



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO

Larissa Andressa Scariot

**Associação entre o consumo alimentar, de acordo com o grau de processamento, e a gordura corporal e o estresse oxidativo em mulheres com câncer de mama durante o tratamento antineoplásico**

Florianópolis

2023

Larissa Andressa Scariot

**Associação entre o consumo alimentar, de acordo com o grau de processamento, e a gordura corporal e o estresse oxidativo em mulheres com câncer de mama durante tratamento antineoplásico**

Dissertação submetida ao Programa de Pós-Graduação em Nutrição da Universidade Federal de Santa Catarina para a obtenção do título de mestre em Nutrição.

Orientadora: Dr<sup>a</sup> Francilene Gracieli Kunradi Vieira.  
Linha de Pesquisa II: Estudo Dietético e Bioquímico relacionado com o Estado Nutricional.

Florianópolis

2023

Larissa Andressa Scariot

**Associação entre o consumo alimentar, de acordo com o grau de processamento, e a gordura corporal e o estresse oxidativo em mulheres com câncer de mama durante tratamento antineoplásico**

O presente trabalho em nível de Mestrado foi avaliado e aprovado por banca examinadora composta pelos seguintes membros:

Pesquisadora Larissa Galastri Baraldi  
Núcleo de Estudos e Pesquisas em Alimentação de Campinas  
Núcleo de Pesquisas Epidemiológicas em Nutrição e Saúde de São Paulo

Profa. Sheyla de Liz Baptista  
Centro Universitário UNIFACVEST de Lages

Profa. Cecília Cesa Schiavon  
Autônoma

Certificamos que esta é a **versão original e final** do trabalho de conclusão que foi julgado adequado para obtenção do título de mestre em Nutrição.

---

Coordenação do Programa de Pós-Graduação

---

Prof.<sup>a</sup> Francilene Gracieli Kunradi Vieira, Dr.<sup>a</sup>  
Orientadora

Florianópolis, 2023

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor,  
através do Programa de Geração Automática da Biblioteca Universitária da UFSC

Scariot, Larissa Andressa

Associação entre o consumo alimentar, de acordo com o grau de processamento, e a gordura corporal e o estresse oxidativo em mulheres com câncer de mama durante o tratamento

antânepãÁÁdoeçsa Scariot ; orientadora, Francilene Graciele Kunradi Vieira, 2023.

172 p.

Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Santa Catarina, Centro de Ciências da Saúde, Programa de Pós-Graduação em Nutrição, Florianópolis, 2023.

Inclui referências.

1. Nutrição. 2. Classificação NOVA. 3. Gordura corporal. 4. Estresse oxidativo. 5. Câncer de mama. I. Vieira, Francilene Graciele Kunradi. II. Universidade Federal de Santa Catarina. Programa de Pós-Graduação em Nutrição. III. Título.

*Dedico este trabalho a todas as mulheres  
com câncer de mama, em especial as que contribuíram  
para construção desse trabalho.*

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço, primeiramente, a Deus, pelo amparo e proteção em todos os momentos, especialmente nos difíceis.

Agradeço a minha família por todo apoio na trajetória, pelo incentivo e por estar ao meu lado em todas as minhas conquistas. Agradeço ao meu pai, Antoninho Claudino Scariot, a minha mãe, Neusa Terezinha Scariot e a minha irmã, Grazielle Patricia Scariot. Sem eles não alcançaria os resultados que hoje apresento.

Agradeço a minha orientadora, Francilene Gracieli Kunradi Vieira, pelo aceite como aluna nesse mestrado, pela confiança em meu trabalho e por todas as contribuições feitas para o meu crescimento acadêmico. Mesmo nos últimos ajustes sempre propôs melhorias que permitiram o aprimoramento do estudo, e certamente a qualidade dessa pesquisa tem sua significativa participação.

Agradeço minhas amigas por todo suporte, incentivo a continuar e dúvidas esclarecidas nesses anos. Agradeço a Priscila Pereira Machado, que mesmo longe participou do processo de elaboração e conclusão. Agradeço a Luisa Harumi Matsuo, por trazer as respostas as minhas dúvidas e sugestões de melhorias ao presente trabalho. Agradeço a Milena Martins, amiga e companheira que mesmo atuando em assuntos distintos, se propôs a me ajudar, seja com análises de dados, seja com um abraço acolhedor. E agradeço a todos os amigos que fiz durante esses anos nas disciplinas do Mestrado.

Agradeço a professora Patricia Hinnig por compartilhar todo seu conhecimento para realização da análise de dados, e toda a paciência nesse processo.

Agradeço aos demais professores do Programa de Pós-graduação da UFSC por contribuírem com o meu crescimento intelectual.

## RESUMO

**Introdução:** o câncer de mama é a neoplasia mais prevalente em mulheres em todo o mundo, seu processo de formação está relacionado ao dano celular causado pelo estresse oxidativo. Associado ao desenvolvimento, existem fatores ligados ao estilo de vida, como o sobrepeso e a obesidade, consumo de alimentos com maior grau de processamento e bebidas alcoólicas. De outro modo, há fatores de proteção, como o consumo de dietas ricas em grãos integrais, vegetais e frutas. Considerando o consumo alimentar, conforme classificação NOVA, e sua influência sobre fatores de risco e de proteção para o câncer de mama, e as lacunas na literatura quanto ao assunto, o presente estudo visa compreender a associação do consumo alimentar conforme o grau de processamento e a gordura corporal e o estresse oxidativo em mulheres com câncer de mama. **Objetivo geral:** avaliar o consumo alimentar, de acordo com o grau de processamento, e sua associação com a gordura corporal e o estresse oxidativo em mulheres com câncer de mama durante tratamento antineoplásico. **Método:** estudo observacional com 73 mulheres diagnosticadas com câncer de mama e admitidas para cirurgia mamária. Os dados foram coletados no momento do diagnóstico (T0) e após o tratamento antineoplásico (T1) entre os anos de 2006 a 2011. Foram coletados dados sociodemográficos, clínicos, consumo alimentar, gordura corporal e estresse oxidativo. Os dados de consumo alimentar foram obtidos por Questionário de Frequência Alimentar (QFA) e classificados conforme o grau de processamento pelo sistema NOVA. A gordura corporal foi avaliada através do Índice de Massa Corporal (IMC) e a Circunferência da Cintura (CC). O estresse oxidativo foi determinado a partir dos biomarcadores da capacidade antioxidante, glutathiona reduzida (GSH), peroxidação lipídica (TBARS), hidroperóxidos lipídicos (HL) e proteínas carboniladas. A associação entre os tercís de consumo alimentar de cada grupo NOVA com a gordura corporal e estresse oxidativo foram avaliados através de regressão linear univariada e multivariada, sendo o primeiro tercil de consumo de cada categoria utilizado como referência as análises de regressão. As variáveis que apresentaram  $p \leq 0,2$  no modelo univariado, exceto idade e consumo total de energia, permaneceram em todos os modelos de ajuste. **Resultados:** a regressão linear multivariada ajustada mostrou associação positiva entre o maior tercil de consumo do NOVA grupo 3 com o IMC, após ajuste pela idade, consumo total de energia, atividade física e educação em T0 ( $\beta=0,12$ , 95% CI 0,03, 0,21;  $p=0,009$ ). Demais resultados não apresentaram associação significativa com os grupos da NOVA ( $p>0,05$ ). **Conclusão:** O consumo de alimentos processados (NOVA grupo 3) foi associado ao maior IMC no momento do diagnóstico do câncer de mama. Esses achados fornecem subsídios para que recomendações de prevenção ao desenvolvimento desta doença considerem o sistema NOVA de classificação de alimentos, atentando-se ao consumo de alimentos processados (NOVA grupo 3).

**Palavras-chave:** Câncer de mama. Classificação NOVA. Estresse oxidativo. Índice de massa corporal. Circunferência da cintura.

## ABSTRACT

**Introduction:** the breast cancer is the most diagnosed cancer worldwide. The carcinogenesis follows a multistep process involving cellular damage by oxidative stress. Risk factors for breast cancer such as overweight and obesity, foods with a higher degree of food processing and alcoholic drinks intake. On the other hand, eat a diet rich in whole grains, vegetables and fruit are among the protective factors against this disease. Considering food consumption, according to the NOVA classification, and its risk or protective factors for breast cancer, and the gaps in the literature on the subject, the present study aims to understand the association of food consumption according to the degree of processing and the body fatness and oxidative stress in women with breast cancer. **General objective:** to evaluate the food intake according to the NOVA classification system and investigate whether this intake is associated with body fatness or oxidative stress in women with breast cancer during antineoplastic treatment. **Method:** this is an observational study performed with a convenience sample composed by 73 women with breast cancer admitted for surgical treatment. Data were collected at breast cancer diagnosis or baseline (T0) and after the end of adjuvant treatment (T1) between 2006 to 2011. The data obtained were sociodemographic, clinical, food intake, body fatness and oxidative stress biomarkers information. Dietary information was obtained from a food frequency questionnaire (FFQ) and categorized all foods and beverages items into NOVA classification system. The body fatness assessed by anthropometric measures, including waist circumference (WC) and Body Mass Index (BMI). Biomarkers of oxidative stress were evaluated by determining the serum antioxidant capacity, concentration of reduced glutathione (GSH), lipid peroxidation and carbonylated protein concentrations. The associations between tertile of each NOVA group and body fatness and oxidative stress biomarkers were applied simple and multivariable linear regressions were performed with the first tertile of each NOVA group intake as reference. Variables presenting statistically significant coefficient values at  $p \leq 0.2$  were selected for the final model, except for age and total energy intake, which remained in all adjustment models. **Results:** the multivariable-adjusted linear regression model, higher tertile NOVA group 3 intake was positively associated with BMI after adjusted by age, total energy consumption, physical activity and education at T0 ( $\beta=0,12$ , 95% CI 0,03, 0,21;  $p=0,009$ ). The other outcomes were not associated with intake of either NOVA food group ( $p>0.05$ ). **Conclusion:** the main finding was the positive association between the intake of the foods classified as processed (NOVA group 3) with the BMI before the beginning of treatment for breast cancer. The findings helpful to develop targeted nutrition recommendations for women with breast cancer considering NOVA system, possibly NOVA group 3 food consumption requires attention.

**Keywords:** Breast cancer. NOVA food classification. Oxidative stress. Body mass index. Waist circumference.

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1</b> – Etapas do estudo desenvolvidas nos anos de 2006 a 2011, Florianópolis, 2023.....	57
<b>Figura 2</b> – Etapas do estudo que foram desenvolvidas nessa dissertação, Florianópolis, 2023.....	58
<b>Figura 3</b> – Processo de amostragem de mulheres com câncer de mama admitidas em um hospital de Florianópolis nos anos de 2006 a 2011, Florianópolis, 2023.....	60

## LISTA DE QUADROS

<b>Quadro 1</b> - Descritores utilizados na busca bibliográfica para construção da fundamentação teórica, nas bases <i>Web of Science</i> , <i>Pubmed</i> , <i>SciELO</i> , <i>Scopus</i> e <i>Cochrane Library</i> , Florianópolis, 2023.....	24
<b>Quadro 2</b> - Classificação dos 104 itens alimentares do Questionário de Frequência alimentar de acordo com extensão e finalidade do processamento industrial dos alimentos (NOVA classificação).....	66
<b>Quadro 3</b> - Modelo de análise das variáveis de caracterização da amostra.....	71
<b>Quadro 4</b> – Modelo de análise da variável independente.....	72
<b>Quadro 5</b> – Modelo de análise das variáveis dependentes.....	72

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> – Características sociodemográficas, clínicas e terapêuticas de mulheres com câncer de mama conforme o tercil de consumo da classificação NOVA em T0 (n=73), Florianópolis, SC.....	85
<b>Tabela 2</b> – Consumo alimentar de acordo com a classificação NOVA, gordura corporal e o estresse oxidativo em mulheres com câncer de mama T0 e T1 (n=73), Florianópolis, SC.....	87
<b>Tabela 3</b> – Regressão linear simples e multivariada para análise de associação entre o tercil de consumo alimentar da NOVA grupo 1 e 2, e gordura corporal e estresse oxidativo em mulheres com câncer de mama em T0 e T1 (n=73), Florianópolis, SC.....	92
<b>Tabela 4</b> – Regressão linear simples e multivariada para análise de associação entre o tercil de consumo alimentar da NOVA grupo 3 e gordura corporal e estresse oxidativo em mulheres com câncer de mama em T0 e T1 (n=73), Florianópolis, SC.....	93
<b>Tabela 5</b> – Regressão linear simples e multivariada para análise de associação entre o tercil de consume alimentar da NOVA grupo 4, e gordura corporal e estresse oxidativo em mulheres com câncer de mama em T0 e T1 (n=73), Florianópolis, SC.....	94
<b>Tabela Suplementar 1</b> – Associação entre o consumo alimentar de acordo com a NOVA grupo 1 e 2, 3 e 4 em tercil, e a gordura corporal e o estresse oxidativo em mulheres com câncer de mama em T0 e T1 (n=73), Florianópolis, SC.....	129

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACS	<i>American Cancer Society</i>
AICR	<i>American Institute for Cancer Research</i>
BHEI-R	<i>Brazilian Healthy Eating Index—Revised</i>
BHT	Butil hidroxitolueno
BRCA1	<i>Breast Cancer gene 1</i>
BRCA2	<i>Breast Cancer gene 2</i>
CC	Circunferência da Cintura
CEPON	Centro de Pesquisas Oncológicas
DaC	<i>Dietary antioxidant Capacity</i>
DeCS	Descritores em Ciências da Saúde
DXA	Raio-x de Dupla Energia
DCNT	Doenças Crônicas Não-Transmissíveis
DNA	<i>Deoxyribonucleic Acid</i>
DNPH	2,4 dinitrofenilhidrazina
DTNB	Ácido 3-ditionitrobenzóico
EDTA	Ácido etileno diamino tetra-acético
EPIC	<i>European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition</i>
ERO	Espécies Reativas de Oxigênio
ERN	Espécies Reativas de Nitrogênio
EUA	Estados Unidos da América
Eq trolox	Equivalentes de trolox
Fe <sup>+3</sup>	Redutor férrico
Fe <sup>+2</sup>	Redutor ferroso
FRAP	<i>Ferric Reducing Antioxidant Potential</i>
FOX	<i>Fe<sup>+3</sup> Xylenol Orange</i>
GENEO	Grupo de Estudos em Nutrição e Estresse Oxidativo
GSH	<i>Reduced Glutathione</i>
HCl	Ácido clorídrico
HER2	<i>Human Epidermal Growth Factor Receptor-2</i>
HL	Hidroperóxidos Lipídicos

HPLC	<i>High Performance Liquid Chromatography</i>
HR	<i>Hazard Ratio</i>
H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	Peróxido de hidrogênio
IC	Intervalo de Confiança
IGF	<i>Insulin-like Growth Factor</i>
IL6	Interleucina 6
IL11	Interleucina 11
IMC	Índice de Massa Corporal
INCA	Instituto Nacional de Câncer
KH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub>	Fosfato monopotássico
LH	<i>Lipid Hydroperoxides</i>
LOOH	<i>Lipid Hydroperoxides</i>
MDA	Malonaldeído
MeSH	<i>Medical Subject Headings</i>
NO <sup>•</sup>	Óxido nítrico
NOO <sup>•</sup>	Dióxido de nitrogênio
NO <sub>2</sub> <sup>-</sup>	Nitrito
NO <sup>-</sup>	Ânion nitroxil
OMS	Organização Mundial da Saúde
OR	<i>Odds Ratio</i>
O <sub>3</sub>	Ozônio
<sup>•</sup> O <sub>2</sub> <sup>-</sup>	Radical ânion superóxido
<sup>•</sup> OH	Radical hidroxil
O <sub>2</sub> <sup>1Δ</sup>	Oxigênio molecular singlete
ONOO <sup>-</sup>	Peroxinitrito
O <sub>2</sub> NOO <sup>-</sup>	Peroxinitrato
ONOOCO <sub>2</sub> <sup>-</sup>	Nitrosoperoxicarbonato
RCO	Carbonilas eletronicamente excitadas
ROO <sup>•</sup>	Radical peroxil
RO <sup>•</sup>	Radical alcoxil
ROOH	Hidroperóxido orgânico
PC	Proteínas carboniladas

PCR	Proteína C-Reativa
PGE2	Prostaglandina E2
QFA	Questionário de Frequência Alimentar
RE	Receptor de Estrogênio
RP	Receptor de progesterona
TACO	Tabela Brasileira de Composição de Alimentos
TBA	Ácido tiobarbitúrico
TBARS	<i>Thiobarbituric Reactive Substances</i>
TCA	Ácido tricloroacético
TNB	Ânion tiolato
TPTZ	2,4,6-Tri (2-pyridil)-s-triazina
TPP	Trifenilfosfina
TNF $\alpha$	<i>Tumor Necrosis Factor alpha</i>
UICC	<i>Union for International Cancer Control</i>
USDA	<i>United States Department of Agriculture</i>
WCRF	<i>World Cancer Research Found</i>
WHO	<i>World Health Organization</i>

## SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	17
<b>1.1 APRESENTAÇÃO DO PROBLEMA E JUSTIFICATIVA</b>	<b>17</b>
<b>1.2 OBJETIVOS</b>	<b>22</b>
1.2.1 Objetivo Geral	22
1.2.2 Objetivos Específicos	23
<b>2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA</b>	<b>24</b>
<b>2.1 CÂNCER DE MAMA</b>	<b>25</b>
2.1.1 Definição e etiologia do câncer de mama	25
2.1.2 Epidemiologia do câncer de mama	27
2.1.3 Tratamentos para o câncer de mama	29
2.1.4 Fatores nutricionais de risco e de proteção para a recidiva do câncer de mama	31
<b>2.2 CONSUMO ALIMENTAR CONFORME GRAU DE PROCESSAMENTO E O CÂNCER DE MAMA</b>	<b>33</b>
2.2.1 Grau de processamento dos alimentos	33
2.2.2 Consumo alimentar conforme o grau de processamento dos alimentos e fatores de risco e de proteção para o câncer de mama	35
<b>2.3 GORDURA CORPORAL E O CÂNCER DE MAMA</b>	<b>42</b>
<b>2.4 ESTRESSE OXIDATIVO E O CÂNCER DE MAMA</b>	<b>46</b>
<b>2.5 CONSUMO ALIMENTAR CONFORME O GRAU DE PROCESSAMENTO, GORDURA CORPORAL, ESTRESSE OXIDATIVO E CÂNCER DE MAMA</b>	<b>50</b>
<b>3 MÉTODOS</b>	<b>55</b>
<b>3.1 INSERÇÃO DO ESTUDO</b>	<b>55</b>
<b>3.2 DELINEAMENTO DO ESTUDO</b>	<b>58</b>
<b>3.3 POPULAÇÃO E LOCAL DO ESTUDO</b>	<b>58</b>
<b>3.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO DO ESTUDO</b>	<b>58</b>
<b>3.5 PROCESSO DE AMOSTRAGEM</b>	<b>59</b>
<b>3.6 INSTRUMENTOS E TÉCNICA DE COLETA DE DADOS</b>	<b>61</b>
3.6.1 Dados sociodemográficos, clínicos, reprodutivo e antropométricos	61
3.6.2 Dados sobre o consumo alimentar	62
3.6.3 Avaliação bioquímica do estresse oxidativo	68
3.6.4 Avaliação do tratamento antineoplásico	70
<b>3.7 MODELO DE ANÁLISE</b>	<b>71</b>
3.7.1 Dados sociodemográficos, clínicos e terapêuticos	71

3.7.2 Dados sobre o consumo alimentar	72
3.7.3 Avaliação bioquímica do estresse oxidativo e dos dados antropométricos	72
<b>3.8 TRATAMENTO E ANÁLISE DE DADOS</b>	<b>73</b>
<b>3.9 PROCEDIMENTOS ÉTICOS DA PESQUISA</b>	<b>74</b>
<b>3.10 PRODUTOS TÉCNICOS</b>	<b>74</b>
<b>4 RESULTADOS E DISCUSSÃO</b>	<b>76</b>
4.1 Artigo original	76
<b>5 FINANCIAMENTO</b>	<b>135</b>
<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS</b>	<b>136</b>
REFERÊNCIAS	138
APÊNDICES	155
ANEXOS	160

# 1 1 INTRODUÇÃO

2

## 3 1.1 APRESENTAÇÃO DO PROBLEMA E JUSTIFICATIVA

4

5 No mundo, o câncer de mama é a neoplasia mais incidente em mulheres  
6 (GLOBOCAN, 2020; INCA, 2019; TORRE *et al.*, 2017) e a principal causa de  
7 morte dentre as neoplasias (GLOBOCAN, 2020). No Brasil, estimam-se 73.610  
8 novos casos para cada ano, entre 2023 e 2025, apresentando risco estimado de  
9 66,54 casos novos a cada 100 mil mulheres. Em 2020 a mortalidade no Brasil  
10 foi de 17.825 óbitos por câncer de mama em mulheres, equivalente a um risco  
11 de 16,47 mortes a cada 100 mil mulheres (INCA, 2022).

12 O câncer de mama desenvolve-se nas células de revestimento dos  
13 ductos ou lóbulos do tecido glandular mamário, podendo invadir tecidos  
14 circundantes e se disseminar para linfonodos e outras partes do corpo (WHO,  
15 2021). O processo de formação denominado como carcinogênese (INCA, 2020a)  
16 é influenciado por fatores capazes de aumentar a probabilidade de ocorrência  
17 da doença (BONITA, BEAGLEHOLE e KJELLSTROM, 2010), como os fatores  
18 de risco relacionados ao estilo de vida, fatores reprodutivos e genéticos. Os  
19 fatores de risco podem ser divididos em modificáveis, a exemplo do consumo de  
20 alimentos ultraprocessados e bebidas alcoólicas (ACS, 2019a; ESMO, 2018;  
21 INCA, 2021a; WILD, WEIDERPASS e STEWART, 2020), sobrepeso e  
22 obesidade (ACS, 2019a; ESMO, 2018; INCA, 2021a), inatividade física (ACS,  
23 2019a; INCA, 2021a; WILD, WEIDERPASS e STEWART, 2020), não  
24 amamentação (ACS, 2019a); e fatores de risco não modificáveis, tais como ser  
25 do sexo feminino, ter mais de 50 anos e ter histórico pessoal e familiar de câncer  
26 de mama (ACS, 2019a; ESMO, 2018; INCA, 2021a). Todavia, a literatura  
27 também apresenta fatores capazes de reduzir o risco da neoplasia, chamados  
28 de fatores de proteção, entre os quais, no câncer de mama, são ser fisicamente  
29 ativo (ACS, 2019a; CHAN *et al.*, 2019; ISLAMI *et al.*, 2015), amamentar e  
30 consumir uma dieta rica em grãos integrais, frutas e vegetais (AUNE, *et al.*,  
31 2012b; EMAUS *et al.*, 2016; FARVID *et al.*, 2018; FARVID, *et al.*, 2016a; HEATH  
32 *et al.*, 2020; KAZEMI *et al.*, 2021; LI *et al.*, 2013; LIU *et al.*, 2014; MASALA *et al.*,

33 2012; XIAO *et al.*, 2018). Os alimentos, portanto, podem ser um fator de risco ou  
34 de proteção para esta doença.

35           Recentemente os alimentos foram categorizados conforme o grau de  
36 processamento proposto pela classificação NOVA em grupos 1, 2, 3 e 4. A NOVA  
37 grupo 1 é composta por alimentos não processados e minimamente  
38 processados, os quais comercializam-se as partes comestíveis dos alimentos,  
39 além daqueles que sofreram pequenas modificações industriais para prolongar  
40 a vida útil, como frutas, vegetais, carnes e peixes frescos ou resfriados e ovos.  
41 A NOVA grupo 2 é formado por ingredientes culinários, a exemplo de óleos,  
42 açúcares e sal. NOVA grupo 3 são alimentos processados que passaram por  
43 métodos de elaboração para aumentar a durabilidade do produto e melhorar  
44 suas qualidades sensoriais (MONTEIRO *et al.*, 2019). E NOVA grupo 4, os  
45 ultraprocessados, composto por alimentos e bebidas prontos para consumo e  
46 hiperpalatáveis devido à adição de diversos aditivos alimentares que além de  
47 (MONTEIRO *et al.*, 2019) ricos em gorduras (saturadas e trans), açúcares  
48 refinados ou sódio passaram por diversos processos industriais (LUITEN *et al.*,  
49 2016; MOUBARAC *et al.*, 2017; POTI *et al.*, 2015; RAUBER *et al.*, 2018; SROUR  
50 *et al.*, 2019).

51           Entre os alimentos supracitados, são considerados fatores de proteção  
52 ao câncer de mama, determinados alimentos presentes na NOVA grupo 1,  
53 devido as fibras e outros nutrientes presentes nesses alimentos, capazes de  
54 melhorar o controle glicêmico (MCRAE, 2018; POST *et al.*, 2012; WEICKERT e  
55 PFEIFFER, 2018) e reduzir marcadores inflamatórios (GASKINS *et al.*, 2010;  
56 TASKINEN *et al.*, 2021), os quais são inversamente associados ao risco de  
57 câncer de mama (CHAN *et al.*, 2015; GUO *et al.*, 2015; KABAT *et al.*, 2018;  
58 PICON-RUIZ *et al.*, 2017; SIERI *et al.*, 2012). Além disso, alguns alimentos desse  
59 grupo são capazes de aumentar a capacidade antioxidante e reduzir  
60 biomarcadores oxidativos (ALEKSANDROVA, KOELMAN e RODRIGUES, 2021;  
61 CUENCA-MICÓ e ACEVES, 2020; NANI *et al.*, 2021; SAHA *et al.*, 2017).

62           A NOVA grupo 3 é composta por vegetais em conserva, frutas em calda,  
63 queijos, pães e por carnes processadas, como bacon. São produzidos com o  
64 objetivo de aumentar durabilidade e qualidade sensorial, por meio da adição de  
65 açúcares e sal (MONTEIRO *et al.*, 2019). Tais características, bem como sua  
66 densidade energética contribuem para o excesso de peso (HUSSAIN e BLOOM,

67 2013; TORRES *et al.*, 2022), considerado fator de risco para o câncer de mama  
68 (ACS, 2019a; CHAN *et al.*, 2019; ESMO, 2018; INCA, 2021a). O estudo  
69 transversal de Souza *et al.* (2022) avaliou a associação entre o consumo  
70 alimentar conforme o grau de processamento e sobrepeso e gordura abdominal  
71 em adolescentes brasileiros de cinco escolas públicas do nordeste (razão de  
72 prevalência= 1,64; Intervalo de Confiança - IC95%:1,12-2,42), no qual  
73 apresentou associação positiva entre o terceiro quartil de consumo de  
74 processados, quando associados a ingredientes, a maior prevalência de  
75 obesidade (SOUZA *et al.*, 2022). Um estudo realizado por Kliemann e  
76 colaboradores (2023) avaliou a associação entre o consumo alimentar de acordo  
77 com classificação NOVA e o risco de 25 tipos de canceres. Em seus resultados,  
78 com uma amostra predominantemente de mulheres, entre as quais parte dela  
79 com câncer de mama, apresentou consumo de 24,6% de alimentos  
80 processados, em que o aumento da ingestão de alimentos processados (NOVA  
81 3) mostrou associação com o aumento do risco de mama pós-menopausa (HR=  
82 1,07; IC95%: 1,03-1,12; p<0,05), e a substituição de 10% de alimentos NOVA  
83 grupo 3 por uma quantidade igual de alimentos minimamente processados, foi  
84 associada ao risco reduzido de câncer de mama pós-menopausa (HR= 0,93;  
85 IC95%: 0,90-0,97; p<0,05). E quando se trata de carnes processadas, a exemplo  
86 de bacon, salsicha, presunto, que podem incluir alimentos da classificação  
87 NOVA grupo 3 ou 4, estudos prévios apontam para sua associação com a  
88 neoplasia mamária devido a formação de compostos com potencial deletério  
89 (CARVALHO *et al.*, 2015; FU *et al.*, 2011; WILD, WEIDERPASS e STEWART,  
90 2020).

91 O consumo de alimentos ultraprocessados, ou seja, alimentos da NOVA  
92 grupo 4, tem sido relacionado ao aumento de risco de diversas neoplasias. No  
93 entanto, há poucos estudos na literatura demonstrando uma associação positiva  
94 entre o câncer de mama e o consumo destes alimentos (AMADOU *et al.*, 2013;  
95 CHANG *et al.*, 2023; FIOLET *et al.*, 2018; LANE *et al.*, 2021; QUEIROZ *et al.*,  
96 2018; ROMIEU *et al.*, 2022). Em um estudo de coorte desenvolvido na França  
97 nos anos de 2009 a 2017, 793 mulheres diagnosticadas com câncer de mama  
98 foram avaliadas com intuito analisar a associação entre o consumo de alimentos  
99 ultraprocessados e o risco desta doença. Os resultados demonstraram que um  
100 aumento de 10% do consumo de ultraprocessados na dieta foi associado

101 diretamente a um acréscimo de 11% no risco de câncer de mama pós-  
102 menopausa (FIOLET *et al.*, 2018). Em outro estudo de caso-controle  
103 desenvolvido em dois hospitais no Brasil em 2015, 59 mulheres sem câncer de  
104 mama e 59 mulheres com o diagnóstico da neoplasia foram investigadas quanto  
105 a associação entre câncer de mama e os fatores nutricionais e ambientais. Entre  
106 os resultados, as mulheres com câncer de mama apresentaram alto consumo de  
107 alimentos do grupo 4 da NOVA, associando-se positivamente com o câncer de  
108 mama (Odds Ratio= 2,56; IC95%: 1,20-5,47) (QUEIROZ *et al.*, 2018). O  
109 consumo de alimentos da NOVA grupo 4 tem sido relacionado diretamente ao  
110 câncer de mama, devido a sua composição e influência sobre a gordura corporal,  
111 além da capacidade de aumento do estresse oxidativo (LANE *et al.*, 2021;  
112 MATOS, ADAMS e SABATÉ, 2021; MONTEIRO *et al.*, 2018; SROUR *et al.*,  
113 2019).

114 O excesso de gordura corporal é um fator de risco para a carcinogênese  
115 mamária, e o seu aumento pode ocorrer em mulheres após diagnóstico da  
116 doença, sendo capazes de contribuir para recidiva (BIGANZOLI *et al.*, 2017;  
117 CHAN *et al.*, 2014; DEMARK-WAHNEFRIED, CAMPBELL e HAYES, 2012;  
118 GODINHO-MOTA *et al.*, 2021; KROENKE *et al.*, 2005; KRUIF *et al.*, 2021;  
119 MARINHO *et al.*, 2017; MUTSCHLER *et al.*, 2018; NEUHOUSER *et al.*, 2015;  
120 NICHOLS *et al.*, 2009; PROTANI, COORY e MARTIN, 2010; VANCE *et al.*,  
121 2011). Os indicadores nutricionais para gordura corporal apontados pela *World*  
122 *Cancer Research Found* (WCRF) em conjunto com a *American Institute for*  
123 *Cancer Research* (AICR) são sobrepeso e obesidade, de acordo com Índice de  
124 Massa Corporal (IMC), maior ou igual a 25 kg/m<sup>2</sup> e maior ou igual a 30 kg/m<sup>2</sup>,  
125 respectivamente, e Circunferência da Cintura (CC) com risco de complicações  
126 metabólicas quando, para o sexo feminino, for maior ou igual a 80 centímetros  
127 (cm) (WCRF/AICR ANO). Ambos os parâmetros foram correlacionados a um  
128 risco maior de recorrência e morte em 35 a 40% dos casos de câncer de mama  
129 (CHAN *et al.*, 2014; EWERTZ *et al.*, 2011; JIRALERSPONG e GOODWIN, 2016;  
130 PROTANI, COORY e MARTIN, 2010). Propõe-se que a gordura corporal é capaz  
131 de promover a carcinogênese mamária por meio de aumento do estresse  
132 oxidativo, inflamação, liberação de adipocinas e alterações hormonais  
133 (AVGERINOS *et al.*, 2019; CRESPI, BOTTAI e SANTARPIA, 2016; CRUJEIRAS  
134 *et al.*, 2013; DAI *et al.*, 2009; GARCIA-ESTEVEZ e MORENO-BUENO, 2019;

135 GUNTER *et al.*, 2009; IYENGAR *et al.*, 2016; JARDÉ *et al.*, 2011; KRUK, 2014;  
136 LYNCH, NEILSON e FRIEDENREICH, 2010; PICON-RUIZ *et al.*, 2017; RUSSO  
137 e RUSSO, 2006; SATEESH *et al.*, 2019; SIMONE *et al.*, 2016; SIMPSON e  
138 BROWN, 2013).

139 Em mulheres com diagnóstico e em tratamento para o câncer de mama  
140 os parâmetros de estresse oxidativo podem encontrar-se elevados (KRUK e  
141 ABOUL-ENEIN, 2017; RAMÍREZ-EXPÓSITO *et al.*, 2014; REDZA-DUTORDOIR  
142 e AVERILL-BATES, 2016; VERA-RAMIREZ *et al.*, 2011), tanto em decorrência  
143 do próprio tumor e da redução da capacidade antioxidante do organismo  
144 (RAMÍREZ-EXPÓSITO *et al.*, 2014; VERA-RAMIREZ *et al.*, 2011), como após a  
145 realização de tratamento antineoplásico devido a formação de espécies reativas  
146 (KRUK e ABOUL-ENEIN, 2017; RAMÍREZ-EXPÓSITO *et al.*, 2014; REDZA-  
147 DUTORDOIR e AVERILL-BATES, 2016; VERA-RAMIREZ *et al.*, 2011). O  
148 estresse oxidativo é capaz de propiciar o surgimento, progressão e também  
149 recidiva do câncer, a partir de danos irreparáveis as estruturas celulares (GUPTA  
150 *et al.*, 2014), sofrendo influências de fatores de estilo de vida, tal qual a gordura  
151 corporal (AVGERINOS *et al.*, 2019; CRESPI, BOTTAI e SANTARPIA, 2016;  
152 CRUJEIRAS *et al.*, 2013; DAI *et al.*, 2009; GARCIA-ESTEVEZ e MORENO-  
153 BUENO, 2019; GUNTER *et al.*, 2009; IYENGAR *et al.*, 2016; JARDÉ *et al.*, 2011;  
154 KRUK, 2014; LYNCH, NEILSON e FRIEDENREICH, 2010; PICON-RUIZ *et al.*,  
155 2017; RUSSO e RUSSO, 2006; SATEESH *et al.*, 2019; SIMONE *et al.*, 2016;  
156 SIMPSON e BROWN, 2013) e o consumo alimentar de ultraprocessados  
157 (EDALATI *et al.*, 2021; GUPTA *et al.*, 2014; MARTÍNEZ LEO *et al.*, 2021), citados  
158 anteriormente como fatores de risco para o câncer de mama.

159 Por isso, entre as recomendações da WCRF em conjunto com a AICR  
160 para reduzir novos casos e recidiva de câncer de mama estão manter o peso  
161 corporal saudável, ser fisicamente ativo, consumir vegetais, frutas, grãos  
162 integrais, feijões, limitar o consumo de carnes vermelhas, bebidas açucaradas e  
163 alcoólicas, *fast-food*, alimentos e carnes processadas (WCRF/AICR, 2018a).

164 Para auxiliar na perda e manutenção de peso corporal dentro dos padrões  
165 adequados estimula-se o consumo de alimentos não processados e  
166 minimamente processados, como os vegetais, as frutas e os grãos integrais  
167 (ALBERTSON *et al.*, 2015; ARABSHAHI *et al.*, 2017; BERTOIA *et al.*, 2015;  
168 GIACCO *et al.*, 2011; IVERSEN *et al.*, 2021; JÄRVI *et al.*, 2016; KARFOPOULOU

169 *et al.*, 2017; MAKI *et al.*, 2019; MALIN *et al.*, 2018; SANDERS *et al.*, 2021;  
170 SCHLESINGER *et al.*, 2019; SCHWINGSHACKL *et al.*, 2015; SMETHERS e  
171 ROLLS, 2018; VERNARELLI *et al.*, 2018; YE *et al.*, 2012). Isso decorre de uma  
172 baixa densidade energética (GIACCO *et al.*, 2011; VERNARELLI *et al.*, 2018),  
173 acompanhado de um padrão alimentar saudável (ARABSHAHI *et al.*, 2017;  
174 KARFOPOULOU *et al.*, 2017; SMETHERS e ROLLS, 2018), e consequente  
175 presença de fibras alimentares (BERTOIA *et al.*, 2015; GIACCO *et al.*, 2011;  
176 IVERSEN *et al.*, 2021; MALIN *et al.*, 2018; SANDERS *et al.*, 2021; YE *et al.*,  
177 2012), previamente já discutidos. Outros nutrientes, tais como folato e pró-  
178 vitamina A, encontrados nesses alimentos, também auxiliam na proteção  
179 (BAENA RUIZ e SALINAS HERNÁNDEZ, 2016; BAKKER *et al.*, 2016; ERICSON  
180 *et al.*, 2007; FARVID, *et al.*, 2016a; GONG *et al.*, 2014; KIM *et al.*, 2019; YANG  
181 *et al.*, 2013; ZHANG *et al.*, 2011), porquanto reduzem biomarcadores oxidativos  
182 e aumentam a capacidade antioxidante no organismo, alterando assim o estado  
183 de estresse oxidativo no organismo (ALEKSANDROVA, KOELMAN e  
184 RODRIGUES, 2021; CUENCA-MICÓ e ACEVES, 2020; NANI *et al.*, 2021; SAHA  
185 *et al.*, 2017).

186 Considerando tanto os fatores de risco como os de proteção modificáveis,  
187 como a alimentação, a influência de um peso corporal saudável e o impacto  
188 desses sobre o estresse oxidativo, medidas preventivas devem ser amplamente  
189 estudadas. Em vista disso, a presente dissertação propõe responder as  
190 seguintes perguntas: “Qual é a associação entre o consumo alimentar, de acordo  
191 com o grau de processamento, e a gordura corporal em mulheres com câncer  
192 de mama antes e durante tratamento antineoplásico?” e “Qual é a associação  
193 entre o consumo alimentar, de acordo com o grau de processamento, e o  
194 estresse oxidativo em mulheres com câncer de mama antes e durante  
195 tratamento antineoplásico?”

## 196 1.2 OBJETIVOS

197

### 198 1.2.1 Objetivo Geral

199

200 Avaliar o consumo alimentar, de acordo com o grau de processamento,  
201 e sua associação com a gordura corporal e com o estresse oxidativo em  
202 mulheres com câncer de mama antes e durante tratamento antineoplásico.  
203

### 204 **1.2.2 Objetivos Específicos**

205

206 Em uma amostra de mulheres com câncer de mama, antes e após o  
207 tratamento antineoplásico adjuvante, avaliar:

- 208 a) O consumo alimentar, de acordo com o grau de processamento;
- 209 b) A gordura corporal de acordo com Índice de Massa Corporal (IMC) e  
210 Circunferência da Cintura (CC);
- 211 c) O estado de estresse oxidativo a partir da avaliação de biomarcadores de  
212 oxidação lipídica e proteica, capacidade antioxidante e glutathiona reduzida;
- 213 d) Verificar a associação entre o consumo alimentar, de acordo com o grau de  
214 processamento, e a gordura corporal a partir de IMC e CC;
- 215 e) Verificar a associação entre o consumo alimentar, de acordo com o grau de  
216 processamento, e os biomarcadores de oxidação lipídica e proteica, capacidade  
217 antioxidante e glutathiona reduzida.

218

219

## 220 2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

221

222 Para a construção da fundamentação teórica do estado da arte da  
223 presente dissertação foram utilizados descritores em inglês consoante aos  
224 vocabulários estruturados do *Medical Subject Headings* (MeSH) e em português  
225 dos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) ou termos relacionados ao tema  
226 de estudo, encontrados em palavras-chaves de artigos de referência. Na busca  
227 também foram utilizados os operadores booleanos AND e OR.

228 Para a busca bibliográfica sistematizada foram consultados periódicos  
229 das bases de dados *Web of Science*, *Pubmed*, *SciELO*, *Scopus* e *Cochrane*  
230 *Library*.

231

232 Quadro 1 - Descritores utilizados na busca bibliográfica para construção da  
233 fundamentação teórica, nas bases *Web of Science*, *PubMed*, *SciELO*, *Scopus* e  
234 *Cochrane Library*, Florianópolis, 2023.

Temática	Descritor	Operador
Câncer de mama	<i>Breast cancer</i>	OR
	<i>Breast neoplasm</i>	AND
Consumo alimentar	<i>Food intake</i> <i>Food consumption</i> <i>Eating</i> <i>Ultra-processed food</i> <i>Ultra-processed diet</i> <i>NOVA food</i> <i>classification</i>	OR
Estresse oxidativo	<i>Oxidative stress</i> <i>Oxidative stresses</i> <i>Free oxidative</i> <i>Ferric reducing</i> <i>Antioxidant Potential</i> <i>Antioxidant glutathione</i> <i>Thiobarbituric acid</i> <i>reactive substances</i> <i>Fe<sup>+3</sup> xylene orange</i> <i>Protein carbonyl</i>	OR
Gordura corporal	<i>Body weight</i> <i>Body-weight trajectory</i> <i>Body weight changes</i> <i>Body weight</i> <i>maintenance</i> <i>Body mass index</i> <i>Waist circumference</i>	OR

235

Fonte: Elaborado pela autora (2023).

## 236 2.1 CÂNCER DE MAMA

### 237 **2.1.1 Definição e etiologia do câncer de mama**

238

239 O câncer é definido como um grande grupo de doenças malignas que  
240 pode afetar qualquer parte do corpo, surgindo devido ao rápido crescimento de  
241 células anormais além de seus limites usuais. Tais células sofrem alterações no  
242 seu Ácido Desoxirribonucleico (“*Deoxyribonucleic Acid*” – DNA) que resultam no  
243 crescimento e na disseminação de células cancerosas, quando excedem seus  
244 limites, elas podem se espalhar para outros órgãos e tecidos, em um processo  
245 referido como metástase (ACS, 2019a; INCA, 2021a; WHO, 2020).

246 O processo de formação do câncer (carcinogênese ou oncogênese) e  
247 seu desenvolvimento acontecem lentamente, determinados pelos efeitos  
248 cumulativos de exposição a carcinógenos em uma dada frequência e em  
249 determinado período. Todavia, características individuais podem facilitar ou  
250 dificultar a instalação do dano celular. Esse processo de formação pode ser  
251 dividido em estágios de iniciação, de promoção e de progressão (INCA, 2020a).

252 No estágio de iniciação os genes são modificados pela ação de agentes  
253 cancerígenos, dentre eles os radicais livres, responsáveis por contribuir com a  
254 indução de dano oxidativo ao DNA (VALKO *et al.*, 2006). Tal dano é capaz de  
255 formar células geneticamente alteradas (INCA, 2021b), que somado ao  
256 desequilíbrio entre o aumento da proliferação celular e a redução da apoptose,  
257 vão formar as células “iniciadas” (INCA, 2021b; ZHIVOTOVSKY, 2006).

258 No estágio de promoção, as células iniciadas transformam-se, de forma  
259 lenta e gradual, em malignas, sob ação de agentes cancerígenos  
260 (oncopromotores) (INCA, 2021b). A expansão monoclonal dessas células ocorre  
261 simultaneamente à inibição da apoptose, resultando em um tumor primário  
262 (VERA-RAMIREZ *et al.*, 2011).

263 Na etapa de progressão, as células modificadas multiplicam-se  
264 descontroladamente, progredindo até o aparecimento das primeiras  
265 manifestações clínicas (INCA, 2021b). Nesta última fase, apresentam-se  
266 alterações celulares, as quais são capazes de promover a angiogênese e a  
267 metástase (VERA-RAMIREZ *et al.*, 2011).

268 A carcinogênese pode ocorrer em diferentes locais do corpo, sendo  
269 identificadas mais de 100 diferentes tipos de neoplasias malignas, como o câncer  
270 de mama. Este é caracterizado pelo crescimento das células anormais no  
271 revestimento dos ductos ou lóbulos do tecido glandular mamário, podendo  
272 progredir e invadir o tecido circundante, além de se disseminar para os  
273 linfonodos próximos ou para outros órgãos do corpo (WHO, 2021) .

274 Após o diagnóstico de confirmação do câncer de mama, o tumor é  
275 classificado segundo o Sistema TNM de Classificação dos Tumores Malignos  
276 preconizado pela União Internacional Contra o Câncer ("*Union International*  
277 *Cancer Control*" - UICC). O estadiamento baseia-se na extensão anatômica da  
278 doença, levando em conta o local e a extensão do tumor primário (T), as  
279 características dos linfonodos das cadeias de drenagem linfática do órgão em  
280 que o tumor se localiza (N) e a presença ou a ausência de metástases a distância  
281 (M). Os parâmetros recebem gradações de T0 a T4, de N0 a N3 e de M0 a M1,  
282 respectivamente (UICC, 2016).

283 No desenvolvimento e na progressão do câncer são considerados  
284 alguns fatores que podem aumentar a probabilidade da doença, mas não são  
285 suficientes para causá-la, chamados fatores de risco (BONITA, BEAGLEHOLE  
286 e KJELLSTROM, 2010). Estes podem se subdividir em fatores modificáveis ou  
287 não, ligados ao estilo de vida, fatores reprodutivos e genéticos. Entre fatores de  
288 risco modificáveis para o câncer de mama estão a inatividade física (ACS, 2019a;  
289 CHAN *et al.*, 2019; INCA, 2021a; WILD, WEIDERPASS e STEWART, 2020), a  
290 não amamentação (ACS, 2019a), o uso de contraceptivos hormonais e de  
291 terapia hormonal pós-menopausa (estrogênio e progesterona) (ACS, 2019a;  
292 ESMO, 2018; INCA, 2021a; REEVES *et al.*, 2006; WILD, WEIDERPASS e  
293 STEWART, 2020), a nuliparidade, a primeira gestação após 30 anos (ACS,  
294 2019a; ANDERSON, SCHWAB e MARTINEZ, 2014; ESMO, 2018; INCA, 2021a;  
295 MACMAHON, 1993; MCPHERSON, 2000), a exposição à radiação e a  
296 dietilestilbestrol (DES), (ACS, 2019a; ESMO, 2018; INCA, 2021a; MODAN *et al.*,  
297 1989; RONCKERS, ERDMANN e LAND, 2004; WILD, WEIDERPASS e  
298 STEWART, 2020), e a alimentação, a exemplo de *fast-foods* e comidas  
299 processadas (CHANDRAN *et al.*, 2014; FIOLET *et al.*, 2018; INOUE-CHOI *et al.*,  
300 2016; LANE *et al.*, 2021), carnes vermelhas (BOLDO *et al.*, 2018; DIALLO *et al.*,  
301 2018; LO *et al.*, 2020), carnes processadas (ANDERSON *et al.*, 2018; BOLDO

302 *et al.*, 2018; FARVID *et al.*, 2018; GUO, WEI e ZHAN, 2015; MOUROUTI *et al.*,  
303 2015) e bebidas alcoólicas (CHHIM *et al.*, 2015; DONAT-VARGAS *et al.*, 2021;  
304 HEATH *et al.*, 2020; ROMIEU *et al.*, 2015). Existem também aqueles fatores de  
305 risco modificáveis que estão relacionados a gordura corporal, como o sobrepeso  
306 ou a obesidade (ACS, 2019a; CHAN *et al.*, 2019; ESMO, 2018; INCA, 2021a), o  
307 maior peso ao nascer (AHLGREN *et al.*, 2004; MICHELS *et al.*, 2006; SILVA,  
308 STAVOLA e MCCORMACK, 2008) e o maior ganho de peso na vida adulta  
309 (marcadores de IMC, CC, Relação Cintura Quadril - RCQ) (INCA, 2021a;  
310 LAUBY-SECRETAN *et al.*, 2016; LIGIBEL, BASEN-ENGQUIST e BEA, 2019;  
311 NAGRANI *et al.*, 2016; NEUHOUSER *et al.*, 2015).

312 Para os fatores de risco não modificáveis têm-se o sexo feminino, a  
313 idade superior a 50 anos, o histórico pessoal e familiar de câncer de mama (ACS,  
314 2019a; ESMO, 2018; INCA, 2021a), a raça branca (ACS, 2019a), os fatores de  
315 desenvolvimento que levam a um maior crescimento linear (BERTRAND *et al.*,  
316 2017; NAGRANI *et al.*, 2016), o tecido mamário denso (ACS, 2019a), a menarca  
317 precoce (antes de 12 anos) (ACS, 2019a; INCA, 2021a), a menopausa tardia  
318 (após 55 anos) (ACS, 2019a; INCA, 2021a), a pré-disposição genética  
319 (mutações “*Breast Cancer gene 1 e 2*” - BRCA1, BRCA2, entre outros) e a  
320 presença ou ausência de receptores hormonais no tecido mamário  
321 (NEUHOUSER *et al.*, 2015; SCHOEMAKER *et al.*, 2018).

322 Por outro lado, há os fatores de proteção para o câncer de mama, entre  
323 eles estão ser fisicamente ativo, evitar ou limitar o consumo de bebidas  
324 alcoólicas, amamentar (ACS, 2019a; CHAN *et al.*, 2019; ISLAMI *et al.*, 2015),  
325 consumir grãos integrais (FARVID *et al.*, 2018; FARVID, *et al.*, 2016a; HEATH *et al.*,  
326 2020; LI *et al.*, 2013; LIU *et al.*, 2014; XIAO *et al.*, 2018), além de frutas e  
327 vegetais (AUNE, *et al.*, 2012c; EMAUS *et al.*, 2016; FARVID, *et al.*, 2016a;  
328 FARVID, BARNETT e SPENCE, 2021; KAZEMI *et al.*, 2021; MASALA *et al.*,  
329 2012).

330

### 331 **2.1.2 Epidemiologia do câncer de mama**

332

333 O câncer é a causa de cerca de 30% de todas as mortes prematuras por  
334 DCNT entre adultos de 30 a 69 anos. Em 2018, acometeu 18,1 milhões de

335 pessoas ao redor do mundo, com mortalidade de 9,6 milhões. Para o ano de  
336 2040, prevê-se que o número de casos dobrem (29 a 37 milhões), com o maior  
337 aumento nos países de baixa e média renda, em que mais de dois terços das  
338 neoplasias malignas mundiais potencialmente ocorrerão (WHO, 2020).

339 Por se tratar de uma doença complexa, os padrões e as tendências na  
340 mortalidade variam acentuadamente entre países e através de tipos específicos  
341 (WILD, WEIDERPASS e STEWART, 2020). Havendo correlação direta entre  
342 maiores taxas de mortalidade e sobrevida reduzida em países de baixa e média  
343 renda, pois os mesmos realizam diagnósticos tardiamente e apresentam acesso  
344 limitado ao tratamento, enquanto países de alta renda apresentam taxas de  
345 mortalidade menores e um melhor prognóstico, associados ao diagnóstico  
346 precoce (GHONCHEH, POURNAMDAR e SALEHINIYA, 2016; SHARMA, 2019;  
347 TORRE *et al.*, 2017; VERDIAL *et al.*, 2017; WHO, 2020; WILD, WEIDERPASS e  
348 STEWART, 2020).

349 O câncer de mama é a neoplasia mais comumente diagnosticada entre  
350 as mulheres em todo o mundo (GLOBOCAN, 2020; INCA, 2019; TORRE *et al.*,  
351 2017), sendo responsável por quase 2 milhões (27,6% entre todos os tipos de  
352 câncer) de novos casos em 2020, e a principal causa de morte relacionada a  
353 câncer entre mulheres, com valores superiores a 684 mil pessoas (6,9%) ao ano.  
354 No Brasil, representa 69.691 (33,6%) novos casos entre as mulheres, e  
355 mortalidade de 20.725 (7,1%). A prevalência dos últimos cinco anos em todo o  
356 mundo foram de 7,8 milhões de casos de câncer de mama, já no Brasil esse  
357 número foi de 299.542 casos (GLOBOCAN, 2020).

358 Segundo o Instituto Nacional de Câncer (INCA), estimam-se 73.610  
359 casos novos de câncer de mama, para cada ano do triênio 2023-2025. Esse  
360 valor corresponde a um risco estimado de 66,54 casos novos a cada 100 mil  
361 mulheres (INCA, 2022). Sem considerar os tumores de pele não melanoma, a  
362 neoplasia mamária ocupa a primeira posição mais frequente em mulheres em  
363 todas as regiões brasileiras, com maior risco estimado de 84,46 por 100 mil na  
364 região sudeste; de 71,44 na região sul; de 57,28 na região centro-oeste; de 52,20  
365 na região nordeste; e de 24,99 na região norte; e taxas de mortalidade total no  
366 Brasil em 2020 de 12,76 por 100 mil mulheres (INCA, 2020b).

