Saúde e Pesquisa
DOI: 10.17765/2176-9206.2022v15n1.e10072

Fatores de risco do câncer de próstata: estudo caso-controle no Nordeste do Brasil

Risk factors of prostate cancer: a case- control study in Northeast Brazil

Eduardo Benedito Nascimento de Brito[1], Mathias Weller[2]

[1] Mestre no Programa de Pós-Graduação em Saúde Publica, Universidade Estadual da Paraíba (UEPB), Campina Grande (PB), Brasil; [2] Professor Associado no Programa de Pós-Graduação em Saúde Publica, Universidade Estadual da Paraíba (UEPB), Campina Grande (PB), Brasil.

[*]**Autor correspondente**: Mathias Weller. E-mail: mathiasweller@uepb.edu.br

RESUMO
Este estudo caso-controle teve como objetivo identificar os fatores que modificam o risco de câncer de próstata em pacientes de um hospital público da Paraíba. Dados de 91 pacientes e 91 controles saudáveis pareados por idade (± 5 anos) foram obtidos de prontuários médicos e entrevistas pessoais. A razão de chance e os intervalos de confiança foram determinados por meio de análise de regressão. Pacientes e controles tinham em média 69,56 (DP = 8,31) e 68,32 (DP = 7,68) anos (p = 0,297). Afrodescendentes e homens que já fumaram, tiveram um risco 4,150 e 3,939 vezes maior (p <0,001; p <0,001). A história familiar aumentou o risco 6,967 vezes (p <0,001). Ascendência africana, tabagismo e história familiar aumentaram o risco de câncer de próstata. As recomendações das autoridades de saúde em relação ao rastreamento do câncer de próstata poderiam se concentrar mais nos homens com esses fatores de risco.

Palavras-chave: Câncer de próstata. Fator de risco. Afrodescendente. Tabagismo. História médica familiar.

ABSTRACT
This case-control study aimed on the identification of factors that modified prostate cancer risk of patients in a public hospital of Paraíba. Data from 91 patients with prostate cancer and 91 age-matched (±5 years) healthy controls were obtained from medical records and personal interviews. Odds ratios (ORs) and confidence intervals (CIs) were determined using regression analysis. Patients and controls were on average 69.56 (SD= 8.31) and 68.32 (SD= 7.68) years old (p = 0.297). In a model of multiple regression analysis, Afrodescendants and men who ever smoked had a 4.150 and 3.939 times increased risk (p < 0.001; p < 0.001). Family history of first- degree relatives was associated with a 6.967 (p < 0.001) increased risk of prostate cancer. African ancestry, smoking and family history increased the risk of prostate cancer. Recommendations of health authorities regarding prostate cancer screening could stronger focus on men with these risk factors.

Keywords: Prostate cancer. Risk factors. African continental ancestry group. Tobacco use disorder. Family health history.

Recebido em Abril 22, 2021
Aceito em Julho 02, 2021

INTRODUÇÃO

De acordo com a Agência Internacional de Pesquisa sobre o Câncer, em 2018, foram registrados 1.276.106 novos casos de câncer de próstata (CP) em todo o mundo[1]. Isso corresponde a 7.1% de todos os cânceres em homens[1]. No Brasil, para cada um dos anos de 2021 e 2022, estavam previstos 65.840 novos casos de

CP[2]. A incidência aumentou entre 2005 e 2020, de 51.00 para 62.95 novos casos por 100.000 homens[2,3]. A região norte do Brasil, abrangendo principalmente a Amazônia, é caracterizada por uma baixa incidência, que aumentou de 20.00 para 29.39 casos por 100.000 homens no mesmo período[2,3]. Isso está em nítido contraste com o Nordeste brasileiro, que mudou de uma região de baixa para alta incidência: Em 2005, a incidência de 34.00 casos por 100.000 homens era menor do que nas regiões do sul do país[3]. Em 2020, a previsão de 72.35 casos por 100.000 homens, em contraste, era maior do que para todas as outras regiões brasileiras[2].

