



UNIVERSIDADE  
ESTADUAL DE LONDRINA

---

PRISCILLA FERREIRA CRESPO GUTIERREZ

**ASSOCIAÇÃO DE FATORES DE RISCO PARA O CÂNCER EM  
ESTUDANTES DE GRADUAÇÃO DA UNIVERSIDADE  
ESTADUAL DE LONDRINA - PR**

PRISCILLA FERREIRA CRESPO GUTIERREZ

**ASSOCIAÇÃO DE FATORES DE RISCO PARA O CÂNCER EM  
ESTUDANTES DE GRADUAÇÃO DA UNIVERSIDADE  
ESTADUAL DE LONDRINA - PR**

Dissertação de Mestrado apresentada ao programa de Pós-Graduação em Patologia Experimental, Centro de Ciências Biológicas, Universidade Estadual de Londrina, como requisito parcial para a obtenção do Título de Mestre.

Orientador: Prof. Dr. Rodrigo Cabral Luiz

Londrina  
2019

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor, através do Programa de Geração Automática do Sistema de Bibliotecas da UEL

G984a Gutierrez, Priscilla Ferreira Crespo.  
Associação de fatores de risco para o câncer em estudantes de graduação da Universidade Estadual de Londrina - PR / Priscilla Ferreira Crespo Gutierrez. - Londrina, 2019.  
86 f. : il.

Orientador: Rodrigo Cabral Luiz.  
Dissertação (Mestrado em Patologia Experimental) - Universidade Estadual de Londrina, Centro de Ciências Biológicas, Programa de Pós-Graduação em Patologia Experimental, 2019.  
Inclui bibliografia.

1. Patologia experimental - Tese. 2. Câncer - Tese. 3. Câncer - Fatores de risco - Tese. 4. Jovens - Saúde - Tese. I. Luiz, Rodrigo Cabral. II. Universidade Estadual de Londrina. Centro de Ciências Biológicas. Programa de Pós-Graduação em Patologia Experimental. III. Título.

CDU 616

PRISCILLA FERREIRA CRESPO GUTIERREZ

**ASSOCIAÇÃO DE FATORES DE RISCO PARA O CÂNCER EM  
ESTUDANTES DE GRADUAÇÃO DA UNIVERSIDADE ESTADUAL DE  
LONDRINA - PR**

Defesa de Mestrado apresentada ao programa de Pós-Graduação em Patologia Experimental, Centro de Ciências Biológicas, Universidade Estadual de Londrina, como requisito parcial da obtenção do Título de Mestre.

**BANCA EXAMINADORA**

---

Orientador: Prof. Dr. Rodrigo Cabral Luiz  
Universidade Estadual de Londrina – UEL

---

Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Idessania Nazareth da Costa  
Universidade Estadual de Londrina – UEL

---

Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Poliana Camila Marinello  
Universidade Estadual de Londrina – UEL

---

Prof. Dr. Jair Tonon  
Universidade Estadual de Londrina – UEL

---

Prof. Dr. Phileno Pinge Filho  
Universidade Estadual de Londrina – UEL

Londrina, 29 de março de 2019

## AGRADECIMENTOS

A Deus e Nossa Senhora, por me permitirem a iniciar e concluir este trabalho.

À minha mãe, Marinez, que é por ela que luto cada batalha, por ser meu grande exemplo de sabedoria e esperança, pelo esforço contínuo e pelas dificuldades enfrentadas para que tudo fosse possível.

Ao meu orientador, Prof. Dr. Rodrigo Cabral, pela confiança, dedicação, carinho e paciência em me orientar.

Ao Prof. Dr. Phileo Pinge Filho, por ter tido um cuidado especial e me acolhido e incentivado até o final.

À professora Dr.<sup>a</sup> Poliana Camila Marinello, por ser além de professora, uma amiga, estando sempre à disposição para me ajudar e co orientar com muita sabedoria.

Aos professores Dr. Jair Tonon e Dr.<sup>a</sup> Idessania Nazareth da Costa por se dispor a participar deste processo comigo.

À Daniela Alfieri Frizon que me auxiliou com carinho e atenção, sendo fundamental para a finalização deste trabalho.

Às minhas alunas Matilde e Sthefany, por terem me auxiliado na coleta dos dados de manhã, de tarde e de noite, sem tempo ruim.

A CAPES que me concedeu uma bolsa que foi fundamental para que pudesse permanecer e me dedicar a esse projeto.

A todos os alunos que se dispuseram a participar da pesquisa e a tornaram possível.

Aos funcionários da Patologia e da Universidade Estadual de Londrina.

GUTIERREZ, Priscilla Ferreira Crespo. **Associação de fatores de risco para o câncer em estudantes de graduação da Universidade Estadual de Londrina – PR**. 2019. 86 f. Dissertação de Mestrado (Programa de Pós-Graduação em Patologia Experimental) – Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2019.

## RESUMO

Com as mudanças dos hábitos alimentares e o envelhecimento da população, um notável aumento na incidência de câncer é observado em todo o mundo, surgindo a necessidade cada vez mais precoce de identificar fatores de risco populacionais visando a elaboração de programas de prevenção. O câncer é uma doença multifatorial que apresenta vários fatores de risco. Estes fatores variam conforme o tipo de câncer, mas de uma maneira geral os que mais se destacam são: obesidade, alcoolismo, tabagismo, exposição solar e hábitos alimentares. O objetivo principal deste trabalho foi identificar os principais fatores de risco para o câncer em uma população universitária jovem, e apontar os fatores que necessitam de campanhas de conscientização. A pesquisa foi realizada por meio do estudo transversal exploratório descritivo com a participação de 502 estudantes de graduação da Universidade Estadual de Londrina (entre 18 a 24 anos de idade). A identificação de fatores de risco foi realizada por meio de aplicação de questionário que abordou questões como vacinação e uso de preservativo, exposição solar, estilo de vida e hábito alimentar. O questionário foi respondido de forma anônima pelos graduandos das áreas de Biológicas, Exatas, Humanas, Saúde, vinculados a todos os Centros de estudo da UEL. A análise estatística foi dividida em variáveis categóricas que foram analisadas pelo teste de qui-quadrado ( $\chi^2$ ) ou teste exato de Fisher, e variáveis contínuas pelos testes de Shapiro Wilk e Levene, respectivamente, portanto, foram utilizados testes paramétricos (one way-ANOVA com post-test de Tukey), calculadas a partir do software SPSS®. Para identificar as diferenças estatísticas entre as variáveis sexo e área de conhecimento foi adotada significância estatística de  $p < 0,05$ . Dos alunos que participaram da pesquisa, 323 (64,3%) eram mulheres e 179 (35,7%) homens. A média de idade da população foi de 20,91 ( $\pm 2,83$ ) anos. Para esta população 64,9% dos entrevistados relataram serem sexualmente ativos, 23,0% relataram não serem vacinados contra a hepatite B e um número expresso de 31,2% não faz uso de preservativo. Dentre as mulheres 51,5% não relataram serem vacinadas contra o HPV e 39,3% também relataram não fazer o exame preventivo anualmente. Quanto à exposição solar 78% relataram exposição frequente, 44,8% não utiliza medidas de proteção e das medidas a mais utilizada é o protetor solar (55,8%). Para o tabagismo apenas 15,6% relataram uso de cigarro. Com relação ao consumo de bebida alcoólica, 82,1% relataram fazer uso, tipo de bebida mais consumido é a cerveja (39%) e a frequência semanal de consumo foi relatada por 50,4% dos entrevistados. Para o exercício físico 51% relatam fazer algum tipo de atividade. Com base na relação peso e altura relatada pelo aluno, 25,6% obtiveram escores de sobrepeso (IMC $>$ 24,9) e 26,6% de obesidade (ICM $>$ 29,9). A origem dos alimentos que consomem é predominantemente advinda de mercado e sacolão com 94,4%, e o consumo e preparação é principalmente realizada em casa (63,3%). Em relação ao conhecimento sobre os fatores de risco para câncer, 89,2% relataram já saber da relação, sendo que a maior fonte de informação relatada foi mídias digitais e internet (30,6%). Quanto às comparações estatísticas, foi possível observar que as mulheres apresentam maior conhecimento dos fatores de risco, fazem mais uso de protetor solar, consomem mais frutas in natura, vegetais crus, crucífera, chá verde ou café, consomem menos refrigerantes a base de cola e alimentos embutidos ( $p=0,046$ ), além de relatarem menor consumo de tabaco. As mulheres relataram menor frequência de uso de preservativo ( $p<0,05$ ).

Para as comparações entre as grandes áreas de conhecimento pudemos observar que os alunos da área da saúde relataram maior consumo de bebidas alcoólicas e menor consumo diário de frituras. Com base nos achados da presente pesquisa é possível concluir que embora os alunos relatem ter acesso a informação, alguns fatores de risco para o desenvolvimento de câncer foram identificados, bem como a falta da utilização de preservativos, vacinação, exposição solar, consumo de bebidas alcoólicas, pouca prática de atividade física e alimentação inadequada, com consumo insuficiente de frutas, vegetais e outros alimentos protetores e um elevado consumo de carnes vermelhas, embutidos, pasteurizados, frituras, industrializados, refrigerantes a base de cola e conservas, desta forma, preconiza-se que intervenções devem ser tomadas nesta população para a conscientização e mudança de hábitos.

**Palavras-chave:** Universitários. Fatores de risco. Câncer.

GUTIERREZ, Priscilla Ferreira Crespo. **Association of risk factors for cancer in graduate students of the State University of Londrina - PR.** 2019. 86 p. Master Thesis - State University of Londrina, Londrina, 2019.

## ABSTRACT

With changes in eating habits and population aging, a notable increase in cancer incidence has been observed around the world, with the emergence of an increasingly early need to identify population risk factors for the development of prevention programs. Cancer is a multifactorial disease that has several risk factors. These factors vary according to the type of cancer, but in a general way the ones that stand out most are: obesity, alcoholism, smoking, sun exposure and eating habits. The main objective of this study was to identify the main risk factors for cancer in a young university population, and to point out the factors that need awareness campaigns. The research was carried out through the descriptive cross-sectional exploratory study with the participation of 502 undergraduate students from the State University of Londrina (between 18 and 24 years of age). The identification of risk factors was performed through a questionnaire that addressed issues such as vaccination and condom use, sun exposure, lifestyle and dietary habits. The questionnaire was answered anonymously by the graduates of all areas of knowledge (Biological, Exact, Human, Health) linked to all UEL Study Centers. Statistical analysis was divided into categorical variables that were analyzed by the chi-square test ( $\chi^2$ ) or Fisher's exact test, and continuous variables by the Shapiro Wilk and Levene tests, respectively. Therefore, one-way ANOVA with post-test of Tukey), calculated from the software SPSS®. To identify the statistical differences between the variables gender and area of knowledge, we adopted a statistical significance of  $p < 0.05$ . Of the students who participated in the research, 323 (64.3%) were women and 179 (35.7%) were men. The mean age of the population was 20.91 ( $\pm 2.83$ ) years. For this population 64.9% of the respondents reported being sexually active, 23.0% reported not being vaccinated against hepatitis B and an express number of 31.2% did not use a condom. Of the women, 51.5% did not report being vaccinated against HPV and 39.3% also reported not taking the preventive exam annually. As for sun exposure, 78% reported frequent exposure, 44.8% did not use protective measures and the most used measures were sunscreen (55.8%). For smoking only 15.6% reported using cigarettes. Regarding the consumption of alcoholic beverages, 82.1% reported their use, the type of beer most consumed was beer (39%) and the weekly consumption frequency was reported by 50.4% of respondents. For physical exercise, 51% reported doing some type of activity. Based on the weight and height reported by the student, 25.6% had overweight scores ( $BMI > 24.9$ ) and 26.6% of obesity ( $BMI > 29.9$ ). The origin of the food they consume is predominantly from the market and slaughterhouse with 94.4%, and consumption and preparation is mainly performed at home (63.3%). Regarding knowledge about cancer risk factors, 89.2% reported already knowing about the relationship, and the largest source of information reported was digital media and internet (30.6%). Regarding the statistical comparisons, it was possible to observe that women are more aware of the risk factors, use more sunscreen, consume more fresh fruits, raw vegetables, crucifera, green tea or coffee, consume less cola and ( $p = 0.046$ ), in addition to reporting lower tobacco consumption. The women reported a lower frequency of condom use ( $p < 0.05$ ). For the comparisons between the large areas of knowledge we could observe that the students of the health area reported higher consumption of alcoholic drinks and lower daily consumption of frituras. Based on the findings of this research it is possible to conclude that although the students report having access to information, some risk factors for the development of cancer

were identified, as well as the lack of condom use, vaccination, sun exposure, alcohol consumption , little practice of physical activity and inadequate food, with insufficient consumption of fruits, vegetables and other protective foods and a high consumption of red meats, inlays, pasteurized, fried, industrialized, soft drinks based on glue and conserves, it is expected that interventions in this population should be taken to raise awareness and change habits.

**Key words:** University students. Risk factors. Cancer.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

<b>Figura 1</b> – Principais mecanismos epigenéticos relacionados ao câncer .....	14
<b>Figura 2</b> – Principais fatores de risco e sua relação com o câncer .....	15
<b>Figura 3</b> – Exposição solar e sua correlação com o câncer .....	19
<b>Figura 4</b> – Nicotina e sua atuação no desenvolvimento do câncer de pulmão.....	21
<b>Figura 5</b> – Etanol e sua ação no desenvolvimento de alguns tipos de câncer .....	22

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	12
1.1	O CÂNCER E O PROCESSO DE CARCINOGENESE .....	12
1.1.1	Epigenética.....	13
1.2	FATORES DE RISCO PARA O CÂNCER .....	14
1.2.1	Estresse Oxidativo Na Carcinogênese .....	15
1.2.2	Doenças Virais: Hepatite E HPV .....	16
1.2.3	Exposição Solar .....	18
1.2.4	Tabagismo.....	19
1.2.5	Etilismo .....	21
1.2.6	Atividade Física E Obesidade .....	22
1.2.7	Padrão Alimentar .....	25
1.2.7.1	Consumo de carne vermelha .....	25
1.2.7.2	Consumo de leite.....	26
1.2.7.3	Consumo de refrigerantes .....	27
1.2.7.4	Uso de adoçantes e edulcorantes.....	27
1.2.7.5	Exposição alimentar a agrotóxicos .....	28
1.3	CONSUMO DE PRODUTOS COM ATIVIDADE PROTETORA CONTRA O CÂNCER .....	29
1.4	ESTUDOS EPIDEMIOLÓGICOS DE FATORES DE RISCO PARA O CÂNCER EM POPULAÇÕES JOVENS .....	32
<b>2</b>	<b>OBJETIVOS</b> .....	34
2.1	OBJETIVO GERAL .....	34
2.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	34
	<b>ANEXO A - ARTIGO</b> .....	35
	INTRODUÇÃO .....	36
	MÉTODOS.....	37
	RESULTADOS .....	38
	Características Gerais E Hábitos De Vida Dos Entrevistados .....	38
	Comparação Entre As Grandes Áreas De Conhecimento.....	39
	Comparação Entre Os Sexos.....	40

Características Gerais E Hábitos De Vida De Acordo Com As Grandes Áreas De Conhecimento No Sexo Feminino E Masculino.....	41
DISCUSSÃO .....	41
CONCLUSÃO.....	48
REFERÊNCIAS.....	49
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	72
APÊNDICE A – QUESTIONÁRIO.....	80
APÊNDICE B – PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP .....	83

# 1 INTRODUÇÃO

## 1.1 O CÂNCER E O PROCESSO DE CARCINOGENESE

Etimologicamente, a palavra câncer derivada do grego *karkinos*, que significa caranguejo e foi designada por Hipócrates (460–375 a.C), devido ao fato de que o crescimento do tumor se assemelhava a um caranguejo em movimento. O câncer acompanha a humanidade desde os seus primórdios, no entanto, as primeiras descrições aparecem em papiros do Antigo Egito dos períodos entre 3000 e 1500 a.C, sendo que posteriormente tumores foram observados em múmias fossilizadas (HAJDU, 2004).

O câncer pode ser definido como um conjunto de doenças caracterizado pela presença de células anormais que se proliferam de maneira descontrolada invadindo tecidos adjacentes. Estas células por apresentarem mutações em genes cujas proteínas são importantes para a regulação do ciclo celular passam a desconsiderar o controle das vias normais de divisão celular. O processo de transformação de uma célula normal em uma célula cancerígena é denominado de carcinogênese e é resultante de um conjunto de alterações cromossômicas, celulares ou genéticas que podem ser provocadas por fatores hereditários, físicos, químicos e biológicos (TOMLINS *et al.*, 2007). Esse processo é lento e uma célula neoplásica pode demorar anos para dar origem a um tumor, passando por três estágios distintos: iniciação, promoção e progressão (MORRIS, 2014).

Na iniciação, as células sofrem os efeitos causados por agentes carcinogênicos iniciadores atuando sobre os proto-oncogenes e os genes supressores tumorais. Os proto-oncogenes são genes cujas proteínas são favoráveis ao início e continuidade do ciclo celular, e uma vez mutados são denominados de oncogenes. Esta transformação pode ocorrer por meio de substituição ou perda de nucleotídeos, amplificação gênica e processos de fusão ou translocação cromossômica, que resultam na síntese de uma oncoproteína, que exerce uma função aberrante (HNISZ *et al.*, 2016). Para os supressores tumorais, que são genes cujas proteínas impedem o início ou continuidade do ciclo celular, os agentes iniciadores geralmente causam mutações que resultam em ausência de expressão gênica ou produção de proteínas inativas (MORRIS, 2014).

No segundo estágio da carcinogênese, denominado de promoção, as células geneticamente alteradas sofrem ação dos agentes carcinogênicos promotores, também conhecidos como oncopromotores. Para que esta fase ocorra, o contato com o promotor deve ser mantido por um certo tempo e de forma contínua. Quando há a quebra desse contato, o

processo é interrompido nesse estágio, uma vez que as células não apresentam mais mutações, podendo entrar em morte celular por apoptose. No último estágio, denominado de progressão, as células passam a acumular novas mutações gênicas ou cromossômicas perdendo a necessidade do contato com um agente promotor e passam a apresentar multiplicação descontrolada e invasiva, que evolui para as manifestações clínicas do câncer (HAHNFELDT *et al.*, 1999; RODRÍGUEZ-PAREDES; ESTELLER, 2011).

### 1.1.1 Epigenética

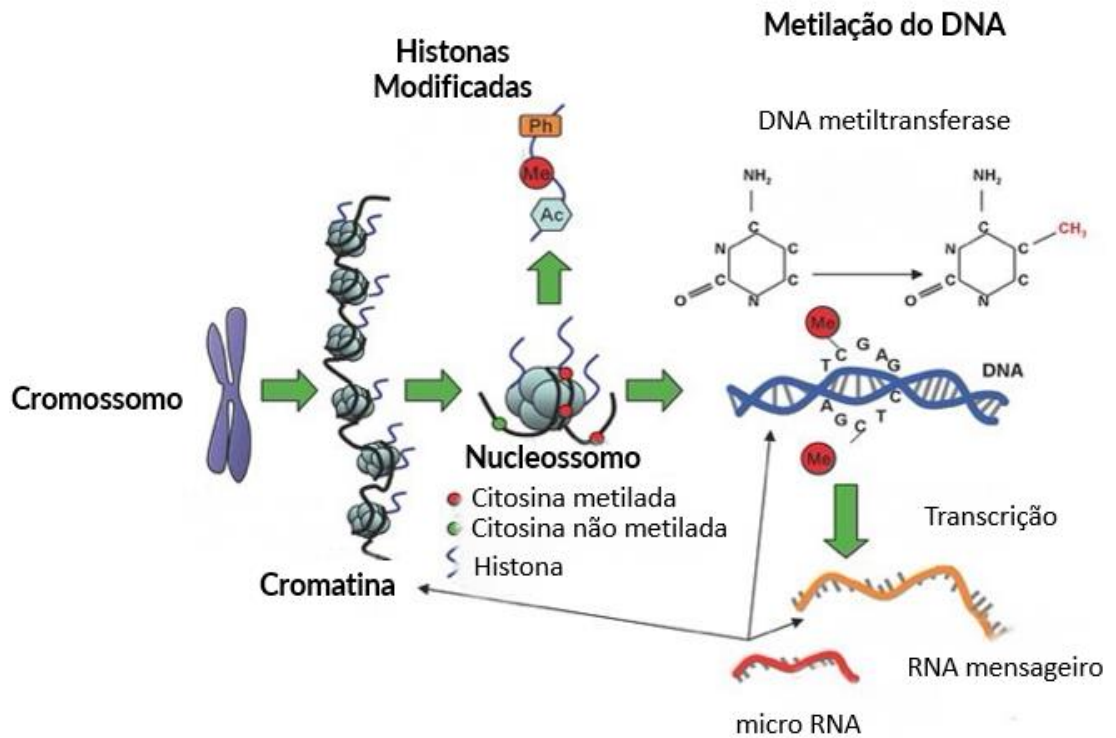
A epigenética é a ciência que estuda as modificações dos padrões de expressão gênicas vinculados a eventos outros que não os processos de mutação. Isto é, eventos como metilação de DNA e acetilação de histonas, que podem ser afetados pela alimentação e pelos hábitos de vida. Ela se dá a partir da interação dinâmica entre os genes e o ambiente, levando em conta não apenas o ambiente externo, mas também o estado e reações das células dos indivíduos (OLIVEIRA, 2012).

Diversos estudos têm demonstrado que os eventos epigenéticos estão relacionados às neoplasias humanas, uma vez que são capazes de alterar a acessibilidade da RNA polimerase ao DNA, resultando em favorecimento da expressão de proto-oncogenes e inibição de supressores tumorais (LIDDLE; JIRTLE, 2006).

Os principais mecanismos epigenéticos são a metilação do DNA, as modificações pós-traducionais de histonas e os processos de remodelação da cromatina (Figura 1) (LIDDLE; JIRTLE, 2006; WEIDMAN *et al.*, 2007, OLIVEIRA, 2012).

A alteração do padrão de metilação do DNA é observada em diversos tipos de neoplasias como câncer de cólon, mama, pâncreas, estômago, próstata, leucemias e mieloma múltiplo (MOSS; WALLRATH, 2007). Normalmente, as células cancerosas exibem uma hipometilação global do genoma e uma hipermetilação das “ilhas CpG”. Essas alterações no padrão de metilação do DNA podem resultar em um inadequado silenciamento gênico de supressores tumorais e expressão de proto-oncogenes. Já as modificações nas histonas são capazes de aumentar ou diminuir o grau de condensação da cromatina, levando a mudanças conformacionais, silenciando ou superexpressando genes de forma a favorecer a progressão tumoral (MOSS; WALLRATH, 2007).

**Figura 1** - Principais mecanismos epigenéticos relacionados ao câncer



**Fonte:** Adaptada de Moss e Wallrath (2007)

## 1.2 FATORES DE RISCO PARA O CÂNCER

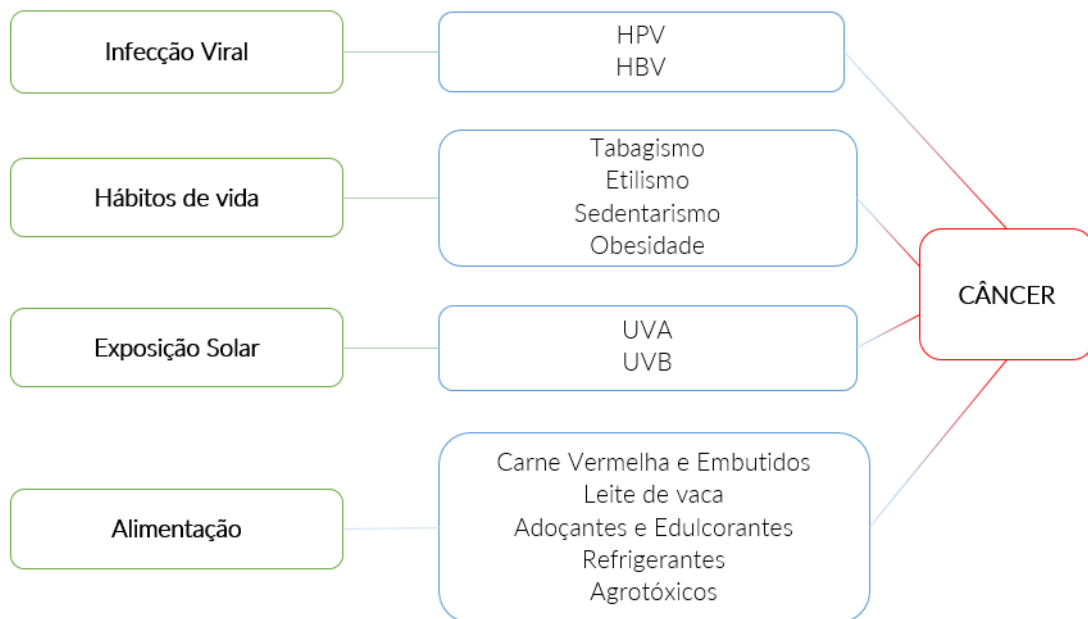
Os casos de câncer e a mortalidade relacionada aumentaram nas últimas décadas e uma das explicações são os casos associados ao envelhecimento da população, o que exige medidas preventivas cada vez mais precoces (WHITE *et al.*, 2014). Outra explicação é o aumento de fatores de risco como sobrepeso e obesidade, baixo consumo de frutas e vegetais, tabagismo, alcoolismo, algumas doenças sexualmente transmissíveis, dentre outros, conforme está sintetizado na figura 2 (FERLAY *et al.*, 2018; PEARSON-STUTTARD *et al.*, 2018).

No Brasil, estima-se para o biênio 2018-2019 a ocorrência de 600 mil novos casos de câncer, para cada ano. Dentre os cânceres mais frequentes, desconsiderando os cânceres de pele não melanoma, destacam-se para os homens os cânceres de próstata (31,7%), pulmão (8,7%), intestino (8,1%), estômago (6,3%) e cavidade oral (5,2%), e para as mulheres os cânceres de mama (29,5%), intestino (9,4%), colo do útero (8,1%), pulmão (6,2%) e tireóide (4,0%) (BRASIL, 2017).

Como o câncer é um conjunto de doenças multifatoriais, é importante conhecer os fatores de risco não genéticos, que são passíveis de intervenção. Desta forma, nós iremos

agora apontar alguns dos fatores de risco que foram avaliados no presente trabalho. Antes, nós devemos destacar que alguns desses fatores são órgão ou tecidos específicos (ex. Exposição solar – Pele, HPV – mucosa oral ou genital, HBV - Fígado), enquanto outros são sistêmicos (ex.: hábitos de vida e alimentação).

