

# SAÚDE PÚBLICA NO SÉCULO XXI: UMA ABORDAGEM SOBRE A EPIDEMIOLOGIA

VOLUME 1

**Organizadora:**

Pauliana Valéria Machado Galvão



# SAÚDE PÚBLICA NO SÉCULO XXI: UMA ABORDAGEM SOBRE A EPIDEMIOLOGIA

VOLUME 1

**Organizadora:**

Pauliana Valéria Machado Galvão



Editora Omnis Scientia

SAÚDE PÚBLICA NO SÉCULO XXI: UMA ABORDAGEM SOBRE A EPIDEMIOLOGIA

Volume 1

1ª Edição

Triunfo – PE

2020

**Editor-Chefe**

Me. Daniel Luís Viana Cruz

**Organizador (a)**

Dra. Pauliana Valéria Machado Galvão

**Conselho Editorial**

Dra. Pauliana Valéria Machado Galvão

Dr. Wendel José Teles Pontes

Dr. Walter Santos Evangelista Júnior

Dr. Cássio Brancaleone

Dr. Plínio Pereira Gomes Júnior

**Editores de Área – Ciências da Saúde**

Dra. Camyla Rocha de Carvalho Guedine

Dr. Leandro dos Santos

Dr. Hugo Barbosa do Nascimento

Dra. Pauliana Valéria Machado Galvão

**Assistentes Editoriais**

Thialla Larangeira Amorim

Andrea Telino Gomes

**Imagem de Capa**

Freepik

**Edição de Arte**

Leandro José Dionísio

**Revisão**

Os autores



**Este trabalho está licenciado com uma Licença Creative Commons – Atribuição-NãoComercial-SemDerivações 4.0 Internacional.**

**O conteúdo abordado nos artigos, seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores.**

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)  
(eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)**

S255 Saúde pública no século XXI [livro eletrônico] : uma abordagem sobre a epidemiologia: volume 1 / Organizadora Pauliana Valéria Machado Galvão. – Triunfo, PE: Omnis Scientia, 2020. 207 p. : il. ; PDF

Inclui bibliografia  
ISBN 978-65-88958-04-9  
DOI 10.47094/ 978-65-88958-04-9

1. Epidemiologia. 2. Política de saúde – Brasil. 3. Saúde pública.  
I. Galvão, Pauliana Valéria Machado.

CDD 614.4

**Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422**

**Editora Omnis Scientia**

Triunfo – Pernambuco – Brasil

Telefone: +55 (87) 99656-3565

[editoraomnisscientia.com.br](http://editoraomnisscientia.com.br)

[contato@editoraomnisscientia.com.br](mailto:contato@editoraomnisscientia.com.br)



## PREFÁCIO

O termo epidemiologia foi cunhado no século XVI na Espanha em um título de um estudo que tratava sobre a peste, sendo somente recuperado séculos mais tarde na obra Epidemiologia espanhola, que descrevia todas as epidemias conhecidas até o momento.

A Epidemiologia, ou a ciência das epidemias, objetiva estudar quantitativa e qualitativamente a distribuição dos fenômenos de saúde/doença, e seus fatores condicionantes e determinantes, nas populações humanas. É por meio desta área das ciências da saúde que podem ser tomadas muitas decisões importantes para o controle de doenças e agravos. Pois as políticas em saúde só são efetivas quando estão sob a luz da epidemiologia. E como ciência, tem crescido a cada dia, pois a 60 anos atrás, a pesquisa epidemiológica ganhava um reforço considerável, a introdução da computação eletrônica. Assim, foi possível à ampliação dos bancos de dados, e a criação de técnicas analíticas com especificações, até então, inimagináveis. Dez anos depois à “matematização” da Epidemiologia recebe um reforço considerável, a criação de modelos matemáticos de distribuição de inúmeras doenças.

No momento atual, a Epidemiologia inegavelmente aperfeiçoa o seu reconhecimento enquanto ciência. Ao mesmo tempo, busca o estabelecimento do objeto epidemiológico, à medida em que amplia o seu âmbito de ação e institucionaliza-se como prática de pesquisa. Na medida em que as contradições das respectivas formações sociais inevitavelmente se refletem sobre a estrutura acadêmica e de financiamento à pesquisa, impõe-se uma abertura para a discussão crítica dos temas da Epidemiologia. Nesta obra o leitor poderá ver uma pequena amostra do que ela é capaz de fazer pela saúde do povo.

Em nossos livros selecionamos um dos capítulos para premiação como forma de incentivo para os autores, e entre os excelentes trabalhos selecionados para compor este livro, o premiado foi o capítulo 6, intitulado “Aspectos epidemiológicos da Leishmaniose visceral no Piauí, Brasil, no período de 2014 a 2018”.

