

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE MEDICINA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS MÉDICAS:  
ENDOCRINOLOGIA  
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: METABOLISMO E NUTRIÇÃO**

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO**

**PADRÃO ALIMENTAR, PERFIL ANTROPOMÉTRICO E LIPÍDICO  
NUMA AMOSTRA DE INDIVÍDUOS COM E SEM CÂNCER DE  
PRÓSTATA OU HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA**

**Jacqueline Schaurich dos Santos**

**Porto Alegre, abril de 2007**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL**  
**FACULDADE DE MEDICINA**  
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS MÉDICAS:**  
**ENDOCRINOLOGIA**  
**ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: METABOLISMO E NUTRIÇÃO**

Jacqueline Schaurich dos Santos

**PADRÃO ALIMENTAR, PERFIL ANTROPOMÉTRICO E LIPÍDICO  
EM UMA AMOSTRA DE INDIVÍDUOS COM E SEM CÂNCER DE  
PRÓSTATA OU HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Endocrinologia, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Endocrinologia

Orientadora Professora Dr<sup>a</sup> Ilma Simoni Brum da Silva

Co-Orientadora Professora Dr<sup>a</sup> Poli Mara Spritzer

**Porto Alegre**  
**2007**

**S237p** Santos, Jacqueline Schaurich dos

Padrão alimentar, perfil antropométrico e lipídico em uma amostra de indivíduos com e sem câncer de próstata ou hiperplasia prostática benigna/ Jacqueline Schaurich dos Santos; orient. Ilma Simoni Brum da Silva; co-orient. Poli Mara Spritzer. – 2007.

61 f. : il.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Endocrinologia. Porto Alegre, BR-RS, 2007.

1. Neoplasias Prostáticas 2. Hiperplasia Prostática 3. Meio Ambiente 4. Avaliação Nutricional I. Silva, Ilma Simoni Brum da II. Spritzer, Poli Mara III. Título.

NLM: WK 780

Catálogo Biblioteca FAMED/HCPA

Cultivo uma rosa branca  
Em junho como em janeiro  
Para o amigo sincero  
Que me dá sua mão franca.

Para o cruel que arranca  
O coração com que vivo  
Cardos nem urtigas cultivo,  
Cultivo uma rosa branca.

José Marti

## SUMÁRIO

<b>AGRADECIMENTOS.....</b>	<b>V</b>
<b>LISTA DE ABREVIATURAS.....</b>	<b>VII</b>
<b>RESUMO.....</b>	<b>IX</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>XI</b>
<b>INTRODUÇÃO.....</b>	<b>1</b>
<b>Câncer de Próstata.....</b>	<b>1</b>
<b>Fatores de risco para Câncer de Próstata.....</b>	<b>2</b>
<b>Hiperplasia Prostática Benigna.....</b>	<b>3</b>
<b>Fatores de risco Hiperplasia prostática Benigna.....</b>	<b>4</b>
<b>Influência dos Fatores dietéticos no Câncer de Próstata e Hiperplasia prostática Benigna .....</b>	<b>4</b>
<b>Métodos de avaliação do consumo alimentar.....</b>	<b>8</b>
Recordatório de 24h.....	11
Registro Alimentar.....	12
<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>14</b>
<b>Objetivo Geral.....</b>	<b>14</b>
<b>Objetivos Específicos.....</b>	<b>14</b>
<b>MATERIAS E MÉTODOS.....</b>	<b>15</b>
<b>Delineamento do estudo.....</b>	<b>15</b>
<b>Pacientes.....</b>	<b>15</b>
<b>Considerações éticas.....</b>	<b>16</b>
<b>Análise bioquímica.....</b>	<b>17</b>

<b>Avaliação antropométrica.....</b>	<b>18</b>
<b>Avaliação do consumo alimentar.....</b>	<b>19</b>
<b>Análise estatística.....</b>	<b>20</b>
<b>RESULTADOS.....</b>	<b>21</b>
<b>DISCUSSÃO.....</b>	<b>32</b>
<b>CONCLUSÕES.....</b>	<b>36</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>37</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>45</b>
<b>Anexo 1- Orientações aos pacientes descritas no formulário.....</b>	<b>45</b>
<b>Anexo 2 - Protocolo consulta.....</b>	<b>46</b>

## **AGRADECIMENTOS**

Ao Curso de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Endocrinologia; seus professores e funcionários.

Ao Serviço de Urologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre por permitir a realização deste projeto.

À minha orientadora Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Ilma Simoni Brum da Silva, por ter me aceitado como sua aluna de mestrado, pelo exemplo ímpar de pesquisadora, pela paciência e dedicação a mim dispensadas em todas as etapas deste projeto, pelo estímulo, confiança e amizade.

À minha co-orientadora Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Poli Mara Spritzer, por ter aceitado a condução deste projeto, pelo exemplo de pesquisadora e pela confiança em mim depositada para o desenvolvimento deste projeto.

Às amigas Thaís Steemburgo, Ana Cristina Werlang Bonugli e Cristiane Wentzel, pela amizade, e ajuda inigualável na realização deste projeto. Serei eternamente grata a vocês.

Às minhas amigas e colegas nutricionistas, minha amiga e secretária Maria e todos os demais funcionários do SND do Hospital Cristo Redentor, pela

compreensão da minha ausência enquanto do desenvolvimento deste projeto, pela amizade e carinho.

À minha gerente Sr<sup>a</sup> Marina Inês Gomes, por compreender a necessidade de minhas liberações para as aulas e atendimento no ambulatório e pelo estímulo incansável para o término do mestrado.

Aos meus pais, Eduardo Daniel Schaurich e Jussara M.C. Schaurich por me darem a vida e a oportunidade de ser feliz.

À minha família por ser à base de tudo e o estímulo constante para o meu crescimento profissional. Aos meus filhos Kim, Marcella e Gabriel pela compreensão dos vários momentos de ausência durante estes anos e pela dedicação destinada a mim para me proporcionar condições de desenvolver este projeto.

Ao meu esposo Geraldo, por todo o amor e compreensão durante estes anos e principalmente pelo estímulo para que eu permaneça crescendo como profissional. Por todos estes anos que vivemos e enfrentamos juntos os desafios que a vida nos proporcionou.



## LISTA DE ABREVIATURAS

CaP	Câncer de próstata
CH	Carboidrato
Col-total	Colesterol total
EPM	Escola Paulista de Medicina
G	Gramma
HCPA	Hospital Clínicas de Porto Alegre
HDL	Lipoproteína de Alta Densidade
HPB	Hiperplasia Prostática Benigna
IMC	Índice de Massa Corporal
Kcal	Quilocaloria
Kg	Kilogramo
LDL	Lipoproteína de Baixa Densidade
m <sup>2</sup>	Metro quadrado
Mg	Miligrama
MI	Mililitro
MmHg	Milímetros de Mercúrio
OR	<i>Odds Ratio</i>
PSA	Antígeno Prostático Específico
R24h	Recordatório 24h
RA	Registro Alimentar

Tg	Triglicerídeos
UI	Unidade Internacional
UNIFESP	Universidade Federal de São Paulo
VET	Valor Energético Total

## RESUMO

Patologias prostáticas como a Hiperplasia Prostática Benigna (HPB) e o Câncer de próstata (CaP) apresentam alta incidência, morbidade e mortalidade em indivíduos a partir de 40-50 anos. Fatores ambientais e nutricionais são possíveis fatores envolvidos no desenvolvimento destas doenças. Este trabalho tem por objetivo avaliar o padrão alimentar, perfil antropométrico e perfil lipídico em homens com e sem HPB e CaP e verificar se existe associação entre as variáveis consideradas e a presença de HPB ou CaP na amostra estudada. Foram entrevistados pacientes provenientes do ambulatório de Urologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (pelo médico da equipe) e preenchida ficha para coleta de dados pessoais e demográficos, história médica e familiar, idade, estágio e grau do tumor, volume da próstata e valor do PSA na época do diagnóstico. Após, os pacientes foram encaminhados à nutricionista para avaliação nutricional (peso, altura, dobras cutâneas, relação cintura/quadril e Recordatório de 24h). O consumo alimentar foi avaliado pelo Recordatório de 24h e analisado pelo programa de apoio à nutrição da Escola Paulista de Medicina – EPM (DIS-EPM, versão 1.5, 2002, UNIFESP). Os pacientes foram orientados a procurar o laboratório de análises clínicas do mesmo hospital para coletar uma amostra sangüínea para dosagem sérica de testosterona total, colesterol total, colesterol HDL e triglicerídeos. O IMC e a circunferência da cintura não apresentaram diferença estatística entre os grupos avaliados. O grupo HPB apresentou consumo menor ( $p < 0,05$ ) de calorias e carboidrato ( $1875 \pm 635$  Kcal/dia e  $253 \pm 105$  g/dia) quando comparado ao grupo CaP ( $2017 \pm 476$  e  $283 \pm 75$ ) e ao grupo controle

(2179 ± 565 e 302 ± 91). O consumo de fibra alimentar (g/dia) foi significativamente menor ( $p=0,01$ ) nos grupos HPB (27 ± 12) e CaP (28 ± 10) em relação ao grupo controle (34 ± 15). O consumo aumentado de fibras parece estar relacionado a menor incidência de HPB e CaP. O consumo de calorias e demais nutrientes, o perfil antropométrico e o perfil lipídico não demonstraram relação com estas doenças.

Palavras-chave: Hiperplasia prostática benigna, Câncer de próstata, padrão alimentar, perfil antropométrico, perfil lipídico.

## ABSTRACT

Prostatic pathologies such as Benign Prostatic Hyperplasia (BPH) and Prostate Cancer (PCa) present high incidence, morbidity and mortality among individuals at the age of 40-50 years. Environmental and nutritional factors seem to be involved in the development of these diseases. The objective of the present study is to assess the alimentary pattern, anthropometric and lipid profiles in men with and without BPH and PCa and to verify whether there exists an association among the considered variables and the presence of BPH or PCa in the studied individuals. Urology outpatients from Hospital de Clínicas de Porto Alegre were interviewed by a physician who collected personal and demographic data, medical and familiar history, age, stage and degree of tumor, prostate volume and PSA value at diagnosis. Patients were directed to a nutritionist for nutritional evaluation (weight, height, skin folds, waist/hip ratio and 24-hours recall). Alimentary intake was assessed by 24-hours recall and analyzed by the nutrition support program of Escola Paulista de Medicina – EPM (DIS-EPM, version 1.5, 2002, UNIFESP). Patients were asked to return to the clinical analysis laboratory at the same hospital the following week, in order to collect another blood sample to dose serum total testosterone, total cholesterol, HDL cholesterol and triglycerides. Body Mass Index and waist circumference did not show statistical difference among the assessed groups. The BPH group presented with lower intake ( $p < 0.05$ ) of calories and carbohydrate ( $1875 \pm 635$  Kcal/day and  $253 \pm 105$  g/day) when compared to

the PCa group ( $2017 \pm 476$  and  $283 \pm 75$ ) and the control group ( $2179 \pm 565$  and  $302 \pm 91$ ). Fiber intake (g/day) was significantly lower ( $p=0.01$ ) on BPH ( $27 \pm 12$ ) and PCa groups ( $28 \pm 10$ ) when compared to control group ( $34 \pm 15$ ). Higher intake of fibers seems to be related to lower BPH and PCa incidence. Calories and other nutrients intake, anthropometric profile and lipid profile did not show relation to these diseases.

