

**FUNDAÇÃO OSWALDO ARANHA
CENTRO UNIVERSITÁRIO DE VOLTA REDONDA
CURSO DE GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**

RAYLLA ZAMBRONI MARTINS MORGADO

**INGESTÃO DE ALIMENTOS PROCESSADOS E SUA INFLUÊNCIA NA
GÊNESE DO CÂNCER GÁSTRICO**

VOLTA REDONDA - RJ

2019

**FUNDAÇÃO OSWALDO ARANHA
CENTRO UNIVERSITÁRIO DE VOLTA REDONDA
CURSO DE GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**

**INGESTÃO DE ALIMENTOS PROCESSADOS E SUA INFLUÊNCIA NA
GÊNESE DO CÂNCER GÁSTRICO**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao curso de Nutrição do
UniFOA, como requisito à obtenção
do título de Bacharel em Nutrição.

Acadêmica: Raylla Zambroni Martins Morgado

Orientador: Prof. Sérgio Elias Vieira Cury

VOLTA REDONDA - RJ

2019

*Dedico este trabalho ao
meu avô Cícero Martins e a
minha tia Flávia Zambroni.*

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais Dayse Zambroni e Jorge Morgado, a minha filha Manuela Zambroni, a Deus e ao meu querido orientador Sérgio Cury agradeço por acreditarem em mim e no meu potencial.

RESUMO

O Câncer Gástrico ainda se constitui uma relevante causa de mortalidade no mundo. No âmbito da Nutrição é possível constatar a correlação entre a alimentação e este problema de saúde, uma vez que pode estar relacionada com o surgimento da doença, principalmente se for considerado o alto consumo de Alimentos Processados verificado atualmente; e também à prevenção, com inclusão de alimentos capazes de promover a proteção da mucosa do estômago. Neste contexto, o presente trabalho pretende verificar a relação entre o consumo de Alimentos Processados com a gênese do Câncer Gástrico. Para tal, foi realizada uma revisão da literatura atual, a fim de verificar a influência da dieta com ingestão de alimentos processados no surgimento de neoplasias no nível da mucosa gástrica. Foi identificado que uma alimentação com excesso de sal apresenta caráter carcinogênico, enquanto uma dieta baseada em legumes e frutas pode contribuir para a prevenção de CG.

Palavras-chave: Câncer Gástrico, Alimentos Processados, Dieta.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	6
2 MÉTODOS.....	8
3 REVISÃO DA LITERATURA.....	9
3.1 Câncer Gástrico (CG)	9
3.1.1 Etiologia	9
3.1.2 Classificação.....	10
3.1.3 Características Clínicas	10
3.1.4 Morfologia	10
3.2 Alimentos Processados	11
4 DISCUSSÃO.....	14
CONCLUSÕES.....	18
REFÊRENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	19

1 INTRODUÇÃO

A busca por soluções para os problemas de saúde no âmbito da Nutrição, em especial aos relacionados ao consumo de alimentos processados e sua atuação dentro do sistema digestivo, têm pautado alguns trabalhos ao longo dos anos, sempre no intuito de se prevenir quaisquer alterações que possam comprometer a saúde do paciente.

Estudos têm evidenciado uma estreita relação entre a predisposição genética, os fatores ambientais de estilo de vida e a carcinogênese. Sabe-se que 80% a 90% dos cânceres estão associados a fatores ambientais, e, dentre eles, a dieta tem se destacado como um fator preponderante no aparecimento do Câncer Gástrico (PINTO, 2008), em especial os alimentos processados em defumadoras ou os do tipo conservas contendo sal (INCA 2019).

O câncer gástrico continua sendo uma importante causa de mortalidade no mundo. Representa a terceira neoplasia maligna mais frequente, incidindo duas vezes mais em homens do que em mulheres. Cerca de dois terços dos casos ocorrem em países em desenvolvimento (PLUMER; FRANCESCHI; MUNOZ, 2004; MADER et al., 2006). Segundo o Instituto Nacional do Câncer (2019), a estimativa para o ano de 2018 foi de 21.290 novos casos.