# SUMÁRIO

## **CAPÍTULO 1.....15** **PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE VIOLÊNCIA SEXUAL CONTRA MULHERES NA CI-** **DADE DE MACEIÓ ENTRE OS ANOS DE 2009 E 2017**

Joicielly França Bispo

Adênia Mirelly Santos e Silva

Ellen Beatriz Moura Barbosa

Evylee Hadassa Barbosa Sliva

Flávia Cristina Melo de Souza

Lavínia Correia do Rozário Amorim

Lázaro Heleno Santos de Oliveira

Luiza Daniely Rodrigues de Siqueira

Maria Tereza Nascimento de Lima

Ana Paula Rebelo Aquino Rodrigues

DOI: 10.47094/978-65-88958-04-9.15-23

## **CAPÍTULO 2.....24** **CARACTERIZAÇÃO DA VIOLÊNCIA CONTRA A MULHER NO ESTADO DO PIAUÍ,** **BRASIL, 2013-2017**

Andrea Nunes Mendes de Brito

Daniel Josivan de Sousa

Lana Raysa Silva Araujo

Marilene de Sousa Oliveira

Raksandra Mendes dos Santos

DOI: 10.47094/978-65-88958-04-9.24-32

**CAPÍTULO 3.....33**  
**INTERSECCIONALIDADE E VIOLÊNCIA CONTRA ADOLESCENTES NO CENÁRIO PIAUIENSE**

Lana Raysa da Silva Araujo

Andrea Nunes Mendes de Brito

Marilene de Sousa Oliveira

Daniel Josivan de Sousa

Raksandra Mendes dos Santos

DOI: 10.47094/978-65-88958-04-9.33-39

**CAPÍTULO 4.....40**  
**CARACTERIZAÇÃO DO PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DA TUBERCULOSE EM ALAGOAS NO PERÍODO DE 2009 A 2019**

Joyce Nayara Duarte da Silva

Ana Carolyn da Silva Rocha

Ellen Beatriz Moura Barbosa

Lázaro Heleno Santos de Oliveira

Lizandra Kelly Alves da Silva

Talãine Larissa dos Santos César

Evylee Hadassa Barbosa Silva

Maria Tereza Nascimento de Lima

Sthefanny Rayanna de Lima Maia

Lays Nogueira Miranda

DOI: 10.47094/978-65-88958-04-9.40-48

**CAPÍTULO 5.....49**  
**EPIDEMIOLOGIA DAS INTERNAÇÕES POR HANSENÍASE NAS REGIÕES NORTE E NORDESTE NOS ANOS DE 2015 A 2019**

Maria Eduarda Neves Moreira  
Evandro Leite Bitencourt  
DOI: 10.47094/978-65-88958-04-9.49-53

**CAPÍTULO 6.....54**  
**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DA LEISHMANIOSE VISCERAL NO PIAUÍ, BRASIL,  
NO PERÍODO DE 2014 A 2018**

Lana Raysa da Silva Araujo  
Andrea Nunes Mendes de Brito  
Marilene de Sousa Oliveira  
Daniel Josivan de Sousa  
Raksandra Mendes dos Santos

DOI: 10.47094/978-65-88958-04-9.54-60

**CAPÍTULO 7.....61**  
**INFECÇÃO EXPERIMENTAL E PROPORÇÃO DE FÊMEAS DE FLEBOTOMÍNEOS IN-  
FECTADAS QUE SÃO INFECTANTES PARA *Leishmania (Viannia) braziliensis***

Morgana Cavalcanti Diniz  
Cecília Oliveira Lavitschka  
Steffany Larissa Galdino Galisa

DOI: 10.47094/978-65-88958-04-9.72-84

**CAPÍTULO 8.....72**  
**CASOS CONFIRMADOS DE BOTULISMO NO BRASIL NO DECÊNIO 2010 A 2019: UMA  
ANÁLISE DAS NOTIFICAÇÕES**

Lucas Facco Silva  
Vinicius Faustino Lima de Oliveira  
Danilo José Silva Moreira  
Karoline Rossi

Suzana dos Santos Vasconcelos

Cláudio Alberto Gellis de Mattos Dias

Amanda Alves Fecury

DOI: 10.47094/978-65-88958-04-9.72-84

**CAPÍTULO 9.....85**  
**O SARAMPO COMO DOENÇA REEMERGENTE NO ESTADO DE RORAIMA**

Carla Mariana de Melo Beeck

Jhon Andreo Almeida dos Santos

Paula Vitória de Oliveira Sales

Rommel Correia Monte

Vinicius da Costa Faustino

Simone Lopes de Almeida

DOI: 10.47094/978-65-88958-04-9.85-94

**CAPÍTULO 10.....95**  
**PREVALÊNCIA DE PESSOAS VIVENDO COM HIV, ATENDIDAS NA REDE ESPECIALI-  
ZADA EM BELÉM/PARÁ, NO PRIMEIRO SEMESTRE DE 2017**

