OPEN ACCESS

DOI: 10.53843/bms.v10i14.665

Brazilian Medical Students Journal

REVISÃO DE LITERATURA

DOI: 10.53843/bms.v10i14.665

CÂNCER COLORRETAL E SEUS FATORES DE INFLUÊNCIA: UMA REVISÃO INTEGRATIVA DE LITERATURA

COLORECTAL CANCER AND ITS INFLUENCING FACTORS: AN INTEGRATIVE LITERATURE REVIEW

Daniela Alves do Carmo [1*]; *Bianca Gonçalves Rodrigues* [1]; *Laura de Melo Rocha* [1]; *Pedro Henrique Tomé Pedro Lucas Carneiro Ramos* [1]; *Wesley Gomes da Silva* [1]

1. Universidade Evangélica de Goiás (Unievangélica), Acadêmico de Medicina.

***** mailto:dani_alcar@live.com

Editor Associado: Rafael Everton Assunção Ribeiro da Costa

RESUMO

INTRODUÇÃO: A neoplasia colorretal é uma degeneração do epitélio intestinal que pode ser acompanhada de pólipos e, segundo o Instituto Nacional de Câncer (2022), abrange tumores que se iniciam no cólon, reto e ânus. É o terceiro tipo de câncer mais comum nas Américas, afetando quase 2 milhões de pessoas em 2018 e o segundo tipo de câncer que mais mata no continente americano. **METODOLOGIA**: Revisão integrativa da literatura que buscou responder a seguinte questão norteadora: "Quais são as evidências que relacionam o desenvolvimento de neoplasias colorretais com a genética e o estilo de vida?". Para tanto, foi realizada uma busca nas bases de dados eletrônicas Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), Scientific Electronic Library Online (SciELO) e Publisher Medline (PubMed). Os descritores utilizados foram "câncer colorretal", "genética", "dieta" e "obesidade", com o AND booleano. Foram incluídos artigos originais escritos em espanhol, inglês e português. Ao final, foram selecionados 17 artigos, os quais foram divididos em três categorias de influência: genética, alimentação e ambiente. **RESULTADO E DISCUSSÃO**: Os resultados apontaram para uma grande influência das três categorias encontradas. **CONCLUSÃO**: Dessa forma, ficou comprovado que determinados genes estão mais relacionados ao desenvolvimento do CCR. No que diz respeito à alimentação, nota-se a influência dos alimentos ricos em fibras, que têm apresentado menos casos de pólipos e CCR. Outros achados importantes foram a maior predisposição que homens, acima de 50 anos e obesos têm para desenvolver adenomas colorretais.

PALAVRAS-CHAVE: *Comportamento Alimentar; Dieta; Neoplasias Colorretais; Genética.*

ABSTRACT

INTRODUCTION: Colorectal neoplasia is a degeneration of the intestinal epithelium that can be accompanied by polyps and, according to the National Cancer Institute (2022), encompasses tumours that begin in the colon, rectum and anus. It is the third most common type of cancer in the Americas, affecting almost 2 million people in 2018 and the second most deadly type

CC BY

DOI: 10.53843/bms.v10i14.665

of cancer on the American continent. **METHODOLOGY:** Integrative review of the literature that sought to answer the following guiding question: "What are the evidences linking the development of colorectal neoplasms with genetics and lifestyle?". For this purpose, a search was carried out in the electronic databases Latin American and Caribbean Health Sciences Literature (LILACS), Scientific Electronic Library Online (SciELO) and Publisher Medline (PubMed). The descriptors used were "colorectal cancer", "genetics", "diet" and "obesity", with Boolean AND. Original articles written in Spanish, English and Portuguese were included. In the end, 17 articles were selected, which were divided into three categories of influence: genetics, food and environment. **RESULTS AND DISCUSSION:** The results pointed to a great influence of the three categories found. **CONCLUSION:** Thus, it was proven that certain genes are more related to the development of CRC. Regarding diet, the influence of fiber-rich foods was noted, which have shown fewer cases of polyps and CRC. Other important findings were the greater predisposition that men, individuals over 50 years old and obese people must develop colorectal adenomas.

