucana isolada de *Lentinula (Lentinus) edodes*, com atividade antitumoral, tem sido testados em ratos e mostrado a resposta imune dos linfócitos-T, ou eritadenina (ácido 2(R), 3(R)-dihidróxi-4-(9 adenil) butírico), com atividade anticolesterol, tem atraído a atenção de médicos e cientistas (Hayes & Wright, 1979).

Além dos polissacarídeos, os *Lentinus edodes* dão origem a outras substâncias com atividade anticarcinogênica, entre as quais as proteínas básicas e proteínas ácidas e básicas (Ver anexo 12).

Exemplos de cogumelos com atividade antitumoral, além do *L. edodes*, estão os *Pleurotus sp.*, *Flamullina velutipes*, *Agaricus bisporus*, *Agaricus blazei* e os *Hericiium erinaceus*.

O motivo evidente de várias espécies de fungos serem utilizados como substâncias preventivas e até redutoras de tumores, está associado ao polissacarídeo presente em sua parede celular este, pode instigar à formação de anti-corpos. Os anti-corpos não atuam como agentes que podem matar diretamente as células cancerígenas, no entanto, atuam como poderosos agentes secundários onde, associados à outras substâncias de procedência inorgânicas, ou seja, em combinação com fármacos responsáveis pela eliminação destas, podem reverter o estágio tumoral.

Atualmente, é conhecido cerca de 220 espécies de fungos que apresentam valor terapêutico, o qual muitos têm tido seu uso intensificado.

4. Conclusão

Portanto, o desequilíbrio alimentar traz, a longo prazo ou ainda em pouco tempo, transtornos e moléstias evidentes ao organismo, tais distúrbios podem dar origem ao câncer.

Porém, a origem neoplásica por meio da alimentação somente ocorre com a ingestão freqüente de um determinado alimento em um período longo de consumo, ou seja, um tumor não terá origem ao se fazer ingestão de um determinado produto em uma freqüência pequena. Este fato torna esclarecedor a necessidade de manter uma dieta variada e balanceada, rica em frutas e verduras, pois estas proporcionam um melhor desempenho fisiológico e aumenta o potencial imunológico do organismo.

5. Referências Bibliográficas

- Arnot, W. T. 1998. *The Breast cancer Prevention Dieta*. Objetiva. São Paulo
- Bononi, V. K., Capelari, M. Maziero, R. & Trufem, S. F, B. 1995, *Cultivo de Cogumelos Comestíveis*. Coleção Brasil Agrícola. Cone. São Paulo: Ícone, p21-26
- Cave, W T. 1996 *Dietary omega 3 polyunsaturated fat and breast cancer*. Nutrition 12 no 1: s39-42,
- Djuruc, Z., 1996 *Level of 5-hidroxymethyl-2-deoxyridine in DNA from blood as marker of breast cancer*. Cancer 77, no 4:691-696,
- Hayes, W. A. & Wright, S. H. 1979. Edible mushrooms. In: Rose, A. H. (Ed). *Economic microbiology: microbial biomass*. London, Academic Preis, p.31-176
- Junqueira, L. C. & Carneiro, J. 1995. *Histologia básica*. 8ª edição. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro.. P. 44-45
- La Vecchia, C. Tavani. 1995. A. *Fruit and vegetables, and human cancer*. Eur J Cancer Prev 7:3-8,1998.
- Lederer, J. 1990. *Alimentação e câncer*. 3ª edição. Editora Malone Dois, São Paulo
- Marion, M. L. & Scarlett, S. L. *Dietary fat and breas cancer*, *Annu. Rev. Nutrition*, no 20 s:221-248
- Rajarathnam, S. & Bano, Z. 1987. *pleurotus mushrroms*. Part IB. Pathology, in vitro na in vivo growth requerimts, and world status. Cr. Ver. Rev . Food Sci. Nutr. 26(3):243-311

Rose, D. P. 1997. *Dietray fat, fastty acids and breast cancer*. Breast cancer
4, no 1, 1997

Hospital do Câncer C. A. Camargo.2001.Nutrição em oncologia.
URL:<http://www.hcanc.org.br>

Instituto Nacional do Câncer.2001.Registros de Câncer.
URL:<http://www.inca.org>.