O ganho da expectativa de vida no Nordeste do Brasil pode ser um fator importante para explicar o aumento da incidência da doença[2]. No entanto, a expectativa de vida e a idade média dos homens adultos são quase idênticas entre as populações do Norte e Nordeste do Brasil, indicando a existência de fatores adicionais que aumentam o risco de CP entre os homens nesta última população[2]. Um fator pode ser a ancestralidade: O Nordeste do Brasil tem um alto nível de mistura entre colonos europeus, americanos nativos e africanos escravizados[4]. A contribuição da ancestralidade Africana é mais forte do que em outras regiões brasileiras[4.] A incidência de CP varia fortemente entre as populações humanas e nos países ocidentais é maior entre indivíduos de ancestralidade africana[5,6].

História familiar e estatura mais elevada são outros fatores de risco não-modificáveis para o câncer de próstata[7-10]. Dentre os fatores de risco modificáveis, obesidade e ganho de peso associaram-se positivamente ao CP[11,12]. Em estudos prospectivos, circunferência da cintura mais larga também aumentou o risco de CP[11,12]. Poucos estudos de coorte indicaram um risco aumentado de câncer de próstata devido ao tabagismo, mas sem mostrar uma relação dose-resposta[13,14]. Esses estudos também revelaram que os fumantes atuais, que têm CP, dobraram o risco de morrer da doença[13,14]. Além disso, meta-análises anteriores indicaram que o consumo de álcool aumentava o risco da doença[11,12]. Ao contrário, atividade física e vários fatores dietéticos, como o consumo de peixe, café, tomate e seus produtos, podem ter uma função protetora[11,12].

Prévios estudos transversais brasileiros caracterizaram variáveis clínicas e socio-demográficas de pacientes com CP de forma descritiva[15-18]. Um estudo em banco de dados indicou aumento da taxa de mortalidade por câncer de próstata em regiões geográficas do Brasil com maior consumo de bebidas alcoólicas, e respectivamente produção de soja e milho[19]. Autores argumentaram que isso pode indicar uma associação entre o risco de CP e o uso de pesticidas[19]. Os dois únicos estudos de caso-controle brasileiros realizados nos estados da Bahia e Santa Catarina abordaram a ancestralidade associada ao risco e a história familiar de CP[20,21].

Até onde sabemos, não existem, até o momento, estudos de caso-controle

brasileiros que objetivassem a identificação de medidas antropométricas e fatores de risco relacionados aos estilos de vida, além do consumo de álcool. Taxas crescentes da doença no Nordeste do Brasil e estudos ausentes reforçam a necessidade de se entender melhor os fatores de risco do CP nesta população. Aqui nós realizamos um estudo caso-controle no Nordeste do Brasil, com base na admissão hospitalar de pacientes com CP nos anos de 2019 e 2020. Medidas antropométricas, fatores de risco relacionados ao estilo de vida tabagismo e consumo de álcool, ancestralidade, história familiar e variáveis socioeconômicas, foram comparados entre casos e controles.

METODOLOGIA

POPULAÇÃO DO ESTUDO

O protocolo de amostragem de dados foi revisado e aprovado pelo Comitê Nacional de Ética em Pesquisa (CAAE plataforma Brasil: 18518819.4.0000.5187). Consentimento informado por escrito foi obtido de todos os participantes. O consentimento para publicar os dados de forma anônima foi obtido de cada participante do grupo controle. Pacientes de CP e controles saudáveis foram recrutados no centro de referência em tratamento oncológico, "Fundação Assistencial da Paraíba" Hospital da (FAP), em Campina Grande, Estado da Paraíba, Nordeste do Brasil. Campina fica situada no interior, a cerca de 120 km de João Pessoa, capital do estado na costa Atlântica. Com cerca de 400.000 habitantes, é o segundo maior centro urbano da Paraíba.