367 O número de novos casos e mortes continuam aumentar em razão do  
368 aumento da expectativa de vida e a transição epidemiológica e demográfica

369 (JUSTO *et al.*, 2012). Por isso, programas de saúde pública, bem como  
370 implementação de estratégias de prevenção, diagnóstico precoce e tratamento  
371 adequado, devem fazer parte dos programas nacionais de câncer para redução  
372 no número de casos e na mortalidade (WHO, 2020).

373

### 374 **2.1.3 Tratamentos para o câncer de mama**

375

376 O câncer apresenta diferentes modalidades de tratamento, dependendo  
377 do tipo, do estágio e da avaliação de risco, apresentando como objetivo a cura,  
378 prolongamento e a melhora da qualidade de vida (INCA, 2020a). Logo, podem  
379 ser empregados tratamentos, como a cirurgia, a radioterapia, a quimioterapia, a  
380 hormonioterapia, os transplantes, e outros (ACS, 2019a; INCA, 2020a; WHO,  
381 2020).

382 Além disso, os tratamentos podem ser divididos em locais, a exemplo de  
383 cirurgia e radioterapia, ou sistêmicos, como quimioterapia, hormonioterapia,  
384 terapia hormonal e outros tipos de terapia medicamentosa (ACS, 2019a; INCA,  
385 2020a; SBOC, 2021); e serem combinados devido à suscetibilidade dos tumores  
386 a cada uma das modalidades terapêuticas e à melhor sequência de sua  
387 administração (INCA, 2020a).

388 As terapias contra o câncer de mama podem ser definidas a partir de  
389 análise imuno-histoquímica, identificando o perfil dos receptores hormonais de  
390 estrogênio (RE) e da progesterona (RP) e da superexpressão do gene do  
391 receptor humano de fator de crescimento epidérmico 2 (*"Human Epidermal*  
392 *Growth Factor Receptor-2"* - HER2), e então classificando-os em três subtipos  
393 de câncer de mama: luminal (RE+ e/ou RP+), triplo-negativo (RE-, RP- e HER2-  
394 ) e superexpressão de HER2 (RE-, RP- e HER2+) (GOLDHIRSCH *et al.*, 2011).  
395 A partir disso, aplicam-se como principais tratamentos o cirúrgico, combinando  
396 a terapia hormonal para o subtipo luminal (ACS, 2021a), a quimioterapia para  
397 triplo-negativo (ACS, 2021b) e terapia medicamentosa quando HER2+ (ACS,  
398 2021c).

399 A maioria das mulheres com câncer de mama realiza algum tipo de  
400 cirurgia como parte do tratamento (ACS, 2019a; JUSTO *et al.*, 2012), podendo  
401 ser conservadora (mastectomia quadrantectomia, parcial ou segmentar), que

402 remove apenas parte da mama onde se localiza o câncer, ou não-conservadora  
403 (mastectomia radical) com remoção completa da mama, incluindo tecido  
404 mamário e algumas vezes tecidos próximos (ACS, 2019a).

405 A radioterapia, que pode ser combinada a cirurgia, é um tratamento local  
406 o qual utiliza equipamentos e técnicas para aplicação de radiações ionizantes no  
407 local do tumor, em área previamente demarcada (INCA, 2020a). Em pacientes  
408 adultos apresenta diversas finalidades, como curativa, para redução de tumor  
409 (pré-operatória), para esterilizar focos do tumor (pós-operatória ou pós-  
410 quimioterápica), paliativa, antiálgica ou anti-hemorrágica (ACS, 2019a; INCA,  
411 2020a).

412 A radioterapia, quando aplicada, é capaz de gerar efeitos colaterais  
413 como perda de apetite, dificuldade para se alimentar e fadiga (INCA, 2021c;  
414 KOWALCZYK *et al.*, 2021). Por se tratar de um tratamento local, pode promover  
415 inchaço da mama, vermelhidão, descamação ou escurecimento da pele (ACS,  
416 2019b; JENSEN *et al.*, 2017).

417 Considerada um dos tratamentos sistêmicos para o câncer, a  
418 quimioterapia, realizada por meio da administração de medicamento em  
419 intervalos regulares, variando de acordo com os esquemas terapêuticos. Sua  
420 finalidade é a redução de tumores antes (neoadjuvante) ou após o tratamento  
421 cirúrgico curativo (adjuvante); também pode ser curativa; para controle  
422 temporário da doença, aplicados a tumores sólidos, avançados ou recidivas; e  
423 paliativa, para palição de sinais e sintomas que comprometem a capacidade  
424 funcional do paciente (ACS, 2019a; INCA, 2020a).

425 A aplicação desse tipo de tratamento é responsável por alguns efeitos  
426 adversos sobre o organismo, entre eles a queda de cabelo, mucosite oral,  
427 alteração de apetite e paladar, aversões alimentares, mudança de peso,  
428 náuseas e vômitos, constipação ou diarreia (ACS, 2019a; DRARENI *et al.*, 2021;  
429 GALIZIA *et al.*, 2018; GODINHO-MOTA *et al.*, 2021; KEAVER *et al.*, 2021; KISS  
430 *et al.*, 2021; KRUIF *et al.*, 2021; MARINHO *et al.*, 2017; VANCE *et al.*, 2011).  
431 Com o impacto sobre o trato gastrointestinal, a relação do indivíduo com os  
432 alimentos pode modificar-se durante o tratamento (MARINHO *et al.*, 2017).

433 A terapia hormonal ou endócrina é um tratamento antineoplásico  
434 utilizado quando RE+ e RP+, responsáveis pela progressão do câncer, estão  
435 presentes nas células mamárias (ACS, 2019a). Frequentemente usada após a

436 cirurgia, por um período de cinco a dez anos, as drogas, como tamoxifeno e  
437 inibidor de aromatase, tem o objetivo reduzir o risco de recidiva da neoplasia  
438 mamária (SBOC, 2021) .

439 Existem ainda terapias medicamentosas direcionadas às proteínas das  
440 células cancerosas e aplicadas a diferentes tipos de câncer de mama, como  
441 HER2+, positivo para receptor hormonal, para mulheres com mutações do gene  
442 BRCA e mama triplo-negativo, a qual aplica-se a medicação na corrente  
443 sanguínea, alcançando diversas partes do corpo (ACS, 2019a).

444 Por sua vez, o tratamento antineoplásico, somado aos serviços de  
445 triagem e a detecção precoce de neoplasias, são responsáveis pelo aumento  
446 das taxas de sobrevivência em pacientes com câncer, principalmente, em países  
447 de alta renda (GHONCHEH, POURNAMDAR e SALEHINIYA, 2016; SHARMA,  
448 2019; TORRE *et al.*, 2017; VERDIAL *et al.*, 2017; WHO, 2020; WILD,  
449 WEIDERPASS e STEWART, 2020), as quais são recomendadas a prática de  
450 atividade física e a alimentação saudável, assunto debatido no próximo tópico.

#### 451 **2.1.4 Fatores nutricionais de risco e de proteção para a recidiva do câncer** 452 **de mama**

453

454 A detecção de fatores de risco e de proteção para o câncer de mama,  
455 como a alimentação e a gordura corporal, são fundamentais para compreender  
456 como evitar novos casos e a recidiva da doença (BONITA, BEAGLEHOLE e  
457 KJELLSTROM, 2010).

458 As evidências sobre como a alimentação pode impactar no  
459 desenvolvimento, na progressão e também no risco de recidiva do câncer estão  
460 crescendo, visto que se trata de um fator de risco ou proteção modificável. Por  
461 consequência, instituições de pesquisas passaram a recomendar cuidados com  
462 o consumo alimentar no intuito de permitir que as pessoas possam fazer  
463 escolhas alimentares saudáveis (ROCK *et al.*, 2012, 2020; WCRF/AICR, 2018a).

464 A *American Cancer Society* (ACS) lançou diretrizes para sobreviventes  
465 de câncer, inclusive de mama, elaboradas por especialistas que recomendam  
466 um padrão alimentar rico em vegetais, frutas e grãos integrais (ROCK *et al.*,  
467 2012), além de evitar ou limitar carnes vermelhas e processadas, bebidas

468 açucaradas, alimentos altamente processados, grãos refinados e bebida  
469 alcoólica (ROCK *et al.*, 2020).

470 A WCRF/AICR publicou um relatório atualizado para sobreviventes de  
471 câncer de mama, com recomendações semelhantes para o consumo alimentar,  
472 os quais incentivam uma dieta rica em grãos integrais, vegetais, frutas e feijões,  
473 no entanto, limitada em *fast-foods* e alimentos processados ricos em gorduras,  
474 amidos e açúcares, carnes vermelhas e processadas, e bebidas açucaradas e  
475 alcoólicas (WCRF/AICR, 2018b).

476 Seguir um padrão alimentar saudável, além de fator de proteção à  
477 neoplasia, auxilia na manutenção de um peso corporal adequado, evitando o  
478 acúmulo de gordura a nível de sobrepeso e de obesidade (ARNOLD *et al.*, 2015;  
479 CECCHINI *et al.*, 2012; DEMARK-WAHNEFRIED, CAMPBELL e HAYES, 2012;  
480 NAGRANI *et al.*, 2016; NEUHOUSER *et al.*, 2015). O peso corporal saudável é  
481 definido segundo os parâmetros estabelecidos pela Organização Mundial da  
482 Saúde (WHO – “*World Health Organization*”) para IMC (WHO, 2000) e CC (WHO,  
483 1995). São considerados adequados os valores de IMC entre 18,5 e 24,99 kg/m<sup>2</sup>  
484 e CC abaixo de 80 cm para mulheres (WHO, 2017).

485 Os parâmetros antropométricos acima dos valores recomendados são  
486 considerados fatores de risco para o câncer de mama e podem interferir no  
487 curso da doença, visto que aumenta o tempo de recuperação e as taxas de  
488 infecção e piora do prognóstico (EWERTZ *et al.*, 2011). Ademais, a obesidade  
489 associa-se a recidiva da doença e maior mortalidade por neoplasia mamária  
490 (BIGANZOLI *et al.*, 2017; CHAN *et al.*, 2014; KROENKE *et al.*, 2005;  
491 MUTSCHLER *et al.*, 2018; NEUHOUSER *et al.*, 2015; NICHOLS *et al.*, 2009;  
492 PROTANI, COORY e MARTIN, 2010). Em virtude disso, a WCRF/AICR orienta  
493 a redução da gordura corporal para padrões saudáveis em sobreviventes de  
494 câncer de mama e ser fisicamente ativo (WCRF/AICR, 2018b).

495 Nos próximos tópicos serão abordados maiores detalhes sobre fatores  
496 alimentares e gordura corporal associados ao câncer de mama em mulheres.

497

## 498 2.2 CONSUMO ALIMENTAR CONFORME GRAU DE PROCESSAMENTO E O 499 CÂNCER DE MAMA

### 500 **2.2.1 Grau de processamento dos alimentos**

501

502 A classificação NOVA foi colocada em pauta pela primeira vez por  
503 Monteiro (2009), chamando a atenção para as modificações nos padrões  
504 alimentares da população e classificando os alimentos conforme a extensão e o  
505 propósito do processamento antes de submeter à preparação culinária, ou antes  
506 do seu consumo. Após passar por atualizações e ser lançada no “Guia alimentar  
507 para a população brasileira” (BRASIL, 2014), a mais recente publicação  
508 apresentou os alimentos distribuídos em não processados e minimamente  
509 processados, a NOVA grupo 1, os alimentos compostos por ingredientes  
510 culinários processados que compõem a NOVA grupo 2, a NOVA grupo 3  
511 constituem os alimentos processados e a NOVA grupo 4, constituem os  
512 ultraprocessados (MONTEIRO *et al.*, 2019). Os alimentos que compõem a NOVA  
513 grupo 1 são aqueles não processados, extraídos diretamente da natureza ou  
514 comercializadas as partes comestíveis de plantas ou de animais, fungos e algas.  
515 Já os minimamente processados são alimentos que sofreram alterações por  
516 processos industriais com o objetivo de prolongar a vida útil, facilitar ou  
517 diversificar a preparação culinária dos alimentos. Eles são submetidos a  
518 remoção de partes não comestíveis ou indesejadas, secagem, esmagamento,  
519 moagem, fracionamento, torrefação, fervura, pasteurização, refrigeração,  
520 congelamento, colocação em recipientes, embalagem a vácuo ou fermentação  
521 não alcoólica, sem adição de sal, açúcar, óleos ou gorduras. Também são  
522 classificados no grupo 1 itens alimentares compostos por dois ou mais alimentos  
523 deste grupo e os enriquecidos com vitaminas e minerais. A exemplo temos  
524 frutas, vegetais, grãos, leguminosas, tubérculos, carnes, aves, peixes, frutos do  
525 mar, ovos, leite, farinhas, ervas e especiarias, chás, café e água potável  
526 (MONTEIRO *et al.*, 2019).

527 A partir da extração direta dos alimentos da NOVA grupo 1 ou da  
528 natureza, temos os ingredientes culinários, NOVA grupo 2, formado por óleos e  
529 gorduras, açúcares e sal. Para sua extração são aplicados processos de

530 prensagem, centrifugação, refino, extração ou mineração (MONTEIRO *et al.*,  
531 2019).

532 Os ingredientes culinários quando adicionados aos alimentos NOVA  
533 grupo 1 compõem os alimentos processados, NOVA grupo 3, que possuem o  
534 intuito de aumentar a durabilidade dos alimentos e melhorar suas qualidades  
535 sensoriais (MONTEIRO *et al.*, 2019). Os métodos de elaboração aplicados nesse  
536 processo são engarrafamento, enlatamento, fermentação não alcoólica, como  
537 em pães e queijos, e fermentação alcoólica, como vinho, cerveja e cidra  
538 (MONTEIRO, CANNON e LEVY, 2016). Exemplos de alimentos processados  
539 são legumes enlatados ou em conserva; frutas em calda; nozes e sementes  
540 adicionados de sal ou de açúcar; carnes e peixes secos, curados, defumados ou  
541 salgados; peixes enlatados; pães e queijos frescos não embalados (MONTEIRO  
542 *et al.*, 2019).

543 A NOVA 4 é composta por alimentos ultraprocessados, produzidos com  
544 ingredientes, principalmente, de uso exclusivo industrial e o seu preparo requer  
545 uma série de processos industriais. Com o objetivo de criar produtos altamente  
546 lucrativos, devido aos ingredientes de baixo custo, apresentados por marcas de  
547 destaque e de vida útil longa, eles incluem processos de fracionamento de  
548 alimentos inteiros em substâncias, as quais sofrem modificações químicas e  
549 montagem utilizando técnicas industriais como extrusão, moldagem e pré-fritura  
550 (MONTEIRO *et al.*, 2019). As bebidas alcoólicas tem seu processo de fabricação  
551 distinto dos alimentos, pois ocorre a partir de ingredientes do grupo NOVA 1  
552 seguidas de destilação do mosto alcoólico (MONTEIRO, CANNON e LEVY,  
553 2016). Os ingredientes frequentemente usados compreendem açúcares (xarope  
554 de milho, frutose, maltodextrina, dextrose), óleos modificados (hidrogenados ou  
555 interesterificados) e gorduras, sal, fontes de proteínas (isoladas, hidrolisada,  
556 caseína, glúten), aditivos cosméticos (aromatizantes, corantes, estabilizantes,  
557 saborizantes, edulcorantes artificiais, agentes de carbonatação, espumantes,  
558 gelificantes, glaceantes), que tornam o produto final palatável ou hiperpalatável,  
559 e aditivos que prolongam o tempo de prateleira, mantendo as propriedades  
560 originais ou evitando a proliferação de microrganismos. São exemplos  
561 refrigerantes e refrescos em pó, snacks embalados doces e salgados, doces e  
562 sorvetes, margarinas, cereais matinais, bolos, tortas e massas pré-preparadas,  
563 molhos prontos, massas e sobremesas instantâneas, *nuggets* de aves e de

564 peixes, salsichas, hambúrgueres e carnes reconstituídas, uísque, vodca, rum  
565 (MONTEIRO *et al.*, 2019; MONTEIRO, CANNON e LEVY, 2016).

## 566 **2.2.2 Consumo alimentar conforme o grau de processamento dos** 567 **alimentos e fatores de risco e de proteção para o câncer de mama**

568

569 Considerando as atuais recomendações da WCRF/AICR (2018) em  
570 relação ao consumo alimentar para prevenção de novos casos e recidiva de  
571 câncer de mama, e a classificação NOVA dos alimentos, serão abordados o  
572 consumo alimentar conforme o grau de processamento como fatores de risco ou  
573 de proteção para o câncer de mama.

574 A WCRF/AICR recomendaram em seu relatório uma alimentação  
575 saudável, composta de grãos integrais, vegetais, frutas e feijões, evitando-se  
576 carnes vermelhas e processadas, *fast-food* e comidas processadas, além de  
577 bebidas açucaradas e alcoólicas (WCRF/AICR, 2018a).

578 De acordo com a classificação NOVA, os grãos integrais, vegetais, frutas  
579 e feijões compõem o grupo 1 (MONTEIRO *et al.*, 2019), pois a WCRF/AICR  
580 (2018c) especifica os grãos integrais como grãos e produtos feitos a partir da  
581 semente do grão, os vegetais, as partes comestíveis das plantas, e as frutas, as  
582 partes comestíveis de uma planta com sementes e polpa de sabor doce ou  
583 azedo. Esses alimentos são considerados fatores protetivos para o câncer de  
584 mama (FARVID, *et al.*, 2016b; HEATH *et al.*, 2020; LI *et al.*, 2013; LIU *et al.*,  
585 2014; XIAO *et al.*, 2018) por mecanismos, como a presença de fibras (AUNE *et al.*,  
586 2012b; CHAN *et al.*, 2015; FERRARI *et al.*, 2013; GUO *et al.*, 2015; MCRAE,  
587 2018; POST *et al.*, 2012; WEICKERT e PFEIFFER, 2018), e fontes de nutrientes  
588 (BAENA RUIZ e SALINAS HERNÁNDEZ, 2016; BAKKER *et al.*, 2016; ERICSON  
589 *et al.*, 2007; FARVID, *et al.*, 2016a; GONG *et al.*, 2014; KIM *et al.*, 2019; YANG  
590 *et al.*, 2013; ZHANG *et al.*, 2011), por influenciarem na perda e na manutenção  
591 de peso corporal adequado (ARABSHAHI *et al.*, 2017; GIACCO *et al.*, 2011;  
592 IVERSEN *et al.*, 2021; KARFOPOULOU *et al.*, 2017; MALIN *et al.*, 2018;  
593 SANDERS *et al.*, 2021; SMETHERS e ROLLS, 2018; VERNARELLI *et al.*, 2018;  
594 YE *et al.*, 2012) e pela capacidade de redução do estresse oxidativo no  
595 organismo (ALEKSANDROVA, KOELMAN e RODRIGUES, 2021; CUENCA-  
596 MICÓ e ACEVES, 2020; NANI *et al.*, 2021; SAHA *et al.*, 2017). Assim, a

597 WCRF/AICR recomenda a ingestão de pelo menos cinco porções ao dia, o  
598 equivalente a 400g de frutas, verduras e vegetais sem amido (WCRF/AICR,  
599 2018a).

600 Além da recomendação do consumo desses alimentos, aliado ao  
601 consumo de grãos integrais e leguminosas (feijões e lentilhas), a WCRF/AICR  
602 recomenda que a dieta forneça ao menos 30g de fibras todos os dias  
603 (WCRF/AICR, 2018a). As fibras estão associadas a maior proteção da  
604 carcinogênese mamária, pois auxiliam na melhora do controle glicêmico (MCRAE,  
605 2018; POST *et al.*, 2012; WEICKERT e PFEIFFER, 2018) e na redução de  
606 marcadores inflamatórios, como a proteína C-reativa (PCR) (GASKINS *et al.*,  
607 2010; TASKINEN *et al.*, 2021), visto que os elevados níveis de insulina (KABAT  
608 *et al.*, 2018; PICON-RUIZ *et al.*, 2017; SIERI *et al.*, 2012) e de marcadores  
609 inflamatórios (CHAN *et al.*, 2015; GUO *et al.*, 2015) estão inversamente  
610 associados ao risco da neoplasia (WCRF/AICR, 2018a).

611 Outras evidências sugerem que o consumo de frutas e de vegetais são  
612 fatores de proteção para o câncer de mama (AUNE, *et al.*, 2012c; EMAUS *et al.*,  
613 2016; FARVID, *et al.*, 2016a; FARVID, BARNETT e SPENCE, 2021; KAZEMI *et*  
614 *al.*, 2021; MASALA *et al.*, 2012), quando se trata de reduzir o risco para neoplasia  
615 em ER- para status hormonal (EMAUS *et al.*, 2016; FERRARI *et al.*, 2013; JUNG  
616 *et al.*, 2013), pois são fontes nutricionais de pró-vitamina A (carotenoides)  
617 (AZQUETA e COLLINS, 2012; BAENA RUIZ e SALINAS HERNÁNDEZ, 2016;  
618 BAKKER *et al.*, 2016; FARVID, CHEN, *et al.*, 2016; KAULMANN e BOHN, 2014),  
619 folato (ERICSON *et al.*, 2007; GONG *et al.*, 2014; KIM *et al.*, 2019; YANG *et al.*,  
620 2013; ZHANG *et al.*, 2011) e fibras (AUNE, *et al.*, 2012b; FERRARI *et al.*, 2013).

621 A NOVA grupo 1 também é composta pelas carnes vermelhas,  
622 designadas como aquelas provenientes do músculo de mamíferos bovinos,  
623 suínos e ovinos (WCRF/AICR, 2018c). Todavia diferem dos alimentos  
624 supracitados em relação as recomendações de consumo e evidências  
625 relacionadas ao câncer de mama. A WCRF/AICR (2018d) orienta a limitar o  
626 consumo a três porções semanais, visto que estudos apontam para o aumento  
627 do risco de câncer de mama na pós-menopausa em mulheres com consumo  
628 elevado destes alimentos (KAZEMI *et al.*, 2021; WU *et al.*, 2016). Na pós-  
629 menopausa (BOLDO *et al.*, 2018; LO *et al.*, 2020), a associação positiva com o  
630 consumo de carnes vermelhas (DIALLO *et al.*, 2018) apresentou risco 25% maior

631 entre o quintil mais alto de ingestão total de carnes vermelhas em comparação  
632 ao mais baixo (INOUE-CHOI *et al.*, 2016), em especial, quando houve consumo  
633 de carne processada (ANDERSON *et al.*, 2018; BOLDO *et al.*, 2018; FARVID *et*  
634 *al.*, 2018; GUO, WEI e ZHAN, 2015; MOUROUTI *et al.*, 2015). O principal  
635 mecanismo de associação ao desenvolvimento de neoplasias de mama é devido  
636 a formação de compostos durante a sua cocção (acrilamida, aminas aromáticas  
637 heterocíclicas e diferentes hidrocarbonetos policíclicos aromáticos) que  
638 apresentam potencial deletério em modelos experimentais (CARVALHO *et al.*,  
639 2015; FU *et al.*, 2011; WILD, WEIDERPASS e STEWART, 2020). Ainda assim,  
640 há evidências científicas com resultados conflitantes, que não encontram  
641 associação significativa para o consumo de carnes vermelhas e  
642 ultraprocessadas com o câncer de mama (FARVID *et al.*, 2015; LARSSON,  
643 BERGKVIST e WOLK, 2009; WILD, WEIDERPASS e STEWART, 2020).

644 As carnes vermelhas que passam por processos de fermentação,  
645 defumação, salga, cura ou para realçar sabor e aumentar tempo de vida útil,  
646 como bacon, salsicha, presunto, preparações adicionadas de nitrato, são  
647 denominadas processadas (WCRF/AICR, 2018d). Decorrente do seu  
648 processamento, a formação de nitritos e nitratos, tem sido apontada como o  
649 principal mecanismo de associação positiva com o risco de câncer de mama,  
650 sendo de até 1,23 vezes maior quando comparado o menor e o maior quintil de  
651 ingestão de nitrito em carnes vermelhas processadas (INOUE-CHOI *et al.*, 2016;  
652 WILD, WEIDERPASS e STEWART, 2020). As carnes processadas podem ser  
653 classificadas como NOVA grupo 3 ou 4, a depender do alimento.

654 As bebidas alcoólicas, a depender do seu processamento, também  
655 estão presentes nos grupos 3 ou 4 da classificação NOVA. O seu consumo está  
656 associado ao aumento do risco de câncer de mama (CHHIM *et al.*, 2015;  
657 DONAT-VARGAS *et al.*, 2021; HEATH *et al.*, 2020; ROMIEU *et al.*, 2015), devido  
658 a sua capacidade em aumentar o estresse oxidativo e os níveis de estrogênio no  
659 organismo, considerados fatores de risco para neoplasia mamária (EHBCCG,  
660 2011; SEITZ *et al.*, 2012), além de interferir no consumo alimentar, com dietas  
661 nutricionalmente inadequadas (KIM *et al.*, 2017). Com dados de 334.850  
662 participantes extraídos do *European Prospective Investigation into Cancer and*  
663 *Nutrition* (EPIC), o qual analisa as relações entre consumo alimentar e doenças  
664 crônicas, entre elas o câncer, Romieu e colaboradores (2015) realizaram um

665 estudo prospectivo observacional dos quais 11.576 casos incidentes de câncer  
666 de mama, durante o acompanhamento médio de 11 anos relacionou  
667 significativamente o aumento de risco da neoplasia mamária em 4,2% para cada  
668 aumento de 10g de ingestão de álcool ao dia (ROMIEU *et al.*, 2015). Apesar de  
669 não ter limiar de consumo seguro, a ingestão antes ou após diagnóstico da  
670 doença não aumentou o risco de mortalidade por todas as causas ou por câncer  
671 de mama (LOWRY *et al.*, 2016).

672       Classificados como NOVA grupo 3 ou 4, os *fast-foods* e as comidas  
673 processadas são alimentos assim designados devido ao seu alto teor de gordura,  
674 de amido e de açúcar; por serem ricos em calorias e altamente palatáveis;  
675 acessíveis e de fácil armazenamento. A exemplo desses alimentos temos bolos,  
676 doces, produtos de confeitaria, a base de farinha branca (pães, macarrão, pizza),  
677 bebidas açucaradas e com alto valor calórico, os quais recomenda-se limitar o  
678 consumo, com a finalidade de controlar o consumo de calorias e manter um peso  
679 corporal adequado (WCRF/AICR, 2018a).

680       Os alimentos processados (NOVA grupo 3) são elaborados com o intuito  
681 de aumentar a durabilidade do produto e de melhorar suas qualidades  
682 sensoriais. Eles são adicionados de ingredientes culinários, como açúcares e sal  
683 para atingir tal propósito (MONTEIRO *et al.*, 2019). A melhora da qualidade  
684 sensorial pode estimular maior consumo desses alimentos. Além disso, dietas  
685 ricas em alimentos processados tendem a apresentar maior densidade  
686 energética, considerando não somente a adição de ingredientes culinários, mas  
687 também a contribuição das bebidas alcoólicas, características das quais podem  
688 contribuir para o excesso de peso (HUSSAIN e BLOOM, 2013; TORRES *et al.*,  
689 2022). Apesar disso, estudos prévios não demonstraram associação entre o  
690 consumo de processados e gordura corporal (ASHRAF *et al.*, 2022; BONA  
691 CORADI *et al.*, 2023; VILELA *et al.*, 2022), apenas o estudo transversal realizado  
692 por Souza *et al.* (2022) avaliou a associação entre o consumo alimentar  
693 conforme o grau de processamento e sobrepeso e gordura abdominal em  
694 adolescentes brasileiros de cinco escolas públicas do nordeste (razão de  
695 prevalência= 1,64; IC95%:1,12-2,42), no qual apresentou associação positiva  
696 entre o terceiro quartil de consumo de processados da NOVA grupo 3 (pães,  
697 bolos, carnes curadas, preparações com feijão, queijos branco e amarelo),  
698 quando associados a ingredientes culinários da NOVA grupo 2 (sal, açúcar e

699 óleos vegetais), a maior prevalência de obesidade (SOUZA *et al.*, 2022) O estudo  
700 de coorte prospectivo realizado por Kliemann e colaboradores (2023) investigou  
701 a associação entre o consumo alimentar de acordo com classificação NOVA e o  
702 risco de 25 tipos de cânceres de acordo com dados coletados no EPIC. A  
703 amostra superior a 400 mil participantes era composta em sua maioria (318.686)  
704 por mulheres, das quais 9.947 apresentaram câncer de mama. Quanto a dieta,  
705 o consumo alimentar era de 35,9% das calorias totais proveniente da NOVA  
706 grupo 1, 7,4% pela NOVA grupo 2, e os grupos NOVA 3 e 4 com consumo de  
707 24,6% e 32,0%, respectivamente. Os resultados mostraram que quando  
708 estratificado por idade, sexo, tabagismo, escolaridade, altura e diabetes, o  
709 aumento da ingestão de alimentos minimamente processados (NOVA 1)  
710 apresentou associação à redução do risco de câncer geral (HR= 0,96; IC95%:  
711 0,95-0,97; p<0,05). O aumento da ingestão de alimentos processados (NOVA 3)  
712 mostrou associação ao aumento do risco de câncer geral (HR= 1,04; IC95%:  
713 1,03-1,05; p<0,05), e câncer de mama pós-menopausa (HR= 1,07; IC95%: 1,03-  
714 1,12; p<0,05), mas após correção pelo teste de Bonferroni, os resultados não se  
715 mantiveram significativos para câncer de mama pós-menopausa. O aumento da  
716 ingestão de alimentos ultraprocessados (NOVA 4) não foi associado ao aumento  
717 do risco de câncer de mama, mesmo após a correção por teste de Bonferroni. A  
718 análise de substituição de 10% de alimentos NOVA grupo 3 por uma quantidade  
719 igual de alimentos minimamente processados, foi associada ao risco reduzido  
720 de câncer geral (HR= 0,96; IC95%: 0,95-0,97; p<0,05), câncer de mama pós-  
721 menopausa (HR= 0,93; IC95%: 0,90-0,97; p<0,05), entre outros tipos de  
722 cânceres. Já a substituição de 10% de alimentos NOVA grupo 4 por  
723 minimamente processados, não apresentou associação a riscos reduzidos de  
724 câncer geral e de mama.

725 A preocupação com o consumo dos ultraprocessados decorre de sua  
726 formulação e de seus ingredientes, sendo ricos em açúcares refinados, sódio e  
727 gorduras (saturadas e *trans*) (LUITEN *et al.*, 2016; MOUBARAC *et al.*, 2017;  
728 POTI *et al.*, 2015; RAUBER *et al.*, 2018; SROUR *et al.*, 2019), tornando-os  
729 nutricionalmente desbalanceados e propensos a serem consumidos em grandes  
730 quantidades (JULIA *et al.*, 2018; MONTEIRO, CANNON e LEVY, 2016). Além  
731 disso, são de baixo custo, fácil acesso, conveniência e alta publicidade, sendo  
732 demonstrado em estudos a sua associação com a obesidade (MAIA *et al.*, 2020;

733 MALLARINO *et al.*, 2013; MARTINS *et al.*, 2013; MONTEIRO, 2009; MONTEIRO  
734 *et al.*, 2010, 2018; MOUBARAC *et al.*, 2014; PULKER, SCOTT e POLLARD,  
735 2018).

736 O consumo dos ultraprocessados estão relacionados ao aumento no  
737 número de pessoas com excesso de peso (AMICIS *et al.*, 2022; ASKARI *et al.*,  
738 2020; BESLAY *et al.*, 2020; CANELLA *et al.*, 2014; CANHADA *et al.*, 2020;  
739 CHANDRAN *et al.*, 2014; FIOLET *et al.*, 2018; JUUL e HEMMINGSSON, 2015;  
740 LANE *et al.*, 2021; MACHADO *et al.*, 2020; MENDONÇA *et al.*, 2016; MORAL,  
741 CALVO e MARTÍNEZ, 2020; NARDOCCI *et al.*, 2019; NERI *et al.*, 2022;  
742 RAUBER *et al.*, 2020; SILVA *et al.*, 2018; VANDEVIJVERE *et al.*, 2019), devido  
743 ao aumento da ingestão energética decorrente de sua composição, sua  
744 capacidade de favorecer o aumento do consumo e redução da saciedade  
745 (FARDET, 2016; NERI *et al.*, 2022), além de contribuir para o ganho de gordura  
746 central e periférica (CANHADA *et al.*, 2020). Os ultraprocessados são  
747 considerados fatores de risco para as DCNT (LANE *et al.*, 2021; MATOS,  
748 ADAMS e SABATÉ, 2021; MONTEIRO *et al.*, 2018; SROUR *et al.*, 2019) e em  
749 particular ao câncer, inclusive de mama (AMADOU *et al.*, 2013; CHANG *et al.*,  
750 2023; FIOLET *et al.*, 2018; LANE *et al.*, 2021; QUEIROZ *et al.*, 2018; ROMIEU  
751 *et al.*, 2022).

752 Os alimentos ultraprocessados são associados ao maior risco de câncer  
753 de mama também devido a sua capacidade em promover o desequilíbrio redox,  
754 visto que as alterações promovidas nos processos oxidativos podem ser  
755 causadas pelo consumo desses alimentos, relacionando-os a capacidade de  
756 formação de Espécies Reativas de Oxigênio (ERO) (EDALATI *et al.*, 2021;  
757 MARTÍNEZ LEO *et al.*, 2021). Esse assunto será detalhado em outro tópico.

758 Alguns estudos têm apresentado dados de associação entre o câncer de  
759 mama e consumo de alimentos ultraprocessados. O estudo de coorte  
760 desenvolvido na França entre os anos de 2009 e 2017, demonstrou que 793  
761 mulheres com câncer de mama apresentaram associação significativa entre o  
762 consumo de ultraprocessados e o risco de câncer geral e de mama, sendo que  
763 o aumento de 10% de alimentos ultraprocessados na dieta aumentou 12% o  
764 risco de câncer geral e 11% o risco de câncer de mama pós-menopausa  
765 (FIOLET *et al.*, 2018).

766 O estudo de caso-controle desenvolvido com mulheres brasileiras em  
767 2015, investigou a associação entre câncer de mama e os fatores nutricionais e  
768 ambientais em uma amostra de 59 mulheres sem câncer de mama e 59 com o  
769 diagnóstico da neoplasia. Entre os resultados, as mulheres com câncer de mama  
770 apresentaram associação positiva com o alto consumo de ultraprocessados  
771 (OR= 2,56; IC95%: 1,20-5,47) (QUEIROZ *et al.*, 2018).

772 Um estudo caso-controle com mulheres negras que residiam na região  
773 urbana de Soweto, África do Sul, incluiu 396 casos e 396 controles pareados,  
774 avaliando o consumo alimentar conforme o grau de processamento e o risco de  
775 câncer de mama. Os dados coletados entre 2014 e 2017 fazem parte do estudo  
776 *South African Breast Cancer* e mostram associação inversa entre a NOVA grupo  
777 1 e o risco de câncer de mama (OR= 0,52; IC95%: 0,35-0,78), e na análise de  
778 tendências mostrou que o maior consumo de ingredientes culinários (OR= 0,53;  
779 IC95%: 0,36-0,75; p-tendência < 0,001), processados (OR= 0,53; IC95%: 0,37-  
780 0,77; p-tendência = 0,001) e ultraprocessados (OR= 0,47; IC95%: 0,31-0,72; p-  
781 tendência < 0,001 ) foram inversamente associados ao risco de câncer de mama.  
782 Nenhuma associação significativa foi observada entre o consumo elevado de  
783 ingredientes culinários, alimentos processados e ultraprocessados e o risco de  
784 câncer de mama quando ajustado para possíveis fatores de confusão (JACOBS  
785 *et al.*, 2022).

786 Romieu e colaboradores (2022), realizaram um estudo de caso-controle  
787 com 525 mulheres de 20 a 45 anos em cada grupo, no qual os casos foram  
788 recrutados nos principais hospitais de quatro países latino-americanos e os  
789 controles da população residente no mesmo distrito. O estudo teve por objetivo  
790 avaliar o consumo de ultraprocessados e o risco de câncer de mama, com  
791 resultados apresentando associação positiva entre o consumo do grupo NOVA  
792 4 e o risco da neoplasia mamária (OR= 1,49; IC95%: 0,96-2,33; p-tendência=  
793 0,07). A associação foi fortalecida quando ajustados para ingestão de energia de  
794 outros grupos NOVA (1, 2 e 3) (OR= 1,93; IC95%: 1,11-3,35; p-tendência= 0,02).  
795 Os itens alimentares mais fortemente associados ao risco de câncer de mama  
796 foram sucos de frutas industrializados (OR= 2,97; IC95%: 2,01-4,38: p-tendência  
797 <0,0001); pães industriais (OR= 1,98; IC95%: 1,33-2,94; p-tendência= 0,001),  
798 cereais matinais (OR= 1,73; IC95% CI=1,17-2,56; p-tendência= 0,007),  
799 salgadinhos doces embalados (OR= 1,75, IC95%: 1,22-2,50, p-tendência=

800 0,003), bolos e sobremesas (OR= 1,83; IC95%: 1,20-2,79; p-tendência= 0,005)  
801 e alimentos prontos para consumo/aquecidos (OR= 1,97; IC95%: 1,30-2,99; p-  
802 tendência= 0,002).

803 A análise prospectiva de um estudo desenvolvido pelo UK Biobank com  
804 participantes de 40 a 69 anos, recrutados no Reino Unido entre 2007 e 2010,  
805 avaliou a associação entre o consumo de ultraprocessados e o risco de câncer  
806 e mortalidade para 34 tipos de neoplasia. Os resultados apontam apenas  
807 associação significativa para risco de câncer geral (OR= 1,02; IC95%: 1,01–  
808 1,04), e mortalidade para câncer geral (OR= 1,06; IC95%: 1,03–1,09) e para  
809 câncer de mama em mulheres (OR= 1,16; IC95%: 1,02–1,32), quando há um  
810 incremento de 10% de alimentos ultraprocessados no consumo alimentar  
811 (CHANG *et al.*, 2023).

812 Sales *et al.* (2020), realizaram um estudo transversal com intuito de  
813 avaliar o consumo de ultraprocessados em mulheres sobreviventes de câncer  
814 de mama. Os dados de 100 participantes foram coletados em um centro de  
815 tratamento oncológico na cidade de Fortaleza, Brasil. Além do consumo  
816 alimentar, obtido por meio de questionário quantitativo de frequência alimentar  
817 (QQFA), foram medidos peso, altura e CC. O consumo de ultraprocessados  
818 representou 27,1% da dieta, enquanto os alimentos *in natura* 69,81%, e entre os  
819 que mais consumiam o grupo NOVA 4, tinham menor ingesta de proteínas  
820 (p=0,037) e fibras (p=0,045) e maior consumo de gorduras poliinsaturadas  
821 (p=0,002) e sódio (p=0,007). Os parâmetros antropométricos mostraram um IMC  
822 médio de 28,8 kg/m<sup>2</sup> e um percentual de 32% das mulheres classificadas como  
823 obesas. A CC média foi de 98,6 cm e 86,5% das participantes apresentarem  
824 risco elevado para doenças cardiometabólicas. Nenhuma relação significativa  
825 entre o consumo do grupo NOVA 4 e o estado nutricional foi encontrada (SALES  
826 *et al.*, 2020).

## 827 2.3 GORDURA CORPORAL E O CÂNCER DE MAMA

828

829 O aumento global dos casos de câncer pode ser explicado por mudanças  
830 demográficas, mas também por mudanças no estilo de vida, como as  
831 relacionadas à dieta e ao sedentarismo, comportamentos cada vez mais  
832 reconhecidos como os principais contribuintes à crescente prevalência de

833 obesidade e do câncer (ABARCA-GOMÉZ *et al.*, 2017; HWALLA, NASREDDINE  
834 e LABBAN, 2017; LACHAT *et al.*, 2013).

835 Em seu terceiro relatório, a WCRF/AICR, analisou evidências científicas,  
836 as quais associaram dieta, atividade física, composição corporal e câncer em  
837 todo o mundo de forma sistemática. A partir dessa revisão, modificações no estilo  
838 de vida para prevenir e para sobreviventes de neoplasias foram dadas, como a  
839 manutenção de um peso corporal adequado na vida adulta. O sobrepeso ou a  
840 obesidade têm relação causal com 12 tipos de cânceres, inclusive com o câncer  
841 de mama pós-menopausa (LAUBY-SECRETAN *et al.*, 2016).

842 Os indicadores para avaliação da gordura corporal considerados pela  
843 WCRF/AICR (2018) como fator de risco para o câncer, são o sobrepeso e a  
844 obesidade, considerando  $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$  e  $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ , respectivamente, e  
845 CC, segundo o sexo feminino, em risco elevado de complicações metabólicas  
846  $\geq 80 \text{ cm}$  e muito elevado quando  $\geq 88 \text{ cm}$  (WHO, 2000).

847 O parâmetro de gordura corporal, classificado como obesidade, tem sido  
848 estudado devido sua relação causal com o câncer de mama (ARNOLD *et al.*,  
849 2015; DEMARK-WAHNEFRIED, CAMPBELL e HAYES, 2012; NAGRANI *et al.*,  
850 2016; NEUHOUSER *et al.*, 2015; PFERIFFER *et al.*, 2018), estimando-se que  
851 em 2012, 481 mil (3,6%) de todos os novos casos de câncer em adultos foram  
852 atribuíveis ao aumento do IMC, entre eles os cânceres de cólon em homens e  
853 mama em mulheres na pós-menopausa (ARNOLD *et al.*, 2015). Neste mesmo  
854 ano 114.800 casos de câncer de mama em mulheres foram atribuídos ao  
855 excesso de peso, de um total de 1.656.000,00 casos de câncer de mama  
856 (PEARSON-STUTTARD *et al.*, 2018).

857 Namazi *et al.* (2019), realizaram uma revisão sistemática com meta-  
858 análise de estudos publicados em base de dados de 2000 a 2018 com intuito de  
859 avaliar a associação entre gordura corporal, por meio de bioimpedância e raio-x  
860 de dupla energia (DXA) e risco de câncer de mama. A partir dos 12 estudos de  
861 caso-controle e coorte publicados, os autores encontraram risco aumentado  
862 significativo em mulheres na pós-menopausa em estudos de coorte (RR = 1,44;  
863 IC95%: 1,33-1,56;  $I^2$ : 63,3%;  $p=0,008$ ), mas nenhuma associação significativa foi  
864 observada nos estudos de caso-controle.

865 O estudo desenvolvido por Pearson-Stuttard *et al.* (2018) teve como  
866 objetivo estimar a incidência de câncer atribuível ao IMC elevado, abrangendo

867 12 tipos de cânceres em 175 países por idade e sexo no ano de 2012. Entre as  
868 mulheres, o câncer de mama deteve maior incidência, 1.656.000 de casos,  
869 sendo relacionados ao excesso de peso segundo IMC 144.800 (IC95%: 72.700  
870 - 156.500) casos. Os resultados também estimaram que cerca de 1/4 dos casos  
871 de cânceres atribuíveis ao IMC elevado foram devido a aumentos na prevalência  
872 desse fator de risco entre os anos de 1980 a 2002.

873 Um estudo ecológico realizado nos EUA com dados coletados de 1980  
874 a 2011, apontou para o aumento do IMC associado ao aumento de 2,6% na  
875 incidência de câncer de mama em mulheres de 55 a 59 anos. O mesmo estudo  
876 considerou fatores como a redução no número de filhos nascidos, associados ao  
877 aumento da incidência de câncer de mama em 22,2% mulheres na pré-  
878 menopausa e 3,99% em mulheres na pós-menopausa (PFERIFFER *et al.*, 2018).

879 Nagrani *et al.* (2016) realizaram um estudo de caso-controle de 2009 a  
880 2013 na Índia, com 1.633 casos de câncer de mama e 1.504 controle, com  
881 objetivo de avaliar a associação entre a obesidade central e o risco de câncer de  
882 mama. O estudo mostrou um risco aumentado da neoplasia em mulheres com  
883 maior RCQ ( $\geq 0,95$  cm) quando comparadas as com menor RCQ ( $\leq 0,84$  cm) na  
884 pré-menopausa (OR= 4,3; IC95%: 2,9-6,3) e na pós-menopausa (OR= 3,4;  
885 IC95%: 2,39-4,79), e CC ( $\geq 86$ cm) tanto na pré-menopausa (OR= 2,19; IC95%:  
886 1,58-3,04) quanto na pós-menopausa (OR= 2,40; IC95%: 1,72-3,35).

887 Arnold *et al.* (2015) em um estudo de base populacional com dados  
888 extraídos do *Global Burden of Metabolic Risk Factors of Chronic Diseases*  
889 *Collaborating Group* avaliou o efeito de IMC elevado na incidência de câncer em  
890 uma amostra de 481 mil adultos em todo o mundo, observando relação positiva  
891 de 12,8% de todos os canceres com IMC elevado. Destes pacientes, 72,5% dos  
892 casos em mulheres apresentaram relação entre IMC elevado e canceres de  
893 mama, corpo e colo do útero.

894 Foram propostos alguns mecanismos biológicos que correlacionam a  
895 gordura corporal e o risco para o câncer de mama, entre eles a resistência à  
896 insulina e fatores de crescimento semelhantes a insulina ("*Insulin-like Growth*  
897 *Factor*" – IGF), adipocinas, hormônios sexuais, inflamação e estresse oxidativo  
898 (AVGERINOS *et al.*, 2019; CRESPI, BOTTAI e SANTARPIA, 2016; CRUJEIRAS  
899 *et al.*, 2013; DAI *et al.*, 2009; GARCIA-ESTEVEZ e MORENO-BUENO, 2019;  
900 GUNTER *et al.*, 2009; IYENGAR *et al.*, 2016; JARDÉ *et al.*, 2011; KRUK, 2014;

901 LYNCH, NEILSON e FRIEDENREICH, 2010; PICON-RUIZ *et al.*, 2017; RUSSO  
902 e RUSSO, 2006; SATEESH *et al.*, 2019; SIMONE *et al.*, 2016; SIMPSON e  
903 BROWN, 2013)

904 A resistência à insulina, associada a obesidade, permite que maiores  
905 níveis de IGF-1 e glicose estejam circulantes no organismo. O primeiro contribui  
906 para neovascularização e metástase, inibição do gene supressor de tumor p53  
907 e da apoptose, induzindo assim a formação de tumor e propagação  
908 (AVGERINOS *et al.*, 2019; GUNTER *et al.*, 2009; PICON-RUIZ *et al.*, 2017). Já  
909 os altos níveis de glicose e de insulina circulantes (KRUK, 2014; PICON-RUIZ *et*  
910 *al.*, 2017) permitem a maior biodisponibilidade do estrogênio, aumentando o  
911 risco para o câncer de mama (PICON-RUIZ *et al.*, 2017).

912 As adipocinas, como adiponectina e leptina, podem estar associadas ao  
913 câncer de mama (LYNCH, NEILSON e FRIEDENREICH, 2010), principalmente  
914 em mulheres obesas. Visto que os níveis de adiponectina são inversamente  
915 proporcionais ao IMC, além de apresentar atividade antiproliferativa, pró-  
916 apoptóticas e antiestrogênicas (JARDÉ *et al.*, 2011). Níveis mais elevados de  
917 leptina em obesos (PICON-RUIZ *et al.*, 2017), sugerem uma atividade  
918 aumentada das vias de sinalização envolvidas no processo de proliferação  
919 celular, mas também uma provável regulação negativa da resposta apoptótica e  
920 aumento na ativação de estrogênios (JARDÉ *et al.*, 2011; KRUK, 2014).

921 Os hormônios sexuais, como o estrogênio, apresentam associação com  
922 o câncer de mama, sobretudo em mulheres obesas na pós-menopausa, as quais  
923 apresentam uma produção excessiva de estrogênio em tecido adiposo,  
924 aumentando a formação de um dos seus subprodutos (estradiol), e  
925 consequentemente estimulando a proliferação de células mamárias (BULUN *et*  
926 *al.*, 2012; RUSSO e RUSSO, 2006; SIMPSON e BROWN, 2013) e inibição de  
927 apoptose (LYNCH, NEILSON e FRIEDENREICH, 2010). Além disso, evidências  
928 sugerem que durante o metabolismo oxidativo do estrogênio haja formação de  
929 ERO, capazes de modificar o DNA, o Ácido Ribonucleico ("*Ribonucleic Acid*" –  
930 RNA) e proteínas, influenciando a carcinogênese (KRUK, 2014; LYNCH,  
931 NEILSON e FRIEDENREICH, 2010).

932 Dados epidemiológicos sobre a associação da inflamação e o câncer de  
933 mama são limitados, uma vez que mediadores inflamatórios, como  
934 prostaglandina E2 (PGE2), fator de necrose tumoral alfa ("*Tumor Necrosis*

935 *Factor alpha*” – TNF $\alpha$ ), interleucina 6 (IL6) e 11 (IL11) são capazes de aumentar  
936 a expressão da aromatase, enzima responsável pela biossíntese de estrogênio,  
937 hormônio associado ao maior risco para câncer de mama (CRESPI, BOTTAL e  
938 SANTARPIA, 2016; GARCIA-ESTEVEZ e MORENO-BUENO, 2019; IYENGAR  
939 *et al.*, 2016; SIMPSON e BROWN, 2013).

940 Desempenhando importante papel na carcinogênese mamária, o  
941 estresse oxidativo apresenta níveis elevados em mulheres obesas (DAI *et al.*,  
942 2009; SATEESH *et al.*, 2019), o seu aumento é consequência da inflamação  
943 presente em pessoas obesas, as quais tem níveis elevados de radicais livres e  
944 promover o estresse oxidativo. Tal processo pode criar um microambiente  
945 favorável ao desenvolvimento do câncer de mama (CRUJEIRAS *et al.*, 2013;  
946 MARSEGLIA *et al.*, 2014; SIMONE *et al.*, 2016)

947 Tanto o excesso de peso quanto o ganho podem estar presentes em  
948 mulheres após o diagnóstico da neoplasia, todavia o aumento decorre de efeitos  
949 colaterais do tratamento antineoplásico (quimioterapia adjuvante), com  
950 alterações de paladar e náuseas, modificando quanti e qualitativamente a  
951 alimentação. Conjuntamente, a inatividade física nesse período contribui para o  
952 aumento de peso corporal (DEMARK-WAHNEFRIED, CAMPBELL e HAYES,  
953 2012; GODINHO-MOTA *et al.*, 2021; KRUIF *et al.*, 2021; MARINHO *et al.*, 2017;  
954 VANCE *et al.*, 2011).

955 O excesso de peso em mulheres com câncer de mama pode impactar  
956 no prognóstico da doença, uma vez que estudos sugerem que mulheres com  
957 sobrepeso ou obesas têm maior risco de recorrência de câncer e maior  
958 mortalidade (CHAN *et al.*, 2014; EWERTZ *et al.*, 2011; PROTANI, COORY e  
959 MARTIN, 2010), podendo aumentar o risco de recorrência e morte em 35 a 40%  
960 dos casos (JIRALERSPONG e GOODWIN, 2016). Além disso, a obesidade pode  
961 ser um fator prognóstico para outras comorbidades, como diabetes e doenças  
962 cardiovasculares (DEMARK-WAHNEFRIED, CAMPBELL e HAYES, 2012).

963

#### 964 2.4 ESTRESSE OXIDATIVO E O CÂNCER DE MAMA

965

966 O estresse oxidativo pode ser definido como um desequilíbrio entre os  
967 fatores pró-oxidantes e antioxidantes, em favor dos primeiros (SIES, 1985). O

968 sistema de defesa antioxidante tem como objetivo manter o processo oxidativo  
969 dentro dos limites fisiológicos e passíveis de regulação, impedindo que os danos  
970 oxidativos se amplifiquem e se tornem em danos sistêmicos irreparáveis  
971 (GUPTA *et al.*, 2014). Caso haja um desequilíbrio com aumento da oxidação,  
972 condições patológicas podem ser desencadeadas, como doenças crônicas, tais  
973 quais distúrbios neurológicos, diabetes e câncer (LIGUORI *et al.*, 2018;  
974 NOURAZARIAN, KANGARI e SALMANINEJAD, 2014).