Keywords: Benign Prostatic Hyperplasia, Prostate Cancer, alimentary pattern, anthropometric profile, lipid profile.

## INTRODUÇÃO

Patologias prostáticas, como a Hiperplasia Prostática Benigna (HPB) e o Câncer de Próstata (CaP), apresentam alta incidência, morbidade e mortalidade em indivíduos a partir dos 40-50 anos, especialmente nas populações ocidentais<sup>1</sup> e são consideradas como problemas de saúde pública. Apesar do grande interesse médico, os mecanismos etiopatogênicos envolvidos ainda não foram completamente esclarecidos. Assim, há também grande interesse pela pesquisa clínica e experimental nesta área.

No presente trabalho, a partir de um estudo transversal com indivíduos com e sem HPB e CaP, descreve-se os resultados da avaliação do padrão alimentar e do perfil antropométrico e lipídico nesta população. Espera-se que estes dados possam contribuir com novas informações a respeito de fatores ambientais e nutricionais observados em indivíduos com HPB e CaP.

### **Câncer de Próstata**

O câncer de próstata (CaP) é uma das principais causas de morbidade e mortalidade em homens, sendo a sexta causa mais comum de câncer no mundo e o câncer mais comum em homens nos Estados Unidos e Europa.<sup>2</sup> O risco de desenvolver a doença é de 1 em cada 6 homens e o risco de morte pela doença é de 1 em 30.<sup>3</sup> No Brasil, a taxa de mortalidade bruta por CaP aumentou de 8,93/100.000 homens em 1999 para 14,00/100.000 homens em 2004. Dos

234.570 casos novos de câncer estimados para 2006 para o sexo masculino, 47.000 casos novos serão de CaP, perfazendo 26% do total. No mundo, em 2002 tivemos 6 milhões de mortes e 10 milhões de casos novos e a previsão para 2020 será de 12 milhões de mortes e 15 milhões de casos novos.<sup>4</sup>

### **Fatores de Risco para CaP**

Embora pouco se saiba sobre a etiologia do CaP, evidências sugerem a combinação de fatores genéticos e ambientais na iniciação e progressão do tumor<sup>3</sup>. A idade, etnia e história familiar são fatores que influenciam substancialmente o risco de desenvolver o CaP.<sup>5</sup> Fatores relacionados à dieta e ao metabolismo de hormônios androgênicos também contribuem para a carcinogênese prostática.<sup>3</sup>

A incidência do CaP varia muito entre diferentes populações e etnias.<sup>6</sup> A população brasileira apresenta características étnicas altamente heterogêneas, com grande miscigenação entre Europeus, Africanos e Ameríndios na sua constituição. Populações consideradas como sendo de raça branca, através de características físicas, apresentam uma significativa fração de traços genéticos característicos de africanos e ameríndios.<sup>7,8</sup>

Quanto à história familiar, sabe-se ser um fator de risco estabelecido para o CaP e também foi associada ao surgimento mais precoce da doença, o que levou à recomendação de avaliação mais precoce desses pacientes.<sup>6,9</sup>



## Hiperplasia Prostática Benigna

A HPB é considerada uma doença progressiva, definida como o crescimento contínuo da próstata, levando a intensificação de sintomas e ao aumento do risco de complicações ao longo do tempo, como a retenção urinária aguda e indicação de cirurgia.<sup>10</sup>

Histologicamente, a HPB consiste no crescimento excessivo do tecido epitelial e fibromuscular da zona de transição da área periuretral da glândula prostática. Quando o tecido fibromuscular é preponderante, sintomas urinários são freqüentemente irritativos em vez de obstrutivos e podem estar correlacionados com o grau de estimulação da musculatura lisa pela atividade do sistema nervoso simpático.<sup>11</sup>

A HPB é uma anormalidade proliferativa muito freqüente na espécie humana, relacionada com a idade.<sup>12</sup>

A prevalência de HPB microscópica (sem evidências clínicas) em homens de 25 a 30 anos é de 10%, aumentando para mais de 50% aos 60 anos e atingindo em torno de 90% aos 85 anos. A HPB macroscópica pode ser detectável em torno dos 35 anos e atinge uma prevalência de mais de 50% aos 85 anos.<sup>13</sup> Estudos mais recentes mostram que a prevalência da HPB encontra-se em torno de 40 a 50% aos 50 anos e de aproximadamente 80% aos 70 anos de idade.<sup>12,14</sup> Dados da Associação Européia de Urologia mostram que a HPB é tão prevalente quanto a hipertensão e diabetes na população de mesma faixa etária.<sup>15</sup>

## **Fatores de Risco para HPB**

A incidência da HPB varia entre diferentes populações étnicas e países. As taxas mais baixas de incidência da HPB estão entre os países asiáticos.<sup>16,17</sup> O mesmo achado foi visto em asiático-americanos.<sup>18</sup> Por outro lado, têm sido observadas taxas de incidência de HPB mais elevadas em populações africanas.<sup>19</sup>

Matsuda et al, no estudo que relacionou HPB, obesidade e estrogênio, chegou à conclusão que o Índice de Massa Corporal (IMC) tem uma relação direta com o volume da próstata. Obesidade tem sido associada a HPB devido às mudanças endócrinas (aumento de estrogênio e redução de testosterona) que ocorrem nos homens com o avanço da idade.<sup>20</sup>

Pesquisadores vêm estudando a eventual associação entre patologias prostáticas e alterações metabólicas, como o conteúdo de gordura corporal e concentrações de leptina e insulina.<sup>21-23</sup> Hammarsten et al. demonstraram que o volume da glândula prostática é maior em homens com diabetes tipo 2, hipertensão arterial sistêmica, baixos níveis de HDL colesterol e altos níveis de insulina, sugerindo também uma associação entre a HPB e a síndrome metabólica.<sup>24</sup>

## **Influência dos fatores dietéticos no CaP e HPB**

Fatores nutricionais são os principais indicadores ambientais que podem influenciar o desenvolvimento da neoplasia prostática. Em uma recente meta-análise, Dagnelie et al. mostraram, através da análise de estudos prospectivos, um papel protetor do selênio, licopeno, fitoestrogênios e, possivelmente, da

vitamina E.<sup>25</sup> Também foi sugerido por Calle et al que a dieta rica em selênio e ômega 3 tem um papel preventivo no carcinoma de próstata.<sup>26</sup> Miano mostrou que Vitamina D, zinco, polifenóis e isoflavonóides provenientes de fontes alimentares estão sob intensa investigação.<sup>27</sup>

Uma ingestão diária alta de cálcio (>2000 mg/dia) parece estar positivamente associada com o risco de CaP, assim como a dieta rica em ácidos graxos.<sup>05,25</sup> Estudos têm sido desenvolvidos buscando uma associação entre nutrição e CaP. A mais forte associação parece ser relatada para a gordura total consumida e riscos aumentados para esta doença.<sup>28</sup> No momento, a dieta rica em gordura animal pode ser a responsável pelo aumento da incidência do câncer de mama entre as mulheres chinesas que vivem nos Estados Unidos.<sup>22</sup>

Uma excessiva ingestão calórica pode ser um dos fatores de risco e isto pode demonstrar que a obesidade é a condição que predispõe o desenvolvimento de neoplasias malignas.<sup>26</sup>

A epidemiologia e estudos básicos relatam o envolvimento de fatores dietéticos no desenvolvimento do CaP e sugerem que alterar a dieta pode influenciar no risco e progressão do mesmo. Muitos dos micronutrientes com potencial preventivo de propriedades anti-oxidantes, defesas celulares contra estresse oxidativo, são provavelmente cruciais para a redução da carcinogênese da próstata.<sup>29</sup>

De acordo com o *National Cancer Institute* existem sete recomendações dietéticas para prevenção do câncer: manter o peso corporal correto; variar a dieta; incluir frutas e verduras na dieta, diariamente; ingerir grande quantidade de

alimentos ricos em fibras, farinha integral e legumes; reduzir consumo total de gorduras; limitar consumo de álcool, sal e alimentos preservados com nitrito.<sup>30</sup>

Segundo Trepel, a fibra dietética é um grupo heterogêneo de substâncias que tem somente uma característica comum: a não digestibilidade no intestino delgado. Algumas fibras são hidrossolúveis e outras insolúveis. Esta propriedade é associada com efeitos fisiológicos. As fibras solúveis podem ligar-se a água e dar forma assim a hidrocolóides ou gel, as insolúveis não podem. As fibras dietéticas têm papel essencial na fisiologia do trato gastrintestinal. Elas modificam a absorção dos nutrientes (particularmente carboidratos e lipídios) no intestino delgado. Elas aceleram o tempo do trânsito intestinal e determinam a composição e quantidade das fezes. São a principal fonte nutritiva para a microflora colônica. Durante a fermentação bacteriana, os ácidos graxos de cadeia curta são formados e são essenciais para a nutrição e a integridade dos colonócitos e para a função colônica. As fibras mais importantes são celulose, hemicelulose, pectina, goma-guar, *psyllium*, beta-glucano e lignina; elas estão presentes em quantidades variadas nos alimentos vegetais e em preparações. A ingestão diária usual da fibra dietética na Europa e nos EUA atinge somente 15-20g, quando as autoridades de saúde e as sociedades de nutrição recomendam um valor de referência pelo menos de 30g diárias.<sup>31</sup>

Entretanto, para Escudero, embora não haja dados conclusivos em recomendações dos tipos de fibra, é ainda apropriado indicar uma dieta que forneça 20-35g/dia das diferentes fontes de fibra, numa dieta normal.<sup>32</sup>

O estudo de Divisi et al. avaliou a relação entre a dieta e o desenvolvimento do câncer. Foi estimado que 30 a 40% de todos os tipos de câncer podem ser evitados com estilo de vida saudável e algumas medidas dietéticas. Um baixo uso de fibras, a ingestão da carne vermelha e um desequilíbrio das gorduras ômega-3 e ômega-6 podem contribuir para aumentar o risco de câncer.<sup>33</sup>

Também os vários aspectos da dieta do Mediterrâneo são considerados favoráveis no que diz respeito ao risco de câncer. Estes aspectos foram analisados usando dados de uma série dos estudos do caso-controle conduzido no norte da Itália entre 1983 e 2001 com 12.000 casos e 10.000 controles. Para a maioria dos cânceres epiteliais, o risco diminuiu com o consumo aumentado de vegetais e frutas. Quando da ingestão freqüente de carne vermelha os resultados mostraram risco (OR) acima da unidade para diversos cânceres comuns. Inversamente, o consumo de peixes (e conseqüentemente, ácido graxos ômega-3) tendeu a ser outro indicador favorável. Estes resultados sugerem que uma dieta com baixo risco para câncer significa ter de aumentar o consumo de vegetais e frutas, reduzir a carne vermelha e o consumo de carboidratos refinados. Além disso, o óleo de oliva e outras gorduras insaturadas, comuns na dieta do Mediterrâneo, devem ser preferidas às gorduras saturadas.<sup>34</sup>