KEYWORDS: *Feeding behaviour; Diet; Colorectal Neoplasms; Genetics.*

INTRODUÇÃO

A neoplasia colorretal é uma degeneração do epitélio intestinal que pode ser acompanhada de pólipos e, de acordo com o Instituto Nacional do Câncer, abrange os tumores iniciados no cólon, no reto e no ânus[1]. É o terceiro tipo de câncer mais frequente nas Américas, tendo acometido quase 2 milhões de pessoas em 2018. Contudo, ao se tratar de mortes, essa neoplasia salta do 3º para o 2º lugar, tendo totalizado 862 mil mortes no mesmo ano, segundo a Organização Pan-Americana de Saúde[2].

Apesar do alto índice de mortes, o câncer colorretal (CCR) é tratável, mas a principal causa para o insucesso do tratamento é justamente a fase da doença em que é realizado o diagnóstico, já que a descoberta precoce aumenta as chances de cura[3]. Nesse sentido, é interessante discutir os fatores envolvidos na incidência do CCR, para que grupos suscetíveis possam ser alertados sobre a importância de um rastreamento contínuo, realizado principalmente através de teste de sangue oculto nas fezes, aumentando, assim, a probabilidade de cura.

Sob essa perspectiva, Pacheco-Pérez et al. afirmam que entre os fatores associados ao desenvolvimento da doença estão a hereditariedade, o consumo de álcool, o tabagismo, a ingestão de carne vermelha e a prática de atividade física[4]. Por isso, abordar esse tema correlacionando três eixos principais torna-se relevante. Dessa forma, objetivou-se buscar evidências, a partir de uma seleção de estudos diferentes, que correlacionam o desenvolvimento de CCR com a genética e o estilo de vida, como hábitos alimentares e os fatores ambientais.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão integrativa, realizada em setembro de 2022, que buscou responder à seguinte questão norteadora elaborada utilizando a estratégia PICO: Quais são as evidências que relacionam o desenvolvimento de neoplasias colorretais com a genética e o estilo de vida?

Utilizou-se para a busca dos artigos as bases de dados eletrônicos: Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), Scientific Electronic Library Online (SciELO) e Publisher Medline (PubMed). Os descritores usados foram "câncer colorretal", "genética", "dieta" e "obesidade", com o booleano AND. Foram feitas as seguintes buscas nas três bibliotecas virtuais: (câncer colorretal) AND (genética) e (câncer colorretal) AND (dieta), além da busca: (câncer colorretal) AND (obesidade) na LILACS, que não foi possível ser replicada nas demais bases, pois nelas não foram encontrados artigos nesse modelo de busca.

FIGURA 1. Fluxograma da revisão integrativa de literatura



Fonte: Próprios Autores.

CC BY

DOI: 10.53843/bms.v10i14.665

O levantamento dos artigos foi feito pelos autores de forma independente e supervisionado pelo orientador. Incluíram-se os artigos originais e estudos de caso publicados entre os anos de 2017 e 2024, disponíveis de forma gratuita e escritos nas línguas espanhola, inglesa e portuguesa, totalizando 40 manuscritos. Após a leitura dos títulos e dos resumos, os autores excluíram estudos os quais não se mostraram relevantes para a construção da revisão, que não apresentavam metodologia clara e que não responderam à questão norteadora. Essa estratégia de busca possibilitou a seleção final de 17 textos, que foram divididos em três eixos de influência: genética, alimentar e ambiental (Figura 1).

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os trabalhos selecionados evidenciaram que a incidência de neoplasia colorretal está apoiada em um tripé, que combina fatores genéticos/hereditários, alimentares e ambientais (entendidos como a junção de fatores não modificáveis, como idade e sexo, e modificáveis, como culturais e hábitos de vida). Os artigos selecionados estão brevemente descritos na tabela (Tabela 1). Contudo, os resultados e suas discussões foram divididos em três categorias descritas a seguir.

Tabela 1. Artigos incluídos nos resultados da revisão integrativa de literatura, separados de acordo com autor/ano, título e eixo.