Edson Bruno Campos Paiva

Vanessa Costa Alves Galúcio

Natasha Cristina Silva da Silva

Cybelle Silva do Couto Coelho

Sabrina De Carvalho Cartágenes

DOI: 10.47094/978-65-88958-04-9.95-101

**CAPÍTULO 11.....102**  
**SÍFILIS GESTACIONAL E CONGÊNITA: UM PROBLEMA EMERGENTE**

Regina de Souza Moreira

Rosimeire Pereira de Oliveira

DOI: 10.47094/978-65-88958-04-9.102-111

**CAPÍTULO 12.....112**  
**INCIDÊNCIA DA SÍFILIS CONGÊNITA NO ESTADO DO MARANHÃO ENTRE 2015 A 2018**

João Guilherme Peixoto Padre

Sabrine Silva Frota

João Gabriel Nunes Rocha

Ana Clara Sampaio Lima Vasconcelos

Nathalya Batista Casanova

Kenny Raquel dos Santos Silva

José Eduardo de Sousa Jorge

Ana Flávia Moura de Asevedo Assunção

Bernard Fernandes Valença de Albuquerque

Rebeca Lara da Costa Carvalho

Vitor Andrade Silva

Mylena Andréa Oliveira Torres

DOI: 10.47094/978-65-88958-04-9.112-120

**CAPÍTULO 13.....121**  
**CASOS DE MORBIMORTALIDADE HOSPITALAR POR SEPSE NA MACRORREGIÃO CARIRI ENTRE OS ANOS DE 2015-2020**

Camila da Silva Pereira

Maria Lucilândia de Sousa

Vitória de Oliveira Cavalcante

Nadilânia Oliveira da Silva

Carla Andréa Silva Souza

Ana Raiane Alencar Tranquilino

Raquel Linhares Sampaio

Mariane Ribeiro Lopes

Antonia Thamara Ferreira dos Santos

Amana da Silva Figueiredo

Micaelle de Sousa Silva

Sarah de Lima Pinto

DOI: 10.47094/978-65-88958-04-9.121-131

**CAPÍTULO 14.....132**  
**META-ANÁLISE SOBRE O EFEITO DE PESTICIDAS NO DESENVOLVIMENTO DE**  
**CÂNCER DE PRÓSTATA**

Estelita Lima Cândido

Clarisse Nogueira Barbosa Albuquerque

Washington Moura Braz

Paulo Alex Alves Pereira

Mário Ronaldo Albuquerque

DOI: 10.47094/978-65-88958-04-9.132-141

**CAPÍTULO 15.....142**  
**PREVALÊNCIA DE OBESIDADE NAS REGIÕES BRASILEIRAS**

Alice da Silva Malveira

Rayane Dias dos Santos

Josué Leandro da Silva Mesquita

Emanuela Lima Rodrigues

Camyla Rocha de Carvalho Guedine

DOI: 10.47094/978-65-88958-04-9.142-150

**CAPÍTULO 16.....151**  
**PERFIL DAS TRANSFUSÕES SANGUINEAS EM PACIENTES COM DOENÇA FALCI-  
FORME**

Lidyane Rodrigues Oliveira Santos

Jessica do Nascimento Silva Araújo

Alda Helena dos Santos Carvalho

Kelson Antônio De Oliveira Santos

Ana Rosa Rodrigues De Pinho

Karynne Sa e Silva

Grazielle Roberta Freitas Da Silva

Joelcia Mariana Ferreira Silva

Suênia Maria Da Silva Lima

Paula Fernandes Lemos Veras

DOI: 10.47094/978-65-88958-04-9.151-163

**CAPÍTULO 17.....164**  
**ANÁLISE DO PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DAS INTERNAÇÕES POR DOENÇAS RESPI-  
RATÓRIAS EM BELÉM DO PARÁ**

Matheus Vinícius Mourão Parente

Carolina de Almeida Façanha

Eduarda Souza Dacier Lobato

Jéssica Cordovil Portual Lobato

Mário Robeto Tavares Cardoso de Albuquerque

Nina Pinto Monteiro Rocha

Victória Haya Anijar

DOI: 10.47094/978-65-88958-04-9.164-73

**CAPÍTULO 18.....174**  
**ALTERAÇÕES DAS TAXAS DE INTERNAÇÃO POR DOENÇAS DO APARELHO CIRCULATÓRIO EM MINAS GERAIS: EFEITOS INDIRETOS DA PANDEMIA POR COVID-19**

Wanderson Costa Bomfim

DOI: 10.47094/978-65-88958-04-9.174-183

**CAPÍTULO 19.....184**  
**PERFIL SOCIOECONÔMICO, DEMOGRÁFICO E CLÍNICO DE CRIANÇAS INTERNADAS EM UM HOSPITAL DE MINAS GERAIS**

Patrick Leonardo Nogueira da Silva

Maurícia Janaína Pinheiro Silva

Natália Souza Godinho

Ana Izabel de Oliveira Neta

Cláudio Luís de Souza Santos

Aurelina Gomes e Martins

Fábio Batista Miranda

Adélia Dayane Guimarães Fonseca

Carolina dos Reis Alves

Valdira Vieira de Oliveira

DOI: 10.47094/978-65-88958-04-9.184-194

**CAPÍTULO 20.....195**  
**PREVALÊNCIA DE DOR MUSCULOESQUELÉTICA E ESTRATÉGIAS DE INTERVENÇÃO EM TRABALHADORES DE ESCRITÓRIO: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA**

Danielle Pereira Oliveira

Ricardo Mazzon Sacheto

Micaela Freire Fontoura

DOI: 10.47094/978-65-88958-04-9.195-202

### META-ANÁLISE SOBRE O EFEITO DE PESTICIDAS NO DESENVOLVIMENTO DE CÂNCER DE PRÓSTATA

#### **Estelita Lima Cândido**

Universidade Federal do Cariri (UFCA)

<http://orcid.org/0000-0001-9434-2930>

#### **Clarisse Nogueira Barbosa Albuquerque**

Escola de Saúde Pública do Ceará – Fortaleza, CE.