975 ERO e as espécies reativas de nitrogênio (ERN) são moléculas livres  
976 com um elétron desemparelhado (radicais livres) que apresentam essa  
977 capacidade oxidante (VALKO *et al.*, 2006, 2007). As ERO e ERN são  
978 encontradas na forma de radicais livres e não radicais. Os radicais livres das  
979 ERO são o radical ânion superóxido ( $\text{O}_2^-$ ), hidroxil ( $\text{OH}$ ), peroxil ( $\text{ROO}$ ), alcoxil  
980 ( $\text{RO}$ ) (HALLIWELL, 1996; SIES, BERNDT e JONES, 2017); e ERN são óxido  
981 nítrico ( $\text{NO}$ ), dióxido de nitrogênio ( $\text{NOO}$ ) (SIES, BERNDT e JONES, 2017). Já  
982 as ERO não radicais são peróxido de hidrogênio ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ), hidroperóxido orgânico  
983 ( $\text{ROOH}$ ), oxigênio molecular singlete ( $\text{O}_2^1\Delta\text{g}$ ), carbonilas eletronicamente  
984 excitadas ( $\text{RCO}$ )<sup>a</sup> e ozônio ( $\text{O}_3$ ) (HALLIWELL, 1996; SIES, BERNDT e JONES,  
985 2017); e ERN não radicais são nitrito ( $\text{NO}_2^-$ ), ânion nitroxil ( $\text{NO}$ ), peroxinitrito  
986 ( $\text{oNOO}$ ), peroxinitrato ( $\text{O}_2\text{NOO}$ ) e nitrosoperoxicarbonato ( $\text{ONOOCO}_2^-$ ) (SIES,  
987 BERNDT e JONES, 2017).

988 As ERO e ERN são produzidas por organismos vivos como resultado do  
989 metabolismo celular normal e de fatores ambientais, porém quando estão acima  
990 do limiar podem causar danos ao DNA, proteínas, lipídios e açúcares das  
991 células, alterando assim suas funções. Logo, são capazes de promover a  
992 carcinogênese, tanto pelos danos causados quanto por promoverem  
993 a proliferação celular; mediar a instabilidade genômica; induzirem a  
994 inflamação, a resistência à apoptose e a reprogramação metabólica; além de  
995 promoverem metástase (KALYANARAMAN *et al.*, 2018; KLAUNIG e  
996 KAMENDULIS, 2004; KRUK, 2014; LIOU e STORZ, 2010; MALLA *et al.*, 2021;  
997 NOURAZARIAN, KANGARI e SALMANINEJAD, 2014; OKOH, DEORAJ e ROY,  
998 2011; VERA-RAMIREZ *et al.*, 2011).

999 O estresse oxidativo também está presente após o desenvolvimento e  
1000 diagnóstico da neoplasia, em que tratamentos antineoplásicos, como  
1001 quimioterapia e radioterapia, são aplicados aos pacientes com o objetivo destruir

1002 as células cancerosas, suprimir a progressão do tumor e indução a apoptose,  
1003 mas também são capazes de promover o aumento do estresse oxidativo no  
1004 organismo (JOHAR *et al.*, 2015; NOURAZARIAN, KANGARI e SALMANINEJAD,  
1005 2014; VALKO *et al.*, 2006, 2007). Durante a carcinogênese, ocorrem danos  
1006 nitrosativos por meio da formação de ERN (KRUK e ABOUL-ENEIN, 2017) e  
1007 redução na capacidade antioxidante, desequilibrando fatores pró-oxidantes e  
1008 antioxidantes (RAMÍREZ-EXPÓSITO *et al.*, 2014; VERA-RAMIREZ *et al.*, 2011).  
1009 Vera-Ramirez *et al.* (2011) sugerem que tumores mais agressivos são capazes  
1010 de se adaptar ao ambiente oxidativo, mantendo-o em níveis não letais, assim  
1011 reforçando a ativação de cascatas de sinalização que contribuem para o  
1012 crescimento do tumor, angiogênese e metástase.

1013 Os danos promovidos pelos oxidantes não dependem apenas de sua  
1014 concentração, mas da eficácia dos mecanismos antioxidantes e de reparo  
1015 (VALKO *et al.*, 2006, 2007), dessa forma definem-se os antioxidantes como  
1016 quaisquer substâncias que regeneram os substratos ou previnem  
1017 significativamente a oxidação do mesmo, ainda que em baixas concentrações,  
1018 comparada àquela do substrato oxidável (HALLIWELL e GUTTERIDGE, 1999).  
1019 Os efeitos oxidativos no organismo podem ser neutralizados pela ação  
1020 antioxidante tanto de um sistema enzimático quanto não enzimático (VALKO *et*  
1021 *al.*, 2006). Os antioxidantes não enzimáticos são vitamina E (tocoferol),  
1022 carotenoides, vitamina C, magnésio, manganês, polifenóis e flavonoides  
1023 (EVANS e HALLIWELL, 2001; HALLIWELL, 1996; SIES, BERNDT e JONES,  
1024 2017). Já os antioxidantes enzimáticos são superóxido dismutase (SOD),  
1025 catalase, glutathione peroxidase (GPx) e redoxinas (tioredoxina, glutaredoxina,  
1026 peroxirredoxina) (HALLIWELL, 1996; SIES, BERNDT e JONES, 2017). Alguns  
1027 biomarcadores antioxidantes já foram analisados em mulheres com câncer de  
1028 mama, como as concentrações de glutathione reduzida (GSH do inglês “*Reduced*  
1029 *Glutathione*”) e a concentração antioxidante sérica (FRAP do inglês “*Ferric*  
1030 *Reducing Antioxidant Potential*”), que apresentaram níveis reduzidos (AMIN *et*  
1031 *al.*, 2012; DALLE-DONNE *et al.*, 2006; KUNDAKTEPE *et al.*, 2021; SATEESH *et*  
1032 *al.*, 2019). Em contrapartida parâmetros oxidativos também foram estudados,  
1033 como oxidação proteica plasmática (carbonilas), as concentrações plasmáticas  
1034 das substâncias que reagem com o ácido tiobarbitúrico (TBARS do inglês  
1035 “*Thiobarbituric Reactive Substances*”), os hidroperóxidos lipídicos plasmáticos

1036 (LOOH do inglês “*Lipid Hydroperoxides*”) determinados pelo método da oxidação  
1037 do ferro com alaranjado de xilenol (FOX do inglês “*Fe<sup>+3</sup> Xylenol Orange*”) e outros  
1038 (GURER-ORHAN *et al.*, 2018), encontrando-se elevados em mulheres  
1039 acometidas pela neoplasia (GALVAN *et al.*, 2013; KEDZIERSKA *et al.*, 2012;  
1040 PANIS *et al.*, 2012; ROCKENBACH *et al.*, 2011; VIEIRA *et al.*, 2011),  
1041 favorecendo o desenvolvimento e a progressão do câncer de mama.

1042 Estudos previamente realizados pelo Grupo de Estudos em Nutrição e  
1043 Estresse Oxidativo (GENEO) também investigaram o aumento nos parâmetros  
1044 de estresse oxidativo em mulheres diagnosticadas com câncer de mama antes  
1045 e após tratamento antineoplásico, além de sua associação com variáveis  
1046 nutricionais, como consumo alimentar (GALVAN *et al.*, 2013; REITZ *et al.*, 2020,  
1047 2021; ROCKENBACH, PIETRO, DI, AMBROSI, BOAVENTURA, VIEIRA, F. G.  
1048 K., *et al.*, 2011; VIEIRA *et al.*, 2011). Vieira *et al.* (2011) realizaram um estudo  
1049 transversal com 55 mulheres recém diagnosticadas com a neoplasia antes de  
1050 realizar qualquer tratamento e avaliaram a associação de biomarcadores do  
1051 estresse oxidativo com variáveis fisiológicas, de estilo de vida e nutricionais.  
1052 Seus resultados mostraram que a ingestão de frango ( $\beta^2= 0,20$ ;  $p=0,003$ ) e  
1053 laticínios com alto teor de gordura ( $\beta^2= 0,07$ ;  $p=0,021$ ) foram associados ao  
1054 aumento de LOOH, enquanto a ingestão de vitamina E ( $\beta^2= 0,20$ ;  $p=0,003$ ) foi  
1055 associada à redução deste parâmetro, e o consumo alimentar de óleos ( $\beta^2= 0,20$ ;  
1056  $p=0,003$ ) foi associado ao aumento de TBARS. Rockenbach *et al.* (2011)  
1057 também encontraram aumento de parâmetros de TBARS e carbonilas e redução  
1058 significativa de capacidade antioxidante sérica ( $p<0,005$ ) e GSH ( $p<0,0001$ ) em  
1059 40 mulheres submetidas a cirurgia e quimioterapia ou radioterapia, além disso  
1060 mudanças na ingestão alimentar com aumento significativo para carnes  
1061 vermelhas, leite e derivados com alto teor de gordura, frutas ricas em vitamina C  
1062 e gordura vegetal após tratamento. Corroborando com o objetivo desse estudo,  
1063 também foram investigadas mudanças nos parâmetros antropométricos,  
1064 apresentando aumento significativo de peso corporal e de IMC (ROCKENBACH.,  
1065 *et al.*, 2011). Em um ensaio clínico não randomizado, 66 mulheres  
1066 diagnosticadas com a neoplasia tiveram aumento significativo de 78% TBARS  
1067 ( $p<0,005$ ), 105% LOOH ( $p<0,05$ ) e 36% proteínas carboniladas (PC) ( $p<0,05$ )  
1068 após tratamento de quimioterapia (GALVAN *et al.*, 2013). Reitz *et al.* (2020),  
1069 realizou um estudo transversal com 70 mulheres e avaliaram a associação da

1070 qualidade da dieta e parâmetros de estresse oxidativo daquelas submetidas aos  
1071 tratamentos antineoplásicos. Com base no Índice Brasileiro de Alimentação  
1072 Saudável - Revisado (BHEI-R do inglês “*Brazilian Healthy Eating Index—*  
1073 *Revised*”) os escores de vegetais totais, frutas totais, leite e produtos lácteos e  
1074 carne, ovos e legumes foram menores durante o tratamento, e o estresse  
1075 oxidativo aumentou após o tratamento para TBARS, hidroperóxidos lipídicos  
1076 plasmáticos (LH do inglês “*Lipid Hydroperoxide*”) e carbonil foram maiores após  
1077 o tratamento ( $p < 0,001$ ,  $p = 0,046$ ,  $p = 0,023$ , respectivamente), porém sem  
1078 associação entre os biomarcadores e a qualidade da dieta (REITZ *et al.*, 2020).  
1079 Em 2021, a mesma amostra foi avaliada a associação entre a capacidade  
1080 antioxidante da dieta (DaC do inglês “*Dietary antioxidant Capacity*”) e os  
1081 biomarcadores de oxidação. Mostrando níveis de PC inversamente associados  
1082 com DaC após o tratamento ( $p = 0,004$ ), e risco aumentado de maiores níveis de  
1083 biomarcadores oxidativos (LOOH e TBARS) e menor antioxidantes (FRAP e  
1084 GSH) em resposta à redução da DaC ( $p < 0,05$ ) (REITZ *et al.*, 2021).

## 1085 2.5 CONSUMO ALIMENTAR CONFORME O GRAU DE PROCESSAMENTO, 1086 GORDURA CORPORAL, ESTRESSE OXIDATIVO E CÂNCER DE MAMA

1087

1088 O número de casos de câncer está crescendo com o passar dos anos,  
1089 seja pelo envelhecimento da população, acesso ao diagnóstico ou maior  
1090 exposição a agentes cancerígenos (INCA, 2020a). Logo, medidas preventivas  
1091 são orientadas para evitar o surgimento de novos casos, e uma vez que são  
1092 aplicáveis também a pessoas já diagnosticadas, permitindo melhor prognóstico  
1093 e redução do risco de recidiva (WCRF/AICR, 2018a). Entre essas medidas estão  
1094 o peso corporal adequado, evitar o consumo de alimentos processados ricos em  
1095 gorduras, amido e açúcares, além de ter uma dieta rica em grãos integrais,  
1096 vegetais e frutas (WCRF/AICR, 2018a).

1097 Conforme já exposto anteriormente, a gordura corporal é considerada  
1098 fator de risco para a neoplasia mamária (ARNOLD *et al.*, 2015; DEMARK-  
1099 WAHNEFRIED, CAMPBELL e HAYES, 2012; NAGRANI *et al.*, 2016;  
1100 NEUHOUSER *et al.*, 2015; PFERIFFER *et al.*, 2018). Resumidamente, os  
1101 mecanismos pelos quais a gordura corporal correlaciona-se com o câncer de  
1102 mama são a resistência à insulina, aumentando os níveis de insulina circulantes

1103 e IGF-1, permitindo o desenvolvimento e progressão do tumor (AVGERINOS *et*  
1104 *al.*, 2019; GUNTER *et al.*, 2009; PICON-RUIZ *et al.*, 2017); os níveis alterados  
1105 das adipocinas, que podem inibir a apoptose e aumentar a ativação de  
1106 estrogênio (JARDÉ *et al.*, 2011; KRUK, 2014; PICON-RUIZ *et al.*, 2017); o  
1107 aumento dos mediadores inflamatórios, promovendo a expressão de aromatase  
1108 e conseqüentemente a biossíntese de estrogênio (CRESPI, BOTTAI e  
1109 SANTARPIA, 2016; GARCIA-ESTEVEZ e MORENO-BUENO, 2019; IYENGAR  
1110 *et al.*, 2016; SIMPSON e BROWN, 2013); a produção excessiva de estrogênio,  
1111 responsável por estimular a proliferação das células mamárias e inibição de  
1112 apoptose (BULUN *et al.*, 2012; LYNCH, NEILSON e FRIEDENREICH, 2010;  
1113 RUSSO e RUSSO, 2006; SIMPSON e BROWN, 2013), além de produzir ERO  
1114 durante o metabolismo oxidativo do estrogênio (KRUK, 2014; LYNCH, NEILSON  
1115 e FRIEDENREICH, 2010); e por último, a obesidade associada ao aumento de  
1116 biomarcadores do estresse oxidativo em mulheres com câncer de mama (DAI *et*  
1117 *al.*, 2009; SATEESH *et al.*, 2019).

1118 Vale destacar ainda que os mecanismos pelos quais o estresse oxidativo  
1119 está relacionado ao surgimento e a disseminação do câncer são danos ao  
1120 material genético, capazes de promover alterações no funcionamento celular,  
1121 regulação da proliferação celular e mediação da instabilidade genômica, como  
1122 também indução da inflamação e a resistência à apoptose (KALYANARAMAN *et*  
1123 *al.*, 2018; KLAUNIG e KAMENDULIS, 2004; KRUK, 2014; LIOU e STORZ, 2010;  
1124 MALLA *et al.*, 2021; NOURAZARIAN, KANGARI e SALMANINEJAD, 2014;  
1125 OKOH, DEORAJ e ROY, 2011; VERA-RAMIREZ *et al.*, 2011). No câncer de  
1126 mama ocorre o aumento de biomarcadores oxidativos e redução de  
1127 antioxidantes, promovendo o estresse oxidativo (GALVAN *et al.*, 2013; HUSSAIN  
1128 e ASHAFAQ, 2018; NSONWU-ANYANWU *et al.*, 2021; ROCKENBACH *et al.*,  
1129 2011; VIEIRA *et al.*, 2011). O estresse oxidativo também pode ser decorrente de  
1130 tratamentos antineoplásicos (radioterapia e quimioterapia) (KRUK e ABOUL-  
1131 ENEIN, 2017; RAMÍREZ-EXPÓSITO *et al.*, 2014; REDZA-DUTORDOIR e  
1132 AVERILL-BATES, 2016; VERA-RAMIREZ *et al.*, 2011) e do consumo de  
1133 alimentos ultraprocessados (EDALATI *et al.*, 2021; MARTÍNEZ LEO *et al.*,  
1134 2021).

1135 O estresse oxidativo promovido pelo consumo de alimentos  
1136 ultraprocessados não apresentam mecanismos extensivamente estudados,

1137 porém sugere-se que eles são capazes de promover alterações nos processos  
1138 oxidativos, formando ERO, interligadas com a carcinogênese (EDALATI et al.,  
1139 2021; MARTÍNEZ LEO et al., 2021), além disso, estão correlacionados a maior  
1140 gordura corporal, visto que são altamente calóricos, por se tratarem de alimentos  
1141 ricos em gorduras, açúcares e sal, e apresentarem maior palatabilidade,  
1142 estimulando um maior consumo de energia (JULIA et al., 2018; LUITEN et al.,  
1143 2016; MOUBARAC et al., 2017; POTI et al., 2015; RAUBER et al., 2018; SROUR  
1144 et al., 2019). As alterações na palatabilidade, aversões alimentares e outros  
1145 efeitos colaterais presentes em mulheres com câncer de mama em tratamento  
1146 antineoplásico (quimioterapia e radioterapia) podem ser um estímulo ao  
1147 consumo de alimentos processados e ultraprocessados em função das  
1148 características sensoriais de maior palatabilidade desses alimentos (JULIA et al.,  
1149 2018; MONTEIRO, CANNON e LEVY, 2016), impactando em alterações no peso  
1150 corporal (BESLAY et al., 2020; CANELLA et al., 2014; CANHADA et al., 2020;  
1151 HUSSAIN e BLOOM, 2013; JUUL e HEMMINGSSON, 2015; LANE et al., 2021;  
1152 MENDONÇA et al., 2016; NARDOCCI et al., 2019; RAUBER et al., 2020; SILVA  
1153 et al., 2018; VANDEVIJVERE et al., 2019), comumente aumentado após o  
1154 diagnóstico da neoplasia (DEMARK-WAHNEFRIED, CAMPBELL e HAYES,  
1155 2012; GODINHO-MOTA et al., 2021; KRUIF et al., 2021; MARINHO et al., 2017;  
1156 VANCE et al., 2011).

1157 Os alimentos não processados e minimamente processados são  
1158 considerados fatores protetivos para o câncer de mama (FARVID, et al., 2016b;  
1159 HEATH et al., 2020; LI et al., 2013; LIU et al., 2014; XIAO et al., 2018), pois os  
1160 alimentos da NOVA grupo 1 interfere positivamente na perda e manutenção do  
1161 peso corporal saudável devido a sua baixa densidade calórica (GIACCO et al.,  
1162 2011; VERNARELLI et al., 2018) e presença de fibras (BERTOIA et al., 2015;  
1163 GIACCO et al., 2011; IVERSEN et al., 2021; MALIN et al., 2018; SANDERS et  
1164 al., 2021; YE et al., 2012), compondo um padrão alimentar com menor consumo  
1165 de calorias (ARABSHAHI et al., 2017; KARFOPOULOU et al., 2017; SMETHERS  
1166 e ROLLS, 2018).

1167 As frutas e os vegetais também são capazes de alterar os níveis de  
1168 estresse oxidativo no organismo, reduzindo os biomarcadores oxidativos e  
1169 aumentando a capacidade antioxidante, reduzindo o estresse oxidativo no  
1170 organismo (ALEKSANDROVA, KOELMAN e RODRIGUES, 2021; CUENCA-

1171 MICÓ e ACEVES, 2020; NANI *et al.*, 2021; SAHA *et al.*, 2017). Por isso,  
1172 considera-se fator protetivo do câncer, além de melhorar a sobrevida após o  
1173 diagnóstico. Contudo as evidências até o momento não apontam para  
1174 associação significativa do consumo de frutas e de vegetais com a redução do  
1175 risco de mortalidade por todas as causas e por câncer de mama, bem como  
1176 redução do risco de recidiva (FARVID *et al.*, 2020; HE, GU e ZHANG, 2017;  
1177 NECHUTA *et al.*, 2013; PENG, LUO e ZHANG, 2017; VRIELING *et al.*, 2013).

1178 O presente estudo se faz relevante devido as evidências entre o  
1179 consumo de alimentos processados e ultraprocessados (FIOLET *et al.*, 2018;  
1180 KLIEMANN *et al.*, 2023; QUEIROZ *et al.*, 2018), da gordura corporal (ARNOLD  
1181 *et al.*, 2015; DEMARK-WAHNEFRIED, CAMPBELL e HAYES, 2012; KLIEMANN  
1182 *et al.*, 2023; NAGRANI *et al.*, 2016; NEUHOUSER *et al.*, 2015; PFERIFFER *et al.*  
1183 *et al.*, 2018) e do estresse oxidativo (GALVAN *et al.*, 2013; KEDZIERSKA *et al.*,  
1184 2012; MALLA *et al.*, 2021; NOURAZARIAN, KANGARI e SALMANINEJAD, 2014;  
1185 OKOH, DEORAJ e ROY, 2011; PANIS *et al.*, 2012; ROCKENBACH, PIETRO,  
1186 DI, AMBROSI, BOAVENTURA, VIEIRA, F. G.K., *et al.*, 2011; VERA-RAMIREZ  
1187 *et al.*, 2011; VIEIRA *et al.*, 2011) com o desenvolvimento, progressão e recidiva  
1188 do câncer de mama. Além disso, este estudo também justifica-se, devido a  
1189 observância de associação positiva entre o consumo de alimentos não  
1190 processados e minimamente processados e o peso corporal adequado  
1191 (ALBERTSON *et al.*, 2015; ARABSHAHI *et al.*, 2017; BERTOIA *et al.*, 2015;  
1192 GIACCO *et al.*, 2011; IVERSEN *et al.*, 2021; JÄRVI *et al.*, 2016; KARFOPOULOU  
1193 *et al.*, 2017; MAKI *et al.*, 2019; MALIN *et al.*, 2018; SANDERS *et al.*, 2021;  
1194 SCHLESINGER *et al.*, 2019; SCHWINGSHACKL *et al.*, 2015; SMETHERS e  
1195 ROLLS, 2018; VERNARELLI *et al.*, 2018; YE *et al.*, 2012), tanto pela sua  
1196 composição (BERTOIA *et al.*, 2015; GIACCO *et al.*, 2011; IVERSEN *et al.*, 2021;  
1197 MALIN *et al.*, 2018; SANDERS *et al.*, 2021; VERNARELLI *et al.*, 2018; YE *et al.*,  
1198 2012) quanto pelo padrão alimentar saudável de quem consome alimentos não  
1199 processados ou minimamente processados (ARABSHAHI *et al.*, 2017;  
1200 KARFOPOULOU *et al.*, 2017; SMETHERS e ROLLS, 2018). O consumo de  
1201 frutas, verduras e vegetais integrais, além de auxiliar na perda e manutenção do  
1202 peso corporal adequado, permite um aporte de nutrientes com capacidade  
1203 antioxidante, com propriedades de redução dos biomarcadores oxidativos  
1204 (ALEKSANDROVA, KOELMAN e RODRIGUES, 2021; CUENCA-MICÓ e

1205 ACEVES, 2020; NANI *et al.*, 2021; SAHA *et al.*, 2017), processo o qual encontra-  
1206 se alterado em pacientes com câncer de mama em tratamento antineoplásico,  
1207 por isso, recomenda-se uma alimentação baseada em alimentos com menor  
1208 grau de processamento como fator protetivo do câncer de mama (FARVID *et al.*,  
1209 2018; FARVID, *et al.*, 2016b; HEATH *et al.*, 2020; LI *et al.*, 2013; LIU *et al.*, 2014;  
1210 XIAO *et al.*, 2018).  
1211

## 1212 **3 MÉTODOS**

1213

### 1214 3.1 INSERÇÃO DO ESTUDO

1215

1216 A presente dissertação está inserida na linha II do Programa de Pós-  
1217 Graduação em Nutrição (PPGN), Estudo Dietético e Bioquímico Relacionado ao  
1218 Estado Nutricional, vinculado ao Grupo de Estudos em Nutrição e Estresse  
1219 Oxidativo (GENEO) do Grupo de Pesquisa Comportamento e Consumo  
1220 Alimentar – CNPq, coordenado pela professora Doutora Patricia Faria Di Pietro.  
1221 O GENEIO explora temas relacionados ao câncer de mama, ao consumo  
1222 alimentar e ao estresse oxidativo desde o ano de 2002, o qual já defendeu os  
1223 seguintes trabalhos de conclusão de curso (TCC) (dissertação ou tese) no PPGN  
1224 ou na graduação da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC):

1225 a) Medeiros, N. I. (Dissertação). Consumo alimentar e níveis de antioxidantes  
1226 plasmáticos em mulheres com câncer de mama. 2004.

1227 b) Vieira, F. G. K. (Dissertação). Características sociodemográficas,  
1228 reprodutivas, clínicas, nutricionais e de estresse oxidativo de mulheres com  
1229 câncer de mama. 2008.

1230 c) Rockenbach, G. (Dissertação). Alterações no consumo alimentar e no  
1231 estresse oxidativo de mulheres com câncer de mama no período de tratamento  
1232 antineoplásico. 2008.

1233 d) Ambrosi, C. (Dissertação). Alterações antropométricas e no consumo  
1234 alimentar de frutas, legumes, verduras, leguminosas, energia, fibras e nutrientes  
1235 em mulheres após o tratamento de câncer de mama. 2010.

1236 e) Galvan, D. (Dissertação). Efeito da quimioterapia sobre o peso corporal e o  
1237 estresse oxidativo em mulheres com câncer de mama. 2011.

1238 f) Ceccatto, V. (Dissertação). Índice de qualidade da dieta de mulheres antes e  
1239 durante o tratamento adjuvante para o câncer de mama. 2012.

1240 g) Cesa, C. (Dissertação). Intervenção nutricional educativa em mulheres com  
1241 câncer de mama: efeito sobre fatores nutricionais e biomarcadores de estresse  
1242 oxidativo. 2012.

1243 h) Liz, S. (Dissertação). Qualidade da dieta de mulheres em tratamento  
1244 adjuvante para o câncer de mama submetidas a um programa de intervenção  
1245 nutricional educativa. 2015.

1246 i) Kindermann, F. T.; SCARIOT, L. A. (TCC de graduação). Consumo alimentar  
1247 de carnes de mulheres em tratamento adjuvante para o câncer de mama  
1248 submetidas a um programa de intervenção nutricional educativa. 2015

1249 i) Bavaresco, T. P. F; SANTOS, R. (TCC de graduação). Adesão às  
1250 recomendações do WCRF/AICR por mulheres submetidas a tratamento  
1251 antineoplásico para o câncer de mama. 2016.

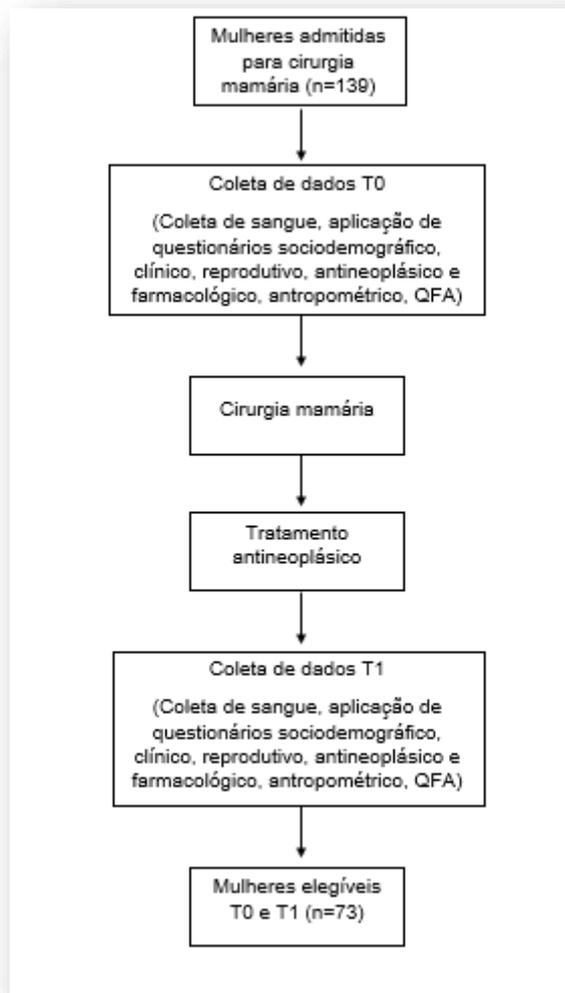
1252 j) Schroeder, J. (Dissertação). Influência da adesão às recomendações da World  
1253 Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research (WCRF/AICR)  
1254 sobre biomarcadores de estresse oxidativo, mortalidade, sobrevida e recidiva em  
1255 mulheres com câncer de mama. 2021.

1256 k) Reitz, L. K. (Tese). Impacto da capacidade antioxidante e qualidade da dieta  
1257 sobre o estresse oxidativo e o desenvolvimento de aversões alimentares em  
1258 mulheres com câncer de mama. 2022.

1259 O presente estudo foi desenvolvido com base no banco de dados do  
1260 GENEIO, cuja coleta ocorreu entre os anos de 2006 e 2011. Por conseguinte, a  
1261 metodologia descreve as etapas já realizadas preteritamente (Figura 1) e as  
1262 etapas realizadas para a dissertação atual (Figura 2).

1263

1264

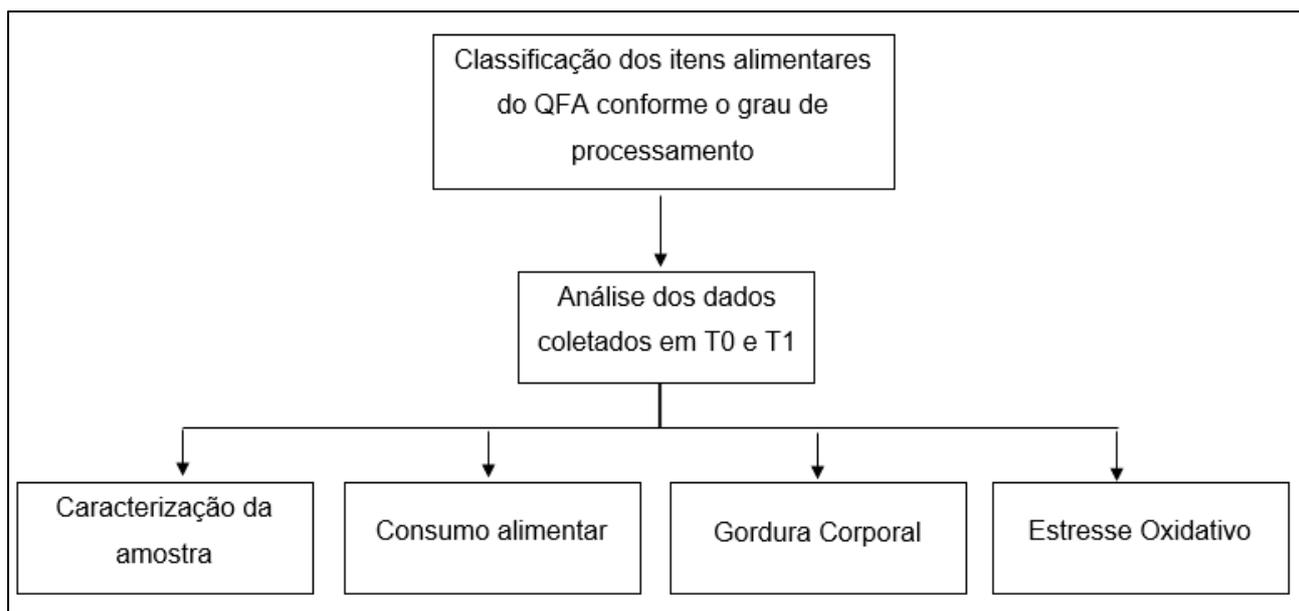


1265  
1266  
1267  
1268  
1269  
1270

Fonte: Elaborado pela autora (2023).

Figura 1 – Etapas do estudo desenvolvidas nos anos de 2006 a 2011, Florianópolis, 2023.

QFA: Questionário de Frequência Alimentar



1271  
1272  
1273  
1274  
1275  
1276  
1277

Fonte: Elaborado pela autora (2023).

Figura 2 – Etapas do estudo desenvolvidas nessa dissertação, Florianópolis, 2023.

QFA: Questionário de Frequência Alimentar

### 1278 3.2 DELINEAMENTO DO ESTUDO

1279

1280 O estudo caracteriza-se como um estudo observacional, que utilizou  
1281 dados coletados do entre os anos de 2006 e 2011 pelo grupo GENEIO.

1282

### 1283 3.3 POPULAÇÃO E LOCAL DO ESTUDO

1284

1285 O presente estudo foi composto por mulheres usuárias do Sistema Único  
1286 de Saúde (SUS), as quais residem no estado de Santa Catarina (SC) e foram  
1287 admitidas para cirurgia mamária em um hospital de Florianópolis.

1288

### 1289 3.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO DO ESTUDO

1290

1291 Os dados foram coletados em dois momentos: a) Tempo zero (T0):  
1292 coleta realizada no momento do diagnóstico e confirmação do câncer de mama,  
1293 antes do tratamento antineoplásico (cirúrgico, radioterápico e/ou quimioterápico,  
1294 hormonioterapia); b) Tempo um (T1): após o fim do tratamento antineoplásico,  
1295 exceto hormonioterapia.

1296 As participantes foram selecionadas por conveniência, sendo incluídas  
1297 no T0 mulheres com câncer de mama ou com suspeita da doença, residentes no  
1298 estado de Santa Catarina, as quais foram hospitalizadas em um hospital de  
1299 Florianópolis para tratamento cirúrgico mamário. O período compreendeu os  
1300 anos entre 2006 a 2011. Tornaram-se inelegíveis as mulheres com história  
1301 prévia de câncer, tumores benignos confirmados sem suspeita de malignidade,  
1302 com câncer de mama que realizaram tratamento prévio (cirurgia mamária,  
1303 quimioterapia, radioterapia, uso de tamoxifeno), gestantes e nutrízes e positivas  
1304 para Síndrome da Imunodeficiência Adquirida.

1305 No T1 participaram somente as mulheres que tinham os dados coletados  
1306 no T0, que haviam realizado a cirurgia mamária e concluído o tratamento  
1307 antineoplásico, exceto hormonioterapia. Das mulheres elegíveis foram excluídas  
1308 as que apresentaram doença benigna conforme o laudo anatomopatológico,  
1309 recidiva da doença e que foram a óbito.

1310 Para atender aos objetivos propostos na atual dissertação, foram  
1311 incluídas as mulheres com câncer de mama em tratamento antineoplásico com  
1312 dados sociodemográficos, clínico, reprodutivo, antropométrico, consumo  
1313 alimentar, tratamento antineoplásico e estresse oxidativo.

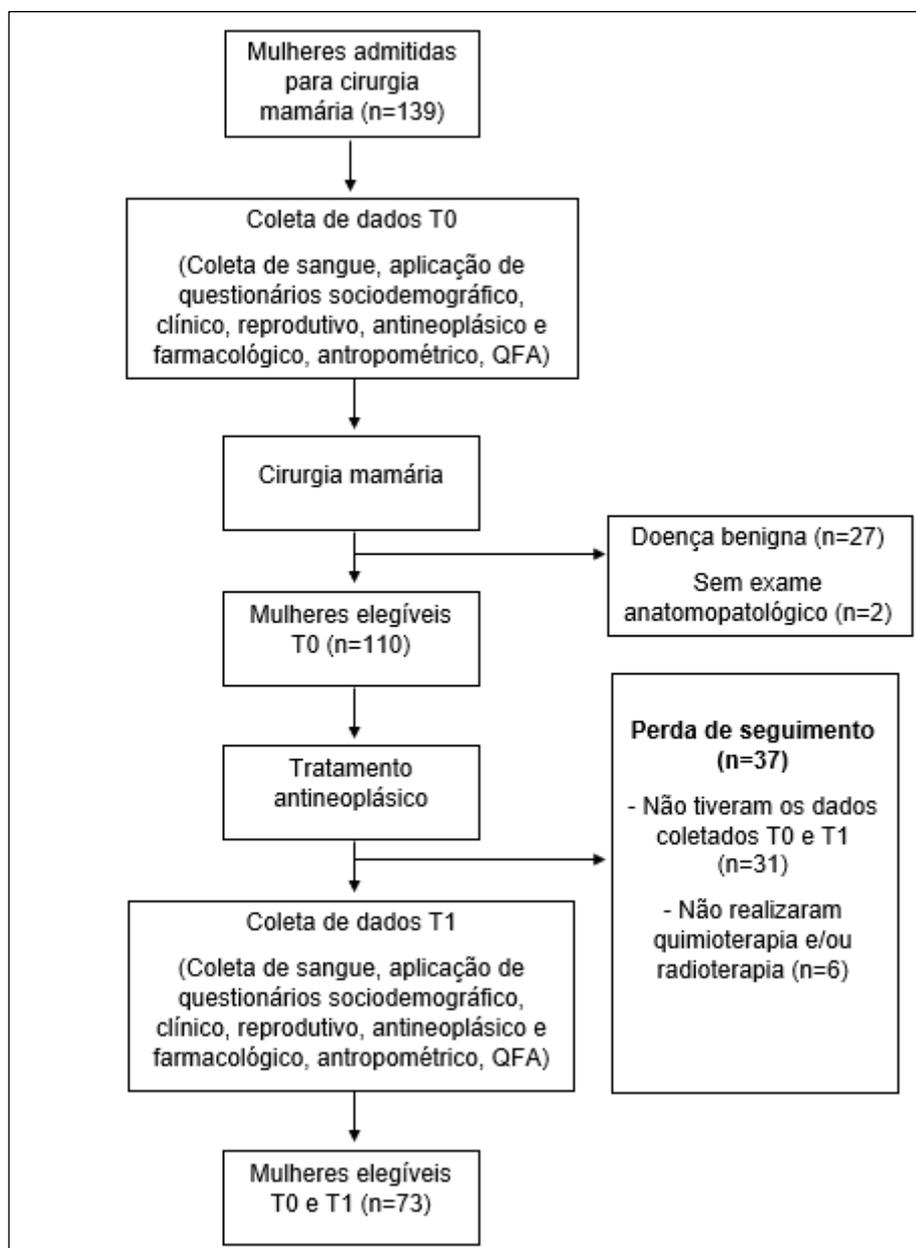
1314

### 1315 3.5 PROCESSO DE AMOSTRAGEM

1316

1317 O período de desenvolvimento do estudo ocorreu de 2006 a 2011. Foram  
1318 entrevistadas 139 mulheres no primeiro momento (T0), no entanto, 27 mulheres  
1319 foram excluídas após a cirurgia devido a doença benigna e 2 mulheres por não  
1320 apresentarem exame anatomopatológico. No T1 havia 110 mulheres, das quais  
1321 37 foram perdidas, sendo que 31 não tiveram seus dados coletados em ambos  
1322 os tempos e seis não realizaram os tratamentos de quimioterapia e/ou

1323 radioterapia. No total, 73 mulheres participaram do estudo no momento T0 e T1  
1324 (Figura 3).  
1325



1326  
1327  
1328  
Fonte: Liz, 2012; Vieira, 2008; Rockenbach, 2008.

1329  
1330  
1331  
1332  
1333  
1334  
Figura 3 – Processo de amostragem de mulheres com câncer de mama admitidas em um hospital de Florianópolis nos anos de 2006 a 2011, Florianópolis, 2023.

QFA: Questionário de Frequência Alimentar

T0: Tempo zero

T1: Tempo um

## 1335 3.6 INSTRUMENTOS E TÉCNICA DE COLETA DE DADOS

### 1336 **3.6.1 Dados sociodemográficos, clínicos, reprodutivo e antropométricos**

1337

1338 Nos momentos T0 e T1 foram aplicados os questionários adaptado de  
1339 Vieira (2008) para coletar informações sociodemográficas, clínicas, reprodutivas  
1340 e antropométricas (ANEXO A), por entrevistador treinado. Foram extraídos  
1341 dados gerais, de escolaridade, renda, tabagismo, tipo de cirurgia e tratamento  
1342 antineoplásico, bem como peso, altura, CC e prática de atividade física (VIEIRA,  
1343 2008).

1344 A definição do estadiamento e a classificação do câncer de mama foram  
1345 realizadas de acordo com o Sistema TNM de Classificação dos Tumores  
1346 Malignos (BRASIL, 2004).

1347 A CC foi mensurada por procedimento padrão (FRISANCHO, 1984). As  
1348 pacientes foram orientadas a permanecerem em pé, eretas, abdômen relaxado,  
1349 braços estendidos ao longo do corpo e pés distanciados um do outro. Utilizando  
1350 fita antropométrica inelástica com precisão de 0,1 cm, posicionada no ponto  
1351 médio entre a última costela e a crista ilíaca, a aferição foi realizada ao final da  
1352 expiração.

1353 A aferição de peso e da estatura foi efetuada segundo a OMS (WHO,  
1354 1995), utilizando balança antropométrica mecânica da marca Filizola® (Indústria  
1355 Filizola S/A, São Paulo, Brasil), com estadiômetro acoplado, com capacidade  
1356 máxima de 150 kg e precisão 100g. Para realizar a aferição do peso os  
1357 participantes foram orientados a manter os pés unidos na plataforma com os  
1358 braços pendentes ao longo do corpo. Para a estatura manteve-se a postura  
1359 indicada para aferição de peso, com calcanhares, nádegas e região occipital em  
1360 contato com o estadiômetro, além de a cabeça estar em plano horizontal de  
1361 Frankfurt (FRISANCHO, 1984; WHO, 1995). Mediante as medidas de peso e  
1362 estatura foi calculado o Índice de Massa Corporal (IMC), definido como peso  
1363 (quilogramas) dividido pela altura ao quadrado (metros). As aferições foram  
1364 realizadas por estudantes de graduação e de pós-graduação em nutrição,  
1365 devidamente treinados.

1366

1367

### 1368 **3.6.2 Dados sobre o consumo alimentar**

1369

1370 A fim de obter os dados sobre o consumo alimentar, utilizou-se um  
1371 Questionário de Frequência Alimentar (QFA) quantitativo, com coleta de dados  
1372 de forma retrospectiva, referente ao ano anterior. No T0 foi referido o consumo  
1373 do ano precedente ao tratamento adjuvante (ou cirurgia mamária) e, no T1 os  
1374 dados foram alusivos aos últimos 12 meses correspondentes ao período de  
1375 tratamento antineoplásico.

1376

#### 1377 3.6.2.1 Questionário de Frequência Alimentar

1378

1379 Com o objetivo de coletar dados de consumo alimentar de acordo com  
1380 a realidade da população do estudo, adaptou-se o primeiro QFA validado no  
1381 Brasil para população adulta (SICHIERI e EVERHART, 1998). Alterações como  
1382 a inclusão de determinados alimentos (cereais matinais, chimarrão, banha de  
1383 porco, nata, caqui, morango, óleos vegetais, oleaginosas como castanha do  
1384 Brasil, de caju e amendoim, mel, geleias, suco artificial e chá), substituição de  
1385 tamanhos das porções (livre descrição por parte do entrevistado) e aumento de  
1386 alternativas de frequência de consumo, foram realizadas com base nos estudos  
1387 prévios (DI PIETRO *et al.*, 2007; MEDEIROS, 2004).

1388 Por consequência, o QFA adaptado utilizado (ANEXO B) compôs-se por  
1389 104 itens alimentares, divididos em sete grupos: (1) cereais e leguminosas; (2)  
1390 carnes e embutidos; (3) leites e derivados; (4) frutas; (5) legumes e verduras; (6)  
1391 óleos e gorduras; e (7) doces e outros. Já a frequência de consumo alimentar foi  
1392 categorizada em: raro (R), mensal (M), quinzenal (Q), trimestral (T), de 1 a 6  
1393 vezes na semana e diário (D) e as opções no número de ingestões no dia de  
1394 consumo foram distribuídas de 1 a 6 vezes.

1395 Os cálculos para conversão das frequências de consumo do QFA em  
1396 quantidades diárias foram realizados em planilhas do software Microsoft Office  
1397 Excel®, versão 2010. Primeiramente, os dados do QFA foram transformados  
1398 em quantidades diárias, por intermédio de conversão das frequências de  
1399 consumo. Depois da conversão, foram multiplicadas as frequências diárias pelas

1400 quantidades (gramas ou mililitros) dos alimentos, resultando na quantidade diária  
1401 consumida de cada alimento.

1402 Para a sazonalidade dos alimentos, como frutas, verduras e legumes, foi  
1403 estimado o consumo diário considerando o período da safra. Para este cálculo,  
1404 a frequência de consumo relatada foi transformada em frequência diária durante  
1405 o período de safra do produto. Em seguida, o resultado obtido foi multiplicado  
1406 pelo resultado da divisão entre o número de dias do período da safra e o número  
1407 de dias do ano e, finalmente, este foi multiplicado pela quantidade dos alimentos  
1408 em gramas e/ou mililitros, para que, assim, as quantidades diárias fossem  
1409 transformadas em quantidade de frutas, verduras e legumes em gramas.  
1410 Utilizou-se para o cálculo a tabela de safra da Secretaria de Agricultura e  
1411 Abastecimento do estado de São Paulo, conforme descrito por Ambrosi (2010).  
1412 O consumo diário de sorvete também foi estimado, considerando a resposta da  
1413 paciente, sendo que, se ela relatou o consumo apenas no verão, três meses por  
1414 ano foram considerados (AMBROSI, 2010).

1415 A aplicação do QFA foi realizada de forma semelhante em ambos os  
1416 momentos (T0 e T1), coletada por estudantes de graduação e de pós-graduação  
1417 em nutrição devidamente treinados. Para auxiliar os entrevistados na  
1418 identificação das porções consumidas foram dispostos um álbum fotográfico  
1419 (ZABOTTO, 1996) e louças e utensílios domésticos comumente utilizados como  
1420 medidas (por exemplo, pratos, copos, xícaras e talheres) (CECCATTO *et al.*,  
1421 2012; CESA, 2012). Em seguida, as medidas caseiras foram padronizadas e  
1422 transformadas em gramas/mililitros de alimentos/bebidas com auxílio de uma  
1423 tabela de avaliação de consumo alimentar em medidas caseiras (PINHEIRO *et*  
1424 *al.*, 2005).

1425 Para determinação da composição energética dos itens alimentares  
1426 utilizou-se a Tabela Brasileira de Composição de Alimentos (TACO) (NEPA,  
1427 2006), e a tabela de composição de alimentos do Departamento de Agricultura  
1428 dos Estados Unidos (USDA - “*United States Department of Agriculture*”) (USDA,  
1429 2005) para 12% dos alimentos.

1430 3.6.2.2 Avaliação do consumo alimentar de acordo com o grau de  
1431 processamento

1432

1433 Para a avaliação do consumo alimentar de acordo com a classificação  
1434 NOVA, os 104 alimentos pertencentes ao QFA foram classificados segundo a  
1435 extensão e o propósito do processamento a que são submetidos, considerando  
1436 os procedimentos empregados na preparação culinária antes de chegar às  
1437 cozinhas das casas ou de restaurantes (MONTEIRO *et al.*, 2019) (APÊNDICE  
1438 A).

1439 A NOVA classificação propõe a estratificação dos alimentos em quatro  
1440 principais grupos, sendo o grupo 1 composto por alimentos *não processados* e  
1441 minimamente processados, o grupo 2 são os ingredientes culinários  
1442 processados, o grupo 3 os alimentos processados e o grupo 4 os  
1443 ultraprocessados (MONTEIRO *et al.*, 2019).

1444 A NOVA grupo 1 é composto por alimentos não processados, partes  
1445 comestíveis de plantas ou animais, fungos e algas, e os minimamente  
1446 processados, alimentos que foram removidas partes não comestíveis ou  
1447 indesejadas, passaram por processos industriais para prolongar sua vida útil.  
1448 Fazem parte as frutas frescas, espremidas, refrigeradas, congeladas, secas;  
1449 vegetais folhosos e raízes; grãos (arroz, milho, trigo); leguminosas (feijão,  
1450 lentilha, grão de bico); tubérculos (batata inglesa, batata doce, mandioca);  
1451 fungos frescos, secos (cogumelos) carnes, aves, peixes, frutos do mar inteiros,  
1452 cortados, frescos, refrigerados, congelados; ovos; leite fresco, pasteurizado;  
1453 iogurte natural fresco e pasteurizado sem adição de açúcar, adoçantes ou  
1454 aromatizantes; flocos e farinhas (milho, aveia, trigo, mandioca); ervas e  
1455 especiarias frescos, secos, inteiros, em pó (tomilho, orégano, pimenta, cravo,  
1456 canela, hortelã); chás, café, água potável; compostos por dois ou mais  
1457 ingredientes deste grupo (mix frutas secas; granola sem adição de açúcar, mel,  
1458 óleos; massas, cuscuz e polenta feitos de farinha, flocos ou sêmola e água; farinha  
1459 de trigo ou milho fortificadas com ferro e ácido fólico, devido a perda durante o  
1460 processamento) (MONTEIRO *et al.*, 2019).

1461 A NOVA grupo 2 são ingredientes culinários extraídos a partir de  
1462 alimentos do grupo 1 ou da natureza, como óleos vegetais provenientes de  
1463 sementes e frutos (óleo de soja, azeite de oliva); manteiga (com ou sem sal) e  
1464 creme de leite extraídos do leite; banha de porco de gordura animal; açúcar e  
1465 melado da cana de açúcar ou da beterraba; mel dos favos; amido do milho ou  
1466 de outras plantas; sal extraído de minas ou da água do mar; além disso, podem

1467 ser adicionados para preserva-los antiuementantes e vitaminas e minerais como  
1468 no sal e antioxidantes nos óleos vegetais (MONTEIRO *et al.*, 2019).

1469 Os alimentos processados fazem parte do grupo 3 e são produtos  
1470 elaborados por adição de sal, açúcar, óleo e grupo 1 adicionados aos  
1471 ingredientes culinários, os quais utilizam-se métodos de conservação desses  
1472 produtos. Os alimentos processados são legumes em conserva ou enlatados;  
1473 frutas em calda com ou sem antioxidante; nozes e sementes salgados ou  
1474 açucarados; carnes e peixes curados, defumados, salgados ou secos; peixes  
1475 enlatados com ou sem conservantes; pães e queijos não embalados feitos na  
1476 hora (MONTEIRO *et al.*, 2019), vinhos, cidras e cervejas (MONTEIRO, CANNON  
1477 e LEVY, 2016).

1478 O último grupo da classificação NOVA são os ultraprocessados, os quais  
1479 são formulados a partir de ingredientes, principalmente, de uso industrial  
1480 exclusivo, que passam por uma série de processos industriais. Estão presentes  
1481 em sua composição açúcar, sal, óleos e gorduras, combinados a aditivos que  
1482 tornam o produto mais palatável e aumentam o tempo de prateleira. Além disso,  
1483 bebidas alcólicas fermentadas, as quais foram destiladas encontram-se  
1484 classificadas como ultraprocessados (MONTEIRO, CANNON e LEVY, 2016). Os  
1485 produtos alimentares do grupo 4 são refrigerantes e refrescos em pó, biscoitos  
1486 embalados doces ou salgados, chocolates, sorvetes, balas e guloseimas, pães  
1487 (de forma, *hot-dog*, hambúrguer, doce), margarinas, bolos e misturas para bolos,  
1488 cereais matinais, barras de cereais, bebidas energéticas, bebidas lácteas,  
1489 bebidas e iogurtes com sabor de frutas, achocolatados, molhos prontos,  
1490 produtos congelados prontos para aquecer (tortas, massas, pizzas, *nuggets*,  
1491 salsichas, hamburques), e sopas, massas e sobremesas instantâneas; além  
1492 de fórmulas infantis, shakes e substitutos de refeição; uísque, vodca, rum  
1493 (MONTEIRO *et al.*, 2019; MONTEIRO, CANNON e LEVY, 2016).

1494 As autoras realizaram leituras de documentos publicados que  
1495 caracterizam cada grupo alimentar (BRASIL, 2014; MONTEIRO, 2009;  
1496 MONTEIRO *et al.*, 2019; MONTEIRO, CANNON e LEVY, 2016), bem como  
1497 artigos que classificaram os alimentos (BESLAY *et al.*, 2020; JULIA *et al.*, 2018;  
1498 JUUL *et al.*, 2018; JUUL e HEMMINGSSON, 2015; MARTINS *et al.*, 2013) de  
1499 acordo com o grau de processamento. A partir disso, reuniram-se para discutir e  
1500 em consenso classificar os itens alimentares do QFA conforme cada grupo

1501 NOVA (BESLAY *et al.*, 2020; JULIA *et al.*, 2018; JUUL *et al.*, 2018; JUUL e  
 1502 HEMMINGSSON, 2015; MARTINS *et al.*, 2013). Os alimentos que não estavam  
 1503 claramente definidos em apenas um grupo foram classificados considerando o  
 1504 seu menor grau de processamento (RAUBER *et al.*, 2021), tal como, pepino cru  
 1505 e conserva, classificado no grupo 1 em detrimento ao grupo 3, e os que poderiam  
 1506 ser classificados nos grupos 3 e 4, consideraram-se processados, como o bolo  
 1507 simples, o bolo recheado, o pão integral, o pão de queijo e a pizza.

1508 Todo o processo foi acompanhado por pesquisador externo com  
 1509 expertise no assunto, o qual esteve de acordo com a classificação proposta.

1510 O quadro 2 apresenta a classificação dos itens alimentares do QFA nos  
 1511 quatro grupos propostos pela classificação NOVA de alimentos.

1512

1513 Quadro 2 – Classificação dos 104 itens alimentares do Questionário de  
 1514 Frequência alimentar de acordo com extensão e finalidade do processamento  
 1515 industrial dos alimentos (NOVA classificação), Florianópolis, SC.