O Câncer Gástrico é uma patologia de origem multifatorial, estando associada a fatores intrínsecos decorrentes da constituição ou predisposição genética ou fatores extrínsecos, como a adoção de dietas repletas de alimentos processados, sobretudo com substâncias carcinogênicas, ou seja, influenciadoras do Câncer Gástrico.

Neste contexto, o objetivo do presente estudo foi conhecer, através de uma revisão da literatura, a relação entre o consumo de alimentos processados e a gênese do CG.

Os Alimentos Processados são aqueles que passam por processos industriais transformando-se em produtos a serem consumidos. Podem ser compostos total ou parcialmente de substâncias extraídas de alimentos.

Foi realizado estudo exploratório com revisão bibliográfica, buscando correlacionar os conceitos e resultados apresentados, a fim de identificar a influência da ingestão de alimentos processados no surgimento de neoplasias no nível da mucosa gástrica.

Este estudo se torna relevante à medida que propõem uma reflexão acerca dos perigos causados pela adoção de uma dieta repleta de alimentos processados, elevando a preocupação com a saúde gástrica, e ainda possibilitando o embasamento para adoção de medidas de prevenção para a melhoria da saúde populacional ou para estudo de alternativas ou ações capazes de promover a conscientização na escolha de uma alimentação mais nutritiva e saudável.

2 MÉTODOS

O trabalho foi realizado utilizando-se de um estudo exploratório, através de uma pesquisa nas Bases de Dados *PubMed-Medline*, *Scielo* e *Google Scholar*, além de livros sobre o assunto.

Nas referidas Bases de Dados, foi realizada buscas por artigos que atendessem aos seguintes critérios de inclusão: palavras chave no título ou no resumo; palavras chave nos textos publicados; trabalhos publicados a partir do ano 2000, inicialmente em língua inglesa e posteriormente em línguas portuguesa e espanhola. Artigos publicados antes de 2000 que apresentassem importância ao trabalho também foram utilizados.

As palavras-chave utilizadas foram: adenocarcinoma gástrico, dieta, nutrição, alimentos processados.

A seleção dos artigos foi realizada em três etapas: (1) seleção de acordo com a relevância do título, (2) seleção de acordo com a relevância do resumo, e (3) análise de texto completo, que foi realizada primeiramente com uma leitura exploratória, sendo essa rápida e objetiva; posteriormente com uma leitura seletiva e detalhada, sendo essa aprofundada nos textos que atendessem ao objetivo do trabalho. Após a seleção dos estudos relevantes, suas bibliografias foram pesquisadas para possíveis estudos adicionais. Finalmente foi realizado o registro das informações obtidas com elaboração de fichamento, contendo as informações sobre autores e fontes de publicação.

Foram excluídos da amostra os artigos que não apresentaram relevância sobre o tema abordado e aqueles que não se enquadraram nos critérios de inclusão.

Os autores utilizados no estudo foram citados e referenciados de acordo com a NBR 6023 (ABNT 2018), que normatiza a ordem dos elementos em Citações e Referências.

3 REVISÃO DA LITERATURA

3.1 Câncer Gástrico (CG)

O Câncer Gástrico é uma neoplasia maligna heterogênea associada ao ambiente e a fatores genéticos predisponentes. Apesar da incidência do Câncer Gástrico ter diminuído nas últimas décadas, ainda continua sendo a quarta causa de morte relacionada ao câncer no mundo todo (CHENG et al., 2016).

Diversos tipos de cânceres podem ser encontrados no estômago. O adenocarcinoma é o mais comum, compreendendo mais de 90% de todos os cânceres gástricos (KUMAR; ABBAS; ASTER, 2018). E sua incidência é principalmente em homens, na faixa etária dos 60 a 70 anos, sendo 65% dos pacientes com idade maior que 50 anos (INCA, 2019).