<https://orcid.org/0000-0001-8684-7584>

#### **Washington Moura Braz**

Universidade Federal do Cariri (UFCA),

<https://orcid.org/0000-0003-4959-8034>

#### **Paulo Alex Alves Pereira**

Universidade Federal do Cariri (UFCA),

<https://orcid.org/0000-0002-0593-3665>

#### **Mário Ronaldo Albuquerque**

Hospital das Clínicas da UFMG.

<https://orcid.org/0000-0003-2426-6105>

**RESUMO:** Pesticidas são compostos químicos e biológicos largamente utilizados no controle de plantas e insetos danosos e indesejáveis. Porém, a utilização dessas substâncias de forma inadequada provoca danos à saúde humana e ambiental. Diversos estudos revelam o potencial carcinogênico de vários pesticidas, fato que motivou a investigação sobre a influência da exposição ocupacional a pesticidas no desenvolvimento do câncer de próstata (CP). Para tanto, delineou-se um estudo de revisão com meta-análise buscando encontrar evidências da associação entre a exposição ocupacional a algum pesticida e o desenvolvimento de CP. Dos 100 artigos retornados, extraiu-se o número de experimentos realizados com diferentes pesticidas, totalizando 19 testes submetidos à meta-análise, correspondendo aos grupos químicos (carbamato, organofosforado e organoclorado). Para análise dos dados foram adotados os modelos de efeito fixo e efeito aleatório de DerSimonian-Laird. Os resultados globais indicam que a exposição a carbamatos e a organoclorados aumentam a chance de desenvolver CP em 1,47 e 1,37 vezes, respectivamente, em relação a indivíduos não expostos.

Organofosforados não demonstraram significativo aumento do risco, porém considerando resultados por formulação, alguns apresentam associação significativa com o CP. Há evidências de que a exposição ocupacional a pesticidas pode aumentar as chances de desenvolvimento de CP, mas ainda há conclusões discrepantes entre os estudos. Dessa forma, futuras investigações devem ser realizadas para aprofundamento dessas questões.

**PALAVRAS-CHAVE:** Pesticidas. Exposição ocupacional. Câncer de próstata.

## META-ANALYSIS ABOUT PESTICIDES EFFECT ON PROSTATE CANCER DEVELOPMENT

**ABSTRACT:** Pesticides are chemical and biological compounds widely used in the control of harmful and unwanted plants and insects. However, the improperly use of these substances causes damages to human and environmental health. Many studies reveal cancerogenous potencial in various pesticides, which motivated investigation of the influence of occupational exposure to pesticides in prostate cancer development. Therefore, a revision study and meta analysis was traced searching for evidences of the association between occupational exposure to some sort of pesticide and the development of prostate cancer. From 100 returned articles, it was extracted a number of experiments done with different pesticides, totalizing 19 tests submitted to meta- analysis, corresponding to the chemical groups (carbamate, organophosphorus compound and organochloride). For the analysis of the data were adopted the fixed-effect models and DerSimonian-Laird' random effect. The overall results indicate that the exposure to carbamates and organochlorines increase the chance of developing PC by 1.47 and 1.37 times, respectively, relative to non-exposed individuals. Organophosphates did not show a significant increase in the risk but, considering results by formulation, some organophosphates have a significant association with the PC. There are evidences that the occupational exposure to pesticides may increase the chances of developing PC, but there are still discrepant conclusions among the studies. Thus, future investigations must be carried out to deepen these questions.

**KEY-WORDS:** Pesticides. Occupational exposure. Prostate cancer.

### 1. INTRODUÇÃO

Pesticidas são compostos químicos e biológicos largamente utilizados no controle de pragas na lavoura, agropecuária, em saúde pública (no controle de vetores de doenças) e no ambiente doméstico. A utilização indiscriminada de tais substâncias provoca malefícios para ambiente, seja na água, no solo e em organismos não alvo, como o homem (ELAHI et al., 2019), constituindo um grave problema de saúde pública e ambiental (FERNANDES, 2012).

Dentre os efeitos negativos e de exposição à saúde humana, encontram-se as intoxicações agudas e crônicas, caracterizadas por doenças dermatológicas, neurológicas, reprodutivas e

citogenéticas, como o câncer, que podem, inclusive, levar à morte (COSTA; TEIXEIRA, 2012). Apesar dos efeitos deletérios dos inseticidas, o uso dos mesmos continua sendo estimulado e, cada vez mais, são empregados no ambiente domiciliar, na agricultura e na Saúde pública.