Autores/Ano	Título	Eixo
AL HARGAN, A.; DAGHESTANI, M. H., HARRATH AH, 2023	Alterações nos níveis de expressão gênica APC, BECN1 e TP53 em células de câncer de cólon causadas por glutamato monossódico	*Genética*
COSSIOLO DC, et al, 2017	Polymorphism of the cox-2 gene and susceptibility to colon and rectal cancer.	
JUNG SY, ZHANG, Z., 2019	The effects of genetic variants related to insulin metabolism pathways and the interactions with lifestyles on colorectal cancer.	
KHAN A, et al, 2024.	Associação de polimorfismo genético de glutationa S-transferase com suscetibilidade ao câncer colorretal em viciados em rapé (Naswar)	
NOROLLAHI SE, et al, 2019	The fluctuation of APC gene in WNT signaling with adenine deletion of adenomatous polyposis coli, is associated in colorectal cancer.	
PARTIDA M, et al, 2019	LEPR polymorphism and haplotypes in Mexican patients with colorectal cancer.	
PICANÇO-JÚNIOR OM, et al, 2021	Presença do Papilomavírus Humano tipo 16 e expressão gênica da proteína P16 e oncoproteína E7 no carcinoma colorretal	
BUAMDEN S, 2018	Relacion entre la disponibilidad alimentaria y la mortalidad por cáncer colorrectal en América.	*Dieta*
SO WKW, et al, 2021	Effects of a Rice Bran Dietary Intervention on the Composition of the Intestinal Microbiota of Adults with a High Risk of Colorectal Cancer: A Pilot Randomised-Controlled Trial	
GUO C, et al, 2021	Aspirin Use and Risk of Colorectal Cancer Among Older Adults.	
KOPP TI; VOGEL U; ANDERSEN V, 2020	Associations between common polymorphisms in CYP2R1 and GC, Vitamin D intake and risk of colorectal cancer in a prospective case-cohort study in Danes.	
VRIES E, et al, 2017	Population attributable fractionsi for colorectal cancer and red and processed meats in Colombia - a macro-simulation study.	
ZHANG K, et al, 2019	Fermented dairy foods intake and risk of cancer	
ZINATIZADEH N, et al, 2018	Potential preventive effect of lactobacillus acidophilus and lactobacillus plantarum in patients with polyps or colorectal câncer	
ASADI A, et al, 2021	Circulating ghrelin levels and susceptibility to colorectal cancer.	*Ambiente*
FREITAS BA, et al, 2020	Are obesity and adenoma development associated as colorectal cancer precursors?	
PACHECO-PÉREZ LA, et al, 2019	Fatores ambientais e conscientização sobre o câncer colorretal em pessoas com risco familiar	

Fonte: Os próprio autores.

Influência Genética

A leitura dos artigos permitiu inferir que a presença ou ausência de determinados genes na população pode aumentar as chances de desenvolvimento de neoplasias colorretais. Todavia, é importante analisá-los criteriosamente, haja vista que, sozinho, nenhum fator é capaz de determinar a ocorrência da doença.

Dentre os genes em destaque, Khan et al. encontraram os GSTM1 nulo, GSTP1 ile/Val, Val/ Val e GSTT1 nulo, que ajudam na desintoxicação do organismo, analisados em uma população pashtun viciada em rapé, sendo que a combinação de mais de um desses genótipos aumentou significativamente o risco de CCR, demonstrando um efeito acumulativo[5].

Outros genótipos associados a esse câncer foram APC, BECN1 (envolvidos com multiplicação celular) e TP53 (supressor de tumor) em linhas de células de câncer de cólon SW620 e SW480, os quais associados ao uso rotineiro de glutamato monossódico (MSG) tiveram um efeito pró-mitótico, já que APC e BECN1 foram estimulados e TP53 foi suprimido[6].

CC BY

DOI: 10.53843/bms.v10i14.665

Já os polimorfismos CC e GC têm alta prevalência em pessoas com CCR. Isso indica uma filiação entre o polimorfismo COX-2 e a suscetibilidade a esse câncer. A enzima COX-2 apresenta níveis elevados em 85% dos casos de CCR. Essa enzima é responsável pela modificação do ácido araquidônico na prostaglandina, em que seus efeitos são induzidos por diversos mediadores presentes no processo inflamatório. Portanto, postula-se que a enzima COX-2 está envolvida na estimulação da proliferação celular e neovascularização através da angiogênese, inibindo a apoptose e a imunossupressão. Sendo assim, esses processos podem levar à criação de novos tumores cancerígenos[7].

Outro fator pesquisado foi o vírus HPV, em que Picanço-Júnior et al. analisaram dois grupos de pessoas, um formado por portadores do HPV tipo 16 e o outro por não portadores, a fim de descobrir se sua atividade oncogênica também afetava a epidemiologia de CCR, haja vista sua relação com oncoproteína E7 e a proteína P16. Entretanto, essa atividade mostrou-se insignificante para esse tipo de câncer[8].