3.1.1 Etiologia

O Câncer Gástrico é uma patologia de etiologia multifatorial, que se desenvolve a partir de lesões na mucosa gástrica, resultando-se de um processo de ação ou interações de fatores de riscos, podendo ser endógenos (genéticos) ou exógenos (ambientais), por um período (CARVALHO et AL, 2012; CHENG, t al., 2016).

A ação de diversos fatores sobre a mucosa gástrica determina alterações, onde a mesma adquire um fenótipo progressivamente regressivo, com substituição das células normais por células primitivas. Esse processo de transmutação, em parte conhecido, ocorre em longo prazo e sugere que os fatores de risco para o CG atuem desde a mais tenra idade e por muito tempo (BRITTO, 1997).

Desde a década de 60, a ocorrência do CG vem sendo associada à exposição a fatores relacionados com a dieta. Estudos epidemiológicos sobre os padrões de ocorrência e óbito por CG em populações de migrantes, realizados entre os anos 1960 e 1990 (HAENSZEL, 1961; HAENSZEL;

KURIHARA, 1968; CORREA et al., 1973; McMICHAEL et al., 1980; MILLER, 1982; JEDRYCHOWSKI et al., 1986; HU et al., 1988), vêm reforçando a idéia da associação entre essa neoplasia e alguns fatores encontrados em certos padrões de dieta. Entre os alimentos apontados como os que elevam o risco, estão principalmente os defumados, carnes curadas, peixes secos e outros alimentos conservados em sal (BRITTO, 1997). Alimentos com alto teor de sal são capazes de induzir a transformação genotípica e fenotípica de células epiteliais gástricas (CHENG et al., 2016).

3.1.2 Classificação

Segundo os critérios de Lauren, o Câncer Gástrico é classificado em dois tipos principais: Intestinal e Difuso. Exibem numerosas diferenças em patologia e epidemiologia (LAUREN, 1965; QIU et al., 2013).

3.1.3 Características Clínicas

Os primeiros sintomas assemelham-se aos da gastrite crônica, incluindo dispepsia, disfagia e náuseas. Em estágios avançados, podem observados perda de peso, anorexia, hábitos intestinais alterados, anemia e hemorragias (KUMAR; ABBAS; ASTER, 2018).

3.1.4 Morfologia

Os tumores do tipo intestinal tendem a ser volumosos e são compostos por estruturas glandulares semelhantes ao adenocarcinoma esofágico e do cólon. Os adenocarcinomas do tipo intestinal tipicamente crescem ao longo de frentes coesivas amplas formando uma massa exofítica ou um tumor ulcerado. As células neoplásicas frequentemente contêm vacúolos apicais de mucina, e mucina abundante pode estar presente na luz das glândulas. Este tipo de Câncer Gástrico está associado à invasão linfática ou vascular e as lesões estão dispersas em posições distantes. O Câncer Gástrico intestinal ocorre mais comumente em pacientes idosos do sexo masculino, afeta o antro

gástrico e exibe um curso mais longo e melhor prognóstico (LAUREN, 1965; ZHENG et al., 2007; QIU et al., 2013).

Cânceres gástricos difusos exibem um padrão de crescimento infiltrativo e são compostos por células desconexas com vacúolos grandes de mucina que ampliam o citoplasma e empurram o núcleo para a periferia, criando uma morfologia descrita como de célula de anel em sinete. Essas células permeiam a mucosa da parede do estômago individualmente ou em pequenos grupos. Uma massa pode ser difícil de avaliar no Câncer Gástrico difuso, mas esses tumores infiltrativos geralmente evocam uma reação desmoplásica que enrijece a parede gástrica e pode causar achatamento rugal difuso e uma parede rígida e espessa que confere aparência de “garrafa de couro” denominada linite plástica (KUMAR; ABBAS; ASTER, 2018).

3.2 Alimentos Processados

Os Alimentos Processados são aqueles que passam por processos industriais transformando-se em produtos a serem consumidos. Podem ser compostos total ou parcialmente de substâncias extraídas de alimentos, como óleos, gorduras, açúcar ou proteínas; derivados de constituintes alimentares como gordura hidrogenada, amidos; ou sintetizadas com base em materiais orgânicos, como corantes, aromatizantes ou aditivos (LOUZADA et al. 2015).