Muitos pesticidas têm sido classificados pela *International Agency For Research On Cancer* (IARC) como substâncias potencialmente cancerígenas. As análises ainda são controversas e inconsistentes, porém é evidente a associação positiva entre cânceres hematológicos e exposição ocupacional a substâncias químicas em estudos de Caso-controle. Entre essas substâncias, estão os pesticidas, preservantes de madeiras e solventes orgânicos (MELLO; SILVA, 2013). As pesquisas têm demonstrado um aumento no risco de câncer de próstata em trabalhadores que atuam na fabricação ou na aplicação de pesticidas (BARRY et al., 2012).

Ainda são escassos os estudos que comprovem os danos que essas substâncias ocasionam aos seres humanos, porém já se sabe que eles têm tropismo pelos órgãos urogenitais e endócrinos, modificando o equilíbrio metabólico e hormonal nesses locais. Tais alterações podem levar a danos irreversíveis, como infertilidade, mal-formações fetais e, principalmente, cânceres de próstata, de testículos, de ovários, de mama e de pâncreas (SILVA, 2015). Análises *in vitro* em animais trouxeram plausibilidade à associação entre a exposição ocupacional a vários pesticidas e o desenvolvimento do câncer de próstata (LEWIS-MIKHAEL, 2015).

A próstata é uma glândula do sistema reprodutor masculino hormônio dependente. Os andrógenos são hormônios essenciais para o seu crescimento e função. Quanto aos estrógenos, estudos apontam seu envolvimento na homeostase e no adocimento do órgão (NELLES; HU; PRINS, 2011). Estudos indicam que a exposição inadequada a estrógeno durante o desenvolvimento da próstata, considerando o tempo, o tipo e a dose, podem reprogramar a glândula, causar falhas na diferenciação celular e promover um aumento no risco de câncer de próstata (PRINS et al., 2017).

A presença de substâncias com potencial estrogênico já foi detectada em vários produtos dentre eles os de higiene pessoal, farmacêuticos e fitoterápicos; nanomateriais, drogas ilícitas, esgotos industriais e domésticos; solventes, combustíveis e pesticidas (QUINÁGLIA et al., 2017; DO NASCIMENTO et al., 2018).

Alguns fatores de risco para o desenvolvimento de câncer de próstata já foram determinados. Dentre eles: idade de 65 anos ou mais; história familiar (parentes de primeiro grau) aumentam de 2 a 3 vezes o risco; dieta rica em gordura, carne vermelha e laticínios; obesidade, comportamento sexual/doenças sexualmente transmissíveis e ocupação. Neste último caso, a atividade agrícola ocupa posição de destaque, devido à exposição a várias substâncias químicas, desde os pesticidas à emissões de combustíveis de motores e solventes (BASHIR, 2015). Meta-análises conduzidas por Ragin *et al.* (2013) e por Lewis-Mikhael et al. (2015) mostraram que agricultores têm risco aumentado para desenvolver CA de próstata.

O câncer de próstata é o câncer mais frequentemente diagnosticado em 105 países, e o segundo com maior mortalidade entre os homens. Em 2018 foram registrados aproximadamente 1,3 milhões de novos casos (BRAY et al., 2018). Nos últimos anos, esta neoplasia vem sendo motivo

de intensas pesquisas, devido à sua relação com desequilíbrios hormonais, como andrógenos e estrógenos, associando-se ainda o aumento de sua incidência entre trabalhadores rurais expostos ao uso de pesticidas (LEWIS-MIKHAEL, 2016). Já existem diversos fatores de riscos definidos para o câncer de próstata, entre eles a idade avançada, a história familiar e a etnia. Porém, outros ainda se encontram em estudo, como a exposição ocupacional a pesticidas, que pode estar relacionada ao desenvolvimento dessa neoplasia. Diante do exposto, o presente estudo teve como objetivo avaliar o efeito da exposição a pesticidas no desenvolvimento do câncer de próstata (CP) em trabalhadores, através de um estudo de meta-análise.

## 2. MATERIAIS E MÉTODOS

Realizou-se um estudo de Revisão com meta-análise, cujo método tem como propósito combinar estudos sobre um determinado tema sem vieses, e agrupar os dados de cada um (PERERA; HENEGHAN; BADENOCH, 2010).

Conduziu-se uma busca por artigos publicados no portal Google acadêmico com os termos “*prostate cancer pesticides*”, sem restrição de idioma ou período de publicação. Foram excluídos aqueles que não tratavam de exposição ocupacional a pesticidas, não se referiam ao câncer de próstata, estudos de revisão e textos indisponíveis gratuitamente. A busca ocorreu em 2018, e o processo de seleção dos artigos ocorreu por relevância e pelo método consecutivo, ou seja, considerou-se as 10 primeiras páginas que emitiram 100 artigos. Destes, 20 se adequaram ao objeto do estudo e foram analisados qualitativamente. Contudo, no presente capítulo, estão apresentados somente os resultados da análise quantitativa (meta-análise).