Além disso, foram encontrados sete fatores de risco predominantes que, quando combinados, aumentam mais ainda a chance de se desenvolver CCR. São quatro SNP's (Single nucleotide polimorphism): IRS1 rs1801123, IRS1 rs1801278, AKT2 rs3730256, e AKT2 rs7247515; um sobre hábito alimentar, como a porcentagem de ácidos graxos saturados por dia e a idade[9].

O mesmo estudo diz que o gene IRS1 exerce a função de transmitir sinais da insulina e do fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1, enquanto o gene AKT produz proteínas que regulam uma variedade de funções celulares, como proliferação, metabolismo e angiogênese. Quando analisados separadamente, apenas dois foram relacionados à predição de CCR: IRS1 rs1801278 e AKT2 rs7247515. Contudo, observou-se um sinergismo entre os genes, isto é, quando esses quatro se combinam há maior probabilidade desse desenvolvimento[9].

O gene APC (adenomatous polyposis coli) é um supressor tumoral. Dessa forma, Norollahi et al. viram que a deleção da adenina do rs41115 do gene APC nos locais 132.002 e 131.989 é um gatilho para o desenvolvimento de CCR, mas não propriamente um causador. Isso ocorre porque há uma mudança no caminho da proteína beta catenin WNTN, o que acarreta divisão celular excessiva[10].

Outra parte estudada foi o polimorfismo c.326A>G (rs1137100) e o c.668A>G (rs1137101). Estes fazem parte do gene que codifica o LEPR, um receptor de leptina. Concluiu-se que os sujeitos heterozigotos AG para c.326A>G possuem maior possibilidade de desenvoltura de CCR. Contudo, o mesmo heterozigoto AG para (c.326A/c.668G) tem um efeito protetor desse desenvolvimento[11].

Ratificando os estudos acima, Silva et al., observaram que a polipose adenomatosa, um tipo de câncer colorretal, tem caráter hereditário, haja vista a prevalência em mais de 60% dos pacientes de antecedentes familiares[12].

Diante desses resultados encontrados, pode-se compreender que a presença de certos genes tem relação com a maior incidência de câncer colorretal, e, a combinação de mais de um genótipo provável, aumenta ainda mais a chance de desenvolvimento da doença. Indivíduos com comportamento de risco, como os usuários de rapé que têm os genes GSTM1 E GSTT1 nulos, são impossibilitados de metabolizar adequadamente essa substância, sendo, portanto, mais suscetíveis ao CCR5.

Outros genes possuem ainda diferentes mecanismos carcinogênicos, podendo ser estimulados por substâncias como o MSG, a exemplo de APC e BECN1, que, quando presentes, estimulam a proliferação celular; já o TP53 desempenha um papel oposto, suprimindo a proliferação, e, quando inibido, tem seu efeito antitumoral anulado6. Os genes IRS1 rs1801123, IRS1 rs1801278, AKT2 rs3730256 e AKT2 rs7247515 são preditores de CCR, visto que a presença deles possuem relação com esse desenvolvimento. Alia-se, também, esses últimos quatro genes com fatores alimentares e a idade que afetam diretamente nesse processo, ou seja, apesar de genéticos, também são potencializados por fatores externos a eles como a alimentação e a idade[9].

Influência alimentar

Outro fator muito importante a ser investigado na epidemiologia da neoplasia colorretal é o padrão alimentar, já que o cólon e o reto fazem parte do sistema digestório e estão em contato direto com o alimento digerido. Assim, estuda-se a importância de uma alimentação rica em fibras e do consumo de bebidas lácteas, o que pode gerar maior quantidade de lactobacilos.

Nesse sentido, foi observada uma correlação entre a ingestão de produtos lácteos fermentados com a diminuição no risco de cânceres de bexiga e colorretal, visto a grande quantidade de nutrientes e probióticos presentes nesses alimentos. Isso ocorre porque probióticos podem modular a função gastrointestinal, como reduzir a carga de substâncias genotóxicas pela indução de enzimas protetoras glutationa transferases II. No entanto, essa mesma ingestão pode também aumentar os riscos de cânceres de próstata e renal[13].

Com relação a composição da microbiota intestinal, nota-se que há bactérias que influenciam a formação de tumores e cânceres e outras que contribuem para a saúde do intestino. Além disso, observa-se uma diferença entre a diversidade bacteriana em pessoas saudáveis e em pessoas com CCR ou pólipos. Em relação à diversidade bacteriana, na abundância de bactérias patogênicas e de bactérias promotoras da saúde,

CC BY

DOI: 10.53843/bms.v10i14.665

notou-se que a ingestão de farelo de arroz aumentou a quantidade de certos gêneros bacterianos promotores de saúde, como Lactobacillus. Apesar disso, a intervenção dietética de farelo de arroz não mostrou efeito sobre as bactérias patogênicas, como Fusobactérias, assim como não alterou a diversidade de bactérias[14].