A maioria das bebidas e comidas é processada de alguma forma, não sendo comercializadas totalmente “in natura” Entretanto, há diferenças nos níveis de processamento em intensidade e quantidade (MONTEIRO, 2009).

Monteiro (2009) descreve uma classificação em grupos, sendo o Grupo 1 o dos alimentos minimamente processados. Eles podem ter sido submetidos a algum processo, mas que não altera suas principais características, podendo ser reconhecidos como tais e mantendo suas propriedades nutricionais. Estes processos podem ser lavagem, porcionamento, congelamento, pré-cozimento, embalagem, entre outros. São característicos deste grupo as carnes, leite fresco, grãos, leguminosas, raízes e tubérculo vendidos como tais. O Grupo 2 é

caracterizado por alimentos advindos de processo de extração de substâncias integrais, que não seriam consumidos por si mesmos tradicionalmente, mas como base ou ingredientes para outros produtos alimentícios. Este grupo inclui óleo, farinhas, massas, amidos, féculas, açúcares, entre outros. Já o terceiro grupo é avindo da transformação dos produtos do Grupo 2. É o grupo dos alimentos ultraprocessados, nos quais nenhuma ou relativamente pequena quantidade dos alimentos do Grupo 1 são adicionados. Contém alta concentração de sal e outros conservantes; e aditivos químicos para textura, sabor e aroma, como corantes, acidulante, entre outros. Neste grupo, encontram-se pães, bolos, biscoitos, salgadinhos, batata frita, sucos em pó e refrigerantes, confeitaria, salsichas e hambúrgueres ou outros embutidos a partir de alimentos processados.

A comercialização destes produtos é altamente rentável, devido às suas características de produção em grande escala, manuseamento e armazenamento, sendo comercializados nacional e internacionalmente. Por isso, apresentam aumento crescente de consumo em nível global e, sobretudo nos países de média e baixa renda, como é o caso do Brasil.

Levy-Costa et al. (2005) já registravam uma taxa de aumento de 400% no consumo destes produtos pelos brasileiros. Nas últimas décadas, esta transição nutricional tem colocado os produtos industrializados cada vez mais como parte central da alimentação (FRANÇA et al., 2012).

Bielemann et al. (2015) afirmam que os indivíduos nem sempre consideram os nutrientes como principal critério de escolha de um alimento, tendo os alimentos processados ganhado cada vez mais espaço por sua praticidade. Entretanto, o seu consumo está relacionado a diversas doenças crônicas, como é o caso do CG.

Alimentos processados são munidos de altas concentrações de açúcares, gorduras e sais, com baixo teor nutricional. E ainda nitratos e nitritos; presentes, sobretudo em carnes ditas embutidas, defumada e temperos prontos. Estas substâncias se comportam como fatores externos que

influenciam diretamente na saúde gástrica, alterando composições naturais nas paredes, sucos gástricos ou salivas (MONTEIRO, 2009).

Gomes-Carneiro et al. (1997) citam o caráter carcinogênico destas substâncias, ou seja, sua capacidade de produzir citotoxicidade e hiperplasia, o aumento anormal do número de células de um tecido. Segundo autores há vários agentes químicos que induzem a proliferação celular no nível da mucosa gástrica e podem funcionar como promotores de neoplasias deste tecido. A hiperplasia da mucosa pode ser causada por substâncias que causam lesões crônicas, como, por exemplo, o cloreto de sódio em excesso, o butilato de hidroxianisole e o ácido propiônico, ou por compostos que produzem bloqueio funcional (inibidores da secreção gástrica), como os bloqueadores da bomba de próton (omeprazole) ou os antagonistas de receptores H₂ da histamina (cimetidina, ranitidina).