**Figura 2** - Principais fatores de risco e sua relação com o câncer



**Fonte:** Adaptada de Ferlay *et al.* (2018)

### 1.2.1 Estresse oxidativo na carcinogênese

O estresse oxidativo (OS) é o termo utilizado para descrever um desequilíbrio entre a formação e a eliminação de espécies reativas. O acúmulo dessas moléculas pode levar à disfunção celular, como consequência de modificações oxidativas acumuladas em várias biomoléculas (DEVASAGAYAM *et al.*, 2004). A geração de radicais livres ocorre naturalmente dentro de processos fisiológicos, tais como a cadeia respiratória celular e a resposta inflamatória. Em certas circunstâncias, como lesões mitocondriais, manutenção crônica da resposta inflamatória, exposição à radiação ionizante e radiação ultravioleta, dentre outras, a geração de espécies reativas sobrepõe as defesas antioxidantes, permitindo que estas moléculas reativas promovam lesões em biomoléculas de membrana plasmática, citoplasma e núcleo celular (XU *et al.*, 2008). Portanto, a geração de ERO (Espécies Reativas de Oxigênio) está diretamente associada a várias doenças, dentre elas podemos destacar o câncer, uma vez que a geração dessas espécies reativas tem forte envolvimento com o processo de

carcinogênese. Um exemplo é a oxidação de bases nitrogenadas, que resulta em mutações como a transversão G→T (GALLAGHER *et al.*, 2009; WARIS; AHSAN, 2006).

As espécies reativas estão diretamente relacionadas com o desenvolvimento e a progressão de vários tipos de cânceres, atuando como sinalizadores secundários, inativando os antioxidantes celulares devido a mutações nos genes, induzindo a inflamação aumentando dos níveis do fator de necrose tumoral (TNF $\alpha$ ), além de mediar fatores importantes para o desenvolvimento tumoral (PREEDY, 2014).

As ERO são constantemente produzidas pelo organismo, com o objetivo de evitar, estabilizar ou desativá-los, o próprio organismo possui um complexo sistema antioxidante endógeno composto por substâncias distintas, podendo ser enzimáticos como a enzima catalase ou não enzimático como é o caso da glutathione enzima. Outra forma de ter acesso a antioxidantes é por meio de vias exógenas, podendo ser assimilados pelo organismo através da ingestão de alimentos fontes ou suplementação, como é o caso das vitaminas: como os tocoferóis (vitamina E) e o ácido ascórbico (vitamina C), de compostos bioativos: como polifenóis e carotenóides, e de minerais: como é o caso do selênio e do zinco (SOUZA *et al.*, 2007).

### 1.2.2 Doenças virais: hepatite e HPV

Alguns vírus da hepatite estão associados ao desenvolvimento de hepatocarcinoma (tipo mais comum de câncer no fígado). Nesta situação observamos o envolvimento dos vírus das hepatites B e C (HBV e HCV, respectivamente) que podem ser transmitidos por diversas vias, incluindo a transmissão sexual, e são considerados um problema de saúde pública mundial. A associação entre HBV e o hepatocarcinoma é mais comum na Europa, extremo oriente e na China. Nestas regiões também se observou uma redução nos casos de hepatocarcinoma com a vacinação da população. Já o HCV tem forte envolvimento nos casos de hepatocarcinoma na região da Oceania e América do Norte, onde o número de pessoas infectadas aumentou desde 2011 (RINGERHAN *et al.*, 2017).

O vírus causador de hepatite B (HBV) carrega em seu genoma o gene denominado HBx, cuja proteína altera os padrões de expressão gênica da célula hospedeira, inibe a degradação proteasomal de proteínas reguladoras do crescimento e estimulam quinases celulares que alteram a transdução de sinal (ARZUMANYAN *et al.*, 2011; BRÉCHOT, 2004). O HBV também está associado com mutação e inativação do gene supressor de tumor p53, com a ativação da expressão do gene da telomerase e ativação da via de sinalização

Wnt/Beta-Catenina, o que pode levar à proliferação tumoral e bloqueio da apoptose (FODDE; BRABLETZ, 2007; LEVRERO; ROSSI, 2016).

Já os mecanismos envolvidos entre a infecção pelo vírus da hepatite C (HCV) e o câncer hepático estão relacionadas à perturbação da hemostasia celular e à indução de estresse oxidativo, associado a uma resposta inflamatória crônica, podendo levar a cirrose e/ou ao hepatocarcinoma (ARZUMANYAN *et al.*, 2011).

O papilomavírus humano (HPV) constitui um problema de saúde pública desde a década de 80, especialmente quando se reconheceu a associação do HPV com o câncer de colo uterino, um é dos tipos de câncer mais comuns entre as mulheres e está envolvido com inúmeras causas de morte por câncer na população feminina do Brasil (FRIGATO; HOGA, 2003). A grande questão agravante em relação ao HPV é que ele é um vírus bastante infectante passível de transmissão horizontal através do ato sexual e vertical através da gestação e parto (CARVALHO *et al.*, 2007).

Existem mais de 100 tipos de HPV, sendo que cerca de 15 deles (tipos 16, 18, 31, 33, 45, 58 e outros) são considerados de alto risco para malignidade, principalmente as cepas 16 e 18, uma vez que as oncoproteínas virais destas cepas apresentam maior afinidade com as proteínas humanas. Inicialmente, esses vírus inserem seu material genético na célula hospedeira, e este genoma fica separado do genoma celular em forma episomal. Dos oncogenes virais os mais importantes são os genes E6 e E7, que são traduzidos em proteínas com os mesmos nomes (BRICKS, 2007). A proteína E6 pode se associar a proteína supressora de tumor p53 e induzi-la à degradação pelo sistema proteassomal da célula. A proteína E7 liga-se a proteína do retinoblastoma (pRB), dissociando-a em relação ao fator de transcrição E2F, permitindo que o último chegue ao núcleo mantendo a continuidade do ciclo de divisão celular. Em estágios mais avançados, a infecção e malignização se fixam através da inserção do genoma viral no genoma da célula hospedeira, que além de permitir a expressão do oncogenes virais, podem também afetar a expressão de proto-oncogenes e supressores tumorais da célula (MÜNGER *et al.*, 1992).

A vacinação contra as cepas virais 16 e 18 é considerada a melhor maneira de prevenção contra o câncer de colo de útero, mas sua eficiência é notada quando a vacinação ocorre antes da mulher ser exposta ao vírus. Além disso, mesmo as mulheres vacinadas devem fazer o exame preventivo, para identificar eventuais lesões pré-neoplásicas que possam evoluir para o câncer (RAI *et al.*, 2016). A prevenção pela vacinação e o diagnóstico precoce tem relação direta com a prevenção contra o câncer de colo de útero. Além disso, a vacinação, quando abranger de forma efetiva a população masculina, também pode ter efeito preventivo

contra outros tipos de câncer associados aos HPV como o vaginal, o anal, o peniano e até mesmo os de cabeça e pescoço (SANKARANARAYANAN, 2009).

Outro ponto importante é que tanto o HPV quanto os HBV e o HCV são transmissíveis durante o ato sexual, de forma que a conscientização sobre os riscos de infecção por estes vírus em populações jovens é essencial (SANKARANARAYANAN, 2009).

### 1.2.3 Exposição solar

O câncer de pele é a doença mais comum em caucasianos, sendo que os cânceres de pele não melanoma (CPNM) são responsáveis por mais de 90% de todos os cânceres de pele. Dados epidemiológicos têm demonstrado que a incidência de CPNM está aumentando anualmente, especialmente entre os jovens. Dentre os CPNM encontramos o carcinoma de células basais ou basocelular, diagnosticado em 70% dos casos e o carcinoma células escamosas ou espinocelular, diagnosticado em 25% dos casos (INCA 2016; LEITER; GARBE, 2008). Já o melanoma tem uma menor incidência, entretanto, a sua letalidade é alta sendo responsável por 80% das mortes por câncer de pele e apenas 14% dos pacientes com melanoma diagnosticado sobreviveram por cinco anos (MILLER; MIHM, 2006).

As taxas de CPNM no Brasil estão entre as mais altas do mundo, chegando a uma incidência de 1% nas regiões tropicais, devido à proximidade da linha do Equador, e para algumas regiões com o Sul e Sudeste há uma grande parte da população de etnia branca (INCA, 2016).

Sabe-se que os CPNM solar estão fortemente associados à exposição solar, devido à radiação Ultravioleta (UV) e a suscetibilidade do indivíduo depende da pigmentação da pele (NOURI, 2007).

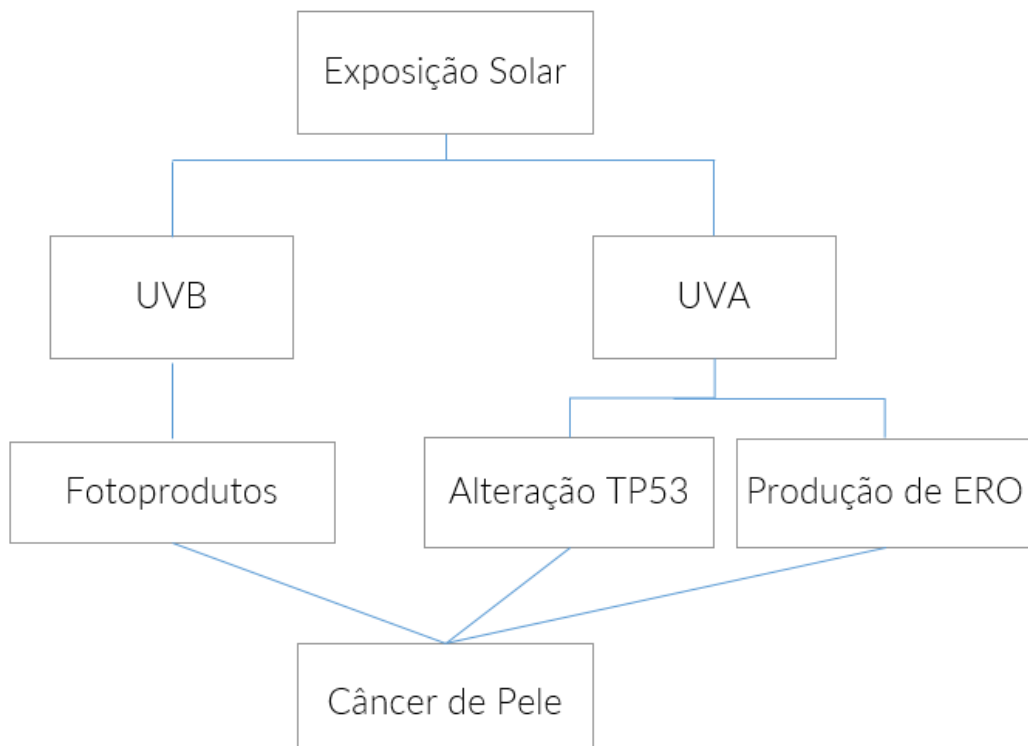
A radiação ultravioleta (UV) pode favorecer o desenvolvimento do câncer por 3 principais mecanismos: (1) dano direto ao DNA, levando à mutação genética; (2) produção de moléculas ativadas de oxigênio, que resultam no dano ao DNA celular e outras estruturas moleculares; e (3) imunossupressão localizada (NOURI, 2007).

Um aspecto importante sobre a radiação UV é o comprimento de onda que ela emite, sendo que está subdividida em três bandas: UVA, UVB e UVC. As mais importantes para o câncer de pele são: a UVA que apresentam o comprimento de onda mais longo (315-400nm), alcançando camadas mais profundas da pele, como a derme, e é indutora de processos oxidativos a partir da produção de espécies reativas de oxigênio e nitrogênio, e a UVB (280-

315nm) que age na camada mais superficial da pele, a epiderme, sendo responsável por danos diretos ao DNA, devido a geração fotoprodutos diméricos de pirimidina, dentre eles o ciclobutano de pirimidina e pirimidona de pirimidina, além de também gerar mutações no gene TP53 e induzir o estresse oxidativo e a formação de ERO, conforme representado na figura 3 (MOURET *et al.*, 2006; YOU; SZABÓ; PFEIFE, 2000).

Devido à destruição da camada de ozônio, a incidência de câncer de pele, relacionado aos raios UVB, aumentou progressivamente. Já a incidência dos raios UVA independe da camada de ozônio, dependendo mais das medidas de prevenção individuais, tais como o uso de protetor solar e óculos de sol, evitar exposição prolongada e em horários de pico de radiação solar (das 10:00 às 16:00 horas), dentre outras (SILVA, 2014). Já com relação à susceptibilidade do indivíduo, as pessoas de pele clara, que vivem em locais de alta incidência de luz solar, são as que apresentam maior risco (HALLIDAY, 2005; SOUZA *et al.*, 2004).

**Figura 3** - Exposição solar e sua correlação com o câncer



**Fonte:** Adaptada de Silva (2014)

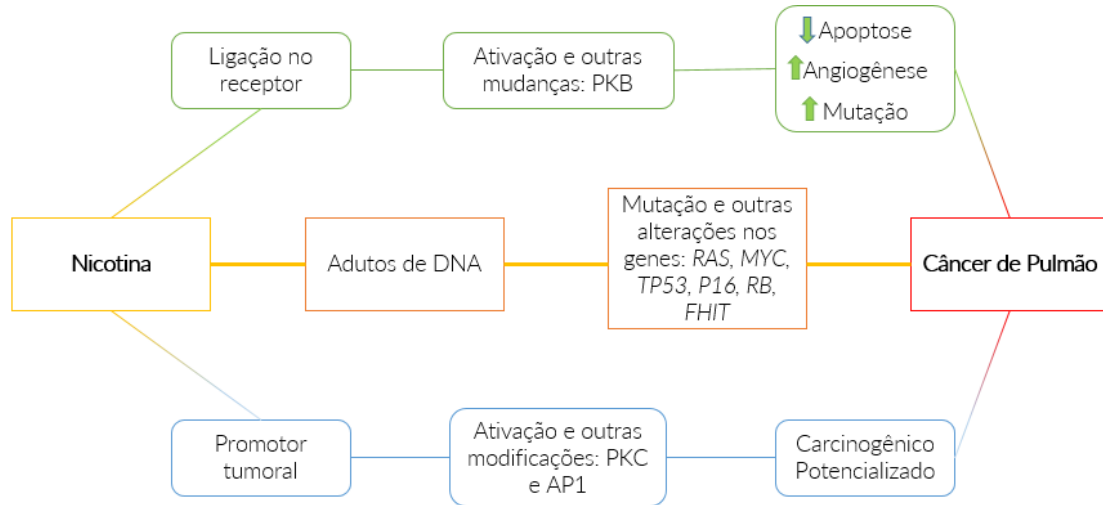
#### 1.2.4 Tabagismo

Classicamente, o consumo do tabaco está muito relacionado com o câncer de pulmão, para as mulheres está associado com câncer do tipo adenocarcinoma, enquanto para os

homens está associado ao tipo carcinoma de células escamosas. Mas o tabagismo também tem sido apresentado como fator de risco para o câncer de mama, pele e próstata. Indivíduos fumantes têm cerca de 20 vezes mais risco de desenvolver câncer de pulmão. A influência do tabagismo é bastante evidente em indivíduos a partir dos 50 anos de idade, quando o mesmo é tabagista há 10 anos ou mais e consumiu em média mais do que 30 cigarros/dia (BRÜNING *et al.*, 2012; KOSTEV *et al.*, 2018). O tabagismo e sua associação com o câncer de pulmão é tão preocupante que em 2017 houve a previsão de 160 mil óbitos por câncer de pulmão nos Estados Unidos (SIEGEL; MILLER; JEMAL, 2017).

O cigarro contém inúmeras substâncias químicas que são tóxicas e/ou carcinogênicas (DASGUPTA *et al.*, 2009; GUERIN, 1979), atuando de diversas formas no surgimento de câncer. O mecanismo de carcinogênese do tabagismo é complexo, mas envolve mutações em genes importantes na regulação do ciclo celular como o TP53, que são promovidas pelas presenças de carcinógenos iniciadores como o benzo[a]pireno, além dos genes RAS, MYC, AKT e RB, FHIT. Também é possível observar efeito promotor dos derivados da nitrosação da nicotina, que atuam principalmente sobre os receptores nicotínicos de acetilcolina (nAChRs) induzindo a divisão celular, a partir da ativação da proteína quinase C (PKC) e da proteína 1 AP1 que aumentando seu potencial carcinogênico; além de ativarem a proteína quinase B (PKB) que atuam reduzindo a apoptose e aumentando a angiogênese e a mutação celular, contribuindo para o processo de carcinogênese, apresentado na figura 4 (SANNER; GRIMSRUD, 2015; HUSSAIN *et al.*, 2001). A acroleína é outro carcinógeno importante no cigarro, causando mutação no gene TP53, inibição do reparo do DNA e inibição da resposta das células T no pulmão (LAMBERT *et al.*, 2005). Além disso, a fumaça dos cigarros são fontes diretas e indiretas de ERO (LYMPERAKI *et al.*, 2015). A figura 4 demonstra essa relação.

**Figura 4** - Nicotina e sua atuação no desenvolvimento do câncer de pulmão



**Fonte:** Adaptada de Sanner e Grimsrud (2015)

### 1.2.5 Etilismo

O consumo abusivo de álcool etílico aumenta a incidência de câncer na cavidade oral, faringe, laringe, esôfago, fígado, cólon, reto e nas mulheres, mama e uma associação ao câncer de pâncreas e pulmão (BOFFETTA; HASHIBE, 2006). De acordo com o Instituto Nacional de Câncer (INCA) (2017), o álcool é responsável por 2-4% das mortes por câncer, estando relacionado principalmente aos tumores da cavidade oral, esôfago, faringe, laringe, fígado, intestino e mama.

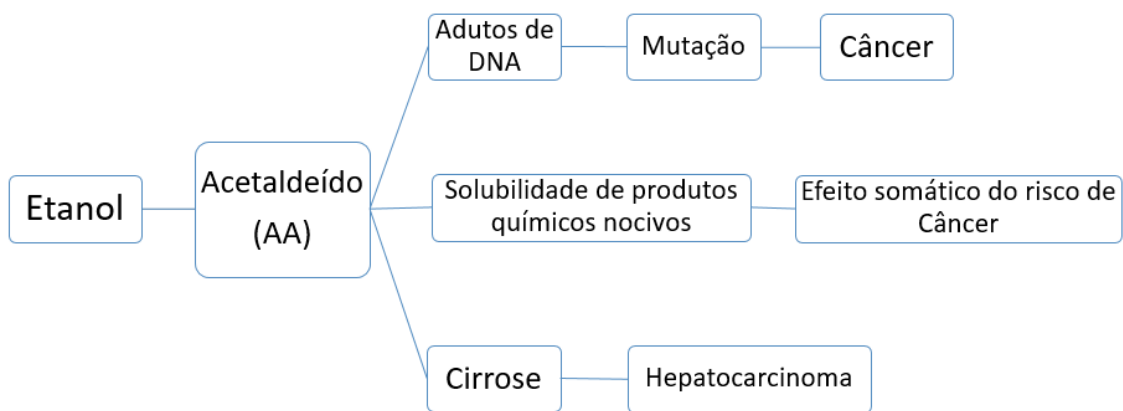
A carcinogênese induzida pelo etanol envolve diversos processos demonstrados na figura 5, que ainda não estão totalmente esclarecidos, mas há o envolvimento do acetaldeído (um subproduto da metabolização do álcool), redução dos níveis de vitamina C, estresse oxidativo, deficiência de vitamina B12 e ácido fólico (resultam em alterações nos padrões de metilação do DNA, podendo despertar a expressão de proto-oncogenes) (GARAYCOECHEA *et al.*, 2018).

Após o consumo, o álcool é absorvido pelo estômago e intestino e é metabolizado no fígado pela enzima álcool desidrogenase (ADH) produzindo acetaldeído, que posteriormente é convertido a acetato pela enzima aldeído desidrogenase (ALDH), a via clássica para o metabolismo do etanol é catalisada pela enzima álcool desidrogenase para formar o acetaldeído (AA), neste processo se observa a formação de radicais livres, resultantes de alterações concomitantes nos níveis de NADH (MANTLE; PREEDY 1999; ZIECH *et al.*, 2011; JELSKI; SZMITKOWSKI, 2008). O acetaldeído pode induzir mutações pontuais, além

de aberrações cromossômicas (SEITZ; STICKEL, 2010). Um dos mecanismos envolvidos é a inibição da enzima O6-metilguanina transferase envolvida na quebração de adutos, cujo esquema pode ser observado na figura 5 (ESPINA *et al.*, 1986).

Além disso, o consumo de álcool afeta o metabolismo dos retinóides (vitamina A e derivados), favorecendo a eliminação dos mesmos, isso se torna relevante uma vez que os retinóides exercem efeitos antiproliferativos, favorecem a diferenciação celular e induzem apoptose, o que resulta em prevenção sobre o controle da carcinogênese (WANG, 2005).

**Figura 5** - Etanol e sua ação no desenvolvimento de alguns tipos de câncer



**Fonte:** Adaptada de Seitz e Stickel (2010)

### 1.2.6 Atividade física e obesidade

Dentro das diversas ações alternativas que objetivam prevenir o câncer, a literatura científica aponta o exercício físico como uma eficaz estratégia (PEDROSO *et al.*, 2005).

Wolin *et al.* (2009) apontaram menor risco para o câncer de cólon em homens e mulheres que praticam atividade física. Lynch e Neilson (2010) observaram uma redução de 25% no risco de câncer de mama entre mulheres fisicamente ativas em comparação com as mulheres menos ativas. Johnsen *et al.* (2009) relataram este efeito protetor para câncer de próstata.

Segundo Friedenreich (2002), a atividade física tem ação protetora contra o câncer em diversos tecidos. O exercício físico pode regularizar os níveis de hormônios sexuais e do metabolismo (insulina, leptina, etc.), reduzir status pró-inflamatório, melhorar a resposta do sistema imunológico e aumentar as defesas antioxidantes pelo aumento da expressão de superóxido dismutase (SOD), glutatona peroxidase (GPX), catalase (CAT) e heme

oxigenase-1. No intestino o exercício físico facilita o trânsito gastrointestinal e regula os níveis de prostaglandinas pró-inflamatórias. No tecido mamário reduz os níveis de insulina e glicose e controla dos níveis de estrógenos. Na próstata controla a produção e metabolização da testosterona (MCTIERNAN, 2008; NA; OLIYNYK, 2011).

Sawada *et al.* (2003) relatam que os exercícios físicos capazes de elevar a aptidão cardiorrespiratória, como a corrida e a bicicleta ergométrica, apresentam efeito protetor contra as neoplasias. Uma revisão sistemática da literatura científica apontou que a realização do treinamento de força combinado com treinamento aeróbio, três a cinco vezes por semana, apresenta efeitos benéficos contra o câncer. Um aspecto importante a ser ressaltado é que nem todo tipo de exercício parece apresentar efeitos benéficos em relação ao câncer, pois, embora a prática de exercícios de intensidade moderada seja benéfica, a realização de exercícios de alta intensidade pode apresentar efeitos transitórios de imunodepressão (COSTA; VAISEBERG, 2002).

A Organização Mundial de Saúde (OMS) considera que um indivíduo seja considerado fisicamente ativo são necessários ao menos 300 minutos semanais dedicados a algum tipo de exercício físico. Quando o foco é a prevenção de doenças crônicas degenerativas, como o câncer, são necessários pelo menos 30 minutos de exercício físico diário, com uma frequência mínima de cinco vezes na semana, dando preferência a exercícios de leve a moderada intensidade, podendo ser tanto aeróbicos como o treinamento de força (CLAGUE; BERNSTEIN, 2012; OMS, 2006).

Ainda em relação ao exercício físico, sua ausência é considerada um fator de risco para o desenvolvimento do câncer, especialmente por estar associada à obesidade (FRIEDENREICH; ORENSTEIN, 2002; HAYES *et al.*, 2009). A obesidade é uma doença crônica heterogênea onde múltiplos fatores (biológicos, ambientais e comportamentais) associados a um desbalanço energético, onde há o predomínio de consumo em relação ao gasto, e por consequência, maior armazenamento dessa energia no tecido adiposo, na forma de triglicerídeos (KADOUH; ACOSTA, 2017). A obesidade também é classificada como uma das principais epidemias globais da atualidade e estima-se que em 2030 existirão 2,16 bilhões de indivíduos com sobrepeso e 1,12 bilhão de obesos no mundo (KELLY *et al.*, 2008).

Sua prevalência aumentou principalmente em países desenvolvidos, mas acomete também países em desenvolvimento, como é o caso do Brasil. Dentre as regiões do País, a Sul apresenta as maiores prevalências de obesidade, sendo semelhantes e até superiores a alguns países desenvolvidos (PRADO, 2014).

De uma forma geral, a obesidade influencia na saúde e o bem-estar de uma pessoa,

sendo considerada o segundo maior fator de risco evitável para o câncer, perdendo apenas para o tabagismo (WOLIN *et al.*, 2010). Segundo o INCA (2017), tanto o sobrepeso quanto a obesidade na fase adulta estão diretamente associados aos cânceres de esôfago, estômago, pâncreas, vesícula biliar, fígado, intestino (cólon e reto), rins, mama, ovário, endométrio, tireoide, mieloma múltiplo, próstata e linfoma difuso de grandes células B.

Primeiramente os indivíduos obesos acabam sendo mais expostos a componentes carcinogênicos da dieta. O excesso de consumo de carboidratos promove o surgimento de resistência periférica à insulina, o que resulta em níveis plasmáticos mais elevados de fatores de crescimento semelhantes à insulina que são estimuladores da divisão celular. Além disso, na obesidade são observadas mudanças no metabolismo de hormônios, como estrógenos e testosterona, associados aos cânceres de mama e próstata (ANDRADE, 2015; CORDEIRO *et al.*, 2018; STONE *et al.*, 2018).