AMOSTRAGEM DE DADOS

A amostragem foi realizada entre janeiro e março de 2020, e respectivamente, setembro de 2020 e fevereiro de 2021. Apenas pacientes com CP com admissão hospitalar nos anos de 2019 e 2020 foram incluídos no estudo. Todos os dados dos pacientes com CP foram obtidos nos prontuários do arquivo médico do hospital da FAP. Os dados dos pacientes com CP foram registrados antes do início do tratamento pela equipe médica durante a admissão hospitalar. Os dados de controles saudáveis pareados por idade (±5 anos) foram obtidos em entrevistas face a face. Todas as entrevistas foram realizadas por um dos autores através de um questionário, ao qual, os participantes responderam verbalmente. As entrevistas com os controles foram realizadas na sala de convívio do hospital. Os controles saudáveis eram visitantes de pacientes não-oncológicos no hospital da FAP e convidados diretamente a participar do estudo. Os homens eram elegíveis como controles se tivessem ≥40 anos e não tivessem nenhum tipo de doença crônica diagnosticada.

O nível de educação básica foi definido como ≤ 8 anos de escolaridade básica. Os níveis de escolaridade médio e alto foram definidos como entre 8-12 anos e acima de 12 anos, respectivamente. O salário mínimo e seus múltiplos foram

usados para definir a renda. Este é um método popular e conhecido utilizado para definir o nível econômico entre os sujeitos das classes baixa e média. A renda inferior a um salário mínimo foi definida como renda "básica", enquanto a renda equivalente a um e dois salários mínimos foi definida como renda "média". Mais de dois salários mínimos foi definido como renda "alta". O salário mínimo em 2020 era de R$1045.00/mês (US$201.34/mês; 31 de dezembro de 2020). A história familiar era declarada com a informação de algum parente em primeiro grau com CP. A ancestralidade autodeclarada foi obtida de controles e pacientes com CP em entrevistas e registros médicos. As informações sobre tabagismo referiram-se à questão se o participante fumava ou já fumou. Ancestralidade foi autorrelatada pelos participantes. Referimo-nos à ancestralidade africana se o participante informou ancestralidade africana ou mista europeia-africana. Trabalho com esforço físico referido no trabalho dos participantes: Agricultores e artesãos trabalharam com esforço físico.

ANÁLISE ESTATÍSTICA

Todas as análises estatísticas foram realizadas com o software SPSS STATISTICS™ (SPPS; IBM company; version 24). O teste t foi aplicado para comparar variáveis contínuas. O teste exato de Fisher e o teste do qui-quadrado (χ^2) de Pearson foram usados para analisar as variáveis categóricas. Para quantificar as associações entre as variáveis e o risco de CP, foi aplicada a análise de regressão logística nominal. Os resultados foram apresentados como odds ratio (OR) ajustadas, intervalo de confiança (IC) de 95% e valor de p dos testes de razão de verossimilhança. Variáveis de análise de regressão univariada significativas foram usadas para modelagem de regressão com múltiplas variáveis ajustadas. Variáveis com níveis de significância menores que 0,2 na análise univariada foram incluídas no modelo. Em seguida, as variáveis com nível de significância menor que 0,05 foram mantidas no modelo. A seleção de variáveis usando o método backward foi usada quando variáveis significativas foram selecionadas. O modelo final foi testado para adequação usando o teste da razão de verossimilhança.

RESULTADOS

Os dados clínico-histopatológicos dos 91 pacientes com CP foram resumidos na Tabela 1. Todos os pacientes com CP apresentavam tumores em estágio I, II ou III, enquanto que o estágio IV estava ausente (Tabela 1). Gleason de nove e PSA ≥20 só foi detectado em pacientes em estágio III avançado da doença (p =0,001; p <0,001; Tabela 1).

Tabela 1. Dados clínico-histopatológicos e tratamento dos pacientes com CP (N= 91)

TNM	**TOTAL**	**I**	**II**	**III**	
	N (%)	**N (%)**	**N (%)**	**N (%)**	**P-valor**
		48 (52,75%)	14 (15,38%)	29 (31,87%)	
TNM[1]		**I e II**		**III**	
Gleason					
≤6	21 (23,08%)	16 (25,81%)		5 (17,24%)	0,001
7	30 (32,97%)	24 (38,71)		6 (20,69%)	
8	33 (36,26%)	22 (35,48)		11 (37,93%)	
9	7 (7,69%)	-		7 (24,14%)	
PSA					
<10	49 (53,85%)	47 (75,81%)		2 (6,90%)	<0,001
10-19,99	15 (16,48%)	15 (24,19%)		-	
20-49,99	13 (14,29%)	-		13 (44,83%)	
50-99,99	4 (4,39%)	-		4 (13,79%)	
≥100	10 (10,99%)	-		10 (34,48%)	
Tratamento					
Prostatectomia	7	7 (11,29%)		-	0,401
HT	23	10 (16,13%)		13 (44,83%)	
RT	24	18 (29,03%)		6 (20,68)	
HT e RT	15	8 (12,90)		7 (24,14%)	
Vigilância ativa	1	1 (1,61%)		-	
Ausentes	21	18 (29,03%)		3 (10,35%)	