4 DISCUSSÃO

A relação entre a nutrição e o CG tem sido alvo de estudos ao longo do tempo; por meio de procedimentos científicos, é possível identificar importantes padrões alimentares em diferentes regiões ou grupos de pessoas que estão associados à prevalência de tal patologia (HAENSZEL, 1961; HAENSZEL; KURIHARA, 1968; CORREA et al., 1973; McMICHAEL et al., 1980; MILLER, 1982; JEDRYCHOWSKI et al., 1986; HU et al., 1988; OLIVEIRA et al., 2014).

A dieta tem se destacado como um fator preponderante no desenvolvimento do CG. Observou-se que, mesmo representando riscos iminentes como o caráter carcinogênico, os alimentos ultraprocessados têm alto consumo promovendo hábitos alimentares que giram em torno de carnes, açúcares e carboidratos

São caracterizados como agentes promotores da carcinogênese aqueles capazes de promoverem a proliferação celular, processo que aumenta a possibilidade de células desenvolverem mutações ou alterações tóxicas, a genotoxicidade, levando o surgimento de tumores em sequência (GOMES-CARNEIRO et al, 1997)

Britto (1997) reuniu alguns estudos nas décadas de 1960 a 1980 em seu trabalho que apontavam o cloreto de sódio como uma das principais substâncias agravantes de lesões na mucosa gástrica, facilitando a ação de agentes genotóxicos. Dietas ricas em sal, que é em sua maioria formato por este componente, podem levar à atrofia gástrica, estar associada à metaplasia e facilitar a carcinogênese no estômago.

Tsugane e Sasazuki (2007) também apontam que a alta concentração de sal destrói as barreiras mucosas e leva à inflamação e danos como erosão difusa e degeneração. A mudança proliferativa induzida pode atuar para promover o efeito dos agentes cancerígenos derivados de alimento, colocando como biologicamente provado que uma dieta baseada em alta gestão de sal aumenta o risco de adenocarcinoma gástrico em humanos.

Além disso, a preferência indiscriminada por alimentos com alto teor de cloreto de sódio pode aumentar o risco de infecção por *H. pylori*, bactéria que se estabelece nas bases da mucosa gástrica. A infecção pode causar um processo de inflamação no estômago, aumentando a probabilidade de CG (CHENG et al., 2016; TSUGANI; SASAZUKI, 2007).

Os alimentos processados concentram grandes quantidades de gorduras, açúcares e sal, sendo elementos utilizados para acrescentar textura e sabor, tornando-os mais atrativos. A maior fonte de consumo do cloreto de sódio pela população vem do sal comum, e na indústria ele é empregado por sua função de conservação de alimentos, podendo ser encontrado em bebidas, queijos, biscoitos, salgadinhos, enlatados, embutidos, carnes, entre outros (BOSCARI; PEREIRA, 2015).

Outro fator é a presença dos chamados N-compostos, substâncias formadas da associação de um grupo de nitrogênio secundário e um nitrito, como fatores de risco para o câncer de estômago. Os compostos N-nitrosos e o nitrato induzem à formação tumoral devido à sua transformação em nitrito durante o consumo. Este consumo está associado ao aumento de radicais livres promovendo lesão celular com diminuição na produção do muco que é responsável por proteger a mucosa gástrica (BRITTO, 1997; OLIVEIRA et al., 2014; CHENG et al., 2016).

Os principais produtos potenciais ao CG identificados nas pesquisas analisadas foram carnes curadas, defumadas, peixes secos, carnes enlatadas, embutidos como salsicha e outros alimentos conservados em sal (BRITTO, 1997; GOMES-CARNEIRO et al., 1997; YALÇIN, 2009; TSUGANE, 2005; OLIVEIRA et al., 2014; CHENG et al, 2016).

Alimentos ultraprocessados contendo aditivos químicos como corantes e conservantes também foram levantados como agravantes ao CG. Estas substâncias acumulam-se no organismo ao longo do tempo, mas não há uma exata quantidade quanto à dose diária e o risco carcinogênico (OLIVEIRA et al, 2014).