Durante a análise, percebeu-se que os estudos, em sua maioria, avaliavam o efeito de mais de um pesticida sobre o CP, muitas vezes pertencentes a diferentes grupos químicos. Assim, decidiu-se considerar como unidade de análise cada avaliação (experimento) para comparação, ao invés de cada estudo. Desse modo, foram submetidos à meta-análise 19 unidades de análise (pesticidas), agrupados pelos seus respectivos grupos aos quais pertenciam.

Considerou-se como variável preditora a exposição ocupacional a algum pesticida e como desfecho o CP. Foram aplicados dois métodos de Meta-análise, combinando-se os resultados por tipo de inseticida com o auxílio do programa R. O mesmo permitiu analisar a exposição a pesticidas por grupo químico e risco de câncer de próstata por meio dos modelos efeito fixo de *Mantel-Haenszel* (presença de homogeneidade) e efeito aleatório de *DerSimonian-Laird* (presença de heterogeneidade dos efeitos dos estudos incluídos). Este último modelo é indicado quando o Índice de Inconsistência ( $I^2$ ) se aproxima de 75% ou o nível de significância (valor de p) desse teste encontra-se abaixo de 0,05 (AYRES *et al.*, 2007). Higgins (2003) classifica este índice como baixo, moderado e alto, sendo  $I^2$  de 25, 50% e 75%, respectivamente.

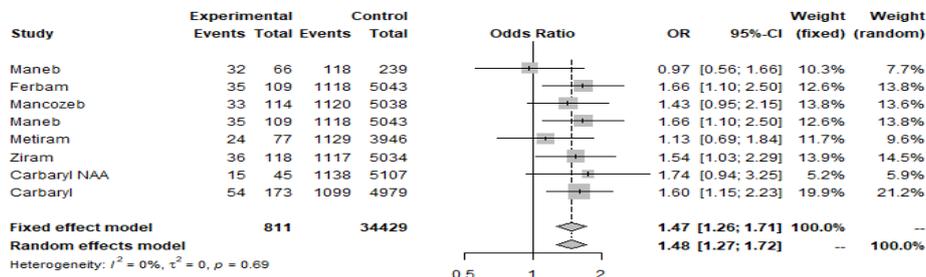
### 3. RESULTADOS

Os artigos selecionados consistiam em estudos de Coorte histórica ou retrospectiva, Coorte prospectiva e Caso-controle. Apenas três categorias de trabalhadores foram identificadas, sendo a principal delas os agricultores. Os pesticidas avaliados pertenciam a diversos grupos, dentre eles destacam-se os organoclorados, organofosforados, carbamatos, carbofuranos, piretróides, alifático halogenado.

Dos 20 estudos analisados foram selecionados três (COCKBURN et al., 2011; MULTIGNER et al., 2010; BAND et al., 2011), por apresentarem dados comparáveis para a meta-análise e, destes, 19 pesticidas agrupados em Carbamatos, Organofosforados e Organoclorados.

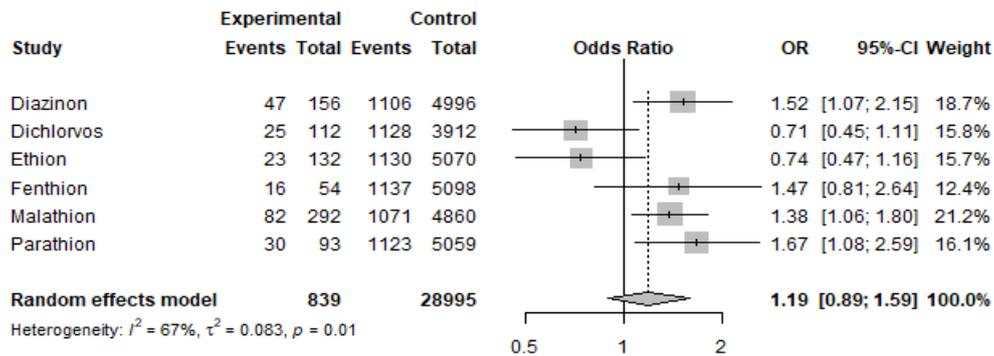
A Figura 1 apresenta o resultado de oito avaliações e sete pesticidas. O resultado global da análise indica que a exposição a carbamatos aumenta a chance de desenvolver CP em 1,47 vezes em relação aos não expostos (OR do modelo fixo 1,47; IC<sub>95%</sub>=1,26–1,71). Entretanto, das oito avaliações, quatro não apresentaram tal associação, sendo maneb (em uma delas, IC<sub>95%</sub>= 0,56-1,66); mancozeb IC<sub>95%</sub>= 0,95-2,15; metiran IC<sub>95%</sub>=0,69–1,84 e carbaryl NAA IC<sub>95%</sub>=0,94–3,25).

Figura 1 - Exposição a carbamatos e desenvolvimento de câncer de próstata.