Outro grupo de trabalho estudou 308 pacientes com ou sem CaP avaliando a inter-relação entre antígeno específico da próstata, testosterona sérica, HDL colesterol, triglicerídeos, IMC e raça. O IMC foi maior em homens brancos que desenvolveram CaP em comparação aos homens negros. Mesmo que seja

controverso, se a obesidade foi considerada risco para CaP, esse estudo sugere que o IMC possa desempenhar um papel no progresso da doença assim que estiver estabilizado.<sup>29</sup>

Fatores metabólicos também podem influenciar o desenvolvimento da HPB. Obesidade, sedentarismo, dislipidemias, diabetes, hipertensão e mau estado nutricional podem aumentar significativamente o risco de HPB.<sup>35-37</sup> Estudos sugerem um papel protetor dos fitoestrogênios (flavonóides, isoflavonóides, ligninas)<sup>16,18,38</sup> e do licopeno nos distúrbios prostáticos relacionados à HPB.<sup>39</sup>

Poucos estudos têm sugerido a importância dos ácidos graxos poliinsaturados como fator de proteção na HPB. O estudo do *Professionals Health Follow – up* que incluiu 3.523 pacientes com HPB<sup>40</sup> encontrou uma associação direta moderada e o estudo de caso-controle de Greek de 184 pacientes relatou uma relação direta sem significância com HPB.<sup>41</sup> Inversamente, um estudo de caso-controle comparou os níveis séricos de ácidos graxos em 24 pacientes com HPB e 21 controles do mesmo sexo e idade, o resultado encontrado para ácido graxo ômega-3; mas não para ácidos graxos ômega-6; foi significativamente reduzido naqueles com HPB.<sup>42</sup>

### **Métodos de Avaliação do Consumo Alimentar**

Na área de pesquisa em nutrição e saúde e no desenvolvimento de programas de suplementação alimentar, a avaliação do consumo alimentar tem um papel crítico. Entretanto, para avaliar o consumo alimentar, são necessários

métodos apropriados para estimar a ingestão de alimentos e nutrientes de grupos populacionais.<sup>43</sup>

Os dados sobre consumo de alimentos são coletados com diversos propósitos, sendo que os mais relevantes para a epidemiologia nutricional são estimar a saúde e estado nutricional, a intervenção nutricional e os programas de suplementação alimentar.<sup>44,45</sup>

Pesquisas de consumo alimentar constituem instrumentos eficazes e de baixo custo para obtenção de informações sobre as características de consumo alimentar de grande parte da população; entretanto, devido ao uso e às limitações de cada método, a escolha do instrumento para medir a informação dietética não constitui tarefa fácil.<sup>46</sup>

Para que um determinado método dietético seja válido, a informação mensurada deverá refletir exatamente o que pretende medir. Assim, os resultados poderão ser generalizados de maneira eficaz.<sup>44,47-49</sup>

Majem afirma que a correta avaliação do consumo alimentar é influenciada por fatores como a complexidade da dieta e a ingestão ou consumo verdadeiro do indivíduo ou de uma coletividade. Na sua opinião, a avaliação da dieta torna-se incompleta e, muitas vezes difícil, em razão dos conceitos relativos à dieta dos indivíduos serem mal interpretados.<sup>50</sup> A medida da ingestão ou consumo ideal de um indivíduo ou coletividade não é igual ao seu consumo habitual. As diferenças derivam da forma como os métodos colhem e mensuram a informação dietético-nutricional. A medida da variabilidade da dieta, os hábitos e os fatores de

exposição são variáveis que interferem e tornam muito difícil o ato de registrar a ingestão de um indivíduo, sem exercer influência sobre este.<sup>46,50</sup>

O objetivo principal dos métodos dietéticos é medir a informação dietética que, segundo Marr, são definidos em duas categorias: os que registram o consumo atual de alimentos (pesagem de alimentos, registro alimentar e o recordatório de 24 horas) e os que recordam o consumo habitual dos alimentos (história dietética e questionário de consumo alimentar).<sup>51</sup>

A escolha do método deve fundamentar-se nos objetivos da pesquisa ou no tipo de estudo, além de considerar os recursos disponíveis. Fundamental também é a escolha dos instrumentos de avaliação do consumo, que devem conferir validade e reprodutibilidade, além de caracterizar fielmente a dieta do indivíduo.<sup>52</sup>

Salvo e Gimeno consideram que os métodos para avaliar o consumo alimentar vêm evoluindo ao longo dos anos, o que evidencia as limitações das metodologias empregadas diante das necessidades de avaliar o hábito alimentar dos indivíduos<sup>53</sup>.

Independente do método escolhido para quantificar a ingestão alimentar, a obtenção de dados válidos e confiáveis em estudos epidemiológicos nutricionais é tarefa difícil, uma vez que não existe um “padrão ouro” para avaliação da ingestão de alimentos e nutrientes, e os métodos utilizados estão sujeitos a variações e erros de medida.<sup>53</sup>



### **Recordatório de 24 horas**

O método de registro recordatório de 24 horas (R24h) é um instrumento de avaliação da ingestão de alimentos e nutrientes de indivíduos e grupos populacionais que requer um nutricionista ou entrevistador bem treinado para a realização da coleta de dados. Em geral, esse instrumento é bem aceito pelos entrevistados, o tempo de aplicação é curto, o custo é baixo e não promove alteração da dieta habitual.<sup>53</sup>

Consiste em obter informações escritas ou verbais sobre os alimentos atualmente consumidos e informações sobre o peso/tamanho das porções que deveriam ser, em tese, fornecidas por meio de fotografias ou modelos de porções.

O método R24h foi desenvolvido por Burke com a finalidade de ensinar as mães a registrar o consumo de alimentos dos filhos nas últimas 24 horas.<sup>54</sup>

A utilização do R24h em estudos epidemiológicos apresenta muitas vantagens principalmente porque é rápido, relativamente barato e de fácil aplicação. Permite a avaliação de população não alfabetizada e pouco altera o comportamento alimentar. Esse método avalia a dieta usual e estima valores absolutos ou relativos da ingestão de energia e nutrientes amplamente distribuídos no total de alimentos oferecidos ao indivíduo.<sup>46</sup>

As informações obtidas por meio do R24h serão determinadas pela habilidade do indivíduo de recordar, a qual estará influenciada pelo sexo, idade e nível de escolaridade. A idade é o fator que mais influencia. Apesar de todas as limitações e significativas fontes de erro, esse método é muito usado.<sup>50</sup>

Uma desvantagem é o sub-registro alimentar ou omissão de alimentos, pois é muito difícil conhecer os ingredientes de uma preparação, principalmente quando essa é preparada e consumida fora do lar. Assim, as quantidades não refletirão com exatidão o hábito alimentar real.<sup>51</sup>

### **Registro Alimentar**

O método de Registro Alimentar (RA) consiste em um indivíduo anotar em formulários previamente estruturados todos os alimentos e bebidas consumidas e suas respectivas quantidades durante determinado período, em geral ao longo de um dia. Caso o indivíduo seja orientado a anotar seus dados de consumo logo após as refeições, o método poderá ser mais completo e preciso. Requer o uso de balança ou a ajuda de diferentes tamanhos de porções e a representação do que foi consumido em medidas caseiras tradicionalmente usadas.

Para Bonomo, uma das principais vantagens do método é que ele independe da memória, sendo considerado o método mais válido para medir a ingestão alimentar.<sup>46</sup> Entretanto, o autor concorda com Marr, reconhecendo que sua utilização envolve mais tempo do entrevistado, que deverá estar muito motivado, pois o resultado dependerá da sua cooperação. Além disso, os alimentos consumidos fora do lar devem ser registrados.<sup>51</sup>

Esse método, como o R24h, recolhe informação sobre a ingestão atual de um indivíduo ou grupo populacional. As limitações mais relevantes são a impossibilidade de aplicar o método em pessoas não alfabetizadas, impaciência

natural de crianças e adolescentes para preencher todos os formulários e seu alto custo, assim como o sub-registro alimentar e a omissão de alimentos.<sup>51</sup>

De acordo com Marr, o RA que inclui uso de balança para pesar os alimentos pode ser considerado um método de avaliação de ingestão bastante preciso, entretanto requer treinamento, esforço e muita colaboração por parte do entrevistado, fatores que fazem com que esse método seja pouco usado, principalmente em estudos populacionais.<sup>51</sup>

A aplicação desse método não deve ultrapassar sete dias consecutivos para não torná-lo insatisfatório devido à fadiga do entrevistado, segundo Thompson e Byres.<sup>55</sup>

## OBJETIVOS

### Objetivo geral

Avaliar o padrão alimentar, características antropométricas e perfil lipídico em homens com e sem HPB e CaP.

### Objetivos específicos

1. Avaliar o padrão alimentar habitual em uma amostra de pacientes com HPB, CaP e em um grupo controle;
2. Avaliar as características antropométricas e o perfil lipídico em homens com HPB, CaP e em um grupo controle;
3. Analisar se existe associação entre as variáveis estudadas e a presença de HPB ou CaP na amostra estudada.

## MATERIAIS E MÉTODOS

### **Delineamento do Estudo**

Estudo caso controle em que foram avaliados 141 pacientes no ambulatório de Urologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), provenientes da região metropolitana de Porto Alegre, no período entre Setembro/2004 a Maio/2005. Destes, quarenta e sete homens com CaP, quarenta e cinco com HPB e quarenta e nove do grupo controle. Todos os pacientes preenchem os critérios de inclusão e concordaram em participar do estudo.

### **Pacientes**

*Grupo Câncer* – Pacientes provenientes do ambulatório de Urologia do HCPA, com idade entre 50 e 75 anos, com diagnóstico de câncer de próstata, que não tinham recebido tratamento com hormonioterapia ou quimioterapia e que não possuíam diagnóstico de outra neoplasia concomitante. Os pacientes com diagnóstico de câncer de próstata entre os anos de 2003 a 2005 foram recrutados a partir dos registros do ambulatório do Serviço de Urologia do HCPA.

*Grupo HPB* - Pacientes entre 34 e 79 anos com diagnóstico de hiperplasia prostática benigna, com volume prostático medido por ecografia abdominal acima de 30g, toque retal sem suspeita de neoplasia maligna, que não estivessem em tratamento com inibidores da 5 $\alpha$ -redutase e que não possuíam diagnóstico de neoplasia concomitante, em acompanhamento no ambulatório de Urologia do

HCPA. Os pacientes com HPB que participaram deste estudo já haviam sido submetidos à cirurgia (prostatectomia aberta ou ressecção transuretral) tendo o diagnóstico confirmado pelo exame anatomopatológico. Os pacientes foram recrutados nos turnos de ambulatório do Serviço de Urologia do HCPA e foram encaminhados a um ambulatório específico para realização desta pesquisa.

*Grupo Controle* – Pacientes provenientes do ambulatório de Urologia do HCPA e indivíduos voluntários, com idade entre 45 – 75 anos, com dosagem sérica do Antígeno Prostático Específico (PSA) menor ou igual a 2,0 ng/ml, exame de toque retal normal e sem diagnóstico de outra neoplasia concomitante.