[1]Estágio inicial (I e II) versus tardio (III); Abreviações: HT= Terapia hormonal; RT= Radioterapia.
Fonte: Dados da pesquisa.

Pacientes e controles tinham idade média de 69,56 (DP= 8,31) e 68,32 (DP= 7,68) anos (p = 0,297). As medidas antropométricas de peso, altura e IMC não diferiram significativamente entre os casos e controles do estudo (Tabela 2). Se questionados sobre sua ancestralidade, 67 (73,60%) pacientes com CP e 41 (45,10%) controles informaram ancestralidade africana ou mista (p <0,001; Tabela 2). História familiar de CP foi uma característica de 26 (28,90%) pacientes e 6 (6,60%) controles (p <0,001; Tabela 2). De todos pacientes com CP e controles, 53 (58,24%) e 22 (24,20%) já fumaram (p <0,001; Tabela 2). Ao todo, 41 (45,60%) pacientes com CP, e 26 (28,60%) controles informaram consumir álcool (p =0,021; Tabela 2). De todos os pacientes com CP, 42 (62,70%) trabalhavam com esforço físico em comparação com 31 (34,10%) do grupo controle (p <0.001; Tabela 2). Em relação ao emprego, 29 (31,9%) e 8 (8,8%) de todos os casos e controles trabalhavam

na agricultura (p <0,001). Entre os pacientes com CP e controles, 23 (25,27%), respectivamente, 9 (9,89%) eram analfabetos (p <0,001; Tabela 2). Renda e estado civil não foram significativamente diferentes entre os dois grupos (p =0,587; p =1,00).

Tabela 2. Características básicas dos pacientes com CP e controles do grupo de estudo

	Caso (N= 91)	Controle (N= 91)	P-valor
Peso médio (kg)	74,44(DP=13,15)	76,51(DP=12,82)	0,285
Altura média (cm)	167 (DP= 0,071)	168 (DP= 0,061)	0,504
IMC médio	26,61 (DP=4,28)	27,20 (DP=4,46)	0,364
	N (%)	N (%)	
Ancestralidade			
Caucasiana	24 (26,40%)	50 (54,90%)	<0,001
Africana	67 (73,60%)	41 (45,10%)	
História familiar			
Sim	26 (28,90%)	6 (6,60%)	<0,001
Não	64 (71,10%)	85 (93,40%)	
Ausente	1		
Tabagismo			
Sim	53 (58,24%)	22 (24,20%)	<0,001
Não	38 (41,76%)	69 (75,80%)	
Consumo de álcool			
Sim	41 (45,60%)	26 (28,60%)	0,021
Não	49 (54,40%)	65 (71,40%)	
Ausente	1		
Trabalho com esforço físico			
Sim	42 (62,70%)	31 (34,10%)	<0,001
Não	25 (37,30%)	60 (65,90%)	
Ausente	24		
Nível educacional			
Analfabeto	23 (25,27%)	9 (9,89%)	<0,001
Básico	53 (58,24%)	39 (42,86%)	
Médio	9 (9,89%)	30 (32,97%)	
Alto	6 (6,59%)	13 (14,28%)	

Fonte: Dados da pesquisa

A análise de regressão de variáveis únicas indicou que os pacientes com CP tiveram uma chance 3,404 (IC 95%: 1,83-6,35) vezes maior de ancestralidade africana e uma chance 5,755 (IC 95%: 2,23-14,80) vezes maior de história familiar em comparação com os controles (p <0,001; p <0,001; Tabela 3). A chance de pacientes com CP trabalharem com esforço físico, fumar e consumir álcool foi de 3,252 (IC 95%: 1,68-6,27), 4,374 (IC 95%: 2,31-8,25), respectivamente, 2,092 (IC 95%: 1,13-3,87) vezes aumentadas em relação aos controles (p <0,001; p <0.001; p =0.019; Tabela 3). Pacientes de CP tiveram chance 5,537 (IC 95%: 1,6-19,07) vezes maior de serem analfabetos (p <0,001; Tabela 3).