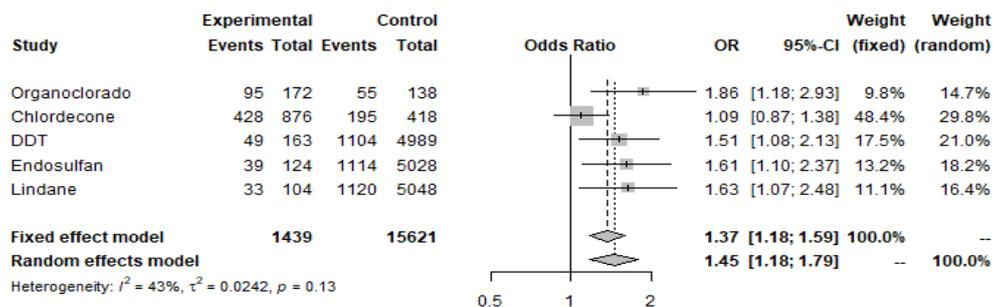
A Figura 2 apresenta o resultado de avaliações com seis pesticidas. Analisando o resultado global dos resultados, verifica-se que não há significância entre os pesticidas analisados e o risco de CP, porém quando se observa os resultados individuais destaca-se que o diazinon, o malathion e o parathion apresentam maiores chances de desenvolver CP em indivíduos ocupacionalmente expostos. Malathion: OR=1,38; IC<sub>95%</sub>=1,06–1,80, diazinon: OR 1,52; IC<sub>95%</sub>=1,07-2,15, e parathion: OR 1,67; IC<sub>95%</sub>= 1,08-2,59.

Figura 2 - Exposição a organofosforados e desenvolvimento de câncer de próstata.



A Figura 3 apresenta o resultado de cinco avaliações (4 pesticidas e um grupo químico). O resultado global da análise indica que a exposição a organoclorados aumentam a chance de desenvolver CP em 1,37 vezes em relação aos não expostos (OR do modelo fixo 1,37; IC<sub>95%</sub> 1,18–1,59). Dos cinco organoclorados analisados, apenas o chlordecone não mostrou associação OR 1,09; IC<sub>95%</sub> = 0,87 - 1,38.

Figura 3 - Exposição a organoclorados e desenvolvimento de câncer de próstata.



#### 4. DISCUSSÃO

A presente meta-análise avaliou a evidência da exposição ocupacional a pesticidas e o risco de desenvolver CP. A revisão que a precedeu permitiu constatar que, além da exposição, outros fatores podem estar associados tais como a história familiar, o tipo de pesticida e o tempo de exposição. Além disso, alguns artigos apontaram risco maior para outros tipos de câncer, não comentados aqui por não ser foco do presente estudo.

Além dos fatores supracitados pode-se adicionar a poluição do solo, do lençol freático e ingestão de alimentos contaminados. Este é o caso dos organoclorados e outros compostos, como o agente laranja, que tem sido apontado como um fator de risco potencial para o câncer. Ansbaugh et al. (2013) demonstraram que o agente laranja está positivamente associado a um aumento de 52% no risco de CP, detecção realizada em biópsias iniciais da próstata.

Acredita-se que o principal efeito dos pesticidas no organismo humano se dá, devido ao fato de serem altamente lipofílicos, sendo sequestrados pelos tecidos corporais com alto teor lipídico (fígado, rins, sistema nervoso, tecido adiposo), onde ficam armazenados (CAMPOS et al., 2015).

De acordo com a classificação da Environmental Protection Agency (EPA) US (EPA, 2018), alguns pesticidas deste estudo são classificados pela agência como provável ou possivelmente carcinogênico para humanos. Do grupo dos carbamatos são: mancozeb, maneb, metiram e carbaryl. Para os fungicidas ferbam e ziram a classificação indica que há evidências de carcinogenicidade, mas os dados ainda não são suficientes para tal atribuição.

No presente estudo, uma das avaliações com carbaryl apresentou associação significativa com CA de próstata, e no estudo de Mahajan et al. (2007) isso foi observado para melanoma.

Quanto aos organofosforados, o parathion é classificado como possível carcinógeno e os outros, não apresentam evidência, ou estas ainda são insuficientes. Nenhum dos organoclorados deste estudo apresentou evidências suficientes de carcinogenicidade segundo a classificação da EPA, ou não foram citados pela mesma (EPA, 2018).

Organofosforados e carbofuranos são genotóxicos e podem induzir aumento do risco de desenvolvimento de CP em homens expostos a estes pesticidas (BARRY, 2011). Contudo neste estudo, os organofosforados não se apresentaram como significativo fator de risco para CP, quando considerado o grupo químico. Porém alguns deles aumentaram o risco para a doença. É o caso do parathion, cujos resultados corroboram estudos realizados com animais em laboratório, que o levou a ser classificado como possivelmente carcinogênico para humanos (grupo 2B) (IARC, 2018). O outro inseticida, malathion (BONNER et al., 2007), um composto utilizado como inseticida em áreas urbanas e rurais, inclusive em programas de saúde pública, no controle de arboviroses, torna a situação mais preocupante. Segundo a IARC (2018) há evidências limitadas de carcinogenicidade em humanos para o linfoma não-Hodgkin e o câncer de próstata. Porém, estudos demonstraram que o inseticida tem causado tumores em roedores e danos cromossômicos no DNA, bem como nas vias hormonais. Já o diazinon é classificado como provável carcinogênico para humanos (grupo 2A) por ter provocado danos no DNA ou nos cromossomos.