Os controles, que preenchiam os critérios de inclusão do estudo, foram obtidos através do recrutamento de pacientes do ambulatório de Urologia do HCPA ou foram recrutados através de um banco de dados de indivíduos voluntários que participaram de atividades de prevenção de câncer de próstata no mesmo hospital. Esses indivíduos realizaram dosagem de PSA total naquela ocasião. Os pacientes foram contatados por telefone e encaminhados para atendimento em ambulatório específico desta pesquisa.

### **Considerações Éticas**

O projeto foi submetido e aprovado pelo Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação do Hospital de Clínicas de Porto Alegre e Comitê de Ética e Pesquisa desta instituição com o registro 04-064.

Inicialmente eram explicados os objetivos e os procedimentos da pesquisa e aplicado termo de consentimento livre e esclarecido. Os pacientes eram

orientados a procurar o laboratório de análises clínicas do HCPA para coletar, na semana seguinte, outra amostra sanguínea para dosagem sérica de testosterona total, colesterol total, HDL colesterol e triglicerídeos. Era realizada entrevista (pelo médico da equipe) e preenchida ficha para coleta de dados pessoais e demográficos, história médica e familiar, idade de diagnóstico, estágio e grau do tumor, volume da próstata e valor do PSA na época do diagnóstico, após, o paciente era encaminhado à nutricionista para a avaliação nutricional e R24h.

Os controles realizaram procedimentos semelhantes. Após a explicação dos objetivos da pesquisa e aplicação do termo de consentimento, era realizado exame de toque retal para complementação dos critérios de inclusão. A realização dos exames sanguíneos foi idêntica àquela feita pelos pacientes com CaP e HPB.

### **Análise Bioquímica**

Os procedimentos de dosagem do PSA total, testosterona total e perfil lipídico foram realizados no laboratório de análises clínicas do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

A análise do PSA total foi realizada pelo método de eletroquimioluminescência, equipamento Eleczys 2010, kit Roche para PSA.

A testosterona total foi dosada por radioimunoensaio, kit DSL (Diagnostic Systems Laboratory INC).

O colesterol total (Col-total), HDL e triglicerídeos (Tg) foram analisados pelo método enzimático colorimétrico, equipamento Hitachi 917.

A Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL) foi calculada pela fórmula de Friedewald [LDLc = Col total - (HDLc+Tg/5)]<sup>56</sup>.

### **Avaliação Antropométrica**

Todos os pacientes foram encaminhados à nutricionista para a avaliação nutricional que incluiu aferição de peso, altura, dobras cutâneas, circunferência da cintura e quadril e pressão arterial (Anexo 2). O IMC e o percentual de gordura corporal foram calculados.

A avaliação nutricional foi realizada considerando o peso (com roupas leves e sem sapatos), estatura (medida através do estadiômetro junto à balança antropométrica de marca Filizola aferida adequadamente), dobra cutânea tricipital e circunferência do braço (medidas no ponto médio, entre o acrômio e o olecrano na face posterior do braço não dominante), dobra cutânea subescapular (ângulo inferior entre a escápula e a borda vertebral), dobra cutânea abdominal (aferida a 3 centímetros lateral e 1 centímetro inferior da cicatriz umbilical, feita verticalmente, segurando-se a dobra cutânea com a mão esquerda e o aparelho com a direita) , dobra cutânea supra-ilíaca (a dobra é destacada na direção oblíqua, sobre a linha média axilar no ponto em que se encontra em cima da crista ilíaca). O plicômetro utilizado para medir as dobras cutâneas foi o modelo científico (Cescorf Equipamentos Antropométricos Ltda – Porto Alegre / Rio Grande do Sul).



A medição da circunferência da cintura foi realizada com o paciente em pé, utilizando uma fita métrica não extensível. A fita circundou o indivíduo na linha natural da cintura, na região mais estreita entre o tórax e o quadril, no ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca. A leitura foi feita no momento da expiração. Para a circunferência do quadril a fita circundou o quadril na região de maior perímetro entre a cintura e a coxa, com o indivíduo usando roupas finas. O IMC foi calculado pela fórmula  $\text{peso (kg)}/\text{altura}^2 \text{ (m}^2\text{)}$ . O percentual de gordura foi calculado através da fórmula de Faulkner ( $\% \text{ gordura} = \Sigma 4 \text{ dobras cutâneas} \times 0,153 + 5,783$ ).<sup>57</sup>

### **Avaliação do Consumo Alimentar**

Inicialmente um sub-grupo de 16 pacientes escolhidos aleatoriamente entre os grupos foi avaliado por dois métodos recordatórios, o R24h e o RA 3 dias com pesagem de alimentos. Para este registro, os pacientes receberam instruções quanto ao manuseio de balanças comerciais domésticas, com escala de 1-125g e um copo graduado com escala de 25-250ml para pesar e medir os alimentos consumidos durante 3 dias (dois dias da semana e um dia de final-de-semana), em formulários próprios confeccionados para este fim (Anexo 1). Na semana seguinte eram entregues as anotações do Registro de 3 dias e devolvida a balança e o copo medidor. A nutricionista revisava as anotações dos indivíduos detalhadamente para verificar se estavam legíveis e se não tinha havido dúvidas durante as anotações. Se necessário o indivíduo repetia as anotações por mais

quantos dias fossem necessários. Somente um paciente precisou repetir os registros alimentares, pois havia pesado de forma incorreta.

Para todos os demais indivíduos do estudo, a avaliação nutricional do Consumo Alimentar (energia e distribuição de macronutrientes, colesterol, fibras e vitamina E) foi efetuada através do registro R24h.

O R24h foi obtido pelo preenchimento do registro detalhado sobre hábitos alimentares, que consiste em definir e quantificar todos os alimentos e bebidas ingeridas no dia anterior à entrevista. Foram mostradas réplicas de alimentos, bem como utensílios de medidas caseiras como copos, xícaras, colheres e conchas.

As anotações do RA 3 dias do grupo comparativo e do R24h de todos os indivíduos participantes do estudo foram calculadas através do programa de apoio à nutrição da Escola Paulista de Medicina – EPM (Programa de Apoio à Nutrição da Escola Paulista de Medicina, DIS-EPM, versão 1.5, 2002, UNIFESP).

### **Análise Estatística**

No sub-grupo de 16 pacientes a comparação entre os dois métodos de avaliação nutricional, R24h e RA de 3 dias foi realizada por teste t pareado, effect size e o grau de concordância dos métodos analisado pelo método de Bland-Altman.<sup>58</sup> Na amostra total estudada as médias entre os grupos foram comparadas por ANOVA de uma via seguida por teste de Duncan ou Kruskal-Wallis para as variáveis sem distribuição normal. Os resultados foram expressos como médias  $\pm$  DP ou mediana (mínimo – máximo). Consideramos o nível de significância como  $p < 0,05$ . Foi utilizado o processador de dados SPSS 12.0.

## RESULTADOS

Para poder utilizar com segurança o R24hs nesta amostra de indivíduos, procedeu-se uma análise comparativa entre o recordatório 24h e o registro de 3 dias estudando uma sub amostra de 16 indivíduos. Como pode ser observado na Tabela 1. os valores obtidos para consumo médio de energia (Kcal/dia) e a distribuição de carboidratos (g/dia), proteínas (g/dia), gordura total (g/dia), gordura saturada (g/dia), monosaturada (g/dia), poliinsaturada (g/dia), colesterol (mg/dia), fibras (g/dia) bem como consumo de vitamina E (UI/dia), foram similares. Para avaliar a possível interferência do tamanho da amostra nos resultados obtidos entre esses dois métodos, o tamanho de efeito padronizado (*effect size*) foi calculado, tendo demonstrado um efeito mínimo ( $< 0,2$ ) para carboidratos, gordura total, mono e poliinsaturada e médio para energia, proteína, colesterol total, fibras e vitamina E ( $<0,4$ ).

**Tabela 1 - Consumo médio de energia, carboidrato, proteínas, gordura total, gordura saturada, gordura monosaturada, gordura poliinsaturada, colesterol total, fibras e vitamina E em 16 pacientes**

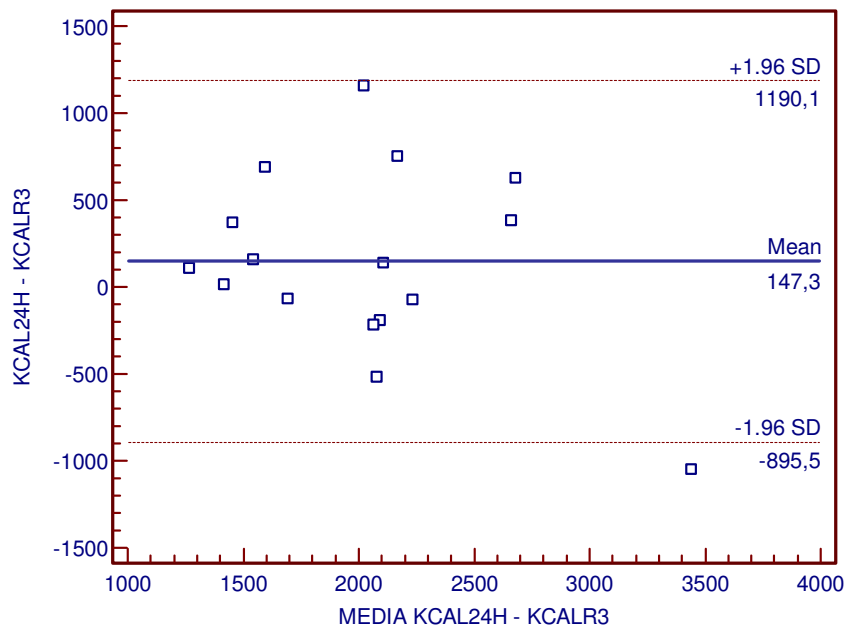
<b>Nutrientes</b>	<b>R24h</b>	<b>RA 3 dias</b>	<b>p</b>	<b>Effect Size*</b>
Energia (Kcal/dia)	2102 ± 536	1955 ± 694	0,286	0,277
Carboidrato (g/dia)	309 ± 97	305 ± 136	0,887	0,036
Proteína (g/dia)	96 ± 38	83 ± 33	0,087	0,323
Gordura total (g/dia)	53 ± 17	52 ± 17	0,755	0,079
Gordura saturada (g/dia)	16 ± 7	15 ± 7	0,594	0,135
Gordura monosaturada (g/dia)	17 ± 7	18 ± 7	0,744	0,087
Gordura poliinsaturada (g/dia)	13 ± 5	13 ± 5	0,987	0,03
Colesterol total(mg/dia)	214 ± 169	170 ± 128	0,062	0,505
Fibras (g/dia)	38 ± 14	32 ± 19	0,143	0,362
Vitamina E (UI/dia)	6 ± 2	7 ± 3	0,214	0,325

Dados apresentados como média ± Desvio Padrão. \*Effect Size: tamanho de efeito padronizado, segundo definição de Cohen (1988) pequeno de 0,0 a 0,2; médio de 0,3 a 0,5; grande de 0,6 a 0,8. O IMC médio do grupo foi 27Kg/m<sup>2</sup> e idade média 57.