Para identificar as variáveis independentes, a modelagem de regressão foi realizada. No modelo final, os pacientes com CP tiveram uma chance aumentada de 4,150 (IC 95%: 2,02-8,51) de ascendência africana e uma chance de 6,967 (2,43-19,97) vezes aumentada de história familiar (p <0,001; p <0,001; Tabela 3). Se comparados aos controles, os pacientes com CP tiveram uma chance 3,939 (1,96-7,93) maior de fumar (p <0,001; Tabela 3).

Tabela 3. Odds ratios (OR) e intervalos de confiança (IC 95%) são apresentados para variáveis únicas (OR_{CRUDE}), e um modelo, de variáveis ajustadas ($OR_{ADJUSTED}$)

		Caso (N = 91)	**Controle (N =91)**				
		N (%)	**N (%)**	**OR_{CRUDE} (95% CI)**	**p_{LRT}**	**$OR_{ADJUSTED}$ (95% CI)[1]**	**p_{LRT}**
Categorias de idade	<60	13 (14,28%)	9 (9,89%)	1,625 (0,45-5,82)	0,272		
	60-69	31 (34,07%)	43 (47,25%)	0,811 (0,28-2,33)			
	70-79	39 (42,86%)	30 (32,97%)	1,463 (0,50-4,24)			
	≥ 80	8 (8,79%)	9 (9,89%)	Ref.			
Ancestralidade	Africana	24 (26,40%)	50 (54,90%)	3,404* (1,83-6,35)	<0,001	4,150* (2,02-8,51)	<0,001
	Europeia	67 (73,60%)	41 (45,10%)	Ref.		Ref.	
História familiar	Sim	26 (28,57%)	6 (6,60%)	5,755* (2,23-14,80)	<0,001	6,967* (2,43-19,97)	<0,001
	Não	64 (70,33%)	85 (93,40%)	Ref.		Ref.	
Tabagismo	Sim	53 (58,24%)	22 (24,20%)	4.374* (2,31-8,25)	<0,001	3,939* (1,96-7,93)	<0,001
	Não	38 (41,76%)	69 (75,80%)	Ref.		Ref.	
Consumo de álcool	Sim	41 (45,60%)	26 (28,60%)	2,092 (1,13-3,87)	0,019		

	Não	49 (54,40%)	65 (71,40%)	Ref.	
Trabalho com esforço físico	Sim	42 (46,15%)	31 (34,10%)	3,252* (1,68-6,27)	<0,001
	Não	25 (27,47%)	60 (65,90%)	Ref.	
Nível educacional	Analfabeto	23 (25,27%)	9 (9,89%)	5,537* (1,6-19,07)	<0,001
	Básico	53 (58,24%)	39 (42,86%)	2,944 (1,02-8,43)	
	Médio	9 (9,89%)	30 (32,97%)	0,650 (0,19-2,20)	
	Alto	6 (6,59%)	13 (14,28%)	Ref.	

[1]As variáveis no modelo foram ajustadas entre si e para a idade; *p <0,001.
Fonte: Dados da pesquisa.

DISCUSSÃO

Apesar da seleção aleatória dos controles saudáveis no centro de referência, algumas de suas características socioeconômicas eram marcadamente diferentes em comparação com os pacientes. Os pacientes tinham mais frequentemente um nível educacional mais baixo e trabalharam mais frequentemente com esforço físico. De todos os pacientes com CP, cerca de 32% estavam empregados na agricultura. Os dados indicaram que homens com níveis socioeconômicos mais baixos, respectivamente, homens que trabalham na agricultura, eram mais vulneráveis à doença e isso levanta a questão das causas subjacentes.