Para as mulheres a obesidade interfere especialmente no metabolismo do estrogênio. Na idade fértil o estrogênio é produzido nos ovários e está sob controle da alça de regulação hormonal hipotálamo-gonadal. Quanto maior o índice de massa corporal da mulher (IMC), maior será a quantidade de estrogênio circulante (SCHMANDT *et al.*, 2011). No endométrio, a exposição ao estrogênio diminui a apoptose e aumenta a proliferação celular, decorrente da alteração da sinalização do supressor tumoral PTEN (MUTTER *et al.*, 2001). Mulheres com sobrepeso ou obesas correm maior risco de desenvolverem câncer de mama, principalmente na pós-menopausa (BARRETO, 2003; COORY; MARTIN, 2010). O aumento da produção de estrógenos no tecido adiposo da mama aumenta a predisposição à hiperplasia e ao câncer (BULUN *et al.*, 2012), estes estrógenos aumentam a taxa de proliferação celular, favorecendo o surgimento de mutações espontâneas (CARMICHAEL; BATES, 2003). Além disso, a obesidade cria um ciclo vicioso no sentido de permitir um ambiente sistêmico pró-inflamatório e os níveis aumentados de prostaglandina E<sub>2</sub>, aumentam a expressão da aromatase no tecido mamário (SUBBARAMAIAH *et al.*, 2012).

Para o homem, o tecido adiposo converte a androstenediona em estrona e estradiol pela ação da aromatase. O estradiol, por sua vez, atua de forma sinérgica com a desidrotestosterona na indução de proliferação celular e redução de apoptose nas células da próstata (ALLOTT *et al.*, 2013).

A obesidade também está relacionada com o câncer cólon, devido ao aumento das concentrações plasmáticas de insulina e do fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGF-1) circulantes, os quais promovem a proliferação de células do cólon e inibem a apoptose de células mutadas (FREZZA; WACHTEL; CHIRIVA-INTERNATI, 2006).

Além destes mecanismos, em pacientes obesos há um aumento dos níveis séricos de leptina, ocasionada pelo aumento da resistência periférica a esse hormônio, o que colabora para a proliferação celular e invasão tecidual, facilitando a metástase, isso ocorre, pois, este hormônio é capaz de aumentar os níveis de VEGF, ativar o NFkB propiciando a angiogênese e a inflamação, bem como silenciar o TP53 (JAFFE; SCHWARTZ 2008; STATTIN *et al.*, 2004).

Para a nossa pesquisa, a avaliação da questão do sobrepeso e obesidade na população estudada é que diversos estudos demonstram que a probabilidade de jovens com elevado índice de massa corporal (IMC) apresentarem sobrepeso ou obesidade aos 35 anos aumenta significativamente à medida que a idade avança. A probabilidade de adolescentes obesos com 18 anos apresentarem obesidade na vida adulta é 70% maior do que os adolescentes com IMC normal, o que reforça a importância de mudanças cada vez mais precoces nos hábitos de vida (GAROFÓLO *et al.*, 2004; PRADO, 2014; WOLIN *et al.*, 2010).

### 1.2.7 Padrão Alimentar

#### 1.2.7.1 Consumo de carne vermelha

Chao *et al.* (2005) alertaram que o consumo diário de 100 gramas de carne vermelha aumenta o risco de câncer cólon em 12% a 17%; enquanto o consumo diário de 25 gramas de carnes embutidas aumenta o risco em 49%. Resultado semelhante foi observado por Larsson (2006) ao realizar uma meta análise compilando informações de 15 estudos sobre carne vermelha (envolvendo 7.367 casos) e 14 estudos sobre o consumo de carne processada (7.903 casos), concluindo que o consumo de 120 g/dia de carne vermelha e de 30 g/dia de carne processada aumenta expressivamente o risco de câncer cólon, especialmente na região do reto.

Vários mecanismos estão associados com o desenvolvimento do câncer e o consumo de carne vermelha (OOSTINDJER *et al.*, 2014). O primeiro mecanismo está relacionado com a adição de nitritos e nitratos como conservadores de cor e bacteriostáticos, bastante utilizados em embutidos. Estes compostos reagem com substâncias orgânicas durante o período de preservação, preparo (gerado por altas temperaturas de cocção) ou no pH ácido estomacal dando origem a compostos carcinogênicos denominados de nitrosaminas (IAMARINO *et al.*, 2015; LOH *et al.*, 2011; VAN HECKE *et al.*, 2015). As nitrosaminas são capazes de produzir alquilação no DNA durante a formação de alquil diazônio (TRICKER; PREUSSMANN,

1991). O segundo mecanismo está relacionado com o grupo heme presente na mioglobina da carne vermelha contribui com a carcinogênese do câncer cólon ao favorecer reações de oxido-redução intermediadas pela presença do ferro, estas reações resultam em maior produção de nitrosaminas e oxidação de lipídios (BASTIDE; PIERRE; CORPET, 2011; ISHIKAWA *et al.*, 2010). A oxidação lipídica resulta na forma de malondialdeído capaz de causar lesões no DNA (PIERRE *et al.*, 2007). O terceiro mecanismo está relacionado com mudanças na microbiota intestinal, onde o consumo de carne vermelha favorece a proliferação de bactérias produtoras de sulfeto de hidrogênio, capaz de causar danos diretos e indiretos no DNA (OOSTINDJER *et al.*, 2014).

O potencial carcinogênico da carne vermelha é aumentado quando esta é submetida à alta temperatura, sendo que uma das principais reações envolvidas é a reação de Maillard, que se dá através da união de um aminoácido com um carboidrato quando expostos a altas temperaturas, sendo responsável pelo escurecimento característico do alimento tostado (STADLER *et al.*, 2002). Neste tipo de reação também podem ser formadas as AGEs (produtos finais da glicação avançada) que são glicotoxinas, com alto poder carcinogênico (JAEGERSTAD; SKOG, 2005). Essas substâncias podem estar em maior concentração se o alimento for preparado de forma tostada, assada, grelhada ou frita, e também pode variar de acordo com o tempo de exposição a alta temperatura (JAEGERSTAD; SKOG, 2005).

Outro composto que surge com a queima de aminoácidos nos alimentos é a acrilamida, um potente agente carcinogênico iniciador associado a cânceres de mama e endométrio (PELUCCHI *et al.*, 2015), rins (HOGERVORST *et al.*, 2008) e trato digestório (PELUCCHI *et al.*, 2006).

A exposição de alimentos a fumaças durante o seu preparo resulta na exposição aos hidrocarbonetos policíclicos, como o benzo[a]pireno, que são capazes de forma adutos no DNA (SZTERK, 2015) e estão associados a cânceres no trato urinário (BOSETTI; BOFFETTA; LA VECCHIA, 2006) e no pulmão (ZHANG *et al.*, 2009).

#### 1.2.7.2 Consumo de leite

O consumo de leite e derivados é associado a alguns tipos de câncer (ELWOOD *et al.*, 2008). Os motivos dessa associação estão relacionados com: (i) presença de hormônios esteroides, em mulheres o consumo de leite está associado com câncer de ovário e endométrio (FARLOW; XU; VEENSTRA, 2009); (ii) altos teores de cálcio relacionados com os cânceres de próstata (KURAHASHI *et al.*, 2009), cólon (HUNCHAREK; MUSCAT; KUPELNICK,

2009) e mama (ANDERSON *et al.*, 2010), decorrente da supressão do calcitriol, que age como inibidor de proliferação, migração e estimulador de apoptose (KUO *et al.*, 2013); (iii) presença de ácido graxo saturados que são capazes de estimular a secreção de fator de crescimento semelhante à insulina-1 (favorecedor de proliferação celular e inibidor da apoptose) (LEROITH; ROBERTS JUNIOR, 2003) e ao serem catabolizados geram ERO (QIN; HE; XU, 2009); (iv) exposição à galactose, que é capaz de aumentar a expressão de gonadotrofinas e estimulação estrogênica resultando na proliferação celular (CRAMER *et al.*, 1989); (v) formação de AGEs no processo de pasteurização e preparo do alimento à base de leite e derivados (OLIVEIRA *et al.*, 2016).

#### 1.2.7.3 Consumo de refrigerantes

Os refrigerantes são amplamente consumidos em todo o mundo e estudos epidemiológicos demonstram sua relação com o câncer (CUOMO; ANDREOZZI; ZITO, 2014), especialmente com o câncer de pâncreas (CHAN; WANG; HOLLY, 2009). A principal questão relacionada com os refrigerantes tradicionais é a alta concentração de açúcar, de forma que o consumo destas bebidas resulta em uma hiperglicemia transitória com altos níveis de insulinemia e liberação de IGF-1. Estes mecanismos estão relacionados com a proliferação de células pancreáticas (LARSSON; BERGKVIST; WOLK, 2006). Além disso, a sobrecarga de glicose resulta em morte celular no pâncreas com geração de ERO, contribuindo para a carcinogênese pancreática (LARSSON, BERGKVIST; WOLK, 2006).

Para refrigerantes à base de cola, ainda é possível observar a presença do corante de cor caramelo, 4-metilimidazol (4-MEI), que apresenta potencial carcinogênico (HENGEL; SHIBAMOTO, 2013), sendo observada a capacidade de formação de adutos no DNA (RANDERATH; PUTMAN; RANDERATH, 1993).

#### 1.2.7.4 Uso de adoçantes e edulcorantes

Os edulcorantes são aditivos alimentares, adicionados com finalidade tecnológica ou sensorial na substituição da sacarose em qualquer fase do processamento alimentar e podem ou não contribuir para o valor energético do alimento resultante (CODEX ALIMENTARIUS, 2007).

Atualmente existe uma gama de edulcorantes utilizados na indústria alimentícia que, apesar de alguns apresentarem efeitos benéficos, como os adoçantes não calóricos que

reduzem os níveis sanguíneos de glicose, alguns são positivamente correlacionados com o surgimento de câncer. Mishra *et al.* (2015) realizaram um estudo epidemiológico com 599.741 indivíduos e encontraram significativa associação entre o consumo de edulcorantes com o aparecimento de cânceres em distintos órgãos, como laringe, mama, ovário, mielomas, linfomas e leucemia.

Um dos edulcorantes mais estudados em relação ao câncer é o aspartame, um adoçante artificial utilizado desde 1980 e aprovado em 1981 pela *US Food and Drugs Administration* (FDA) para o consumo humano. Já em 1984 surgiram os primeiros estudos demonstrando o efeito carcinogênico deste aditivo, como apontado por Koestner (1984), alertando sobre o potencial carcinogênico sobre o sistema nervoso em ratos. O aspartame ao ser metabolizado gera metanol e formaldeído que apresentam ação tóxica e geram ERO (CHOUDHARY; SUNDARESWARAN; DEVI, 2016). Diretamente causa dano hepático e depleção de glutatona (FINAMOR *et al.*, 2017), alquilação no DNA (KASHANIAN; KHODAEI; KHEIRDOOSH, 2013), ativação da via da MAPK, angiogênese e aumento da expressão de interleucina-6 e do fator de crescimento endotelial vascular (ALLEVA *et al.*, 2011).

#### 1.2.7.5 Exposição alimentar a agrotóxicos

Atualmente o Brasil é o país com maior uso de agrotóxicos além da alta quantidade utilizada, na agroindústria ainda é possível observar o uso de mais um agrotóxico em um cultivo, e o uso de agrotóxicos em momentos próximo a colheita, impedindo que a meia vida da substância ocorra, para maior segurança no consumo do produto. Estas condutas estão muito relacionadas com a falta de fiscalização (DHOUIB *et al.*, 2016; PARADA *et al.*, 2016).

Agrotóxicos é um conjunto de agentes químicos utilizados na agronomia para diversos propósitos, são classificados em fungicidas, herbicidas e inseticidas. No grupo dos inseticidas destacam-se os compostos inorgânicos, organofosforados, organoclorados, carbamatos e piretroides. No grupo dos fungicidas podem-se citar os ditiocarbamatos, compostos formilamina e dinitrofenóis. No grupo dos herbicidas citam-se, como exemplos, os compostos inorgânicos, fenoxiacéticos, carbamatos, dipiridilos e glifosato (PARADA *et al.*, 2016).

Silins, Korhonen e Stenius (2014) apontaram que de 26 agrotóxicos comumente utilizados, 16 apresentavam potencial carcinogênico em diversos tecidos biológicos. No grupo dos inseticidas, os organofosforados (LERRO *et al.*, 2015), organoclorados (PARADA *et al.*, 2016), carbamatos (DHOUIB *et al.*, 2016) e piretroides (SAILLENFAIT; NDIAY; SABATE, 2015) são mais comumente associados ao risco de câncer. Na classe dos fungicidas,

Bakthavatsalam *et al.* (2015) e Altaf *et al.* (2017) demonstraram a associação entre os ditiocarbamatos e o câncer de próstata. Dasgupta *et al.* (2019) apontaram os dinitrofenóis como fatores de risco para o câncer de pâncreas. Já com os herbicidas, Zhao *et al.* (2016) demonstraram que os derivados do ácido fenoxiacético e os dipiridilos (ex.: paraquat) são capazes de causar danos no DNA.

Os agrotóxicos podem atuar como compostos mutagênicos iniciadores, pois são muito eletrofílicos e capazes de interagir com o DNA (HAMEED *et al.*, 2018), podem atuar como promotores através da geração de ERO e processo inflamatório (ABDOLLAHI *et al.*, 2004; VALAVANIDIS; VLACHOGIANNI; FIOTAKIS, 2009), podem modificar diretamente respostas celulares especialmente ativando as vias dependentes da sinalização da superfamília da proteína RAS (HAMEED *et al.*, 2018).

### 1.3 CONSUMO DE PRODUTOS COM ATIVIDADE PROTETORA CONTRA O CÂNCER

Além do consumo de produtos com atividade carcinogênica, o baixo consumo de produtos com atividade protetora também é incluído como fator de risco para o câncer. O efeito protetor observado com o consumo de frutas e verduras sobre a carcinogênese já foi demonstrado em estudos epidemiológicos, estando esse efeito relacionado a presença de grande variedade de nutrientes como fibras, vitamina C, carotenoides e os compostos bioativos (BLOCK; PATTERSON; STEINMETZ; POTTER, 1996; SUBAR, 1992; VAN'T VEER *et al.*, 2000).

Os carotenoides são os pigmentos comuns da natureza e desempenham foto proteção em tecidos vegetais, devido a sua capacidade antioxidante (LIU, 2004). Além desta capacidade, os carotenoides no corpo humano também apresentam capacidade de inibir a angiogênese, a inflamação e a proliferação celular, além de manter uma boa atividade do sistema imunológico e facilitar a apoptose (BOLHASSANI; KHAVARI; BATHAIE, 2014).

O ácido fólico (ou vitamina B9) é uma vitamina com complexo B, encontrada em abundância em alimentos vegetais com coloração verde, sendo importante para a síntese de nucleotídeos e metilação do DNA, e por isso é fundamental no combate à anemia e má formação de bebês durante a gestação (VOLLSET *et al.*, 2013). Por esse motivo, a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) determinou por meio da RDC 150/2017 que todos os fabricantes devem enriquecer as farinhas a base de trigo e de milho, com 4 a 9 mg de ferro para cada 100g de produto e com 140 a 220 µg de ácido fólico também para cada 100g de farinha (BRASIL, 2017), gerando um novo problema de consumo excessivo desta

substância, uma vez que grande parte dos produtos industrializados derivam destes produtos alimentícios e o consumo destes alimentos teve um abrupto aumento, por consequência da industrialização (BAYLEY; AYLING, 2009).

Doses acima de 5mg de ácido fólico podem ser tóxicas para o consumo humano, favorecendo o surgimento de câncer (CHUANG *et al.*, 2011; VOLLSET *et al.*, 2013; ZHANG *et al.*, 2008). Segundo Figueiredo *et al.* (2009), existem razões biológicas pelas quais altos níveis de ácido fólico podem promover a carcinogênese, principalmente porque ele é um doador do grupamento metil para os nossos genes, podendo influenciar no padrão de metilação do DNA, além disso a vitamina B9 tem um papel fundamental na síntese de nucleotídeos, que são necessários para a proliferação de células neoplásicas, ademais há os receptores de folato estão hiperexpressos em diversos tipos de câncer.

Outras substâncias são os compostos fitoquímicos, que são produzidos a partir do metabolismo secundário das plantas, ou seja, não possuem função estrutural, plástica ou de armazenamento, e são utilizados para a proteção contra parasitas e doenças. O ser humano pode entrar em contato com este grupo de compostos através da alimentação ou da suplementação/uso de fitoterápicos que podem ser padronizados nas substâncias desejadas. De uma maneira geral eles são divididos em três grupos distintos quimicamente: terpenos, compostos fenólicos e compostos nitrogenados (VIZZOTTO; KROLOW; WEBER, 2010).

Os terpenos são um grupo diverso de mais de 30.000 compostos lipossolúveis, alguns exemplos são o limoneno (frutas cítricas), o mentol (hortelã), o cavaçol (orégano), o gingerol (gingibre), dentre outros (BASU, 2008; KENNEDY; SINGH; SHARMA, 2015; ZWENGER; WIGHTMAN, 2011). Os terpenos têm demonstrado capacidade de prevenir a iniciação e a promoção do câncer em diversos modelos experimentais. O mecanismo de proteção envolve a atividade antioxidante e a redução da sinalização da via do NF- $\kappa$ B, o que reduz a resposta inflamatória, mas outros mecanismos como a detoxificação de xenobióticos por aumento da expressão de glutathione S-transferase também têm sido apontados (BABU *et al.*, 2012; CROWELL *et al.*, 1994; ELEGBEDE *et al.*, 1984; KASSI *et al.*, 2004; MANSOOR *et al.*, 2009; MILLS *et al.*, 1995).

As antocionidinas, flavonoides e estilbenos fazem parte do grupo dos compostos fenólicos. As antocioninas, como a cianidina, delfinidina, malvidina, pelargonidina e peonidina, são encontradas em frutas de coloração vermelhas de tons escuros. Os flavonoides, como apigenina, naringenina e hesperidina, são encontrados em frutas cítricas, chás, cebola, maçã, brócolis e em leguminosas como soja (genisteina e daidazina) e feijões. Para os estilbenos, o resveratrol é o representante mais conhecido, sendo encontrado em uvas, suco de

uva e vinho tinto (VIZZOTTO; KROLOW; WEBER, 2010). Boa parte destas moléculas atua contra o câncer devido a sua atividade antioxidante e anti-inflamatória, e algumas ainda são capazes de aumentar a expressão de p53, induzir apoptose em células tumorais, além de inibir angiogênese e metástase (ATHAR *et al.*, 2007; MIDDLETON; KANDASWAMI; THEOHARIDES, 2010; WANG; STONER, 2008).

Os alcaloides, compostos nitrogenados, são substâncias que apresentam um acentuado efeito no sistema nervoso, como a cocaína, nicotina e cafeína (MASCavage; WILSON, 2000). Estudos evidenciam o efeito anticarcinogênico de alcaloides, inibindo a proliferação celular (NGAN *et al.*, 2001) e induzindo a apoptose (BODE; DONG, 2007).

Outro importante grupo de componentes alimentares são as fibras. As fibras alimentares são tradicionalmente classificadas em solúveis e insolúveis. Ambos os tipos contribuem na prevenção de vários tipos de câncer, mas principalmente do câncer de colón. Os mecanismos de prevenção são inúmeros e incluem: captura de agentes carcinogênicos, geração de metabolitos de cadeia leve (acetato, butirato, dentre outras) via fermentação bacteriana que reduzem o pH intestinal impedindo conversões secundários dos sais biliares em agentes promotores, o butirato ainda é capaz de inibir a acetilação de histonas mantendo proto-oncogenes inativos, além de induzir apoptose e atrasar o ciclo em células neoplásicas. As fibras reduzem o status pró-inflamatório sistêmico e melhoram a resposta do sistema imunológico (MCRAE *et al.*, 2018).

Os ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa eicosapentaenoico (EPA, 20: 5n – 3) e docosaenoico (DHA, 22: 6n – 3) estão presentes nos peixes ricos em gordura e no óleo de peixe. Esses ácidos graxos são capazes de inibir a proliferação celular de forma indireta ao regular o metabolismo do estrogênio, gerando menor estímulo ao crescimento para células tumorais hormônio-dependentes. Estes ácidos graxos também atuam como anti-inflamatórios ao competir com o ácido araquidônico na membrana plasmática celular, inibem a migração das células pela redução de quimiocina CXCR4, inibem a metástase por menor expressão do receptor 67-laminina (67LR) (RAHMAN *et al.*, 2013; SIDDIQUI *et al.*, 2007) e induzem apoptose (FUKUI *et al.*, 2013).

**Quadro 1** - Alimentos, seus compostos bioativos e sua principal ação contra o câncer

Alimento	Composto bioativo	Mecanismo de ação
Alho	Isotiocianato	Regulação hormonal
Brásicas	Glicosinolatos	Inibe a proliferação celular
Cebola e maçã	Quercitina	Reduz a diferenciação celular
Cúrcuma	Curcumina	Inibe a angiogênese
Gengibre	Gingerol	Inibe a cicloxigenase 2
Uva e vinho tinto	Resveratrol	Anti-inflamatório e Reparo do DNA
Pimenta	Capsaisina	Inibe a AP-1
Molho de tomate	Licopeno	Proteção do DNA e dos linfócitos
Chá verde, mate e café	Catequina	Modulação do ciclo celular
Frutas vermelhas e roxas	Antocianinas	Aumenta a sensibilidade a drogas
Frutas cítricas	Limoneno	Inibe NF-kB
Peixes, linhaça e chia	Ômega 3	Anti-inflamatórios

**Fonte:** Adaptado de Treasure (2005)

#### 1.4 ESTUDOS EPIDEMIOLÓGICOS DE FATORES DE RISCO PARA O CÂNCER EM POPULAÇÕES JOVENS

No Brasil, diversos estudos epidemiológicos foram publicados nos últimos anos correlacionando o comportamento sexual, os hábitos alimentares e de vida na população universitária e a correlação destes hábitos com a incidência de cânceres (FEITOSA *et al.*, 2010; PANOBIANCO *et al.*, 2013; VIEIRA *et al.*, 2010).

Quanto as doenças virais, hepatite B, Farias *et al.* (2006) estudaram a prevalência de hepatites virais e cobertura vacinal para hepatite do tipo B entre estudantes e verificaram uma elevada prevalência de alunos que relataram não ser vacinados contra a hepatite B.

Já em relação ao HPV, Panobianco *et al.* (2013) verificaram que o conhecimento sobre o HPV entre adolescentes estudantes de graduação assim como o uso regular de preservativo é algo que carece de atenção, pois, 54,3% dos adolescentes entrevistados disseram não saber o que o vírus pode causar, evidenciando o desconhecimento da população sobre os danos que o HPV e a importância da utilização de métodos que evitem as DSTs.

Castilho *et al.* (2010) avaliaram os hábitos de foto exposição e foto proteção, bem como o conhecimento de fatores de risco para câncer da pele, por meio de questionário a 368 universitários evidenciando que a maior parte da população estudada utiliza filtro solar com fator de proteção e que 90% dos estudantes acreditam na associação entre radiação ultravioleta e câncer da pele.

Vieira *et al.* (2010) realizaram um estudo epidemiológico com o objetivo de conhecer a prevalência de fatores associados ao câncer entre os alunos de graduação na área da saúde e de ciências biológicas. A população estudada foi composta por 75% de mulheres e dentre os fatores de risco conhecidos para o desenvolvimento do câncer eles encontraram alta prevalência de alunos tabagistas, etilistas, sedentários, com sobrepeso, com um baixo consumo de frutas, legumes e verduras, e com alta exposição solar sem o uso de protetor ou filtro.

Pesquisas analisaram a qualidade da alimentação e sedentarismo de universitários como fator de risco para câncer de intestino e observaram que grande parte dos estudantes estava com a massa corporal elevada, ou seja,  $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ , além disso, foram apontados níveis consideráveis de sedentarismo nesta população (ALVES *et al.*, 2007; MARCONDELLI *et al.*, 2008; PETRIBÚ *et al.*, 2009; SILVA *et al.*, 2011).

As pesquisas também apontam predominância do sexo feminino (FONTES *et al.*, 2009; MARCONDELLI *et al.*, 2008; PAIXÃO *et al.*, 2010; PETRIBÚ *et al.*, 2009), assim como baixo consumo de frutas e sucos de frutas, verduras (MARCONDELLI *et al.*, 2008; PAIXÃO *et al.*, 2010) e alto consumo de embutidos, pizzas, *fast foods*, refrigerantes, alimentos industrializados e ricos em açúcar e um baixo consumo de grãos (linhaça e chia) entre os universitários (ALMEIDA *et al.*, 2017; BASTOS *et al.*, 2014; MACIEL *et al.*, 2013).

Uma das hipóteses para esse comportamento alimentar entre graduandos é a de que, no contexto da vida universitária, grande parcela dos estudantes está empenhada em ter bom desempenho acadêmico e participar da vida cultural e social que a universidade proporciona, desta forma cuidar da saúde e da alimentação não é visto como uma prioridade (ALVES *et al.*, 2007).

As condutas de cuidados com a saúde entre estudantes universitários têm sido objeto de diferentes estudos, porém, tem apontado um panorama preocupante com relação a fatores que são de risco para o câncer, e sabendo que o câncer leva tempo para se desenvolver e depende de um estilo de vida inadequado, quanto antes esses fatores de risco estiverem presentes maiores as chances de um prognóstico de câncer no futuro (FRANCA *et al.*, 2008; SIQUEIRA *et al.*, 2009).

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 OBJETIVO GERAL**

Identificar os principais fatores de risco para diversos tipos de câncer em uma população universitária jovem de uma universidade pública de Londrina/PR.

### **2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

Agrupar as informações de acordo com a grande área de conhecimento ao qual o aluno entrevistado está vinculado (ciências biológicas, exatas, humanas e saúde) e comparar os resultados obtidos.

Comparar os resultados obtidos entre entrevistados do sexo masculino e feminino.

Revisar as informações científicas sobre os mecanismos de carcinogênese dos fatores mais relevantes.

Apontar os principais fatores de risco que necessitam de campanhas de prevenção/conscientização nesta população.

## ANEXO A - ARTIGO

Os resultados obtidos neste trabalho foram apresentados e discutidos em formato de um artigo científico que será submetido à Revista Brasileira de Cancerologia, vinculada ao Instituto Nacional do Câncer.