Núcleo de Apoio ao Paciente com Câncer. 2001. Manual do Paciente.
URL:<http://www.napacan.org.br>

Colégio São José. 1999. Enlatados. URL:<http://www.csj.com.br>

ANEXOS

ANEXO 1

Aditivos e seus efeitos no organismo

Aditivos	C	Danos que ocasionam ao organismo
		ódigo
Antioxidantes		
Ácido fosfórico	H.III	Aumento da ocorrência de cálculos renais.
Ácido nordihidroguairético	A. IV	Interferência nas enzimas do metabolismo das gorduras.
Butil-hidroxianisol - BHA	A.V	Ação tóxica sobre o fígado, interfere na reprodução de cobaias de laboratório
Butil-hidroxitolueno - BHT	A.VI	
Fosfolipídios	A.VIII	Acréscimo do colesterol sanguíneo.
Gelato de propila ou de octila	A.IX	Reações alérgicas, interfere na reprodução de animais de laboratório.
Etilenodiaminote tetracetato de cálcio e dissódico - EDTA	A.XII	Descalcificação e redução da absorção de ferro.
Antiumectantes		
Ferrocianeto de sódio, cálcio ou potássio	AU.VI	Intoxicação dos rins
Acidulantes		
Ácido acético em geral		Cirroose hepática, descalcificação dos dentes e dos ossos.
Corantes		
Todos	CI - CII	Reações alérgicas: alguns possuem ações tóxicas sobre o feto ou são teratogênicos, ou seja, podem fazer nascer crianças com defeitos anatômicos; anemia hemolítica; o caramelo, quando preparado de modo inadequado, pode conter substâncias capazes de causar convulsões.
Conservadores		
Ácido benzóico	P I	Alergias, distúrbios gastrintestinais.
Esterees do ácido hidroxibenzóico	P III	Dermatite; redução de atividade motora.
Dióxido de enxofre e derivados	P V	Redução do nível de vitaminas B1 nos alimentos; aumenta a frequência de mutações genéticas em animais de laboratório.
Edulcorantes		
Sacarina	D I	Causa câncer na bexiga de animais de laboratório.
Espessantes		
Em geral		Irritação da mucosa intestinal; ação laxante.
Estabilizantes		
Polifosfatos	ET XV ET XI XVIII	Elevação da ocorrência de cálculos renais; distúrbios gastrintestinais.
Aromatizantes		
Em geral		Alergia; retardam o crescimento e produzem câncer em animais de laboratório.
Umectantes		
Diocetil sulfossuccinato de sódio	U III	Distúrbios gastrintestinais circulação pulmonar.

FONTE: Relatório Orion / publicado por Transformação – janeiro de 1992

ANEXO 2

Principais tipos de carnes industrializadas com aditivos

Produtos	Aditivos
Mortadela	Estabilizantes: ET IV, Tripolifosfato de sódio, glutamato Conservadores: Nitritos e nitritos de sódio, P VIII Antioxidante: Eritobato de sódio, A XIV, A I
Bacon em fatias	Estabilizantes: Polifosfato de sódio, ET IV Conservadores: Nitratos e nitritos de sódio, PVII E PVIII Antioxidantes: A I
Presunto em fatias	Estabilizantes: Tripolifosfato de sódio Conservantes: Nitratos e nitritos de sódio Antioxidantes: Eritobato de sódio
Presunto cozido	Estabilizantes: Tripolifosfato de sódio Conservantes: Nitratos e nitritos de sódio Antioxidantes: Eribato de sódio
Presunto de aves	Estabilizantes: Tripolifosfato de sódio Conservantes: Nitratos e nitritos de sódio Antioxidantes: Eribato de sódio
Apresentado	Estabilizantes: Tripolifosfato de sódio Conservantes: Nitratos e nitritos de sódio Antioxidantes: Eribato de sódio
Lingüiça calabresa	Estabilizantes: tripolifosfato de sódio Conservantes: Nitratos e nitritos de sódio Antioxidantes: Eribato de sódio
Lingüiça de porco	Estabilizantes: tripolifosfato de sódio Conservantes: Nitratos e nitritos de sódio Antioxidantes: Eribato de sódio
Lombo canadense	Estabilizantes: Tripolifosfato de sódio Conservantes: Nitratos e nitritos de sódio Antioxidantes: Eribato de sódio
Salsichas	Estabilizantes: Tripolifosfato de sódio Conservantes: Nitratos e nitritos de sódio Antioxidantes: Eritobato de sódio
Salsichão com picles	Estabilizantes: Tripolifosfato de sódio Conservantes: Nitratos e nitritos de sódio Antioxidantes: Eritobato de sódio Corante artificial: UIV E UV
Salsicha de Peru	Estabilizantes: Tripolifosfato de sódio Conservantes: Nitratos e nitritos de sódio Antioxidantes: Eritobato de sódio Realçadores de sabor: glutamato monossódico
Salsicha de frango	Estabilizantes: Tripolifosfato de sódio Conservantes: Nitratos e nitritos de sódio Antioxidantes: Eritobato de sódio
Lombo defumado	Estabilizantes: Tripolifosfato de sódio Conservantes: Nitratos e nitritos de sódio Antioxidantes: Eritobato de sódio