1516

(continua)

Grupos		Alimentos
1	Não processados	Abacaxi; Abacate; Banana; Caqui; Goiaba; Kiwi; Laranja; Maçã; Mamão; Manga; Melancia; Melão; Morango; Pêra; Pêssego; Tangerina; Uva; Abóbora; Abobrinha; Aipim; Batata inglesa (cozida, purê, assada); Batata doce; Berinjela; Beterraba; Brócolis/couve-flor; Cenoura; Chuchu; Couve; Chicória; Folhosos; Inhame ou cará; Vagem; Repolho; Tomate; Quiabo; Pepino cru/conserva.
	Minimamente processados	Arroz branco, parboilizado; Arroz integral; Granola; Macarrão; Farinha de mandioca (farofa, pirão); Feijão; Lentilha, ervilha seca, grão de bico; Oleaginosas (castanha-do-pará, caju, nozes, amendoim); Polenta; Carne de vaca magra (assada, cozida, grelhada); Carne de vaca com gordura (frita, dorê, parmegiana, milanese, estrogonofe); Hambúrguer, carne moída; Carne suína magra (assada, grelhada); Carne suína com gordura (frita, bisteca, costela); Churrasco; Fígado, vísceras, bucho, coração; Frango magro (assado, grelhado); Frango com gordura (frito, milanese, pele, estrogonofe); Ovo de galinha frito; Ovo de galinha cozido; Berbigão, marisco, ostra; Camarão; Peixe magro (assado, cozido); Peixe com gordura (frito, milanese); Café; Chá; Mate; Chimarrão; Leite integral; Leite semi/desnatado;

1517

1518 Quadro 2 – Classificação dos 104 itens alimentares do Questionário de  
 1519 Frequência alimentar de acordo com extensão e finalidade do processamento  
 1520 industrial dos alimentos (NOVA classificação), Florianópolis, SC.  
 1521 (conclusão)

2	Ingredientes culinários	Banha de porco; Creme de leite, nata; Manteiga; Óleos vegetais (todos os tipos, azeite de oliva); Açúcar refinado; Mel de abelha.
3	Processados	Bacon, toucinho; Bolo simples; Bolo recheado; Doces em geral, geleias (goiabada, doce de leite, doces para pão); Extrato de tomate/molho; Sardinha ou atum (lata); Queijo amarelo (prato, muçarela); Queijo branco (ricota, minas); Pão branco (trigo, forma, caseiro); Pão de queijo; Pão integral; Pizza; Vinho tinto; Cerveja.
4	Ultraprocessados	Biscoito doce; Biscoito salgado; Batata frita, chips; Cereal matinal; Bolinhos de padaria fritos (sonho, bolinho de chuva); Iogurte; Salgadinhos fritos (pastel, coxinha, empada, empanado, quibe); Leite/suco soja; Linguiça, Salsicha; Mortadela, Presunto; Queijo cremoso (requeijão, catupiry, cheddar); Maionese (creme de maionese, molho para salada cremoso); Margarina; Chocolate; Sobremesas (pudim, sagu, gelatina); Sorvete; Sucos industrializados (caixinha, pó); Refrigerantes; Outras bebidas alcoólicas (uísque, vodka).

Fonte: Elaborado pela autora (2023).

1522  
 1523

1524 Posteriormente, os grupos alimentares foram reorganizados em três  
 1525 categorias (SILVA, *et al.*, 2022; SILVA *et al.*, 2018), a primeira composta pelos  
 1526 grupos 1 e 2 da NOVA, a segunda pelo grupo 3 e a terceira pelo grupo 4. A  
 1527 primeira categoria incluiu as preparações culinárias a base de alimentos não  
 1528 processados e/ou minimamente processados com ou sem ingredientes  
 1529 culinários, visto os poucos itens do grupo 2 no QFA. A segunda categoria foi  
 1530 composta pelos alimentos processados e a terceira pelos ultraprocessados. Por  
 1531 fim, foram identificadas a primeira categoria como alimentos não processados,  
 1532 minimamente processados e preparações culinárias, a segunda como  
 1533 processados e a última categoria como ultraprocessados.

1534 Os dados de consumo relacionados a cada item alimentar ou grupo de  
 1535 processamento foram apresentados como contribuição percentual em relação  
 1536 ao consumo total de energia diária.

1537

### 1538 **3.6.3 Avaliação bioquímica do estresse oxidativo**

1539

1540 O estresse oxidativo foi determinado a partir da concentração da  
1541 capacidade antioxidante sérica, de glutathiona reduzida (GSH), da peroxidação  
1542 lipídica plasmática, de hidroperóxidos lipídicos plasmáticos e da oxidação  
1543 proteica plasmática conforme descritos nas dissertações prévias  
1544 (ROCKENBACH, 2008; VIEIRA, 2008).

1545 Nos tempos T0 e T1 foram coletados 15 mililitros (mL) de amostras  
1546 sanguíneas por profissional da área da enfermagem do hospital. A amostra foi  
1547 obtida por meio de punção da veia intermédia do braço e armazenadas em dois  
1548 tipos de tubos: um com separador de soro (soro gel), para determinação da  
1549 concentração de antioxidantes séricos, e outro contendo solução anticoagulante  
1550 (ácido etileno diamino tetra-acético - EDTA) para determinação dos demais  
1551 biomarcadores. Os tubos foram identificados com as iniciais e os códigos de  
1552 cada paciente, sendo então transportados, em recipiente térmico com gelo, até  
1553 o Laboratório de Pesquisa de Lipídios, Antioxidantes e Aterosclerose da  
1554 Universidade Federal de Santa Catarina.

1555 As amostras foram preparadas para posterior análise do estado de  
1556 estresse oxidativo. Inicialmente, foi reservado, em extrato ácido, uma alíquota do  
1557 sangue coletado no tubo com EDTA. A seguir, para obtenção do soro e do  
1558 plasma, o sangue coletado nos tubos com soro gel e com EDTA foram  
1559 centrifugados a 1.000 x g por 10 minutos. Após a centrifugação, foram  
1560 preparadas alíquotas de amostras de soro e plasma, em tubo criogênico,  
1561 devidamente identificados com os códigos de cada paciente, e em  
1562 seguida, foram armazenados em nitrogênio líquido a -170°C.

1563 As análises de peroxidação lipídica plasmática e hidroperóxidos lipídicos  
1564 plasmáticos foram realizadas imediatamente após o preparo das amostras. O  
1565 período máximo entre a coleta sanguínea e a análise, para manutenção da  
1566 estabilidade das amostras, foi padronizado consoante com o observado por  
1567 Firuzi *et al.*, (2006). Todas as análises foram realizadas em duplicata.

1568 *Preparo do extrato ácido:* Posteriormente a coleta do sangue com EDTA  
1569 foram transferidos para tubos tipo Eppendorf, 300 microlitros (µL) de sangue e  
1570 300 µL de água deionizada gelada, agitando em agitador tipo vortex e deixando

1571 em repouso no gelo por 10 minutos. Após tal procedimento, foram adicionados  
1572 150 µL de ácido tricloroacético (TCA) 20%, agitando novamente e centrifugando  
1573 12.000 x g, a 4°C, por 10 minutos. O sobrenadante límpido foi acondicionado em  
1574 tubo criogênico e armazenado em nitrogênio líquido para as análises de  
1575 glutathiona reduzida (GSH).

1576

### 1577 3.6.3.1 Capacidade antioxidante sérica

1578

1579 A determinação da capacidade antioxidante do soro foi realizada através  
1580 do potencial antioxidante do redutor férrico (FRAP – “*Ferric Reducing Antioxidant*  
1581 *Potential*”) conforme descrito por Benzie e Strain (1996). A capacidade  
1582 antioxidante, expressa em equivalentes de trolox (µM Eq trolox), foi calculada  
1583 utilizando a equação da reta com os valores da concentração e da absorbância  
1584 da curva-padrão, preparada com diferentes concentrações de trolox, um análogo  
1585 hidrossolúvel da vitamina E.

1586

### 1587 3.6.3.2 Glutathiona reduzida

1588

1589 A GSH foi mensurada a partir da alíquota reservada em extrato ácido,  
1590 através do método proposto por Beutler *et al.* (1963). A concentração de GSH  
1591 (µmol/L) foi calculada, utilizando a equação da reta com os valores da  
1592 concentração e da absorbância da curva-padrão, preparada com diferentes  
1593 concentrações de GSH (µmol/L).

1594

### 1595 3.6.3.3 Peroxidação lipídica plasmática

1596

1597 A peroxidação lipídica plasmática foi determinada pelo método descrito  
1598 por Esterbauer e Cheeseman (1990), o qual detecta os derivados dos produtos  
1599 de oxidação, substâncias que reagem com o ácido tiobarbitúrico (TBA),  
1600 destacando-se o malondialdeído (MDA). A concentração de substâncias reativas  
1601 ao TBA (TBARS) (µmol/L) foi calculada, utilizando-se a equação da reta com os

1602 valores da concentração e da absorvância da curva-padrão, preparada com  
1603 diferentes concentrações de 1,1,3,3-tetramethoxypropano (TMP) ( $\mu\text{mol/L}$ ).

1604

#### 1605 3.6.3.4 Hidroperóxidos lipídicos plasmáticos

1606

1607 Os hidroperóxidos lipídicos (HL) presentes no plasma foram  
1608 determinados pelo método da oxidação do ferro com alaranjado de xilenol (FOX  
1609 – “*Fe<sup>+3</sup> Xylenol Orange*”) (JIANG, HUNT e WOLFF, 1992). A concentração de  
1610 hidroperóxidos lipídicos ( $\mu\text{mol/L}$ ) foi medida, utilizando-se a equação da reta com  
1611 os valores da concentração e da absorvância da curva-padrão, preparada com  
1612 diferentes concentrações de peróxido de hidrogênio ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ) e da diferença entre  
1613 as absorvâncias das amostras tratadas com metanol e das amostras tratadas  
1614 com trifenilfosfina (TPP).

1615

#### 1616 3.6.3.5 Oxidação proteica plasmática

1617

1618 A oxidação proteica plasmática realizada por método das carbonilas  
1619 proposta por Levine *et al.* (1990), consiste na reação da 2,4 dinitrofenilhidrazina  
1620 (DNPH) com as carbonilas das proteínas, formando hidrazonas que podem ser  
1621 detectadas espectrofotometricamente. A concentração de proteínas totais (mg/L)  
1622 foi calculada através da equação da reta com os valores da concentração e da  
1623 absorvância em 280 nm da curva-padrão, preparada com diferentes  
1624 concentrações de albumina bovina sérica. A concentração de proteínas  
1625 carboniladas foi determinada por meio do coeficiente de extinção molar de 22  
1626 mM, sendo expressa em nanomol (nmol) por miligrama de proteína carbonilada  
1627 conforme (nmol/mg).

1628

### 1629 **3.6.4 Avaliação do tratamento antineoplásico**

1630

1631 Após o fim do tratamento antineoplásico, foi aplicado às mulheres,  
1632 um questionário desenvolvido por Rockenback (2008) (ANEXO C) e Galvan

1633 (2011) (ANEXO D), o qual levantava questões sobre o tipo de tratamento  
1634 antineoplásico (cirurgia mamária, quimioterapia, radioterapia) e informações  
1635 antropométricas.

### 1636 3.7 MODELO DE ANÁLISE

#### 1637 3.7.1 Dados sociodemográficos, clínicos e terapêuticos

1638

1639 A amostra foi estratificada de acordo com cada uma das três categorias  
1640 da NOVA (grupo 1 e 2, grupo 3 e grupo 4) e posteriormente em tercis de  
1641 consumo, para então realizar a análise descritiva dos dados sociodemográficos,  
1642 clínicos e terapêuticos (Quadro 3).

1643

1644 Quadro 3 – Modelo de análise das variáveis de caracterização da amostra.

Indicador	Variável	Ponto de corte	Classificação
Características Sociodemográficas	Idade	Anos	Quantitativa contínua
	Raça	Branca Outra	Qualitativa nominal dicotômica
	Escolaridade	≤ 8 anos 9-11 anos ≥ 12 anos	Qualitativa ordinal
	Renda mensal da família	Tercil	Qualitativa ordinal
	Tabagismo	Sim Não	Qualitativa nominal dicotômica
	Bebida alcoólica	Sim Não	Qualitativa nominal dicotômica
Atividade física	Pratica Não pratica	Qualitativa dicotômica	
Características Clínicas	Classificação do tumor	Carcinoma invasivo Carcinoma in situ	Qualitativa nominal dicotômica
	Estadiamento	0 – I II - III	Qualitativa ordinal
Características Terapêuticas	Tipo de tratamento	Radioterapia Quimioterapia Radioterapia e Quimioterapia	Qualitativa nominal

1645

Fonte: Elaborado pela autora (2023).

1646

1647 **3.7.2 Dados sobre o consumo alimentar**

1648

1649 O consumo alimentar já ajustado para energia (WILLETT, HOWE e  
1650 KUSHI, 1997), foi apresentado como percentual de contribuição de cada item  
1651 alimentar em relação ao percentual de energia total diário conforme o grau de  
1652 processamento. Posteriormente, cada categoria (NOVA grupo 1 e 2, grupo 3 e  
1653 grupo 4) foi estratificada em tercís de consumo (Quadro 4).

1654

1655 Quadro 4 - Modelo de análise da variável independente.

<b>Indicador</b>	<b>Variável</b>	<b>Unidade</b>	<b>Classificação</b>
Consumo alimentar	Item alimentar em cada categoria	Percentual de contribuição do total de energia diária	Quantitativa contínua
	Grupo 1 e 2 Grupo 3 Grupo 4	Tercil de consumo	Qualitativa ordinal

1656

Fonte: Elaborado pela autora (2023).

1657 **3.7.3 Avaliação bioquímica do estresse oxidativo e dos dados**  
1658 **antropométricos**

1659

1660 Os biomarcadores do estresse oxidativo e os dados antropométricos de  
1661 gordura corporal, como a CC e IMC, foram analisados como variáveis contínuas  
1662 (Quadro 5).

1663

1664 Quadro 5 - Modelo de análise das variáveis dependentes.

<b>Indicador</b>	<b>Variável</b>	<b>Unidade</b>	<b>Classificação</b>
Características Antropométricas	IMC	Kg/m <sup>2</sup>	Quantitativa contínua
	CC	cm	Quantitativa contínua
Biomarcadores do estresse oxidativo	GSH	µmol/L	Quantitativa contínua
	Capacidade Antioxidante	µmol/L	Quantitativa contínua
	HL	µmol/L	Quantitativa contínua
	Proteínas carboniladas	µmol/L	Quantitativa contínua
	TBARS	µmol/L	Quantitativa contínua

1665

Fonte: Elaborado pela autora (2023).

1666

### 1667 3.8 TRATAMENTO E ANÁLISE DE DADOS

1668

1669 Os dados coletados foram digitados no *Microsoft Office Excel*® e tratados  
1670 e analisados estatisticamente por meio do software STATA® 14.0. A normalidade  
1671 dos dados foi verificada pelo teste de Shapiro-Wilk. As variáveis quantitativas  
1672 foram apresentadas em média e desvio padrão ou mediana e intervalo  
1673 interquartil, conforme simetria, e as variáveis categóricas em frequência absoluta  
1674 e relativa (%).

1675 Na caracterização da amostra para comparação das variáveis segundo  
1676 os tercis de consumo dos grupos da classificação NOVA, foi realizado o teste  
1677 Qui-quadrado para os dados qualitativos, e para os dados quantitativos foi  
1678 aplicado o teste ANOVA com post-hoc Bonferroni.

1679 Para avaliar a contribuição energética e as diferenças entre o consumo  
1680 dos alimentos ingeridos nos tempos T0 e T1 das três categorias, foi apresentado  
1681 o percentual de contribuição de cada item alimentar em relação ao percentual de  
1682 energia total diário. As comparações entre os percentuais de contribuição de  
1683 cada item e também dos grupos da classificação NOVA no T0 e T1 foi analisado  
1684 por teste Wilcoxon, devido a assimetria dos dados.

1685 A análise de associação entre os tercis de consumo alimentar e gordura  
1686 corporal e biomarcadores do estresse oxidativo ocorreu por meio do teste  
1687 ANOVA com post-hoc Bonferroni ou Kruskal-Wallis com post-hoc Mann-Whitney,  
1688 conforme simetria, respectivamente.

1689 As variáveis dependentes, quando assimétricas, foram transformadas  
1690 em log, e realizada análise de regressão linear simples, a qual os coeficientes  
1691 de  $p < 0,2$  foram inseridos um a um no modelo de regressão linear multivariada,  
1692 exceto idade e consumo energético que obrigatoriamente foram adicionados a  
1693 todos os modelos de ajuste. O primeiro modelo foi o modelo bruto e o segundo  
1694 modelo ajustado conforme as variáveis confundidoras em T0: atividade física e  
1695 educação para IMC e CC; renda familiar mensal para carbonilas. No T1 foram  
1696 ajustados para educação, renda mensal familiar, tabagismo e radioterapia para  
1697 IMC; educação, renda mensal familiar, radioterapia e quimioterapia para CC;  
1698 renda mensal familiar e atividade física para GSH; tabagismo para FRAP;  
1699 educação e radioterapia para HL; renda mensal familiar e atividade física para

1700 carbonilas; educação, renda mensal familiar e radioterapia para TBARS. Os  
1701 resultados foram expressos em coeficiente  $\beta$  e os respectivos Intervalos de  
1702 Confiança 95% (IC95%). O valor de p para a tomada de decisão estatística foi  
1703 considerado  $p < 0,05$ .

1704

### 1705 3.9 PROCEDIMENTOS ÉTICOS DA PESQUISA

1706

1707 O estudo encontra-se de acordo com os princípios éticos, foi aprovado  
1708 pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal  
1709 de Santa Catarina (ANEXO E), pelo Comitê de Ética do Hospital e Maternidade  
1710 Carmela Dutra (ANEXO F) e pelo Comitê de Ética do Centro de Pesquisas  
1711 Oncológicas (CEPON) (ANEXO G).

1712 As mulheres elegíveis foram convidadas a participar do estudo sem  
1713 qualquer constrangimento e mediante aceitação voluntária assinaram o termo de  
1714 consentimento livre e esclarecido (TCLE), segundo resolução do Conselho  
1715 Nacional de Saúde, nº 196, de 10 de outubro de 1996 (CNS, 1996), realizando-  
1716 se após a entrevista em cada etapa da pesquisa (ANEXO H, I, J).

1717

### 1718 3.10 PRODUTOS TÉCNICOS

1719

1720 A partir do conhecimento adquirido ao longo do mestrado foi possível  
1721 desenvolver ações junto aos atendimentos clínicos individuais e coletivos.  
1722 Durante os atendimentos individuais os pacientes foram orientados quanto ao  
1723 consumo alimentar considerando a classificação NOVA (APÊNDICE B), bem  
1724 como nas atividades coletivas, porém nas atividades coletivas foram  
1725 desenvolvidas dinâmicas para participação do grupo, identificando os alimentos  
1726 conforme a NOVA que devem ser consumidos no cotidiano e estimulando seu  
1727 consumo, bem como os alimentos que devem ser evitados (APÊNDICE C).  
1728 Também se discutiu o impacto dos alimentos na saúde da população, como a  
1729 obesidade, estimulando um estilo de vida saudável (APÊNDICE D).

1730

1731



## 1733 **4 RESULTADOS E DISCUSSÃO**

1734

1735 Os Resultados estão apresentados em formato de artigo para ser  
1736 submetido a um periódico Qualis CAPES para a área da Nutrição A3 ou Superior.

1737

### 1738 **4.1 Artigo original**

1739 **Associação do consumo alimentar de acordo com o grau de**  
1740 **processamento e gordura corporal e estresse oxidativo em mulheres com**  
1741 **câncer de mama**

1742

### 1743 **Resumo**

1744 O estilo de vida pode ser um fator de risco ou proteção para o câncer de mama.  
1745 Evidências sugerem que o consumo de alimentos processados e  
1746 ultraprocessados, o excesso de peso e o estresse oxidativo podem aumentar o  
1747 risco para a neoplasia, enquanto que uma dieta rica em grãos integrais, vegetais  
1748 e frutas, e ser fisicamente ativo são fatores protetores. Não foram encontrados  
1749 estudos até o momento, que avaliaram o consumo alimentar conforme a  
1750 classificação NOVA, associados a gordura corporal e ao estresse oxidativo em  
1751 mulheres com câncer de mama. O presente estudo observacional avaliou o  
1752 consumo alimentar de acordo com a classificação NOVA e sua associação com  
1753 a gordura corporal e estresse oxidativo em mulheres durante tratamento de  
1754 câncer de mama. Foram coletados dados de consumo alimentar através de um  
1755 Questionário de Frequência Alimentar (QFA), classificando os alimentos em  
1756 NOVA grupo (1) não processados e minimamente processados, (2) ingredientes  
1757 culinários, (3) processados e (4) ultraprocessados, os quais foram categorizados  
1758 em três categorias para análise dos dados. A gordura corporal foi avaliada  
1759 através do Índice de Massa Corporal (IMC) e a Circunferência da Cintura (CC).  
1760 O estresse oxidativo foi determinado a partir dos biomarcadores da capacidade  
1761 antioxidante, glutathiona reduzida (GSH), peroxidação lipídica (TBARS),  
1762 hidroperóxidos lipídicos (HL) e proteínas carboniladas. A associação entre os  
1763 tercis de consumo alimentar de cada categoria de consumo da NOVA com a  
1764 gordura corporal e o estresse oxidativo foram avaliados através de regressão

1765 linear univariada e multivariada. A amostra foi composta por 73 participantes que  
1766 finalizaram o tratamento antineoplásico e tiveram seus dados coletados antes  
1767 (T0) e após o tratamento adjuvante (T1). Em T0 o maior consumo da NOVA  
1768 grupo 3 foi positivamente associado ao IMC após ajuste pela idade, consumo  
1769 total de energia, atividade física e educação ( $\beta=0,12$ , 95% CI 0,03-0,21;  
1770  $p=0,009$ ). Demais resultados não apresentaram associação significativa com os  
1771 grupos da NOVA. Esses achados fornecem subsídios para que recomendações  
1772 de prevenção ao câncer de mama considerem a classificação NOVA, atentando-  
1773 se ao consumo de alimentos processados.

1774

## 1775 **Introdução**

1776 No mundo, o câncer de mama é a neoplasia mais prevalente em mulheres  
1777 (GLOBOCAN, 2020; INCA, 2019; TORRE *et al.*, 2017) e a principal causa de  
1778 morte dentre as neoplasias (GLOBOCAN, 2020). No Brasil, estimam-se 73.610  
1779 novos casos para cada ano, entre 2023 e 2025, com taxa de mortalidade de  
1780 16,47 mortes a cada 100 mil mulheres em 2020 (INCA, 2022).

1781 Os fatores de risco modificáveis para o câncer de mama são o consumo  
1782 de alimentos ultraprocessados e bebidas alcoólicas (AUNE, CHAN, VIEIRA, A.  
1783 R. R. R., *et al.*, 2012; EMAUS *et al.*, 2016; FARVID *et al.*, 2018; FARVID, CHO,  
1784 *et al.*, 2016), sobrepeso e obesidade (EMAUS *et al.*, 2016; FARVID *et al.*, 2018;  
1785 FARVID, CHO, *et al.*, 2016), inatividade física (AUNE, CHAN, VIEIRA, A. R. R.  
1786 R., *et al.*, 2012; EMAUS *et al.*, 2016; FARVID *et al.*, 2018). Todavia, há fatores  
1787 de proteção contra a neoplasia, como ser fisicamente ativo (FARVID *et al.*, 2018;  
1788 HEATH *et al.*, 2020; KAZEMI *et al.*, 2021), amamentar (FARVID *et al.*, 2018;  
1789 HEATH *et al.*, 2020) e ter uma dieta rica em grãos integrais, vegetais e frutas  
1790 (AUNE, CHAN, VIEIRA, A. R. R. R., *et al.*, 2012; EMAUS *et al.*, 2016; FARVID  
1791 *et al.*, 2018; FARVID, CHEN, *et al.*, 2016; HEATH *et al.*, 2020; KAZEMI *et al.*,  
1792 2021; LI *et al.*, 2013; LIU *et al.*, 2014; MASALA *et al.*, 2012; XIAO *et al.*, 2018).

1793 A classificação dos alimentos de acordo com o grau de processamento  
1794 pode ajudar a esclarecer o papel da alimentação nas doenças crônicas, como o  
1795 câncer de mama. A classificação NOVA estratifica os alimentos e bebidas em  
1796 quatro grupos, segundo a extensão e o propósito do processamento industrial e  
1797 processos de fracionamento de alimentos, modificações químicas, e uso de

1798 aditivos e de ingredientes de uso exclusivo industrial (21). Essa classificação  
1799 inclui os alimentos não processados e minimamente processados, compondo  
1800 NOVA grupo 1, os ingredientes culinários, NOVA grupo 2, os processados, NOVA  
1801 grupo 3, e os ultraprocessados, NOVA grupo 4 (21).

1802 O consumo de alimentos classificados como NOVA grupo 1 têm sido  
1803 associados a um menor fator de risco para o câncer de mama (28–32). Esse  
1804 efeito protetor pode ser decorrente do alto consumo de fibras e nutrientes  
1805 antioxidantes presentes nesses alimentos, que além de permitirem um melhor  
1806 controle glicêmico (23–25), aumentam a capacidade antioxidante  
1807 (ALEKSANDROVA, KOELMAN e RODRIGUES, 2021; NANI *et al.*, 2021)  
1808 reduzem a inflamação (26,27) e os marcadores do estresse oxidativo no  
1809 organismo (ALEKSANDROVA, KOELMAN e RODRIGUES, 2021; SAHA *et al.*,  
1810 2017).

1811 A NOVA grupo 3 é composta por produtos produzidos com o objetivo de  
1812 aumentar durabilidade e qualidade sensorial, por meio da adição de açúcares e  
1813 sal (MONTEIRO *et al.*, 2019). Tais características, bem como sua densidade  
1814 energética, contribuem para o excesso de peso (HUSSAIN e BLOOM, 2013;  
1815 TORRES *et al.*, 2022), considerado fator de risco para o câncer de mama (ACS,  
1816 2019a; CHAN *et al.*, 2019; ESMO, 2018; INCA, 2021a). Além disso, um estudo  
1817 realizado com dados do *European Prospective Investigation into Cancer and*  
1818 *Nutrition* (EPIC), mostrou associação positiva entre o aumento no consumo de  
1819 processados e o risco de câncer de mama pós-menopausa (KLIEMANN *et al.*,  
1820 2023).

1821 Em contraste, recentes evidências sugerem que o consumo de alimentos  
1822 ultraprocessados (NOVA grupo 4) pode aumentar o risco de câncer de mama  
1823 (CHANG *et al.*, 2023; FIOLET *et al.*, 2018; QUEIROZ *et al.*, 2018; ROMIEU *et*  
1824 *al.*, 2022). Estudos prévios têm mostrado que o alto consumo de  
1825 ultraprocessados estão positivamente associados a aumento da gordura  
1826 corporal e do estresse oxidativo em adultos (LANE *et al.*, 2021; MATOS, ADAMS  
1827 e SABATÉ, 2021; MONTEIRO *et al.*, 2018; SROUR *et al.*, 2019).

1828 Embora estudos já tenham demonstrado a associação entre o consumo  
1829 alimentar de acordo com o grau de processamento e a gordura corporal e  
1830 estresse oxidativo em adultos saudáveis (LANE *et al.*, 2021; MATOS, ADAMS e  
1831 SABATÉ, 2021; MONTEIRO *et al.*, 2018; SROUR *et al.*, 2019), este é o primeiro

1832 estudo que avalia associação do consumo alimentar de acordo com a  
1833 classificação NOVA com a gordura corporal e o estresse oxidativo em mulheres  
1834 com câncer de mama em tratamento antineoplásico.

1835 A hipótese deste estudo é que o menor consumo de alimentos NOVA  
1836 grupo 1 e 2 ou maior consumo de alimentos NOVA grupo 3 ou 4 está associada  
1837 ao excesso de gordura corporal e estresse oxidativo em mulheres com câncer  
1838 de mama.

1839 Portanto, o objetivo deste estudo é avaliar o consumo de alimentos  
1840 conforme a classificação NOVA e investigar sua associação com a gordura  
1841 corporal e o estresse oxidativo em mulheres com câncer de mama durante o  
1842 tratamento.

1843

## 1844 **Materiais e métodos**

### 1845 *Desenho do estudo e população*

1846 Trata-se de estudo observacional conduzido em um Hospital na cidade  
1847 Florianópolis, Santa Catarina, Brasil, com dados coletados do entre os anos de  
1848 2006 e 2011. Os indivíduos foram selecionados por conveniência, sendo  
1849 incluídas mulheres com câncer de mama admitidas para cirurgia mamária,  
1850 confirmada malignidade por exame anatomopatológico após cirurgia e que  
1851 realizaram tratamento antineoplásico. Tornaram-se inelegíveis as mulheres com  
1852 história prévia de câncer, tumores benignos confirmados sem suspeita de  
1853 malignidade, com câncer de mama que realizaram tratamento prévio, gestantes  
1854 e nutrízes e positivas para Síndrome da Imunodeficiência Adquirida. Foram  
1855 incluídas no estudo mulheres que haviam realizado a cirurgia mamária e  
1856 concluído o tratamento antineoplásico, exceto hormonioterapia.

1857 Os dados foram coletados em dois momentos: a) Tempo zero (T0):  
1858 coleta realizada no momento do diagnóstico e confirmação do câncer de mama,  
1859 antes do tratamento antineoplásico (cirúrgico, radioterápico e/ou quimioterápico,  
1860 hormonioterapia); b) Tempo um (T1): após o fim do tratamento antineoplásico,  
1861 exceto hormonioterapia.

1862 O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com  
1863 Seres Humanos da Universidade Federal de Santa Catarina, pelo Comitê de

1864 Ética do Hospital e Maternidade Carmela Dutra e pelo Comitê de Ética do Centro  
1865 de Pesquisas Oncológicas (CEPON) (número 099/08).

1866

#### 1867 *Dados clínicos e sociodemográficos*

1868 Nos momentos T0 e T1 foram aplicados os questionários adaptado de  
1869 Vieira (2008) por entrevistador treinado. Foram extraídos dados gerais, de  
1870 escolaridade, renda, tabagismo, tipo de cirurgia e tratamento antineoplásico,  
1871 bem como peso, altura, circunferência da cintura e prática de atividade física  
1872 (VIEIRA, 2008). A definição do estadiamento e a classificação do câncer de  
1873 mama foram realizadas de acordo com o Sistema TNM de Classificação dos  
1874 Tumores Malignos (BRASIL, 2004).

1875

#### 1876 *Consumo alimentar e classificação NOVA*

1877 Com o objetivo de coletar dados de consumo alimentar de acordo com  
1878 a realidade da população do estudo, adaptou-se o primeiro Questionário de  
1879 Frequência Alimentar (QFA) validado no Brasil para população adulta (SICHERI  
1880 e EVERHART, 1998), com dados coletados de forma retrospectiva, referente ao  
1881 ano anterior. Para auxiliar os entrevistados na identificação das porções  
1882 consumidas foram dispostos um álbum fotográfico (ZABOTTO, 1996) e louças e  
1883 utensílios domésticos comumente utilizados como medidas (por exemplo,  
1884 pratos, copos, xícaras e talheres).

1885 Os cálculos para conversão das frequências de consumo do QFA em  
1886 quantidades diárias foram realizados em planilhas do software Microsoft Office  
1887 Excel®, versão 2010. Primeiramente, os dados do QFA foram transformados  
1888 em quantidades diárias, por intermédio de conversão das frequências de  
1889 consumo. Depois da conversão, foram multiplicadas as frequências diárias pelas  
1890 quantidades (gramas ou mililitros) dos alimentos, resultando na quantidade diária  
1891 consumida de cada alimento.

1892 Para a sazonalidade dos alimentos, como frutas, verduras e legumes, foi  
1893 estimado o consumo diário considerando o período da safra (AMBROSI, 2010).  
1894 Para este cálculo, a frequência de consumo relatada foi transformada em  
1895 frequência diária durante o período de safra do produto.

1896 Dois pesquisadores, com auxílio de um expertise no assunto,  
1897 categorizaram os alimentos e bebidas em um dos quatro grupos da NOVA,

1898 baseando-se na extensão e propósito do processamento industrial: não  
1899 processados e minimamente processados (NOVA grupo 1); ingredientes  
1900 culinários (NOVA grupo 2); processados (NOVA grupo 3); e ultraprocessados  
1901 (NOVA grupo 4) (MONTEIRO *et al.*, 2019).

1902 A NOVA grupo 1 é composto por alimentos não processados, partes  
1903 comestíveis de plantas ou animais, fungos e algas, e os minimamente  
1904 processados, alimentos que foram removidas partes não comestíveis ou  
1905 indesejadas, passaram por processos industriais para prolongar sua vida útil. A  
1906 NOVA grupo 2 são ingredientes culinários extraídos a partir de alimentos do  
1907 grupo 1 ou da natureza, como óleos vegetais, manteiga, creme de leite, banha  
1908 de porco, açúcar e melado da cana de açúcar. Os alimentos processados fazem  
1909 parte do grupo 3 e são produtos elaborados por adição de sal, açúcar, óleo e  
1910 grupo 1 adicionados aos ingredientes culinários, os quais utilizam-se métodos  
1911 de conservação desses produtos. Os alimentos processados são alimentos em  
1912 conserva ou enlatados; salgados ou açucarados; carnes e peixes curados,  
1913 defumados, salgados ou secos; pães e queijos não embalados feitos na hora. O  
1914 último grupo da classificação NOVA são os ultraprocessados, os quais são  
1915 formulados a partir de ingredientes, principalmente, de uso industrial exclusivo,  
1916 que passam por uma série de processos industriais. Estão presentes em sua  
1917 composição açúcar, sal, óleos e gorduras, combinados a aditivos que tornam o  
1918 produto mais palatável e aumentam o tempo de prateleira. Os produtos incluem  
1919 hambúrguer, pizza, massa, nuggets, bebidas açucaradas, uísque, vodca (21,22).

1920 Os alimentos que não estavam claramente definidos em apenas um  
1921 grupo foram classificados considerando o seu menor grau de processamento  
1922 (Rauber *et al.*, 2021), tal como, pepino cru e conserva, classificado no grupo 1  
1923 em detrimento ao grupo 3, e os que poderiam ser classificados nos grupos 3 e  
1924 4, consideraram-se processados, como o bolo simples, o bolo recheado, o pão  
1925 integral, o pão de queijo e a pizza.

1926 Os alimentos foram divididos em três grupos: não processados,  
1927 minimamente processados e ingredientes culinários (NOVA grupo 1 e 2);  
1928 processados (NOVA grupo 3); e ultraprocessados (NOVA grupo 4) (SILVA, DA  
1929 *et al.*, 2022; SILVA *et al.*, 2018). Para determinação da composição energética  
1930 dos itens alimentares utilizou-se a Tabela Brasileira de Composição de  
1931 Alimentos (TACO)(NEPA, 2006) e a tabela de composição de alimentos do

1932 Departamento de Agricultura dos Estados Unidos (USDA - “*United States*  
1933 *Department of Agriculture*”) (USDA, 2005). As análises de cada grupo alimentar  
1934 foram estratificadas em tercís de consumo.

1935

### 1936 *Gordura Corporal*

1937 A gordura corporal foi avaliada a partir da circunferência da cintura (CC)  
1938 e do Índice de Massa Corporal (IMC). A CC foi mensurada por procedimento  
1939 padrão (FRISANCHO, 1984). As pacientes foram orientadas a permanecerem  
1940 em pé, eretas, abdômen relaxado, braços estendidos ao longo do corpo e pés  
1941 distanciados um do outro. Utilizando fita antropométrica inelástica com precisão  
1942 de 0,1 cm, posicionada no ponto médio entre a última costela e a crista ílíaca, a  
1943 aferição foi realizada ao final da expiração.

1944 A aferição de peso e da estatura foi efetuada (FRISANCHO, 1984; WHO,  
1945 1995), utilizando balança antropométrica mecânica da marca Filizola® (Indústria  
1946 Filizola S/A, São Paulo, Brasil), com estadiômetro acoplado, com capacidade  
1947 máxima de 150 kg e precisão 100g. Para realizar a aferição do peso os  
1948 participantes foram orientados a manter os pés unidos na plataforma com os  
1949 braços pendentes ao longo do corpo. Para a estatura manteve-se a postura  
1950 indicada para aferição de peso, com calcanhares, nádegas e região occipital em  
1951 contato com o estadiômetro, além de a cabeça estar em plano horizontal de  
1952 Frankfurt (FRISANCHO, 1984; WHO, 1995). Mediante as medidas de peso e  
1953 estatura foi calculado o Índice de Massa Corporal (IMC), definido como peso  
1954 (quilogramas) dividido pela altura ao quadrado (metros).

1955

### 1956 *Biomarcadores do estresse oxidativo*

1957 O estresse oxidativo foi determinado a partir da concentração da  
1958 capacidade antioxidante sérica, de glutathiona reduzida (GSH), da peroxidação  
1959 lipídica plasmática, de hidroperóxidos lipídicos plasmáticos e da oxidação  
1960 proteica plasmática.

1961 Nos tempos T0 e T1 foram coletados 15 mililitros (mL) de amostras  
1962 sanguíneas obtidas por meio de punção da veia intermédia do braço e  
1963 armazenadas em dois tipos de tubos: um com separador de soro (soro gel), para  
1964 determinação da concentração de antioxidantes séricos, e outro contendo  
1965 solução anticoagulante (ácido etileno diamino tetra-acético – EDTA), para

1966 obtenção do soro e do plasma, o sangue coletado nos tubos com soro gel e com  
1967 EDTA foram centrifugados a 1.000 x g por 10 minutos. Após a centrifugação,  
1968 foram preparadas alíquotas de amostras de soro e plasma, em tubo criogênico,  
1969 devidamente identificados com os códigos.

1970 A determinação da capacidade antioxidante do soro foi realizada através  
1971 do potencial antioxidante do redutor férrico (FRAP – “*Ferric Reducing Antioxidant*  
1972 *Potential*”) conforme descrito por Benzie e Strain (1996) e a GSH  
1973 foi mensurada a partir da alíquota reservada em extrato ácido, através do  
1974 método proposto por Beutler *et al.* (1963).

1975 Os hidroperóxidos lipídicos (HL) presentes no plasma foram  
1976 determinados pelo método da oxidação do ferro com alaranjado de xilenol (FOX  
1977 – “*Fe<sup>+3</sup> Xylenol Orange*”) de acordo com Jiang, Hunt e Wolff (1992). A  
1978 peroxidação lipídica plasmática foi determinada pela concentração de  
1979 substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS) conforme o método  
1980 descrito por Esterbauer e Cheeseman (1990). A oxidação proteica plasmática  
1981 realizada por método das carbonilas proposta por Levine *et al.* (1990), consiste  
1982 na reação da 2,4 dinitrofenilhidrazina (DNPH) com as carbonilas das proteínas,  
1983 formando hidrazonas que podem ser detectadas espectrofotometricamente.

1984

#### 1985 *Análise estatística*

1986 Os dados coletados foram digitados no *Microsoft Office Excel*<sup>®</sup> e tratados  
1987 e analisados estatisticamente por meio do software STATA<sup>®</sup> 14.0 (STATA corp  
1988 LLC, College Station, United States of America). A normalidade dos dados foi  
1989 verificada pelo teste de Shapiro-wilk. As variáveis quantitativas foram  
1990 apresentadas em média e desvio padrão ou mediana e intervalo interquartil,  
1991 conforme simetria, e as variáveis categóricas em frequência absoluta e relativa  
1992 (%).

1993 Na caracterização da amostra para comparação das variáveis segundo  
1994 os tercis de consumo dos grupos da classificação NOVA, foi realizado o teste  
1995 Qui-quadrado para os dados qualitativos, e para os dados quantitativos foi  
1996 aplicado o teste ANOVA com post-hoc Bonferroni. A contribuição energética de  
1997 cada grupo NOVA, bem como o percentual de contribuição de energia de cada  
1998 item alimentar entre os tempos T0 e T1, foram comparados pelo teste Wilcoxon,  
1999 devido a assimetria dos dados.

2000 A análise de associação entre os tercis de consumo alimentar e gordura  
2001 corporal e biomarcadores do estresse oxidativo ocorreu por meio do teste  
2002 ANOVA com post-hoc Bonferroni ou Kruskal-Wallis com post-hoc Mann-Whitney,  
2003 conforme simetria, respectivamente.

2004 As variáveis dependentes, quando assimétricas, foram transformadas  
2005 em log, e realizada análise de regressão linear simples, a qual os coeficientes  
2006 de  $p < 0,2$  foram inseridos um a um no modelo de regressão linear multivariada,  
2007 exceto idade e consumo energético que obrigatoriamente foram adicionados a  
2008 todos os modelos de ajuste. O primeiro modelo foi o modelo bruto e o segundo  
2009 modelo ajustado conforme as variáveis confundidoras em T0: atividade física e  
2010 educação para IMC e CC; renda familiar mensal para carbonilas. No T1 foram  
2011 ajustados para educação, renda mensal familiar, tabagismo e radioterapia para  
2012 IMC; educação, renda mensal familiar, radioterapia e quimioterapia para CC;  
2013 renda mensal familiar e atividade física para GSH; tabagismo para capacidade  
2014 antioxidante; educação e radioterapia para HL; renda mensal familiar e atividade  
2015 física para carbonilas; educação, renda mensal familiar e radioterapia para  
2016 TBARS. Os resultados foram expressos em coeficiente  $\beta$  e os respectivos  
2017 Intervalos de Confiança 95% (IC95%). O valor de p para a tomada de decisão  
2018 estatística foi considerado  $p < 0,05$ .

2019

## 2020 **Resultados**

2021 A amostra foi composta por 73 mulheres com média de idade de 51,8  
2022 anos ( $\pm 11,5$  anos), a maioria era branca (94,5%), havia estudado menos de 8  
2023 anos (65,7%), fumante (78,1%), não consumia bebida alcoólica (93,1%) e era  
2024 sedentária (78,0%). A tabela 1 apresenta a distribuição das características  
2025 sociodemográficas, clínicas e terapêuticas por tercis de consumo dos grupos da  
2026 NOVA no T0. As mulheres mais velhas apresentaram maior consumo de  
2027 alimentos da NOVA grupo 1 e 2, enquanto mulheres mais jovens um maior  
2028 consumo de alimentos da NOVA grupo 4. A renda mensal familiar foi associada  
2029 a NOVA grupo 1 e 2, o consumo de bebida alcoólica foi associado ao consumo  
2030 de alimentos processados (NOVA grupo 3), e o tipo de tratamento antineoplásico  
2031 apresentou significativa diferença na NOVA grupo 4.

2032

Tabela 1 – Características sociodemográficas, clínicas e terapêuticas de mulheres com câncer de mama conforme o tercil de consumo da classificação NOVA em T0 (n=73), Florianópolis, SC.

(continua)

	Grupo 1 e 2			p	Grupo 3			p	Grupo 4			p
	1º tercil (n=25)	2º tercil (n=24)	3º tercil (n=24)		1º tercil (n=25)	2º tercil (n=24)	3º tercil (n=24)		1º tercil (n=25)	2º tercil (n=24)	3º tercil (n=24)	
<b>Idade (anos)* média</b>	48,0 (12,3)	51,2 (9,5)	56,6 (11,4)	<b>0,029</b>	53,4 (11,9)	52,2 (11,8)	49,8 (11,2)	0,555	54,9 (11,7)	54,2 (10,5)	46,4 (10,9)	<b>0,016</b>
<b>Etnia ** n (%)</b>												
Branco (n=69)	24 (34,7)	22 (31,8)	23 (33,3)	0,755	23 (33,3)	24 (34,7)	22 (31,8)	0,354	24 (34,7)	22 (31,8)	23 (33,3)	0,755
Não-branco (n=4)	1 (25)	2 (50)	1 (25)		2 (50)	0 (0)	2 (50)		1 (25)	2 (50)	1 (25)	
<b>Educação **n (%)</b>												
≤ 8 anos (n=48)	11 (22,9)	19 (39,5)	18 (37,5)	0,075	19 (39,5)	15 (31,2)	14 (29,1)	0,120	18 (37,5)	17 (35,4)	13 (27,0)	0,480
9-11 anos (n=13)	8 (61,5)	2 (15,3)	3 (23,0)		4 (30,7)	2 (15,3)	7 (53,8)		3 (23,0)	5 (38,4)	5 (38,4)	
≥ 12 anos (n=12)	6 (50)	3 (25)	3 (25)		2 (16,6)	7 (58,3)	3 (25)		4 (33,3)	2 (16,6)	6 (50)	
<b>Renda mensal familiar **</b>												
1º tercil (n=25)	4 (16,0)	14 (56)	7 (28,0)	<b>0,014</b>	9 (36,0)	10 (40,0)	6 (24,0)	0,288	9 (36,0)	2 (40,0)	6 (24,0)	0,729
2º tercil (n=24)	8 (33,3)	6 (25)	10 (41,6)		11 (45,8)	5 (20,8)	8 (33,3)		8 (33,3)	8 (33,3)	8 (33,3)	
3º tercil (n=24)	13 (54,1)	4 (16,6)	7 (29,1)		5 (20,8)	9 (37,5)	10 (41,6)		8 (33,3)	6 (25,0)	10 (41,7)	
<b>Tabagismo** n (%)</b>												
Sim (n=57)	23 (40,3)	17 (29,8)	17 (29,8)	0,116	17 (29,8)	19 (33,3)	21 (36,8)	0,253	22 (38,6)	16 (28,0)	19 (33,3)	0,194
Não (n=16)	2 (12,5)	7 (43,7)	7 (43,7)		8 (50)	5 (31,2)	3 (18,7)		3 (18,7)	8 (50)	5 (31,2)	
<b>Bebida alcoólica ** n (%)</b>												
Sim (n=5)	3 (60)	1 (20)	1 (20)	0,454	0 (0)	5 (100)	0 (0)	<b>0,004</b>	1 (20)	1 (20)	3 (60)	0,409
Não (n=68)	22 (32,3)	23 (33,8)	23 (33,8)		25 (36,7)	19 (27,9)	24 (35,2)		24 (35,2)	23 (33,8)	21 (30,8)	
<b>Atividade física ** n (%)</b>												
Ativo (n=16)	4 (25)	7 (43,7)	5 (31,2)	0,531	5 (31,2)	5 (31,2)	6 (37,5)	0,903	7 (43,7)	5 (31,2)	4 (25)	0,624
Sedentário (n=57)	21 (36,8)	17 (29,8)	19 (33,3)		20 (35,0)	19 (33,3)	18 (31,5)		18 (31,5)	19 (33,3)	20 (35,0)	
<b>Classificação do tumor n (%)</b>												
Carcinoma invasivo (n=68)	23 (33,8)	23 (33,8)	22 (32,3)	0,817	24 (35,2)	21 (30,8)	23 (33,8)	0,409	24 (35,2)	21 (30,8)	23 (33,8)	0,409
Carcinoma in situ (n=5)	2 (40)	1 (20)	2 (40)		1 (20)	3 (60)	1 (20)		1 (20)	3 (60)	1 (20)	

**Tabela 1** – Características sociodemográficas, clínicas e terapêuticas de mulheres com câncer de mama conforme o tercil de consumo da classificação NOVA em T0 (n=73), Florianópolis, SC.

(conclusão)

	Grupo 1 e 2			p	Grupo 3			p	Grupo 4			p
	1º tercil (n=25)	2º tercil (n=24)	3º tercil (n=24)		1º tercil (n=25)	2º tercil (n=24)	3º tercil (n=24)		1º tercil (n=25)	2º tercil (n=24)	3º tercil (n=24)	
<b>Estadiamento ** n (%)</b>												
0 – I (n=26)	9 (34,6)	10 (38,4)	7 (26,9)	0,679	7 (26,9)	9 (34,6)	10 (38,4)	0,649	7 (26,9)	11 (42,3)	8 (30,7)	0,491
II – III (n=43)	13 (30,2)	14 (32,5)	16 (37,2)		16 (37,2)	14 (32,5)	13 (30,2)		17 (39,5)	13 (30,2)	13 (30,2)	
<b>Tipo de tratamento ** (%)</b>												
Radioterapia (n=18)	7 (38,8)	4 (22,2)	7 (38,8)	0,494	5 (27,7)	9 (50)	4 (22,2)	0,130	5 (27,7)	9 (50)	4 (22,2)	<b>0,026</b>
Quimioterapia (n=21)	5 (23,1)	10 (47,6)	6 (28,5)		11 (52,3)	4 (19,0)	6 (28,5)		10 (47,6)	1 (4,76)	10 (47,6)	
Radioterapia <sup>e</sup>	13 (38,2)	10 (29,4)	11 (32,3)		9 (26,4)	11 (32,3)	14 (41,1)		10 (29,4)	14 (41,1)	10 (29,4)	
Quimioterapia (n=34)												

Grupo 1 e 2: NOVA grupo 1 não processados e minimamente processados, NOVA grupo 2 ingredientes culinários; Grupo 3: NOVA grupo 3 processados;

Grupo 4: NOVA grupo 4 ultraprocessados; T0: antes do tratamento antineoplásico; T1: após tratamento antineoplásico; \*ANOVA post-hoc Bonferroni; \*\* Teste

Qui-quadrado; valor de *p* em negrito é significativo.

A tabela 2 mostra o consumo energético total, e o percentual de contribuição energética por grupo e item alimentar de acordo com a classificação NOVA antes (T0) e após (T1) o fim do tratamento. Em T1, houve aumento significativo no consumo total de energia e consumo da NOVA grupo 1 e 2, óleos vegetais, açúcar refinado, manteiga, ovos cozidos, manga e kiwi. Também ocorreu redução significativa no consumo de alguns alimentos da NOVA grupo 1 e 2, como café, laranja, hambúrguer, maçã, mamão, chá e folhosos. NOVA grupo 3 apresentou redução no consumo total de energia e doces em geral ou geleias, porém aumento no consumo de pães e queijos (ricota, minas). A NOVA grupo 4 não apresentou diferença de consumo entre os momentos T0 e T1, mas foi observado aumento no consumo de margarina, sobremesas (pudim, gelatina, sagu), chocolate e queijo cremoso (cheddar, requeijão); e uma redução de salgadinhos fritos (coxinha, esfirra, croquete, pastel) e mortadela/presunto. Em ambos os momentos, NOVA grupo 1 e 2 contribuíram com o maior percentual do total de energia, seguido por NOVA grupo 3 e NOVA grupo 4.

Tabela 2 – Consumo alimentar de acordo com a classificação NOVA em mulheres com câncer de mama T0 e T1 (n=73), Florianópolis, SC.

(continua)

Variáveis de consumo*	T0	T1	p*
	%E Mediana (IIQ)	%E Mediana (IIQ)	
<b>Total de energia (Kcal/dia)</b>	2402,01 (1872,90-2942,14)	2938,26 (2347,69-3620,93)	<b>0,000</b>
<b>Grupo 1 e 2</b>	72,44 (60,33-77,40)	73,92 (68,87-80,69)	<b>0,003</b>
Arroz branco e parboilizado	6,75 (3,40-11,37)	7,51 (5,42-11,38)	0,309
Óleos vegetais (todos os tipos, azeite de oliva)	5,97 (3,73-8,82)	6,17 (4,78-10,73)	<b>0,028</b>
Macarrão	3,54 (1,47-5,96)	2,68 (1,15-5,79)	0,412
Leite integral	3,57 (0,00-8,43)	1,42 (0,52-5,50)	0,168

Tabela 2 – Consumo alimentar de acordo com a classificação NOVA em mulheres com câncer de mama T0 e T1 (n=73), Florianópolis, SC, 2023.