### IDENTIFICAÇÃO DE FATORES DE RISCO PARA O CÂNCER EM ESTUDANTES UNIVERSITÁRIOS

GUTIERREZ, PRISCILLA CRESPO<sup>1</sup>

LUIZ, RODRIGO CABRAL<sup>1</sup>

#### RESULTADOS

**Introdução:** Devido a mudanças nos hábitos alimentares e no estilo de vida da população, houve um notável aumento na incidência de câncer, havendo necessidade de cuidados cada vez mais precoces. **Objetivos:** Identificar os principais fatores de risco para o câncer em uma população universitária jovem, conhecer o nível de conhecimento desta população e apontar os fatores que necessitam de campanhas de conscientização. **Métodos:** Estudo transversal realizado com estudantes de graduação da Universidade Estadual de Londrina, através de um questionário. Análise estatística dividida em variáveis categóricas ou variáveis contínuas e testes paramétricos para comparar as diferenças entre as grandes áreas e os sexos. **Resultados:** A média de idade da população foi de 20,91 ( $\pm 2,83$ ) anos, 64,9% relataram ser sexualmente ativos, 23,0% não são vacinados contra a hepatite B e 31,2% não fazem uso de preservativo. 78% relataram exposição frequente ao sol e 44,8% não utiliza medidas de proteção. 82,1% relataram fazer uso de algum tipo de bebida alcoólica e 25,6% obtiveram escores de sobrepeso. Quanto ao conhecimento sobre a relação entre os hábitos de vida e o risco para câncer, 89,2% relataram já saber da relação, sendo que a maior fonte de informação relatada foi mídias digitais e internet. **Conclusão:** Embora os participantes da pesquisa tenham acesso à informação, pudemos observar que alguns fatores de risco para o desenvolvimento de câncer foram identificados, especialmente para os temas exposição solar, alcoolismo, prática de exercício físico e melhoria da qualidade alimentar, necessitando de intervenções a fim de alcançar a conscientização e a mudança de hábitos.

**Palavras chave:** Universitários. Fatores de Risco. Câncer.

---

<sup>1</sup> Universidade Estadual de Londrina, Centro de Ciências Biológicas, Departamento de Ciências Patológicas, Londrina – Paraná (PR), Brasil.

## INTRODUÇÃO

O câncer é uma das doenças que mais causa mortes no mundo. No Brasil, estima-se para o biênio 2018-2019 a ocorrência de 600 mil novos casos de câncer, para cada ano. Dentre os cânceres mais frequentes destacam-se nos homens: próstata (31,7%), pulmão (8,7%), intestino (8,1%), estômago (6,3%) e cavidade oral (5,2%). Nas mulheres, mama (29,5%), intestino (9,4%), colo do útero (8,1%), pulmão (6,2%) e tireoide (4,0%) (BRASI, 2017).

Questões nutricionais e hábitos de vida que estão intimamente relacionadas no desenvolvimento do câncer (PROTANI *et al.*, 2011), tais como consumo de alimentos com resíduos de agrotóxicos (ZHAO *et al.*, 2016), uso de edulcorantes (CHOUDHARY *et al.*, 2016), consumo excessivo de carnes vermelhas (BASTIDE *et al.*, 2011) e de refrigerantes (LARSSON, 2006). Além destas, como exposição solar inadequada, obesidade, tabagismo e alcoolismo são fatores de risco importantes para alguns tipos de câncer (DASGUPTA *et al.*, 2019; PÓPULO *et al.*, 2014; HELANDER *et al.*, 2001). Além disso, algumas doenças de origem viral também estão envolvidas com o câncer, como hepatite B e HPV (LEVRERO *et al.*, 2016).

Em contrapartida, alguns hábitos como o consumo de frutas e verduras (RODRÍGUEZ-PAREDES *et al.*, 2011) e a prática de atividade física moderada (JOHNSEN, 2009) apresentam efeito protetor contra o câncer, portanto, a ausência ou diminuição destes hábitos são incluídos como fatores de risco. Os compostos de origem alimentar mais avaliados com relação à proteção contra o câncer são as fibras e os compostos bioativos, que possuem atividade antioxidante, antiangiogênicos, anti-inflamatórios, antiproliferativos, capacidade de modular enzimas, o sistema imunológico e os fatores de crescimento, como induzir a apoptose em alguns tipos de células de câncer (BOLHASSANI *et al.*, 2014; RODRÍGUEZ-PAREDES *et al.*, 2011).

Considerando a importância da identificação dos fatores de risco para o câncer em uma população, o presente trabalho teve como objetivo identificar os principais fatores de risco em uma população universitária jovem, explicar como estes fatores atuam dentro do processo de carcinogênese, destacando a importância da conscientização no processo de prevenção dos fatores de risco para o câncer e discutir possíveis medidas de intervenção para os fatores de risco mais evidenciados.

## MÉTODOS

A pesquisa foi realizada por meio do estudo exploratório-descritivo que, segundo Gil (2002), aprimora ideias já existentes, compondo elementos para um novo conhecimento e utiliza geralmente levantamento bibliográfico e coleta de dados, pelo uso de entrevistas e questionários. A presente pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Estadual de Londrina (CAAE 08627719.8.0000.5231).

O campo de estudo foi a Universidade Estadual de Londrina (UEL), no município de Londrina-PR, durante o período de três meses. Os dados foram obtidos a partir de alunos da graduação entre 18 a 25 anos de idade de ambos os sexos. A UEL conta com oito (8) Centros de Estudo que atendem aos quarenta e oito (48) cursos ofertados. Para melhor análise dos dados participantes da pesquisa foram agrupados pelas áreas de conhecimento e não pelo curso, com o intuito de reduzir as variáveis. As grandes áreas consideradas no presente trabalho foram: Biológicas, Exatas, Humanas e Saúde.

O tamanho do grupo amostral ( $n$ ) foi calculado a partir média da estimativa da incidência de câncer entre homens e mulheres no Brasil no ano de 2018, segundo o INCA (2018), que é de 204,53 para cada 100 mil habitantes, esse valor foi convertido em porcentagem e considerado o valor  $p$  (frequência do evento). Considerando uma amplitude de erro de 5%, o  $n$  amostral foi calculado em 249, segundo a fórmula de Fleiss (1981):

$$n = \left( \frac{1,96 \times \sqrt{p \times q}}{d} \right)^2, \text{ onde:}$$

- $p$  = frequência do evento pesquisado
- $q$  = frequência de não ocorrência do evento ( $1-p$ )
- $d$  = amplitude de erro

Com intuito de obter o maior número de informações possível foram aplicados questionários a 565 indivíduos. Destes indivíduos, 63 (11,2%) não foram incluídos na pesquisa por não estarem completamente preenchidos. Desta forma, os resultados apresentados no presente trabalho referem-se a 502 questionários.

Para a aplicação dos questionários, os alunos foram contatados nos Centros da Universidade pelos membros da pesquisa devidamente identificados e fora do horário de aula. Após os pesquisadores explicarem sobre a pesquisa e os objetivos, os questionários contendo 55 perguntas foram respondidos de forma voluntária e anônima. O tempo médio de

preenchimento completo do questionário foi estimado em 10 minutos.

O questionário foi dividido em duas seções. Na primeira foram aplicadas perguntas para obtenção de dados gerais de saúde e estilo de vida. Na segunda seção, informações sobre o hábito e a frequência alimentar. O questionário foi adaptado dos estudos juntamente com dados do INCA e hábitos alimentares da região Sul do Brasil (SILVA *et al.*, 2012; SONATI, 2009).

Os dados de altura e peso fornecidos pelos entrevistados foram utilizados para cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC), através da divisão do peso (Kg) pela altura (m) elevada ao quadrado. Posteriormente, os valores de IMC foram comparados com a tabela padrão internacional de classificação. As magrezas de graus 1 a 3 foram agrupadas em “abaixo peso ideal” e obesidade 1 a 3 foram agrupadas em “acima do peso ideal”.

Para a análise estatística, as variáveis categóricas foram analisadas pelo teste de qui-quadrado ( $\chi^2$ ) ou teste exato de Fisher, quando apropriado, e os resultados foram expressos em número absoluto (n) e percentual (%) para comparar os resultados obtidos entre os sexos (feminino e masculino) e entre as grandes áreas do conhecimento (saúde, biológicas, exatas e humanas). As variáveis contínuas atenderam aos pressupostos de normalidade e homogeneidade das variâncias, verificados pelos testes de Shapiro Wilk e Levene, respectivamente, portanto foram utilizados testes paramétricos (*one way*-ANOVA com *post-test* de Tukey), e os resultados foram expressos em média e desvio padrão (DP). Análises de regressão logística binária e multinomial foram utilizadas para corrigir as variáveis dependentes por variáveis confundidoras, como idade, sexo, centro de estudo e conhecimento acerca dos alimentos e hábitos de vida que podem ser fatores de risco ou proteção para o câncer, quando apropriado e foi expresso como *p*\*. *Odds ratio* (OR) e intervalo de confiança de 95% (IC 95%) foram calculados. A análise estatística foi realizada com SPSS para Windows, versão 24.0 (SPSS Inc., CHIGADO, IL, EUA). Para identificar as diferenças estatísticas entre as variáveis sexo e área de conhecimento, foi adotada significância estatística de  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

### Características Gerais e Hábitos de Vida dos Entrevistados

A média de idade dos entrevistados foi de 20,91 ( $\pm 2,83$ ) anos, destes, 203 (40,4%) pertenciam à área de ciências biológicas, 142 (28,3%) de ciências humanas, 85 (16,9%) de

ciências exatas e 72 (14,3%) de ciências da saúde. A maioria dos alunos entrevistados era do primeiro, 198 (39,4%), e segundo, 135 (26,9%), ano da graduação. Dentre os participantes, 323 (64,3%) eram mulheres e 179 (35,7%) homens (Figura 1A, 1B, 1C e 1D).

Quanto à cor de pele, 309 (61,6%) entrevistados se classificaram como tendo cor de pele branca, 105 (20,9%) moreno clara, 37 (7,4%) morena escura e 51 (1,02%) negra e sobre a exposição solar, 78,1% dos alunos relataram se expor ao sol enquanto 55,2% relatou o uso de protetor solar (Figura 1E, 1F e 1G).

Com relação ao IMC, 36 (7,4%) estavam abaixo do peso ideal ( $IMC < 18,5$ ), 324 (66,9%) eutróficos ( $18,5-24,9$ ) e 124 (25,6%) acima do peso ideal ( $IMC > 24,9$ ), sendo que destes 33 (26,6%) foram considerados obesos, segundo o IMC ( $IMC > 29,9$ ). Com relação à prática de exercícios físicos, 243 (48,4%) responderam realizar esta prática, com uma média de 3 vezes na semana (Figuras 1M, 1N, 1O e Material suplementar 1).

Com relação aos fatores de risco associados à infecção viral, que pode ser transmitida através do ato sexual, identificamos que 64,9% são sexualmente ativos, 74,5% usam preservativos, 77% são vacinados contra hepatite B, 48,5% das mulheres são vacinadas contra HPV e 60,7% fazem exame preventivo anualmente (Figuras 1H, 1I, 1J, 1K E 1L).

Sobre o estilo de vida, 15,6% relataram ser tabagista e 82,1% relataram a ingestão de bebida alcoólica, sendo que 50% destes relataram ter uma frequência de consumo semanal (Figura 1P, 1Q e 1R).

Acerca do conhecimento sobre alimentos e hábitos de vida que podem ser fatores de risco ou de proteção para o câncer, a maioria dos alunos (89,2%) respondeu possuir conhecimento (Figura 2A), e as principais fontes relatadas deste conhecimento foram as mídias digitais e a internet (30,6%) (Figura 2B).

Quanto à origem dos alimentos, preparo das refeições e frequência alimentar (Figura 3 e Material suplementar 1), mais de 50% dos alunos relataram adquirir os alimentos em mercados e sacolões, preparar as refeições em casa, comer frutas, vegetais crus e cozidos diariamente. Também foi observado um consumo frequente de cebola, maçã, alho, crucíferas, tomate e seus coprodutos, bebidas como café, chá-mate ou chá verde, leite e produtos pasteurizados, bem como de frituras, carne vermelha e alimentos industrializados. Em contrapartida, observou-se um baixo consumo de peixe, linhaça e chia e suplementação de ômega 3, bem como alimentos isentos de agrotóxicos.

Comparação Entre as Grandes Áreas de Conhecimento

Ao realizar as comparações entre as áreas de conhecimento, não observamos diferenças quanto a idade ( $p=0,225$ ), sexo ( $p=0,404$ ), IMC ( $p=0,381$ ), cor de pele ( $p=0,115$ ), conhecimento acerca dos alimentos e hábitos de vida que podem ser fatores de proteção para o câncer ( $p=0,619$ ). Os alunos das ciências exatas apresentaram menor frequência de consumo de tabaco (5,9%) quando comparado aos outros centros ( $p=0,042$ ) (Tabela 1). Os demais fatores de risco analisados não diferiram entre os grupos ( $p>0,05$ ) (Material suplementar 2).

Com relação ao local de consumo, origem dos alimentos e a frequência alimentar, foi observado que o consumo de refeições em casa foi maior nos alunos das ciências humanas (75,4%) e ciências exatas (72,9%) quando comparado as ciências biológicas (53,2%) e da saúde (56,9%) ( $p<0,001$ ). Dentre os alimentos que apresentam propriedades protetoras contra o desenvolvimento de câncer, o consumo de alho e temperos naturais (livres de conservantes) foram mais frequentes em alunos das ciências exatas (40,0%) e da saúde (44,4%) ( $p=0,008$ ) (Tabela 1). Os demais hábitos alimentares não diferiram entre os cursos ( $p>0,05$ ) (Material suplementar 2).

#### Comparação Entre os Sexos

O sexo feminino foi predominante quanto à presença de conhecimento sobre os fatores de risco (91,3% vs 85,4%,  $p=0,040$ ). Após correção por idade e área de conhecimento, o sexo permaneceu independentemente associado, as mulheres apresentaram razão de chance de 2,049 (IC 95% 1,142-3,676) vezes de ter conhecimento aos fatores de risco associados ao câncer quando comparado aos homens (Tabela 2). Além disso, em comparação com o sexo masculino, as mulheres apresentaram menor proporção de indivíduos sexualmente ativos ( $p=0,03$ ), menor uso de preservativos (68,8%,  $p=0,003$ ) e maior uso de protetor solar ( $p<0,001$ ). Embora os alunos do sexo masculino pratiquem mais exercícios físicos ( $p=0,018$ ), estes apresentam maior prevalência de indivíduos acima do peso ( $p=0,001$ ). Outro fator de risco importante, o tabagismo, foi mais frequente nos homens ( $p=0,009$ ) (Tabela 2).

Em relação à frequência alimentar, as mulheres demonstraram maior consumo de frutas *in natura* ( $p=0,001$ ), vegetais crus e não crus ( $p=0,001$  e  $p<0,001$ , respectivamente), crucíferas ( $p=0,015$ ), e bebidas à base de cafeína ( $p=0,009$ ), e um menor consumo de gengibre ( $p=0,008$ ), refrigerantes a base de cola ( $p=0,003$ ) e alimentos embutidos ( $p=0,046$ ) quando comparado ao sexo masculino. Após correção por idade, área de conhecimento e nível de conhecimentos dos fatores de risco para o câncer, o sexo feminino apresentou menor frequência de uso de preservativos, de prática de exercício físico e uso de tabaco. As mulheres

ainda continuaram com maior consumo diário de frutas *in natura*, vegetais crus e não crus, crucíferas e chá verde, mate e café, e menor consumo diário de gengibre, refrigerantes e embutidos (Tabela 2). Os demais hábitos de vida e frequência alimentar avaliados no presente estudo não diferiram entre os sexos ( $p>0,05$ ) (Material suplementar 3).

#### Características Gerais e Hábitos de Vida de Acordo com as Grandes Áreas de Conhecimento no Sexo Feminino e Masculino

Nos resultados obtidos foram avaliadas também as diferenças entre os centros de acordo com o sexo. Dentre as mulheres da área de humanas apresentam menor índice de vacinação contra a hepatite B ( $p=0,023$ ). No sexo masculino, a menor ingestão de bebidas e consumo de fritura foi associado aos alunos da área biológica ( $p=0,041$ ) (Tabela 3). As demais variáveis não diferiram entre os grupos.

#### DISCUSSÃO

Os participantes reconheceram prontamente a importância da pesquisa, não sendo observadas recusas na participação. Porém, 11,2% dos questionários aplicados foram excluídos da pesquisa, por falhas de preenchimento, uma vez que este era feito pelo participante de forma livre. Desta forma, foram utilizados 502 questionários para obtenção dos resultados, sendo este um  $n$  representativo da incidência de câncer na população brasileira (INCA, 2018).

No Brasil, a importância da vacinação contra a hepatite B pode ser destacada pela redução dos casos de óbito por hepatocarcinoma, desde a implementação da vacina no programa nacional de imunização em 1998 (TAUIU, 2012).

No presente trabalho foi possível observar uma boa cobertura vacinal contra a hepatite B (77%). Um estudo sobre a prevalência das hepatites virais e cobertura vacinal para hepatite do tipo B, entre universitários, mostrou que apenas 55,2% dos entrevistados foram vacinados e dentre eles apenas 43,5% disseram ter tomado as três doses necessárias (FARIAS *et al.*, 2010). Calixto de Carvalho e Araujo (2010) avaliaram os fatores associados à cobertura vacinal de 267 adolescentes, residentes da cidade de Teresina (Piauí), com faixa etária de 10 a 19 anos e encontraram uma cobertura vacinal contra a hepatite B de 27,2%, sendo que esta falha na cobertura vacinal estava relacionada com oportunidades perdidas de vacinação nas campanhas vacinais e com a deficiência de conhecimento sobre as vacinas.

O papilomavírus humano (HPV) também é um fator que merece destaque, principalmente entre os jovens, pois a falta de vacina e a não utilização de preservativos auxiliam na disseminação e manutenção deste vírus na população.

Em nossa pesquisa, foi relatado um elevado número de jovens com vida sexual ativa (65%), revelando a necessidade de conscientização sobre esta temática. A porcentagem de universitários que relatou a não utilização de preservativo em nossa pesquisa foi de (26%). Dados semelhantes foram encontrados por Sanches *et al.* (2013), que realizaram uma pesquisa com 58 alunos da Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto, a respeito do HPV e do uso de preservativos, na qual, 46,6% dos participantes relataram vida sexual ativa, 29,6% relataram não utilizar preservativo, 54,3% relataram total desconhecimento sobre o vírus HPV e seus efeitos sobre a saúde, o que é bastante preocupante, já que o uso de preservativo pode prevenir não apenas a infecção pelo HPV como também de outras doenças sexualmente transmissíveis.

Quanto ao HPV, devemos ainda destacar que sua prevalência é alta principalmente em populações jovens. Noronha *et al.* (2011) estudaram a incidência de HPV em 1021 mulheres jovens, submetidas ao rastreamento para câncer de colo uterino, na cidade de Belém (Pará), observando que 50,4% das jovens estavam infectadas por alguma cepa do vírus, das quais 20% eram as cepas 16 e 18 que são de maior risco para o câncer cervical, sendo a 16 o tipo mais frequente. Foi ainda relatada uma baixa taxa de vacinação contra o HPV (48,5%), muito semelhante aos dados obtidos no presente trabalho (48%).

Neste contexto, vale ressaltar a importância do exame preventivo, que deve ser realizado periodicamente, para que qualquer alteração colo uterina seja detectada precocemente, viabilizando assim maior eficácia no acompanhamento e tratamento. No entanto, de maneira alarmante, 50% das mulheres desta pesquisa relataram não realizar o exame preventivo anualmente.

Em uma pesquisa realizada com mulheres jovens (de idade entre 18 e 25 anos), cadastradas na USF Madre de Deus, do Município de Glória de Goitá (Pernambuco), apenas 53,8%, das mulheres realizaram o exame preventivo após iniciarem sua vida sexual, 54,2% delas reconhecem a importância do exame, mas mesmo assim apenas 38% realizam o exame anualmente. O principal motivo relatado para não realização do mesmo foi o fato de ter uma família rigorosa, com pensamentos conservadores e adversas questões culturais. Identificou-se ainda que 92,3% das mulheres são sexualmente ativas, porém, apenas 35,9% fazem uso do preservativo (SILVA *et al.*, 2016). Este é um dado relevante uma vez que o câncer cervical é um tipo de neoplasia que começa a se desenvolver por volta dos 20 anos de idade, tendo seu

risco aumentado com o passar dos anos.

Em uma pesquisa no interior de Goiás com universitárias do curso de enfermagem, foi constatado que muitas delas (39%) não realizam o exame com a periodicidade necessária devido sentimentos de vergonha, constrangimento e desconforto. Este dado aponta para a necessidade de aprofundar o conhecimento sobre o tema, buscando estratégias que propiciem a conscientização do público-alvo feminino sobre a importância deste exame, assim como o treinamento adequado dos profissionais envolvidos, para que haja uma relação empática e de confiança, contribuindo para a tranquilidade durante a realização do exame, garantindo assim a sua adesão (ARAÚJO *et al.*, 2011; SILVA *et al.*, 2016).

A prevenção do câncer de pele no jovem adulto é muito importante, uma vez que esta é uma faixa etária que costuma ter grande exposição à radiação solar (COSTA; WEBER, 2004). Na presente pesquisa observamos que os estudantes não costumam ter hábitos adequados de prevenção à exposição solar, uma vez 62% da população relata ter a pele clara, 78% se expõem com frequência ao sol e 44,8% não utilizam protetor solar, dados semelhantes aos relatados por outros autores para populações jovens (COSTA; WEBER, 2004, JEONG, 2009; PARK, 2006, SILVA *et al.*, 2010). A principal forma de proteção contra a exposição solar na população estudada foi o uso do protetor solar, especialmente pelas mulheres. Segundo Jeong (2006), esta tendência está associada a uma inclinação aos cuidados estéticos e de prevenção ao envelhecimento precoce e não necessariamente uma preocupação com o câncer de pele. A relevância do uso de protetor solar tem se tornado cada vez maior, uma vez que a incidência dos cânceres de pele tem aumentado em todo o mundo, sendo uma doença que pode levar anos para se desenvolver e que precisa de prevenção precoce, especialmente para pessoas de pele clara e que residem em países com alto índice de radiação UV, como é o caso de países tropicais como o Brasil (CASTILHO *et al.*, 2010).

O tabagismo é considerado um problema de Saúde Pública, associado a vários tipos de cânceres, principalmente os de pulmão, boca, laringe, faringe, esôfago, estômago, fígado, pâncreas, dentre outros, sendo que 30% de todos os cânceres poderiam ser evitados somente pelo não uso do tabaco (IARC, 2009).

Na população estudada observamos baixos relatos de consumo do tabaco (15,6%), no entanto, este valor está acima dos relatados em trabalhos semelhantes, que flutuam entre 2,5 a 6% da prevalência de tabagismo entre os jovens (ANDRADE *et al.*, 2006; MARCODELLI *et al.*, 2008; PADUANI *et al.*, 2008; SILVA *et al.*, 2010). Em um estudo epidemiológico realizado por Wünsch *et al.* (2010) foi observado que as regiões Sul e Sudeste do Brasil apresentam as maiores incidências de câncer na cavidade oral, esôfago e pulmão, relacionadas

ao uso do tabaco, sendo esta também a área de abrangência desta pesquisa.

O consumo de álcool é outro problema de saúde pública, cuja incidência tem aumentado entre os jovens. O uso abusivo do álcool está associado a diversos cânceres como o de mama, fígado, esôfago, laringe e orofaringe, sendo responsável por aproximadamente 4% das mortes por câncer (ALMEIDA, 2017; BASTOS *et al.*, 2014; MELO, 2010). Na presente pesquisa, 82,1% dos participantes relataram ingerir bebida alcoólica, dos quais 50% o fazem semanalmente, sendo esta a frequência considerada como fator de risco, de acordo com os critérios da Organização Mundial de Saúde (INCA, 2017). O elevado consumo de bebida alcoólica entre os acadêmicos também foi encontrado por outros autores (valores entre 80% e 90%), principalmente entre as áreas da saúde e ciências biológicas (ANDRADE, 2006; COLARES *et al.*, 2009; SILVA *et al.*, 2010; PADUANI, 2008).

Na população estudada observamos um consumo maior de bebidas alcoólicas nas áreas de ciências biológicas e humanas, mostrando que o conhecimento acerca do assunto pode não ser um fator determinante para este hábito.

A prática de atividade física é considerada uma importante ferramenta na prevenção do câncer, principalmente para cânceres de hormônios dependentes, como os de próstata e mama, porém, alguns estudos científicos com populações jovens têm apontado um predomínio do estilo de vida sedentário (SILVA *et al.*, 2010; MARCODELLI *et al.*, 2008; LESSA, 2008). Na presente pesquisa observamos 52% de relatos de sedentarismo em estudantes da UEL, valor bastante próximo aos observados na Universidade de Brasília (65,5%) e na Universidade Pública de Recife (41,7%) (MARCODELLI *et al.*, 2008; PETRIBÚ *et al.*, 2009).

Nesta pesquisa observou-se que, dentre os que praticam exercícios físicos, a duração média semanal é de 90 minutos com frequência de 1 a 2 vezes, sendo que a OMS preconiza como duração adequada 300 minutos por semana, com frequência mínima de 5 vezes. Este relato pode levar a efeitos mais prejudiciais do que benéficos, uma vez que não permite a progressão e adaptação do organismo ao exercício físico, acarretando desde lesões musculoesqueléticas a efeitos transitórios de imunodepressão e geração expressiva de espécies reativas de oxigênio, fator esse que está relacionado com o desenvolvimento de inúmeros tipos de câncer (CLAGUE; BERNSTEIN, 2012; OMS, 2006; TUDOR-LOCKE *et al.*, 2012).

Dentre os jovens universitários, o sedentarismo está relacionado com a indisponibilidade de tempo, falta de disposição, falta de recursos financeiros e ausência de local adequado, o que aponta a necessidade de políticas que estimulem e possibilitem as

práticas de atividades físicas pelos jovens (SILVA *et al.*, 2010; MARCODELLI *et al.*, 2008).

A prevalência de pessoas com sobrepeso tem aumentado nas últimas décadas em todo o mundo, de forma que a obesidade é considerada hoje uma epidemia preocupante, que contribui para o surgimento das principais doenças crônicas da atualidade, que vão desde problemas relacionados à autoimagem até o desenvolvimento do câncer (INCA, 2017). No presente trabalho observamos que 25,6% dos participantes apresentavam sobrepeso (IMC > 25 Kg/m<sup>2</sup>). Este dado é bastante preocupante e é superior aos valores encontrados em outros trabalhos realizados com jovens universitários como, por exemplo, o de Silva *et al.* (2010), que encontraram um sobrepeso de 5,1%, entre alunos da graduação, participantes de um curso de oncologia do INCA e Silva *et al.* (2011), que encontraram uma prevalência de 16% de sobrepeso em 685 calouros da Universidade Federal de Santa Catarina.