Fonte: Colégio São José. 1999. <http://www.csj.com.br>

ANEXO 3

Fontes de Ácidos Graxos Ômega 6

Gorduras com ácidos graxos ômega 6	Outras fontes de ácidos com ácidos ômega 6
Óleo de açafrão	Maionese
Óleo de milho	Molhos para saladas prontos
Óleo de soja	Margarina
Óleo de amendoim	Biscoitos recheados
Óleo de caroço de algodão	Batatas fritas
Óleo de caroço de uva	Cookies
Óleo de gergelim	Biscoitos Cream crakes

Fonte: Arnot, Robert. *The breast cancer prevention diet*: pag. 89 – 90, 1998

ANEXO 4

Óleos ricos em Ômega 3

ÁCIDOS GRAXOS ÔMEGA 3 EM PEIXES E ÓLEOS DE PEIXE

Óleos de peixes	Ômega 3 Ácidos graxos		Total de Óleo de Peixe por 100 gramas
	AEP	ADH	
Quantidade total máxima, concentrada de óleos de peixes.			29,4
Óleo de Menhaden	17,8	11,6	
Óleo de Salmão	12,7	7,9	20,6
Óleo de fígados de Bacalhau	8,8	11,1	19,9
Óleo de Arenque	9,0	9,5	18,5
Cavala do Atlântico	7,1	4,3	11,4
Cavala do Reino	0,9	1,6	2,5
	1,0	1,2	2,2

FONTE: Departamento de Agricultura EUA

ANEXO 5

Alimentos com alto teor de fibras insolúveis

Alimentos porção 100g	Fibras insolúveis por gramas
CEREAIS	
Cereais Fiber one, General Mills	39,40
All bran, Kellogg	25,70
Farelo de milho cru	80,40
Farelo de trigo	37,60
Germe de trigo	14,30
Pipoca pronta	10,80
Farinha de trigo integral	9,10
Farinha de centeio	9,00
Cevadinha crua	8,40
Espaguete de trigo integral	7,80
Macarrão de trigo integral	6,90
Farinha de milho – fubá grosso	6,90
Aveia para mingau não cozida	4,60
Pão de centeio	3,0
FRUTAS	
Damascos secos	4,4
Figos secos	4,0
Ameixas secas	3,8
Pêssegos secos	3,8
HORTALIÇAS	
Quiabo fresco, com as pontas aparadas	2,9
Salsa fresca	2,8
Couves-de-bruxelas frescas, cozidas	2,5
Pastinada cozida	2,2
Repolho de inverno, tipo savoy	2,0
LEGUMES	
Feijão-roxo seco, cozido	3,2
Oxicoco seco, cozido	3,1
Feijão-manteiga seco, cozido	2,9
Feijão-preto, cozido	2,8
Feijão-de-vaca seco, cozido	2,2
Nozes e sementes	2,5
Avelã	2,5
Semente de gergelim	2,1

Fonte; Tabela adaptada: Plant and Fiber in food – 1990, FC Nutrition

ANEXO 6

Alimentos com alto teor de fibras solúveis

Alimentos porção 100g	Fibras insolúveis gramas
Farelo de aveia genérico	7,6
Farelo de aveia Quaker	5,2
Farelo All Bran, Kellogg	5,1
Flocos de Farelo de aveia Kellogg	4,1
Flocos de farelo de trigo, Kellogg	3,4
Trigo folhado Quaker	3,0
Farinha de aveia	3,9
Farinha de centeio	3,4
Farelo de trigo	3,2
Gérmen de trigo	1,8

Fonte: Tabela adaptada: HFC Nutrition Research Foundation – 1990

ANEXO 7

Capacidade antioxidante de frutas

Fruta	Capacidade antioxidante
Morango	15,36
Ameixa	9,49
Laranja	7,50
Uva Rubi	7,39
Kiwi	6,02
Uva Itália	4,46
Banana	2,21
Maçã	2,18
Pêra	1,34
Melão	0,97