Os estudos de Britto (1993) e Oliveira et al (2014) apontaram que nitrosaminas e antioxidantes butil hidroxianisol - BHA – e ainda alguns corantes artificiais podem provocar danos e mutações das células. Já Gomes-Carneiro et al. (1997) destacam que o BHA na quantidade utilizada em aditivos não seria o suficiente para constituir fator de risco, entretanto destaca que a substância pode sim ser agravante para o surgimento de neoplasia dependendo do contexto, e não trata da possibilidade de ingestão contínua destes alimentos que agora fazem parte da dieta populacional.

A ingestão de açúcar e carboidrato e sua influência no surgimento de adenocarcinoma gástrico foi alvo de estudo de Li e colaboradores (2017). Sacarose e sobremesas e bebidas adoçadas mostraram-se como potenciais agravantes no risco de desenvolvimento de lesões ou câncer no esôfago e estômago. De acordo com a pesquisa, a sacarose presente principalmente no açúcar refinado é a que oferece mais riscos, devido ao seu baixo teor de nutriente e fácil absorção, induzindo picos de glicose, ocasionando oxidação celular e surgimento do câncer.

Em contrapartida, a dieta também pode ser aliada à prevenção do CG. Frutas e vegetais são fontes ricas de carotenóides, vitamina C ou ácido ascórbico, folato e fitoquímicos que podem ter um papel protetor no processo de carcinogênese. A metabolização dessas enzimas contribui para o efeito preventivo, sendo também notados os efeitos antioxidantes nas células (TSUGANE ; SASAZUKI, 2017; INCA, 2019).

O processo de formação dos tumores é caracterizado por um estado oxidativo crônico, gerando um dano irreversível à composição genética da célula, devido aos radicais livres. E é aí que os nutrientes e vitaminas presentes nos alimentos naturais agem, sendo antioxidantes.

Os carotenóides possuem ações múltiplas de proteção ao DNA, inibição da multiplicação celular e apoio ao sistema imunológico. Já as vitaminas C e E impedem a iniciação ou a propagação de radicais livres. O ácido ascórbico também favorece a redução de N-compostos, podendo até reverter alguns

casos de células transformadas, sendo de suma importância na redução do risco de câncer nos humanos (LIU; RUSSEL, 2008; OLIVEIRA et al, 2017).

O selênio também é apontado como um nutriente com prioridades anticarcinogênicas, uma vez que reduz a quantidade de substâncias tóxicas no organismo, reduzindo o estresse oxidativo e os danos ao DNA da célula e melhora a imunidade como um todo (LIU; RUSSEL, 2008). As fibras também foram citadas como contribuidoras do mecanismo de defesa do estômago, atuando no funcionamento regular do intestino, diminuindo a produção de ácidos biliares secundários e desempenhando importante papel fisiológico no tecido epitelial.

Outros aspectos a serem considerados na prevenção do câncer são relativos aos métodos de preparo e armazenamento dos alimentos, principalmente os já aqui citados como potencializadores da patologia. Alimentos em soluções com alto teor de nitratos e nitritos como picles, conservas e defumados, se armazenados de maneira incorreta ou consumidos constantemente podem agravar o potencial cancerígeno destes alimentos.

Procedimentos de preservação e preparo de carnes também merecem atenção. Evitar temperaturas elevadas ou a exposição direta da peça ao fogo, e ainda a crosta queimada reduz a formação de aminas e nitritos, influenciadores da doença. Os alimentos in natura alcançam uma absorção maior de seus nutrientes, contribuindo de forma positiva para a prevenção.

De igual importância é a ampla reflexão e socialização dos conhecimentos acerca das relações entre a nutrição e os impactos tanto positivos quanto negativos no surgimento de doenças e ocorrências de neoplasias (RESENDE et al, 2006). A partir disso, é que se tornam possíveis medidas de promoção da saúde, de conscientização que impactem nas escolhas individuais e coletivas para uma alimentação consciente e saudável.

CONCLUSÕES

Foi identificado que os alimentos que contêm em sua composição alto teor de Cloreto de Sódio, nitratos e nitritos causam alterações no organismo que podem acarretar o Câncer Gástrico. E que frutas e vegetais, por suas características antioxidantes, podem contribuir na prevenção da patologia.