Com relação aos hábitos alimentares, pode ser observada uma deficiência no consumo de alimentos com propriedades protetoras contra o câncer, tais como frutas, vegetais crus e cozidos. Para a preservação da saúde é recomendado o consumo de cinco a nove porções diárias de frutas e vegetais variáveis, preferencialmente orgânicos (INCA, 2017). Mais de 250 estudos populacionais, incluindo do tipo caso-controle e de coorte, indicaram que indivíduos que ingerem cinco porções diárias de frutas e vegetais apresentam redução de 50% no risco de desenvolvimento de câncer, especialmente do trato digestório e respiratório (KRISCHKE; TOMIELLO 2009; SURH, 2003). As principais causas deste efeito inibitório sobre a carcinogênese estão relacionadas à presença da grande variedade de nutrientes como fibras, vitaminas, minerais e compostos bioativos (VAN'T, 2000).

Já as crucíferas, o alho, os temperos naturais, a cebola e a maçã e o chá verde, chá mate e o café, mostraram ter maior frequência de consumo, o que é altamente benéfico, uma vez que as crucíferas são ricas em isociatitanatos, que podem atuar no fígado, estimulando a eliminação de toxinas, além de ter ações anticarcinogênicas (SLAGA, 2006; TRUJILLO, 2006). O alho apresenta em sua composição compostos fenólicos organosulfurados e a alicina (NICOLETTI, 2007), que são capazes de inibir a proliferação de células tumorais (BAT-CHEN, 2010; LEE *et al.*, 2008; PARK, 2006). A cebola e a maçã contêm um potente flavonoide chamado quercitina, capaz de deixar as células menos propícias a lesão (JEONG, 2009; YANG, 2011). O café e os chás verde e mate são ricos em catequinas, que apresentam atividade antitumoral, por ter potente ação antioxidante (YANG, 2011).

Por outro lado, foi relatado baixo consumo de peixe, linhaça e chia e suplementação de ômega 3, o que gera uma relação ruim entre ômega 3 e 6, propiciando um quadro pró inflamatório, que pode corroborar para o desenvolvimento do câncer à longo prazo, já que

40% de todos os cânceres estão relacionados ao hábito alimentar e estado inflamatório (CHAVARRO, 2007; IARC, 2007).

Também foi relatado um baixo consumo de produtos isentos de agrotóxicos, o que, segundo Krischke e Tomiello (2009), é justificado por um maior custo e menor oferta destes produtos, principalmente quando adquiridos em mercados e sacolões, que foram as principais origens relatadas nesta pesquisa. Estudos experimentais em animais relatam o potencial mutagênico de diversos agroquímicos, entretanto, o efeito desses compostos na saúde humana ainda não foi elucidado, uma vez que ensaios clínicos de substâncias químicas potencialmente nocivas à saúde não podem ser conduzidos em humanos e há uma enorme dificuldade em se medir a exposição a pesticidas e as limitações inatas em estudos observacionais, não havendo ainda certeza sobre todos os efeitos deletérios que os pesticidas têm no corpo humano (BASSIL *et al.*, 2007; CAREY *et al.*, 2018; DÜSMAN *et al.*, 2012; ELENICE *et al.*, 2018).

Outro relato preocupante com relação ao hábito alimentar foi o elevado consumo de carne vermelha e embutidos, que têm sido correlacionados ao câncer por diversos autores (OOSTINDJER, 2014; PELUCCHI, 2015; SZTERK, 2015). Segundo Chao *et al.* (2005), o consumo diário de 100 gramas de carne vermelha aumenta o risco de câncer de cólon entre 12% e 17%, enquanto o consumo diário de 25 gramas de carnes embutidas aumenta o risco em 49%, de leite e pasteurizados, principalmente devido a geração de produtos finais de glicação avançada (AGE's), que tem ação carcinogênica e sua ação hormônio similar à insulina, associado à cânceres em distintos tecidos como demonstrado em diversos estudos epidemiológicos (DAIRY, 2009; ELWOOD *et al.*, 2008; OOSTINDJER, 2014), de refrigerante a base de cola, que devido à alta concentração de açúcar resulta na morte de células do pâncreas, a partir da geração de espécies reativas de oxigênio, contribuindo principalmente para a carcinogênese pancreática (LARSSON; BERGKVIST; WOLK, 2006) e de alimentos industrializados e frituras, que atuam tanto diretamente, devido a ingestão de compostos nocivos, quanto indiretamente, induzindo a obesidade e inflamação.

Diversos estudos encontraram dados semelhantes no que se refere à alimentação inadequada entre universitários, tanto com relação ao baixo consumo de frutas, verduras e grãos (linhaça e chia), como no alto consumo de embutidos, pizzas, *fast foods*, refrigerantes, alimentos industrializados e ricos em açúcar e gordura hidrogenada (ALMEIDA, 2017; BASTOS *et al.*, 2014; MACIEL, 2013; MARCODELLI, 2008; PAIXÃO, 2010). Esse comportamento alimentar está relacionado ao foco no desempenho acadêmico e na vida cultural e social, proporcionada pelo mundo universitário, de forma que os cuidados com a saúde e alimentação não sejam prioridade para esta população (ALVES; BOOG, 2007).

O presente trabalho apresenta os primeiros dados epidemiológicos sobre o conhecimento da relação entre alimentos e hábitos de vida, com o risco para o desenvolvimento do câncer em uma população universitária jovem. Conforme descrito nos resultados, 89,2% dos participantes responderam ter conhecimento sobre esta associação. Existe uma distância grande entre ter conhecimento de um assunto e ter consciência sobre este assunto, especialmente nas temáticas da saúde. Este distanciamento é evidente na pesquisa, quando observamos que há poucas diferenças entre as 4 grandes áreas de conhecimento, isto é, os estudantes da área da saúde e biológicas têm a mesma prevalência de exposição a fatores de risco do que estudantes de outros cursos não focados nas questões de saúde.

Outro dado interessante é que, na população estudada, 82% relataram obterem o conhecimento da relação entre câncer e hábitos alimentares e de vida a partir das mídias sociais e internet. Sabemos que estas mídias não têm preocupação em transmitir informações com embasamento científico, muitas podem ser classificadas como incorretas ou falsas, e no geral não trabalham a conscientização da importância daquela informação. Gorski (2019) afirmou que, apesar da evolução da oncologia, muitos casos ainda são incuráveis e, para estes, a oncologia moderna é um fracasso, perpetuando e sendo vulnerável a notícias falsas que, segundo o mesmo autor, tem o objetivo de gerar dinheiro com a receita publicitária ou provocar uma reação, geralmente negativa.

Em 2007, o INCA promoveu uma pesquisa em todo o Brasil, na qual grande parte da população reconhecia que o fumo, o consumo de bebidas alcoólicas e o excesso de exposição ao sol estão associados ao câncer, mas não considerava que alimentação inadequada, falta de atividades físicas e relações sexuais sem uso de preservativos poderiam ocasionar essa doença.

Isso mostra que a disseminação da informação tem tido um alcance muito maior, o que explica o porquê não houve diferença estatística entre as grandes áreas de conhecimento, porém, como vemos uma baixa utilização prática destas informações, fica uma dúvida sobre a sua efetividade e em como pode ser traduzida na vida destes universitários. Evidenciando a importância de buscar estratégias que visem conscientizar os jovens quanto aos riscos inerentes dos maus hábitos de vida e sua relação com o surgimento de cânceres no futuro, buscando alcançar tanto as políticas públicas quanto as mídias e profissionais envolvidos no processo educacional.

Quanto à redução de cânceres causados por doenças sexualmente transmissíveis, como a hepatite B e o HPV, a principal estratégia é a conscientização da importância dos exames preventivos nas mulheres, da vacinação, e o uso de medidas protetivas (como o uso de

preservativos) (LINHARES; VILLA, 2006). Campanhas que abordem os riscos de hábitos equivocados de foto exposição e foto proteção entre os jovens também são de suma importância para a prevenção de lesões cutâneas e suas eventuais consequências (CASTILHO *et al.*, 2010). Quanto ao consumo de álcool, a primeira abordagem é a estratégia educacional, visando à divulgação dos riscos relacionados ao consumo de bebidas alcoólicas, que pode ser feita através dos meios de comunicação em massa e propagandas educativas, incluindo advertências em rótulos, lei seca, entre outras. A segunda abordagem exige uma política pública de regulação de preços e impostos sobre bebidas alcoólicas, redução do acesso a esse tipo de bebida, regulamentação de pontos de venda (LARANJEIRA; ROMANO, 2004).

Além disso, o presente trabalho reforça a necessidade de conscientização sobre a promoção de hábitos de vida adequados, tais como a prática de exercícios, tratamento de sobrepeso e escolhas alimentares mais saudáveis. Este processo exige um envolvimento multidisciplinar de várias instâncias universitárias, que favoreçam a prática de exercícios físicos, melhor qualidade dos alimentos fornecidos nos restaurantes universitários, campanhas e projetos de extensão direcionados para estes aspectos (FARIA; BONITO, 2011; FERREIRA; MAGALHÃES, 2007).

## CONCLUSÃO

No presente trabalho observamos que os jovens universitários relatam ter conhecimento sobre a relação entre alimentação e certos hábitos de vida, com o risco do desenvolvimento do câncer. No entanto, considerando que os nossos dados apontaram para elevada exposição a diversos fatores de risco nesta população, pode-se observar que o acesso a este conhecimento não é suficiente para coibir hábitos que favoreçam o acometimento por essa doença. Havendo a necessidade de ações intervencionistas de prevenção com foco na educação, através do fornecimento de conhecimento científico (muitas vezes indisponível nas mídias digitais e internet), da conscientização e aplicabilidade de práticas adequadas focadas no cuidado precoce.

Os principais fatores de risco que merecem destaque são: vacinação contra hepatite B, uso de preservativo, foto exposição, tabagismo, consumo de bebidas alcoólicas, sedentarismo, sobrepeso e relação entre alimentação e o risco do câncer.

## REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, L. *et al.* Alimentação como fator de risco para câncer de intestino em universitários. **Revista Brasileira em Promoção da Saúde**, v. 30, n. 1, 2017.
- ALVES, H. J.; BOOG, M. C. F. Comportamento alimentar em moradia estudantil: um espaço para promoção da saúde. **Revista de Saúde Pública**, v. 41, p. 197-204, 2007.
- ANDRADE, A. P. A.; BERNARDO, A. P. C.; VIEGAS, C. A. A.; FERREIRA, D. B. L.; GOMES, T. C.; SALES, M. R. Prevalência do tabagismo em jovens da Universidade de Brasília. **J Bras Pneumol**, v. 32, n. 1, p. 23-8, 2006.
- ARAÚJO, C. S.; LUZ, H. A.; RIBEIRO, G. T. F. Exame preventivo de Papanicolau: percepção das acadêmicas de enfermagem de um centro universitário do interior de Goiás. **REME Rev min de enferm**, v. 15, n. 3, p. 378-85, 2011.
- BASSIL, K. L. *et al.* Cancer health effects of pesticides: systematic review. **Canadian Family Physician**, v. 53, n. 10, p. 1704-1711, 2007.
- BASTOS, T. P. F.; SOUZA, J. V.; OLIVEIRA, M. F. A. Análise do perfil alimentar e do índice de sedentarismo e sobrepeso em estudantes universitários dos cursos de saúde. **Revista Práxis**, v. 6, n. 12, 2014.
- BIANCHINI F, K. R.; VAINIO, H. Controle de peso e atividade física na prevenção do câncer. **Obes. Rev.**, v. 3, n. 1, p. 5-8, fev. 2002. doi: 10.1046 / j.1467-789X.2002.00046.x
- BRASIL. Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva (INCA). Ministério da Saúde. **Estimativas da incidência e mortalidade por câncer**. Rio de Janeiro: INCA, p. 83, 2017.
- CALO, O. K. M. S.; CARVALHO, C. O.; SILVEIRA, M. V.; VIEIRA, I. H. I.; CASADO, L. *et al.* Prevalência de fatores associados ao câncer entre alunos de graduação nas Áreas da Saúde e Ciências Biológicas. **Rev. Bras. Cancerol**, v. 56, n. 2, p. 243-249, abr./jun. 2010.
- CAREY, R. N.; DRISCOLL, T. R.; PETERS, S.; GLASS, D. C.; REID, A.; BENKE, G. *et al.* Estimated prevalence of exposure. **Rev. Bras. Pesq. Saúde**, Vitória, v. 20, n. 1, p. 137-147, jan./mar. 2018.
- CARVALHO, A. M. C.; ARAÚJO, T. M. E. Fatores associados à cobertura vacinal em adolescentes. **Acta Paulista de Enfermagem**, v. 23, n. 6, 2010.
- CASTILHO, I. G.; SOUSA, M. A. A.; LEITE, R. M. S. Fotoexposição e fatores de risco para câncer da pele: uma avaliação de hábitos e conhecimentos entre estudantes universitários. **An. Bras. Dermatol.**, v. 85, n. 2, p. 173-8, 2010.
- CHAVARRO, J. E. *et al.* A prospective study of polyunsaturated fatty acid levels in blood and prostate cancer risk. **Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers**, v. 16, n. 7, p. 1364-1370, 2007.
- CLAGUE, J.; BERNSTEIN, L. Atividade física e câncer. **Curr. Oncol. Rep.**, v. 14, n. 6, p. 550-558, dez. 2012. doi: 10.1007 / s11912-012-0265-5

COLARES, V.; FRANCA, C.; GONZALEZ, E. Conduas de saude entre universitarios: diferencas entre generos. **Cad. Saude Pùblica**, v. 25, n. 3, p. 521-528, 2009.

COSTA, F. B.; WEBER, M. B. Avaliacao dos habitos de exposicao ao sol e de fotoprotecao dos universitarios da Regiao Metropolitana de Porto Alegre, RS. **Anais brasileiros de dermatologia**, v. 79, n. 2, p. 149-155, 2004.

DASGUPTA, A. *et al.* Evaluating the Metabolic Alterations in Pancreatic Cancer. In: Pancreatic Cancer. **Humana Press**, New York, NY, 2019. p. 221-228.

DÜSMAN, E.; BERTI, A. P.; SOARES, L. C.; VICENTINI, V. E. P. Principais agentes mutagenicos e carcinogenicos de exposicao humana. **SaBios: Rev. Saude e Biol.**, 2012.

FARIA, F.; BONITO, J. Excesso de peso e a obesidade infantil numa escola portuguesa. In: BONITO, J. (Org.). **Educao para a Saude no Sèculo XXI – Teorias, Modelos e Praticas**. Évora: Universidade de Évora, 2011. p. 128-142.

FARIAS, J. G. *et al.* Prevalencia presumivel de hepatites virais e cobertura vacinal para hepatite do tipo b entre estudantes de odontologia da UFPB (Paraiba, Brasil). **Revista de Ciências Médicas e Biológicas**, v. 5, n. 3, 2006.

FERREIRA, V. A.; MAGALHÃES, R. Nutricao e promocao da saude: perspectivas atuais. **Cadernos de Saude Pùblica**, v. 23, p. 1674-1681, 2007.

FLEISS, J. L. **Statistic Methods for rates and proportions**. New York: John Wiley, 1987. p. 31.

GORSKI, D. H. Cancer Quackery and Fake News: Targeting the Most Vulnerable. In: **Cancer and Society**. Springer, Cham, 2019. p. 95-112.

JEONG, J. H. *et al.* Effects of low dose quercetin: Cancer cell specific inhibition of cell cycle progression. **Journal of cellular biochemistry**, v. 106, n. 1, p. 73-82, 2009.

KITAHARA, C. M. *et al.* Obesity and thyroid cancer risk among US men and women: a pooled analysis of five prospective studies. **Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers**, v. 20, n. 3, p. 464-472, 2011.

KRISCHKE, P. J.; TOMIELLO, N. O comportamento de compra dos consumidores de alimentos orgânicos: um estudo exploratório. **Cadernos de Pesquisa Interdisciplinar em Ciências Humanas**, v. 10, n. 96, p. 27-43, 2009.

LARANJEIRA, R.; ROMANO, M. Consenso brasileiro sobre politicas pùblicas do álcool. Brazilian consensus on public policies on alcohol. **Rev. Bras. Psiquiatr.**, v. 26, n. Supl I, p. 68-77, 2004.

LESSA, S. S.; MONTENEGRO, A. C. Avaliacao da prevalencia de sobrepeso, do perfil nutricional e do nivel de atividade fisica nos estudantes de medicina da Universidade de Ciências da Saude de Alagoas – UNCISAL. **Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica**, v. 6, n. 3, p. 90-93, 2008.

LINHARES, A. C.; VILLA, L. L. Vacinas contra rotavírus e papilomavírus humano (HPV). **J Pediatr**, v. 82, n. supl 3, p. 25-34, 2006.

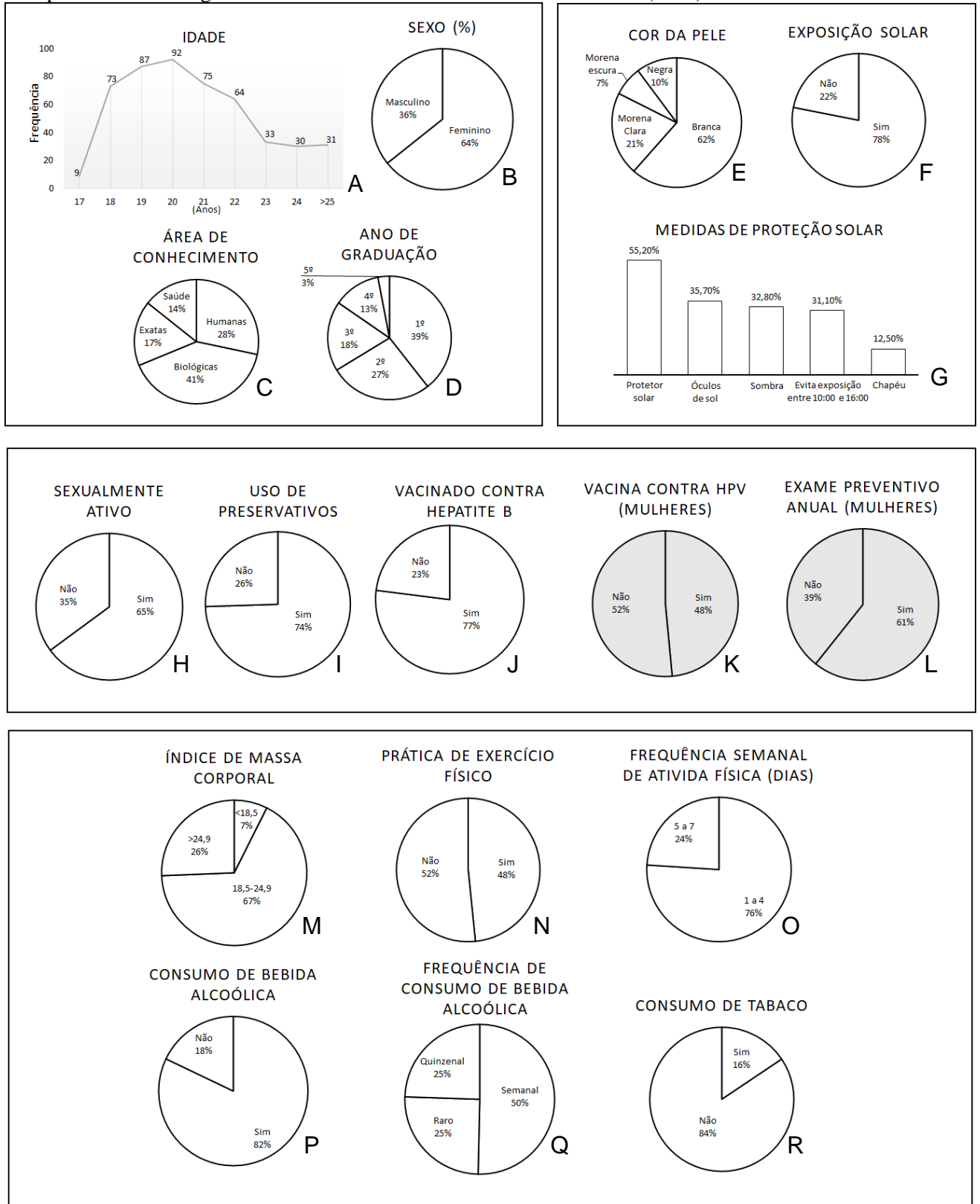
- MACIEL, E. S. *et al.* Consumo alimentar, estado nutricional e nível de atividade física em comunidade universitária brasileira. **Revista de Nutrição-Brazilian Journal of Nutrition**, v. 25, n. 6, p. 707-718, 2013.
- MARCONDELLI, P.; COSTA, T. H. M.; SCHMITZ, B. A. S. Nível de atividade física e hábitos alimentares de universitários do 3º ao 5º semestres da área de saúde. **Rev. Nutr.**, v. 21, n. 1, p. 39-47, 2008.
- MELO, L. C. *et al.* Perfil epidemiológico de casos incidentes de câncer de boca e faringe. **RGO. Revista Gaúcha de Odontologia (Online)**, v. 58, n. 3, p. 351-355, 2010.
- NORONHA, V. L. *et al.* **Papilomavírus humano (HPV) em mulheres submetidas a rastreamento para câncer de cérvix uterina.** Belém: 2011.
- PADUANI, G. F.; BARBOSA, G. A.; MORAIS, J. C. R.; PEREIRA, J. C. P.; ALMEIDA, M. F.; PRADO, M. M.; ALMEIDA, N. B. C.; RIBEIRO, M. A. Consumo de álcool e fumo entre os estudantes da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia. **Revista brasileira de educação médica**, v. 32, n. 1, p. 66-75, 2008.
- PAIXÃO, L. A.; DIAS, R. M. R.; PRADO, W. L. Estilo de vida e estado nutricional de universitários ingressantes em cursos da área de saúde do Recife/PE. **Rev. Bras. Ativ. Fís. Saúde**, v. 15, n. 3, p. 145-150, 2010.
- PANOBIANCO, M. S. *et al.* O conhecimento sobre o HPV entre adolescentes estudantes de graduação em enfermagem. **Texto & Contexto Enfermagem**, v. 22, n. 1, 2013.
- PARK, Y. J. *et al.* [6]-Gingerol induces cell cycle arrest and cell death of mutant p53-expressing pancreatic cancer cells. **Yonsei medical journal**, v. 47, n. 5, p. 688-697, 2006.
- PERTILE, E.; MATIAS, M. I. *et al.* Evidências experimentais e epidemiológicas entre exposição aos agrotóxicos e o desenvolvimento de câncer de mama. **Rev. Bras. Pesq. Saúde**, Vitória, v. 20, n. 1, p. 137-147, jan./mar., 2018.
- PETRIBÚ, M. M. V.; CABRAL, P. C.; ARRUDA, I. K. G. Estado nutricional, consumo alimentar e risco cardiovascular; um estudo em universitários Nutritional status, food consumption and cardiovascular risk; a study on university students. **Revista de Nutrição**, v. 22, n. 6, p. 837-846, 2009.
- SILVA, D. A. S. *et al.* Associação do sobrepeso com variáveis sócio-demográficas e estilo de vida em universitários. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 16, p. 4473-4479, 2011.
- SILVA, L. S.; RODRIGUES, D. A.; LESSA, E. C.; SILVA, *et al.* Adesão ao exame papanicolau por mulheres jovens em unidade básica de saúde. **Rev. enferm. UFPE**, v. 10, n. 12, p. 4637-4645, dez. 2016.
- SURH, Y. J. Cancer chemoprevention with dietary phytochemicals. **Nature Reviews Cancer**, v. 3, n. 10, p. 768, 2003.
- TAUIL, M. C. *et al.* Mortalidade por hepatite viral B no Brasil, 2000-2009. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 28, p. 472-478, 2012.
- TUDOR-LOCKE, C.; CRAIG, C.; THYFAULT, J.; SPENCE, J. Um índice de estilo de vida

sedentário definido por etapas: <5000 passos / dia. **Appl Physiol Nutr Metab**, v. 38, n. 2, p. 100-114, fev. 2013. doi: 10.1139 / apnm-2012-0235

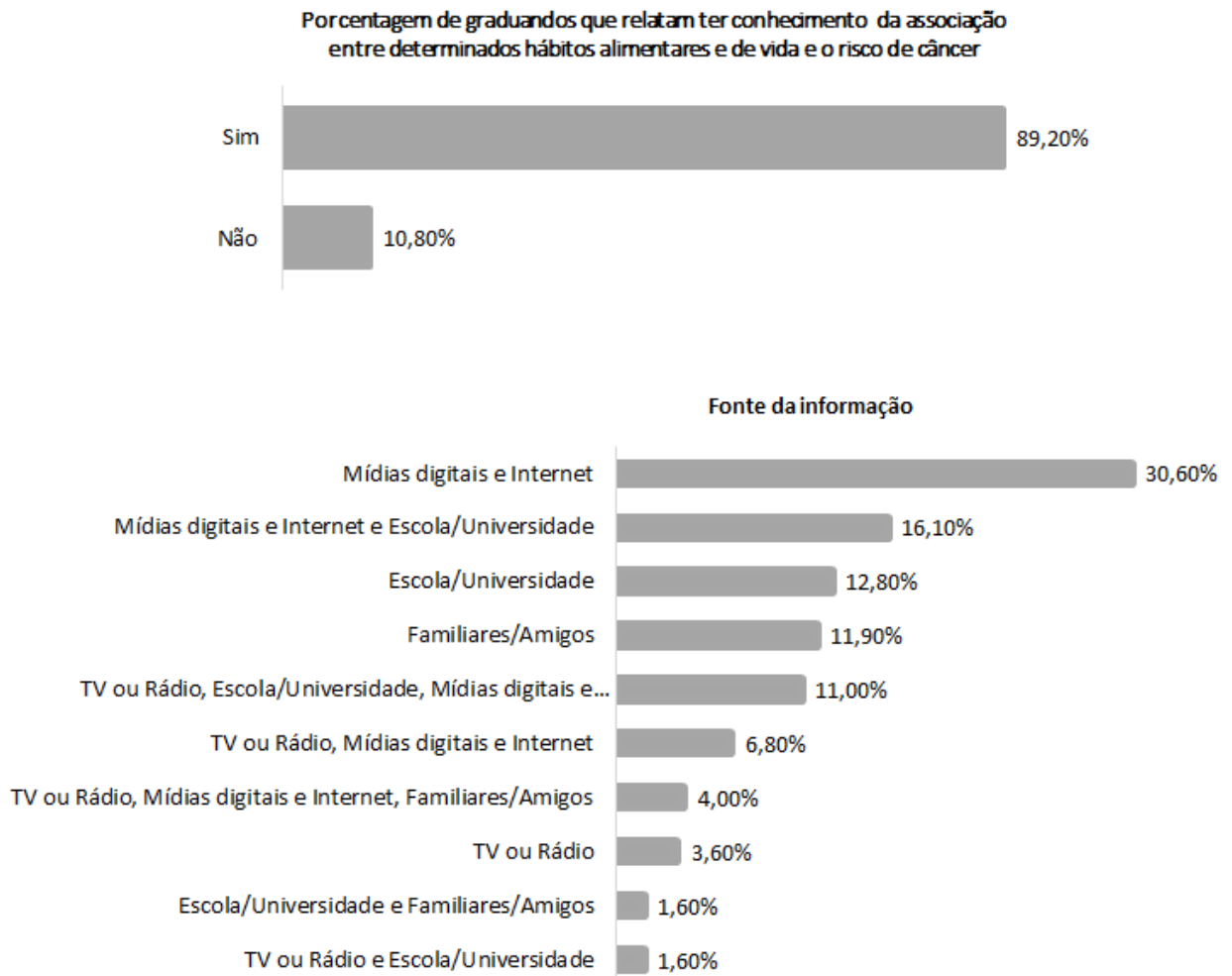
WÜNSCH FILHO V, A. J. L. F.; BOING, A. F.; LORENZI, R. L. Perspectivas da Investigação sobre Determinantes Sociais em Câncer. **Physis**, v. 18, n. 3, p. 427-450, 2008.