Fonte: Tabela adaptada do Journal of Agricultural and Food Chemistry - 1996

ANEXO 8

Capacidade Antioxidante de Hortaliças e Verduras

Alimento	Capacidade
Couve	17,7
Espinafre	12,6
Couve-de-bruxelas	9,8
Brócolis	9,3
Beterraba	8,9
Pimentão vermelho	8,4
Cebola	7,1
Milho	4,5
Beringela	4,0
Couve-flor	3,9
Batata	3,8
Batata-doce	3,1
Repolho	3,0
Alface	3,0
Cenoura	2,6
Feijão de corda	2,1
Abóbora amarela	2,0
Aipo	1,5
Pepino	0,6

Fonte: Tabela adaptada do Journal of Agricultural and Food Chemistry - 1996

ANEXO 9

Alimentos com os mais altos teores antioxidantes

Antioxidantes	Valor antioxidante	Alimento
Ácido cafêico	1,3	Uvas brancas, azeitonas, espinafre, repolho, aspargo
Ácido clorogênico	1,3	Macas, pêras, cereja, ameixas, tomates, pêssegos
Vitamina C	1,0	Frutas, hortaliças
Vitamina E	1,0	Grãos, nozes, óleo
E-quinona	0,7	Artemísia
Naringina	0,24	Cascas de fruta cítricas
Astaxantina	0,03	Salmão, corantes alimentares, carne de caranguejo
Cantaxantina	0,02	Cenouras, couve, corantes de Alimentos, pimentões vermelhos
Quercetina	4,7	Cebolas, cascas de maçã, bagas, uvas pretas, chá, brócolis
Cianidrina	4,4	Uvas, framboesas, morangos
Delfinidrina	4,4	Casca de berinjela
Epigallocatequina	3,8	Chás
Licopeno	2,9	Tomates
p-ácido cumérico	2,2	Uvas brancas, tomates, espinafre, repolho
Luteolina	2,1	Limão, azeitona, pimentão vermelho
Betacripoxantina	2,0	Manga, mamão, pêssego, páprica, laranjas
Taxifolina	1,9	Frutas cítricas
Ácido ferúlico	1,9	Grãos, tomates, espinafre, repolho, aspargo
Oenin	1,8	Uvas pretas, vinho tinto
Luteína	1,5	Aipo, salsa
Zeaxantina	1,4	Páprica, casca de tangerina Sastsuma
Crisina	1,4	Cascas de frutas
Alfacaroteno	1,3	Tomates, cenouras, hortaliças verdes
Daempferol	1,3	Endívias, alho-poró, brócolis, grapefruit, chá

Fonte: Tabela adaptada da Biochemical Society Transaction 24(1996)

ANEXO 10

Tipos de vegetais crucíferos contendo 3-indolcarbinol

Agrião Bravo
Repolho
Repolho Chinês
Couve gelega
Couve de Bruxelas
Nabo
Repolho crespo
Rábano silvestre
Semente de mostarda
Agrião
Couve – flor
Rutabaga (Nabo seco)

Fonte: Arnot, Robert. The breast cancer prevention diet: pag.116 - 1998.

ANEXO 11

Composição química de algumas espécies de cogumelos (% de matéria seca)

Cogumelo	Gordura	Carboidratos	Fibras	Proteínas
Pleurotus ostreatus	1,08 – 9,4	46,6 – 81,8	7,5 – 27,6	8,9 – 38,7
Agaricus bisporus	3,9	52,6	6,6	27,8
Aurivularia fuscusuccinea	1,5	81,0	6,9	8,1
Suillus esulis	3,1	59,7	8,0	29,7
Coprinus comatus	3,3	58,8	7,3	25,4
Lentinus edodes	1,2	79,2	14 – 75,5	13,1
Volvariella volvacea	13,3	54,8	5,5	21,9

Bononi, Vera. Cultivo de cogumelos comestíveis.p. 25.1995.

ANEXO 12

Algumas substâncias anticancerígenas encontradas em cogumelos

Fungo	Substância
Lentinus edodes	Lentinina
Pleurotus ostreatus	Lentinina
Flammulina velutipes	Lentinina, flamulina, flamulotoxina
Poria corticola	Poricina
Poria obliqua	Obliquol
Agaricus bisporus	Substância quinóide
Volvariella volvacea	Volvatoxina

Fonte: Bononi, Vera Lúcia *et al.* O cultivo de cogumelos comestíveis: pag. 23