Ainda nesse contexto, o estudo realizado por Zinatizadeh et al. constatou a presença de Lactobacillus acidophilus nas fezes de todas as pessoas saudáveis e com pólipos, mas apenas em 86% das pessoas com CCR. Além disso, mostrou que há diferenças significativas na quantidade desses lactobacilos entre o grupo de indivíduos saudáveis e aqueles com esse tipo de neoplasia - 4 vezes mais nos primeiros. Encontrou diferenças consideráveis entre os grupos saudáveis e os com pólipos (2x103 mais cópias do lactobacillus nos saudáveis), também entre os com pólipos e os com CCR. A maior quantidade desses lactobacilos está presente em pessoas hígidas, seguidas por aquelas que possuem pólipos e por último, os pacientes com CCR. Essas diferenças não são significativas quando comparadas entre sexos e idades[15].

Esse mesmo estudo não encontrou diferença significativa na quantidade de Lactobacillus plantarum entre os grupos analisados. Isso não impacta no benefício das bactérias para a microbiota, visto que o acidophilus é o mais importante para o cólon e o que pode ser mais rapidamente alterado em condições afetadas por pólipos e CCR[15].

Quando se fala dos polimorfismos CYP2R1 e CG foi evidenciado que eles não influenciam sobre o risco de CCR. Já a suplementação de vitamina D parece reduzir o risco em 6%, porém essa estatística não é significativa. O polimorfismo CYP2R1/rs10741657 tem sido consistentemente associado a níveis mais baixos do precursor da vitamina D (25-hidroxicolecalciferol) em diferentes populações, porque está associado à produção diminuída de CYP2R1 para o alelo G. Desse modo, a relação encontrada insinua que a ingestão de vitamina D protege contra o CCR em pessoas com altos níveis da enzima CYP2R1[16].

Quanto ao uso da aspirina associado ao risco de CCR, apenas as pessoas que usaram esse medicamento regularmente antes dos 70 anos mostraram alguma proteção contra o CCR. No entanto, esse efeito só foi aparente entre aqueles que fizeram o uso regularmente por 5 anos ou mais antes dos 70 anos. A justificativa para a falha no resultado da aspirina quando iniciada tardiamente é biologicamente aceitável, pois o efeito da esterase da aspirina pode variar em adultos mais velhos, modificando assim as propriedades farmacodinâmicas da aspirina. O microbioma intestinal dos idosos é diferente do dos jovens e isso pode influir no metabolismo de medicamentos e o desenvolvimento de doenças relacionadas à idade, modulando processos metabólicos e inflamatórios. Outro fator colaborador é o peso corporal, que também pode influenciar a atividade da aspirina no CCR[17].

Já em estudo sobre a influência de dietas com carne vermelha e carnes processadas, concluiu-se que nos homens, a eliminação do consumo de carne vermelha evitaria 331 pacientes com a patologia e a eliminação de carnes processadas evitaria 362 novos pacientes. Para as mulheres, esses números são 297 para carne vermelha e 388 para eliminação de carne processada da dieta. Essa redução se traduz em uma fração atribuível populacional de 13% para homens e 10% para mulheres entre o consumo de carne vermelha e de 14% aos homens e 13% às mulheres para consumo de carnes processadas[18]. Somando-se a isso, Lopes, Derivi e Mendez concluíram que o fator industrialização é um importante indicador de CCR e que locais mais desenvolvidos apresentam uma população mais doente nesse aspecto, pois a ingestão de ultraprocessados abundantes nesses países, é, de fato, influente na epidemiologia da doença[19].

Outro estudo também avaliou a influência de carnes vermelhas nesse câncer, além da ingesta de bebidas alcoólicas e uso de gordura de origem animal nos países da América. Os resultados puderam comprovar uma irregularidade na distribuição desses insumos entre as nações americanas, sendo que a maiores disponibilidades dos alimentos analisados foi associada moderadamente a um maior risco de CCR[20].