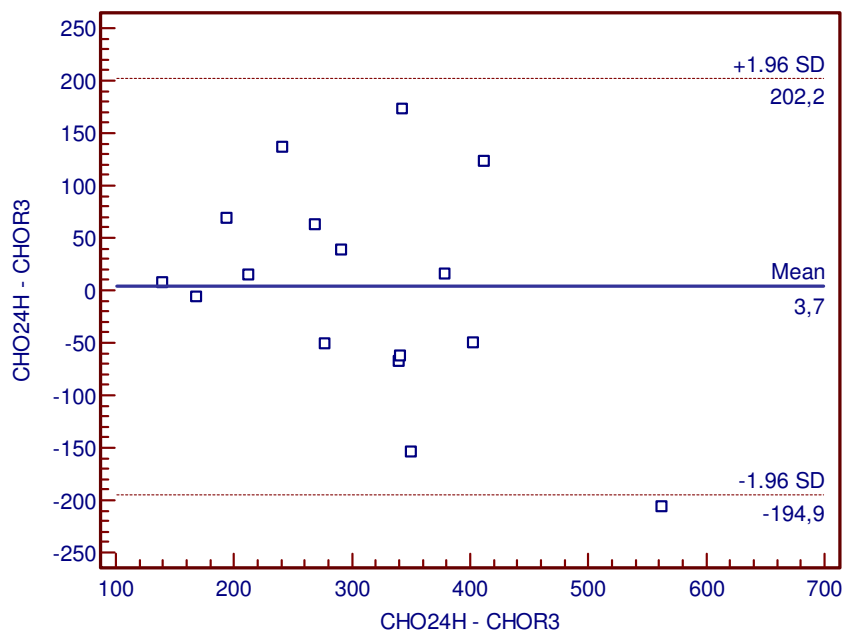
A concordância entre o dois métodos de consumo alimentar foi avaliada conforme proposto por Bland-Altman. A diferença média entre os dois métodos foi relativamente pequena, com a grande maioria dos escores identificada no espaço compreendido entre os limites de concordância recomendados (linhas superior e inferior), conforme mostrado em cada gráfico. (Figura 1).