Constatou-se que alimentos processados em defumadoras ou conservas do tipo sal, carnes curadas, peixes secos e embutidos estão relacionados ao CG, comportando-se como potencializadores da doença. O alto teor de cloreto de sódio pode ocasionar a atrofia gástrica e agravar lesões que podem dar origem a essa neoplasia. E ainda gerar ambiente propício para bactérias que causem infecção na região. Assim também como a presença de nitritos e nitratos e aditivos químicos, que propiciam o surgimento dos radicais livres e as mutações genéticas das células.

A Nutrição exerce impacto direto na saúde humana, relacionando-se diretamente ao surgimento ou prevenção de doenças como câncer no estômago. Por isso, torna-se imprescindível compreender melhor estas relações e ampliar o entendimento acerca da alimentação e manutenção da saúde. Assim, gera-se uma situação de mais consciência e autonomia na escolha de uma alimentação proveniente de um hábito de vida saudável.

REFÊRENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRITTO, A.V. Câncer de estômago: fatores de risco. **Cad Saúde Públ** v. 13, n. 1, p. 7-13, 1997.

BIELEMANN, Renata M et al. Consumption of ultra-processed foods and the ir impact on the diet of young adults. **Rev Saúde Pública**, São Paulo, v. 49, n. 28, p.1-10, maio 2015.

BOSCARI, J.P; PEREIRA, F.B. **SÓDIO EM ALIMENTOS INDUSTRIALIZADOS**. In: CONGRESSO DE PESQUISA E EXTENSÃO DA FSG, 3., Caxias do Sul – Rs, 2015.

CARVALHO, J. B. et al. Fatores de Risco Sócio ambientais e Nutricionais envolvidos na Carcinogênese Gástrica. **Rev. Para. Med**, Belém, v. 2, n. 25, p.1-9, set. 2012 2012.

CHENG, X.J.; LIN, J.C.; TU, S.P..Etiology and Prevention of Gastric Cancer. **Gastrointestinal Tumors**, [s.l.], v. 3, n. 1, p.25-36, 2016.

CORREA, P. et al. Pathology of Gastric Carcinoma in Japanese Populations: Comparisons Between Miyagi Prefecture, Japan, and Hawaii. **Journal of the National Cancer Institute**, V. 51, Issue 5, Pages 1449–1459, November 1973

FRANÇA, F.C.O; MENDES, A.C.R.; ANDRADE, I.S.; RIBEIRO, G.S PINHEIRO, I.B. **Mudanças dos hábitos alimentares provocados pela industrialização e o impacto sobre a saúde do brasileiro** 2012. Disponível em: <http://www2.uefs.br:8081/cer/wp-content/uploads/FRANCA_Fabiana.pdf> Acesso em Agosto/2019

GOMES-CARNEIRO, M. R.; RIBEIRO-PINTO, L. F.; PAUMGARTTEN, F.J.R. Fatores de Risco Ambientais Para O Câncer Gástrico: A Visão do Toxicologista, **Cad. Saúde Pública**. v. 13, supl. 1, Rio de Janeiro, p. 27-38. 01 jan. 1997

HAENSZEL, W. Cancer mortality among the foreign born in the US. **J Nat CancerInstv**. 26, p. 37-132, 1961.

HAENSZEL, W.; KURIHARA, M. Studies of japanese migrants: mortality from câncer and others diseas esamong japanese in the U.S. **J Nat Cancer Inst** v. 40, n. 1, p. 43-68, 1968

HU, J.; ZHANG, S.; JIA, E.; WANG, Q.; LIU, S.; LIU, Y.; WU, Y.; CHENG, Y. Diet and Cancer of the Stomach: a case-control study in China. **Int J Cancer** v. 41, n. 3, p. 331-5, 1988.

INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER, **INCA** 2019. Disponível em: <https://www.inca.gov.br/tipos-de-cancer/cancer-de-estomago>. Acesso em Agosto/2019

JEDRYCHOWSKI, W.; WAHRENDORF, J.; POPIELA, T.; RACHTAN, J. A case-control study of diet Ary factor sand stomach câncer risk in Poland. **Int J Cancer** v. 37, n. 6, p. 837-42. 1986.