(continua)

Variáveis de consumo*	T0	T1	p*
	%E Mediana (IIQ)	%E Mediana (IIQ)	
Aipim	1,92 (0,00-6,40)	1,99 (0,40-4,74)	0,797
Carne de vaca magra (assada, cozida, grelhada)	0,95 (0,00-5,71)	1,35 (0,00-4,35)	0,262
Batata inglesa	2,73 (0,70-5,69)	3,02 (1,03-5,06)	0,471
Açúcar refinado	1,55 (0,00-6,00)	3,06 (1,95-5,87)	<b>0,002</b>
Frango com gordura (frito, milanesa, pele, estrogonofe)	1,11 (0,00-3,63)	1,09 (0,00-2,27)	0,240
Feijão	1,74 (0,57-3,46)	1,61 (0,69-2,83)	0,530
Banana	1,65 (0,64-3,03)	1,43 (0,71-2,37)	0,225
Carne de vaca com gordura (frita, dorê, parmegiana, milanesa, estrogonofe)	1,27 (0,00-3,58)	0,62 (0,00-2,66)	0,087
Café	1,23 (0,80-2,06)	0,83 (0,42-1,37)	<b>0,000</b>
Batata doce	0,00 (0,00-1,49)	0,37 (0,00-2,13)	0,220
Banha de porco	0,00 (0,00-0,97)	0,00 (0,00-0,46)	0,716
Laranja	0,92 (0,20-1,98)	0,33 (0,08-0,61)	<b>0,000</b>
Leite semi ou desnatado	0,00 (0,00-0,00)	0,00 (0,00-0,78)	0,551
Frango magro (assado, grelhado)	0,57 (0,00-1,39)	0,42 (0,00-1,57)	0,936
Carne suína com gordura (frita, bisteca, costela)	0,00 (0,00-0,53)	0,00 (0,00-0,48)	0,655
Pêssego	0,53 (0,18-1,39)	0,62 (0,23-2,20)	0,218
Lentilha, ervilha, grão-de-bico	0,00 (0,00-0,00)	0,00 (0,00-0,00)	0,758
Hambúrguer ou carne moída	0,47 (0,12-0,92)	0,16 (0,00-0,56)	<b>0,002</b>
Uva	0,06 (0,00-0,51)	0,20 (0,00-1,67)	0,709
Peixe com gordura (frito, milanesa)	0,00 (0,00-0,75)	0,00 (0,00-1,25)	0,171
Inhame ou cará	0,00 (0,00-0,00)	0,00 (0,00-0,00)	1,000
Farinha de mandioca ou farofa	0,15 (0,00-0,44)	0,23 (0,00-1,25)	0,101
Goiaba	0,00 (0,00-0,30)	0,00 (0,00-0,27)	0,960
Maçã	0,26 (0,00-0,72)	0,12 (0,00-0,44)	<b>0,020</b>
Caqui	0,06 (0,00-0,42)	0,02 (0,00-0,53)	0,628
Oleaginosas	0,00 (0,00-0,00)	0,00 (0,00-0,16)	0,584
Polenta	0,03 (0,00-0,45)	0,03 (0,00-0,45)	0,753
Mamão	0,06 (0,00-0,33)	0,02 (0,00-0,16)	<b>0,006</b>
Ovo de galinha frito	0,14 (0,00-0,55)	0,10 (0,00-0,38)	0,251
Fígado, vísceras, bucho, coração	0,00 (0,00-0,34)	0,00 (0,00-0,43)	0,806
Creme de leite ou nata	0,00 (0,00-0,23)	0,09 (0,01-0,31)	0,083
Chá	0,00 (0,00-0,30)	0,00 (0,00-0,06)	<b>0,000</b>
Peixe magro (assado, cozido)	0,00 (0,00-0,00)	0,00 (0,00-0,00)	0,763
Manteiga	0,00 (0,00-0,00)	2,46 (1,57-4,36)	<b>0,000</b>
Granola	0,00 (0,00-0,00)	0,00 (0,00-0,00)	0,103
Mel	0,00 (0,00-0,17)	0,00 (0,00-0,10)	0,564
Couve	0,04 (0,00-0,25)	0,05 (0,00-0,27)	0,964
Abacate	0,00 (0,00-0,03)	0,00 (0,00-0,09)	0,645
Pêra	0,00 (0,00-0,20)	0,01 (0,00-0,14)	0,727
Tangerina	0,01 (0,00-0,28)	0,02 (0,00-0,19)	0,428
Abacaxi	0,00 (0,00-0,14)	0,00 (0,00-0,25)	0,664

Tabela 2 – Consumo alimentar de acordo com a classificação NOVA em mulheres com câncer de mama T0 e T1 (n=73), Florianópolis, SC.

(continua)

Variáveis de consumo*	T0	T1	p*
	%E Mediana (IIQ)	%E Mediana (IIQ)	
Ovo de galinha cozido	0,00 (0,00-0,14)	0,71 (0,49-1,17)	<b>0,000</b>
Abóbora	0,04 (0,00-0,22)	0,06 (0,00-0,23)	0,883
Brócolis ou couve-flor	0,05 (0,00-0,23)	0,03 (0,00-0,16)	0,229
Tomate	0,11 (0,04-0,20)	0,07 (0,03-0,15)	0,113
Manga	0,00 (0,00-0,08)	0,06 (0,00-0,76)	<b>0,000</b>
Carne suína magra (assada, grelhada)	0,00 (0,00-0,00)	0,00 (0,00-0,00)	0,384
Chimarrão	0,00 (0,00-0,07)	0,00 (0,00-0,08)	0,934
Folhosos	0,06 (0,02-0,10)	0,04 (0,01-0,08)	<b>0,037</b>
Beterraba	0,03 (0,00-0,08)	0,04 (0,00-0,14)	0,185
Repolho	0,01 (0,00-0,05)	0,02 (0,00-0,05)	0,473
Camarão	0,00 (0,00-0,00)	0,00 (0,00-0,00)	0,826
Morango	0,00 (0,00-0,01)	0,00 (0,00-0,04)	0,286
Chuchu	0,00 (0,00-0,04)	0,01 (0,00-0,07)	0,185
Pepino cru/conserva	0,00 (0,00-0,03)	0,00 (0,00-0,02)	0,265
Abobrinha	0,00 (0,00-0,03)	0,00 (0,00-0,03)	0,807
Cenoura	0,01 (0,00-0,03)	0,02 (0,00-0,04)	0,347
Vagem	0,00 (0,00-0,05)	0,00 (0,00-0,06)	0,429
Melancia	0,00 (0,00-0,00)	0,00 (0,00-0,00)	0,224
Melão	0,00 (0,00-0,00)	0,00 (0,00-0,00)	0,941
Ostra, berbigão ou marisco (	0,00 (0,00-0,00)	0,00 (0,00-0,00)	0,317
Kiwi	0,00 (0,00-0,00)	0,10 (0,00-0,20)	<b>0,000</b>
Berinjela	0,00 (0,00-0,00)	0,00 (0,00-0,00)	0,501
Chicória	0,00 (0,00-0,00)	0,00 (0,00-0,00)	0,802
Quiabo	0,00 (0,00-0,00)	0,00 (0,00-0,00)	0,552
Mate	0,00 (0,00-0,00)	0,00 (0,00-0,00)	0,160
<b>Grupo 3</b>	<b>14,66 (9,93-21,35)</b>	<b>14,16 (9,26-18,01)</b>	<b>0,022</b>
Pão branco (trigo, forma, caseiro)	5,79 (2,11-9,01)	6,84 (3,56-11,35)	<b>0,034</b>
Bolo simples	0,64 (0,00-1,48)	0,65 (0,00-1,66)	0,838
Pão integral	0,00 (0,00-0,73)	0,00 (0,00-2,07)	0,199
Pizza	0,00 (0,00-1,12)	0,00 (0,00-0,92)	0,300
Queijo amarelo (prato, muçarela)	0,18 (0,00-1,31)	0,36 (0,03-1,56)	0,272
Extrato de tomate	0,00 (0,00-0,20)	0,08 (0,02-0,18)	0,685
Doces em geral ou geleias	0,00 (0,00-0,68)	0,00 (0,00-0,35)	<b>0,023</b>
Bolo recheado	0,00 (0,00-0,00)	0,00 (0,00-0,00)	0,381
Queijo branco (ricota, minas)	0,00 (0,00-0,19)	0,09 (0,00-0,56)	<b>0,007</b>
Cerveja	0,00 (0,00-0,00)	0,00 (0,00-0,00)	0,157
Vinho tinto	0,00 (0,00-0,00)	0,00 (0,00-0,00)	0,833
Pão de queijo	0,00 (0,00-0,16)	0,00 (0,00-0,63)	0,843
Bacon	0,00 (0,00-0,00)	0,00 (0,00-0,05)	0,262
Sardinha ou atum (lata)	0,00 (0,00-0,00)	0,00 (0,00-0,00)	0,483
<b>Grupo 4</b>	<b>12,89 (8,13-19,66)</b>	<b>12,03 (7,87-16,47)</b>	<b>0,173</b>
Sucos industrializados (caixinha, pó)	0,25 (0,00-2,87)	0,00 (0,00-1,58)	0,841
Margarina	0,71 (0,00-2,42)	1,51 (0,61-4,01)	<b>0,000</b>
Refrigerante	0,53 (0,00-1,26)	0,38 (0,00-1,11)	0,351

Tabela 2 – Consumo alimentar de acordo com a classificação NOVA em mulheres com câncer de mama T0 e T1 (n=73), Florianópolis, SC.

(conclusão)

Variáveis de consumo*	T0	T1	p*
	%E Mediana (IIQ)	%E Mediana (IIQ)	
logurte	0,07 (0,00-1,40)	0,26 (0,00-1,06)	0,757
Biscoito salgado	0,10 (0,00-1,53)	0,13 (0,00-0,78)	0,060
Linguiça ou salsicha	0,17 (0,00-0,98)	0,14 (0,00-0,69)	0,488
Biscoito doce	0,00 (0,00-0,68)	0,00 (0,00-0,60)	0,628
Salgadinhos fritos (pastel, coxinha, empada, empanado, quibe)	0,00 (0,00-0,35)	0,00 (0,00-0,10)	<b>0,026</b>
Sorvete	0,00 (0,00-0,34)	0,00 (0,00-0,66)	0,830
Sobremesas (pudim, sagu, gelatina)	0,22 (0,00-1,04)	0,53 (0,00-1,43)	<b>0,047</b>
Chocolate	0,00 (0,00-0,65)	0,21 (0,05-0,90)	<b>0,018</b>
Bolinhos de padaria fritos (sonho, bolinho de chuva)	0,00 (0,00-0,00)	0,00 (0,00-0,00)	0,492
Batata frita ou chips	0,00 (0,00-0,44)	0,00 (0,00-0,23)	0,263
Mortadela ou presunto	0,02 (0,00-0,39)	0,00 (0,00-0,28)	<b>0,009</b>
Queijo cremoso (requeijão, catupiry, cheddar)	0,00 (0,00-0,00)	0,02 (0,00-0,18)	<b>0,014</b>
Maionese (creme de maionese, molho para salada cremoso)	0,15 (0,00-0,48)	0,09 (0,00-0,56)	0,300
Leite ou suco de soja	0,00 (0,00-0,00)	0,00 (0,00-0,00)	0,925
Outras bebidas alcoólicas (uísque, vodca)	0,00 (0,00-0,00)	0,00 (0,00-0,00)	0,351
Cereal matinal	0,00 (0,00-0,00)	0,00 (0,00-0,00)	0,252

Grupo 1 e 2: NOVA grupo 1 não processados e minimamente processados, NOVA grupo 2 ingredientes culinários; Grupo 3: NOVA grupo 3 processados; Grupo 4: NOVA grupo 4 ultraprocessados; T0: antes do tratamento antineoplásico; T1: após tratamento antineoplásico; E%: percentual de contribuição energética por dia; DP: desvio padrão; IIQ: intervalo interquartil; p: estatisticamente significativo (p<0,05); \*Teste Wilcoxon.

Na análise bivariada, no momento basal (T0) as mulheres no maior tercil de consumo da NOVA grupo 1 e 2 apresentaram significativamente maior capacidade antioxidante sérica comparada com as mulheres no menor tercil de consumo, enquanto que as mulheres no maior tercil de consumo da NOVA grupo 3 apresentaram significativamente menor concentração plasmática de proteínas carboniladas comparada com as mulheres no tercil de consumo inferior (Tabela suplementar 1).

As tabelas 3, 4 e 5 apresentam os resultados da regressão linear simples e multivariada com dados de associação entre o consumo alimentar de acordo com a NOVA e a gordura corporal e o estresse oxidativo nos tempos T0 e T1. De acordo com a regressão linear multivariada, o maior tercil de consumo da NOVA grupo 3 foi associado positivamente ao IMC após ajuste para idade, consumo total de energia, atividade física e educação em T0 ( $\beta=0,12$ , 95% CI 0,03-0,21;  $p=0,009$ ) (Tabela 4). Demais resultados não apresentaram associação significativa com os grupos da NOVA ( $p>0.05$ ).

Tabela 3 – Regressão linear simples e multivariada para análise de associação entre o tercil de consumo alimentar da NOVA grupo 1 e 2, e gordura corporal e estresse oxidativo em mulheres com câncer de mama em T0 e T1 (n=73), Florianópolis, SC.

Variáveis	Grupo 1 e 2							
	T0				T1			
	2º tercil		3º tercil		2º tercil		3º tercil	
	β bruto (IC95%)	β-ajustado (IC95%)	β bruto (IC95%)	β-ajustado (IC95%)	β bruto (IC95%)	β-ajustado (IC95%)	β bruto (IC95%)	β-ajustado (IC95%)
Índice de massa corporal (kg/m <sup>2</sup> ) <sup>±</sup>	-0,04 (-0,14-0,05)	-0,08 (-0,17-0,01)	-0,02 (-0,12-0,07)	-0,08 (-0,18-0,01)	0,14 (-2,93-3,21)	-1,24 (-4,39-1,96)	-1,20 (-4,28-1,86)	-2,23 (-5,40-0,93)
Circunferência da cintura (cm) <sup>1</sup>	-0,02 (-0,11-0,06)	-0,03 (-0,11-0,04)	0,00 (-0,08-0,08)	-0,05 (-0,13-0,02)	-0,40 (-8,35-7,54)	-3,79 (-11,66-4,07)	-2,40 (-10,35-5,54)	-4,67 (-12,65-3,30)
Glutathiona reduzida (µmol/L) <sup>§</sup>	0,74 (-11,29-12,78)	0,46 (-11,85-2,78)	-10,24 (-22,42-1,93)	-9,63 (-22,80-3,54)	11,98 (-6,66-30,63)	13,40 (-4,91-31,71)	8,77 (-9,64-27,19)	9,98 (-8,46-28,43)
Capacidade antioxidante (µmol/L) <sup>Δ</sup>	60,09 (-24,73-144,92)	43,39 (-38,61-125,40)	113,82 (28,99-198,65)	71,61 (-14,15-157,38)	37,77 (-75,98-151,52)	43,25 (-67,86-154,37)	-20,79 (-133,16-91,56)	-47,61 (-156,77-61,55)
Hidroperóxidos lipídicos (µmol/L) <sup>σ</sup>	0,79 (-0,32-0,48)	0,10 (-0,31-0,52)	0,50 (-0,10-0,91)	0,53 (-0,10-0,96)	-0,61 (-1,30-0,06)	-0,79 (-1,48-0,01)	-0,13 (-0,81-0,54)	-0,32 (-1,03-0,37)
Proteínas carboniladas (µmol/L) <sup>ε</sup>	0,05 (-0,21-0,31)	0,17 (-0,10-0,46)	0,09 (-0,17-0,35)	0,14 (-0,13-0,42)	-0,01 (-0,13-0,10)	0,00 (-0,13-0,11)	-0,03 (-0,15-0,08)	-0,03 (-0,15-0,09)
TBARS (µmol/L) <sup>η</sup>	0,13 (-0,13-0,40)	0,12 (-0,14-0,40)	0,03 (-0,23-0,30)	0,00 (-0,28-0,28)	0,13 (-0,27-0,54)	0,09 (-0,30-0,50)	0,48 (0,07-0,89)	0,38 (-0,03-0,79)

Grupo 1 e 2: NOVA grupo 1 não processados e minimamente processados, NOVA grupo 2 ingredientes culinários; TBARS: ácido tiobarbitúrico do inglês “*Thiobarbituric Reactive Substances*”; T0: antes do tratamento antineoplásico; T1: após tratamento antineoplásico; p: estatisticamente significativo (p<0,05); \*Regressão linear simples; ¶Regressão linear multivariada; ± Ajustado em T0 idade, consumo energético total, atividade física e educação; T1 idade, consumo total energético, educação, renda mensal familiar, tabagismo e radioterapia; <sup>1</sup> Ajustado em T0 idade, consumo energético total, atividade física e educação; T1 idade, consumo energético total, educação, renda mensal familiar, radioterapia e quimioterapia; <sup>§</sup> Ajustado em T0 idade e consumo energético total; T1 idade, consumo energético total, renda mensal familiar e atividade física; <sup>Δ</sup> Ajustado em T0 idade e consumo energético total; T1 idade, consume energético total e tabagismo; <sup>σ</sup> Ajustado em T0 idade e consumo energético total; T1 idade, consumo energético total, educação e radioterapia; <sup>ε</sup> Ajustado em T0 idade, consumo energético total e renda mensal familiar; T1 idade, consumo energético total, renda mensal familiar e atividade física; <sup>η</sup> Ajustado em T0 idade e consume energético total; T1idade, consumo energético, educação, renda mensal familiar e radioterapia;

Tabela 4 – Regressão linear simples e multivariada para análise de associação entre o tercil de consumo alimentar da NOVA grupo 3 e gordura corporal e estresse oxidativo em mulheres com câncer de mama em T0 e T1 (n=73), Florianópolis, SC.

Variáveis	Grupo 3							
	T0				T1			
	2º tercil		3º tercil		2º tercil		3º tercil	
	β bruto (IC95%)	β-ajustado (IC95%)	β bruto (IC95%)	β-ajustado (IC95%)	β bruto (IC95%)	β-ajustado (IC95%)	β bruto (IC95%)	β-ajustado (IC95%)
Índice de massa corporal (kg/m <sup>2</sup> ) <sup>±</sup>	0,00 (-0,08-0,10)	0,03 (-0,05-0,12)	0,09 (-0,00-0,18)	0,12 (0,03-0,21)	1,60 (-1,44-4,65)	1,88 (-1,21-4,97)	2,08 (-0,96-5,13)	2,53 (-0,62-5,69)
Circunferência da cintura (cm) <sup>1</sup>	0,01 (-0,07-0,10)	0,02 (-0,05-0,10)	0,02 (-0,05-0,11)	0,05 (-0,02-0,13)	4,69 (-3,16-12,56)	5,88 (-1,76-13,53)	4,78 (-3,08-12,64)	5,75 (-2,18-13,69)
Glutathiona reduzida (µmol/L) <sup>§</sup>	2,72 (-9,62-15,06)	2,05 (-10,43-14,53)	10,77 (-1,57-23,12)	9,68 (-2,95-22,33)	-3,90 (-22,88-15,07)	-3,14 (-22,10-15,80)	-8,45 (-27,00-10,08)	-7,71 (-26,08-10,65)
Capacidade antioxidante (µmol/L) <sup>Δ</sup>	-55,00 (-144,02-34,01)	-43,06 (-125,86-39,74)	-41,80 (-130,82-47,21)	-16,88 (-100,56-66,79)	5,98 (-108,96-120,92)	33,12 (-80,21-146,46)	51,57 (-60,72-163,87)	66,43 (-42,00-174,87)
Hidroperóxido lipídico (µmol/L) <sup>σ</sup>	-0,27 (-0,69-0,15)	-0,26 (-0,68-0,16)	-0,15 (-0,57-0,27)	-0,13 (-0,56-0,29)	0,01 (-0,68-0,71)	0,09 (-0,61-0,80)	-0,11 (-0,81-0,58)	0,04 (-0,68-0,77)
Proteínas carboniladas (µmol/L) <sup>ε</sup>	0,18 (-0,06-0,44)	0,17 (-0,73-0,43)	-0,12 (-0,38-0,13)	-0,15 (-0,41-0,10)	0,00 (-0,11-0,12)	0,00 (-0,11-0,12)	0,00 (-0,11-0,12)	0,02 (-0,09-0,14)
TBARS (µmol/L) <sup>η</sup>	0,00 (-0,28-0,26)	0,00 (-0,27-0,27)	0,00 (-0,27-0,27)	0,02 (-0,25-0,30)	-0,28 (-0,71-0,13)	-0,27 (-0,68-0,12)	-0,16 (-0,58-0,26)	0,00 (-0,40-0,12)

Grupo 3: NOVA grupo 3 processados; TBARS: ácido tiobarbitúrico do inglês “*Thiobarbituric Reactive Substances*”; T0: antes do tratamento antineoplásico; T1: após tratamento antineoplásico; p: estatisticamente significativo (p<0,05); \*Regressão linear simples; ¶Regressão linear multivariada; ± Ajustado em T0 idade, consumo energético total, atividade física e educação; T1 idade, consumo total energético, educação, renda mensal familiar, tabagismo e radioterapia; <sup>1</sup> Ajustado em T0 idade, consumo energético total, atividade física e educação; T1 idade, consumo energético total, educação, renda mensal familiar, radioterapia e quimioterapia; § Ajustado em T0 idade e consumo energético total; T1 idade, consumo energético total, renda mensal familiar e atividade física; Δ Ajustado em T0 idade e consumo energético total; T1 idade, consume energético total e tabagismo; σ Ajustado em T0 idade e consumo energético total; T1 idade, consumo energético total, educação e radioterapia; ε Ajustado em T0 idade, consumo energético total e renda mensal familiar; T1 idade, consumo energético total, renda mensal familiar e atividade física; η Ajustado em T0 idade e consume energético total; T1idade, consumo energético, educação, renda mensal familiar e radioterapia;

Tabela 5 – Regressão linear simples e multivariada para análise de associação entre o tercil de consume alimentar da NOVA grupo 4, e gordura corporal e estresse oxidativo em mulheres com câncer de mama em T0 e T1 (n=73), Florianópolis, SC.

Variáveis	Grupo 4							
	T0				T1			
	2º tercil		3º tercil		2º tercil		3º tercil	
	β bruto (IC95%)	β-ajustado (IC95%)	β bruto (IC95%)	β-ajustado (IC95%)	β bruto (IC95%)	β-ajustado (IC95%)	β bruto (IC95%)	β-ajustado (IC95%)
Índice de massa corporal (kg/m <sup>2</sup> ) <sup>±</sup>	-0,02 (-0,11-0,07)	-0,02 (-0,12-0,69)	-0,03 (-0,13-0,06)	0,00 (-0,10-0,10)	-1,65 (-4,72-1,41)	-1,57 (-4,58-1,44)	-1,08 (-4,15-1,98)	-0,01 (-3,27-3,23)
Circunferência da cintura (cm) <sup>1</sup>	0,00 (-0,09-0,08)	0,00 (-0,08-0,07)	-0,02 (-0,11-0,06)	0,01 (-0,06-0,10)	-4,26 (-12,16-3,63)	-4,77 (-12,30-2,75)	-2,68 (-10,58-5,22)	-0,60 (-8,86-7,64)
Glutathiona reduzida (µmol/L) <sup>§</sup>	6,97 (-5,40-19,36)	7,93 (-4,60-20,47)	4,98 (-7,39-17,37)	4,41 (-8,87-17,71)	-3,49 (-22,57-15,57)	-1,66 (-20,23-16,91)	-2,99 (-21,62-15,64)	-1,57 (-20,88-17,73)
Capacidade antioxidante (µmol/L) <sup>Δ</sup>	-38,06 (-124,14-48,00)	-38,83 (-121,25-43,58)	-96,34 (-182,41-[-10,26])	-58,30 (-145,31-28,51)	23,79 (-89,13-136,73)	5,76 (-104,56-116,10)	-74,20 (-184,54-36,13)	-63,32 (-174,65-48,00)
Hidroperóxidos lipídicos (µmol/L) <sup>σ</sup>	0,04 (-0,36-0,46)	0,01 (-0,41-0,43)	-0,29 (-0,71-0,12)	-0,33 (-0,78-0,11)	0,60 (-0,07-1,29)	0,59 (-0,07-1,26)	0,24 (-0,44-0,92)	0,36 (-0,34-1,07)
Proteínas carboniladas (µmol/L) <sup>ε</sup>	-0,07 (-0,33-0,18)	-0,07 (-0,33-0,18)	-0,15 (-0,28-0,25)	-0,05 (-0,34-0,23)	0,03 (-0,08-0,15)	0,03 (-0,08-,14)	0,00 (-0,11-0,11)	-0,01 (-0,13-0,10)
TBARS (µmol/L) <sup>η</sup>	0,05 (-0,21-0,32)	0,03 (-0,23-0,31)	-0,02 (-0,30-0,24)	-0,01 (-0,30-0,27)	-0,29 (-0,70-0,11)	-0,28 (-0,66-0,10)	-0,52 (-0,92- 0,11)	-0,52 (-0,93- 0,11)

Grupo 4: NOVA grupo 4 ultraprocessados; TBARS: ácido tiobarbitúrico do inglês “*Thiobarbituric Reactive Substances*”; T0: antes do tratamento antineoplásico; T1: após tratamento antineoplásico; *p*: estatisticamente significativo ( $p < 0,05$ ); \*Regressão linear simples; ¶Regressão linear multivariada; ± Ajustado em T0 idade, consumo energético total, atividade física e educação; T1 idade, consumo total energético, educação, renda mensal familiar, tabagismo e radioterapia; <sup>1</sup> Ajustado em T0 idade, consumo energético total, atividade física e educação; T1 idade, consumo energético total, educação, renda mensal familiar, radioterapia e quimioterapia; § Ajustado em T0 idade e consumo energético total; T1 idade, consumo energético total, renda mensal familiar e atividade física; Δ Ajustado em T0 idade e consumo energético total; T1 idade, consume energético total e tabagismo; σ Ajustado em T0 idade e consumo energético total; T1 idade, consumo energético total, educação e radioterapia; ε Ajustado em T0 idade, consumo energético total e renda mensal familiar; T1 idade, consumo energético total, renda mensal familiar e atividade física; η Ajustado em T0 idade e consume energético total; T1idade, consumo energético, educação, renda mensal familiar e radioterapia;

## Discussão

O presente estudo avaliou o consumo alimentar de acordo com a classificação NOVA e investigou sua associação entre a gordura corporal e o estresse oxidativo em mulheres com câncer de mama antes e após tratamento antineoplásico. O principal achado foi a positiva associação entre o consumo de alimentos processados (NOVA grupo 3) e o IMC antes do início do tratamento para a neoplasia.

Em ambos os momentos do estudo, a NOVA grupo 1 e 2 apresentou maior contribuição energética na dieta das participantes, seguido por NOVA grupo 3 e NOVA grupo 4. Os resultados do nosso estudo não estão de acordo com estudos conduzidos em outras populações. Mulheres negras com câncer de mama de Soweto (África) apresentaram maior contribuição energética na alimentação proveniente da NOVA grupo 4, correspondendo a 44,8% da energia diária, enquanto os não processados e minimamente processados (NOVA grupo 1) contribuíram com 38,8% e os processados com 10,3% do percentual de energia diário (JACOBS *et al.*, 2022). Mulheres brasileiras sobreviventes do câncer de mama tiveram maior consumo de alimentos provenientes da classificação NOVA grupo 1 e 2, seguido da NOVA grupo 4 e NOVA grupo 3 (SALES *et al.*, 2020). Nossos achados estão de acordo com as recomendações de consumo alimentar da *World Cancer Research Found* (WCRF) em conjunto com a *American Institute for Cancer Research* (AICR) (WCRF/AICR, 2018b) para sobreviventes do câncer de mama e do Guia Alimentar para população Brasileira (BRASIL, 2014), os quais sugerem menor consumo de alimentos ultraprocessados (NOVA grupo 4) e uma dieta rica em alimentos não processados e minimamente processados (NOVA grupo 1).

O aumento do consumo alimentar entre as participantes do presente estudo durante o tratamento, de itens da NOVA grupo 1 e 2, como frutas, óleo vegetais, manteiga e açúcar foram corroborados por estudos prévios (CLOTAS *et al.*, 2021; PEDERSINI *et al.*, 2021; TAN, WONG e VARDY, 2021). Uma pesquisa realizada com mulheres sobreviventes de câncer de mama em Sydney (Austrália), as quais completaram o tratamento para câncer de mama e compareceram a consultas entre os anos de 2013 e 2019, apresentaram aumento significativo no consumo de frutas e de vegetais após o diagnóstico para a neoplasia (TAN, WONG e VARDY, 2021). Alimentos, como pães e

queijos, da NOVA grupo 3, aumentaram significativamente entre os tempos T0 e T1, porém outros estudos apontaram para mudanças no consumo alimentar de mulheres após diagnóstico para neoplasias, com redução no consumo de pães e lácteos (BRUNVOLL *et al.*, 2021; PEDERSINI *et al.*, 2021; TAN, WONG e VARDY, 2021). Para NOVA grupo 4 houve aumento significativo no consumo de margarina, doces, como sobremesas e chocolate, e queijos cremosos, e redução no consumo de salgadinhos fritos e mortadela/presunto durante o tratamento. Vance *et al.* (2014) avaliaram o consumo alimentar entre mulheres sobreviventes ao câncer de mama um ano após o fim do tratamento, reportando como a principal mudança negativa na dieta o aumento de 14,3% no consumo de sobremesas. Estudos mostraram mudanças no consumo alimentar entre mulheres norueguesas e italianas com câncer de mama, com redução significativa, após início de tratamento antineoplásico, entre outros alimentos, e redução de carnes processadas (BRUNVOLL *et al.*, 2021; PEDERSINI *et al.*, 2021).

O maior consumo da NOVA grupo 3 no momento do diagnóstico foi associado ao IMC após ajuste para idade, consumo total de energia, atividade física e educação. Os alimentos processados são produzidos a partir da adição de sal ou açúcar a um alimento da NOVA grupo 1 e o seu propósito de processamento é aumentar a durabilidade e melhorar a qualidade sensorial (MONTEIRO *et al.*, 2019). Além disso, dietas ricas em alimentos processados tendem a apresentar maior densidade energética, considerando a sua composição, característica da qual pode contribuir para o excesso de peso (HUSSAIN e BLOOM, 2013; TORRES *et al.*, 2022). Todavia, estudos prévios em diferentes populações não demonstraram associação entre o consumo de alimentos processados e a gordura corporal (ASHRAF *et al.*, 2022; BONA CORADI *et al.*, 2023; VILELA *et al.*, 2022) exceto um estudo transversal que avaliou a associação entre o consumo alimentar conforme o grau de processamento e sobrepeso e gordura abdominal em adolescentes brasileiros, no qual apresentou associação positiva entre o terceiro quartil de consumo de processados (pães, bolos, carnes curadas, preparações com feijão, queijos branco e amarelo), quando associados a ingredientes culinários (sal, açúcar e óleos vegetais), a maior prevalência de obesidade (SOUZA *et al.*, 2022). No presente estudo, os pães processados e bolo simples foram os principais

contribuintes do percentual de energia diário proveniente do grupo NOVA 3, alimentos nos quais foram previamente associados ao aumento da gordura corporal (BAUTISTA-CASTANO e SERRA-MAJEM, 2012; SANTOS *et al.*, 2017; SERRA-MAJEM e BAUTISTA-CASTANO, 2015). O estudo desenvolvido por Santos e colaboradores (2017) realizado no sul da Califórnia, avaliou os hábitos alimentares de participantes com idade entre 18 e 60 anos relacionados ao peso corporal e diabetes, entre outros parâmetros. Os resultados apontam que aproximadamente 58% dos participantes apresentavam sobrepeso ou obesidade, dos quais a sua maioria eram mulheres. Entre os alimentos estudados, alguns deles apresentaram correlação com o IMC, dos quais o alto consumo de pães foi moderadamente correlacionado ao IMC ( $r=0,232$ ;  $p<0,005$ ), e também correlacionados a piores indicadores de saúde (Status de peso  $r=0,249$ ,  $p < 0,003$ ; Pontuação de risco de diabetes  $r= 0,181$ ,  $p<0,03$ ).

O estudo de coorte prospectivo realizado por Kliemann e colaboradores (2023) investigou a associação entre o consumo alimentar de acordo com classificação NOVA e o risco de 25 tipos de cânceres de acordo com dados coletados no EPIC. A amostra superior a 400 mil participantes era composta em sua maioria (318.686) por mulheres, das quais 9.947 apresentaram câncer de mama. Quanto a dieta, o consumo alimentar era de 35,9% das calorias totais proveniente da NOVA grupo 1, 7,4% pela NOVA grupo 2, e os grupos NOVA 3 e 4 com consumo de 24,6% e 32,0%, respectivamente. Os resultados mostraram que quando estratificado por idade, sexo, tabagismo, escolaridade, altura e diabetes, o aumento da ingestão de alimentos minimamente processados (NOVA 1) apresentou associação à redução do risco de câncer geral (HR= 0,96; IC95%: 0,95-0,97;  $p<0,05$ ). O aumento da ingestão de alimentos processados (NOVA 3) mostrou associação ao aumento do risco de câncer geral (HR= 1,04; IC95%: 1,03-1,05;  $p<0,05$ ), e câncer de mama pós-menopausa (HR= 1,07; IC95%: 1,03-1,12;  $p<0,05$ ), mas após correção pelo teste de Bonferroni, os resultados não se mantiveram significativos para câncer de mama pós-menopausa. O aumento da ingestão de alimentos ultraprocessados (NOVA 4) não foi associado ao aumento do risco de câncer de mama, mesmo após a correção por teste de Bonferroni. A análise de substituição de 10% de alimentos NOVA grupo 3 por uma quantidade igual de alimentos minimamente processados, foi associada ao risco reduzido de câncer geral (HR= 0,96; IC95%:

0,95-0,97;  $p < 0,05$ ), câncer de mama pós-menopausa (HR= 0,93; IC95%: 0,90-0,97;  $p < 0,05$ ), entre outros tipos de cânceres. Já a substituição de 10% de alimentos NOVA grupo 4 por minimamente processados, não apresentou associação significativa na redução de risco de câncer geral e de mama.

Alterações nos biomarcadores do estresse oxidativo podem ser encontradas em mulheres com câncer de mama devido aos danos irreparáveis causados nas estruturas celulares pelos pró-oxidantes e redução da capacidade antioxidante do organismo, sendo capazes de promover o surgimento, progressão e metástase do câncer (GUPTA *et al.*, 2014; RAMÍREZ-EXPÓSITO *et al.*, 2014). Estudos prévios demonstraram alterações em biomarcadores, como aumento de carbonilas e redução de FRAP e a capacidade antioxidante (KUNDAKTEPE *et al.*, 2021), além de aumento da peroxidação lipídica em mulheres diagnosticadas com câncer de mama (KANGARI *et al.*, 2018). Visto a associação demonstrada em outros estudos entre os biomarcadores do estresse oxidativo em mulheres com câncer de mama, buscamos investigar esses parâmetros associados ao consumo alimentar, porém não houve nenhuma associação com os alimentos de acordo com a NOVA classificação. Nenhuma pesquisa foi realizada considerando a NOVA grupo 1, 2, e 3, porém diferenças significativas foram observadas entre estresse oxidativo e o consumo de vegetais crus em mulheres com câncer de mama (WIRTH *et al.*, 2017). Um estudo transversal com mulheres gregas com câncer de mama examinou a associação entre o consumo de produtos lácteos, leite, iogurte, queijos e o estresse oxidativo, mas nenhuma associação foi encontrada (ASLAM *et al.*, 2020). Estudos prévios conduzidos pelo mesmo grupo de pesquisa apresentaram dados semelhantes. Rockenbach *et al.* (2011) (ROCKENBACH, PIETRO, DI, AMBROSI, BOAVENTURA, VIEIRA, F. G.K., *et al.*, 2011) em uma amostra de 40 mulheres com câncer de mama observaram aumento significativo no consumo de carnes vermelhas, leite e derivados com alto teor de gordura, frutas ricas em vitamina C e gordura vegetal após tratamento, além do aumento de biomarcadores TBARS, LH e carbonilas e redução significativa na capacidade antioxidante sérica e GSH. Reitz *et al.* (2020), realizou um estudo transversal com 70 mulheres e avaliaram a associação da qualidade da dieta e parâmetros de estresse oxidativo daquelas submetidas aos tratamentos antineoplásicos. Com base no Índice Brasileiro de Alimentação Saudável - Revisado (BHEI-R do

inglês “*Brazilian Healthy Eating Index—Revised*”) os escores de vegetais totais, frutas totais, leite e produtos lácteos e carne, ovos e legumes foram menores durante o tratamento, e o estresse oxidativo aumentou após o tratamento para TBARS, LH e carbonilas foram maiores após o tratamento, porém sem associação entre os biomarcadores e a qualidade da dieta (REITZ et al., 2020). Em 2021, a mesma amostra foi avaliada quanto a associação entre a capacidade antioxidante da dieta (DaC do inglês “*Dietary antioxidant Capacity*”) e os biomarcadores de oxidação. Mostrando níveis de carbonilas inversamente associados com DaC após o tratamento, e risco aumentado de maiores níveis de biomarcadores oxidativos (LH e TBARS) e menor antioxidantes (FRAP e GSH) em resposta à redução da DaC (REITZ et al., 2021). Poucas pesquisas investigaram a associação entre o dano ao DNA e o consumo de ultraprocessados (NOVA grupo 4), no entanto Edalati *et al.* (2021) (EDALATI *et al.*, 2021) mostraram que o maior tercil de consumo de alimentos ultraprocessados foi associado a maiores concentrações de biomarcadores urinários do estresse oxidativo em comparação ao menor tercil de consumo. Adicionalmente, resultado da pesquisa desenvolvida por Quetglas-Llabres *et al.* (2023) (QUETGLAS-LLABRES *et al.*, 2023) apontam que o maior consumo de alimentos da NOVA grupo 4 são capazes de promover mudanças no status pró-oxidante, com redução da atividade antioxidante e aumento dos níveis pró-oxidativos no organismo.

Nosso estudo apresenta alguns pontos fortes e limitações. Considerando os pontos fortes, o QFA é método eficiente para coleta de dados de consumo alimentar, pois considera a dieta usual do participante, além de ser um questionário validado e adaptado à população de estudo. Pessoas treinadas aplicaram todos os questionários e os dados utilizados nas análises foram padronizados. Apesar do QFA não ter sido um instrumento desenhado para coletar os dados de consumo alimentar conforme a classificação NOVA, podendo gerar viés nas informações extraídas, a classificação dos alimentos de acordo com o grau de processamento foi discutida entre pesquisadores com suporte de uma expertise no assunto. A classificação NOVA é uma ferramenta validada e considerada valiosa nas pesquisas em saúde e no desenvolvimento de políticas públicas (FAO, 2015; PAHO, 2015). Outro ponto forte do estudo é a avaliação de diversos marcadores do estresse oxidativo, assim como a avaliação

dos marcadores de consumo alimentar e do estresse oxidativo em dois tempos. Algumas limitações do estudo são o relato de consumo alimentar depender da memória do participante os alimentos consumidos no período da coleta não refletir o consumo atual. E, por se tratar de um estudo observacional, as alterações de exposição como consequência da doença e confundidores residuais não podem ser completamente descartados, embora tenhamos contabilizado uma ampla gama de fatores de confusão em nossos modelos estatísticos.

Os achados no presente estudo podem contribuir para recomendações direcionadas a mulheres com câncer de mama considerando o consumo alimentar de acordo com a classificação NOVA, uma vez que encontramos associação positiva entre NOVA grupo 3 e IMC, dando enfoque aos alimentos processados, visto que estudos prévios exploram, principalmente, alimentos da NOVA grupo 4. São necessários mais estudos que investiguem os determinantes do consumo de alimentos em diferentes graus de processamento, considerando seus efeitos a saúde.

**Conflitos de interesse:** Os autores declaram nenhum conflito de interesse

## Referências

ABARCA-GOMÉZ, L. *et al.* Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. **The Lancet**, v. 390, n. 10113, p. 2627–2642, dez. 2017.

ACS. **Breast cancer**. Disponível em: <<https://www.cancer.org/cancer/breast-cancer.html>>. Acesso em: 15 set. 2021a.

\_\_\_\_\_. **Radiation for Breast Cancer**. Disponível em: <<https://www.cancer.org/cancer/breast-cancer/treatment/radiation-for-breast-cancer.html>>. Acesso em: 15 set. 2021b.

\_\_\_\_\_. **Hormone therapy of breast cancer**. Disponível em: <<https://www.cancer.org/cancer/breast-cancer/treatment/hormone-therapy-for-breast-cancer.html>>. Acesso em: 12 dez. 2021a.

\_\_\_\_. **Treatment of Triple-negative Breast Cancer.** Disponível em: <<https://www.cancer.org/cancer/breast-cancer/treatment/treatment-of-triple-negative.html>>. Acesso em: 12 dez. 2021b.

\_\_\_\_. **Targeted drug therapy for breast cancer.** Disponível em: <<https://www.cancer.org/cancer/breast-cancer/treatment/targeted-therapy-for-breast-cancer.html>>. Acesso em: 12 dez. 2021c.

AHLGREN, M. *et al.* Growth Patterns and the Risk of Breast Cancer in Women. **New England Journal of Medicine**, v. 351, n. 16, p. 1619–1626, 2004.

ALBERTSON, A. M. *et al.* Whole grain consumption trends and associations with body weight measures in the United States: results from the cross sectional National Health and Nutrition Examination Survey 2001–2012. **Nutrition Journal**, v. 15, n. 1, p. 8, 22 dez. 2015.

ALEKSANDROVA, K.; KOELMAN, L.; RODRIGUES, C. E. Dietary patterns and biomarkers of oxidative stress and inflammation: A systematic review of observational and intervention studies. **Redox Biology**, v. 42, p. 101869, jun. 2021.

AMADOU, A. *et al.* Overweight, obesity and risk of premenopausal breast cancer according to ethnicity: a systematic review and dose-response meta-analysis. **Obesity Reviews**, v. 14, n. 8, p. 665–678, 2013.

AMBROSI, C. **Alterações antropométricas e no consumo alimentar de frutas, legumes, verduras, leguminosas, energia, fibras e nutrientes em mulheres após o tratamento do câncer de mama, Florianópolis, SC.** [s.l.] Universidade Federal de Santa Catarina, 2010.

AMICIS, R. *et al.* Ultra-processed foods and obesity and adiposity parameters among children and adolescents: a systematic review. **European Journal of Nutrition**, v. 61, n. 5, p. 2297–2311, 24 ago. 2022.

AMIN, K. A. *et al.* Impact of Breast Cancer and Combination Chemotherapy on Oxidative Stress, Hepatic and Cardiac Markers. **Journal of Breast Cancer**, v. 15, n. 3, p. 306, 2012.

ANDERSON, J. J. *et al.* Red and processed meat consumption and breast

cancer: UK Biobank cohort study and meta-analysis. **European Journal of Cancer**, v. 90, p. 73–82, fev. 2018.

ANDERSON, K. N.; SCHWAB, R. B.; MARTINEZ, M. E. Reproductive risk factors and breast cancer subtypes: a review of the literature. **Breast Cancer Research and Treatment**, v. 144, n. 1, p. 1–10, 2014.

ARABSHAHI, S. *et al.* Dietary patterns and weight change: 15-year longitudinal study in Australian adults. **European Journal of Nutrition**, v. 56, n. 4, p. 1455–1465, 26 jun. 2017.

ARNOLD, M. *et al.* Global burden of cancer attributable to high body-mass index in 2012: a population-based study. **The Lancet Oncology**, v. 16, n. 1, p. 36–46, 2015.

ASHRAF, R. *et al.* The degree of food processing is associated with anthropometric measures of obesity in Canadian families with preschool-aged children. **Frontiers in Nutrition**, v. 9, 23 set. 2022.

ASKARI, M. *et al.* Ultra-processed food and the risk of overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis of observational studies. **International Journal of Obesity**, v. 44, n. 10, p. 2080–2091, 14 out. 2020.

ASLAM, H. *et al.* The Associations between Dairy Product Consumption and Biomarkers of Inflammation, Adipocytokines, and Oxidative Stress in Children: A Cross-Sectional Study. **Nutrients**, v. 12, n. 10, p. 3055, 6 out. 2020.

AUNE, D.; CHAN, D.; GREENWOOD, D. C.; *et al.* Dietary fiber and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. **Annals of Oncology**, v. 23, n. 6, p. 1394–1402, jun. 2012.

AUNE, D.; CHAN, D.; VIEIRA, A. R. R. R.; *et al.* Dietary fiber and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. **Breast Cancer Research and Treatment**, v. 134, n. 6, p. 1394–1402, 16 jul. 2012.

AUNE, D.; CHAN, D.; VIEIRA, A. R.; *et al.* Fruits, vegetables and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. **Breast Cancer Research and Treatment**, v. 134, n. 2, p. 479–493, 16 jul. 2012.

AVGERINOS, K. I. *et al.* Obesity and cancer risk: Emerging biological

mechanisms and perspectives. **Metabolism**, v. 92, p. 121–135, 2019.

AZQUETA, A.; COLLINS, A. R. Carotenoids and DNA damage. **Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis**, v. 733, n. 1–2, p. 4–13, 2012.

BAENA RUIZ, R.; SALINAS HERNÁNDEZ, P. Cancer chemoprevention by dietary phytochemicals: Epidemiological evidence. **Maturitas**, v. 94, p. 13–19, 2016.

BAKKER, M. F. *et al.* Plasma carotenoids, vitamin C, tocopherols, and retinol and the risk of breast cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition cohort<sup>1,2</sup>. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 103, n. 2, p. 454–464, 2016.

BAUTISTA-CASTANO, I.; SERRA-MAJEM, L. Relationship between bread consumption, body weight, and abdominal fat distribution: evidence from epidemiological studies. **Nutrition Reviews**, v. 70, n. 4, p. 218–233, abr. 2012.

BAVARESCO, T. P. F. *et al.* Adesão às recomendações do World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research de mulheres durante tratamento para o câncer de mama. **Nutricion Clinica y Dietetica Hospitalaria**, v. 36, n. 2, p. 150–157, 2016.

BENZIE, I. F.; STRAIN, J. J. The Ferric Reducing Ability of Plasma (FRAP) as a Measure of “Antioxidant Power”: The FRAP Assay. **Analytical Biochemistry**, v. 239, n. 1, 1996.

BERTOIA, M. L. *et al.* Changes in Intake of Fruits and Vegetables and Weight Change in United States Men and Women Followed for Up to 24 Years: Analysis from Three Prospective Cohort Studies. **PLOS Medicine**, v. 12, n. 9, p. e1001878, 22 set. 2015.

BERTRAND, K. A. *et al.* Pubertal growth and adult height in relation to breast cancer risk in African American women. **International Journal of Cancer**, v. 141, n. 12, p. 2462–2470, 2017.

BESLAY, M. *et al.* Ultra-processed food intake in association with BMI change and risk of overweight and obesity: A prospective analysis of the French NutriNet-

Santé cohort. **PLOS Medicine**, v. 17, n. 8, p. e1003256, 2020.

BEUTLER, E. *et al.* Improved method for the determination of blood glutathione. **The Journal of laboratory and clinical medicine**, p. 882–890, 1963.

BIGANZOLI, E. *et al.* Recurrence dynamics of breast cancer according to baseline body mass index. **European Journal of Cancer**, v. 87, p. 10–20, 2017.

BOLDO, E. *et al.* Meat intake, methods and degrees of cooking and breast cancer risk in the MCC-Spain study. **Maturitas**, v. 110, p. 62–70, 2018.

BONA CORADI, F. *et al.* Maternal diet quality and associations with body composition and diet quality of preschool children: A longitudinal study. **PLOS ONE**, v. 18, n. 5, p. e0284575, 11 maio 2023.

BONITA, R.; BEAGLEHOLE, R.; KJELLSTROM, T. **Epidemiologia básica**. 2a. ed. Santos: Santos editora, 2010.

BRASIL. **TNM: classificação de tumores malignos**. 6a. ed. Rio de Janeiro: [s.n.].

\_\_\_\_. **Guia alimentar para a população brasileira**. Brasília: [s.n.].

BRUNVOLL, S. H. *et al.* Dietary changes in early-stage breast cancer patients from pre-surgery and over the 12 months post-surgery. **British Journal of Nutrition**, v. 125, n. 2, p. 172–182, 28 jan. 2021.

BULUN, S. E. *et al.* Aromatase, breast cancer and obesity: a complex interaction. **Trends in Endocrinology & Metabolism**, v. 23, n. 2, p. 83–89, 2012.

CANELLA, D. S. *et al.* Ultra-Processed Food Products and Obesity in Brazilian Households (2008–2009). **PLoS ONE**, v. 9, n. 3, p. e92752, 2014.

CANHADA, S. L. *et al.* Ultra-processed foods, incident overweight and obesity, and longitudinal changes in weight and waist circumference: the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). **Public Health Nutrition**, v. 23, n. 6, p. 1076–1086, 2020.

CARVALHO, A. M. *et al.* High intake of heterocyclic amines from meat is associated with oxidative stress. **British Journal of Nutrition**, v. 113, n. 8, p. 1301–1307, 2015.

CECCATTO, V. **Índice de qualidade da dieta de mulheres antes e durante o tratamento adjuvante para o câncer de mama.** [s.l.] Universidade Federal de Santa Catarina, 2012.

\_\_\_\_\_. Characteristics of newly diagnosed women with breast cancer: a comparison with the recommendations of the WCRF/AICR Second Report. **Nutrición Hospitalaria**, v. 27, n. 6, p. 1973–1980, 2012.

CECCHINI, R. S. *et al.* Body Mass Index and the Risk for Developing Invasive Breast Cancer among High-Risk Women in NSABP P-1 and STAR Breast Cancer Prevention Trials. **Cancer Prevention Research**, v. 5, n. 4, p. 583–592, 2012.

CESA, C. **Intervenção nutricional educativa em mulheres com câncer de mama: efeito sobre fatores nutricionais e biomarcadores de estresse oxidativo.** [s.l.] Universidade Federal de Santa Catarina, 2012.

CHAN, D. *et al.* Body mass index and survival in women with breast cancer—systematic literature review and meta-analysis of 82 follow-up studies. **Annals of Oncology**, v. 25, n. 10, p. 1901–1914, 2014.

CHAN, D. S. M. *et al.* Circulating C-Reactive Protein and Breast Cancer Risk—Systematic Literature Review and Meta-analysis of Prospective Cohort Studies. **Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention**, v. 24, n. 10, p. 1439–1449, 2015.

\_\_\_\_\_. World Cancer Research Fund International: Continuous Update Project—systematic literature review and meta-analysis of observational cohort studies on physical activity, sedentary behavior, adiposity, and weight change and breast cancer risk. **Cancer Causes & Control**, v. 30, n. 11, p. 1183–1200, 2019.

CHANDRAN, U. *et al.* Intake of Energy-Dense Foods, Fast Foods, Sugary Drinks, and Breast Cancer Risk in African American and European American Women. **Nutrition and Cancer**, v. 66, n. 7, p. 1187–1199, 2014.

CHANG, K. *et al.* Ultra-processed food consumption, cancer risk and cancer mortality: a large-scale prospective analysis within the UK Biobank. **eClinicalMedicine**, v. 56, p. 101840, fev. 2023.

CHHIM, A. S. *et al.* Prospective association between alcohol intake and hormone-

dependent cancer risk: modulation by dietary fiber intake. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 102, n. 1, p. 182–189, 2015.

CLOTAS, C. *et al.* Dietary changes and food habits: social and clinical determinants in a cohort of women diagnosed with breast cancer in Barcelona (DAMA cohort). **Cancer Causes & Control**, v. 32, n. 12, p. 1355–1364, 4 dez. 2021.

CRESPI, E.; BOTTAI, G.; SANTARPIA, L. Role of inflammation in obesity-related breast cancer. **Current Opinion in Pharmacology**, v. 31, p. 114–122, 2016.

CRUJEIRAS, A. B. *et al.* Oxidative stress associated to dysfunctional adipose tissue: a potential link between obesity, type 2 diabetes mellitus and breast cancer. **Free Radical Research**, v. 47, n. 4, p. 243–256, 2013.

CUENCA-MICÓ, O.; ACEVES, C. Micronutrients and Breast Cancer Progression: A Systematic Review. **Nutrients**, v. 12, n. 12, p. 3613, 25 nov. 2020.

DAI, Q. *et al.* Oxidative Stress, Obesity, and Breast Cancer Risk: Results From the Shanghai Women's Health Study. **Journal of Clinical Oncology**, v. 27, n. 15, p. 2482–2488, 2009.

DALLE-DONNE, I. *et al.* Biomarkers of Oxidative Damage in Human Disease. **Clinical Chemistry**, v. 52, n. 4, p. 601–623, 2006.

DEMARK-WAHNEFRIED, W.; CAMPBELL, K. L.; HAYES, S. C. Weight management and its role in breast cancer rehabilitation. **Cancer**, v. 118, n. S8, p. 2277–2287, 2012.

DIALLO, A. *et al.* Red and processed meat intake and cancer risk: Results from the prospective NutriNet-Santé cohort study. **International Journal of Cancer**, v. 142, n. 2, p. 230–237, 2018.

DIPIETRO, P. F. *et al.* Breast cancer in southern Brazil: Association with past dietary intake. **Nutricion Hospitalaria**, v. 22, n. 5, p. 565–572, 2007.

DONAT-VARGAS, C. *et al.* Trajectories of alcohol consumption during life and the risk of developing breast cancer. **British Journal of Cancer**, v. 125, n. 8, p. 1168–1176, 2021.

DRARENI, K. *et al.* Chemotherapy-induced taste and smell changes influence food perception in cancer patients. **Supportive Care in Cancer**, v. 29, n. 4, p. 2125–2132, 2021.

EDALATI, S. *et al.* Higher ultra-processed food intake is associated with higher DNA damage in healthy adolescents. **British Journal of Nutrition**, v. 125, n. 5, p. 568–576, 2021.

EHBCCG. Circulating sex hormones and breast cancer risk factors in postmenopausal women: reanalysis of 13 studies. **British journal of cancer**, v. 105, n. 5, p. 709–22, 2011.