Influência ambiental

Há ainda as questões ambientais, descritas como a massa corpórea, o sexo, idade, estilo de vida do indivíduo e grau de conscientização, os quais mostram-se também influentes nas neoplasias colorretais.

Um estudo que tentou associar fatores de riscos e a conscientização sobre o CCR em um grupo de pessoas com risco familiar apresentou um predomínio do sexo feminino (55%), 45% apresentaram sintomas de dependência alcoólica e 41,2% estavam com sobrepeso. Em relação à consciência, nota-se que sangramento no trato digestivo é o sintoma mais conhecido e metade dos pesquisados sugerem que ter um familiar próximo com CCR é um fator de risco para o desenvolvimento dessa doença. Além disso, ter um vínculo familiar, como um casamento, é fator para o indivíduo ter mais preocupação e buscar medidas preventivas e tratamento precoce[4].

A partir de uma análise univariada da associação das variáveis gênero, idade e índice de massa corporal (IMC) com a ocorrência de adenomas colorretais em indivíduos submetidos à colonoscopia, verificou-se que os homens tiveram probabilidade 1,1 vez maior de terem pólipos adenomatosos. Acima de 50 anos de idade, houve probabilidade 2,05 vezes

CC BY

DOI: 10.53843/bms.v10i14.665

maior de adenomas colorretais do que abaixo dessa idade. Indivíduos considerados obesos a partir do IMC > 30,0 kg/m2 tiveram probabilidade 1,29 vez maior de apresentar pólipo colônico adenomatoso do que pacientes com peso normal. Ao considerar o aumento da circunferência abdominal como fator de risco, os indivíduos com obesidade central tiveram 1,26 vez maior de apresentar pólipos adenomatosos do que indivíduos sem obesidade visceral. Entretanto, nenhum desses fatores esteve estatisticamente associado à ocorrência de adenoma[21].

Ao analisar os níveis de grelina circulante em populações de pessoas com CCR e casos controles, observou-se que os casos com a doença apresentaram níveis plasmáticos reduzidos de grelina, mais elevados de glicose, e um índice HOMA-IR mais alto do que os controles. Essas diferenças também permaneceram significativas mesmo após ajuste para idade, IMC, sexo, histórico de tabagismo, uso regular de anti-inflamatórios não esteroidais e histórico familiar de CCR. Após a estratificação dos casos com CCR por sítio tumoral, observou-se novamente níveis mais baixos de grelina, níveis mais altos de glicose, e um índice HOMA-IR mais alto nos pacientes com câncer de cólon ou em pacientes com câncer retal em comparação com os controles[22]. Sob a mesma ótica, Romero e Zanesco observaram que os níveis baixos do hormônio grelina também estão presentes em pessoas obesas, fato que corrobora a predisposição para o desenvolvimento de pólipos adenomatosos colorretais de obesos[23].

Uma limitação deste estudo foi a baixa quantidade de artigos selecionados para a amostragem, visto a grande quantidade de produções realizadas antes do ano de 2017, que não respondiam aos objetivos propostos e algumas de baixa qualidade. Soma-se a isso a elaboração do trabalho ter ocorrido durante período letivo de aulas dos autores, o que reduziu o tempo disponível para confeccioná-lo.

CONCLUSÃO

Dessa forma, ficou provado que certos genes estão mais relacionados com o desenvolvimento do CCR, como os pró-mitóticos. Por outro lado, alguns genes nulos podem favorecer essa doença, como os supressores de tumores e genes de desintoxicação, que, quando presentes, são protetores. Algumas enzimas, como a COX 2, também estão associadas à maior vulnerabilidade ao CCR, principalmente em tumores no retossigmóide. Quando o assunto é alimentação, nota-se a influência de alimentos ricos em fibras, a qual presenciou menores casos de pólipos e CCR. A ingestão de vitamina D também influencia no risco de CCR, pessoas que a convertem eficientemente podem se beneficiar com sua ingestão. Outros achados importantes foram a maior predisposição que homens, pessoas com mais de 50 anos e obesos têm de desenvolverem adenomas colorretais.

Fica clara a importância da conscientização de indivíduos sobre hábitos de risco e fatores não modificáveis associados. Dessa forma, será possível que pacientes procurem assistência médica em tempo, realizando, quando oportuno, o rastreamento para CCR. É interessante que haja mais estudos sobre o assunto, os quais consigam abranger outras vertentes e tragam mais informações à comunidade científica.

CONFLITOS DE INTERESSE

Não há qualquer potencial conflito de interesse relacionado a esta pesquisa.