Os pacientes com CP informaram com mais frequência a ancestralidade africana ou mista, enquanto os controles informaram mais frequentemente a ancestralidade europeia. Os dados indicaram que, na população de estudo, o risco de CP foi positivamente associado à ancestralidade africana. Esse achado está de acordo com a literatura sobre associações entre a incidência de CP e a ancestralidade dos pacientes[11,12]. Nos Estados Unidos, os homens afro-americanos têm a maior incidência e taxa de mortalidade por câncer de próstata[5,22]. A associação positiva entre risco aumentado de CP e ancestralidade africana também se reflete em dados obtidos de homens africanos na Europa e no Caribe[12]. A associação positiva entre ancestralidade africana e risco de CP tem um forte componente genético[11,12]. Interessantemente, um recente estudo de associação ampla do genoma de uma população latina miscigenada identificou variantes de risco genéticos que estavam significativamente associadas à ancestralidade africana[23]. Entretanto, o fato de que as taxas de incidência de CP em populações subsaarianas são muito menos altas em comparação com homens afro-americanos, indica fatores de risco adicionais relacionados ao estilo de vida

que podem diferir entre populações de ancestralidade africana[24].

No presente estudo, os pacientes com CP informaram com mais frequência história familiar de CP do que os controles. A associação entre história familiar e risco de CP no presente estudo está de acordo com o conhecimento estabelecido sobre a doença. Na literatura, a história familiar representa um fator de risco bem estabelecido para o CP[8,25,26]. Em um grande estudo de banco de dados sueco, homens com pai ou irmão com diagnóstico de CP tiveram um risco da doença duas a três vezes maior, e em ambos, o risco era cerca de nove vezes maior[7]. Em um estudo prospectivo recente com 37.000 homens, a história familiar de CP foi associada a um risco aumentado de incidência de 68% e um risco aumentado de 72% de letalidade[27].

O tabagismo foi positivamente associado ao aumento do risco de CP entre os homens do grupo de estudo brasileiro. O tabagismo pode ter efeito sobre o risco de CP por seu potencial carcinogênico e aumento dos níveis de hormônios sexuais entre fumantes[12]. No entanto, poucos estudos indicaram um risco 2 a 3 vezes maior de CP entre fumantes[13,14]. Estudos que associaram a incidência de CP ao tabagismo não indicaram efeito dose-resposta, nem incluíram dados sobre dieta[12]. A associação entre tabagismo e incidência de CP permanece incerta. A associação positiva entre o tabagismo atual de pacientes com CP e o risco de mortalidade, em contraste, está bem estabelecida[13,28,29]. Pacientes fumantes dobraram o risco de morrer pela doença[11,12]. Além disso, o risco de mortalidade respondeu à dose durante o intervalo de tempo de 10 anos antes do diagnóstico de CP[29].

De todos os pacientes com CP, mais de um terço trabalhava na agricultura. Um estudo prévio de banco de dados brasileiro associou o aumento do risco de CP ao trabalho na agricultura e especulou sobre uma possível ligação entre o uso de agrotóxicos e a doença[19]. No entanto, este estudo não mostrou associação direta entre o uso de agrotóxicos e o risco de CP[19]. Além disso, no estudo de Silva e colaboradores (2015)[19], fatores de risco importantes como tabagismo e hábitos alimentares não foram incluídos. A alta incidência de CP entre os homens que trabalham na agricultura também pode ser explicada pelo acúmulo de tais fatores de risco relacionados ao estilo de vida.

O presente estudo teve várias limitações importantes: No presente estudo não incluímos dados sobre os intervalos de tempo para tabagismo e a quantidade de cigarros fumados. O baixo número de pacientes incluídos no estudo e a falta de dados sobre nutrição foi uma limitação grave. Como a nutrição também pode ter diferido entre casos e controles, pode ter obscurecido os resultados da amostra do presente estudo. As informações sobre ancestralidade foram baseadas em informações subjetivas sobre os participantes de uma população com um alto grau extremamente alto de miscigenação. As informações subjetivas eram uma fonte de incerteza que pode ter

obscurecido a possível associação entre risco de CP e ancestralidade. O recrutamento de controles foi estocástico, mas a possibilidade de viés de seleção não pode ser eliminada.