KUMAR, V; ABBAS, A.K.; ASTER, J.C. **Robbins Patologia Básica**. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda, 2018

LAUREN P: The two histologic AL main types of gastric carcinoma: Diffuseandso-called intestinal-type carcinoma. Anattemptat a histo-clinicalclassification. **Acta Patho I Microbio I Scand** v. 64, p. 31-49, 1965.

LEVY-COSTA RB, SICHIERI R, PONTES NDS, MONTEIRO CA. Disponibilidade domiciliar de alimentos no Brasil: distribuição e evolução (1974-2003). **Revista Saúde Pública** São Paulo, v. 39, n. 4, p.530-540, abr. 2005.

LI N, P L.J, STECK SE, et al. A pooled an alysis of diet ary sugar/carbohydrate in take and esophageal and gastric cardia adenocarcinoma in cidence and survival in the USA. **Int J of Epid**,v. 46, n. 6, 2017

LIU C, RUSSELL RM. Nutrition and gastric câncer risk: an update. **Nutrition Reviews** v. 66, 2008

LOUZADA, Maria Laura da Costa et al (Ed.). Alimentos ultra processados e perfil nutricional da dieta no Brasil. São Paulo: **Revista Saúde Pública**, São Paulo, v. 1, n. 1, p. 1-11, 2015.

MADER, A.M.A.A; PATRICIO, F.R.S.; M.P.; LOURENCO, L. G. Estudo clínico-patológico, da proliferação celular e da apoptose no adenocarcinoma gástrico da cárdia. **Arq. Gastroenterol.** [online]. v.43, n.3, p.184-190, 2016.

McMICHAEL, A. J.; McCALL, M. G.; HARSTSHORNE, J. M. Patterns of gastro-intestinal cancer in European migrants to Australia: the role of diet Ary change. **Int J Cancer** v. 25, n. 4, p. 431-7, 1980.

MILLER, A. B. Risk factors from geographic epidemiology for gastrointestinal cancer. **Cancer** v. 50, n. 11, p. 2533-40, 1982.

MONTEIRO, Carlos A..Nutrition and health. The issue is not food, nor nutrients, so much as processing. **Public Health Nutrition**, [s.l.], v. 12, n. 05, p.729-31, 2009.

OLIVEIRA, V. A de et al. Relação entre consumo alimentar da população nordestina e o alto índice de câncer gástrico nesta região. **Rev Inter**, Piauí, v. 7, n. 3, p.06-24, 10 out. 2014.

PINTO, Nina Laredo. **Avaliação do consumo alimentar e dos fatores de risco e proteção dos portadores de câncer gástrico atendidos na fundação centro de controle de oncologia do estado do Amazonas**. 2008. 97 f. Dissertação (Mestrado em Ciência de Alimentos) – Universidade Federal do Amazonas, Manaus, 2008.

PLUMMER, M.; FRANCESCHI, S.; MUNOZ, N. Epidemiology of gastric cancer. **IARC SciPubl** v. 157, p. 311-26, 2004.

QIU, M et al. Nutrition support can bring survival benefit to high nutrition risk gastric cancer patients who received chemotherapy. **Supportive Care In Cancer**, [s.l.], v. 23, n. 7, p.1933-1939, 11 dez. 2013.

TSUGANE, Shoichiro; SASAZUKI, Shizuka. Diet and the risk of gastric cancer: review of epidemiologic evidence. **Gastric Cancer**, Tokyo, v. 1, n. 1, p.75-83, jan. 2007

YALÇIN, S. Nutrition and Gastric Cancer in Turkey, **Nutrition and Cancer**, v. 3, p. 29-32, 2009

ZHENG, H., et al. Pathobiological characteristics of intestinal and diffuse-type gastric carcinoma in Japan: an immunostaining study on the tissue microarray. **J Clin Pathol**, v.60, n. 3, p. 273-7, Mar. 2007.