Figura 1

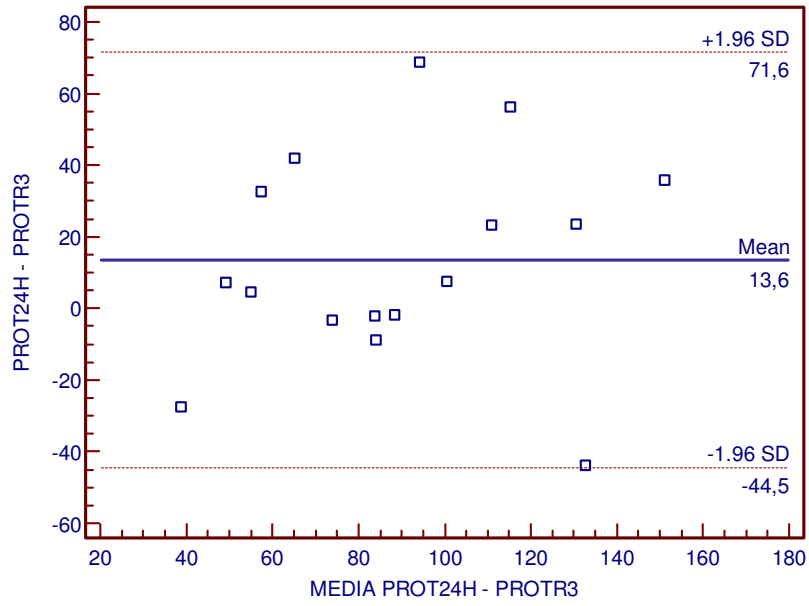
A



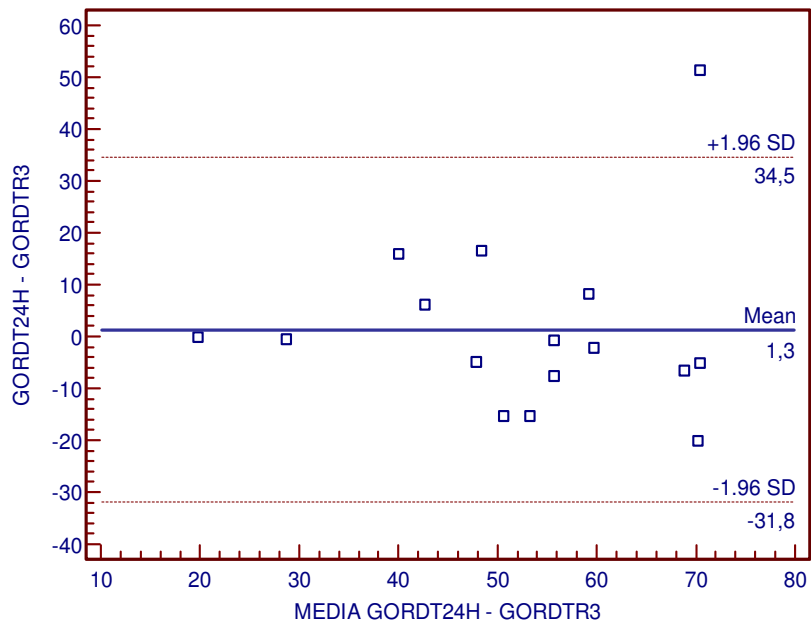
B



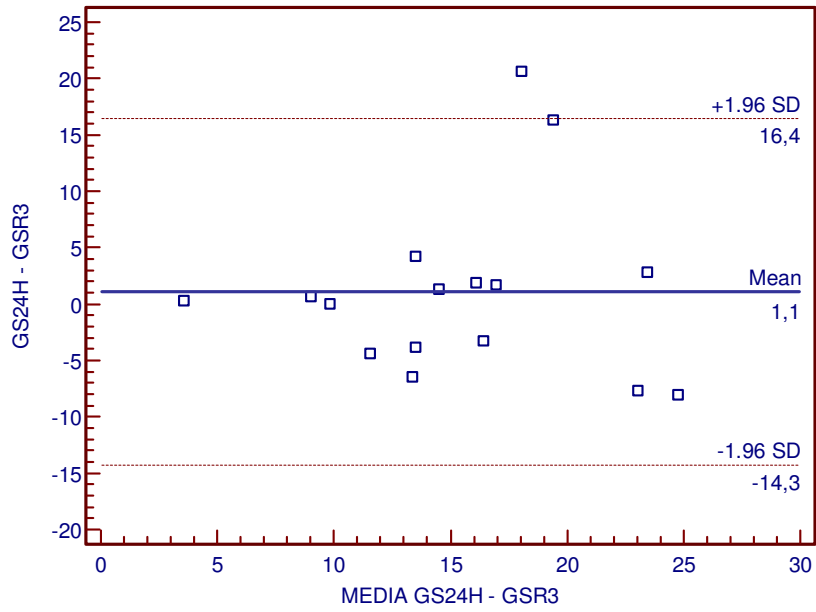
C



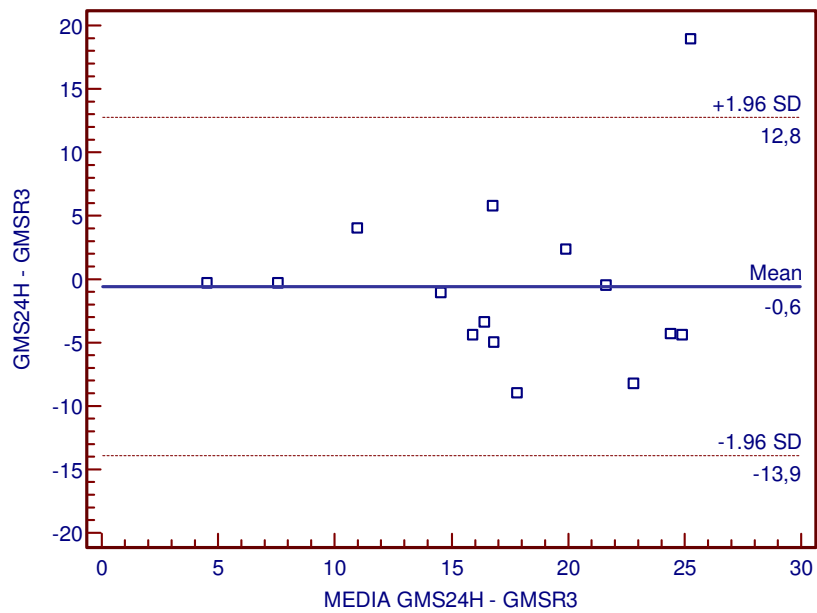
D



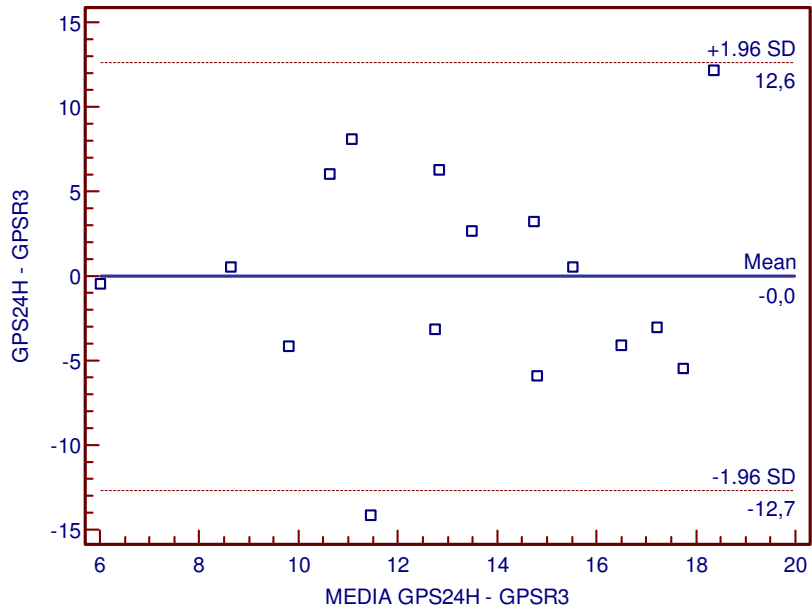
E



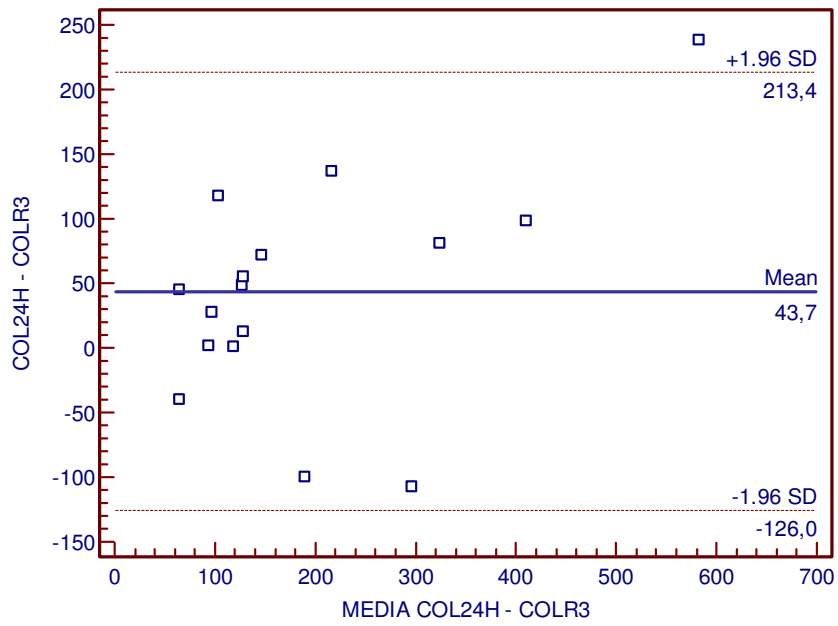
F



G

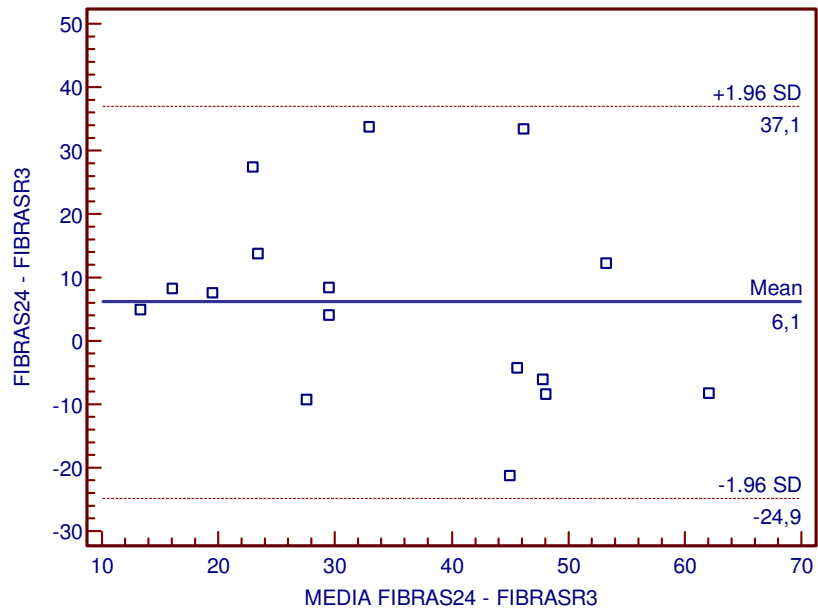


H

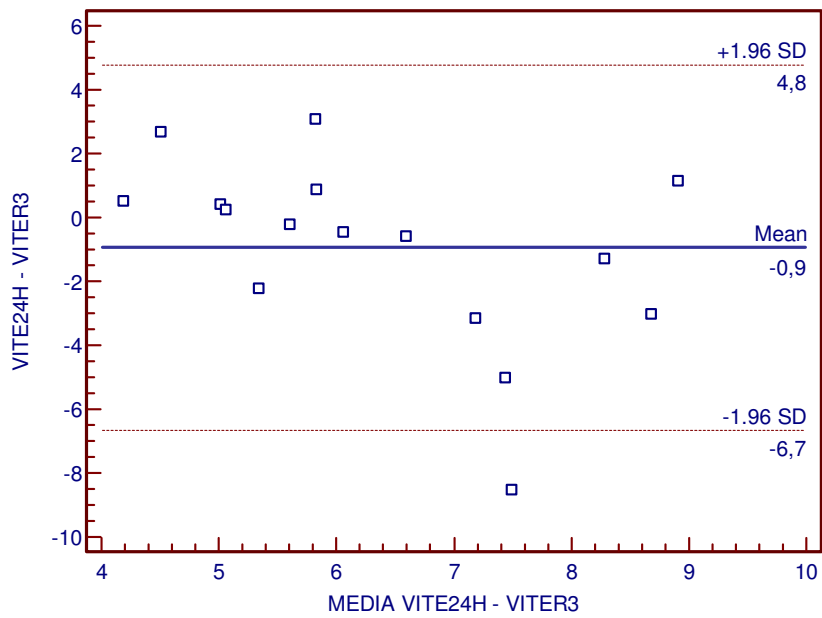




I



J



**Figura 1- Resultado da análise de Bland-Altman do consumo de nutrientes entre os métodos R24h e Registro 3 dias. A diferença média é representada pela linha contínua (—) e o limite de concordância pelas linhas horizontais pontilhadas (- - -). Foram avaliados: A- consumo total de calorias (KCAL), B- carboidratos (CHO), C- proteínas (PROT), D- gordura total (GORDT), E- gordura saturada (GS), F- gordura monossaturada (GMS), G- gordura poliinsaturada (GPS), H- colesterol (COL), I- fibras (FIBRAS), J- vitamina E (VITE).**

As características clínicas e antropométricas da população total estudada (n=141), são apresentadas na tabela 2. A idade média do grupo controle ( $59 \pm 7$ ) foi significativamente menor que os grupos câncer ( $64 \pm 6$ ) e HPB ( $66 \pm 9$ ).

Não foram encontradas diferenças significativas em relação ao IMC, ao percentual de gordura corporal e a circunferência da cintura entre os 3 grupos avaliados.

A análise do volume da próstata(g), mostrou diferença significativa entre os grupos. O grupo HPB 57,02 (22 - 280,0) apresentou o maior volume seguido do grupo CaP 36,30 (17,3 - 102,0) e grupo controle 16,95 (7,8 - 28,4). A testosterona total no grupo controle ( $4,99 \pm 1,34$ ) apresentou os maiores resultados, seguidos do grupo Hiperplasia ( $4,2381 \pm 1,37$ ) e câncer ( $3,86 \pm 1,40$ ). No entanto para PSA os maiores valores foram encontrados entre os indivíduos do grupo CaP 8,76 (1,2-28,0), diminuindo significativamente no grupo Hiperplasia 3,38 (0,1-26,3) e controle 0,73 (0,3-2,1). Quando os pacientes foram avaliados em relação à pressão sistólica (mmHg) e pressão diastólica (mmHg) também não foram observadas diferenças entre os grupos.

**Tabela 2 – Características clínicas e antropométricas de todos os pacientes avaliados**

	CaP	n	HPB	n	Controle	n	p
Idade	64 ± 6	(47)	66 ± 9	(45)	59 ± 7*	(49)	0,001
IMC ( Kg/m <sup>2</sup> )	27 ± 4	(47)	27 ± 5	(45)	27 ± 4	(49)	0,95
% gordura	17,76 ± 3,76	(47)	17,81 ± 4,12	(45)	17,91 ± 4,27	(49)	0,82
Cintura ( cm )	96,31 ± 10,32	(47)	97,33 ± 11,67	(45)	96,01 ± 9,96	(49)	0,98
Volume próstata (g) <sup>1</sup>	36,30(17,3-102,0)	(45) <sup>a</sup>	57,02 (22-280,0)	(27)	16,95 (7,8-28,4)*	(47)	0,001
Testosterona total (ng/dl)	3,86 ± 1,40	(44)	4,2381 ± 1,37	(42)	4,99 ± 1,34*	(46)	0,01
PSA (ng/dl) <sup>1</sup>	8,76 (1,2-28,0)	(46)	3,38 (0,1-26,3)	(41)	0,73(0,3-2,1) *	(46)	0,001
Pressão Sistólica ( mmHg)	150 ± 24	(44)	147 ± 22	(43)	140 ± 19	(36)	0,18
Pressão Diastólica ( mmHg)	91 ± 14	(44)	85 ± 13	(43)	88 ± 11	(36)	0,07

Dados apresentados como média ± desvio padrão ou mediana, mínimo e máximo<sup>1</sup>.

\*controle diferente de HPB e CaP; <sup>a</sup> CaP diferente de HPB

O consumo de nutrientes está demonstrado na tabela 3. O grupo HPB apresentou menor consumo do Valor Energético Total (VET - Kcal/dia) e de carboidrato (CH) (g/dia) quando comparado ao grupo CaP e ao grupo controle. Não foram encontradas diferenças entre os grupos quando consideramos o consumo de gordura total (g/dia), gordura saturada (g/dia), monosaturada (g/dia), poliinsaturada (g/dia) e colesterol (mg/dia) bem como consumo de vitamina E (UI/dia).

Quando analisamos o consumo de fibra alimentar (g/dia) foi observado uma menor ingestão no grupo HPB e no grupo CaP, e esta diferença foi significativa em relação ao grupo controle.

**Tabela 3 – Padrão alimentar (VET, macro e micronutrientes) em pacientes com CaP, HPB e grupo controle**

	<b>CaP (n 47)</b>	<b>HPB (n 45)</b>	<b>Controle (n 49)</b>	<b>P</b>
VET ( Kcal/dia)	2017 ± 476	1875 ± 635	2179 ± 565 <sup>b</sup>	0,03
CH ( g/dia )	283 ± 75	253 ± 105	302 ± 91 <sup>b</sup>	0,03
Proteína ( g/dia)	95 ± 30	90 ± 32	105 ± 35	0,06
Gordura Total ( g/dia)	58 ± 20	58 ± 26	62 ± 25	0,67
Gordura saturada (g/dia)	18 ± 8	17 ± 9	19 ± 11	0,67
Gordura monosaturada (g/dia)	19 ± 8	19 ± 10	20 ± 10	0,60
Gordura poliinsaturada (g/dia) <sup>1</sup>	13 (6 – 24)	14 (1-30)	15 (6 – 24)	0,934
Colesterol (mg/dia)	211 ± 105	222 ± 163	215 ± 141	0,93
Fibras (g/dia)	28 ± 10	27 ± 12	34 ± 15*	0,011
Vitamina E (UI/dia) <sup>1</sup>	6 (3 – 11)	7 (2 – 15)	7 (3 – 13)	0,102

Dados apresentados como média ± desvio padrão ou mediana, mínimo e máximo.

Analizados por ANOVA de uma via<sup>1</sup> ou Teste Kruskal-Wallis.

<sup>b</sup> Controle diferente de HPB; \*controle diferente de HPB e CaP.

A tabela 4 mostra os valores de lipídios dos grupos estudados. Não há diferenças entre os grupos para colesterol total, HDL colesterol, LDL colesterol ou triglicerídeos.

**Tabela 4 – Características do perfil lipídico de todos os pacientes avaliados**

	<b>CaP</b>	<b>n</b>	<b>HPB</b>	<b>n</b>	<b>Controle</b>	<b>n</b>	<b>p</b>
Colesterol total (mg/dl)	200 ± 44	(43)	182 ± 35	(42)	197 ± 34	(46)	0,68
HDL (mg/dl) <sup>1</sup>	46 (21-81)	(43)	44 (20-85)	(42)	45 (23-64)	(46)	0,787
Triglicéridios (mg/dl)	168 ± 143	(43)	142 ± 100	(42)	188 ± 174	(46)	0,33
LDL (mg/dl)	122 ± 38	(42)	110 ± 24	(41)	121 ± 28	(43)	0,08

Dados apresentados como média ± desvio padrão ou mediana, mínimo e máximo<sup>1</sup>

## DISCUSSÃO

No presente estudo, foram avaliados o padrão alimentar, as características antropométricas e o perfil lipídico nos grupos controle, com HPB ou CaP numa amostra da população masculina do Rio Grande do Sul.