EMAUS, M. J. *et al.* Vegetable and fruit consumption and the risk of hormone receptor–defined breast cancer in the EPIC cohort. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 103, n. 1, p. 168–177, 2016.

ERICSON, U. *et al.* High folate intake is associated with lower breast cancer incidence in postmenopausal women in the Malmö Diet and Cancer cohort. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 86, n. 2, p. 434–443, 2007.

ESMO. **What is Breast Cancer? Let us answer some of your questions. ESMO Patient Guide Series.** Lugano: [s.n.].

ESTERBAUER, H.; CHEESEMAN, K. H. Determination of aldehydic lipid peroxidation products: Malonaldehyde and 4-hydroxynonenal. *In: Methods Enzymol.* Bethesda: Academic Press, 1990. .

EVANS, P.; HALLIWELL, B. Micronutrients: oxidant/antioxidant status. **British Journal of Nutrition**, v. 85, n. S2, p. S67, 9 maio 2001.

EWERTZ, M. *et al.* Effect of Obesity on Prognosis After Early-Stage Breast Cancer. **Journal of Clinical Oncology**, v. 29, n. 1, p. 25–31, 2011.

FAO. **Guidelines on the collection of information on food processing through food consumption surveys.** Rome: [s.n.]. Disponível em: <<http://www.fao.org/3/i4690e/i4690e.pdf>>.

FARDET, A. Minimally processed foods are more satiating and less hyperglycemic than ultra-processed foods: a preliminary study with 98 ready-to-eat foods. **Food & Function**, v. 7, n. 5, p. 2338–2346, 2016.

FARVID, M. S. *et al.* Adolescent meat intake and breast cancer risk. **International Journal of Cancer**, v. 136, n. 8, p. 1909–1920, 2015.

FARVID, M. S.; CHEN, W. Y.; *et al.* Fruit and vegetable consumption in adolescence and early adulthood and risk of breast cancer: population based cohort study. **BMJ**, p. i2343, 2016.

FARVID, M. S.; CHO, E.; *et al.* Lifetime grain consumption and breast cancer risk. **Breast Cancer Research and Treatment**, v. 159, n. 2, p. 335–345, 2016.

FARVID, M. S. *et al.* Consumption of red and processed meat and breast cancer incidence: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. **International Journal of Cancer**, v. 143, n. 11, p. 2787–2799, 2018.

\_\_\_\_\_. Postdiagnostic Fruit and Vegetable Consumption and Breast Cancer Survival: Prospective Analyses in the Nurses' Health Studies. **Cancer Research**, v. 80, n. 22, p. 5134–5143, 2020.

FARVID, M. S.; BARNETT, J. B.; SPENCE, N. D. Fruit and vegetable consumption and incident breast cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. **British Journal of Cancer**, v. 125, n. 2, p. 284–298, 2021.

FERRARI, P. *et al.* Dietary fiber intake and risk of hormonal receptor–defined breast cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition study. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 97, n. 2, p. 344–353, 2013.

FIOLET, T. *et al.* Consumption of ultra-processed foods and cancer risk: results from NutriNet-Santé prospective cohort. **BMJ**, p. k322, 2018.

FIRUZI, O. *et al.* Parameters of oxidative stress status in healthy subjects: their correlations and stability after sample collection. **Journal of Clinical Laboratory Analysis**, v. 20, n. 4, 2006.

FRISANCHO, A. R. New standards of weight and body composition by frame size and height for assessment of nutritional status of adults and the elderly. **Am J Clin Nutr**, v. 40, n. 4, p. 808–819, 1984.

FU, Z. *et al.* Well-done meat intake and meat-derived mutagen exposures in relation to breast cancer risk: the Nashville Breast Health Study. **Breast Cancer**

**Research and Treatment**, v. 129, n. 3, p. 919–928, 2011.

GALIZIA, D. *et al.* Self-evaluation of duration of adjuvant chemotherapy side effects in breast cancer patients: A prospective study. **Cancer Medicine**, v. 7, n. 9, p. 4339–4344, 2018.

GALVAN, D. **Efeito da quimioterapia sobre o peso corporal e o estresse oxidativo em mulheres com câncer de mama**. [s.l.] Universidade Federal de Santa Catarina, 2011.

\_\_\_\_\_. Increased Body Weight and Blood Oxidative Stress in Breast Cancer Patients after Adjuvant Chemotherapy. **The Breast Journal**, p. n/a-n/a, 2013.

GARCIA-ESTEVEZ, L.; MORENO-BUENO, G. Updating the role of obesity and cholesterol in breast cancer. **Breast Cancer Research**, v. 21, n. 1, p. 35, 2019.

GASKINS, A. J. *et al.* Whole Grains Are Associated with Serum Concentrations of High Sensitivity C-Reactive Protein among Premenopausal Women. **The Journal of Nutrition**, v. 140, n. 9, p. 1669–1676, 2010.

GHONCHEH, M.; POURNAMDAR, Z.; SALEHINIYA, H. Incidence and Mortality and Epidemiology of Breast Cancer in the World. **Asian Pacific Journal of Cancer Prevention**, v. 17, n. sup3, p. 43–46, 2016.

GIACCO, R. *et al.* Whole grain intake in relation to body weight: From epidemiological evidence to clinical trials. **Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases**, v. 21, n. 12, p. 901–908, dez. 2011.

GLOBOCAN. **Cancer today**. [s.l.: s.n.]. Disponível em: <<https://gco.iarc.fr/today/home>>.

GODINHO-MOTA, J. C. M. *et al.* Chemotherapy negatively impacts body composition, physical function and metabolic profile in patients with breast cancer. **Clinical Nutrition**, v. 40, n. 5, p. 3421–3428, 2021.

GOLDHIRSCH, A. *et al.* Strategies for subtypes—dealing with the diversity of breast cancer: highlights of the St Gallen International Expert Consensus on the Primary Therapy of Early Breast Cancer 2011. **Annals of Oncology**, v. 22, n. 8, p. 1736–1747, 2011.

GONG, Z. *et al.* Associations of dietary folate, Vitamins B6 and B12 and methionine intake with risk of breast cancer among African American and European American women. **International Journal of Cancer**, v. 134, n. 6, p. 1422–1435, 2014.

GUNTER, M. J. *et al.* Insulin, Insulin-Like Growth Factor-I, and Risk of Breast Cancer in Postmenopausal Women. **JNCI Journal of the National Cancer Institute**, v. 101, n. 1, p. 48–60, 2009.

GUO, J.; WEI, W.; ZHAN, L. Red and processed meat intake and risk of breast cancer: a meta-analysis of prospective studies. **Breast Cancer Research and Treatment**, v. 151, n. 1, p. 191–198, 2015.

GUO, L. *et al.* C-reactive protein and risk of breast cancer: A systematic review and meta-analysis. **Scientific Reports**, v. 5, n. 1, p. 10508, 2015.

GUPTA, R. *et al.* Oxidative Stress and Antioxidants in Disease and Cancer: A Review. **Asian Pacific Journal of Cancer Prevention**, v. 15, n. 11, p. 4405–4409, 2014.

GURER-ORHAN, H. *et al.* The Role of Oxidative Stress Modulators in Breast Cancer. **Current Medicinal Chemistry**, v. 25, n. 33, p. 4084–4101, 2018.

HALLIWELL, B. Antioxidants in Human. p. 33–50, 1996.

HALLIWELL, B.; GUTTERIDGE, J. M. **Free Radical in Biology and Medicine**. 3a. ed. Oxford: Oxford University Press, 1999.

HE, J.; GU, Y.; ZHANG, S. Consumption of vegetables and fruits and breast cancer survival: a systematic review and meta-analysis. **Scientific Reports**, v. 7, n. 1, p. 599, 2017.

HEATH, A. K. *et al.* Nutrient-wide association study of 92 foods and nutrients and breast cancer risk. **Breast Cancer Research**, v. 22, n. 1, p. 5, 2020.

HUSSAIN, S.; ASHFAQ, M. Oxidative stress and anti-oxidants in pre and post operative cases of breast carcinoma. **The Turkish Journal of Pharmaceutical Sciences**, 2018.

HUSSAIN, S. S.; BLOOM, S. R. The regulation of food intake by the gut-brain

axis: implications for obesity. **International Journal of Obesity**, v. 37, n. 5, p. 625–633, 19 maio 2013.

HWALLA, N.; NASREDDINE, L.; LABBAN, S. E. **Cultural determinants of obesity in low- and middle-income countries in the Eastern Mediterranean Region** ENERGY BALANCE AND OBESITY. Lyon: [s.n.].

INCA. **Estimativa 2020 : incidência de câncer no Brasil**. Rio de Janeiro: [s.n.].

\_\_\_\_\_. **ABC do câncer: abordagens básicas para o controle do câncer**. 6a. ed. Rio de Janeiro: Ministério da Saúde, 2020a.

\_\_\_\_\_. **Atlas de Mortalidade**. Disponível em: <<https://www.inca.gov.br/app/mortalidade>>. Acesso em: 15 fev. 2023b.

\_\_\_\_\_. **Câncer de mama**. Disponível em: <<https://www.inca.gov.br/tipos-de-cancer/cancer-de-mama>>. Acesso em: 31 ago. 2021a.

\_\_\_\_\_. **Como surge o câncer?** Disponível em: <<https://www.inca.gov.br/como-surge-o-cancer>>. Acesso em: 7 ago. 2021b.

\_\_\_\_\_. **Radioterapia**. Disponível em: <<https://www.inca.gov.br/tratamento/radioterapia>>. Acesso em: 31 ago. 2021c.

\_\_\_\_\_. **Estatísticas de câncer**. Disponível em: <<https://www.gov.br/inca/pt-br/assuntos/cancer/numeros>>. Acesso em: 15 fev. 2023.

INOUE-CHOI, M. *et al.* Red and processed meat, nitrite, and heme iron intakes and postmenopausal breast cancer risk in the NIH-AARP Diet and Health Study. **International Journal of Cancer**, v. 138, n. 7, p. 1609–1618, 1 abr. 2016.

ISLAMI, F. *et al.* Breastfeeding and breast cancer risk by receptor status—a systematic review and meta-analysis. **Annals of Oncology**, v. 26, n. 12, p. 2398–2407, 2015.

IVERSEN, K. N. *et al.* A hypocaloric diet rich in high fiber rye foods causes greater reduction in body weight and body fat than a diet rich in refined wheat: A parallel randomized controlled trial in adults with overweight and obesity (the RyeWeight study). **Clinical Nutrition ESPEN**, v. 45, p. 155–169, out. 2021.

IYENGAR, N. M. *et al.* Obesity and Cancer Mechanisms: Tumor

Microenvironment and Inflammation. **Journal of Clinical Oncology**, v. 34, n. 35, p. 4270–4276, 2016.

JACOBS, I. *et al.* Degree of food processing and breast cancer risk in black urban women from Soweto, South African: the South African Breast Cancer study. **British Journal of Nutrition**, v. 128, n. 11, p. 2278–2289, 14 dez. 2022.

JARDÉ, T. *et al.* Molecular mechanisms of leptin and adiponectin in breast cancer. **European Journal of Cancer**, v. 47, n. 1, p. 33–43, 2011.

JÄRVI, A. *et al.* Increased intake of fruits and vegetables in overweight subjects: effects on body weight, body composition, metabolic risk factors and dietary intake. **British Journal of Nutrition**, v. 115, n. 10, p. 1760–1768, 28 maio 2016.

JENSEN, K. E. *et al.* Side Effects Associated with the Use of Intensity-Modulated Radiation Therapy in Breast Cancer Patients Undergoing Adjuvant Radiation Therapy: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Journal of Medical Imaging and Radiation Sciences**, v. 48, n. 4, p. 402–413, 2017.

JIANG, Z.; HUNT, J. V.; WOLFF, S. P. Ferrous ion oxidation in the presence of xylenol orange for detection of lipid hydroperoxide in low density lipoprotein. **Analytical Biochemistry**, v. 202, n. 2, 1992.

JIRALERSPONG, S.; GOODWIN, P. J. Obesity and Breast Cancer Prognosis: Evidence, Challenges, and Opportunities. **Journal of Clinical Oncology**, v. 34, n. 35, p. 4203–4216, 2016.

JOHAR, R. *et al.* Role of Reactive Oxygen Species in Estrogen Dependant Breast Cancer Complication. **Anti-Cancer Agents in Medicinal Chemistry**, v. 16, n. 2, p. 190–199, 2015.

JULIA, C. *et al.* Contribution of ultra-processed foods in the diet of adults from the French NutriNet-Santé study. **Public Health Nutrition**, v. 21, n. 1, p. 27–37, 2018.

JUNG, S. *et al.* Fruit and Vegetable Intake and Risk of Breast Cancer by Hormone Receptor Status. **JNCI: Journal of the National Cancer Institute**, v. 105, n. 3, p. 219–236, 2013.

JUSTO, N. *et al.* **A review of breast cancer care and outcomes in Latin**

**America.** [s.l: s.n.].

JUUL, F. *et al.* Ultra-processed food consumption and excess weight among US adults. **British Journal of Nutrition**, v. 120, n. 1, p. 90–100, 2018.

JUUL, F.; HEMMINGSSON, E. Trends in consumption of ultra-processed foods and obesity in Sweden between 1960 and 2010. **Public Health Nutrition**, v. 18, n. 17, p. 3096–3107, 2015.

KABAT, G. C. *et al.* Serum glucose and insulin and risk of cancers of the breast, endometrium, and ovary in postmenopausal women. **European Journal of Cancer Prevention**, v. 27, n. 3, p. 261–268, 2018.

KALYANARAMAN, B. *et al.* Teaching the basics of reactive oxygen species and their relevance to cancer biology: Mitochondrial reactive oxygen species detection, redox signaling, and targeted therapies. **Redox Biology**, v. 15, p. 347–362, 2018.

KANGARI, P. *et al.* Enzymatic antioxidant and lipid peroxidation evaluation in the newly diagnosed breast cancer patients in Iran. **Asian Pacific Journal of Cancer Prevention**, v. 19, n. 12, p. 3511–3515, 1 dez. 2018.

KARFOPOULOU, E. *et al.* Dietary patterns in weight loss maintenance: results from the MedWeight study. **European Journal of Nutrition**, v. 56, n. 3, p. 991–1002, 7 abr. 2017.

KAULMANN, A.; BOHN, T. Carotenoids, inflammation, and oxidative stress—implications of cellular signaling pathways and relation to chronic disease prevention. **Nutrition Research**, v. 34, n. 11, p. 907–929, 2014.

KAZEMI, A. *et al.* Intake of Various Food Groups and Risk of Breast Cancer: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Studies. **Advances in Nutrition**, v. 12, n. 3, p. 809–849, 2021.

KEAVER, L. *et al.* Self-Reported Changes and Perceived Barriers to Healthy Eating and Physical Activity among Global Breast Cancer Survivors: Results from an Exploratory Online Novel Survey. **Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics**, v. 121, n. 2, p. 233- 241.e8, 2021.

KEDZIERSKA, M. *et al.* Relationship between thiol, tyrosine nitration and

carbonyl formation as biomarkers of oxidative stress and changes of hemostatic function of plasma from breast cancer patients before surgery. **Clinical Biochemistry**, v. 45, n. 3, p. 231–236, 2012.

KIM, H. J. *et al.* Alcohol Consumption and Breast Cancer Risk in Younger Women According to Family History of Breast Cancer and Folate Intake. **American Journal of Epidemiology**, v. 186, n. 5, p. 524–531, 2017.

KIM, S. J. *et al.* Folic acid supplement use and breast cancer risk in BRCA1 and BRCA2 mutation carriers: a case–control study. **Breast Cancer Research and Treatment**, v. 174, n. 3, p. 741–748, 2019.

KISS, N. *et al.* Taste Function in Adults Undergoing Cancer Radiotherapy or Chemotherapy, and Implications for Nutrition Management: A Systematic Review. **Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics**, v. 121, n. 2, p. 278–304, 2021.

KLAUNIG, J. E.; KAMENDULIS, L. M. The Role of Oxidative Stress in Carcinogenesis. **Annual Review of Pharmacology and Toxicology**, v. 44, n. 1, p. 239–267, 2004.

KLIEMANN, N. *et al.* Food processing and cancer risk in Europe: results from the prospective EPIC cohort study. **The Lancet Planetary Health**, v. 7, n. 3, p. e219–e232, mar. 2023.

KOWALCZYK, L. *et al.* Radiotherapy-Induced Fatigue in Breast Cancer Patients. **Breast Care**, v. 16, n. 3, p. 236–242, 2021.

KROENKE, C. H. *et al.* Weight, Weight Gain, and Survival After Breast Cancer Diagnosis. **Journal of Clinical Oncology**, v. 23, n. 7, p. 1370–1378, 2005.

KRUIF, A. J. *et al.* Exploring changes in dietary intake, physical activity and body weight during chemotherapy in women with breast cancer: A Mixed-Methods Study. **Journal of Human Nutrition and Dietetics**, v. 34, n. 3, p. 550–561, 2021.

KRUK, J. Overweight, Obesity, Oxidative Stress and the Risk of Breast Cancer. **Asian Pacific Journal of Cancer Prevention**, v. 15, n. 22, p. 9579–9586, 2014.

KRUK, J.; ABOUL-ENEIN, H. Y. Reactive Oxygen and Nitrogen Species in Carcinogenesis: Implications of Oxidative Stress on the Progression and

Development of Several Cancer Types. **Mini-Reviews in Medicinal Chemistry**, v. 17, n. 11, 2017.

KUNDAKTEPE, B. P. *et al.* The evaluation of oxidative stress parameters in breast and colon cancer. **Medicine**, v. 100, n. 11, p. e25104, 2021.

LACHAT, C. *et al.* Diet and Physical Activity for the Prevention of Noncommunicable Diseases in Low- and Middle-Income Countries: A Systematic Policy Review. **PLoS Medicine**, v. 10, n. 6, p. e1001465, 2013.

LANE, M. M. *et al.* Ultraprocessed food and chronic noncommunicable diseases: A systematic review and meta-analysis of 43 observational studies. **Obesity Reviews**, v. 22, n. 3, 2021.

LARSSON, S. C.; BERGKVIST, L.; WOLK, A. Long-term meat intake and risk of breast cancer by oestrogen and progesterone receptor status in a cohort of Swedish women. **European Journal of Cancer**, v. 45, n. 17, p. 3042–3046, 2009.

LAUBY-SECRETAN, B. *et al.* Body Fatness and Cancer — Viewpoint of the IARC Working Group. **New England Journal of Medicine**, v. 375, n. 8, p. 794–798, 2016.

LEVINE, R. L. *et al.* Determination of carbonyl content in oxidatively modified proteins. *In: Methods Enzymol.* 186. ed. Bethesda: Academic Press, 1990. p. 464–478.

LI, Q. *et al.* Dietary fiber intake and risk of breast cancer by menopausal and estrogen receptor status. **European Journal of Nutrition**, v. 52, n. 1, p. 217–223, 2013.

LIGIBEL, J. A.; BASEN-ENGQUIST, K.; BEA, J. W. Weight Management and Physical Activity for Breast Cancer Prevention and Control. **American Society of Clinical Oncology educational book. American Society of Clinical Oncology. Annual Meeting**, v. 39, p. e22–e33, 2019.

LIGUORI, I. *et al.* Oxidative stress, aging, and diseases. **Clinical Interventions in Aging**, v. Volume 13, p. 757–772, 2018.

LIYOU, G.; STORZ, P. Reactive oxygen species in cancer. **Free Radical**

**Research**, v. 44, n. 5, p. 479–496, 2010.

LIU, Y. *et al.* Adolescent dietary fiber, vegetable fat, vegetable protein, and nut intakes and breast cancer risk. **Breast Cancer Research and Treatment**, v. 145, n. 2, p. 461–470, 2014.

LIZ, S. **Qualidade da dieta de mulheres em tratamento adjuvante para o câncer de mama submetidas a um programa de intervenção nutricional educativa**. [s.l.] Universidade Federal de Santa Catarina, 2015.

LO, J. J. *et al.* Association between meat consumption and risk of breast cancer: Findings from the Sister Study. **International Journal of Cancer**, v. 146, n. 8, p. 2156–2165, 2020.

LOWRY, S. J. *et al.* Alcohol Use and Breast Cancer Survival among Participants in the Women's Health Initiative. **Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention**, v. 25, n. 8, p. 1268–1273, 2016.

LUITEN, C. M. *et al.* Ultra-processed foods have the worst nutrient profile, yet they are the most available packaged products in a sample of New Zealand supermarkets. **Public Health Nutrition**, v. 19, n. 3, p. 530–538, 2016.

LYNCH, B. M.; NEILSON, H. K.; FRIEDENREICH, C. M. Physical Activity and Breast Cancer Prevention. *In: Physical Activity and Cancer*. Berlin: Springer, 2010. p. 13–42.

MACHADO, P. P. *et al.* Ultra-processed food consumption and obesity in the Australian adult population. **Nutrition & Diabetes**, v. 10, n. 1, p. 39, 5 dez. 2020.

MACMAHON, B. Reproduction and cancer of the breast. **Cancer**, v. 71, n. 10, p. 3185–3188, 1993.

MAIA, E. G. *et al.* What to expect from the price of healthy and unhealthy foods over time? The case from Brazil. **Public Health Nutrition**, v. 23, n. 4, p. 579–588, 2020.

MAKI, K. C. *et al.* The Relationship between Whole Grain Intake and Body Weight: Results of Meta-Analyses of Observational Studies and Randomized Controlled Trials. **Nutrients**, v. 11, n. 6, p. 1245, 31 maio 2019.

MALIN, S. K. *et al.* A whole-grain diet reduces peripheral insulin resistance and improves glucose kinetics in obese adults: A randomized-controlled trial. **Metabolism**, v. 82, p. 111–117, maio 2018.

MALLA, R. *et al.* Reactive oxygen species (ROS): Critical roles in breast tumor microenvironment. **Critical Reviews in Oncology/Hematology**, v. 160, p. 103285, 2021.

MALLARINO, C. *et al.* Advertising of ultra-processed foods and beverages: children as a vulnerable population. **Revista de Saúde Pública**, v. 47, n. 5, p. 1006–1010, 2013.

MARINHO, E. C. *et al.* Impact of chemotherapy on perceptions related to food intake in women with breast cancer: A prospective study. **PLOS ONE**, v. 12, n. 11, p. e0187573, 2017.

MARSEGLIA, L. *et al.* Oxidative Stress in Obesity: A Critical Component in Human Diseases. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 16, n. 1, p. 378–400, 2014.

MARTÍNEZ LEO, E. E. *et al.* Ultra-processed diet, systemic oxidative stress, and breach of immunologic tolerance. **Nutrition**, v. 91–92, p. 111419, 2021.

MARTINS, A. P. *et al.* Participacao crescente de produtos ultraprocessados na dieta brasileira (1987-2009). **Revista de Saúde Pública**, v. 47, n. 4, ago. 2013.

MASALA, G. *et al.* Fruit and vegetables consumption and breast cancer risk: the EPIC Italy study. **Breast Cancer Research and Treatment**, v. 132, n. 3, p. 1127–1136, 2012.

MATOS, R. A.; ADAMS, M.; SABATÉ, J. Review: The Consumption of Ultra-Processed Foods and Non-communicable Diseases in Latin America. **Frontiers in Nutrition**, v. 8, 2021.

MCPHERSON, K. ABC of breast diseases: Breast cancer---epidemiology, risk factors, and genetics. **BMJ**, v. 321, n. 7261, p. 624–628, 2000.

MCRAE, M. P. Dietary Fiber Intake and Type 2 Diabetes Mellitus: An Umbrella Review of Meta-analyses. **Journal of Chiropractic Medicine**, v. 17, n. 1, p. 44–53, 2018.

MEDEIROS, N. I. **Consumo alimentar e níveis de antioxidantes plasmáticos em mulheres com câncer de mama. Florianópolis (SC).** [s.l.] Universidade Federal de Santa Catarina, 2004.

MENDONÇA, R. D. *et al.* Ultraprocessed food consumption and risk of overweight and obesity: the University of Navarra Follow-Up (SUN) cohort study. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 104, n. 5, p. 1433–1440, 2016.

MICHELS, K. B. *et al.* Longitudinal study of birthweight and the incidence of breast cancer in adulthood. **Carcinogenesis**, v. 27, n. 12, p. 2464–2468, 2006.

MODAN, B. *et al.* Increased risk of breast cancer after low-dose irradiation. **The Lancet**, v. 333, n. 8639, p. 629–631, 1989.

MONTEIRO, C. A. Nutrition and health. The issue is not food, nor nutrients, so much as processing. **Public Health Nutrition**, v. 12, n. 5, 2009.

\_\_\_\_\_. Increasing consumption of ultra-processed foods and likely impact on human health: evidence from Brazil. **Public Health Nutrition**, v. 14, n. 1, 2010.

\_\_\_\_\_. Household availability of ultra-processed foods and obesity in nineteen European countries. **Public Health Nutrition**, v. 21, n. 1, 2018.

\_\_\_\_\_. Ultra-processed foods: what they are and how to identify them. **Public Health Nutrition**, v. 22, n. 5, p. 936–941, 2019.

MONTEIRO, C. A.; CANNON, G.; LEVY, R. B. **A estrela brilhaWorld Nutrition.** [s.l: s.n.].

MORAL, A.; CALVO, C.; MARTÍNEZ, A. Ultra-processed food consumption and obesity—a systematic review. **Nutrición Hospitalaria**, 2020.

MOUBARAC, J. C. *et al.* Processed and Ultra-processed Food Products: Consumption Trends in Canada from 1938 to 2011. **Canadian Journal of Dietetic Practice and Research**, v. 75, n. 1, p. 15–21, 2014.

\_\_\_\_\_. Consumption of ultra-processed foods predicts diet quality in Canada. **Appetite**, v. 108, p. 512–520, 2017.

MOUROUTI, N. *et al.* Meat consumption and breast cancer: A case–control study in women. **Meat Science**, v. 100, p. 195–201, 2015.

MUTSCHLER, N. S. *et al.* Prognostic Impact of Weight Change During Adjuvant Chemotherapy in Patients With High-Risk Early Breast Cancer: Results From the ADEBAR Study. **Clinical Breast Cancer**, v. 18, n. 2, p. 175–183, 2018.

NAGRANI, R. *et al.* Central obesity increases risk of breast cancer irrespective of menopausal and hormonal receptor status in women of South Asian Ethnicity. **European Journal of Cancer**, v. 66, p. 153–161, 2016.

NAMAZI, N. *et al.* The association between fat mass and the risk of breast cancer: A systematic review and meta-analysis. **Clinical Nutrition**, v. 38, n. 4, p. 1496–1503, ago. 2019.

NANI, A. *et al.* Antioxidant and Anti-Inflammatory Potential of Polyphenols Contained in Mediterranean Diet in Obesity: Molecular Mechanisms. **Molecules**, v. 26, n. 4, p. 985, 12 fev. 2021.

NARDOCCI, M. *et al.* Consumption of ultra-processed foods and obesity in Canada. **Canadian Journal of Public Health**, v. 110, n. 1, p. 4–14, 2019.

NECHUTA, S. *et al.* Postdiagnosis Cruciferous Vegetable Consumption and Breast Cancer Outcomes: A Report from the After Breast Cancer Pooling Project. **Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention**, v. 22, n. 8, p. 1451–1456, 2013.

NEPA. **Tabela brasileira de composição de alimentos**. 2a. ed. Campinas: UNICAMP, 2006.

NERI, D. *et al.* Ultraprocessed food consumption and dietary nutrient profiles associated with obesity: A multicountry study of children and adolescents. **Obesity Reviews**, v. 23, n. S1, 9 jan. 2022.

NEUHOUSER, M. L. *et al.* Overweight, Obesity, and Postmenopausal Invasive Breast Cancer Risk. **JAMA Oncology**, v. 1, n. 5, p. 611, 2015.

NICHOLS, H. B. *et al.* Body Mass Index Before and After Breast Cancer Diagnosis: Associations with All-Cause, Breast Cancer, and Cardiovascular Disease Mortality. **Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention**, v. 18, n. 5, p. 1403–1409, 2009.

NOURAZARIAN, A. R.; KANGARI, P.; SALMANINEJAD, A. Roles of Oxidative

Stress in the Development and Progression of Breast Cancer. **Asian Pacific Journal of Cancer Prevention**, v. 15, n. 12, p. 4745–4751, 2014.

NSONWU-ANYANWU, A. C. *et al.* Evaluation of biomarkers of oxidative stress and female reproductive hormones in post menopausal women with breast cancer in Southern Nigeria. **Niger J Clin Pract**, v. 24, n. 2, p. 168–176, 2021.

OKOH, V.; DEORAJ, A.; ROY, D. Estrogen-induced reactive oxygen species-mediated signalings contribute to breast cancer. **Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Reviews on Cancer**, v. 1815, n. 1, p. 115–133, 2011.

PAHO. **Ultra-processed food and drink products in Latin America: Trends, impact on obesity, policy implications**. Washington: [s.n.]. Disponível em: <[https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/7699/9789275118641\\_eng.pdf](https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/7699/9789275118641_eng.pdf)>.

PANIS, C. *et al.* Differential oxidative status and immune characterization of the early and advanced stages of human breast cancer. **Breast Cancer Research and Treatment**, v. 133, n. 3, p. 881–888, 2012.

PEARSON-STUTTARD, J. *et al.* Worldwide burden of cancer attributable to diabetes and high body-mass index: a comparative risk assessment. **The Lancet Diabetes & Endocrinology**, v. 6, n. 6, p. e6–e15, jun. 2018.

PEDERSINI, R. *et al.* Changes in eating habits and food preferences in breast cancer patients undergoing adjuvant chemotherapy. **Scientific Reports**, v. 11, n. 1, p. 12975, 21 jun. 2021.

PENG, C.; LUO, W. P.; ZHANG, C. X. Fruit and vegetable intake and breast cancer prognosis: a meta-analysis of prospective cohort studies. **British Journal of Nutrition**, v. 117, n. 5, p. 737–749, 2017.

PFERIFFER, R. M. *et al.* Proportion of U.S. Trends in Breast Cancer Incidence Attributable to Long-term Changes in Risk Factor Distributions. **Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention**, v. 27, n. 10, 2018.

PICON-RUIZ, M. *et al.* Obesity and adverse breast cancer risk and outcome: Mechanistic insights and strategies for intervention. **CA: A Cancer Journal for Clinicians**, v. 67, n. 5, p. 378–397, 2017.

PINHEIRO, A. B. *et al.* **Tabela para avaliação de consumo alimentar em**

**medidas caseiras**. 4a. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2005.

POST, R. E. *et al.* Dietary Fiber for the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus: A Meta-Analysis. **The Journal of the American Board of Family Medicine**, v. 25, n. 1, p. 16–23, 2012.

POTI, J. M. *et al.* Is the degree of food processing and convenience linked with the nutritional quality of foods purchased by US households? **The American journal of clinical nutrition**, v. 101, n. 6, p. 1251–62, 2015.

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.

PULKER, C. E.; SCOTT, J. A.; POLLARD, C. M. Ultra-processed family foods in Australia: nutrition claims, health claims and marketing techniques. **Public Health Nutrition**, v. 21, n. 1, p. 38–48, 2018.

QUEIROZ, S. A. *et al.* Nutritional and environmental risk factors for breast cancer: a case-control study. **Scientia Medica**, v. 28, n. 2, p. 28723, 7 fev. 2018.

QUETGLAS-LLABRES, M. M. *et al.* Oxidative Stress and Inflammatory Biomarkers Are Related to High Intake of Ultra-Processed Food in Old Adults with Metabolic Syndrome. **Antioxidants**, v. 12, n. 8, p. 1532, 31 jul. 2023.

RAMÍREZ-EXPÓSITO, M. J. *et al.* Circulating oxidative stress parameters in pre- and post-menopausal healthy women and in women suffering from breast cancer treated or not with neoadjuvant chemotherapy. **Experimental Gerontology**, v. 58, p. 34–42, 2014.

RAUBER, F. *et al.* Ultra-Processed Food Consumption and Chronic Non-Communicable Diseases-Related Dietary Nutrient Profile in the UK (2008–2014). **Nutrients**, v. 10, n. 5, p. 587, 2018.

\_\_\_\_\_. Ultra-processed food consumption and indicators of obesity in the United Kingdom population (2008-2016). **PLOS ONE**, v. 15, n. 5, p. e0232676, 1 maio 2020.

RAUBER, F. *et al.* Ultra-processed food consumption and risk of obesity: a prospective cohort study of UK Biobank. **European Journal of Nutrition**, v. 60,

n. 4, p. 2169–2180, 18 jun. 2021.

REDZA-DUTORDOIR, M.; AVERILL-BATES, D. A. Activation of apoptosis signalling pathways by reactive oxygen species. **Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Cell Research**, v. 1863, n. 12, p. 2977–2992, 2016.

REEVES, G. K. *et al.* Hormonal therapy for menopause and breast-cancer risk by histological type: a cohort study and meta-analysis. **The Lancet Oncology**, v. 7, n. 11, p. 910–918, 2006.

REITZ, L. K. *et al.* Diet Quality Is Associated with Serum Antioxidant Capacity in Women with Breast Cancer: A Cross Sectional Study. **Nutrients**, v. 13, n. 1, p. 115, 2020.

\_\_\_\_\_. Dietary Antioxidant Capacity Promotes a Protective Effect against Exacerbated Oxidative Stress in Women Undergoing Adjuvant Treatment for Breast Cancer in a Prospective Study. **Nutrients**, v. 13, n. 12, p. 4324, 2021.

ROCK, C. L. *et al.* Nutrition and physical activity guidelines for cancer survivors. **CA: A Cancer Journal for Clinicians**, v. 62, n. 4, p. 242–274, 2012.

\_\_\_\_\_. American Cancer Society guideline for diet and physical activity for cancer prevention. **CA: A Cancer Journal for Clinicians**, v. 70, n. 4, p. 245–271, 9 jul. 2020.

ROCKENBACH, G. **Alterações no consumo alimentar e no estresse oxidativo de mulheres com câncer de mama no período de tratamento antineoplásico**. [s.l.] Universidade Federal de Santa Catarina, 2008.

ROCKENBACH, G.; PIETRO, P. F. DI; AMBROSI, C.; BOAVENTURA, B. C. B.; VIEIRA, F. G. K.; *et al.* Dietary intake and oxidative stress in breast cancer: before and after treatments. **Nutricion hospitalaria**, v. 26, n. 4, p. 737–44, 2011.

ROCKENBACH, G.; PIETRO, P. F. DI; AMBROSI, C.; BOAVENTURA, B. C. B.; VIEIRA, F. G.K.; *et al.* Ingestión dietética y estrés oxidativo en cáncer de mama: Antes y después del tratamiento. **Nutricion Hospitalaria**, v. 26, n. 4, p. 737–744, 2011.

ROMIEU, I. *et al.* Alcohol intake and breast cancer in the European prospective investigation into cancer and nutrition. **International Journal of Cancer**, v. 137,

n. 8, p. 1921–1930, 2015.

\_\_\_\_\_. Consumption of industrial processed foods and risk of premenopausal breast cancer among Latin American women: the PRECAMA study. **BMJ Nutrition, Prevention & Health**, v. 5, n. 1, p. 1–9, jun. 2022.

RONCKERS, C. M.; ERDMANN, C. A.; LAND, C. E. Radiation and breast cancer: a review of current evidence. **Breast Cancer Research**, v. 7, n. 1, p. 21, 2004.

RUSSO, J.; RUSSO, I. H. The role of estrogen in the initiation of breast cancer. **The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology**, v. 102, n. 1–5, p. 89–96, 2006.

SAHA, S. K. *et al.* Correlation between Oxidative Stress, Nutrition, and Cancer Initiation. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 18, n. 7, p. 1544, 17 jul. 2017.

SALES, J. N. *et al.* Consumo de Alimentos Ultraprocessados por Mulheres Sobreviventes do Câncer de Mama. **Revista Brasileira de Cancerologia**, v. 66, n. 3, 26 ago. 2020.

SANDERS, L. M. *et al.* Effects of Whole Grain Intake, Compared with Refined Grain, on Appetite and Energy Intake: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Advances in Nutrition**, v. 12, n. 4, p. 1177–1195, 30 jul. 2021.

SANTOS, S. J. *et al.* Obesity-Related Dietary Patterns and Health Status of Diabetes Among At-Risk Latino College Students. **Journal of Hispanic Higher Education**, v. 16, n. 4, p. 291–313, 9 out. 2017.

SATEESH, R. *et al.* Oxidative stress in relation to obesity in breast cancer. **Indian Journal of Cancer**, v. 56, n. 1, p. 41, 2019.

SBOC. **Diretrizes de tratamentos oncológicos. Mama: doença localizada adjuvância.** São Paulo: [s.n.].

SCHLESINGER, S. *et al.* Food Groups and Risk of Overweight, Obesity, and Weight Gain: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Studies. **Advances in Nutrition**, v. 10, n. 2, p. 205–218, 1 mar. 2019.

SCHOEMAKER, M. J. *et al.* Association of Body Mass Index and Age With Subsequent Breast Cancer Risk in Premenopausal Women. **JAMA Oncology**, v. 4, n. 11, p. e181771, 2018.

SCHROEDER, J. Influência da adesão às recomendações da World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research (WCRF/AICR) sobre biomarcadores de estresse oxidativo, mortalidade, sobrevida e recidiva em mulheres com câncer de mama. 2021.

SCHWINGSHACKL, L. *et al.* Fruit and Vegetable Consumption and Changes in Anthropometric Variables in Adult Populations: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. **PLOS ONE**, v. 10, n. 10, p. e0140846, 16 out. 2015.

SEITZ, H. K. *et al.* Epidemiology and Pathophysiology of Alcohol and Breast Cancer: Update 2012. **Alcohol and Alcoholism**, v. 47, n. 3, p. 204–212, 2012.

SERRA-MAJEM, L.; BAUTISTA-CASTANO, I. Relationship between bread and obesity. **British Journal of Nutrition**, v. 113, n. S2, p. S29–S35, 7 abr. 2015.

SHARMA, R. Breast cancer incidence, mortality and mortality-to-incidence ratio (MIR) are associated with human development, 1990–2016: evidence from Global Burden of Disease Study 2016. **Breast Cancer**, v. 26, n. 4, p. 428–445, 2019.

SICHIERI, R.; EVERHART, J. E. Validity of a Brazilian food frequency questionnaire against dietary recalls and estimated energy intake. **Nutrition Research**, v. 18, n. 10, 1998.

SIERI, S. *et al.* Prospective study on the role of glucose metabolism in breast cancer occurrence. **International Journal of Cancer**, v. 130, n. 4, p. 921–929, 2012.

SIES, H. **Oxidative Stress**. 1a. ed. Londres: Academic Press, 1985.

SIES, H.; BERNDT, C.; JONES, D. P. Oxidative Stress. **Annual Review of Biochemistry**, v. 86, n. 1, p. 715–748, 2017.

SILVA, D. C. G. DA *et al.* Food consumption according to degree of food processing, behavioral variables, and sociodemographic factors: Findings from a

population-based study in Brazil. **Nutrition**, v. 93, p. 111505, jan. 2022.

SILVA, F. M. *et al.* Consumption of ultra-processed food and obesity: cross sectional results from the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil) cohort (2008–2010). **Public Health Nutrition**, v. 21, n. 12, p. 2271–2279, 2018.

SILVA, I. S.; STAVOLA, B.; MCCORMACK, V. Birth Size and Breast Cancer Risk: Re-analysis of Individual Participant Data from 32 Studies. **PLoS Medicine**, v. 5, n. 9, p. e193, 2008.

SIMONE, V. *et al.* Obesity and Breast Cancer: Molecular Interconnections and Potential Clinical Applications. **The Oncologist**, v. 21, n. 4, p. 404–417, 2016.

SIMPSON, E. R.; BROWN, K. A. Obesity and breast cancer: role of inflammation and aromatase. **Journal of Molecular Endocrinology**, v. 51, n. 3, p. T51–T59, 2013.

SMETHERS, A. D.; ROLLS, B. J. Dietary Management of Obesity. **Medical Clinics of North America**, v. 102, n. 1, p. 107–124, jan. 2018.

SOUZA, S. F. *et al.* Degree of food processing and association with overweight and abdominal obesity in adolescents. **einstein (São Paulo)**, v. 20, 6 maio 2022.

SROUR, B. *et al.* Ultra-processed food intake and risk of cardiovascular disease: prospective cohort study (NutriNet-Santé). **BMJ**, p. l1451, 2019.

TAN, S. Y.; WONG, H. Y.; VARDY, J. L. Do cancer survivors change their diet after cancer diagnosis? **Supportive Care in Cancer**, v. 29, n. 11, p. 6921–6927, 24 nov. 2021.

TASKINEN, R. E. *et al.* The associations between whole grain and refined grain intakes and serum C-reactive protein. **European Journal of Clinical Nutrition**, 2021.

TORRE, L. A. *et al.* Global Cancer in Women: Burden and Trends. **Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention**, v. 26, n. 4, 2017.

TORRES, G. G. *et al.* Consumo de bebidas alcoólicas e obesidade abdominal: resultados da linha de base do ELSA-Brasil. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 27,

n. 2, p. 737–746, fev. 2022.

UICC. **TNM Classification of Malignant Tumours**. 8a. ed. [s.l.] Wiley blackwell, 2016.

USDA. **Agricultural Research Service. USDA National Nutrient Database for Standard Reference**. Disponível em: <<https://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/ndl>>.

VALKO, M. *et al.* Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer. **Chemico-Biological Interactions**, v. 160, n. 1, p. 1–40, 2006.

\_\_\_\_\_. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. **The International Journal of Biochemistry & Cell Biology**, v. 39, n. 1, p. 44–84, 2007.

VANCE, V. *et al.* Weight gain in breast cancer survivors: prevalence, pattern and health consequences. **Obesity Reviews**, v. 12, n. 4, p. 282–294, 2011.

\_\_\_\_\_. Dietary changes and food intake in the first year after breast cancer treatment. **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**, v. 39, n. 6, p. 707–714, jun. 2014.

VANDEVIJVERE, S. *et al.* Global trends in ultraprocessed food and drink product sales and their association with adult body mass index trajectories. **Obesity Reviews**, v. 20, n. S2, p. 10–19, 2019.

VERA-RAMIREZ, L. *et al.* Free radicals in breast carcinogenesis, breast cancer progression and cancer stem cells. Biological bases to develop oxidative-based therapies. **Critical Reviews in Oncology/Hematology**, v. 80, n. 3, p. 347–368, 2011.

VERDIAL, F. C. *et al.* Demographic changes in breast cancer incidence, stage at diagnosis and age associated with population-based mammographic screening. **Journal of Surgical Oncology**, v. 115, n. 5, p. 517–522, 2017.

VERNARELLI, J. A. *et al.* Dietary energy density and obesity: how consumption patterns differ by body weight status. **European Journal of Nutrition**, v. 57, n. 1, p. 351–361, 13 fev. 2018.

VIEIRA, F. G. K. **Características sócio-demográficas, reprodutivas, clínicas,**

**nutricionais e de estresse oxidativo de mulheres com câncer de mama.** [s.l.]  
Universidade Federal de Santa Catarina, 2008.

\_\_\_\_. Factores asociados con estrés oxidativo en mujeres con cáncer de mama. **Nutricion Hospitalaria**, v. 26, n. 3, p. 528–536, 2011.

VILELA, S. *et al.* Effect of the food processing degree on cardiometabolic health outcomes: A prospective approach in childhood. **Clinical Nutrition**, v. 41, n. 10, p. 2235–2243, out. 2022.

VRIELING, A. *et al.* Dietary patterns and survival in German postmenopausal breast cancer survivors. **British Journal of Cancer**, v. 108, n. 1, p. 188–192, 2013.

WCRF/AICR. Recommendations and public health and policy implications. **Continous Update Project**, 2018a.

\_\_\_\_. Survivors of breast and other cancers. **Continous Update Project**, p. 1–35, 2018b.

\_\_\_\_. **Diet, nutrition, physical activity and breast cancer.** [s.l.: s.n.].

\_\_\_\_. Meat, fish and dairy products and the risk of cancer. **Continuous Update Project**, p. 3–79, 2018d.

WEICKERT, M. O.; PFEIFFER, A. F. H. Impact of Dietary Fiber Consumption on Insulin Resistance and the Prevention of Type 2 Diabetes. **The Journal of Nutrition**, v. 148, n. 1, p. 7–12, 2018.

WHO. **Physical Status: the use and interpretation of anthropometry.** Geneva: [s.n.].

\_\_\_\_. **Obesity: preventing and managing the global epidemic.** Geneva: [s.n.].

\_\_\_\_. **Factsheet: Physical Activity and Adults.** Disponível em: <[http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet\\_adults/en/](http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_adults/en/)>.

\_\_\_\_. **WHO Report on Cancer.** Geneva: [s.n.].

\_\_\_\_. **Breast cancer.** Disponível em: <<https://www.who.int/news-room/factsheets/detail/breast-cancer>>. Acesso em: 12 set. 2021.

- WILD, C. P.; WEIDERPASS, E.; STEWART, B. W. **World Cancer Report: Cancer research for cancer prevention**. Lyon: WHO, 2020. v. 199
- WILLETT, W. C.; HOWE, G. R.; KUSHI, L. H. Adjustment for total energy intake in epidemiologic studies. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 65, n. 4, p. 1220S-1228S, 1 abr. 1997.
- WIRTH, M. D. *et al.* Effect of Cruciferous Vegetable Intake on Oxidative Stress Biomarkers: Differences by Breast Cancer Status. **Cancer Investigation**, v. 35, n. 4, p. 277–287, 21 abr. 2017.
- WU, J. *et al.* Dietary Protein Sources and Incidence of Breast Cancer: A Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Studies. **Nutrients**, v. 8, n. 11, p. 730, 2016.
- XIAO, Y. *et al.* Association between whole grain intake and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis of observational studies. **Nutrition Journal**, v. 17, n. 1, p. 87, 2018.
- YANG, D. *et al.* Dietary Intake of Folate, B-Vitamins and Methionine and Breast Cancer Risk among Hispanic and Non-Hispanic White Women. **PLoS ONE**, v. 8, n. 2, p. e54495, 2013.
- YE, E. Q. *et al.* Greater Whole-Grain Intake Is Associated with Lower Risk of Type 2 Diabetes, Cardiovascular Disease, and Weight Gain. **The Journal of Nutrition**, v. 142, n. 7, p. 1304–1313, 1 jul. 2012.
- ZABOTTO, C. B. **Registro fotográfico para inquéritos dietéticos**. 1a. ed. Goiânia: UNICAMP, 1996.
- ZHANG, C. *et al.* Dietary folate, vitamin B 6 , vitamin B 12 and methionine intake and the risk of breast cancer by oestrogen and progesterone receptor status. **British Journal of Nutrition**, v. 106, n. 6, p. 936–943, 2011.
- ZHIVOTOVSKY, B. Carcinogenesis and apoptosis: paradigms and paradoxes. **Carcinogenesis**, v. 27, n. 10, p. 1939–1945, 2006.

Tabela Suplementar 1 – Associação entre o consumo alimentar de acordo com a NOVA grupo 1 e 2, 3 e 4 em tercil, e a gordura corporal e o estresse oxidativo em mulheres com câncer de mama em T0 e T1 (n=73), Florianópolis, SC.

(continua)

Variáveis	T0				T1			
	NOVA grupo 1 e 2 (Média ± DP ou Mediana (IIQ))							
	1º tercil	2º tercil	3º tercil	p	1º tercil	2º tercil	3º tercil	p
Índice de massa corporal (kg/m <sup>2</sup> )	27,33 (24,4-31,6)	25,50 (23,9-30,0)	26,59 (23,84-30,56)	0,616¶	29,02±6,39	29,16±5,18	27,81±4,37	0,636*
Circunferência da cintura (cm)	85,00 (78,5-100,0)	82,25 (80-97,5)	87,00 (82,50-99,50)	0,700¶	91,80±16,17	91,39±12,50	89,39±12,73	0,813*
Glutathiona reduzida (µmol/L)	81,05±20,23	81,80±23,87	70,80±18,05	0,149*	73,19±33,75	85,18±26,87	81,97±32,24	0,411*
Capacidade antioxidante (µmol/L)	572,26±148,35	632,35±143,63	686,09±149,27	<b>0,032*</b>	565,16±218,42	602,93±204,34	544,36±136,59	0,596*
Hidroperóxidos lipídicos (µmol/L)	3,53 (2,33-6,11)	3,87 (3,26-5,00)	5,30 (3,62-7,18)	0,050¶	7,61 (3,07-10,06)	3,80 (1,57-8,04)	5,10 (1,92-9,56)	0,230¶

Grupo 1 e 2: NOVA grupo 1 não processados e minimamente processados, NOVA grupo 2 ingredientes culinários; Grupo 3: NOVA grupo 3 processados; Grupo 4: NOVA grupo 4 ultraprocessados; TBARS: ácido tiobarbitúrico do inglês “*Thiobarbituric Reactive Substances*”; T0: antes do tratamento antineoplásico; T1: após tratamento antineoplásico; E%: percentual de contribuição energética por dia; DP: desvio padrão; IIQ: intervalo interquartil; \*Teste ANOVA e post-hoc Bonferroni; ¶Teste Kruskal-Wallis e post-hoc Mann-Whitney; p: estatisticamente significativo (p<0,05).

Tabela Suplementar 1 – Associação entre o consumo alimentar de acordo com a NOVA grupo 1 e 2, 3 e 4 em tercil, e a gordura corporal e o estresse oxidativo em mulheres com câncer de mama em T0 e T1 (n=73), Florianópolis, SC.

(continua)

Variáveis	T0				T1			
	NOVA grupo 1 e 2 (Média ± DP ou Mediana (IIQ))							
Proteínas carboniladas (µmol/L)	0,65 (0,53-1,18)	0,75 (0,61-1,01)	0,77 (0,57-1,20)	0,632¶	0,94 (0,85-1,03)	0,96 (0,86-1,07)	0,87 (0,82-1,11)	0,886¶
TBARS (µmol/L)	4,79 (3,73-5,59)	4,82 (4,62-5,88)	4,87 (4,29-6,08)	0,540¶	6,10 (3,35-12,51)	8,53 (4,30-12,65)	11,67 (5,70-16,82)	0,050¶
Variáveis	T0				T1			
	NOVA grupo 3 (Média ± DP ou Mediana (IIQ))							
	1º tercil	2º tercil	3º tercil	p	1º tercil	2º tercil	3º tercil	p
Índice de massa corporal (kg/m <sup>2</sup> )	25,72 (23,70-29,21)	25,97 (23,97-30,00)	28,13 (24,80-33,93)	0,202¶	27,46±4,85	29,06±5,32	29,54±5,85	0,364*
Circunferência da cintura (cm)	84,50 (80,50-97,00)	87,75 (80,00-99,50)	82,75 (79,25-105,50)	0,848¶	87,76±12,77	92,45±14,89	92,54±13,67	0,383*

Tabela Suplementar 1 – Associação entre o consumo alimentar de acordo com a NOVA grupo 1 e 2, 3 e 4 em tercil, e a gordura corporal e o estresse oxidativo em mulheres com câncer de mama em T0 e T1 (n=73), Florianópolis, SC.

(continua)

Variáveis	T0				T1			
	NOVA grupo 3 (Média ± DP ou Mediana (IIQ))							
Glutaciona reduzida (µmol/L)	73,45±16,22	76,17±25,13	84,22±20,20	0,196*	83,9± 36,16	80,05±23,43	75,50±32,82	0,661*
Capacidade antioxidante (µmol/L)	661,33±154,01	606,32±166,76	619,52±136,41	0,442*	550,59±208,73	556,57±184,25	602,17±176,88	0,609*
Hidroperóxidos lipídicos (µmol/L)	4,69 (3,58-6,62)	3,57 (2,61-4,69)	4,00 (2,31-6,48)	0,216¶	5,93 (2,05-8,11)	5,77 (1,98-9,33)	6,02 (1,75-9,80)	0,998¶
Proteínas carboniladas (µmol/L)	0,73 (0,51-1,13)	1,05 (0,69-1,29)	0,62 (0,54-0,73)	<b>0,019¶</b>	0,91 (0,86-1,09)	0,92 (0,81-1,07)	0,95 (0,85-1,04)	0,846¶
TBARS (µmol/L)	4,96 (4,61-5,79)	4,74 (3,98-6,20)	4,78 (4,12-5,64)	0,739¶	10,71 (5,48-14,93)	7,39 (3,03-12,77)	9,64 (4,52-12,65)	0,370¶

Grupo 1 e 2: NOVA grupo 1 não processados e minimamente processados, NOVA grupo 2 ingredientes culinários; Grupo 3: NOVA grupo 3 processados; Grupo 4: NOVA grupo 4 ultraprocessados; TBARS: ácido tiobarbitúrico do inglês "*Thiobarbituric Reactive Substances*"; T0: antes do tratamento antineoplásico;

T1: após tratamento antineoplásico; E%: percentual de contribuição energética por dia; DP: desvio padrão; IIQ: intervalo interquartil; \*Teste ANOVA e post-hoc Bonferroni; ¶Teste Kruskal-Wallis e post-hoc Mann-Whitney; *p*: estatisticamente significativo (*p*<0,05).