FINANCIAMENTO

Por se tratar de uma revisão integrativa, não foi necessário financiamento.

REFERÊNCIAS

1. Instituto Nacional de Câncer (INCA) [Internet]. Detecção precoce do câncer. 2021 [citado 2023 nov 19]. Disponível em: https://antigo.inca.gov.br/publicacoes/livros/deteccao-precoce-do-cancer
2. Pan American Health Organization (PAHO/WHO) [Internet]. Câncer. 2020 out [citado 2023 nov 19]. Disponível em: https://www.paho.org/pt/topicos/cancer
3. Perez RO, Proscurshim I, São Julião GP, Picolo M, Gama-Rodrigues J, Habr-Gama A. Instalação e resultados preliminares de programa de rastreamento populacional de câncer colorretal em município brasileiro. ABCD Arq Bras Cir Dig (Sao Paulo) [Internet]. Mar 2008 [citado 19 nov 2023];21(1):12-5. Disponível em: https://doi.org/10.1590/s0102-67202008000100003
4. Pacheco-Pérez LA, Ruíz-González KJ, de-la-Torre-Gómez AC, Guevara-Valtier MC, Rodríguez-Puente LA, Gutiérrez-Valverde JM. Fatores ambientais e conscientização sobre o câncer colorretal em pessoas com risco familiar. Rev Lat Am Enferm [Internet]. 2019 [citado 19 nov 2023];27. Disponível em: https://doi.org/10.1590/1518-8345.3082.3195
5. Khan A, Jahan F, Zahoor M, Ullah R, Albadrani GM, Mohamed HR, Khisroon M. Association of genetic polymorphism of glutathione S-transferases with colorectal cancer susceptibility in snuff (Naswar) addicts. Braz J Biol [Internet]. 2024 [citado 19 nov 2023];84. Disponível em: https://doi.org/10.1590/1519-6984.261509
6. Al Hargan A, Daghestani MH, Harrath AH. Alterations in APC, BECN1, and TP53 gene expression levels in colon cancer cells caused by monosodium glutamate. Braz J Biol [Internet]. 2023 [citado 19 nov 2023];83. Disponível em: https://doi.org/10.1590/1519-6984.246970
7. Cossiolo DC, Costa HC, Fernandes KB, Laranjeira LL, Fernandes MT, Poli-Frederico RC. Polymorphism of the

CC BY

DOI: 10.53843/bms.v10i14.665

cox-2 gene and susceptibility to colon and rectal cancer. ABCD Arq Bras Cir Dig (Sao Paulo) [Internet]. Jun 2017 [citado 19 nov 2023];30(2):114-7. Disponível em: https://doi.org/10.1590/0102-6720201700020008