CONCLUSÃO

Ancestralidade africana, história familiar e tabagismo aumentaram o risco de CP entre os homens da Paraíba, Nordeste do Brasil. As autoridades de saúde podem recomendas, preferencialmente, a triagem de CP para homens que apresentam um, ou combinações desses fatores de risco. Essas características promotoras da doença foram mais frequentemente identificadas entre homens com níveis socioeconômicos mais baixos, que trabalham com esforço físico na agricultura. As autoridades de saúde que promovem programas de prevenção de CP devem ter um foco mais forte nesses homens.

Para elucidar o efeito da ancestralidade em mais detalhes, marcadores moleculares de ancestralidade devem ser incluídos em futuros estudos desta população altamente miscigenada. Para detectar possíveis efeitos dose-resposta do tabagismo, dados de intervalos de tempo de tabagismo, e respectivamente, a quantidade de cigarros fumados deve ser analisada. Além disso, futuros estudos de caso-controle também devem incluir informações detalhadas sobre dieta e fatores nutricionais. Em geral, estudos maiores, incluindo mais pacientes e controles são necessários para identificar mais detalhadamente os fatores de risco do CP em homens dessa população.

AGRADECIMENTOS

Nós gostaríamos de agradecer a todos os homens que participaram deste estudo. Nós também gostaríamos de agradecer a equipe do hospital público da FAP e dos centros de serviços de saúde que apoiaram este estudo.

REFERÊNCIAS

1. Ferlay J EM, Lam F, Colombet M, Mery L, Pineros M, Znaor A, Soerjomataram I, et al. Global cancer observatory: cancer today. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. Available from: https://gco.iarc. Accessed 2nd February 2021.

2. Instituto Nacional de Câncer (INCA, 2020). Estimativa 2020: Incidência de câncer no Brasil. Disponível: https://www.inca.gov.br/publicacoes/livros/estimativa-2020-incidencia-de-cancer-no-brasil.

3. Instituto Nacional de Câncer (INCA, 2005). Estimativa 2005: Incidência de câncer no Brasil. Disponível: http://www1.inca.gov.br/vigilancia/docs/portugal2005/estimativa%202005.pdf

4. Salzano FM and M. Sans. Interethnic admixture and the evolution of Latin American populations. Genet Mol Biol 2014; 37:151–70. http://doi.org/10.1590/S1415-47572014000200003.

5. Howlader N, Noone A, Krapcho M, Miller D, Bishop K, Altekruse S et al. SEER Cancer Statistics Review 1975–

2013. National Cancer Institute, Bethesda, MD 2016; (seer.cancer .gov/csr/1975_2013).

6. Panigrahi GK, Praharaj PP, Kittaka H, Mridha AR, Black OM, Singh R, et al. Exosome proteomic analyses identify inflammatory phenotype and novel biomarkers in African American prostate cancer patients. Cancer Med 2019; 8(3):1110-23. doi: 10.1002/cam4.1885.

7. Hemminki K, Czene K. Attributable risks of familial cancer from the Family-Cancer Database. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2002; 11: 1638–44.

8. Brandt A, Sundquist J, Hemminki K. Risk for incident and fatal prostate cancer in men with a family history of any incident and fatal cancer. Ann Oncol 2011; 23:251–6.

9. Zuccolo L, Harris R, Gunnell D, Oliver S, Lane JA, Davis M et al. Height and prostate cancer risk: A large nested case control study (ProtecT) and meta-analysis. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2008; 17: 2325–36.

10. Möller E, Wilson KM, Batista JL, Mucci LA, Bälter K, Giovannucci E. 2016. Body size across the life course and prostate cancer in the Health Professionals Follow-up Study. Int J Cancer 138: 853–865.

11. Pernar CH, Ebot EM, Wilson KM, Mucci LA. The Epidemiology of Prostate Cancer. Cold Spring Harb Perspect Med 2018; 8:a030361.