Tabela Suplementar 1 – Associação entre o consumo alimentar de acordo com a NOVA grupo 1 e 2, 3 e 4 em tercil, e a gordura corporal e o estresse oxidativo em mulheres com câncer de mama em T0 e T1 (n=73), Florianópolis, SC.

(continua)

Variáveis	T0				T1			
	NOVA grupo 4 (Média ± DP ou Mediana (IIQ))							
	1º tercil	2º tercil	3º tercil	<i>p</i>	1º tercil	2º tercil	3º tercil	<i>p</i>
Índice de massa corporal (kg/m <sup>2</sup> )	26,54 (23,46-32,92)	26,46 (24,48-29,52)	26,43 (23,53-30,52)	0,844¶	29,57±5,24	27,92±5,15	28,48±5,73	0,551*
Circunferência da cintura (cm)	88,00 (79,00-104,00)	85,50 (82,00-94,25)	83,25 (78,00-97,50)	0,688¶	93,16±12,28	88,89±13,54	90,47±15,63	0,555*
Glutathiona reduzida (µmol/L)	74,14±22,34	81,12±20,57	79,13±20,78	0,513*	81,95±30,41	78,46±35,10	78,96±29,45	0,922*
Capacidade antioxidante (µmol/L)	672,14±166,44	634,07±121,42	575,80±154,70	0,088*	588,18±176,38	611,98±190,63	513,98±194,69	0,197*
Hidroperóxidos lipídicos (µmol/L)	4,01 (3,12-6,05)	4,69 (3,33-6,35)	3,63 (2,09-5,00)	0,340¶	3,86 (1,31-7,61)	7,33 (3,13-9,55)	5,71 (1,92-9,84)	0,236¶

Grupo 1 e 2: NOVA grupo 1 não processados e minimamente processados, NOVA grupo 2 ingredientes culinários; Grupo 3: NOVA grupo 3 processados; Grupo 4: NOVA grupo 4 ultraprocessados; TBARS: ácido tiobarbitúrico do inglês “*Thiobarbituric Reactive Substances*”; T0: antes do tratamento antineoplásico; T1: após tratamento antineoplásico; E%: percentual de contribuição energética por dia; DP: desvio padrão; IIQ: intervalo interquartil; \*Teste ANOVA e post-hoc Bonferroni; ¶Teste Kruskal-Wallis e post-hoc Mann-Whitney; *p*: estatisticamente significativo ( $p < 0,05$ ).

Tabela Suplementar 1 – Associação entre o consumo alimentar de acordo com a NOVA grupo 1 e 2, 3 e 4 em tercil, e a gordura corporal e o estresse oxidativo em mulheres com câncer de mama em T0 e T1 (n=73), Florianópolis, SC.

(conclusão)

Variáveis	T0			T1				
	NOVA grupo 4 (Média ± DP ou Mediana (IIQ))							
Proteínas carboniladas (µmol/L)	0,74 (0,61-1,01)	0,68 (0,54-1,20)	0,73 (0,52-1,26)	0,794¶	0,94 (0,85-1,11)	0,96 (0,87-1,07)	0,93 (0,84-1,01)	0,435¶
TBARS (µmol/L)	5,18 (4,29-6,07)	4,77 (4,12-5,79)	4,98 (4,13-5,67)	0,870¶	12,09 (6,70-16,08)	8,76 (4,52-12,77)	5,96 (3,34-12,50)	0,050¶

Grupo 1 e 2: NOVA grupo 1 não processados e minimamente processados, NOVA grupo 2 ingredientes culinários; Grupo 3: NOVA grupo 3 processados; Grupo 4: NOVA grupo 4 ultraprocessados; TBARS: ácido tiobarbitúrico do inglês “*Thiobarbituric Reactive Substances*”; T0: antes do tratamento antineoplásico; T1: após tratamento antineoplásico; E%: percentual de contribuição energética por dia; DP: desvio padrão; IIQ: intervalo interquartil; \*Teste ANOVA e post-hoc Bonferroni; ¶Teste Kruskal-Wallis e post-hoc Mann-Whitney; *p*: estatisticamente significativo ( $p < 0,05$ ).



## **5 FINANCIAMENTO**

A presente dissertação foi realizada com os dados gerados pelo GENEIO, logo os financiamentos anteriores que permitiram sua construção foram provenientes da Fundação de Amparo à Pesquisa e Inovação do Estado de Santa Catarina – FAPESC edital PPSUS 15.952/2009, Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) edital MCT/CNPq 14/2008 e Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES). As despesas de pessoa física foram de R\$ 36.000,00, pessoa jurídica R\$ 3.000,00, já as despesas correntes R\$ 1.500,00 e o material permanente R\$ 1.000,00.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A presente dissertação de mestrado objetivou avaliar o consumo alimentar segundo o grau de processamento de acordo com a NOVA classificação e identificar sua associação com a gordura corporal e o estresse oxidativo em mulheres com câncer de mama antes e durante o tratamento antineoplásico.

Apresentando resultados de associação quanto ao consumo de alimentos processados (NOVA grupo 3) e o IMC. O aumento no consumo de alimentos não processados e minimamente processados entre os momentos antes e após o tratamento antineoplásico, e a redução de processados, corroboram com algumas das recomendações da WCRF (2018) em conjunto com a AICR para reduzir novos casos e recidiva de câncer de mama, que são consumir vegetais, frutas, grãos integrais, feijões, limitar o consumo de carnes vermelhas, bebidas açucaradas e alcoólicas, *fast-food*, alimentos e carnes processadas.

A dissertação apresenta alguns pontos fortes e limitações. Considerando os pontos fortes, o QFA é método eficiente para coleta de dados de consumo alimentar, pois considera a dieta usual do participante, além de ser um questionário validado e adaptado à população de estudo. Pessoas treinadas aplicaram todos os questionários e os dados utilizados nas análises foram padronizados. Apesar do QFA não ter sido um instrumento desenhado para coletar os dados de consumo alimentar conforme a classificação NOVA, podendo gerar viés nas informações extraídas, a classificação dos alimentos de acordo com o grau de processamento foi discutida entre pesquisadores com suporte de uma expertise no assunto. A classificação NOVA é uma ferramenta validada e considerada valiosa nas pesquisas em saúde e no desenvolvimento de políticas públicas (FAO, 2015; PAHO, 2015). E, por se tratar de um estudo observacional, as alterações de exposição como consequência da doença e confundidores residuais não podem ser completamente descartados, embora tenhamos contabilizado uma ampla gama de fatores de confusão em nossos modelos estatísticos.

Considerando o crescente aumento no consumo de alimentos com maior grau de processamento em todo o mundo, o aumento de pessoas com excesso de peso, e o maior número de casos de mulheres com câncer de mama, identificar fatores

modificáveis, os quais possam impactar positivamente na saúde da população é de suma importância. Considerando os resultados obtidos desta dissertação e os poucos estudos que avaliam a associação de gordura corporal ao consumo de alimentos processados (NOVA grupo 3), e nenhum deles com mulheres com câncer de mama, sugerimos que mais pesquisas avaliem a classificação NOVA, em seus diferentes graus de processamento, com marcadores de gordura corporal e estresse oxidativo. Considerando tantos os fatores de risco como os de proteção modificáveis, como a alimentação, a influência de um peso corporal saudável e o impacto desses sobre o estresse oxidativo, além de altas taxas de sobrevivência em mulheres com câncer de mama, a elaboração de produtos técnicos e sua ampla divulgação podem promover saúde e mudanças nos hábitos de vida, reduzindo os riscos de novos casos e recidiva da doença.

## REFERÊNCIAS

- ABARCA-GOMÉZ, L. *et al.* Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. **The Lancet**, v. 390, n. 10113, p. 2627–2642, dez. 2017.
- ACS. **Breast cancer**. Disponível em: <<https://www.cancer.org/cancer/breast-cancer.html>>. Acesso em: 15 set. 2021a.
- \_\_\_\_\_. **Radiation for Breast Cancer**. Disponível em: <<https://www.cancer.org/cancer/breast-cancer/treatment/radiation-for-breast-cancer.html>>. Acesso em: 15 set. 2021b.
- \_\_\_\_\_. **Hormone therapy of breast cancer**. Disponível em: <<https://www.cancer.org/cancer/breast-cancer/treatment/hormone-therapy-for-breast-cancer.html>>. Acesso em: 12 dez. 2021a.
- \_\_\_\_\_. **Treatment of Triple-negative Breast Cancer**. Disponível em: <<https://www.cancer.org/cancer/breast-cancer/treatment/treatment-of-triple-negative.html>>. Acesso em: 12 dez. 2021b.
- \_\_\_\_\_. **Targeted drug therapy for breast cancer**. Disponível em: <<https://www.cancer.org/cancer/breast-cancer/treatment/targeted-therapy-for-breast-cancer.html>>. Acesso em: 12 dez. 2021c.
- AHLGREN, M. *et al.* Growth Patterns and the Risk of Breast Cancer in Women. **New England Journal of Medicine**, v. 351, n. 16, p. 1619–1626, 2004.
- ALBERTSON, A. M. *et al.* Whole grain consumption trends and associations with body weight measures in the United States: results from the cross sectional National Health and Nutrition Examination Survey 2001–2012. **Nutrition Journal**, v. 15, n. 1, p. 8, 22 dez. 2015.
- ALEKSANDROVA, K.; KOELMAN, L.; RODRIGUES, C. E. Dietary patterns and biomarkers of oxidative stress and inflammation: A systematic review of observational and intervention studies. **Redox Biology**, v. 42, p. 101869, jun. 2021.
- AMADOU, A. *et al.* Overweight, obesity and risk of premenopausal breast cancer according to ethnicity: a systematic review and dose-response meta-analysis. **Obesity Reviews**, v. 14, n. 8, p. 665–678, 2013.
- AMBROSI, C. **Alterações antropométricas e no consumo alimentar de frutas, legumes, verduras, leguminosas, energia, fibras e nutrientes em mulheres após o tratamento do câncer de mama, Florianópolis, SC**. [s.l.] Universidade Federal de Santa Catarina, 2010.
- AMICIS, R. *et al.* Ultra-processed foods and obesity and adiposity parameters among children and adolescents: a systematic review. **European Journal of Nutrition**, v. 61, n. 5, p. 2297–2311, 24 ago. 2022.
- AMIN, K. A. *et al.* Impact of Breast Cancer and Combination Chemotherapy on Oxidative Stress, Hepatic and Cardiac Markers. **Journal of Breast Cancer**, v. 15, n. 3, p. 306, 2012.
- ANDERSON, J. J. *et al.* Red and processed meat consumption and breast cancer: UK Biobank cohort study and meta-analysis. **European Journal of Cancer**, v. 90, p. 73–82, fev. 2018.
- ANDERSON, K. N.; SCHWAB, R. B.; MARTINEZ, M. E. Reproductive risk factors and breast cancer subtypes: a review of the literature. **Breast Cancer Research and**

**Treatment**, v. 144, n. 1, p. 1–10, 2014.

ARABSHAHI, S. *et al.* Dietary patterns and weight change: 15-year longitudinal study in Australian adults. **European Journal of Nutrition**, v. 56, n. 4, p. 1455–1465, 26 jun. 2017.

ARNOLD, M. *et al.* Global burden of cancer attributable to high body-mass index in 2012: a population-based study. **The Lancet Oncology**, v. 16, n. 1, p. 36–46, 2015.

ASHRAF, R. *et al.* The degree of food processing is associated with anthropometric measures of obesity in Canadian families with preschool-aged children. **Frontiers in Nutrition**, v. 9, 23 set. 2022.

ASKARI, M. *et al.* Ultra-processed food and the risk of overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis of observational studies. **International Journal of Obesity**, v. 44, n. 10, p. 2080–2091, 14 out. 2020.

ASLAM, H. *et al.* The Associations between Dairy Product Consumption and Biomarkers of Inflammation, Adipocytokines, and Oxidative Stress in Children: A Cross-Sectional Study. **Nutrients**, v. 12, n. 10, p. 3055, 6 out. 2020.

AUNE, D.; CHAN, D.; GREENWOOD, D. C.; *et al.* Dietary fiber and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. **Annals of Oncology**, v. 23, n. 6, p. 1394–1402, jun. 2012.

AUNE, D.; CHAN, D.; VIEIRA, A. R. R. R.; *et al.* Dietary fiber and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. **Breast Cancer Research and Treatment**, v. 134, n. 6, p. 1394–1402, 16 jul. 2012.

AUNE, D.; CHAN, D.; VIEIRA, A. R.; *et al.* Fruits, vegetables and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. **Breast Cancer Research and Treatment**, v. 134, n. 2, p. 479–493, 16 jul. 2012.

AVGERINOS, K. I. *et al.* Obesity and cancer risk: Emerging biological mechanisms and perspectives. **Metabolism**, v. 92, p. 121–135, 2019.

AZQUETA, A.; COLLINS, A. R. Carotenoids and DNA damage. **Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis**, v. 733, n. 1–2, p. 4–13, 2012.

BAENA RUIZ, R.; SALINAS HERNÁNDEZ, P. Cancer chemoprevention by dietary phytochemicals: Epidemiological evidence. **Maturitas**, v. 94, p. 13–19, 2016.

BAKKER, M. F. *et al.* Plasma carotenoids, vitamin C, tocopherols, and retinol and the risk of breast cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition cohort1,2. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 103, n. 2, p. 454–464, 2016.

BAUTISTA-CASTANO, I.; SERRA-MAJEM, L. Relationship between bread consumption, body weight, and abdominal fat distribution: evidence from epidemiological studies. **Nutrition Reviews**, v. 70, n. 4, p. 218–233, abr. 2012.

BAVARESCO, T. P. F. *et al.* Adesão às recomendações do World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research de mulheres durante tratamento para o câncer de mama. **Nutricion Clinica y Dietetica Hospitalaria**, v. 36, n. 2, p. 150–157, 2016.

BENZIE, I. F.; STRAIN, J. J. The Ferric Reducing Ability of Plasma (FRAP) as a Measure of “Antioxidant Power”: The FRAP Assay. **Analytical Biochemistry**, v. 239, n. 1, 1996.

BERTOIA, M. L. *et al.* Changes in Intake of Fruits and Vegetables and Weight Change in United States Men and Women Followed for Up to 24 Years: Analysis from Three Prospective Cohort Studies. **PLOS Medicine**, v. 12, n. 9, p. e1001878, 22 set. 2015.

BERTRAND, K. A. *et al.* Pubertal growth and adult height in relation to breast cancer risk in African American women. **International Journal of Cancer**, v. 141, n. 12, p. 2462–2470, 2017.

BESLAY, M. *et al.* Ultra-processed food intake in association with BMI change and risk of overweight and obesity: A prospective analysis of the French NutriNet-Santé cohort. **PLOS Medicine**, v. 17, n. 8, p. e1003256, 2020.

BEUTLER, E. *et al.* Improved method for the determination of blood glutathione. **The Journal of laboratory and clinical medicine**, p. 882–890, 1963.

BIGANZOLI, E. *et al.* Recurrence dynamics of breast cancer according to baseline body mass index. **European Journal of Cancer**, v. 87, p. 10–20, 2017.

BOLDO, E. *et al.* Meat intake, methods and degrees of cooking and breast cancer risk in the MCC-Spain study. **Maturitas**, v. 110, p. 62–70, 2018.

BONA CORADI, F. *et al.* Maternal diet quality and associations with body composition and diet quality of preschool children: A longitudinal study. **PLOS ONE**, v. 18, n. 5, p. e0284575, 11 maio 2023.

BONITA, R.; BEAGLEHOLE, R.; KJELLSTROM, T. **Epidemiologia básica**. 2a. ed. Santos: Santos editora, 2010.

BRASIL. **TNM: classificação de tumores malignos**. 6a. ed. Rio de Janeiro: [s.n.].  
 \_\_\_\_\_. **Guia alimentar para a população brasileira**. Brasília: [s.n.].

BRUNVOLL, S. H. *et al.* Dietary changes in early-stage breast cancer patients from pre-surgery and over the 12 months post-surgery. **British Journal of Nutrition**, v. 125, n. 2, p. 172–182, 28 jan. 2021.

BULUN, S. E. *et al.* Aromatase, breast cancer and obesity: a complex interaction. **Trends in Endocrinology & Metabolism**, v. 23, n. 2, p. 83–89, 2012.

CANELLA, D. S. *et al.* Ultra-Processed Food Products and Obesity in Brazilian Households (2008–2009). **PLoS ONE**, v. 9, n. 3, p. e92752, 2014.

CANHADA, S. L. *et al.* Ultra-processed foods, incident overweight and obesity, and longitudinal changes in weight and waist circumference: the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). **Public Health Nutrition**, v. 23, n. 6, p. 1076–1086, 2020.

CARVALHO, A. M. *et al.* High intake of heterocyclic amines from meat is associated with oxidative stress. **British Journal of Nutrition**, v. 113, n. 8, p. 1301–1307, 2015.

CECCATTO, V. **Índice de qualidade da dieta de mulheres antes e durante o tratamento adjuvante para o câncer de mama**. [s.l.] Universidade Federal de Santa Catarina, 2012.

\_\_\_\_\_. Characteristics of newly diagnosed women with breast cancer: a comparison with the recommendations of the WCRF/AICR Second Report. **Nutrición Hospitalaria**, v. 27, n. 6, p. 1973–1980, 2012.

CECCHINI, R. S. *et al.* Body Mass Index and the Risk for Developing Invasive Breast Cancer among High-Risk Women in NSABP P-1 and STAR Breast Cancer Prevention Trials. **Cancer Prevention Research**, v. 5, n. 4, p. 583–592, 2012.

CESA, C. **Intervenção nutricional educativa em mulheres com câncer de mama: efeito sobre fatores nutricionais e biomarcadores de estresse oxidativo**. [s.l.] Universidade Federal de Santa Catarina, 2012.

CHAN, D. *et al.* Body mass index and survival in women with breast cancer—systematic literature review and meta-analysis of 82 follow-up studies. **Annals of Oncology**, v. 25, n. 10, p. 1901–1914, 2014.

CHAN, D. S. M. *et al.* Circulating C-Reactive Protein and Breast Cancer Risk—

Systematic Literature Review and Meta-analysis of Prospective Cohort Studies. **Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention**, v. 24, n. 10, p. 1439–1449, 2015.

\_\_\_\_\_. World Cancer Research Fund International: Continuous Update Project—systematic literature review and meta-analysis of observational cohort studies on physical activity, sedentary behavior, adiposity, and weight change and breast cancer risk. **Cancer Causes & Control**, v. 30, n. 11, p. 1183–1200, 2019.

CHANDRAN, U. *et al.* Intake of Energy-Dense Foods, Fast Foods, Sugary Drinks, and Breast Cancer Risk in African American and European American Women. **Nutrition and Cancer**, v. 66, n. 7, p. 1187–1199, 2014.

CHANG, K. *et al.* Ultra-processed food consumption, cancer risk and cancer mortality: a large-scale prospective analysis within the UK Biobank. **eClinicalMedicine**, v. 56, p. 101840, fev. 2023.

CHHIM, A. S. *et al.* Prospective association between alcohol intake and hormone-dependent cancer risk: modulation by dietary fiber intake. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 102, n. 1, p. 182–189, 2015.

CLOTAS, C. *et al.* Dietary changes and food habits: social and clinical determinants in a cohort of women diagnosed with breast cancer in Barcelona (DAMA cohort). **Cancer Causes & Control**, v. 32, n. 12, p. 1355–1364, 4 dez. 2021.

CRESPI, E.; BOTTAI, G.; SANTARPIA, L. Role of inflammation in obesity-related breast cancer. **Current Opinion in Pharmacology**, v. 31, p. 114–122, 2016.

CRUJEIRAS, A. B. *et al.* Oxidative stress associated to dysfunctional adipose tissue: a potential link between obesity, type 2 diabetes mellitus and breast cancer. **Free Radical Research**, v. 47, n. 4, p. 243–256, 2013.

CUENCA-MICÓ, O.; ACEVES, C. Micronutrients and Breast Cancer Progression: A Systematic Review. **Nutrients**, v. 12, n. 12, p. 3613, 25 nov. 2020.

DAI, Q. *et al.* Oxidative Stress, Obesity, and Breast Cancer Risk: Results From the Shanghai Women’s Health Study. **Journal of Clinical Oncology**, v. 27, n. 15, p. 2482–2488, 2009.

DALLE-DONNE, I. *et al.* Biomarkers of Oxidative Damage in Human Disease. **Clinical Chemistry**, v. 52, n. 4, p. 601–623, 2006.

DEMARK-WAHNEFRIED, W.; CAMPBELL, K. L.; HAYES, S. C. Weight management and its role in breast cancer rehabilitation. **Cancer**, v. 118, n. S8, p. 2277–2287, 2012.

DIALLO, A. *et al.* Red and processed meat intake and cancer risk: Results from the prospective NutriNet-Santé cohort study. **International Journal of Cancer**, v. 142, n. 2, p. 230–237, 2018.

DIPIETRO, P. F. *et al.* Breast cancer in southern Brazil: Association with past dietary intake. **Nutricion Hospitalaria**, v. 22, n. 5, p. 565–572, 2007.

DONAT-VARGAS, C. *et al.* Trajectories of alcohol consumption during life and the risk of developing breast cancer. **British Journal of Cancer**, v. 125, n. 8, p. 1168–1176, 2021.

DRARENI, K. *et al.* Chemotherapy-induced taste and smell changes influence food perception in cancer patients. **Supportive Care in Cancer**, v. 29, n. 4, p. 2125–2132, 2021.

EDALATI, S. *et al.* Higher ultra-processed food intake is associated with higher DNA damage in healthy adolescents. **British Journal of Nutrition**, v. 125, n. 5, p. 568–576, 2021.

EHBCCG. Circulating sex hormones and breast cancer risk factors in postmenopausal women: reanalysis of 13 studies. **British journal of cancer**, v. 105, n. 5, p. 709–22,

2011.

EMAUS, M. J. *et al.* Vegetable and fruit consumption and the risk of hormone receptor–defined breast cancer in the EPIC cohort. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 103, n. 1, p. 168–177, 2016.

ERICSON, U. *et al.* High folate intake is associated with lower breast cancer incidence in postmenopausal women in the Malmö Diet and Cancer cohort. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 86, n. 2, p. 434–443, 2007.

ESMO. **What is Breast Cancer? Let us answer some of your questions. ESMO Patient Guide Series.** Lugano: [s.n.].

ESTERBAUER, H.; CHEESEMAN, K. H. Determination of aldehydic lipid peroxidation products: Malonaldehyde and 4-hydroxynonenal. *In: Methods Enzymol.* Bethesda: Academic Press, 1990. .

EVANS, P.; HALLIWELL, B. Micronutrients: oxidant/antioxidant status. **British Journal of Nutrition**, v. 85, n. S2, p. S67, 9 maio 2001.

EWERTZ, M. *et al.* Effect of Obesity on Prognosis After Early-Stage Breast Cancer. **Journal of Clinical Oncology**, v. 29, n. 1, p. 25–31, 2011.

FAO. **Guidelines on the collection of information on food processing through food consumption surveys.** Rome: [s.n.]. Disponível em: <<http://www.fao.org/3/i4690e/i4690e.pdf>>.

FARDET, A. Minimally processed foods are more satiating and less hyperglycemic than ultra-processed foods: a preliminary study with 98 ready-to-eat foods. **Food & Function**, v. 7, n. 5, p. 2338–2346, 2016.

FARVID, M. S. *et al.* Adolescent meat intake and breast cancer risk. **International Journal of Cancer**, v. 136, n. 8, p. 1909–1920, 2015.

FARVID, M. S.; CHEN, W. Y.; *et al.* Fruit and vegetable consumption in adolescence and early adulthood and risk of breast cancer: population based cohort study. **BMJ**, p. i2343, 2016.

FARVID, M. S.; CHO, E.; *et al.* Lifetime grain consumption and breast cancer risk. **Breast Cancer Research and Treatment**, v. 159, n. 2, p. 335–345, 2016.

FARVID, M. S. *et al.* Consumption of red and processed meat and breast cancer incidence: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. **International Journal of Cancer**, v. 143, n. 11, p. 2787–2799, 2018.

\_\_\_\_\_. Postdiagnostic Fruit and Vegetable Consumption and Breast Cancer Survival: Prospective Analyses in the Nurses' Health Studies. **Cancer Research**, v. 80, n. 22, p. 5134–5143, 2020.

FARVID, M. S.; BARNETT, J. B.; SPENCE, N. D. Fruit and vegetable consumption and incident breast cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. **British Journal of Cancer**, v. 125, n. 2, p. 284–298, 2021.

FERRARI, P. *et al.* Dietary fiber intake and risk of hormonal receptor–defined breast cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition study. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 97, n. 2, p. 344–353, 2013.

FIOLET, T. *et al.* Consumption of ultra-processed foods and cancer risk: results from NutriNet-Santé prospective cohort. **BMJ**, p. k322, 2018.

FIRUZI, O. *et al.* Parameters of oxidative stress status in healthy subjects: their correlations and stability after sample collection. **Journal of Clinical Laboratory Analysis**, v. 20, n. 4, 2006.

FRISANCHO, A. R. New standards of weight and body composition by frame size and height for assessment of nutritional status of adults and the elderly. **Am J Clin Nutr**,

v. 40, n. 4, p. 808–819, 1984.

FU, Z. *et al.* Well-done meat intake and meat-derived mutagen exposures in relation to breast cancer risk: the Nashville Breast Health Study. **Breast Cancer Research and Treatment**, v. 129, n. 3, p. 919–928, 2011.

GALIZIA, D. *et al.* Self-evaluation of duration of adjuvant chemotherapy side effects in breast cancer patients: A prospective study. **Cancer Medicine**, v. 7, n. 9, p. 4339–4344, 2018.

GALVAN, D. **Efeito da quimioterapia sobre o peso corporal e o estresse oxidativo em mulheres com câncer de mama.** [s.l.] Universidade Federal de Santa Catarina, 2011.

\_\_\_\_\_. Increased Body Weight and Blood Oxidative Stress in Breast Cancer Patients after Adjuvant Chemotherapy. **The Breast Journal**, p. n/a-n/a, 2013.

GARCIA-ESTEVEZ, L.; MORENO-BUENO, G. Updating the role of obesity and cholesterol in breast cancer. **Breast Cancer Research**, v. 21, n. 1, p. 35, 2019.

GASKINS, A. J. *et al.* Whole Grains Are Associated with Serum Concentrations of High Sensitivity C-Reactive Protein among Premenopausal Women. **The Journal of Nutrition**, v. 140, n. 9, p. 1669–1676, 2010.

GHONCHEH, M.; POURNAMDAR, Z.; SALEHINIYA, H. Incidence and Mortality and Epidemiology of Breast Cancer in the World. **Asian Pacific Journal of Cancer Prevention**, v. 17, n. sup3, p. 43–46, 2016.

GIACCO, R. *et al.* Whole grain intake in relation to body weight: From epidemiological evidence to clinical trials. **Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases**, v. 21, n. 12, p. 901–908, dez. 2011.

GLOBOCAN. **Cancer today.** [s.l.: s.n.]. Disponível em: <<https://gco.iarc.fr/today/home>>.

GODINHO-MOTA, J. C. M. *et al.* Chemotherapy negatively impacts body composition, physical function and metabolic profile in patients with breast cancer. **Clinical Nutrition**, v. 40, n. 5, p. 3421–3428, 2021.

GOLDHIRSCH, A. *et al.* Strategies for subtypes—dealing with the diversity of breast cancer: highlights of the St Gallen International Expert Consensus on the Primary Therapy of Early Breast Cancer 2011. **Annals of Oncology**, v. 22, n. 8, p. 1736–1747, 2011.

GONG, Z. *et al.* Associations of dietary folate, Vitamins B6 and B12 and methionine intake with risk of breast cancer among African American and European American women. **International Journal of Cancer**, v. 134, n. 6, p. 1422–1435, 2014.

GUNTER, M. J. *et al.* Insulin, Insulin-Like Growth Factor-I, and Risk of Breast Cancer in Postmenopausal Women. **JNCI Journal of the National Cancer Institute**, v. 101, n. 1, p. 48–60, 2009.

GUO, J.; WEI, W.; ZHAN, L. Red and processed meat intake and risk of breast cancer: a meta-analysis of prospective studies. **Breast Cancer Research and Treatment**, v. 151, n. 1, p. 191–198, 2015.

GUO, L. *et al.* C-reactive protein and risk of breast cancer: A systematic review and meta-analysis. **Scientific Reports**, v. 5, n. 1, p. 10508, 2015.

GUPTA, R. *et al.* Oxidative Stress and Antioxidants in Disease and Cancer: A Review. **Asian Pacific Journal of Cancer Prevention**, v. 15, n. 11, p. 4405–4409, 2014.

GURER-ORHAN, H. *et al.* The Role of Oxidative Stress Modulators in Breast Cancer. **Current Medicinal Chemistry**, v. 25, n. 33, p. 4084–4101, 2018.

HALLIWELL, B. Antioxidants in Human. p. 33–50, 1996.

HALLIWELL, B.; GUTTERIDGE, J. M. **Free Radical in Biology and Medicine**. 3a. ed. Oxford: Oxford University Press, 1999.

HE, J.; GU, Y.; ZHANG, S. Consumption of vegetables and fruits and breast cancer survival: a systematic review and meta-analysis. **Scientific Reports**, v. 7, n. 1, p. 599, 2017.

HEATH, A. K. *et al.* Nutrient-wide association study of 92 foods and nutrients and breast cancer risk. **Breast Cancer Research**, v. 22, n. 1, p. 5, 2020.

HUSSAIN, S.; ASHFAQ, M. Oxidative stress and anti-oxidants in pre and post operative cases of breast carcinoma. **The Turkish Journal of Pharmaceutical Sciences**, 2018.

HUSSAIN, S. S.; BLOOM, S. R. The regulation of food intake by the gut-brain axis: implications for obesity. **International Journal of Obesity**, v. 37, n. 5, p. 625–633, 19 maio 2013.

HWALLA, N.; NASREDDINE, L.; LABBAN, S. E. **Cultural determinants of obesity in low- and middle-income countries in the Eastern Mediterranean Region ENERGY BALANCE AND OBESITY**. Lyon: [s.n.].

INCA. **Estimativa 2020 : incidência de câncer no Brasil**. Rio de Janeiro: [s.n.].

\_\_\_\_\_. **ABC do câncer: abordagens básicas para o controle do câncer**. 6a. ed. Rio de Janeiro: Ministério da Saúde, 2020a.

\_\_\_\_\_. **Atlas de Mortalidade**. Disponível em: <<https://www.inca.gov.br/app/mortalidade>>. Acesso em: 15 fev. 2023b.

\_\_\_\_\_. **Câncer de mama**. Disponível em: <<https://www.inca.gov.br/tipos-de-cancer/cancer-de-mama>>. Acesso em: 31 ago. 2021a.

\_\_\_\_\_. **Como surge o câncer?** Disponível em: <<https://www.inca.gov.br/como-surge-o-cancer>>. Acesso em: 7 ago. 2021b.

\_\_\_\_\_. **Radioterapia**. Disponível em: <<https://www.inca.gov.br/tratamento/radioterapia>>. Acesso em: 31 ago. 2021c.

\_\_\_\_\_. **Estatísticas de câncer**. Disponível em: <<https://www.gov.br/inca/pt-br/assuntos/cancer/numeros>>. Acesso em: 15 fev. 2023.

INOUE-CHOI, M. *et al.* Red and processed meat, nitrite, and heme iron intakes and postmenopausal breast cancer risk in the NIH-AARPDiet and Health Study. **International Journal of Cancer**, v. 138, n. 7, p. 1609–1618, 1 abr. 2016.

ISLAMI, F. *et al.* Breastfeeding and breast cancer risk by receptor status—a systematic review and meta-analysis. **Annals of Oncology**, v. 26, n. 12, p. 2398–2407, 2015.

IVERSEN, K. N. *et al.* A hypocaloric diet rich in high fiber rye foods causes greater reduction in body weight and body fat than a diet rich in refined wheat: A parallel randomized controlled trial in adults with overweight and obesity (the RyeWeight study). **Clinical Nutrition ESPEN**, v. 45, p. 155–169, out. 2021.

IYENGAR, N. M. *et al.* Obesity and Cancer Mechanisms: Tumor Microenvironment and Inflammation. **Journal of Clinical Oncology**, v. 34, n. 35, p. 4270–4276, 2016.

JACOBS, I. *et al.* Degree of food processing and breast cancer risk in black urban women from Soweto, South African: the South African Breast Cancer study. **British Journal of Nutrition**, v. 128, n. 11, p. 2278–2289, 14 dez. 2022.

JARDÉ, T. *et al.* Molecular mechanisms of leptin and adiponectin in breast cancer. **European Journal of Cancer**, v. 47, n. 1, p. 33–43, 2011.

JÄRVI, A. *et al.* Increased intake of fruits and vegetables in overweight subjects: effects on body weight, body composition, metabolic risk factors and dietary intake. **British Journal of Nutrition**, v. 115, n. 10, p. 1760–1768, 28 maio 2016.

JENSEN, K. E. *et al.* Side Effects Associated with the Use of Intensity-Modulated Radiation Therapy in Breast Cancer Patients Undergoing Adjuvant Radiation Therapy: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Journal of Medical Imaging and Radiation Sciences**, v. 48, n. 4, p. 402–413, 2017.

JIANG, Z.; HUNT, J. V.; WOLFF, S. P. Ferrous ion oxidation in the presence of xylenol orange for detection of lipid hydroperoxide in low density lipoprotein. **Analytical Biochemistry**, v. 202, n. 2, 1992.

JIRALERSPONG, S.; GOODWIN, P. J. Obesity and Breast Cancer Prognosis: Evidence, Challenges, and Opportunities. **Journal of Clinical Oncology**, v. 34, n. 35, p. 4203–4216, 2016.

JOHAR, R. *et al.* Role of Reactive Oxygen Species in Estrogen Dependant Breast Cancer Complication. **Anti-Cancer Agents in Medicinal Chemistry**, v. 16, n. 2, p. 190–199, 2015.

JULIA, C. *et al.* Contribution of ultra-processed foods in the diet of adults from the French NutriNet-Santé study. **Public Health Nutrition**, v. 21, n. 1, p. 27–37, 2018.

JUNG, S. *et al.* Fruit and Vegetable Intake and Risk of Breast Cancer by Hormone Receptor Status. **JNCI: Journal of the National Cancer Institute**, v. 105, n. 3, p. 219–236, 2013.

JUSTO, N. *et al.* **A review of breast cancer care and outcomes in Latin America.** [s.l: s.n.].

JUUL, F. *et al.* Ultra-processed food consumption and excess weight among US adults. **British Journal of Nutrition**, v. 120, n. 1, p. 90–100, 2018.

JUUL, F.; HEMMINGSSON, E. Trends in consumption of ultra-processed foods and obesity in Sweden between 1960 and 2010. **Public Health Nutrition**, v. 18, n. 17, p. 3096–3107, 2015.

KABAT, G. C. *et al.* Serum glucose and insulin and risk of cancers of the breast, endometrium, and ovary in postmenopausal women. **European Journal of Cancer Prevention**, v. 27, n. 3, p. 261–268, 2018.

KALYANARAMAN, B. *et al.* Teaching the basics of reactive oxygen species and their relevance to cancer biology: Mitochondrial reactive oxygen species detection, redox signaling, and targeted therapies. **Redox Biology**, v. 15, p. 347–362, 2018.

KANGARI, P. *et al.* Enzymatic antioxidant and lipid peroxidation evaluation in the newly diagnosed breast cancer patients in Iran. **Asian Pacific Journal of Cancer Prevention**, v. 19, n. 12, p. 3511–3515, 1 dez. 2018.

KARFOPOULOU, E. *et al.* Dietary patterns in weight loss maintenance: results from the MedWeight study. **European Journal of Nutrition**, v. 56, n. 3, p. 991–1002, 7 abr. 2017.

KAULMANN, A.; BOHN, T. Carotenoids, inflammation, and oxidative stress—implications of cellular signaling pathways and relation to chronic disease prevention. **Nutrition Research**, v. 34, n. 11, p. 907–929, 2014.

KAZEMI, A. *et al.* Intake of Various Food Groups and Risk of Breast Cancer: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Studies. **Advances in Nutrition**, v. 12, n. 3, p. 809–849, 2021.

KEAVER, L. *et al.* Self-Reported Changes and Perceived Barriers to Healthy Eating and Physical Activity among Global Breast Cancer Survivors: Results from an Exploratory Online Novel Survey. **Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics**, v. 121, n. 2, p. 233–241.e8, 2021.

KEDZIERSKA, M. *et al.* Relationship between thiol, tyrosine nitration and carbonyl

formation as biomarkers of oxidative stress and changes of hemostatic function of plasma from breast cancer patients before surgery. **Clinical Biochemistry**, v. 45, n. 3, p. 231–236, 2012.

KIM, H. J. *et al.* Alcohol Consumption and Breast Cancer Risk in Younger Women According to Family History of Breast Cancer and Folate Intake. **American Journal of Epidemiology**, v. 186, n. 5, p. 524–531, 2017.

KIM, S. J. *et al.* Folic acid supplement use and breast cancer risk in BRCA1 and BRCA2 mutation carriers: a case–control study. **Breast Cancer Research and Treatment**, v. 174, n. 3, p. 741–748, 2019.

KISS, N. *et al.* Taste Function in Adults Undergoing Cancer Radiotherapy or Chemotherapy, and Implications for Nutrition Management: A Systematic Review. **Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics**, v. 121, n. 2, p. 278–304, 2021.

KLAUNIG, J. E.; KAMENDULIS, L. M. The Role of Oxidative Stress in Carcinogenesis. **Annual Review of Pharmacology and Toxicology**, v. 44, n. 1, p. 239–267, 2004.

KLIEMANN, N. *et al.* Food processing and cancer risk in Europe: results from the prospective EPIC cohort study. **The Lancet Planetary Health**, v. 7, n. 3, p. e219–e232, mar. 2023.

KOWALCZYK, L. *et al.* Radiotherapy-Induced Fatigue in Breast Cancer Patients. **Breast Care**, v. 16, n. 3, p. 236–242, 2021.

KROENKE, C. H. *et al.* Weight, Weight Gain, and Survival After Breast Cancer Diagnosis. **Journal of Clinical Oncology**, v. 23, n. 7, p. 1370–1378, 2005.

KRUIF, A. J. *et al.* Exploring changes in dietary intake, physical activity and body weight during chemotherapy in women with breast cancer: A Mixed-Methods Study. **Journal of Human Nutrition and Dietetics**, v. 34, n. 3, p. 550–561, 2021.

KRUK, J. Overweight, Obesity, Oxidative Stress and the Risk of Breast Cancer. **Asian Pacific Journal of Cancer Prevention**, v. 15, n. 22, p. 9579–9586, 2014.

KRUK, J.; ABOUL-ENEIN, H. Y. Reactive Oxygen and Nitrogen Species in Carcinogenesis: Implications of Oxidative Stress on the Progression and Development of Several Cancer Types. **Mini-Reviews in Medicinal Chemistry**, v. 17, n. 11, 2017.

KUNDAKTEPE, B. P. *et al.* The evaluation of oxidative stress parameters in breast and colon cancer. **Medicine**, v. 100, n. 11, p. e25104, 2021.

LACHAT, C. *et al.* Diet and Physical Activity for the Prevention of Noncommunicable Diseases in Low- and Middle-Income Countries: A Systematic Policy Review. **PLoS Medicine**, v. 10, n. 6, p. e1001465, 2013.

LANE, M. M. *et al.* Ultraprocessed food and chronic noncommunicable diseases: A systematic review and meta-analysis of 43 observational studies. **Obesity Reviews**, v. 22, n. 3, 2021.

LARSSON, S. C.; BERGKVIST, L.; WOLK, A. Long-term meat intake and risk of breast cancer by oestrogen and progesterone receptor status in a cohort of Swedish women. **European Journal of Cancer**, v. 45, n. 17, p. 3042–3046, 2009.

LAUBY-SECRETAN, B. *et al.* Body Fatness and Cancer — Viewpoint of the IARC Working Group. **New England Journal of Medicine**, v. 375, n. 8, p. 794–798, 2016.

LEVINE, R. L. *et al.* Determination of carbonyl content in oxidatively modified proteins. *In: Methods Enzymol.* 186. ed. Bethesda: Academic Press, 1990. p. 464–478.

LI, Q. *et al.* Dietary fiber intake and risk of breast cancer by menopausal and estrogen receptor status. **European Journal of Nutrition**, v. 52, n. 1, p. 217–223, 2013.

LIGIBEL, J. A.; BASEN-ENGQUIST, K.; BEA, J. W. Weight Management and Physical Activity for Breast Cancer Prevention and Control. **American Society of Clinical**

**Oncology educational book. American Society of Clinical Oncology. Annual Meeting**, v. 39, p. e22–e33, 2019.

LIGUORI, I. *et al.* Oxidative stress, aging, and diseases. **Clinical Interventions in Aging**, v. Volume 13, p. 757–772, 2018.

LIU, G.; STORZ, P. Reactive oxygen species in cancer. **Free Radical Research**, v. 44, n. 5, p. 479–496, 2010.

LIU, Y. *et al.* Adolescent dietary fiber, vegetable fat, vegetable protein, and nut intakes and breast cancer risk. **Breast Cancer Research and Treatment**, v. 145, n. 2, p. 461–470, 2014.

LIZ, S. **Qualidade da dieta de mulheres em tratamento adjuvante para o câncer de mama submetidas a um programa de intervenção nutricional educativa**. [s.l.] Universidade Federal de Santa Catarina, 2015.

LO, J. J. *et al.* Association between meat consumption and risk of breast cancer: Findings from the Sister Study. **International Journal of Cancer**, v. 146, n. 8, p. 2156–2165, 2020.

LOWRY, S. J. *et al.* Alcohol Use and Breast Cancer Survival among Participants in the Women’s Health Initiative. **Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention**, v. 25, n. 8, p. 1268–1273, 2016.

LUITEN, C. M. *et al.* Ultra-processed foods have the worst nutrient profile, yet they are the most available packaged products in a sample of New Zealand supermarkets. **Public Health Nutrition**, v. 19, n. 3, p. 530–538, 2016.

LYNCH, B. M.; NEILSON, H. K.; FRIEDENREICH, C. M. Physical Activity and Breast Cancer Prevention. *In*: **Physical Activity and Cancer**. Berlin: Springer, 2010. p. 13–42.

MACHADO, P. P. *et al.* Ultra-processed food consumption and obesity in the Australian adult population. **Nutrition & Diabetes**, v. 10, n. 1, p. 39, 5 dez. 2020.

MACMAHON, B. Reproduction and cancer of the breast. **Cancer**, v. 71, n. 10, p. 3185–3188, 1993.

MAIA, E. G. *et al.* What to expect from the price of healthy and unhealthy foods over time? The case from Brazil. **Public Health Nutrition**, v. 23, n. 4, p. 579–588, 2020.

MAKI, K. C. *et al.* The Relationship between Whole Grain Intake and Body Weight: Results of Meta-Analyses of Observational Studies and Randomized Controlled Trials. **Nutrients**, v. 11, n. 6, p. 1245, 31 maio 2019.

MALIN, S. K. *et al.* A whole-grain diet reduces peripheral insulin resistance and improves glucose kinetics in obese adults: A randomized-controlled trial. **Metabolism**, v. 82, p. 111–117, maio 2018.

MALLA, R. *et al.* Reactive oxygen species (ROS): Critical roles in breast tumor microenvironment. **Critical Reviews in Oncology/Hematology**, v. 160, p. 103285, 2021.

MALLARINO, C. *et al.* Advertising of ultra-processed foods and beverages: children as a vulnerable population. **Revista de Saúde Pública**, v. 47, n. 5, p. 1006–1010, 2013.

MARINHO, E. C. *et al.* Impact of chemotherapy on perceptions related to food intake in women with breast cancer: A prospective study. **PLOS ONE**, v. 12, n. 11, p. e0187573, 2017.

MARSEGLIA, L. *et al.* Oxidative Stress in Obesity: A Critical Component in Human Diseases. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 16, n. 1, p. 378–400, 2014.

MARTÍNEZ LEO, E. E. *et al.* Ultra-processed diet, systemic oxidative stress, and breach of immunologic tolerance. **Nutrition**, v. 91–92, p. 111419, 2021.

MARTINS, A. P. *et al.* Participação crescente de produtos ultraprocessados na dieta brasileira (1987-2009). **Revista de Saúde Pública**, v. 47, n. 4, ago. 2013.

MASALA, G. *et al.* Fruit and vegetables consumption and breast cancer risk: the EPIC Italy study. **Breast Cancer Research and Treatment**, v. 132, n. 3, p. 1127–1136, 2012.

MATOS, R. A.; ADAMS, M.; SABATÉ, J. Review: The Consumption of Ultra-Processed Foods and Non-communicable Diseases in Latin America. **Frontiers in Nutrition**, v. 8, 2021.

MCPHERSON, K. ABC of breast diseases: Breast cancer—epidemiology, risk factors, and genetics. **BMJ**, v. 321, n. 7261, p. 624–628, 2000.

MCRAE, M. P. Dietary Fiber Intake and Type 2 Diabetes Mellitus: An Umbrella Review of Meta-analyses. **Journal of Chiropractic Medicine**, v. 17, n. 1, p. 44–53, 2018.

MEDEIROS, N. I. **Consumo alimentar e níveis de antioxidantes plasmáticos em mulheres com câncer de mama. Florianópolis (SC)**. [s.l.] Universidade Federal de Santa Catarina, 2004.

MENDONÇA, R. D. *et al.* Ultraprocessed food consumption and risk of overweight and obesity: the University of Navarra Follow-Up (SUN) cohort study. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 104, n. 5, p. 1433–1440, 2016.

MICHELS, K. B. *et al.* Longitudinal study of birthweight and the incidence of breast cancer in adulthood. **Carcinogenesis**, v. 27, n. 12, p. 2464–2468, 2006.

MODAN, B. *et al.* Increased risk of breast cancer after low-dose irradiation. **The Lancet**, v. 333, n. 8639, p. 629–631, 1989.

MONTEIRO, C. A. Nutrition and health. The issue is not food, nor nutrients, so much as processing. **Public Health Nutrition**, v. 12, n. 5, 2009.

\_\_\_\_\_. Increasing consumption of ultra-processed foods and likely impact on human health: evidence from Brazil. **Public Health Nutrition**, v. 14, n. 1, 2010.

\_\_\_\_\_. Household availability of ultra-processed foods and obesity in nineteen European countries. **Public Health Nutrition**, v. 21, n. 1, 2018.

\_\_\_\_\_. Ultra-processed foods: what they are and how to identify them. **Public Health Nutrition**, v. 22, n. 5, p. 936–941, 2019.

MONTEIRO, C. A.; CANNON, G.; LEVY, R. B. **A estrela brilhaWorld Nutrition**. [s.l.: s.n.].

MORAL, A.; CALVO, C.; MARTÍNEZ, A. Ultra-processed food consumption and obesity—a systematic review. **Nutrición Hospitalaria**, 2020.

MOUBARAC, J. C. *et al.* Processed and Ultra-processed Food Products: Consumption Trends in Canada from 1938 to 2011. **Canadian Journal of Dietetic Practice and Research**, v. 75, n. 1, p. 15–21, 2014.

\_\_\_\_\_. Consumption of ultra-processed foods predicts diet quality in Canada. **Appetite**, v. 108, p. 512–520, 2017.

MOUROUTI, N. *et al.* Meat consumption and breast cancer: A case–control study in women. **Meat Science**, v. 100, p. 195–201, 2015.

MUTSCHLER, N. S. *et al.* Prognostic Impact of Weight Change During Adjuvant Chemotherapy in Patients With High-Risk Early Breast Cancer: Results From the ADEBAR Study. **Clinical Breast Cancer**, v. 18, n. 2, p. 175–183, 2018.

NAGRANI, R. *et al.* Central obesity increases risk of breast cancer irrespective of menopausal and hormonal receptor status in women of South Asian Ethnicity.

**European Journal of Cancer**, v. 66, p. 153–161, 2016.

NAMAZI, N. *et al.* The association between fat mass and the risk of breast cancer: A systematic review and meta-analysis. **Clinical Nutrition**, v. 38, n. 4, p. 1496–1503, ago. 2019.

NANI, A. *et al.* Antioxidant and Anti-Inflammatory Potential of Polyphenols Contained in Mediterranean Diet in Obesity: Molecular Mechanisms. **Molecules**, v. 26, n. 4, p. 985, 12 fev. 2021.

NARDOCCI, M. *et al.* Consumption of ultra-processed foods and obesity in Canada. **Canadian Journal of Public Health**, v. 110, n. 1, p. 4–14, 2019.

NECHUTA, S. *et al.* Postdiagnosis Cruciferous Vegetable Consumption and Breast Cancer Outcomes: A Report from the After Breast Cancer Pooling Project. **Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention**, v. 22, n. 8, p. 1451–1456, 2013.

NEPA. **Tabela brasileira de composição de alimentos**. 2a. ed. Campinas: UNICAMP, 2006.

NERI, D. *et al.* Ultraprocessed food consumption and dietary nutrient profiles associated with obesity: A multicountry study of children and adolescents. **Obesity Reviews**, v. 23, n. S1, 9 jan. 2022.

NEUHOUSER, M. L. *et al.* Overweight, Obesity, and Postmenopausal Invasive Breast Cancer Risk. **JAMA Oncology**, v. 1, n. 5, p. 611, 2015.

NICHOLS, H. B. *et al.* Body Mass Index Before and After Breast Cancer Diagnosis: Associations with All-Cause, Breast Cancer, and Cardiovascular Disease Mortality. **Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention**, v. 18, n. 5, p. 1403–1409, 2009.

NOURAZARIAN, A. R.; KANGARI, P.; SALMANINEJAD, A. Roles of Oxidative Stress in the Development and Progression of Breast Cancer. **Asian Pacific Journal of Cancer Prevention**, v. 15, n. 12, p. 4745–4751, 2014.

NSONWU-ANYANWU, A. C. *et al.* Evaluation of biomarkers of oxidative stress and female reproductive hormones in post menopausal women with breast cancer in Southern Nigeria. **Niger J Clin Pract**, v. 24, n. 2, p. 168–176, 2021.

OKOH, V.; DEORAJ, A.; ROY, D. Estrogen-induced reactive oxygen species-mediated signalings contribute to breast cancer. **Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Reviews on Cancer**, v. 1815, n. 1, p. 115–133, 2011.

PAHO. **Ultra-processed food and drink products in Latin America: Trends, impact on obesity, policy implications**. Washington: [s.n.]. Disponível em: <[https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/7699/9789275118641\\_eng.pdf](https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/7699/9789275118641_eng.pdf)>.

PANIS, C. *et al.* Differential oxidative status and immune characterization of the early and advanced stages of human breast cancer. **Breast Cancer Research and Treatment**, v. 133, n. 3, p. 881–888, 2012.

PEARSON-STUTTARD, J. *et al.* Worldwide burden of cancer attributable to diabetes and high body-mass index: a comparative risk assessment. **The Lancet Diabetes & Endocrinology**, v. 6, n. 6, p. e6–e15, jun. 2018.

PEDERSINI, R. *et al.* Changes in eating habits and food preferences in breast cancer patients undergoing adjuvant chemotherapy. **Scientific Reports**, v. 11, n. 1, p. 12975, 21 jun. 2021.

PENG, C.; LUO, W. P.; ZHANG, C. X. Fruit and vegetable intake and breast cancer prognosis: a meta-analysis of prospective cohort studies. **British Journal of Nutrition**, v. 117, n. 5, p. 737–749, 2017.

PFERIFFER, R. M. *et al.* Proportion of U.S. Trends in Breast Cancer Incidence Attributable to Long-term Changes in Risk Factor Distributions. **Cancer Epidemiology**

**Biomarkers & Prevention**, v. 27, n. 10, 2018.

PICON-RUIZ, M. *et al.* Obesity and adverse breast cancer risk and outcome: Mechanistic insights and strategies for intervention. **CA: A Cancer Journal for Clinicians**, v. 67, n. 5, p. 378–397, 2017.

PINHEIRO, A. B. *et al.* **Tabela para avaliação de consumo alimentar em medidas caseiras**. 4a. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2005.

POST, R. E. *et al.* Dietary Fiber for the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus: A Meta-Analysis. **The Journal of the American Board of Family Medicine**, v. 25, n. 1, p. 16–23, 2012.

POTI, J. M. *et al.* Is the degree of food processing and convenience linked with the nutritional quality of foods purchased by US households? **The American journal of clinical nutrition**, v. 101, n. 6, p. 1251–62, 2015.