A análise dos dados nutricionais do presente trabalho foi realizada pelo R24h. A escolha do método de avaliação foi feita após uma análise preliminar de um sub-grupo de pacientes pelos métodos R24h e RA 3dias. Os dados obtidos neste sub-grupo foram muito similares, conforme demonstrado pela análise de Bland-Altman, indicando boa concordância e reprodutibilidade de ambos.<sup>58</sup> A partir destes dados, optamos pela utilização do R24h para a avaliação dos demais pacientes.

Resultados semelhantes foram demonstrados em um estudo realizado na China, com 23.198 indivíduos (11.107 masculinos e 12.091 femininos), o qual analisou a diferença e a correlação entre três métodos de avaliação da ingestão alimentar: Questionário de Frequência Alimentar, R24h e Registro alimentar com pesagem. Quando comparados os métodos de Registro alimentar com pesagem e R24h os resultados foram similares e a diferença relativa foi menor que 10% na maioria dos itens alimentares estudados. A proporção entre a menor e a maior informação foi de  $\pm 25\%$ , para o R24h foi menor que 40%. Os coeficientes de correlação da ingestão dos alimentos entre estes dois métodos oscilaram entre 0,58 e 0,88.<sup>59</sup>

Contudo, os resultados obtidos no estudo de acurácia do método recordatório dietético de 24h, realizado com 78 homens e mulheres com idade entre 22 e 67 anos, demonstrou que a ingestão de calorias foi subestimada pelos homens em 13% e superestimada pelas mulheres em 1,3% quando comparados com o período de ingestão controlada, através de três R24h coletados em três dias selecionados randomicamente.<sup>60</sup>

Em relação às medidas antropométricas IMC, circunferência do quadril e relação cintura/quadril, a associação com HPB tem sido inconsistente. Embora alguns estudos tenham identificado associação significativa, outros estudos não demonstraram associação entre as medidas antropométricas e HPB.<sup>61</sup> Estes achados foram semelhantes aos da população estudada no presente trabalho.

A associação entre obesidade<sup>61-63</sup> e níveis glicêmicos anormais<sup>64</sup> com HPB tem sido detectada em alguns estudos observacionais, no entanto, outros não demonstram essa associação<sup>65,66</sup>. No presente trabalho também não foi demonstrado associação entre obesidade e HPB ou obesidade e CaP.

Embora nosso estudo não tenha demonstrado diferenças significativas na ingestão dietética de macro e micronutrientes outros estudos demonstraram possível relação entre a ingestão de gorduras e CaP, como no estudo de revisão apresentado por Martin et al., envolvendo dados de diversos grupos populacionais.<sup>67</sup> Também foi demonstrado no estudo de Suzuki et al., que homens com aumento do consumo de calorias e proteínas junto com gordura, possuem aumentado risco para desenvolvimento da HPB.<sup>40</sup> Esses dados são provenientes de um estudo de coorte prospectivo envolvendo 33.344 indivíduos da população

Norte Americana. Essa população com idade média (54) e IMC (25Kg/m<sup>2</sup>), semelhantes ao nosso estudo, apresentou um valor de ingestão de gordura (66,67g/dia) maior do que a encontrada nos pacientes com HPB do nosso estudo (58g/dia), o que reflete uma diferença nos hábitos alimentares entre populações de diferentes países. Estas diferenças nos hábitos alimentares associada à análise em um grande número de indivíduos talvez possam explicar o aumento de risco para desenvolver HPB encontrado na população Norte Americana.

A incidência de CaP em homens chineses, cresce consideravelmente após a migração para os Estados Unidos.<sup>68</sup> Esta relação epidemiológica entre a incidência e área geográfica indica que os fatores ambientais contribuem para o desenvolvimento e progressão do CaP. Entre muitos fatores ambientais que têm sido vinculados ao aumento do risco do CaP, uma associação evidente entre ingestão de gordura e CaP tem atraído recentemente a atenção de pesquisadores como Kuller et al.<sup>42</sup> Em nosso estudo a associação entre gordura e as doenças prostáticas estudadas não foi significativa, embora o grupo controle tivesse menor ingestão diária de colesterol dietético.

No presente estudo, a ingestão de fibras foi significativamente maior no grupo controle quando comparada aos grupos HPB e CaP. Estes dados estão de acordo com os obtidos num estudo multicêntrico de caso-controle conduzido na Itália entre 1991 e 2002, incluindo 1.294 homens com CaP e 1.451 controles em condições normais de saúde. O risco foi inversamente relacionado com a fibra solúvel, celulose e fibra vegetal.<sup>69</sup>



Embora os dados existentes na literatura ainda sejam insuficientes e controversos, a ingestão alimentar parece ser um importante fator a ser avaliado no desenvolvimento das doenças prostáticas. Outros estudos envolvendo componentes da dieta e o risco de desenvolver patologias prostáticas, com uma amostra maior da população são necessários. Esses estudos poderão confirmar a ação benéfica de alguns nutrientes, e neste caso, recomendados como fatores preventivos ao desenvolvimento dessas neoplasias.

## CONCLUSÕES

- O padrão alimentar habitual (**carboidrato, proteína, gordura total, gordura saturada, gordura monosaturada, gordura poliinsaturada, colesterol e vitamina E**) e o perfil antropométrico (**IMC, Cintura, % gordura**) foram semelhantes entre os grupos com HPB e/ou CaP em relação ao grupo controle;
- Em relação à **fibra dietética** ingerida, o grupo controle apresentou uma ingestão de fibras significativamente maior que os grupos HPB e CaP.
- Não houve diferença entre os grupos para as seguintes variáveis clínicas (**pressão arterial sistólica e pressão arterial diastólica**) e perfil lipídico (**colesterol sérico, triglicérides, HDL-colesterol, LDL-colesterol**).

## REFERÊNCIAS

1. López-Otín, C e Diamandis, EP. Breast and prostate cancer: an analysis of common epidemiological, genetic and biochemical features. *Endocrine Reviews* 1998;19(4),365-396.
2. Grönberg H. Prostate cancer epidemiology. *The Lancet* 2003;361:859-864.
3. Nelson WG, De Marzo AM, Isaacs WB. Prostate cancer. *New England Journal of Medicine* 2003;349:366-381.
4. INCA (Instituto Nacional do Câncer). Ministério da Saúde, Brasil. Estimativa de incidência de câncer no Brasil para 2006 e estimativa para 2020. Acesso no endereço eletrônico <http://www.inca.gov.br> em janeiro de 2007.
5. Zeegers MP, Kiemeneijer LALM, Nieder AM, Ostrer H. How strong is the association between CAG e GGN repeat length polymorphisms in the androgen receptor gene and prostate cancer risk? *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention* 2004;13(11):1765-1771.
6. Reiter RE, de Kernion JB. Epidemiology, etiology and prevention of prostate cancer. In: Walsh: *Campbell's Urology*, 8<sup>th</sup> edition: WB Saunders 2002;3002-3003p.
7. Parra FC, Amado RC, Lambertucci JR, Rocha J, Antunes CM, Pena SDJ. Color and genomic ancestry in Brazilians. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2003;100(1):177-182.

8. Marrero AR, Leite FPN, Carvalho BA, Peres LM, Kommers TC, Cruz IM et al. Heterogeneity of the genome ancestry of individuals classified as White in the state of Rio Grande do Sul, Brazil. *American Journal of Human Biology* 2005;17(4):496-506.
9. Coughlin SS, Hall HL. A review of genetic polymorphisms and prostate cancer
10. Carson C, Rittmaster R. The role of dihydrotestosterone in benign prostatic risk. *Annals of Epidemiology* 2002;12:182-196. hyperplasia. *Urology* 2003;61(4 Suppl 1):2-7.
11. McNeal J. Pathology of benign prostatic hyperplasia. *Urol Clin N Am* 1990;17:477-86.
12. Kirby RS. The natural history of benign prostatic hyperplasia: what have we learned in the last decade? *Urology* 2000;56:3-6.
13. Oesterling JE. Benign Prostatic Hyperplasia: A Review of its Histogenesis and Natural History. *The Prostate* 1996;6(Suppl):67-73.
14. Platz EA, Smit E, Curhan GC, *et al*: Prevalence of and racial/ethnic variation in lower urinary tract symptoms and noncancer prostate surgery in U.S. men. *Urology* 2002;59:877–83.
15. Curkendall SM, Jones JK, Dale G et al. Incidence of medically detected erectile dysfunction and related diseases before and after Viagra™ (sildenafil citrate). *Eur Urol* 2000;37(suppl 2):81.
16. Denis L, Morton MS, Griffiths K. Diet and its preventive role in prostatic disease. *Eur Urol* 1999;35(5-6):377-87.

17. Griffiths K, Denis L, Turkes A, Morton MS. Phytoestrogens and diseases of the prostate gland. *Baillieres Clin Endocrinol Metab* 1998;12(4):625-47.
18. Kang D, Andriole GL, Van De Vooren RC, Crawford D, Chia D, Urban DA et al. Risk behaviors and benign prostatic hyperplasia. *BJU Int* 2004;93(9):1241-5.
19. Dawam D, Rafindadi AH, Kalayi GD. Benign prostatic hyperplasia and prostate carcinoma in native Africans. *BJU Int* 2000; 85(9):1074-7.
20. Matsuda T, Abe H, Suda K. Relation between benign prostatic hyperplasia and obesity and estrogen. [Rinsho Byori](#). Apr 2004;52(4):291-4.
21. Zitzmann M et al. Prostate volume and growth in Testosterone - substituted hypogonadal men are dependent on the CAG repeat polymorphism of the androgen receptor gene: a longitudinal pharmacogenetic study, *J Clin Endoc Metab* 2003;88(5): 2049-2054.
22. Barnard RJ et al. Prostate Cancer: another aspect of the insulin-resistance syndrome? *Obesity Reviews* 2002;3:303-308.
23. Hammarsten J, Hogstedt B. Hyperinsulinaemia as a risk factor for developing benign prostatic hyperplasia. *Eur Urol* 2001;39(2):151-158.
24. Hammarsten J, Hogstedt B. Clinical, anthropometric, metabolic and insulin profile of men with fast annual growth rates of benign prosic hyperplasia. *Blood Press* 1999;8 (1):29-36.
25. Dagnelie PC Schurman AG, Goldbohm RA, Van Den Brandt PA. Diet, anthropometric measures and prostate cancer risk: a review of prospective cohort

and intervention studies. *British Journal of Urology International* 2004;93:1139-1150.

26. Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, obesity and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 2003;348:1625-38.

27. Miano L. Mediterranean diet, micronutrients and prostate carcinoma: a rationale approach to primary prevention of prostate cancer. *Arch Ital Urol Androl* 2003; 75(3):166-78.

28. Thomas JA. Diet, micronutrients and the prostate gland. *Nutr Rev* 1999;57(4):95-103.

29. Mydlo JH, Tieng NL, Volpe MA, Chiken R, Kral JG. A pilot study analyzing PSA, serum testosterone, lipid profile, body mass index and race in a small sample of patients with and without carcinoma of the prostate. *Prostate Cancer Prostatic Dis* 2001;4(2):101-105.