WÜNSCH FILHO, V. *et al.* Tabagismo e câncer no Brasil: evidências e perspectivas. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 13, p. 175-187, 2010.

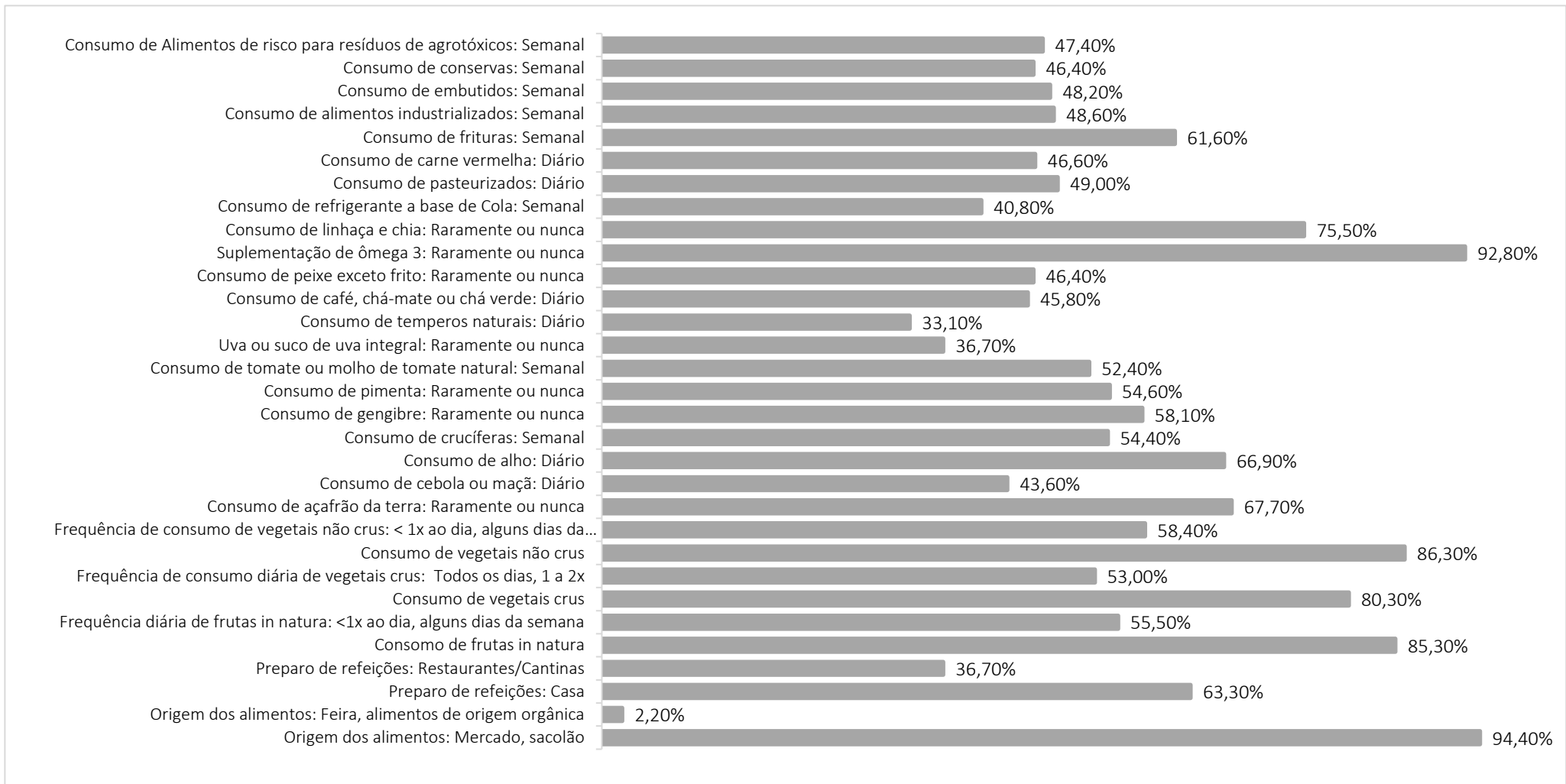
**Figura 1** - Características populacionais gerais e hábitos de vida relacionados com fatores de risco para o câncer em graduandos da Universidade Estadual de Londrina (UEL)



**Figura 2** - Nível de conhecimento sobre hábitos alimentares e de vida relacionados com fatores de risco para o câncer em graduandos da Universidade Estadual de Londrina (UEL) e as principais fontes de informação



**Figura 3 - Origem dos alimentos, preparo das refeições e dados de frequência alimentar para graduandos da Universidade Estadual de Londrina (UEL)**



**Tabela 1** - Características sociodemográficas, hábitos de vida e diário de frequência alimentar dos graduandos da Universidade Estadual de Londrina de acordo com as grandes áreas de conhecimento

Características	Ciências Humanas <sup>A</sup>	Ciências Biológicas <sup>B</sup>	Ciências Exatas <sup>C</sup>	Ciências da Saúde <sup>D</sup>	GL	F/X <sup>2</sup>	p
<b>Ano graduação</b>							
1	59 (41,5) <sup>D</sup>	70 (34,5) <sup>D</sup>	33 (38,8) <sup>D</sup>	36 (50,0) <sup>A,B,C</sup>	12	27,078	0,008
2	34 (23,9) <sup>C</sup>	67 (33,0) <sup>C</sup>	11 (12,9) <sup>A,B,D</sup>	23 (31,9) <sup>C</sup>			
3	30 (21,1) <sup>B,D</sup>	32 (15,8) <sup>A,C</sup>	22 (25,9) <sup>B,D</sup>	8 (11,1) <sup>A,C</sup>			
4	14 (9,9)	28 (13,8)	16 (18,8)	4 (5,6)			
5	5 (3,5)	6 (3,0)	3 (3,5)	1 (1,4)			
<b>Tabagista</b>							
Sim	26 (18,3) <sup>C</sup>	37 (18,3) <sup>C</sup>	5 (5,9) <sup>A,B,D</sup>	10 (13,9) <sup>C</sup>	3	8,194	0,042
Não	116 (81,7)	165 (81,7)	80 (94,1)	62 (86,1)			
<b>Preparo das refeições</b>							
Casa	107 (75,4) <sup>B,D</sup>	108 (53,2) <sup>A,C</sup>	62 (72,9) <sup>B,D</sup>	41 (56,9) <sup>A,C</sup>	3	22,454	<0,001
Restaurantes/cantinas	35 (24,6)	95 (46,8)	23 (27,1)	31 (43,1)			
<b>Consumo de alho</b>							
Diário	83 (58,5) <sup>C,D</sup>	130 (64,0) <sup>C,D</sup>	66 (77,6) <sup>A,B</sup>	57 (79,2) <sup>A,B</sup>	9	20,501	0,015
Semanal	46 (32,4)	55 (27,1)	15 (17,6)	15 (20,8)			
Mensal	2 (1,4)	7 (3,7)	1 (1,2)	0 (0)			
Nunca	11 (7,7)	11 (5,4)	3 (3,5)	0 (0)			
<b>Consumo de temperos naturais</b>							
Diário	41 (28,9) <sup>C,D</sup>	59 (29,1) <sup>C,D</sup>	34 (40,0) <sup>A,B</sup>	32 (44,4) <sup>A,B</sup>	9	22,155	0,008
Semanal	39 (27,5)	60 (29,6)	20 (23,5)	18 (25,0)			
Mensal	18 (12,7)	22 (10,8)	19 (22,4)	9 (12,5)			
Nunca	44 (31,0)	62 (30,5)	12 (14,1)	13 (18,1)			

Dados foram expressos em número absoluto (n) e porcentagem (%) ou média e desvio padrão (DP). GL: Grau de liberdade; F/X<sup>2</sup>: estatística F ou qui-quadrado. Teste de X<sup>2</sup> para as variáveis categorias e Teste de ANOVA com *post test* de Tukey para as variáveis contínuas.

<sup>A</sup>: Ciências Humanas; <sup>B</sup>: Ciências biológicas; <sup>C</sup>: Ciências exatas; <sup>D</sup>: Ciências da Saúde

\*variáveis explanatórias foram corrigidas por idade, sexo e conhecimento acerca dos fatores de risco associados ao câncer e permaneceram associadas (p<0,05)

**Tabela 2** - Características gerais, hábitos de vida e diário de frequência alimentar dos graduandos da Universidade Estadual de Londrina (UEL) de acordo com o sexo

Característica	Feminino (n= 323)	Masculino (n= 179)	GL	F/X <sup>2</sup>	p*
Conhecimento acerca dos fatores de risco ou proteção para o câncer					
Sim	295 (91,3)	152 (85,4)	1	4,208	0,016**
Não	28 (8,7)	26 (14,6)			
Uso de preservativos					
Sim	137 (68,8)	106 (83,5)	1	8,732	0,002*
Não	62 (31,2)	21 (16,5)			
Uso de protetor solar					
Sim	148 (45,8)	50 (27,9)	1	32,081	<0,001*
Não	175 (54,2)	129 (72,1)			
Tabagista					
Sim	40 (12,4)	38 (21,2)	1	6,788	0,014*
Não	282 (87,2)	141 (78,8)			
Exercício físico					
Sim	139 (43,0)	104 (58,1)	1	10,468	0,003*
Não	184 (57,0)	75 (41,9)			
Consumo de frutas <i>in natura</i>					
Sim	288 (89,2)	140 (78,2)	1	10,991	0,006*
Não	35 (10,8)	39 (21,8)			
Consumo de vegetais					
Sim	273 (84,5)	130 (72,6)	1	10,292	0,001*
Não	50 (15,5)	49 (27,4)			
Consumo de crucíferas					
Diário	69 (21,4)	19 (10,6)	3	14,070	0,048*
Semanal	175 (54,2)	99 (55,3)			
Mensal	34 (10,5)	26 (14,5)			
Raro ou nunca	45 (13,9)	35 (19,6)			
Consumo de gengibre					
Diário	6 (1,9)	13 (7,3)	3	11,924	0,021*
Semanal	49 (15,2)	27 (15,2)			
Mensal	69 (21,4)	46 (25,8)			
Raro ou nunca	199 (61,6)	92 (51,7)			
Consumo de refrigerante					
Diário	44 (13,6)	33 (18,4)	3	13,819	0,011*
Semanal	123 (38,1)	82 (45,8)			
Mensal	53 (16,4)	34 (19,0)			
Raro ou nunca	103 (31,9)	30 (16,8)			
Consumo de embutidos					
Diário	39 (12,1)	14 (7,8)	3	8,022	0,049*
Semanal	141 (43,7)	101 (56,4)			
Mensal	81 (25,1)	38 (21,2)			
Raro ou nunca	62 (19,2)	26 (14,5)			

Dados foram expressos em número absoluto (n) e porcentagem (%) ou média e desvio padrão (DP). IMC: índice de massa corporal; GL: Grau de liberdade; F/X<sup>2</sup>: estatística F ou qui-quadrado calculados. Teste de X<sup>2</sup> para as variáveis categorias e Teste de ANOVA para as variáveis contínuas.

\*\* variável explanatória corrigida por idade e centro de estudo; \*variáveis explanatórias foram corrigidas por idade, presença do conhecimento acerca dos alimentos e hábitos de vida que podem ser fatores de risco ou proteção para o câncer, e centro de estudo e permaneceram associadas (p<0,05).

**Tabela 3.** Características gerais, hábitos de vida e frequência alimentar dos alunos de graduação da Universidade Estadual de Londrina (UEL) de acordo com o sexo e centro de estudo

Sexo	Variáveis	Ciências Humanas <sup>A</sup>	Ciências Biológicas <sup>B</sup>	Ciências Exatas <sup>C</sup>	Ciências da Saúde <sup>D</sup>	GL	X <sup>2</sup>	p *
Feminino	Vacinado contra Hepatite B							
	Sim	34 (66,7) <sup>B,C,D</sup>	75 (85,2) <sup>A</sup>	26 (81,3) <sup>A</sup>	25 (89,3) <sup>A</sup>	3	8,823	0,023*
	Não	17 (33,3)	13 (14,8)	6 (18,8)	3 (10,7)			
Masculino	Ingestão de bebida alcoólica							
	Sim	41 (73,20)	58 (89,2) <sup>A</sup>	29 (85,3) <sup>A,D</sup>	23 (95,8) <sup>A,C</sup>	3	8,857	0,035*
	Não	15 (26,8)	7 (10,8)	5 (14,7)	1 (4,2)			
	Consumo de frituras							
	Diário	13 (23,2) <sup>B</sup>	4 (6,2) <sup>A,C,D</sup>	8 (23,5) <sup>B</sup>	4 (16,7) <sup>B</sup>	3	20,034	0,041*
	Semanal	29 (51,8)	54 (83,1)	20 (58,8)	15 (62,5)			
	Mensal	8 (14,3)	5 (7,7)	5 (14,7)	5 (20,8)			
Raro ou nunca	0 (0)	2 (3,1)	1 (2,9)	0 (0)				

Dados foram expressos em número absoluto (n) e porcentagem (%). GL: Grau de liberdade; X<sup>2</sup>: qui-quadrado calculado.

<sup>A</sup>: Ciências Humanas; <sup>B</sup>: Ciências biológicas; <sup>C</sup>: Ciências exatas; <sup>D</sup>: Ciências da Saúde.

Teste de X<sup>2</sup> para as variáveis categoriais; \*variáveis explanatórias foram corrigidas por idade e presença do conhecimento acerca dos alimentos e permaneceram associadas (p<0,05).

**Tabela suplementar 1** - Origem dos alimentos, preparo das refeições e diário de frequência alimentar para graduandos da Universidade Estadual de Londrina

Características		Absoluto	Porcentagem (%)
Origem dos alimentos	Mercado, sacolão	474	94,4
	Feira, alimentos de origem orgânica	11	2,2
	Ambos	17	3,4
Preparo de refeições	Casa	318	63,3
	Restaurantes/Cantinas	184	36,7
Consumo de frutas <i>in natura</i>	Sim	428	85,3
	Não	74	14,7
Frequência diária de frutas <i>in natura</i>	<1x ao dia, alguns dias da semana	238	55,5
	Todos os dias, 1 a 2x	186	43,4
	Todos os dias, 3 a 4x	5	1,2
Consumo de vegetais crus	Sim	403	80,3
	Não	99	19,7
Frequência de consumo diária de vegetais crus	<1x ao dia, alguns dias da semana	177	43,6
	Todos os dias, 1 a 2x	215	53,0
	Todos os dias, 3 a 4x	14	3,4
Consumo de vegetais não crus	Sim	433	86,3
	Não	69	13,7
Frequência de consumo de vegetais não crus	menos do que 1x ao dia, alguns dias da semana	254	58,4
	Todos os dias, 1 a 2x	159	36,6
	Todos os dias, 3 a 4x	22	5,1
Consumo de açafrão da terra	Diário	20	4,0
	Semanal	52	10,4
	Mensal	89	17,9
	Raramente ou nunca	337	67,7
Consumo de cebola ou maçã	Diário	219	43,6
	Semanal	217	43,2
	Mensal	39	7,8
	Raramente ou nunca	27	5,4
Consumo de Alho	Diário	336	66,9
	Semanal	131	26,1
	Mensal	10	2,0
	Raramente ou nunca	25	5,0
Consumo de crucíferas	Diário	89	17,7
	Semanal	273	54,4
	Mensal	60	12,0
	Raramente ou nunca	80	15,9

Características (cont.)		Absoluto	Porcentagem (%)
Consumo de gengibre	Diário	19	3,8
	Semanal	76	15,2
	Mensal	115	23,0
	Raramente ou nunca	291	58,1
Consumo de pimenta vermelha	Diário	42	8,4
	Semanal	112	22,3
	Mensal	74	14,7
	Raramente ou nunca	274	54,6
Consumo de tomate ou molho de tomate natural	Diário	118	23,5
	Semanal	263	52,4
	Mensal	62	12,4
	Raramente ou nunca	59	11,8
Uva ou suco de uva integral	Diário	44	8,8
	Semanal	137	27,3
	Mensal	137	27,3
	Raramente ou nunca	184	36,7
Consumo de temperos naturais	Diário	166	33,1
	Semanal	137	27,3
	Mensal	68	13,5
	Raramente ou nunca	131	26,1
Consumo de café, chá-mate ou chá verde	Diário	230	45,8
	Semanal	99	19,7
	Mensal	62	12,4
	Raramente ou nunca	111	22,1
Consumo de peixe (exceto frito)	Diário	15	3,0
	Semanal	78	15,5
	Mensal	176	35,1
	Raramente ou nunca	233	46,4
Suplementação de ômega 3	Diário	8	1,6
	Semanal	12	2,4
	Mensal	16	3,2
	Raramente ou nunca	466	92,8
Consumo de linhaça e chia	Diário	21	4,2
	Semanal	47	9,4
	Mensal	55	11,0
	Raramente ou nunca	379	75,5
Consumo de refrigerante a base de Cola	Diário	77	15,3
	Semanal	205	40,8
	Mensal	87	17,3
	Raramente ou nunca	133	26,5

Características (cont.)		Absoluto	Porcentagem (%)
Consumo de pasteurizados	Diário	246	49,0
	Semanal	201	40,0
	Mensal	32	6,4
	Raramente ou nunca	23	4,6
Consumo de carne vermelha	Diário	234	46,6
	Semanal	210	41,8
	Mensal	19	3,8
	Raramente ou nunca	39	7,8
Consumo de frituras	Diário	80	15,9
	Semanal	309	61,6
	Mensal	81	16,1
	Raramente ou nunca	32	6,4
Consumo de alimentos industrializados	Diário	112	22,3
	Semanal	244	48,6
	Mensal	91	18,1
	Raramente ou nunca	55	11,0
Consumo de embutidos	Diário	53	10,6
	Semanal	242	48,2
	Mensal	119	23,7
	Raramente ou nunca	88	17,5
Consumo de conservas	Diário	146	29,1
	Semanal	233	46,4
	Mensal	69	13,7
	Raramente ou nunca	54	10,8
Consumo de Alimentos de risco para resíduos de agrotóxicos	Diário	150	29,9
	Semanal	238	47,4
	Mensal	58	11,6
	Raramente ou nunca	56	11,2
Consumo de adoçante	Diário	55	11,0
	Semanal	42	8,4
	Mensal	23	4,6
	Raramente ou nunca	382	76,1

**Tabela Suplementar 2** - Características gerais de hábitos de vida e de frequência alimentar de graduandos da Universidade Estadual de Londrina, de acordo com as grandes áreas de conhecimento

Características	Ciências Humanas <sup>A</sup>	Ciências Biológicas <sup>B</sup>	Ciências Exatas <sup>C</sup>	Ciências da Saúde <sup>D</sup>	GL	F/X <sup>2</sup>	p
Ano graduação							
1	59 (41,5) <sup>D</sup>	70 (34,5) <sup>D</sup>	33 (38,8) <sup>D</sup>	36 (50,0) <sup>A,B,C</sup>			
2	34 (23,9) <sup>C</sup>	67 (33,0) <sup>C</sup>	11 (12,9) <sup>A,B,D</sup>	23 (31,9) <sup>C</sup>	12	27,078	0,008
3	30 (21,1) <sup>B,D</sup>	32 (15,8) <sup>A,C</sup>	22 (25,9) <sup>B,D</sup>	8 (11,1) <sup>A,C</sup>			
4	14 (9,9)	28 (13,8)	16 (18,8)	4 (5,6)			
5	5 (3,5)	6 (3,0)	3 (3,5)	1 (1,4)			
Idade (anos)	21,26 (3,75)	20,88 (2,46)	20,49 (2,25)	20,83 (2,26)	3/501	1,359	0,255
Sexo							
Feminino	86 (60,6)	138 (68,0)	51 (60,0)	48 (66,7)	3	2,923	0,404
Masculino	56 (39,4)	65 (32,0)	34 (40,0)	24 (33,3)			
Cor da Pele							
Branca	81 (57,0)	126 (62,1)	53 (65,9)	46 (63,9)	9	14,222	0,115
Morena clara	25 (17,6)	43 (21,2)	23 (27,1)	14 (19,4)			
Morena escura	16 (11,3)	13 (6,4)	2 (2,4)	6 (8,3)			
Negra	20 (14,1)	21 (10,3)	4 (4,47)	6 (8,3)			
IMC							
<18,5	11 (8,1)	13 (6,7)	5 (6,0)	7 (10,0)	6	6,387	0,381
18,5-24,9	81 (59,6)	134 (69,1)	60 (71,7)	49 (70,0)			
>24,9	44 (32,4)	47 (24,2)	7 (8,2)	14 (20,0)			
Tem conhecimento acerca dos fatores alimentares e hábitos de vida que podem servir de proteção e risco para o câncer							
Sim	124 (87,3)	182 (89,7)	74 (88,1)	67 (93,1)	3	1,793	0,619
Não	18 (12,7)	21 (10,3)	10 (88,1)	5 (6,9)			

Características (cont.)	Ciências Humanas <sup>A</sup>	Ciências Biológicas <sup>B</sup>	Ciências Exatas <sup>C</sup>	Ciências da Saúde <sup>D</sup>	GL	F/X <sup>2</sup>	p
Atividade física							
Sim	77 (54,2)	94 (46,3)	35 (41,2)	37 (51,4)	3	4,320	0,229
Não	65 (45,8)	109 (53,7)	50 (58,8)	35 (48,6)			
Sexualmente ativo							
Sim	92 (65,2)	138 (68,0)	52 (61,2)	43 (59,7)	3	2,217	0,529
Não	49 (34,8)	65 (32,0)	33 (38,8)	29 (40,3)			
Uso de preservativo							
Sim	71 (76,3)	96 (69,6)	39 (75,0)	37 (86,0)	3	4,965	0,174
Não	22 (23,7)	42 (30,4)	13 (25,0)	6 (14,0)			
Vacinado contra Hepatite B							
Sim	66 (71,0)	110 (79,7)	40 (76,9)	35 (81,4)	3	2,952	0,399
Não	27 (29,0)	28 (20,3)	12 (23,1)	8 (18,6)			
Vacinada contra HPV (Mulheres)							
Sim	42 (45,7)	71 (50,7)	30 (51,7)	22 (44,0)	3	1,220	0,748
Não	50 (54,3)	69 (49,3)	28 (48,3)	28 (56,0)			
Papanicolau anualmente (Mulheres)							
Sim	55 (59,8)	88 (63,8)	31 (55,4)	30 (60)	3	1,258	0,739
Não	37 (40,2)	50 (36,2)	25 (44,6)	20 (40)			
Exposição solar							
Sim	105 (73,9)	164 (80,8)	66 (77,6)	57 (79,2)	3	2,349	0,503
Não	37 (26,1)	39 (19,2)	19 (22,4)	15 (20,8)			
Uso de protetor solar							
Sim	65 (45,8)	95 (46,8)	36 (42,4)	29 (40,3)	3	1,183	0,757
Não	77 (54,2)	108 (53,2)	49 (57,6)	43 (59,7)			
Tabagista							
Sim	26 (18,3) <sup>C</sup>	37 (18,3) <sup>C</sup>	5 (5,9) <sup>A,B,D</sup>	10 (13,9) <sup>C</sup>			
Não	116 (81,7)	165 (81,7)	80 (94,1)	62 (86,1)	3	8,194	0,042

Características (cont.)	Ciências Humanas <sup>A</sup>	Ciências Biológicas <sup>B</sup>	Ciências Exatas <sup>C</sup>	Ciências da Saúde <sup>D</sup>	GL	F/X <sup>2</sup>	p
Quanto tempo fuma (anos)	4,50 (3,69)	3,46 (2,67)	4,00 (1,87)	3,60 (2,91)	3/77	0,621	0,604
Consumo de bebida alcoólica							
Sim	110 (77,5)	170 (83,7)	67 (78,8)	65 (90,3)	3	6,339	0,096
Não	32 (22,5)	33 (16,3)	18 (21,2)	7 (9,7)			
Número de vezes que ingere bebida alcoólica na semana	2,24 (1,13)	2,34 (1,22)	1,71 (0,16)	1,77 (0,71)	3/208	2,80	0,078
Idade que começou a ingerir bebida alcoólica (anos)	15,93 (2,04)	15,84 (2,00)	16,43 (1,73)	16,00 (2,01)	3/412	1,504	0,213
Preparo das refeições							
Casa	107 (75,4) <sup>B,D</sup>	108 (53,2) <sup>A,C</sup>	62 (72,9) <sup>B,D</sup>	41 (56,9) <sup>A,C</sup>	3	22,454	<0,001
Restaurantes/cantinas	35 (24,6)	95 (46,8)	23 (27,1)	31 (43,1)			
Origem dos alimentos							
Mercado e sacolão	131 (92,3)	193 (95,1)	81 (95,3)	69 (95,8)	6	2,079	0,912
Feiras e Hortas sem agrotóxico	4 (2,8)	4 (2,0)	2 (2,4)	(1,4)			
Ambos	7 (4,9)	6 (3,0)	2 (2,4)	2 (2,8)			
Consumo de frutas <i>in natura</i>							
Sim	114 (80,3)	176 (86,7)	76 (89,4)	62 (86,1)	3	4,342	0,227
Não	28 (19,7)	27 (13,3)	9 (10,6)	10 (13,9)			
Frequência diária de frutas <i>in natura</i>							
< 1 vez ao dia	71 (62,3)	97 (54,8)	40 (52,6)	30 (48,4)	6	6,587	0,361
Todos os dias, 1-2 vezes	43 (37,7)	78 (44,1)	35 (46,1)	30 (48,4)			
Todos os dias, > 3 vezes	0 (0)	2 (1,1)	(1,3)	2 (3,2)			
Consumo de vegetais crus							
Sim	118 (83,1)	162 (79,8)	69 (81,2)	54 (75,0)	3	2,053	0,562
Não	24 (16,9)	41 (20,2)	16 (18,8)	18 (25,0)			