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.

PULKER, C. E.; SCOTT, J. A.; POLLARD, C. M. Ultra-processed family foods in Australia: nutrition claims, health claims and marketing techniques. **Public Health Nutrition**, v. 21, n. 1, p. 38–48, 2018.

QUEIROZ, S. A. *et al.* Nutritional and environmental risk factors for breast cancer: a case-control study. **Scientia Medica**, v. 28, n. 2, p. 28723, 7 fev. 2018.

QUETGLAS-LLABRES, M. M. *et al.* Oxidative Stress and Inflammatory Biomarkers Are Related to High Intake of Ultra-Processed Food in Old Adults with Metabolic Syndrome. **Antioxidants**, v. 12, n. 8, p. 1532, 31 jul. 2023.

RAMÍREZ-EXPÓSITO, M. J. *et al.* Circulating oxidative stress parameters in pre- and post-menopausal healthy women and in women suffering from breast cancer treated or not with neoadjuvant chemotherapy. **Experimental Gerontology**, v. 58, p. 34–42, 2014.

RAUBER, F. *et al.* Ultra-Processed Food Consumption and Chronic Non-Communicable Diseases-Related Dietary Nutrient Profile in the UK (2008–2014). **Nutrients**, v. 10, n. 5, p. 587, 2018.

\_\_\_\_\_. Ultra-processed food consumption and indicators of obesity in the United Kingdom population (2008–2016). **PLOS ONE**, v. 15, n. 5, p. e0232676, 1 maio 2020.

RAUBER, F. *et al.* Ultra-processed food consumption and risk of obesity: a prospective cohort study of UK Biobank. **European Journal of Nutrition**, v. 60, n. 4, p. 2169–2180, 18 jun. 2021.

REDZA-DUTORDOIR, M.; AVERILL-BATES, D. A. Activation of apoptosis signalling pathways by reactive oxygen species. **Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Cell Research**, v. 1863, n. 12, p. 2977–2992, 2016.

REEVES, G. K. *et al.* Hormonal therapy for menopause and breast-cancer risk by histological type: a cohort study and meta-analysis. **The Lancet Oncology**, v. 7, n. 11, p. 910–918, 2006.

REITZ, L. K. *et al.* Diet Quality Is Associated with Serum Antioxidant Capacity in Women with Breast Cancer: A Cross Sectional Study. **Nutrients**, v. 13, n. 1, p. 115, 2020.

\_\_\_\_\_. Dietary Antioxidant Capacity Promotes a Protective Effect against Exacerbated Oxidative Stress in Women Undergoing Adjuvant Treatment for Breast Cancer in a Prospective Study. **Nutrients**, v. 13, n. 12, p. 4324, 2021.

ROCK, C. L. *et al.* Nutrition and physical activity guidelines for cancer survivors. **CA:**

**A Cancer Journal for Clinicians**, v. 62, n. 4, p. 242–274, 2012.

\_\_\_\_\_. American Cancer Society guideline for diet and physical activity for cancer prevention. **CA: A Cancer Journal for Clinicians**, v. 70, n. 4, p. 245–271, 9 jul. 2020.

ROCKENBACH, G. **Alterações no consumo alimentar e no estresse oxidativo de mulheres com câncer de mama no período de tratamento antineoplásico**. [s.l.] Universidade Federal de Santa Catarina, 2008.

ROCKENBACH, G.; PIETRO, P. F. DI; AMBROSI, C.; BOAVENTURA, B. C. B.; VIEIRA, F. G. K.; *et al.* Dietary intake and oxidative stress in breast cancer: before and after treatments. **Nutricion hospitalaria**, v. 26, n. 4, p. 737–44, 2011.

ROCKENBACH, G.; PIETRO, P. F. DI; AMBROSI, C.; BOAVENTURA, B. C. B.; VIEIRA, F. G.K.; *et al.* Ingestión dietética y estrés oxidativo en cáncer de mama: Antes y después del tratamiento. **Nutricion Hospitalaria**, v. 26, n. 4, p. 737–744, 2011.

ROMIEU, I. *et al.* Alcohol intake and breast cancer in the European prospective investigation into cancer and nutrition. **International Journal of Cancer**, v. 137, n. 8, p. 1921–1930, 2015.

\_\_\_\_\_. Consumption of industrial processed foods and risk of premenopausal breast cancer among Latin American women: the PRECAMA study. **BMJ Nutrition, Prevention & Health**, v. 5, n. 1, p. 1–9, jun. 2022.

RONCKERS, C. M.; ERDMANN, C. A.; LAND, C. E. Radiation and breast cancer: a review of current evidence. **Breast Cancer Research**, v. 7, n. 1, p. 21, 2004.

RUSSO, J.; RUSSO, I. H. The role of estrogen in the initiation of breast cancer. **The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology**, v. 102, n. 1–5, p. 89–96, 2006.

SAHA, S. K. *et al.* Correlation between Oxidative Stress, Nutrition, and Cancer Initiation. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 18, n. 7, p. 1544, 17 jul. 2017.

SALES, J. N. *et al.* Consumo de Alimentos Ultraprocessados por Mulheres Sobreviventes do Câncer de Mama. **Revista Brasileira de Cancerologia**, v. 66, n. 3, 26 ago. 2020.

SANDERS, L. M. *et al.* Effects of Whole Grain Intake, Compared with Refined Grain, on Appetite and Energy Intake: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Advances in Nutrition**, v. 12, n. 4, p. 1177–1195, 30 jul. 2021.

SANTOS, S. J. *et al.* Obesity-Related Dietary Patterns and Health Status of Diabetes Among At-Risk Latino College Students. **Journal of Hispanic Higher Education**, v. 16, n. 4, p. 291–313, 9 out. 2017.

SATEESH, R. *et al.* Oxidative stress in relation to obesity in breast cancer. **Indian Journal of Cancer**, v. 56, n. 1, p. 41, 2019.

SBOC. **Diretrizes de tratamentos oncológicos. Mama: doença localizada adjuvância**. São Paulo: [s.n.].

SCHLESINGER, S. *et al.* Food Groups and Risk of Overweight, Obesity, and Weight Gain: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Studies. **Advances in Nutrition**, v. 10, n. 2, p. 205–218, 1 mar. 2019.

SCHOEMAKER, M. J. *et al.* Association of Body Mass Index and Age With Subsequent Breast Cancer Risk in Premenopausal Women. **JAMA Oncology**, v. 4, n. 11, p. e181771, 2018.

SCHROEDER, J. Influência da adesão às recomendações da World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research (WCRF/AICR) sobre biomarcadores de estresse oxidativo, mortalidade, sobrevida e recidiva em mulheres com câncer de

mama. 2021.

SCHWINGSHACKL, L. *et al.* Fruit and Vegetable Consumption and Changes in Anthropometric Variables in Adult Populations: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. **PLOS ONE**, v. 10, n. 10, p. e0140846, 16 out. 2015.

SEITZ, H. K. *et al.* Epidemiology and Pathophysiology of Alcohol and Breast Cancer: Update 2012. **Alcohol and Alcoholism**, v. 47, n. 3, p. 204–212, 2012.

SERRA-MAJEM, L.; BAUTISTA-CASTANO, I. Relationship between bread and obesity. **British Journal of Nutrition**, v. 113, n. S2, p. S29–S35, 7 abr. 2015.

SHARMA, R. Breast cancer incidence, mortality and mortality-to-incidence ratio (MIR) are associated with human development, 1990–2016: evidence from Global Burden of Disease Study 2016. **Breast Cancer**, v. 26, n. 4, p. 428–445, 2019.

SICHERI, R.; EVERHART, J. E. Validity of a Brazilian food frequency questionnaire against dietary recalls and estimated energy intake. **Nutrition Research**, v. 18, n. 10, 1998.

SIERI, S. *et al.* Prospective study on the role of glucose metabolism in breast cancer occurrence. **International Journal of Cancer**, v. 130, n. 4, p. 921–929, 2012.

SIES, H. **Oxidative Stress**. 1a. ed. Londres: Academic Press, 1985.

SIES, H.; BERNDT, C.; JONES, D. P. Oxidative Stress. **Annual Review of Biochemistry**, v. 86, n. 1, p. 715–748, 2017.

SILVA, D. C. G. DA *et al.* Food consumption according to degree of food processing, behavioral variables, and sociodemographic factors: Findings from a population-based study in Brazil. **Nutrition**, v. 93, p. 111505, jan. 2022.

SILVA, F. M. *et al.* Consumption of ultra-processed food and obesity: cross sectional results from the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil) cohort (2008–2010). **Public Health Nutrition**, v. 21, n. 12, p. 2271–2279, 2018.

SILVA, I. S.; STAVOLA, B.; MCCORMACK, V. Birth Size and Breast Cancer Risk: Re-analysis of Individual Participant Data from 32 Studies. **PLoS Medicine**, v. 5, n. 9, p. e193, 2008.

SIMONE, V. *et al.* Obesity and Breast Cancer: Molecular Interconnections and Potential Clinical Applications. **The Oncologist**, v. 21, n. 4, p. 404–417, 2016.

SIMPSON, E. R.; BROWN, K. A. Obesity and breast cancer: role of inflammation and aromatase. **Journal of Molecular Endocrinology**, v. 51, n. 3, p. T51–T59, 2013.

SMETHERS, A. D.; ROLLS, B. J. Dietary Management of Obesity. **Medical Clinics of North America**, v. 102, n. 1, p. 107–124, jan. 2018.

SOUZA, S. F. *et al.* Degree of food processing and association with overweight and abdominal obesity in adolescents. **einstein (São Paulo)**, v. 20, 6 maio 2022.

SROUR, B. *et al.* Ultra-processed food intake and risk of cardiovascular disease: prospective cohort study (NutriNet-Santé). **BMJ**, p. l1451, 2019.

TAN, S. Y.; WONG, H. Y.; VARDY, J. L. Do cancer survivors change their diet after cancer diagnosis? **Supportive Care in Cancer**, v. 29, n. 11, p. 6921–6927, 24 nov. 2021.

TASKINEN, R. E. *et al.* The associations between whole grain and refined grain intakes and serum C-reactive protein. **European Journal of Clinical Nutrition**, 2021.

TORRE, L. A. *et al.* Global Cancer in Women: Burden and Trends. **Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention**, v. 26, n. 4, 2017.

TORRES, G. G. *et al.* Consumo de bebidas alcoólicas e obesidade abdominal: resultados da linha de base do ELSA-Brasil. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 27, n. 2,

p. 737–746, fev. 2022.

IICC. **TNM Classification of Malignant Tumours**. 8a. ed. [s.l.] Wiley blackwell, 2016.

USDA. **Agricultural Research Service. USDA National Nutrient Database for Standard Reference**. Disponível em: <<https://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/ndl>>.

VALKO, M. *et al.* Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer. **Chemico-Biological Interactions**, v. 160, n. 1, p. 1–40, 2006.

\_\_\_\_\_. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. **The International Journal of Biochemistry & Cell Biology**, v. 39, n. 1, p. 44–84, 2007.

VANCE, V. *et al.* Weight gain in breast cancer survivors: prevalence, pattern and health consequences. **Obesity Reviews**, v. 12, n. 4, p. 282–294, 2011.

\_\_\_\_\_. Dietary changes and food intake in the first year after breast cancer treatment. **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**, v. 39, n. 6, p. 707–714, jun. 2014.

VANDEVIJVERE, S. *et al.* Global trends in ultraprocessed food and drink product sales and their association with adult body mass index trajectories. **Obesity Reviews**, v. 20, n. S2, p. 10–19, 2019.

VERA-RAMIREZ, L. *et al.* Free radicals in breast carcinogenesis, breast cancer progression and cancer stem cells. Biological bases to develop oxidative-based therapies. **Critical Reviews in Oncology/Hematology**, v. 80, n. 3, p. 347–368, 2011.

VERDIAL, F. C. *et al.* Demographic changes in breast cancer incidence, stage at diagnosis and age associated with population-based mammographic screening. **Journal of Surgical Oncology**, v. 115, n. 5, p. 517–522, 2017.

VERNARELLI, J. A. *et al.* Dietary energy density and obesity: how consumption patterns differ by body weight status. **European Journal of Nutrition**, v. 57, n. 1, p. 351–361, 13 fev. 2018.

VIEIRA, F. G. K. **Características sócio-demográficas, reprodutivas, clínicas, nutricionais e de estresse oxidativo de mulheres com câncer de mama**. [s.l.] Universidade Federal de Santa Catarina, 2008.

\_\_\_\_\_. Factores asociados con estrés oxidativo en mujeres con cáncer de mama. **Nutricion Hospitalaria**, v. 26, n. 3, p. 528–536, 2011.

VILELA, S. *et al.* Effect of the food processing degree on cardiometabolic health outcomes: A prospective approach in childhood. **Clinical Nutrition**, v. 41, n. 10, p. 2235–2243, out. 2022.

VRIELING, A. *et al.* Dietary patterns and survival in German postmenopausal breast cancer survivors. **British Journal of Cancer**, v. 108, n. 1, p. 188–192, 2013.

WCRF/AICR. Recommendations and public health and policy implications. **Continuous Update Project**, 2018a.

\_\_\_\_\_. Survivors of breast and other cancers. **Continuous Update Project**, p. 1–35, 2018b.

\_\_\_\_\_. **Diet, nutrition, physical activity and breast cancer**. [s.l.: s.n.].

\_\_\_\_\_. Meat, fish and dairy products and the risk of cancer. **Continuous Update Project**, p. 3–79, 2018d.

WEICKERT, M. O.; PFEIFFER, A. F. H. Impact of Dietary Fiber Consumption on Insulin Resistance and the Prevention of Type 2 Diabetes. **The Journal of Nutrition**, v. 148, n. 1, p. 7–12, 2018.

WHO. **Physical Status: the use and interpretation of anthropometry**. Geneva: [s.n.].

\_\_\_\_\_. **Obesity: preventing and managing the global epidemic**. Geneva: [s.n.].

- \_\_\_\_\_. **Factsheet: Physical Activity and Adults.** Disponível em: <[http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet\\_adults/en/](http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_adults/en/)>.
- \_\_\_\_\_. **WHO Report on Cancer.** Geneva: [s.n.].
- \_\_\_\_\_. **Breast cancer.** Disponível em: <<https://www.who.int/news-room/factsheets/detail/breast-cancer>>. Acesso em: 12 set. 2021.
- WILD, C. P.; WEIDERPASS, E.; STEWART, B. W. **World Cancer Report: Cancer research for cancer prevention.** Lyon: WHO, 2020. v. 199
- WILLETT, W. C.; HOWE, G. R.; KUSHI, L. H. Adjustment for total energy intake in epidemiologic studies. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 65, n. 4, p. 1220S-1228S, 1 abr. 1997.
- WIRTH, M. D. *et al.* Effect of Cruciferous Vegetable Intake on Oxidative Stress Biomarkers: Differences by Breast Cancer Status. **Cancer Investigation**, v. 35, n. 4, p. 277–287, 21 abr. 2017.
- WU, J. *et al.* Dietary Protein Sources and Incidence of Breast Cancer: A Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Studies. **Nutrients**, v. 8, n. 11, p. 730, 2016.
- XIAO, Y. *et al.* Association between whole grain intake and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis of observational studies. **Nutrition Journal**, v. 17, n. 1, p. 87, 2018.
- YANG, D. *et al.* Dietary Intake of Folate, B-Vitamins and Methionine and Breast Cancer Risk among Hispanic and Non-Hispanic White Women. **PLoS ONE**, v. 8, n. 2, p. e54495, 2013.
- YE, E. Q. *et al.* Greater Whole-Grain Intake Is Associated with Lower Risk of Type 2 Diabetes, Cardiovascular Disease, and Weight Gain. **The Journal of Nutrition**, v. 142, n. 7, p. 1304–1313, 1 jul. 2012.
- ZABOTTO, C. B. **Registro fotográfico para inquéritos dietéticos.** 1a. ed. Goiânia: UNICAMP, 1996.
- ZHANG, C. *et al.* Dietary folate, vitamin B 6 , vitamin B 12 and methionine intake and the risk of breast cancer by oestrogen and progesterone receptor status. **British Journal of Nutrition**, v. 106, n. 6, p. 936–943, 2011.
- ZHIVOTOVSKY, B. Carcinogenesis and apoptosis: paradigms and paradoxes. **Carcinogenesis**, v. 27, n. 10, p. 1939–1945, 2006.

## APÊNDICES

### APÊNDICE A – NOTA DE IMPRENSA

#### **Pesquisa da UFSC em mulheres com câncer de mama revela que consumo de alimentos processados pode influenciar no peso corporal**

A pesquisa oriunda da Dissertação de Mestrado do Programa de Pós-Graduação em Nutrição da Universidade Federal de Santa Catarina realizada pela pesquisadora Larissa Andressa Scariot, sob orientação da Professora Dra. Francilene Gracieli Kunradi Vieira avaliou o consumo alimentar, de acordo com o grau de processamento, e sua associação com a gordura corporal e o estresse oxidativo em mulheres com câncer de mama durante tratamento antineoplásico.

A pesquisa coletou os dados do consumo alimentar das pacientes antes e após o tratamento para câncer de mama, além de medidas como o peso, a altura e a circunferência da cintura para avaliar a gordura corporal.

Os alimentos foram classificados de acordo com a NOVA, a qual classifica os alimentos de acordo com a extensão e o propósito do processamento a que são submetidos, determinando não apenas seu conteúdo nutricional, mas com potencial de influenciar o risco de obesidade e de outras doenças relacionadas à alimentação, como o câncer de mama.

Os alimentos que compõem a primeira categoria (NOVA grupo 1) são aqueles não processados e minimamente processados, como frutas, vegetais, grãos, carnes, ovos, leite, ervas e especiarias.

Os ingredientes culinários, NOVA grupo 2, são formados por óleos e gorduras, açúcares e sal. Quando adicionados aos alimentos da NOVA grupo 1, tem-se a terceira categoria, os alimentos processados (NOVA grupo 3). Os processados possuem o intuito de aumentar a durabilidade dos alimentos e melhorar suas qualidades sensoriais, como legumes enlatados, frutas em calda, carnes e peixes salgados, peixes enlatados, pães e queijos frescos não embalados.

A NOVA 4, a última categoria com o maior grau de processamento, é composta por alimentos ultraprocessados, os quais são produzidos com ingredientes,

principalmente, de uso exclusivo industrial e o seu preparo requer uma série de processos industriais. São eles refrigerantes, snacks embalados, doces e sorvetes, margarinas, molhos prontos, massas e sobremesas instantâneas, salsichas, uísque.

O consumo de alimentos com menor grau de processamento tem sido associado a um peso corporal mais saudável e a menores chances de surgimento e recidiva de câncer de mama, bem como os alimentos com maior grau de processamento, associam-se a um excesso de peso e ao surgimento de Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT), como câncer.

Os alimentos processados (NOVA grupo 3) e ultraprocessados (NOVA grupo 4) podem ser responsáveis por maior acúmulo de gordura corporal, estresse oxidativo e risco de câncer de mama. Isso decorre devido sua composição, sendo altamente calóricos, por se tratarem de alimentos ricos em gorduras, açúcares e sal, e apresentarem maior palatabilidade, estimulando um maior consumo de energia.

Nossos achados indicam que o maior consumo de alimentos da NOVA grupo 3 está associado a maior peso corporal em mulheres, no momento do diagnóstico para o câncer de mama. Este achado fornecer subsídios para investigações futuras, contribuindo para orientações e diretrizes relacionadas ao consumo alimentar para a prevenção do câncer de mama e sua recidiva.

Mais informações podem ser solicitadas através do e-mail: [lari\\_scariot@hotmail.com](mailto:lari_scariot@hotmail.com).

Financiamento: Fundação de Amparo à Pesquisa e Inovação do Estado de Santa Catarina (FAPESC), Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) e Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES).

## APÊNDICE B – ORIENTAÇÕES NUTRICIONAIS PARA UMA ALIMENTAÇÃO SAUDÁVEL BASEADA NA CLASSIFICAÇÃO NOVA



### Orientações Nutricionais para Alimentação Saudável

- ✓ Tenha uma alimentação sempre variada (colorida), pois assim você estará ingerindo os diferentes nutrientes necessários para o bom funcionamento do seu organismo;
- ✓ Realize de 5 a 6 refeições diárias, evitando longos períodos de jejum;
- ✓ **Mastigue bem os alimentos, pois esse processo promove maior saciedade;**
- ✓ **Procure realizar as refeições em um lugar tranquilo, evitando outro tipo de atividade enquanto se alimenta, como por exemplo, assistir TV;**
- ✓ Prefira carboidratos integrais. Exemplo: pão integral, macarrão integral, arroz integral, aveia. Evite na alimentação os carboidratos refinados, como a farinha branca, pão branco, bolachas, salgadinhos;
- ✓ Não misture e nem repita os carboidratos na mesma refeição. Ex: arroz, batata, mandioca, mandioquinha, macarrão, pão, entre outros;
- ✓ Prefira peixes magros (linguado, pescada e truta) ou aves (peito de frango, chester ou peru) sem pele e somente grelhados, assado ou cozidos utilizando nenhum ou a menor quantidade possível de óleo para o seu preparo. Consuma com moderação carne bovina (preferencialmente, patinho, alcatra, paleta, coxão mole), carneiro, porcos;
- ✓ As proteínas devem estar presentes no café da manhã, almoço, café da tarde e jantar, pois elas são necessárias para o bom funcionamento do organismo e para formação dos tecidos, indicando-se fontes vegetais, como feijões, lentilha, ervilha, soja e seus derivados (exemplo: tofu), grão de bico, nozes e castanhas, chia, brócolis, espinafre; fontes animais: todos tipos de carnes, ovos, leite e derivados;
- ✓ Prefira produtos lácteos com menor teor de gordura como leite desnatado, iogurte desnatado, iogurte com polpa de frutas zero em gordura, queijo branco, queijo tipo cottage e ricota.
- ✓ Evite o consumo de gordura saturada (pele de aves, carnes gordas bovinas e suínas, creme de leite, bacon, margarina, toucinho, leite integral, azeite-de-dendê);
- ✓ Evite alimentos que contenham gordura vegetal hidrogenada (gordura trans), que é encontrada em alimentos como folhados, doces de confeitaria à base de cremes, sorvetes, bolachas recheadas, amanteigados e fritos; Leia a lista de ingredientes, mesmo que no rótulo apresente a informação "0% de gordura trans", caso contenha, evite esse alimento;
- ✓ Prefira produtos naturais evitando os industrializados, que geralmente contém grandes quantidades de gorduras, açúcares, aditivos e sal (habitue-se a ler os rótulos);
- ✓ Utilize condimentos naturais para temperar a sua alimentação como: orégano, limão, alho, cebola, salsa, cebolinha. Evite o consumo de molhos ricos em gorduras, o excesso de sal e temperos industrializados;
- ✓ Consuma em torno de 3 a 5 frutas por dia, mas de forma fracionada, ou seja, uma de cada vez em horários distintos. De preferência, consuma a casca junto. As fibras contidas nestes alimentos ajudam o organismo no controle da glicose, colesterol, hipertensão e no funcionamento do intestino;
- ✓ Consuma verduras e saladas ao menos 2 vezes ao dia no almoço e jantar;
- ✓ Reduza a ingestão de doces e açúcares;
- ✓ Beba bastante água (2L por dia), procure sempre ter uma garrafinha de água. A água auxilia no funcionamento do intestino, transporte dos nutrientes e excreção das substâncias tóxicas;
- ✓ Evite a ingestão de líquidos durante as refeições, pois dificulta a digestão, absorção e utilização dos nutrientes, o ideal é ingerir líquidos 30 minutos antes ou depois das grandes refeições (almoço e jantar);
- ✓ Evite bebidas alcoólicas, sucos industrializados e refrigerantes;

Larissa Andressa Scariot

Nutricionista – CRN 10/6937



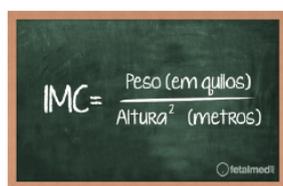
## APÊNDICE D – CARTILHA SOBRE CONSUMO ALIMENTAR E OBESIDADE

### OBESIDADE

#### EU TRATO COM RESPEITO

Obesidade é o excesso de gordura corporal, em quantidade que determine prejuízos à saúde. Uma pessoa é considerada obesa quando seu Índice de Massa Corporal (IMC) é maior ou igual a 30 kg/m<sup>2</sup> e a faixa de peso normal varia entre 18,5 e 24,9 kg/m<sup>2</sup>.

#### APRENDA A CALCULAR SEU IMC:


$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (em quilos)}}{\text{Altura}^2 \text{ (metros)}}$$

### FATORES QUE INFLUENCIAM O DESENVOLVIMENTO DA OBESIDADE



40 GLOBALMENTE, CERCA DE  
**milhões**  
DE CRIANÇAS E ADOLESCENTES  
DE 5 A 19 ANOS  
**APRESENTAM  
sobrepeso ou  
obesidade**  
(WHO, 2020)

### DICAS DE COMO MANTER UMA VIDA SAUDÁVEL

 Pratique uma atividade física, que você goste, regularmente, como dança, futebol, vôlei, natação e outros esportes;

Evite atividades muito paradas (comportamento sedentário) como ficar no computador, video-game ou celular na maior parte do dia;

 Cuide da qualidade do seu sono;

Valorize seus sentimentos e pensamentos, converse com alguém de confiança quando não estiver se sentindo bem;

 Faça escolhas alimentares saudáveis;

## ANEXOS

### ANEXO A - QUESTIONÁRIO SOCIODEMOGRÁFICO, CLÍNICO, REPRODUTIVO E ANTROPOMÉTRICO

Identificação:	Contato:
Data da entrevista:	
Data de nascimento:	Idade: anos
Naturalidade: Residência:	
Qual a sua raça? ( ) 1: Branca ( ) 2: Negra ( ) 3: Parda ( ) 4: Outra	
Qual a sua profissão?	
Estado civil: ( ) 1: casada ( ) 2: solteira ( ) 3: viúva ( ) 4: separada ( ) 5: vive c/ companheiro	
Quantos anos você estudou?	
Grau de escolaridade: 1: ( ) analfabeto 5: ( ) 2° grau completo 2: ( ) 1° grau incompleto 6: ( ) superior incompleto 3: ( ) 1° grau completo 7: ( ) superior completo 4: ( ) 2° grau incompleto 8: ( ) pós-graduação (esp/mestrado/dout)	
Com que idade ocorreu a sua primeira menstruação? Anos	
Você tem filhos? 1: ( ) Sim 2: ( ) Não	
Se sim, quantos filhos você tem?	
Quantas gestações você teve?	
Qual o tipo de parto? 1: ( ) Normal 2: ( ) Cesária	
Qual a idade em que você teve o primeiro filho? anos	
Você amamentou seus filhos? 1: ( ) Sim 2: ( ) Não	
Se sim, qual o período? 1: ( ) < 6 meses 2: ( ) 6 meses a 1 ano 3: ( ) > 1 ano	
Atualmente você usa contraceptivos (AC) orais? 1: ( ) Sim 2: ( ) Não	
Se sim, há quanto tempo? _____	
Se não, você já usou AC orais? 1: ( ) Sim 2: ( ) Não	
Se sim por quanto tempo?	
Se você usa/usou AC oral, você interrompeu o uso de AC orais por algum tempo? 1: ( ) Sim 2: ( ) Não	
Se sim, quanto tempo?	
você tem alguma doença? 1: ( ) Sim 2: ( ) Não	
Se sim, qual (ou quais)?	
Hoje, você faz uso continua de algum medicamento? 1: ( ) Sim 2: ( ) Não	

Se sim, qual (ou quais)?
Faz uso de suplementos nutricionais? 1: ( ) Sim 2: ( ) Não
Se sim, qual (ou quais)?
Menopausa 1: ( ) Sim 2: ( ) Não
Se sim, com que idade ocorreu a sua menopausa? _____
Foi por histerectomia? 1: ( ) Sim 2: ( ) Não
Se sim, você faz uso de reposição hormonal? 1: ( ) Sim 2: ( ) Não
Você realiza consulta ginecológica anualmente? 1: ( ) Sim 2: ( ) Não
Você realizou mamografia? 1: ( ) Sim 2: ( ) Não
Se sim, com que idade realizou a primeira mamografia? _____ anos
Você pratica atividade física? 1: ( ) Sim 2: ( ) Não
Se sim, qual (ou quais)?
Quantas vezes por semana?
E quanto tempo por vez? E há quanto tempo? _____
Você fuma? 1: ( ) Sim 2: ( ) Não
Se sim, há quanto tempo?
Quantos cigarros por dia você fuma?
Se não, você já fumou? 1: ( ) Sim 2: ( ) Não
Se sim, por quanto tempo?
Quantos cigarros por dia você fumava?
Etilismo? 1: ( ) Sim 2: ( ) Não
Há alguém na sua família que tem (ou teve) CA de mama? 1: ( ) Sim 2: ( ) Não
Se sim, qual o seu grau de parentesco com esta pessoa? 1: ( ) mãe 6: ( ) prima 1° Grau 2: ( ) filha 7: ( ) tia 2° Grau 3: ( ) avó 8: ( ) prima 2° Grau 4: ( ) irmã 9: ( ) outros 5: ( ) tia 1° Grau
Existe alguém em sua família que tem ou já teve outro tipo de câncer? 1: ( ) Sim 2: ( ) Não
Se sim, Qual o câncer?
Se sim, qual o seu grau de parentesco com esta pessoa? 1: ( ) pai/mãe 6: ( ) primo 1° Grau 2: ( ) filho 7: ( ) tio 2° grau 3: ( ) avó/avô 8: ( ) primo 2° grau 4: ( ) irmão/irmã 9: ( ) outros

5: ( ) tio 1º Grau	
Qual a renda mensal da família (em reais)?	
Quantas pessoas moram com você?	
Data da cirurgia:        /        /	
Tipo de cirurgia:	
Diagnóstico de CA de mama? 1: ( ) Sim 2: ( ) Não	
Se sim, qual o tipo de tratamento?	
1: ( ) quimioterapia 2: ( ) radioterapia 3: ( ) mastectomia	
Grau de Estadiamento? 1:( ) Grau I 2:( ) Grau II 3:( ) Grau III 4:( ) Grau IV 5:( ) Grau V	
Dados antropométricos	
Peso usual:	Peso atual:
Altura:	IMC:
Circ braquial:	Circ quadril:
Circ abdominal:	Circ cintura:
Prega Tricipital:	

## ANEXO B – QUESTIONÁRIO DE FREQUÊNCIA ALIMENTAR

GRUPO ALIMENTAR CEREAIS E LEGUMINOSAS	FREQUENCIA DE CONSUMO											N° INGESTÕES NO DIA DE CONSUMO						TAMANHO PORÇÃO CONSUMO	
	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	
Pão Branco (trigo, forma, caseiro...)	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	
Pão Integral	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	
Pão de Queijo	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	
Biscoito Doce	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	
Biscoito Salgado	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	
Bolo Simples	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	
Bolo Recheado	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	
Bolinhos padaria fritos (sonho, bolinho chuva)	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	
Cereal Matinal (Sucrilhos)	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	
Granola	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	
Batata Inglesa (cozida, pure, assada)	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	
Batata Frita ou Chips	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	
Batata Doce	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	
Aipim/Mandioca	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	
Arroz	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	
Arroz Integral	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	
Macarrão	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	
Farinha de Mandioca (Farofa, Pirão...)	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	
Pipoca	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	Anotar a frequência
Polenta	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	
Feijão	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	
Lentilha, ervilha seca, grão de bico.	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	
Inhame OU cara																			
GRUPO ALIMENTAR CARNES	FREQUENCIA DE CONSUMO											N° INGESTOES NO DIA DE CONSUMO						TAMANHO PORÇÃO CONSUMO	
	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	
Bacon / Toucinho	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	
Banha de porco	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	
Linguiça / Salsicha	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	
Mortadela / Presunto (considerar o mais consumido)	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	
Ovo galinha cozido	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	
Ovo galinha frito	R	M	Q	T	1	2	3	4	5	6	D	1	2	3	4	5	6	N	







**ANEXO C - QUESTIONÁRIO APLICADO AO FINAL DO TRATAMENTO ANTINEOPLÁSICO.**

<b>Questionário de retorno:</b>
Nome da paciente: _____ Data da entrevista: _____
<b>Radioterapia</b> ( ) Sim ( ) Não Se sim, quantas sessões foram realizadas? _____ Permanece em tratamento? _____ Há quanto tempo concluiu o tratamento? _____
<b>Procedimento cirúrgico</b> Há quanto tempo foi realizado? _ Qual procedimento cirúrgico? _
<b>Quimioterapia</b> ( ) Sim ( ) Não Se sim, quantas sessões foram realizadas? _____ Forma de administração: _____ Permanece em tratamento? _____ Há quanto tempo concluiu o tratamento? _____
<b>Tamoxifeno</b> ( ) Sim ( ) Não
<b>Inibidor da aromatase</b> ( ) Sim ( ) Não
<b>Herceptin</b> ( ) Sim ( ) Não Se sim, há quanto tempo iniciou o tratamento? _____ Permanece em tratamento? _____ Há quanto tempo concluiu o tratamento? _____
<b>Medicamentos associados ao tratamento antineoplásico</b> ( ) antiemético ( ) corticóide ( ) protetor gástrico ( ) Outro? Qual? _____
<b>Reações colaterais devido ao tratamento</b> (anotar número de vezes ao lado) Lesões Orais ( ) Diarréia ( ) Constipação ( ) Edema ( ) Fadiga ( ) Náusea ( ) Vômito ( ) Anorexia ( ) Dificuldade de mastigação ( ) Disfagia ( ) Boca seca (xerostomia) ( ) Outra ( ) Qual? _____
<b>Desenvolveu algum tipo de aversão alimentar?</b> ( ) Sim ( ) Não Quais? _____
<b>Houve inclusão de alimentos ou suplementos, complementares ou produtos homeopáticos ou polivitamínicos após o diagnóstico?</b> ( ) Sim ( ) Não Qual? _____ Desde quando utiliza? _____ Permanece utilizando? _____ Quando interrompeu o uso? _____
<b>Instituição de Saúde onde realizou o tratamento:</b> _____ Contato: _____ Médico responsável: _____

**ANEXO D - COLETA DE INFORMAÇÕES DE PRONTUÁRIOS: QUESTIONÁRIO  
SOBRE TIPOS DE FÁRMACOS ADMINISTRADOS, DOSES, NÚMERO DE CICLOS  
E DURAÇÃO DO TRATAMENTO**

Nome: _____							Data: ____ / ____ / ____			
Idade: _____ anos										
Local de tratamento: _____										
Médico responsável: _____										
Período Total Tratamento: _____										
<b>QUIMIOTERAPIA:</b> sim ( ) não ( )										
Ciclos:										
Primeiro: ____ / ____ / ____										
Último: ____ / ____ / ____										
<b>QUIMIOTERAPIA</b>	1º Cicl o	2º Cicl o	3º Cicl o	4º Cicl o	5º Cicl o	6º Cicl o	7º Cicl o	8º Cicl o	9º Cicl o	10º Cicl o
Adriamicina _____ mg/m <sup>2</sup>										
Ciclofosfamida _____ mg/m <sup>2</sup>										
Metotrexato _____ mg/m <sup>2</sup>										
5-Fluorouracil _____ mg/m <sup>2</sup>										
Epirubicina _____ mg/m <sup>2</sup>										
Taxol _____ mg/m <sup>2</sup>										
_____ mg/m <sup>2</sup>										
<b>RADIOTERAPIA:</b> Sim ( ) Não ( )										
Primeira: ____ / ____ / ____ Última: ____ / ____ / ____ Seções: _____										
Datas: _____ Local ( ) Loco regional ( )										
<b>RECEPTORES HORMONAIS</b>										
RE +: sim ( ) não ( ) RP+: sim ( ) não ( ) HER2+: sim ( ) não ( ) Ki-67: sim ( ) não ( )										
<b>HORMONIOTERAPIA</b>										
Tamoxifeno: sim ( ) não ( ) início: ____ / ____ / ____										
Herceptin: sim ( ) não ( ) início: ____ / ____ / ____										
Inibidor da aromatase: arimidex ( ) anastrozol ( ) início: ____ / ____ / ____										
<b>ANTROPOMETRIA</b>										
Altura: _____ cm										
Peso: _____ kg Data: ____ / ____ / ____										
<b>Outras Observações:</b>										

## ANEXO E - PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA COM SERES HUMANOS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
Pró-Reitoria de Pesquisa  
Comitê de Ética na Pesquisa em Seres Humanos

*CERTIFICADO* Nº 082

O Comitê de Ética na Pesquisa em Seres Humanos (CEPSH) da Pró-Reitoria de Pesquisa da Universidade Federal de Santa Catarina, instituído pela PORTARIA N.º 0584/GR/99 de 04 de novembro de 1999, com base nas normas para a constituição e funcionamento do CEPSH, considerando o contido no Regimento Interno do CEPSH, **CERTIFICA** que os procedimentos que envolvem seres humanos no projeto de pesquisa abaixo especificado estão de acordo com os princípios éticos estabelecidos pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa - CONEP

**APROVADO**

**PROCESSO: 099/08 FR- 179678**

**TÍTULO:** Influência do consumo alimentar no estresse oxidativo de mulheres com câncer de mama.

**AUTORES:** Patricia Faria Di Pietro, Gabriele rockenbach e Claudia Ambrosi.

**DEPARTAMENTO.:** Nutrição/UFSC.

**FLORIANÓPOLIS, 30 de Maio de 2008.**

  
Coordenador do CEPSH - Prof.º Washington Portela de Souza

## ANEXO F - PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA COM SERES HUMANOS DA MATERNIDADE CARMELA DUTRA – folha 1



ESTADO DE SANTA CATARINA  
SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE  
MATERNIDADE CARMELA DUTRA  
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISAS EM SERES HUMANOS

### DECLARAÇÃO

**Título do Projeto:** "INFLUÊNCIA DO CONSUMO ALIMENTAR NO ESTRESSE OXIDATIVO DE MULHERES COM CÂNCER DE MAMA"

**Nome do Pesquisador:** Patrícia F. Di Pietro

**CAE:** 0003.0.233.242-08

**Objetivo Geral:** Investigar a relação entre o consumo alimentar, estresse oxidativo e câncer de mama em um estudo longitudinal realizado no município de Florianópolis.

Declaro para os devidos fins e efeitos legais que, objetivando atender as exigências para a obtenção de parecer do Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos, e como representante legal da Instituição, tomei conhecimento do projeto de pesquisa e cumprirei os termos da Resolução CNS 196/96 e suas complementares, e como esta Instituição tem condição para o desenvolvimento deste projeto, autorizo a sua execução nos termos propostos.

O projeto supra citado foi aprovado pelo Cep – MCD em 11/02/08

Enquanto pesquisador nesta instituição, você deverá seguir as normas e rotinas internas, além de:

1. Seguir rigorosamente a conduta prevista no projeto.
2. Portar identificação ( crachá) e jaleco.
3. Apresentar este documento ao responsável da área afim, no setor envolvido na execução da pesquisa.
4. Identificar-se e apresentar este documento na portaria de entrada da MCD.
5. Você não poderá utilizar materiais, equipamentos, medicamentos, alimentação e mão de obra da instituição, além dos previstos e aprovados no projeto.
6. Trabalhos realizados nesta instituição deverão referenciar a mesma quando publicados.

Florianópolis,

Dra. Elisa Brentano  
Diretora Geral – MCD

Dr Giovani de Figueiredo Locks  
Presidente CEP -MCD



**ANEXO F - PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA COM SERES HUMANOS DA MATERNIDADE CARMELA DUTRA – folha 2**



ESTADO DE SANTA CATARINA  
SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE  
MATERNIDADE CARMELA DUTRA  
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISAS EM SERES HUMANOS

**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA EM SERES HUMANOS - CEP**

**FORMULÁRIO RELATO/PARECER DO PROJETO**

Título do Projeto: "INFLUÊNCIA DO CONSUMO ALIMENTAR NO ESTRESSE OXIDATIVO DE MULHERES COM CÂNCER DE MAMA "	
Relator:	CAE Nº :
Nomes dos Pesquisadores: Patrícia F. Di Peitro, Gabriele Rockenboch, Cláudia Ambrósio	

**PROTOCOLO**

1. Objetivo(s) do Estudo:	
2. Material e Método	<input checked="" type="checkbox"/> Adequados <input type="checkbox"/> Inadequados <input type="checkbox"/> Ausentes <input type="checkbox"/> Incompletos
3. Número de Indivíduos e Método de Seleção	<input checked="" type="checkbox"/> Adequados <input type="checkbox"/> Inadequados <input type="checkbox"/> Ausentes <input type="checkbox"/> Incompletos
4. Medidas a Serem Obtidas	<input checked="" type="checkbox"/> Adequados <input type="checkbox"/> Inadequados <input type="checkbox"/> Ausentes <input type="checkbox"/> Incompletos
5. Forma de Armazenamento e Avaliação dos Dados - Confidencialidade	<input checked="" type="checkbox"/> Adequados <input type="checkbox"/> Inadequados <input type="checkbox"/> Ausentes <input type="checkbox"/> Incompletos
6. Tempo de Duração do Estudo	<input checked="" type="checkbox"/> Adequados <input type="checkbox"/> Inadequados <input type="checkbox"/> Ausentes <input type="checkbox"/> Incompletos
7. Relação Risco-benefício	<input checked="" type="checkbox"/> Adequados <input type="checkbox"/> Inadequados <input type="checkbox"/> Ausentes <input type="checkbox"/> Incompletos <input type="checkbox"/> Não se aplica
8. Procedimentos de Desconforto e Distresse	<input checked="" type="checkbox"/> Adequados <input type="checkbox"/> Inadequados <input type="checkbox"/> Ausentes <input type="checkbox"/> Incompletos <input type="checkbox"/> Não se aplica
9. Grau de Risco	<input checked="" type="checkbox"/> Adequados <input type="checkbox"/> Inadequados <input type="checkbox"/> Ausentes <input type="checkbox"/> Incompletos <input type="checkbox"/> Não se aplica
10. Compensação/Arranjos Financeiros	<input checked="" type="checkbox"/> Adequados <input type="checkbox"/> Inadequados <input checked="" type="checkbox"/> Ausentes <input type="checkbox"/> Incompletos <input type="checkbox"/> Não se aplica
11. Indenização	<input checked="" type="checkbox"/> Adequados <input type="checkbox"/> Inadequados <input type="checkbox"/> Ausentes <input type="checkbox"/> Incompletos <input type="checkbox"/> Não se aplica



Rua: Irmã Benwarda, 208 - Fone: (048) 251-7500 Fax:(048) 251-7506 CEP: 88015-270 - Florianópolis-SC

**ANEXO F - PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA COM SERES HUMANOS DA MATERNIDADE CARMELA DUTRA – folha 3**



**ESTADO DE SANTA CATARINA  
SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE  
MATERNIDADE CARMELA DUTRA  
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISAS EM SERES HUMANOS**

Título do Projeto: "INFLUÊNCIA DO CONSUMO ALIMENTAR NO ESTRESSE OXIDATIVO DE MULHERES COM CÂNCER DE MAMA"

**FORMULÁRIO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

1. Informações ao indivíduo a ser pesquisado (incluindo todo o procedimento, medidas a serem obtidas, riscos e benefícios e, desconforto).	<input checked="" type="checkbox"/> Adequados	<input type="checkbox"/> Inadequados	<input type="checkbox"/> Ausentes	<input type="checkbox"/> Incompletos	<input type="checkbox"/> Não se aplica
2. Uso da linguagem para escrever o Formulário de Consentimento.	<input checked="" type="checkbox"/> Adequados	<input type="checkbox"/> Inadequados	<input type="checkbox"/> Ausentes	<input type="checkbox"/> Incompletos	<input type="checkbox"/> Não se aplica
3. Acompanhamento assistencial. Permissão de desistência	<input checked="" type="checkbox"/> Adequados	<input type="checkbox"/> Inadequados	<input type="checkbox"/> Ausentes	<input type="checkbox"/> Incompletos	<input type="checkbox"/> Não se aplica
4. Produção de fotografias, filmagens, etc. Verificar se houve permissão para obtenção destes e, a forma de sigilo do material (e.g. fotos).	<input checked="" type="checkbox"/> Adequados	<input type="checkbox"/> Inadequados	<input type="checkbox"/> Ausentes	<input type="checkbox"/> Incompletos	<input type="checkbox"/> Não se aplica
5. Elaboração de questionários.	<input checked="" type="checkbox"/> Adequados	<input type="checkbox"/> Inadequados	<input type="checkbox"/> Ausentes	<input type="checkbox"/> Incompletos	<input type="checkbox"/> Não se aplica

Comentários:

Assinatura do Relator

Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa:

<input checked="" type="checkbox"/> APROVADO
<input type="checkbox"/> APROVADO, COM PENDÊNCIA
<input type="checkbox"/> RETIRADO
<input type="checkbox"/> APROVADO E ENCAMINHADO À CONEP/MS
<input type="checkbox"/> REPROVADO

Florianópolis, 06/05/2008

Assinatura da Presidente



## ANEXO G – PARECER DO CÔMITE DE ÉTICA EM PESQUISA EM SERES HUMANOS DO CENTRO DE PESQUISAS ONCOLÓGICAS



ESTADO DE SANTA CATARINA  
SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE  
CENTRO DE PESQUISAS ONCOLÓGICAS - CEPON  
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA



### DECLARAÇÃO

Declaro que o Comitê de Ética em Pesquisa do CEPON, em reunião realizada em 06 de novembro de 2009, referente ao **Prot. 015/2009** “Influência do Consumo Alimentar no Estresse Oxidativo de Mulheres com Câncer de Mama”, após análise, **aprovou** a complementação de informações no CEPON, da pesquisa que vem sendo desenvolvida na Maternidade Carmela Dutra em parceria com a Universidade Federal de Santa Catarina e aprovada no CEP daquela instituição sob o nº 099/08 IR - 179678.

Florianópolis, 06 de novembro de 2009.

Crystian W. C. Saraiva  
Coordenador do CEP-CEPON

## ANEXO H - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO



### UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO

#### Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE)

Resolução n. 196 de 10 de outubro de 1996, segundo o Conselho Nacional de Saúde.

A Universidade Federal de Santa Catarina, através das pesquisadoras **Patrícia Faria Di Pietro**, professora do Departamento de Nutrição, **Gabriele Rockenbach e Claudia Ambrosi**, alunas do Programa de Pós-Graduação em Nutrição, está desenvolvendo a pesquisa **INFLUÊNCIA DO CONSUMO ALIMENTAR NO ESTRESSE OXIDATIVO DE MULHERES COM CÂNCER DE MAMA**.

O objetivo desta pesquisa é investigar a relação entre a alimentação e estresse oxidativo (análise do dano celular no sangue) em mulheres com câncer de mama em dois momentos: 1) na ocasião em que forem realizados os exames, punção e/ou cirurgia do nódulo suspeito; 2) após o término do tratamento.

Serão realizadas entrevistas pelas nutricionistas, nos dois momentos de avaliação da pesquisa, com o objetivo de verificar as características pessoais, clínicas, socioeconômicas e de alimentação, além da avaliação de medidas corporais (peso, altura, circunferências e dobras cutâneas). A coleta de sangue será realizada por profissional da área de enfermagem com experiência e também ocorrerá nos dois momentos. Se necessário, ainda serão consultados os prontuários para a complementação de informações necessárias para a pesquisa.

Este estudo não trará nenhum risco para a sua integridade física ou moral. Os materiais para coleta sanguínea serão descartáveis. Apenas poderá ocorrer uma sensação de dor (suportável) durante a coleta sanguínea.

Garantimos que as informações fornecidas serão utilizadas apenas neste trabalho sem a identificação das participantes.

Sua participação é voluntária, podendo desistir a qualquer momento do estudo, sem qualquer consequência para você, sendo que não receberá nenhum tipo de indenização pela participação na pesquisa.

Caso tenha alguma dúvida em relação ao estudo ou não quiser mais fazer parte do mesmo, pode entrar em contato através do telefone (48) 3721-8014.

Eu, \_\_\_\_\_, fui esclarecida sobre a pesquisa "INFLUÊNCIA DO CONSUMO ALIMENTAR NO ESTRESSE OXIDATIVO DE MULHERES COM CÂNCER DE MAMA" e aceito participar livremente da mesma.

Florianópolis, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2008.

\_\_\_\_\_  
Assinatura do participante

\_\_\_\_\_  
Assinatura do pesquisador

## ANEXO I - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO

### **Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE)**

Resolução n. 196 de 10 de outubro de 1996, segundo o Conselho Nacional de Saúde.

A Universidade Federal de Santa Catarina, através das pesquisadoras **Patrícia Faria Di Pietro**, professora do Departamento de Nutrição, Claudia Ambrosi e Daisy Galvan, alunas do Programa de Pós-Graduação em Nutrição, está desenvolvendo a pesquisa INFLUÊNCIA DO CONSUMO ALIMENTAR NO ESTRESSE OXIDATIVO DE MULHERES COM CÂNCER DE MAMA.

O objetivo desta pesquisa é investigar a relação entre a alimentação e estresse oxidativo (análise do dano celular no sangue) em mulheres com câncer de mama em dois momentos: 1) na ocasião em que forem realizados os exames, punção e/ou cirurgia do nódulo suspeito; 2) após o término do tratamento.

Serão realizadas entrevistas pelas nutricionistas, nos dois momentos de avaliação da pesquisa, com o objetivo de verificar as características pessoais, clínicas, socioeconômicas e de alimentação, além da avaliação de medidas corporais (peso, altura, circunferências e dobras cutâneas). A coleta de sangue será realizada por profissional da área de enfermagem com experiência e também ocorrerá nos dois momentos. Se necessário, ainda serão consultados os prontuários para a complementação de informações necessárias para a pesquisa.

Este estudo não trará nenhum risco para a sua integridade física ou moral. Os materiais para coleta sanguínea serão descartáveis. Apenas poderá ocorrer uma sensação de dor (suportável) durante a coleta sanguínea.

Garantimos que as informações fornecidas serão utilizadas apenas neste trabalho sem a identificação das participantes.

Sua participação é voluntária, podendo desistir a qualquer momento do estudo, sem qualquer consequência para você, sendo que não receberá nenhum tipo de indenização pela participação na pesquisa.

Caso tenha alguma dúvida em relação ao estudo ou não quiser mais fazer parte do mesmo, pode entrar em contato através do telefone (48) 3721- 8014.

Eu, \_\_\_\_\_, fui esclarecida sobre a pesquisa "INFLUÊNCIA DO CONSUMO ALIMENTAR NO ESTRESSE OXIDATIVO DE MULHERES COM CÂNCER DE MAMA" e aceito participar livremente da mesma.

Florianópolis, \_\_\_ de \_\_\_ de 2010.

\_\_\_\_\_  
Assinatura do participante

\_\_\_\_\_  
Assinatura do pesquisador

## ANEXO J - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO



### UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO

#### Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE)

Resolução n. 196 de 10 de outubro de 1996, segundo o Conselho Nacional de Saúde

A Universidade Federal de Santa Catarina, através das pesquisadoras Patrícia Faria Di Pietro, professora do Departamento de Nutrição e Francilene Gracieli Kunradi, mestranda em nutrição, está desenvolvendo a pesquisa intitulada “**Avaliação do consumo alimentar e estresse oxidativo em relação ao câncer de mama em um estudo caso controle no município de Florianópolis**”, realizada no Ambulatório de nutrição da Maternidade Carmela Dutra.

Os objetivos deste estudo são esclarecer a importância da alimentação no desenvolvimento do câncer de mama e investigar a relação entre o consumo alimentar e os níveis de estresse oxidativo em relação ao câncer de mama. Será aplicado um Questionário de avaliação clínica, socioeconômica e dietética, assim como realizado a avaliação antropométrica, através da verificação do peso e da altura. Para verificar os níveis de estresse oxidativo será feita coleta sanguínea por profissionais treinados da Maternidade Carmela Dutra.

O presente estudo não trará nenhum risco para sua integridade física ou moral. As informações coletadas serão úteis cientificamente para verificar a importância da alimentação no desenvolvimento do câncer de mama. Garantimos que as informações fornecidas serão utilizadas apenas neste trabalho sem a identificação das participantes. Sua participação é voluntária, podendo desistir a qualquer momento do estudo, sem qualquer consequência para você. Caso tenha alguma dúvida em relação ao estudo ou não quiser mais fazer parte do mesmo, pode entrar em contato através do telefone (48) 3331-8014.

Eu, \_\_\_\_\_, fui esclarecida sobre a pesquisa “Avaliação do consumo alimentar e do estresse oxidativo em relação ao câncer de mama em um estudo caso-controle no município de Florianópolis-SC” e aceito participar livremente da mesma.

Florianópolis, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 200\_\_.

\_\_\_\_\_  
Assinatura do participante

\_\_\_\_\_  
Assinatura do pesquisador