30. Butrum RR, Clifford CK, Lanza E. NCI dietary guidelines: rationale. *AM J Clin Nutr* 1988;48:888-95.

31. Trepel F. Dietary fibre: more than a matter of dietetics. I. Compounds, properties, physiological effects. *Wien Klin Wochenschr.*2004;116(14):465-76.

32. Escudero Alvarez E, Gonzalez Sanches P. Unidad de Dietetica y Nutricion, Hospital La Fuenfria, Madrid. *Nutr Hosp* 2006; 21 Suppl 2:60-71, 61-72.

33. Divisi D, Di Tommaso S, Salvemini S, Garramone M, Crisci R. Diet and cancer. *Acta Biomed Ateneo Parmense* 2006;77(2):118-23.

34. Gallus S, Bosetti C, La Vacchia C. Mediterranean diet and cancer risk. *Eur J Cancer Prev* 2004;13(5):447-52.
35. Moyad MA. Lifestyle changes to prevent BPH: heart healthy = prostate healthy. *Urol Nurs* 2003;23(6):439-41.
36. Lagiou P, Wu J, Trichopoulou A, Hsieh CC, Adami HO, Trichopoulos D. Diet and benign prostatic hyperplasia: a study in Greece. *Urology* 1999;54(2):284-90.
37. Campbell B. High rate of prostate symptoms among African men from Northern Kenya. *Prostate* 2005;62(1):83-90.
38. Brossner C, Petritsch K, Fink K, Aufrich M, Madersbacher S, Adlercreutz H et al. Phytoestrogen tissue levels in benign prostatic hyperplasia and prostate cancer and their association with prostatic diseases. *Urology* 2004;64(4):707-11.
39. Kim HS, Bowen P, Chen L, Duncan C, Ghosh L, Sharifi R et al. Effects of tomato sauce consumption on apoptotic cell death in prostate benign hyperplasia and carcinoma. *Nutr Cancer* 2003;47(1):40-7.
40. Suzuki S, Platz EA, Kawachi I, et al. Intakes of energy and macronutrients and the risk of benign prostatic hyperplasia. *Am J Clin Nutr* 2002;75:689-697.
41. Yang YJ, Lee SH, Hong SJ, et al: Comparison of fatty acid profiles in the serum of patients with prostate cancer and benign prostatic hyperplasia. *Clin Biochem* 1999;32: 405-409.
42. Kuller LH. Dietary fat and chronic diseases: epidemiologic overview. *J Am Diet Assoc* 1997;97 (7 Suppl):S9-S15.

43. Buzzard JM. Rationale for international conference series on dietary assessment methods. *Am J Clin Nutr* 1994;59 Suppl:143S-5S.
44. Margetts BM, Nelson M. Design concepts in nutritional epidemiology. 2 ed. New York: Oxford University Press; 1997.
45. Nowark M, Büttner P. Relationship between adolescents food-related beliefs and food intake behaviors. *Nutr Res* 2003;23:45-55.
46. Bonomo E. Como medir a ingestão alimentar? In: Dutra de Oliveira JE. *Obesidade e anemia carencial na adolescência*. São Paulo: Instituto Danone; 2000.
47. Block G, Hartman AM. Issues in reproducibility and validity of dietary studies. *Am J Clin Nutr* 1989;50: 1133-38.
48. Willett WC, Buzzard IM. Foods and nutrients. In: Willett W. *Nutritional epidemiology*. New York: Oxford University Press; 1998, v.2, 18-32p.
49. Dwyer JT. Dietary assessment. In: Shills ME, Olson JA, Shike M. *Modern nutrition health and disease*. 9 ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1999, 937-59p.
50. Majem SLI. Tipos de estudios en epidemiologia nutricional. In: Majem SLI, Bartrina JÁ, Verdú MJ. *Nutrición y salud pública: métodos, bases científicas y aplicaciones*. Barcelona: Masson; 1995.
51. Marr JW. Dietary surveys: purposes and methods. *World Rev Nutr Diet* 1971;13: 105-64.
52. Willett WC. Future directions in the development of food-frequency questionnaires. *Am J Clin Nutr* 1994;59(Suppl): 171S-4S.



53. Salvo VLMA, Gimeno SGA. Métodos de investigação do consumo alimentar: Entrevista nov2003. Disponível em: <http://www.nutricaoempauta.com.br>
54. Burke B. The dietary history as a tool in research. *J Am Diet Assoc* 1947;23:1041-6.
55. Thompson FE, Byres T. Dietary assessment resource manual. *J Nutr* 1994;124 Suppl: 2245S-2317S.
56. Friedewald WT, Levy RL, Fredrickson DS. Estimation of the Concentration of Low-density Lipoprotein Cholesterol in Plasma, Without Use of the Preparative Ultracentrifuge. *Clinical Chemistry* 1972;18:499-502.
57. Faulkner, JA. Physiology of swimming and diving. In: Falls, H. *Exercise physiology*. Baltimore, Academic Press, 1968, 415-46p.
58. Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. Department of Clinical Epidemiology and Social Medicine, St George's Hospital Medical School, London SW17 ORE, and Division of Medical Statistics, MRC Clinical Research Centre, Northwick Park Hospital, Harrow, Middlesex.
59. Zhonghua Z. Comparison of assessment of food intakes by using 3 dietary survey methods. 2006;40(4):273-80.
60. Jonnalagadda SS, Mitchell DC, Smiciklas-Wright H, Meaker KB, Van Heel N, Karmally W et al. Accuracy of energy intake data estimated by a multiple-pass, 24-hour dietary recall technique. *Journal of The American Dietetic Association* 2000;100(3):303-311.

61. Giovannucci E, Rimm EB, Chute CG, et al. Obesity and benign prostatic hyperplasia. *Am J Epidemiol* 1994;140:989-1002.
62. Dahle SE, Chokkalingam AP, Gao YT, Deng J, Stanczyk FZ, Hising AW. Body size and serum levels of insulin and leptin in relation to the risk of benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 2002;168:599-604.
63. Rohrmann S, Smit E, Giovannucci E, Platz EA. Associations of obesity with lower urinary tract symptoms and noncancer prostate surgery in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Epidemiol* 2004;159:390-397.
64. Bourke JB, Griffin JP. Hypertension, diabetes mellitus and blood groups in benign prostatic hypertrophy. *Br J Urol* 1966;38:18-23.
65. Seitter WR, Barret-Connor E. Cigarette smoking, obesity and benign prostatic hypertrophy: a prospective population-based study. *Am J Epidemiol* 1992;135:500-503.
66. Meigs JB, Mohr B, Barry MJ, Collins MM, McKinlay JB. Risk factors for clinical benign prostatic hyperplasia in a community-based population of healthy aging men. *J Clin Epidemiol* 2001;54:935-944.
67. Martin H, Keith RS, Michael RF. The role of cholesterol in prostate cancer. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006;9:379-385.
68. Klassen AC, Platz EA. What can geography tell us about prostate cancer? *Am J Prev Med* 2006;30 (7 Suppl):S9-S15.
69. Pelucchi, C et al. Fibre Intake and prostate cancer risk. *J Cancer* 2004;109,278-280

## ANEXOS

### Anexo 1

#### **Orientações aos pacientes descritas no formulário:**

1. Anotar o tipo de alimento e a marca utilizada (exemplo: margarina becel<sup>®</sup>, pão de centeio nutrella<sup>®</sup>);
2. No almoço e jantar, medir e anotar a quantidade de óleo, sal, utilizado no preparo dos alimentos e pesar todo o alimento depois de pronto. Após pesar somente aquilo que irá consumir;
3. Não esqueça de anotar a quantidade e o tipo de líquidos ingeridos durante o dia;
4. Anotar as sobras de sua alimentação;
5. Anotar a quantidade de açúcar ou adoçante utilizado em líquidos, frutas ou outros;
6. Se usar algum alimento caseiro (exemplo: pão, bolo, massa) trazer a receita escrita e o rendimento.

## Anexo 2

### PROTOCOLO CONSULTA

G1 ( ) G2 ( ) G3 ( )      nº prontuário \_\_\_\_\_      Data: \_\_\_\_\_

#### 1. Identificação:

Nome: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_ Cor: \_\_\_\_\_  
Endereço: \_\_\_\_\_ Fone: \_\_\_\_\_

#### 2. História do paciente:

##### Diagnóstico:

Doenças crônicas: \_\_\_\_\_

Medicamentos usados: \_\_\_\_\_

História familiar: \_\_\_\_\_

Condições de Mastigação e Deglutição: \_\_\_\_\_

Alergia Alimentar \_\_\_\_\_

#### 3. Exame físico:

PA: \_\_\_\_\_ Altura: \_\_\_\_\_ PT: \_\_\_\_\_ IMC: \_\_\_\_\_ Circ. Braço: \_\_\_\_\_

PCT: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ = \_\_\_\_\_ Subescapular: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ = \_\_\_\_\_

PAbdominal: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ = \_\_\_\_\_ Psuprailíaca: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ = \_\_\_\_\_

% gordura : \_\_\_\_\_ CMB: \_\_\_\_\_

Cintura: \_\_\_\_\_ Quadril: \_\_\_\_\_ Índice C/Q: \_\_\_\_\_

#### 4. Avaliação clínica:

Pressão arterial: \_\_\_\_\_ Volume prostático: \_\_\_\_\_

#### 5. Avaliação Laboratorial:

Glicose em jejum: \_\_\_\_\_ TG: \_\_\_\_\_ Col: \_\_\_\_\_ HDL-C: \_\_\_\_\_ LDL-C: \_\_\_\_\_

TT \_\_\_\_\_ PSA: \_\_\_\_\_

Teste de tolerância a glicose com 75g de glicose, realizado em \_\_\_\_\_

TEMPO	0'	120'
INSULINA		
GLICOSE		

I/G= \_\_\_\_\_ ( ≤ 0,23 )

#### 6. Atividade física:

Leve ( ) Moderada ( ) Intensa ( )  
Leve: estudantes, donas de casa, professores, profissionais liberais, comerciários, pessoa que pratica até 1 hora de exercícios físicos.  
Moderada: trabalhadores industriais, motoristas, domésticas ou faxineiras, pessoa que pratica mais de 1 hora de exercícios físicos.  
Intensa: trabalhadores braçais, atletas.

#### 7. Diagnóstico

**Nutricional:** \_\_\_\_\_

#### 8. Anamnese alimentar (Recordatório 24h)

Nº refeições/dia: \_\_\_\_\_ VET Ingerido: \_\_\_\_\_ HC: \_\_\_\_\_

PROT: \_\_\_\_\_ LIP: \_\_\_\_\_ VITAMINAS: \_\_\_\_\_

MINERAIS: \_\_\_\_\_

#### Hábitos

Fumo: \_\_\_\_\_ Alcool: \_\_\_\_\_

Trânsito Intestinal: \_\_\_\_\_ Nº Refeições/dia: \_\_\_\_\_

Frituras/Gorduras: \_\_\_\_\_ Freqüência.: \_\_\_\_\_

Refrigerante: \_\_\_\_\_ Freqüência.: \_\_\_\_\_

Doces: \_\_\_\_\_ Líquidos: \_\_\_\_\_ Sal: \_\_\_\_\_

***Desjejum:***

***Colação:***

***Almoço:***

***Lanche da tarde:***

***Jantar:***

***Ceia:***