Características (cont.)	Ciências Humanas <sup>A</sup>	Ciências Biológicas <sup>B</sup>	Ciências Exatas <sup>C</sup>	Ciências da Saúde <sup>D</sup>	GL	F/X <sup>2</sup>	p
Frequência diária de vegetais crus							
< 1 vez ao dia	57 (48,3)	69 (42,1)	30 (43,5)	21 (38,2)	6	5,444	0,488
Todos os dias, 1-2 vezes	58 (49,2)	86 (52,4)	38 (55,1)	33 (60,5)			
Todos os dias, > 3 vezes	3 (2,5)	9 (5,5)	1 (1,4)	1 (1,8)			
Consumo de vegetais não crus							
Sim	120 (84,5)	179 (88,2)	77 (90,6)	57 (79,2)	3	5,896	0,145
Não	22 (15,5)	24 (11,8)	8 (9,4)	15 (20,8)			
Frequência diária de vegetais não crus							
< 1 vez ao dia	74 (61,7)	106 (58,6)	41 (53,2)	33 (57,9)	6	5,563	0,474
Todos os dias, 1-2 vezes	37 (30,8)	66 (36,5)	33 (42,9)	23 (40,4)			
Todos os dias, > 3 vezes	9 (7,5)	9 (5,0)	3 (3,9)	1 (1,8)			
Consumo de açafrão							
Diário	8 (5,8)	3 (1,5)	6 (7,1)	3 (4,2)	9	19,218	0,023
Semanal	11 (7,9)	22 (10,8)	11 (13,1)	8 (11,1)			
Mensal	15 (10,8)	49 (63,5)	11 (13,1)	14 (19,4)			
Nunca	105 (75,5)	129 (63,5)	56 (66,7)	47 (65,3)			
Consumo de cebolo ou maçã							
Diário	49 (34,5)	92 (45,3)	42 (49,4)	36 (50,0)	9	10,170	0,337
Semanal	69 (48,6)	83 (40,9)	35 (41,2)	30 (41,7)			
Mensal	13 (9,2)	18 (8,8)	4 (4,7)	4 (5,6)			
Nunca	11 (7,7)	10 (4,9)	4 (4,7)	2 (2,8)			
Consumo de alho							
Diário	83 (58,5) <sup>C,D</sup>	130 (64,0) <sup>C,D</sup>	66 (77,6) <sup>A,B</sup>	57 (79,2) <sup>A,B</sup>	9	20,501	0,015
Semanal	46 (32,4)	55 (27,1)	15 (17,6)	15 (20,8)			
Mensal	2 (1,4)	7 (3,7)	1 (1,2)	0 (0)			
Nunca	11 (7,7)	11 (5,4)	3 (3,5)	0 (0)			

Características (cont.)	Ciências Humanas <sup>A</sup>	Ciências Biológicas <sup>B</sup>	Ciências Exatas <sup>C</sup>	Ciências da Saúde <sup>D</sup>	GL	F/X <sup>2</sup>	p
Consumo de crucíferas							
Diário	29 (20,5)	31 (15,3)	19 (22,4)	10 (13,9)	9	15,08	0,445
Semanal	73 (51,4)	121 (59,6)	44 (51,8)	35 (48,6)			
Mensal	21 (14,8)	18 (8,9)	11 (12,2)	10 (13,9)			
Nunca	19 (13,7)	33 (16,3)	11 (12,2)	17 (23,6)			
Consumo de gengibre							
Diário	6 (4,3)	7 (3,4)	2 (2,4)	4 (5,6)	9	8,150	0,519
Semanal	25 (17,7)	31 (15,3)	16 (18,8)	4 (5,6)			
Mensal	33 (23,4)	44 (21,7)	20 (23,5)	18 (23,5)			
Nunca	77 (54,6)	121 (59,6)	47 (55,3)	46 (63,9)			
Consumo de pimenta							
Diário	11 (7,7)	20 (9,9)	5 (5,9)	6 (8,3)	9	8,372	0,497
Semanal	35 (24,6)	43 (21,2)	16 (18,8)	18 (25,0)			
Mensal	14 (9,9)	29 (14,3)	18 (21,2)	13 (18,1)			
Nunca	82 (57,7)	111 (54,7)	46 (54,1)	35 (48,6)			
Consumo de tomate ou molho natural							
Diário	39 (27,5)	50 (24,6)	14 (16,5)	15 (20,8)	9	9,178	0,421
Semanal	74 (52,1)	108 (53,2)	46 (54,1)	35 (48,6)			
Mensal	15 (10,6)	20 (9,9)	13 (15,3)	14 (19,4)			
Nunca	14 (9,9)	25 (12,3)	12 (14,1)	8 (11,1)			
Consumo de uva ou suco de uva integral							
Diário	14 (9,9)	20 (9,9)	4 (4,7)	6 (8,3)	9	10,809	0,289
Semanal	44 (31,0)	52 (25,6)	21 (24,7)	20 (27,8)			
Mensal	30 (21,1)	52 (25,6)	29 (34,1)	26 (36,1)			
Nunca	54 (38,0)	79 (38,9)	31 (36,5)	20 (27,8)			

Características (cont.)	Ciências Humanas <sup>A</sup>	Ciências Biológicas <sup>B</sup>	Ciências Exatas <sup>C</sup>	Ciências da Saúde <sup>D</sup>	GL	F/X <sup>2</sup>	p
<b>Consumo de temperos naturais</b>							
Diário	41 (28,9) <sup>C,D</sup>	59 (29,1) <sup>C,D</sup>	34 (40,0) <sup>A,B</sup>	32 (44,4) <sup>A,B</sup>	9	22,155	0,008
Semanal	39 (27,5)	60 (29,6)	20 (23,5)	18 (25,0)			
Mensal	18 (12,7)	22 (10,8)	19 (22,4)	9 (12,5)			
Nunca	44 (31,0)	62 (30,5)	12 (14,1)	13 (18,1)			
<b>Consumo de produtos à base de cafeína</b>							
Diário	64 (45,1)	93 (45,8)	38 (44,7)	35 (48,6)	9	8,353	0,499
Semanal	30 (21,1)	46 (22,7)	15 (17,6)	8 (11,1)			
Mensal	18 (12,7)	20 (9,9)	15 (17,6)	9 (12,5)			
Nunca	30 (21,1)	44 (21,7)	17 (20,0)	20 (27,8)			
<b>Consumo de peixe (exceto frito)</b>							
Diário	4 (2,8)	5 (2,5)	5 (5,9)	1 (1,4)	9	8,597	0,745
Semanal	18 (12,7)	33 (16,2)	13 (15,3)	14 (19,4)			
Mensal	48 (33,8)	70 (34,5)	29 (33,1)	30 (41,7)			
Raro ou nunca	72 (50,7)	95 (46,8)	38 (44,7)	26 (36,1)			
<b>Suplementação de Ômega 3</b>							
Diário	4 (2,8)	1 (0,5)	1 (1,2)	2 (2,8)	9	5,799	0,760
Semanal	5 (3,5)	4 (2,0)	2 (2,4)	1 (1,4)			
Mensal	3 (2,1)	8 (3,9)	3 (3,5)	2 (2,8)			
Raro ou nunca	130 (91,5)	190 (93,6)	79 (92,9)	67 (93,1)			
<b>Consumo de linhaça e chia</b>							
Diário	4 (2,8)	9 (4,4)	3 (3,5)	5 (6,9)	9	8,129	0,521
Semanal	9 (6,3)	25 (12,3)	5 (5,9)	8 (11,1)			
Mensal	15 (10,6)	22 (10,8)	9 (10,6)	9 (12,5)			
Raro ou nunca	114 (80,3)	147 (72,4)	68 (80,0)	50 (69,4)			

Características (cont.)	Ciências Humanas <sup>A</sup>	Ciências Biológicas <sup>B</sup>	Ciências Exatas <sup>C</sup>	Ciências da Saúde <sup>D</sup>	GL	F/X <sup>2</sup>	p
Consumo de refrigerante							
Diário	29 (20,4)	27 (13,3)	13 (15,3)	8 (11,1)	9	10,126	0,340
Semanal	59 (41,5)	83 (40,9)	33 (38,8)	30 (41,7)			
Mensal	19 (13,4)	36 (17,7)	21 (24,7)	11 (15,3)			
Raro ou nunca	35 (24,6)	57 (28,1)	18 (21,2)	23 (31,9)			
Consumo de pasteurizados							
Diário	55 (38,7)	106 (25,2)	48 (56,5)	37 (51,4)	9	12,689	0,177
Semanal	66 (46,5)	789 (38,4)	30 (35,3)	27 (37,5)			
Mensal	14 (9,9)	8 (3,9)	5 (5,9)	5 (6,9)			
Raro ou nunca	7 (4,9)	11 (5,4)	2 (2,4)	3 (4,2)			
Consumo de carne vermelha							
Diário	60 (42,3)	101 (49,8)	29 (40,3)	29 (40,3)	9	6,843	0,653
Semanal	62 (43,7)	78 (38,4)	37 (51,4)	37 (51,4)			
Mensal	6 (4,2)	9 (4,4)	2 (2,8)	2 (2,8)			
Raro ou nunca	14 (9,9)	15 (7,4)	4 (5,6)	4 (5,6)			
Consumo de frituras							
Diário	29 (20,4)	29 (14,3)	13 (15,3)	9 (12,5)	9	8,047	0,529
Semanal	81 (57,0)	127 (62,6)	54 (63,5)	47 (65,3)			
Mensal	19 (13,4)	35 (17,2)	13 (15,3)	14 (19,4)			
Raro ou nunca	13 (9,2)	12 (5,9)	5 (5,9)	2 (2,8)			
Consumo de alimentos industrializados							
Diário	30 (21,1)	48 (23,6)	20 (23,5)	14 (19,4)	9	7,519	0,583
Semanal	68 (47,9)	93 (45,8)	48 (56,5)	35 (48,6)			
Mensal	25 (17,6)	37 (18,2)	12 (14,1)	17 (26,6)			
Raro ou nunca	19 (13,4)	25 (12,3)	5 (5,9)	6 (8,3)			

Características (cont.)	Ciências Humanas <sup>A</sup>	Ciências Biológicas <sup>B</sup>	Ciências Exatas <sup>C</sup>	Ciências da Saúde <sup>D</sup>	GL	F/X <sup>2</sup>	p
Consumo de embutidos							
Diário	18 (12,7)	23 (11,3)	9 (10,6)	3 (4,2)	9	0,721	0,563
Semanal	66 (46,5)	96 (47,3)	46 (54,1)	34 (47,2)			
Mensal	35 (24,6)	45 (22,2)	20 (23,5)	19 (26,4)			
Raro ou nunca	23 (16,2)	39 (19,2)	10 (11,8)	16 (22,2)			
Consumo de conservas							
Diário	38 (26,8)	62 (30,5)	29 (34,1)	17 (23,6)	9	5,297	0,808
Semanal	66 (46,5)	96 (45,8)	37 (43,5)	37 (51,4)			
Mensal	18 (12,7)	30 (14,8)	10 (11,8)	11 (15,3)			
Raro ou nunca	20 (14,1)	18 (8,9)	9 (10,6)	7 (9,7)			
Consumo de alimentos de risco para resíduos de agrotóxicos							
Diário	40 (28,2)	63 (31,0)	29 (34,1)	18 (25,0)	9	6,870	0,651
Semanal	69 (48,6)	97 (47,8)	36 (42,4)	36 (50,0)			
Mensal	12 (8,5)	25 (12,3)	10 (11,8)	11 (15,3)			
Raro ou nunca	21 (14,8)	18 (8,9)	10 (11,8)	7 (9,7)			
Consumo de adoçante							
Diário	11 (7,7)	28 (13,8)	8 (9,4)	8 (11,1)	9	9,185	0,420
Semanal	17 (12,2)	17 (8,4)	6 (7,1)	2 (2,8)			
Mensal	5 (3,5)	10 (4,9)	4 (4,7)	4 (5,6)			
Raro ou nunca	109 (76,8)	148 (72,9)	67 (78,8)	58 (80,6)			

Dados foram expressos em número absoluto (n) e porcentagem (%) ou média e desvio padrão (DP). GL: Grau de liberdade; F/X<sup>2</sup>: estatística F ou qui-quadrado. Teste de X<sup>2</sup> para as variáveis categorias e Teste de ANOVA com *post test* de Tukey para as variáveis contínuas.

<sup>A</sup>: Ciências Humanas; <sup>B</sup>: Ciências biológicas; <sup>C</sup>: Ciências exatas; <sup>D</sup>: Ciências da Saúde.

**Tabela suplementar 3** - Características gerais de hábitos de vida e de frequência alimentar dos alunos de graduação da Universidade Estadual de Londrina (UEL) de acordo com o sexo

Característica	Feminino (n= 323)	Masculino (n= 179)	GL	F/X <sup>2</sup>	p	p*
Sexualmente ativo						
Sim	198 (61,5)	127 (70,9)	1	4,517	0,034	0,080
Não	124 (38,5)	52 (29,1)				
Uso de preservativos						
Sim	137 (68,8)	106 (83,5)	1	8,732	0,003	0,002*
Não	62 (31,2)	21 (16,5)				
Uso de protetor solar						
Sim	148 (45,8)	50 (27,9)	1	32,081	<0,001	<0,001*
Não	175 (54,2)	129 (72,1)				
Tabagista						
Sim	40 (12,4)	38 (21,2)	1	6,788	0,009	0,014*
Não	282 (87,2)	141 (78,8)				
Exercício físico						
Sim	139 (43,0)	104 (58,1)	1	10,468	0,001	0,003*
Não	184 (57,0)	75 (41,9)				
IMC						
<18,5	27 (8,7)	9 (5,1)	2	7,999	0,018	0,069
18,5-24,9	215 (69,8)	109 (62,3)				
>24,9	67 (21,7)	57 (32,6)				
Consumo de frutas <i>in natura</i>						
Sim	288 (89,2)	140 (78,2)	1	10,991	0,001	0,006*
Não	35 (10,8)	39 (21,8)				
Consumo de vegetais crus						
Sim	273 (84,5)	130 (72,6)	1	10,292	0,001	0,001*
Não	50 (15,5)	49 (27,4)				
Consumo de vegetais não crus						
Sim	292 (90,4)	141 (78,8)	1	13,143	<0,001	0,001*
Não	31 (9,6)	38 (21,2)				
Consumo de crucíferas						
Diário	69 (21,4)	19 (10,6)	3	14,070	0,015	0,048*
Semanal	175 (54,2)	99 (55,3)				
Mensal	34 (10,5)	26 (14,5)				
Raro ou nunca	45 (13,9)	35 (19,6)				
Consumo de gengibre						
Diário	6 (1,9)	13 (7,3)	3	11,924	0,008	0,021*
Semanal	49 (15,2)	27 (15,2)				
Mensal	69 (21,4)	46 (25,8)				
Raro ou nunca	199 (61,6)	92 (51,7)				

Característica (cont.)	Feminino (n= 323)	Masculino (n= 179)	GL	F/X <sup>2</sup>	p	p*
Consumo de café e chá						
Diário	155 (48,0)	75 (41,9)				
Semanal	51 (15,8)	48 (26,8)	3	11,663	0,009	0,328
Mensal	47 (14,6)	15 (8,4)				
Raro ou nunca	70 (21,7)	41 (22,9)				
Consumo de refrigerante						
Diário	44 (13,6)	33 (18,4)				
Semanal	123 (38,1)	82 (45,8)	3	13,819	0,003	0,011*
Mensal	53 (16,4)	34 (19,0)				
Raro ou nunca	103 (31,9)	30 (16,8)				
Consumo de embutidos						
Diário	39 (12,1)	14 (7,8)				
Semanal	141 (43,7)	101 (56,4)	3	8,022	0,046	0,049*
Mensal	81 (25,1)	38 (21,2)				
Raro ou nunca	62 (19,2)	26 (14,5)				

Dados foram expressos em número absoluto (n) e porcentagem (%) ou média e desvio padrão (DP).  
 IMC: índice de massa corporal; GL: Grau de liberdade; F/X<sup>2</sup>: estatística F ou qui-quadrado calculados.  
 Teste de X<sup>2</sup> para as variáveis categorias e Teste de ANOVA para as variáveis contínuas.

\*variáveis explanatórias foram corrigidas por idade, presença do conhecimento acerca dos alimentos e hábitos de vida que podem ser fatores de risco ou proteção para o câncer, e centro de estudo e permaneceram associadas (p<0,05).

## REFERÊNCIAS

- ABDOLLAHI, M. *et al.* Pesticides and oxidative stress: a review. **Medical Science Monitor**, v. 10, n. 6, p. RA141-RA147, 2004.
- AHN, J. *et al.* Vitamin D-related genes, serum vitamin D concentrations and prostate cancer risk. **Carcinogenesis**, v. 30, n. 5, p. 769-776, 2009.
- ALLOTT, E. H.; MASKO, E. M.; FREEDLAND, S. J. Obesity and prostate cancer: weighing the evidence. **European urology**, v. 63, n. 5, p. 800-809, 2013.
- ALMEIDA, L. *et al.* Alimentação como fator de risco para câncer de intestino em universitários. **Revista Brasileira em Promoção da Saúde**, v. 30, n. 1, 2017.
- ALVES, H. J.; BOOG, M. C. F. Comportamento alimentar em moradia estudantil: um espaço para promoção da saúde. **Revista de Saúde Pública**, v. 41, p. 197-204, 2007.
- ARAÚJO, C. S.; LUZ, H. A.; RIBEIRO, G. T. F. Exame preventivo de Papanicolau: percepção das acadêmicas de enfermagem de um centro universitário do interior de Goiás. **REME Rev min de enferm**, v. 15, n. 3, p. 378-85, 2011.
- ARZUMANYAN, A. *et al.* Does the hepatitis B antigen HBx promote the appearance of liver cancer stem cells? **Cancer research**, 2011.
- BAILEY, S. W.; AYLING, J. E. The extremely slow and variable activity of dihydrofolate reductase in human liver and its implications for high folic acid intake. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, v. 106, n. 36, p. 15424-15429, 2009.
- BALMANT, N. V. *et al.* Cancer incidence among adolescents and young adults (15 to 29 years) in Brazil. **Journal of pediatric hematology/oncology**, v. 38, n. 3, p. e88-e96, 2016.
- BASSIL, K. L. *et al.* Cancer health effects of pesticides: systematic review. **Canadian Family Physician**, v. 53, n. 10, p. 1704-1711, 2007.
- BASTIDE, N. M.; PIERRE, F. H. F.; CORPET, D. E. Heme iron from meat and risk of colorectal cancer: a meta-analysis and a review of the mechanisms involved. **Cancer prevention research**, v. 4, n. 2, p. 177-184, 2011.
- BASTOS, T. P. F.; SOUZA, J. V.; OLIVEIRA, M. F. A. Análise do perfil alimentar e do índice de sedentarismo e sobrepeso em estudantes universitários dos cursos de saúde. **Revista Práxis**, v. 6, n. 12, 2014.
- BAT-CHEN, W. *et al.* Allicin purified from fresh garlic cloves induces apoptosis in colon cancer cells via Nrf2. **Nutrition and cancer**, v. 62, n. 7, p. 947-957, 2010.
- BIANCHINI F, K. R.; VAINIO, H. Controle de peso e atividade física na prevenção do câncer. **Obes. Rev.**, v. 3, n. 1, p. 5-8, fev. 2002. doi: 10.1046 / j.1467-789X.2002.00046.x
- BOFFETTA, P.; HASHIBE, M. Alcohol and cancer. **The lancet oncology**, v. 7, n. 2, p. 149-156, 2006.

BOLHASSANI, A.; KHAVARI, A.; BATHAIE, S. Z. Saffron and natural carotenoids: Biochemical activities and anti-tumor effects. **Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Reviews on Cancer**, v. 1845, n. 1, p. 20-30, 2014.

BRADBURY, K. E. *et al.* Organic food consumption and the incidence of cancer in a large prospective study of women in the United Kingdom. **British journal of cancer**, v. 110, n. 9, p. 2321, 2014.

BRASIL. Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva (INCA). Ministério da Saúde. **Estimativas da incidência e mortalidade por câncer**. Rio de Janeiro: INCA, p. 83, 2017.

BRÉCHOT, C. Pathogenesis of hepatitis B virus—related hepatocellular carcinoma: old and new paradigms. **Gastroenterology**, v. 127, n. 5, p. S56-S61, 2004.

CARDUS, A. *et al.* 1, 25-dihydroxyvitamin D3 regulates VEGF production through a vitamin D response element in the VEGF promoter. **Atherosclerosis**, v. 204, n. 1, p. 85-89, 2009.

CAREY, R. N.; DRISCOLL, T. R.; PETERS, S.; GLASS, D. C.; REID, A.; BENKE, G. *et al.* Estimated prevalence of exposure. **Rev. Bras. Pesq. Saúde**, Vitória, v. 20, n. 1, p. 137-147, jan./mar. 2018.

CASTILHO, I. G.; SOUSA, M. A. A.; LEITE, R. M. S. Fotoexposição e fatores de risco para câncer da pele: uma avaliação de hábitos e conhecimentos entre estudantes universitários. **An. Bras. Dermatol.**, v. 85, n. 2, p. 173-8, 2010.

CHANG, M. H. *et al.* Decreased incidence of hepatocellular carcinoma in hepatitis B vaccinees: a 20-year follow-up study. **Journal of the National Cancer Institute**, v. 101, n. 19, p. 1348-1355, 2009.

CHEN, P. *et al.* Meta-analysis of vitamin D, calcium and the prevention of breast cancer. **Breast cancer research and treatment**, v. 121, n. 2, p. 469-477, 2010.

CHEN, W. Y. *et al.* Moderate alcohol consumption during adult life, drinking patterns, and breast cancer risk. **Jama**, v. 306, n. 17, p. 1884-1890, 2011.

CHOUDHARY, A. K.; SUNDARESWARAN, L.; DEVI, R. S. Aspartame induced cardiac oxidative stress in Wistar albino rats. **Nutrition clinique et métabolisme**, v. 30, n. 1, p. 29-37, 2016.

CLAGUE, J.; BERNSTEIN, L. Atividade física e câncer. **Curr. Oncol. Rep.**, v. 14, n. 6, p. 550-558, dez. 2012. doi: 10.1007 / s11912-012-0265-5

DASGUPTA, A. *et al.* Evaluating the Metabolic Alterations in Pancreatic Cancer. In: Pancreatic Cancer. **Humana Press**, New York, NY, 2019. p. 221-228.

DASGUPTA, P. *et al.* Nicotine induces cell proliferation, invasion and epithelial mesenchymal transition in a variety of human cancer cell lines. **International Journal of Cancer**, v. 124, n. 1, p. 36-45, 2009.

DAYYANI, F. *et al.* Meta-analysis of the impact of human papillomavirus (HPV) on cancer risk and overall survival in head and neck squamous cell carcinomas (HNSCC). **Head &**

**neck oncology**, v. 2, n. 1, p. 15, 2010.

DÜSMAN, E.; BERTI, A. P.; SOARES, L. C.; VICENTINI, V. E. P. Principais agentes mutagênicos e carcinogênicos de exposição humana. **SaBios: Rev. Saúde e Biol.**, 2012.

ELWOOD, P. C. *et al.* The survival advantage of milk and dairy consumption: an overview of evidence from cohort studies of vascular diseases, diabetes and cancer. **Journal of the American College of Nutrition**, v. 27, n. 6, p. 723S-734S, 2008.

FARIA, F.; BONITO, J. Excesso de peso e a obesidade infantil numa escola portuguesa. In: BONITO, J. (Org.). **Educação para a Saúde no Século XXI – Teorias, Modelos e Práticas**. Évora: Universidade de Évora, 2011. p. 128-142.

FARIAS, J. G. *et al.* Prevalência presumível de hepatites virais e cobertura vacinal para hepatite do tipo b entre estudantes de odontologia da UFPB (Paraíba, Brasil). **Revista de Ciências Médicas e Biológicas**, v. 5, n. 3, 2006.

FERREIRA, V. A.; MAGALHÃES, R. Nutrição e promoção da saúde: perspectivas atuais. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 23, p. 1674-1681, 2007.

FLEISS, J. L. **Statistic Methods for rates and proportions**. New York: John Wiley, 1987. p. 31.

GARLAND, C. F. *et al.* Vitamin D and prevention of breast cancer: pooled analysis. **The Journal of steroid biochemistry and molecular biology**, v. 103, n. 3-5, p. 708-711, 2007.

GENKINGER, J. M. *et al.* Consumption of dairy and meat in relation to breast cancer risk in the Black Women's Health Study. **Cancer Causes & Control**, v. 24, n. 4, p. 675-684, 2013.

GORSKI, D. H. Cancer Quackery and Fake News: Targeting the Most Vulnerable. In: **Cancer and Society**. Springer, Cham, 2019. p. 95-112.

HELANDER, A.; LINDAHL-KIESSLING, K. Increased frequency of acetaldehyde-induced sister-chromatid exchanges in human lymphocytes treated with an aldehyde dehydrogenase inhibitor. **Mutation Research Letters**, v. 264, n. 3, p. 103-107, 2001.

HENGEL, M.; SHIBAMOTO, T. Carcinogenic 4 (5)-methylimidazole found in beverages, sauces, and caramel colors: chemical properties, analysis, and biological activities. **Journal of agricultural and food chemistry**, v. 61, n. 4, p. 780-789, 2013.

HUSSAIN, S. P. *et al.* Mutability of p53 hotspot codons to benzo (a) pyrene diol epoxide (BPDE) and the frequency of p53 mutations in nontumorous human lung. **Cancer research**, v. 61, n. 17, p. 6350-6355, 2001.

HUSSEIN, M. R. Ultraviolet radiation and skin cancer: molecular mechanisms. **Journal of cutaneous pathology**, v. 32, n. 3, p. 191-205, 2005.