12. Rawla P. Epidemiology of Prostate Cancer. World J Oncol 2019; 10(2):63-89.

13. Cerhan JR, Torner JC, Lynch CF, Rubenstein LM, Lemke JH, Cohen MB, Lubaroff DM, et al. Association of smoking, body mass, and physical activity with risk of prostate cancer in the Iowa 65+ Rural Health Study (United States). Cancer Causes Control 1997; 8(2):229-38.

14. Platz EA and Giovannucci E. Prostate Cancer. In: Schottenfeld D, Fraumeni JF, Jr., editors. Cancer epidemiology and prevention. Oxford: Oxford University Press; 2006. p. 1128-50.

15. Gonçalves IR, Padovani C, Popim RC. Demographic and epidemiological characterization of men with prostate cancer. Ciência & Saúde Coletiva 2008; 13(4):1337-42.

16. Ribeiro PVF, Silva RR; Dall KK, Santos AT, Loureiro FHF, Furtado P et al. Clinical and Epidemiological Analysis of 348 Cases of Prostate Adenocarcinoma Attended in a Cancer Care Center in Maranhão, Brazil. Rev Bras Canc 2013; 59(4):513-21

17. Zacchi SR, Amorim MHC, Souza MAC, Miotto MHMB, Zandonade E. Association of sociodemographic and clinical variables with initial staging in men with prostate cancer. Cad Saúde Colet 2014; 22(1):93-100.

18. Araújo JS, Conceição VM, Oliveira RAA, Zago MMF. Social and clinical chracteriization of men with prostate cancer treated at a university hospital. Rev Min Enferm 2015; 19(2):204-10. DOI: 10.5935/1415-2762.20150035 br/jun.

19. Silva JFS, Silva AMC, Lima-Luz L, Aydos RD, Mattos IE. Correlation between agricultural production, clinical and demographic variables and prostate cancer: an ecological

study. Ciência & Saúde Coletiva 2015; 20(9): 2805-12.

20. Oliveira JS, Ferreira RS, Santos LM, Marin LJ, Corrêa RX, Luizon MR et al. Self-declared ethnicity and genomic ancestry in prostate cancer patients from Brazil. Genet Mol Res 2016; Oct 17:15(4). doi: 10.4238/gmr15048769.

21. Koseki IAY, Benedet MR, Sá G, Conti R, Bernardi RM, Silva AR et al. Prostate cancer profiles and associated factors in Criciúma- Santa Catarina, Brazil. Medicina (Ribeirão Preto. Online) 2019; 52(2):104-9.

22. Kheirandish P, Chinegwundoh F. Ethnic differences in prostate cancer. Br J Cancer 2011; 105(4):481-85.

23. Du Z, Hopp H, Ingles SA, Huff C, Sheng X, Weaver B et al. A genome-wide association study of prostate cancer in Latinos. Int J Cancer 2020; 146:1819–26.

24. Chu LW, Ritchey J, Devesa SS, Quraishi SM, Zhang H, Hsing AW. Prostate cancer incidence rates in Africa. Prostate Cancer 2011; 2011:947870.

25. Bostwick DG, Burke HB, Djakiew D, Euling S, Ho SM, Landolph J et al. Human prostate cancer risk factors. Cancer 2004;v101(10 Suppl):2371-90.

26. Dagnelie PC, Schuurman AG, Goldbohm RA, Van den Brandt PA. Diet, anthropometric measures and prostate cancer risk: a review of prospective cohort and intervention studies. BJU Int. 2004;93(8):1139-50.

27. Barber L, Gerke T, Markt SC, Peisch SF, Wilson KM, Ahearn T et al. Family History of Breast or Prostate Cancer and Prostate Cancer Risk. Clin Cancer Res 2018; 24(23):5910-17. doi: 10.1158/1078-0432.CCR-18-0370.

28. Kenfield SA, Stampfer MJ, Chan JM, Giovannucci E. Smoking and prostate cancer survival and recurrence. JAMA 2011; 305: 2548–55.

29. Giovannucci E, Rimm EB, Ascherio A, Colditz GA, Spiegelman D, Stampfer MJ, Willett WC. Smoking and risk of total and fatal prostate cancer in United States health professionals. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 1999; 8(4 Pt 1):277-82.