8. Picanço-Junior OM, Theodoro TR, Albuquerque PJ, Pinheiro RN, Waisberg J. Presença do papilomavirus humano tipo 16 e expressão gênica da proteína p16ink4a e oncoproteína e7 no carcinoma colorretal. ABCD Arq Bras Cir Dig (Sao Paulo) [Internet]. 2021 [citado 19 nov 2023];34(4). Disponível em: https://doi.org/10.1590/0102-672020210002e1637
9. Jung SY, Zhang ZF. The effects of genetic variants related to insulin metabolism pathways and the interactions with lifestyles on colorectal cancer risk. Menopause [Internet]. Jul 2019 [citado 19 nov 2023];26(7):771-80. Disponível em: https://doi.org/10.1097/gme.0000000000001301
10. Norollahi SE, Hamidian SM, Kohpar ZK, Azadi R, Rostami P, Vahidi S, Ghazanfari S, Shabe FA, Khaksar R, Samadani AA. The fluctuation of APC gene in WNT signaling with adenine deletion of adenomatous polyposis coli, is associated in colorectal cancer. J Coloproctology [Internet]. Abr 2020 [citado 19 nov 2023];40(2):135-42. Disponível em: https://doi.org/10.1016/j.jcol.2019.11.487
11. Partida M, Gutiérrez M, Ayala MD, Macías NM, Alvizo CR, Peregrina J. LEPR polymorphisms and haplotypes in Mexican patients with colorectal cancer. Biomedica [Internet]. 31 mar 2019 [citado 19 nov 2023];39(1):205-11. Disponível em: https://doi.org/10.7705/biomedica.v39i1.4091
12. Silva AR, Parra RS, Rolo JG, Bueno Filho R, Féres O, Rocha JJ. Polipose múltipla familiar: análise de 44 casos tratados no Hospital das Clínicas da FMRP-USP. Rev Bras Coloproctologia [Internet]. Set 2007 [citado 19 nov 2023];27(3):310-6. Disponível em: https://doi.org/10.1590/s0101-98802007000300010
13. Zhang K, Dai H, Liang W, Zhang L, Deng Z. Fermented dairy foods intake and risk of cancer. Int J Cancer [Internet]. 3 dez 2018 [citado 19 nov 2023];144(9):2099-108. Disponível em: https://doi.org/10.1002/ijc.31959
14. So WK, Chan JY, Law BM, Choi KC, Ching JY, Chan KL, Tang RS, Chan CW, Wu JC, Tsui SK. Effects of a rice bran dietary intervention on the composition of the intestinal microbiota of adults with a high risk of colorectal cancer: a pilot randomised-controlled trial. Nutrients [Internet]. 6 fev 2021 [citado 20 nov 2023];13(2):526. Disponível em: https://doi.org/10.3390/nu13020526
15. Zinatizadeh N, Khalili F, Fallah P, Farid M, Geravand M, Yaslianifard S. Potential preventive effect of lactobacillus acidophilus and lactobacillus plantarum in patients with polyps or colorectal câncer. Arq Gastroenterol [Internet]. Dez 2018 [citado 20 nov 2023];55(4):407-11. Disponível em: https://doi.org/10.1590/s0004-2803.201800000-87
16. Kopp TI, Vogel U, Andersen V. Associations between common polymorphisms in CYP2R1 and GC, Vitamin D intake and risk of colorectal cancer in a prospective case-cohort study in Danes. Plos One [Internet]. 3 fev 2020 [citado 19 nov 2023];15(2):e0228635. Disponível em: https://doi.org/10.1371/journal.pone.0228635
17. Guo CG, Ma W, Drew DA, Cao Y, Nguyen LH, Joshi AD, Ng K, Ogino S, Meyerhardt JA, Song M, Leung WK, Giovannucci EL, Chan AT. Aspirin use and risk of colorectal cancer among older adults. JAMA Oncol [Internet]. 1 mar 2021 [citado 19 nov 2023];7(3):428. Disponível em: https://doi.org/10.1001/jamaoncol.2020.7338
18. Henríquez Mendoza G, de Vries E, Quintero DC, Herrán OF. Population attributable fractions for colorectal cancer and red and processed meats in colombia - a macro-simulation study. Colomb Medica [Internet]. 1 jun 2017 [citado 19 nov 2023]:64-9. Disponível em: https://doi.org/10.25100/cm.v48i2.2458
19. Lopes ED, Derivi SC, Mendez MH. Importância da dieta na epidemiologia do câncer de colon e reto. Rev Saude Publica [Internet]. Out 1984 [citado 19 nov 2023];18(5):405-10. Disponível em: https://doi.org/10.1590/s0034-89101984000500011
20. Buamden S. Relación entre la disponibilidad alimentaria y la mortalidad por cáncer colorrectal en América. Salud Colect [Internet]. 16 out 2018 [citado 19 nov 2023];14(3):579. Disponível em: https://doi.org/10.18294/sc.2018.1556
21. Freitas BA, Loth CA, Swarowsky GL, Lourenço GM, Fillmann LS, Fillmann HS, Santos ML, Padoin AV. Are obesity and adenoma development associated as colorectal cancer precursors? ABCD Arq Bras Cir Dig (Sao Paulo) [Internet]. 2020 [citado 19 nov 2023];33(1). Disponível em: https://doi.org/10.1590/0102-672020190001e1500
22. Asadi A, Farahani H, Mahmoudi T, Tabaeian SP, Rezamand G, Mohammadbeigi A, Dabiri R, Nobakht H, Rezvan S, Mohammadi F. Circulating ghrelin levels and susceptibility to colorectal câncer. Arq Gastroenterol [Internet]. Set 2021 [citado 19 nov 2023];58(3):316-21. Disponível em: https://doi.org/10.1590/s0004-2803.202100000-54
23. Romero CE, Zanesco A. O papel dos hormônios leptina e grelina na gênese da obesidade. Rev Nutr [Internet]. Fev 2006 [citado 19 nov 2023];19(1):85-91. Disponível em: https://doi.org/10.1590/s1415-52732006000100009

CC BY