JELSKI, W.; SZMITKOWSKI, M. Alcohol dehydrogenase (ADH) and aldehyde dehydrogenase (ALDH) in the cancer diseases. **Clinica Chimica Acta**, v. 395, n. 1-2, p. 1-5, 2008.

JEONG, J. H. *et al.* Effects of low dose quercetin: Cancer cell specific inhibition of cell cycle

progression. **Journal of cellular biochemistry**, v. 106, n. 1, p. 73-82, 2009.

JOHNSEN, N. F. *et al.* Physical activity and risk of prostate cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) cohort. **International journal of cancer**, v. 125, n. 4, p. 902-908, 2009.

KADOUH, H. C.; ACOSTA, A. Current paradigms in the etiology of obesity. **Techniques in Gastrointestinal Endoscopy**, v. 19, n. 1, p. 2-11, 2017.

KASIAPPAN, R. *et al.* 1, 25-Dihydroxyvitamin D3 suppresses telomerase expression and human cancer growth through microRNA-498. **Journal of Biological Chemistry**, p. jbc.M112.407189, 2012.

KOIFMAN, S.; HATAGIMA, A. Exposição aos agrotóxicos e câncer ambiental. **É veneno ou é remédio**, p. 75-99, 2003.

LAMBERT, C. *et al.* Acrolein in cigarette smoke inhibits T-cell responses. **Journal of allergy and clinical immunology**, v. 116, n. 4, p. 916-922, 2005.

LARANJEIRA, R.; ROMANO, M. Consenso brasileiro sobre políticas públicas do álcool. Brazilian consensus on public policies on alcohol. **Rev. Bras. Psiquiatr.**, v. 26, n. Supl I, p. 68-77, 2004.

LARSSON, S. C.; WOLK, A. Meat consumption and risk of colorectal cancer: a meta-analysis of prospective studies. **International journal of cancer**, v. 119, n. 11, p. 2657-2664, 2006.

LEE, S. H; CEKANOVA, M.; BAEK, S. J. Multiple mechanisms are involved in 6-gingerol-induced cell growth arrest and apoptosis in human colorectal cancer cells. **Molecular Carcinogenesis: Published in cooperation with the University of Texas MD Anderson Cancer Center**, v. 47, n. 3, p. 197-208, 2008.

LEVRERO, M.; ZUCMAN-ROSSI, J. Mechanisms of HBV-induced hepatocellular carcinoma. **Journal of hepatology**, v. 64, n. 1, p. S84-S101, 2016.

LIMA-COSTA, M. F.; BARRETO, S. M. Tipos de estudos epidemiológicos: conceitos básicos e aplicações na área do envelhecimento. **Epidemiologia e serviços de saúde**, v. 12, n. 4, p. 189-201, 2003.

LINHARES, A. C.; VILLA, L. L. Vacinas contra rotavírus e papilomavírus humano (HPV). **J Pediatr**, v. 82, n. supl 3, p. 25-34, 2006.

LYMPERAKI, E. *et al.* Effects of acute cigarette smoking on total blood count and markers of oxidative stress in active and passive smokers. **Hippokratia**, v. 19, n. 4, p. 293, 2015.

LYNCH, S. M. *et al.* Cigarette smoking and pancreatic cancer: a pooled analysis from the pancreatic cancer cohort consortium. **American journal of epidemiology**, v. 170, n. 4, p. 403-413, 2009.

MA, Y. *et al.* Association between vitamin D and risk of colorectal cancer: a systematic review of prospective studies. **Journal of clinical oncology**, v. 29, n. 28, p. 3775-3782, 2011.

MACIEL, E. S. *et al.* Consumo alimentar, estado nutricional e nível de atividade física em comunidade universitária brasileira. **Revista de Nutrição-Brazilian Journal of Nutrition**, v. 25, n. 6, p. 707-718, 2013.

MARCONDELLI, P.; COSTA, T. H. M.; SCHMITZ, B. A. S. Nível de atividade física e hábitos alimentares de universitários do 3º ao 5º semestres da área de saúde. **Rev. Nutr.**, v. 21, n. 1, p. 39-47, 2008.

MELO, L. C. *et al.* Perfil epidemiológico de casos incidentes de câncer de boca e faringe. **RGO. Revista Gaúcha de Odontologia (Online)**, v. 58, n. 3, p. 351-355, 2010.

MILLER, A. J.; MIHM JUNIOR, M. C. Melanoma. **New England Journal of Medicine**, v. 355, n. 1, p. 51-65, 2006.

MORABIA, A. (Ed.). **A history of epidemiologic methods and concepts**. Birkhäuser, 2013.

MOURET, S. *et al.* Cyclobutane pyrimidine dimers are predominant DNA lesions in whole human skin exposed to UVA radiation. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, v. 103, n. 37, p. 13765-13770, 2006.

MÜNGER, K. *et al.* Interactions of HPV E6 and E7 oncoproteins with tumour suppressor gene products. **Cancer surveys**, v. 12, p. 197-217, 1992.

MUTTER, G. L. *et al.* Global expression changes of constitutive and hormonally regulated genes during endometrial neoplastic transformation. **Gynecologic oncology**, v. 83, n. 2, p. 177-185, 2001.

NICOLETTI, M. A. *et al.* Principais interações no uso de medicamentos fitoterápicos. **Infarma**, v. 19, n. 1/2, p. 32-40, 2007.

NÓBREGA, E. C. M. História familiar de doenças crônicas, atividade física e hábitos alimentares em estudantes da área da saúde. **Revista Brasileira em Promoção da Saúde**, v. 27, n. 3, p. 333-340, 2014.

NOORI, P.; HOU, S. M. Mutational spectrum induced by acetaldehyde in the HPRT gene of human T lymphocytes resembles that in the p53 gene of esophageal cancers. **Carcinogenesis**, v. 22, n. 11, p. 1825-1830, 2001.

NORONHA, V. L. *et al.* **Papilomavírus humano (HPV) em mulheres submetidas a rastreamento para câncer de cérvix uterina**. Belém: 2011.

NUTTER JUNIOR, F. W. Understanding the interrelationships between botanical, human, and veterinary epidemiology: the Ys and Rs of it all. **Ecosystem Health**, v. 5, n. 3, p. 131-140, 1999.

OLIVEIRA, S. C. *et al.* Impact of pasteurization of human milk on preterm newborn in vitro digestion: gastrointestinal disintegration, lipolysis and proteolysis. **Food chemistry**, v. 211, p. 171-179, 2016.

OOSTINDJER, M. *et al.* The role of red and processed meat in colorectal cancer development: a perspective. **Meat Science**, v. 97, n. 4, p. 583-596, 2014.

PAIXÃO, L. A.; DIAS, R. M. R.; PRADO, W. L. Estilo de vida e estado nutricional de universitários ingressantes em cursos da área de saúde do Recife/PE. **Rev. Bras. Ativ. Fís. Saúde**, v. 15, n. 3, p. 145-150, 2010.

PANOBIANCO, M. S. *et al.* O conhecimento sobre o HPV entre adolescentes estudantes de graduação em enfermagem. **Texto & Contexto Enfermagem**, v. 22, n. 1, 2013.

PARK, Y. J. *et al.* [6]-Gingerol induces cell cycle arrest and cell death of mutant p53-expressing pancreatic cancer cells. **Yonsei medical journal**, v. 47, n. 5, p. 688-697, 2006.

PELUCCHI, C. *et al.* Dietary acrylamide and cancer risk: An updated meta-analysis. **International journal of cancer**, v. 136, n. 12, p. 2912-2922, 2015.

PERTILE, E.; MATIAS, M. I. *et al.* Evidências experimentais e epidemiológicas entre exposição aos agrotóxicos e o desenvolvimento de câncer de mama. **Rev. Bras. Pesq. Saúde**, Vitória, v. 20, n. 1, p. 137-147, jan./mar., 2018.

PETRIBÚ, M. M. V.; CABRAL, P. C.; ARRUDA, I. K. G. Estado nutricional, consumo alimentar e risco cardiovascular; um estudo em universitários Nutritional status, food consumption and cardiovascular risk; a study on university students. **Revista de Nutrição**, v. 22, n. 6, p. 837-846, 2009.

PÓPULO, H. *et al.* TERT promoter mutations in skin cancer: the effects of sun exposure and X-irradiation. **Journal of Investigative Dermatology**, v. 134, n. 8, p. 2251-2257, 2014.

PROTANI, M.; COORY, M.; MARTIN, J. H. Effect of obesity on survival of women with breast cancer: systematic review and meta-analysis. **Breast cancer research and treatment**, v. 123, n. 3, p. 627-635, 2010.

RODRÍGUEZ-PAREDES, M.; ESTELLER, M.. Cancer epigenetics reaches mainstream oncology. **Nature medicine**, v. 17, n. 3, p. 330, 2011.

SEITZ, H. K.; STICKEL, F. Acetaldehyde as an underestimated risk factor for cancer development: role of genetics in ethanol metabolism. **Genes & nutrition**, v. 5, n. 2, p. 121, 2010.

SHERMAN, M. H. *et al.* Vitamin D receptor-mediated stromal reprogramming suppresses pancreatitis and enhances pancreatic cancer therapy. **Cell**, v. 159, n. 1, p. 80-93, 2014.

SIDDIQUI, R. A. *et al.* Modulation of Lipid Rafts by  $\Omega$ -3 Fatty Acids in Inflammation and Cancer: Implications for Use of Lipids During Nutrition Support. **Nutrition in Clinical Practice**, v. 22, n. 1, p. 74-88, 2007.

SILVA, L. A.; MOREIRA, E. M. S. Avaliação dos hábitos alimentares de estudantes do curso de Nutrição do Centro Universitário de Patos de Minas UNIPAM, Patos, v. 8, n. 22, p. 32-43, 2011.

SILVA, L. S.; RODRIGUES, D. A.; LESSA, E. C.; SILVA, *et al.* Adesão ao exame papanicolau por mulheres jovens em unidade básica de saúde. **Rev. enferm. UFPE**, v. 10, n. 12, p. 4637-4645, dez. 2016.

SLAGA, T. J. **Managing biotransformation**: The metabolic genomic the detoxification

balance points. 13 th international symposium. Tampa: 2006.

SONATI, J. G.; VILARTA, R.; SILVA, C. C. Influências Culinárias e Diversidade Cultural da Identidade Brasileira: Imigração, Regionalização e suas Comidas. In: MENDES, R. T.; VILARTA, R.; GUTIERREZ, G. L. (Org.). **Qualidade de Vida e Cultura Alimentar**. Curitiba: IPES, 2009.

STELIGA, M. A.; DRESLER, C. M. Epidemiology of lung cancer: smoking, secondhand smoke, and genetics. **Surgical Oncology Clinics**, v. 20, n. 4, p. 605-618, 2011.

SURH, Y. J. Cancer chemoprevention with dietary phytochemicals. **Nature Reviews Cancer**, v. 3, n. 10, p. 768, 2003.

SZTERK, A. Heterocyclic aromatic amines in grilled beef: the influence of free amino acids, nitrogenous bases, nucleosides, protein and glucose on HAAs content. **Journal of Food Composition and Analysis**, v. 40, p. 39-46, 2015.

TAUIL, M. C. *et al.* Mortalidade por hepatite viral B no Brasil, 2000-2009. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 28, p. 472-478, 2012.

TRUJILLO, E. *et al.* Nutrigenomics, proteomics, metabolomics, and the practice of dietetics. **Jornal Am. Diet. Associ.**, v. 106, p. 403, 2006.

TRUMP, D. L.; DEEB, K.; JOHNSON, C. S. Vitamin D: considerations in the continued development as an agent for cancer prevention and therapy. **Cancer journal (Sudbury, Mass.)**, v. 16, n. 1, p. 1, 2010.

TUDOR-LOCKE, C.; CRAIG, C.; THYFAULT, J.; SPENCE, J. Um índice de estilo de vida sedentário definido por etapas: <5000 passos / dia. **Appl Physiol Nutr Metab**, v. 38, n. 2, p. 100-114, fev. 2013. doi: 10.1139 / apnm-2012-0235

VAN'T VEER, P. *et al.* Fruits and vegetables in the prevention of cancer and cardiovascular disease. **Public health nutrition**, v. 3, n. 1, p. 103-107, 2000.

VIEIRA, I. H. I. *et al.* Prevalência de fatores associados ao câncer entre alunos de graduação nas áreas da saúde e ciências biológicas. **Rev Bras Cancerol**, v. 56, n. 2, p. 243-9, 2010.

WÜNSCH FILHO, V. *et al.* Tabagismo e câncer no Brasil: evidências e perspectivas. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 13, p. 175-187, 2010.

YANG, C. S.; WANG, H. Mechanistic issues concerning cancer prevention by tea catechins. **Molecular nutrition & food research**, v. 55, n. 6, p. 819-831, 2011.

YOU, Y. H.; SZABÓ, P. E.; PFEIFER, G. P. Cyclobutane pyrimidine dimers form preferentially at the major p53 mutational hotspot in UVB-induced mouse skin tumors. **Carcinogenesis**, v. 21, n. 11, p. 2113-2117, 2000.

ZHAO, F. *et al.* Synthesis, Structure, DNA Binding, and Cleavage of a Zn (II) Complex Constructed by 4, 4'-Bipyridine and Phenylacetic Acid. Synthesis and Reactivity in Inorganic, Metal-Organic, and Nano-Metal. **Chemistry**, v. 46, n. 7, p. 1041-1046, 2016.

ZUBAIRY, Y. F. *et al.* Effect of methylxanthines (coffee/tea consumers) on oral precancer

and oral cancer patients with smoking and smokeless tobacco habits. **Journal Contemp Dent Pract**, v. 13, p. 745-758, 2012.

## APÊNDICE A - QUESTIONÁRIO

Curso / Campus: /		Ano da Graduação:	Data da coleta: / 2018
Idade (anos completos):		Sexo: ( ) Feminino ( ) Masculino	
1	Você é sexualmente ativo (a)? ( ) Sim ( ) Não → siga para a linha 4		
2	Usa preservativos em suas relações sexuais? ( ) Sim ( ) Não		
3	Você é vacinado (a) contra hepatite? ( ) Sim ( ) Não		
4	Se você do sexo masculino, pule para a pergunta 7, se for do sexo feminino responda as linhas e 6		
5	Você é vacinada contra o HPV? ( ) Sim ( ) Não		
6	Você faz o exame preventivo com um ginecologista anualmente? ( ) Sim ( ) Não		
7	Você tem costume de se expor ao sol? ( ) Sim ( ) Não		
8	Como você classifica sua cor de pele? ( ) Branca ( ) Morena clara ( ) Morena escura ( ) Negra		
9	Quando se expõe ao sol utiliza protetor solar? ( ) Sim ( ) Não		
10	Utiliza outras medidas para se proteger do sol?	( ) Evita de expor ao sol entre as 10:00 e 16:00 ( ) Chapéu ( ) Óculos escuro ( ) Sombra	
11	Você fuma? ( ) Sim ( ) Não → siga para a linha 14		
12	Quantos cigarro fuma por dia?	..... Cigarros/dia	
13	Há quanto tempo você fuma?	..... Anos	
14	Você toma algum tipo de bebida alcoólica? ( ) Sim ( ) Não → siga para a linha 19		
15	Com que idade começou a tomar esse tipo de bebida?	..... Anos	
16	Qual o tipo de bebida alcoólica que você toma com mais freqüência?	( ) Cerveja ( ) Destilado (vodka, uiske, pinga, etc.) ( ) Vinho ( ) Outra _____	
17	Quando bebe, qual a freqüência?	( ) Semanal, .....vezes/semana ( ) Quinzenal ( ) Raro	
18	Quando bebe, qual a quantidade por vez?	(quantidade de copos, latas, doses, taças, garrafas, etc.) .....	
19	Você pratica algum tipo de exercício físico? ( ) Sim ( ) Não → siga para a linha 22		
20	Com que freqüência?	..... vezes/semana	
21	Qual a duração por vez?	..... Hora e/ou ..... minutos	
22	Qual o seu peso atual?	..... Kg	
23	Qual a sua altura?	..... cm	
24	Você consome frutas <i>in natura</i> (na forma natural da fruta e não de geleia, doce, etc.)? ( ) Sim ( ) Não → siga para linha 26		

25	Com que frequência você consome frutas <i>in natura</i> ? .....	por ( ) dia ou ( ) semana (número de vezes)
26	Você consome vegetais na forma CRUA, (legumes, folhosos, etc.)? ( ) Sim ( ) Não → siga para a linha 28	
27	Com que frequência você consome vegetais crus? .....	por ( ) dia ou ( ) semana (número de vezes)
28	Consome vegetais cozidos, refogados, assados ou gratinados? ( ) Sim ( ) Não → siga para a linha 28	
29	Com que frequência você consome vegetais cozidos, refogados, assados ou gratinados? .....	por ( ) dia ou ( ) semana (número de vezes)
30	A maioria de suas refeições é de alimentos preparados: ( ) Em casa ( ) Em cantinas e restaurantes	
31	Quando você prepara seus alimentos, onde os adquire?	( ) Mercado ou sacolão ( ) Feiras, Hortas comunitárias ou sem uso de agrotóxicos ( ) Outro
32	Você sabia que alimentos e hábitos de vida podem ser fatores de risco ou de proteção para o CÂNCER? ( ) Sim → siga para linha 33 ( ) Não → siga para o Questionário de Frequência Alimentar	
33	Onde adquiriu este conhecimento? ( ) TV ou rádio ( ) internet ou mídias sociais ( ) na família ( ) amigos ( ) escola ( ) universidade	

### Questionário de frequência alimentar

Preencha (escolhendo apenas um espaço por item) o espaço que condiz com a frequência que você consome esse alimento, por exemplo, se consumir **apenas 1 vez na semana**, coloque o número **“1”** **espaço semanal**, não precisando preencher nenhum outro espaço.

Caso o consumo seja raro ou nunca apenas coloque um “X” no espaço raro/nunca

Alimento	Diária (número de vezes por dia)	Semanal (nº de vezes por semana)	Mensal de vezes por mês	Raro/Nunca (se nunca comer marque um X aqui)
Açafrão da terra ou Curry				
Cebola e/ou maçã				
Alho				
Crucíferas (ex.: brócolis, rúcula; couve-flor, repolho, nabo, rabanete, etc.)				
Gengibre				
Pimenta vermelha (in natura/molho)				
Tomate (na forma de molho natural)				
Uva ou Suco integral de uva				
Temperos naturais (ex. cominho, manjeriço, alecrim, tomilho, etc.)				
Chá mate, chá preto ou café				
Peixe (exceto frito)				
Suplementação de Ômega 3 (óleo de peixe)				
Linhaça ou chia (semente, óleo ou farinha)				
Refrigerante a base de cola (coca-cola; pepsi, etc.)				
Alimentos pasteurizados (maionese, queijo, leite de vaca, margarina, requeijão, etc.)				
Carnes vermelhas (boi e porco)				
Frituras (batata-frita, coxinha, frango-frito, carnes à milanesa, pastel, etc.)				
Alimentos industrializados (ex.: chips, bolachas recheadas, biscoitos, temperos artificiais, etc.)				
Embutidos (ex.: bacon, presunto, salsicha, salame, peito de peru, etc.)				
Conservas em salmoura, enlatados e fermentados (ex.: pickles, chucrute, gengibre, etc.)				
Alimentos de risco para resíduos de agrotóxicos (ex.: pimentão, morango, pepino, alface e cenoura)				
Adoçantes artificiais (ex.: sorbitol, aspartame ciclâmato, sucralose e sacarina)				

## APÊNDICE B – PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP



COMITÊ DE ÉTICA EM  
PESQUISA ENVOLVENDO  
SERES HUMANOS

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE  
LONDRINA - UEL



### PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

#### DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

**Título da Pesquisa:** Identificação de fatores de risco para o câncer em estudantes universitários

**Pesquisador:** RODRIGO CABRAL LUIZ

**Área Temática:**

**Versão:** 2

**CAAE:** 08627719.8.0000.5231

**Instituição Proponente:** Programa de Pós Graduação em Patologia Experimental

**Patrocinador Principal:** Financiamento Próprio

#### DADOS DO PARECER

**Número do Parecer:** 3.209.267

#### Apresentação do Projeto:

Trata-se de pesquisa vinculada ao Programa de Pós Graduação em Patologia Experimental que pretende aplicar um questionário descritivo exploratório no Campus Universitário da Universidade Estadual de Londrina (UEL). O grupo amostral será composto de 300 a 500 alunos da Universidade com idade de 20 a 30 anos, de ambos os sexos. O questionário será aplicado aos participantes da pesquisa fora do horário de aula para evitar qualquer prejuízo no andamento das disciplinas. O participante da pesquisa será contatado pessoalmente por um ou dois membros da pesquisa, devidamente identificados com crachás. A hipótese é que devido ao aumento dos casos de câncer na população, existe a necessidade de identificar cada vez mais precocemente os fatores de risco presentes em uma população, na tentativa de reduzir a frequência futura desta doença. A principal hipótese é que os participantes da pesquisa apresentam conhecimento sobre os fatores de risco para o câncer, mas que ainda não apresentam conscientização sobre os mesmos e continuam a se expor a alguns destes fatores que serão identificados na pesquisa.

#### Objetivo da Pesquisa:

**Objetivo primário:** Investigar o nível de conhecimento sobre os fatores de risco para o câncer e identificar os principais fatores de risco aos quais esta população está exposta.

**Objetivos Específicos:**

- Agrupar as informações de acordo com a grande área de conhecimento ao qual o participante da

**Endereço:** LABESC - Sala 14

**Bairro:** Campus Universitário

**CEP:** 86.057-970

**UF:** PR

**Município:** LONDRINA

**Telefone:** (43)3371-5455

**E-mail:** cep268@uel.br



Comitê de Ética em  
Pesquisa Envolvendo  
Serres Humanos

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE  
LONDRINA - UEL



Continuação do Parecer: 3.209.267

pesquisa está associado (ciências biológicas, exatas, humanas e saúde) e comparar os resultados obtidos;

- Comparar os resultados obtidos entre participantes da pesquisa do sexo masculino e feminino;
- Revisar as informações científicas sobre os mecanismos de carcinogênese dos fatores mais relevantes;
- Apontar os principais fatores de risco que necessitam de campanhas de prevenção /conscientização nesta população.

#### **Avaliação dos Riscos e Benefícios:**

Segundo o pesquisador a pesquisa apresenta baixíssimo grau de risco, uma vez que não serão utilizados procedimentos de coleta de material biológico. Os riscos podem ser associados a situações de ordem inesperada como atraso para algum compromisso e horário de transporte, ou a alguma questão de cunho pessoal onde o participante possa se sentir desconfortável em responder alguma questão do questionário. Para minimizar o primeiro risco a pesquisa será realizada em horários que evitem qualquer prejuízo de acesso do participante da pesquisa à sala de aula ou transporte, e no início do contato será reforçado que o questionário pode demorar até 10 minutos para ser preenchido. O benefício citado é a geração de conhecimentos sobre os fatores de risco de câncer na população estudada, e proposta de intervenção para conscientização/prevenção.

#### **Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

A pesquisa é relevante.

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

O pesquisador apresentou folha de rosto assinada pelo coordenador da Pós Graduação em Patologia Experimental, orçamento detalhado com financiamento próprio e cronograma adequado. A solicitação de autorização à PROGRAD para realização da pesquisa apresenta um "de acordo" da Pró Reitora do órgão. Apresentou Termo de Sigilo e Confidencialidade assinada e TCLE adequado em forma de convite. Os riscos foram elencados e o pesquisador informa que se houve algum desconforto ao responder alguma questão o pesquisador irá conversar sobre o motivo do desconforto, reforçar o anonimato do questionário e relembrar que o participante da pesquisa tem total liberdade em solicitar a não inclusão do questionário preenchido, interrompendo a sua participação.

**Endereço:** LABESC - Sala 14

**Bairro:** Campus Universitário

**CEP:** 86.057-970

**UF:** PR

**Município:** LONDRINA

**Telefone:** (43)3371-5455

**E-mail:** cep268@uel.br



Comitê de Ética em  
Pesquisa Envolvendo  
Seres Humanos

## UNIVERSIDADE ESTADUAL DE LONDRINA - UEL



Continuação do Parecer: 3.209.267

### Recomendações:

Não há.

### Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Não há pendências ou inadequações.

### Considerações Finais a critério do CEP:

Prezado (a) Pesquisador (a),

Este é seu parecer final de aprovação, vinculado ao Comitê de Ética em Pesquisas Envolvendo Seres Humanos da Universidade Estadual de Londrina. É sua responsabilidade imprimi-lo para apresentação aos órgãos e/ou instituições pertinentes.

Coordenação CEP/UEL.

### Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_1295278.pdf	14/03/2019 13:03:19		Aceito
Brochura Pesquisa	brochurapesquisafatoresrisco corrigido.docx	14/03/2019 12:52:08	RODRIGO CABRAL LUIZ	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLEfatoresderisco.doc	14/03/2019 12:50:38	RODRIGO CABRAL LUIZ	Aceito
Declaração de Pesquisadores	Termo_conf_sigil.docx	14/02/2019 09:59:10	RODRIGO CABRAL LUIZ	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	questionario.docx	14/02/2019 09:58:43	RODRIGO CABRAL LUIZ	Aceito
Declaração de Manuseio Material Biológico / Biorepositório / Biobanco	Declar_resp_guarda_uso.docx	14/02/2019 09:57:44	RODRIGO CABRAL LUIZ	Aceito
Orçamento	Carta_orcamentaria.docx	14/02/2019 09:55:27	RODRIGO CABRAL LUIZ	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	autorizacao_PROGRAD.jpg	14/02/2019 09:54:22	RODRIGO CABRAL LUIZ	Aceito
Folha de Rosto	folhaderosto.pdf	14/02/2019 09:50:48	RODRIGO CABRAL LUIZ	Aceito

**Endereço:** LABESC - Sala 14

**CEP:** 86.057-970

**Bairro:** Campus Universitário

**UF:** PR

**Município:** LONDRINA

**Telefone:** (43)3371-5455

**E-mail:** cep268@uel.br



Comitê de Ética em  
Pesquisa Envolvendo  
Serres Humanos

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE  
LONDRINA - UEL



Continuação do Parecer: 3.209.267

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

LONDRINA, 19 de Março de 2019

---

**Assinado por:**  
**Clisia M. Carreira**  
**(Coordenador(a))**

**Endereço:** LABESC - Sala 14

**Bairro:** Campus Universitário

**CEP:** 86.057-970

**UF:** PR

**Município:** LONDRINA

**Telefone:** (43)3371-5455

**E-mail:** cep268@uel.br