Os organoclorados representam o grupo com mais pesticidas associados ao CP. São substâncias consideradas poluentes orgânicos persistentes (POPs). Eles se acumulam no ambiente, podendo ser transportados pelo ar e pelos rios ou oceanos a longas distâncias a partir do local onde foram originadas. A Convenção de Estocolmo, assinada em 2001, previu que, inicialmente, 12 POPs seriam banidos ou teriam seu uso restringido: oito agrotóxicos (DDT, aldrin, dieldrin, clordano, endrin, heptacloro,

mirex, toxafeno); dois hexaclorobenzenos industriais (HCBs) e bifenilas policloradas (PCBs) e dois subprodutos não intencionais, gerados da combustão de matéria orgânica (dioxinas e furanos). Foi uma medida de precaução para evitar danos irreversíveis ao ambiente, ou de muito difícil reparo (CARNEIRO et al., 2015).

Na revisão de Lemarchand et al. (2016) não se observou aumento significativo no risco de CP por organoclorados, em geral, sem correlacionar com o tempo de exposição. No entanto, considerando pesticidas individualmente, oito de 18 organoclorados apresentaram uma relação significativa com CP, e seis deles (aldrin, chlordane, dieldrin, DDD, toxafeno e HCH) também estavam associados ao tempo de exposição.

Os estudos analisados nesta revisão não esclarecem o mecanismo de ação dos pesticidas no desenvolvimento do CP, mas Multigner et al. (2010) observaram que, geralmente, o câncer ocorre muito tempo depois da primeira exposição e após longos períodos de exposição contínua. Também não foi esclarecido por que dentro do mesmo grupo químico de pesticidas, alguns aumentam o risco para CP e outros, não. Acredita-se que seja a formulação do produto ou subprodutos gerados sejam fatores determinantes para a condição estudada. Assim, seria leviano afirmar que os organofosforados não aumentam a chance para desenvolvimento de CP, com base nos resultados globais da meta-análise, pois de seis pesticidas avaliados, metade deles apresentaram risco significativo para CP.

Embora se tenha encontrado associação global significativa entre os grupos carbamatos, organoclorados e CP, há resultados controversos que apontam a necessidade de continuar avaliando essa condição mais profundamente. Por exemplo, o mesmo inseticida (maneb) testado por um pesquisador apresenta associação significativa (aumentando o risco para CP). Já outro estudo apresenta efeito contrário, corroborando a controvérsia ou inconsistência apontada em outros estudos que tratam da mesma temática (RAGIN et al., 2013).

## 5. CONCLUSÕES

Considerando os resultados por grupo químico, pode-se concluir que os carbamatos apresentaram maior risco para câncer de próstata, seguido pelos organoclorados. Quanto aos organofosforados, de forma global não apresentaram uma associação significativa, mas aqueles que evidenciaram o risco são indicadores do perigo que a exposição a tais produtos oferece aos trabalhadores. Desta forma, é preferível prevenir danos com base nestas evidências do que negligenciar os riscos, visando a proteção da saúde do trabalhador e qualidade de vida.

## 6. DECLARAÇÃO DE INTERESSES

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

## 7. REFERÊNCIAS

- ANSBAUGH, Nathan et al. Agent Orange as a risk factor for high-grade prostate cancer. **Cancer**, v. 119, n. 13, p. 2399-2404, 2013.
- AYRES, M. et al. BioEstat: aplicações estatísticas das ciências bio-médicas: versão 5. 0. **Belém: Sociedade Mamirauá**, 2007.
- BAND, Pierre R. et al. Prostate cancer risk and exposure to pesticides in British Columbia farmers. **The Prostate**, v. 71, n. 2, p. 168-183, 2011.
- BARRY, Kathryn Hughes et al. Genetic variation in nucleotide excision repair pathway genes, pesticide exposure and prostate cancer risk. **Carcinogenesis**, v. 33, n. 2, p. 331-337, 2012.
- BASHIR, Mihammad Naeem et al. Epidemiology of prostate cancer. **Asian Pac J Cancer Prev**, v. 16, n. 13, p. 5137-41, 2015.
- BONNER, Matthew R. et al. Malathion exposure and the incidence of cancer in the agricultural health study. **American journal of epidemiology**, v. 166, n. 9, p. 1023-1034, 2007.
- BRAY, Freddie et al. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. **CA: a cancer journal for clinicians**, v. 68, n. 6, p. 394-424, 2018.
- CAMPOS, Élidea et al. Exposure to organochloride pesticides and the cognitive development of children and adolescents living in a contaminated area in Brazil. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, v. 15, n. 1, p. 105-120, 2015.
- CARNEIRO, Fernando Ferreira et al. **Dossiê ABRASCO: um alerta sobre os impactos dos agrotóxicos na saúde**. EPSJV/Expressão Popular, 2015.
- COCKBURN, Myles et al. Prostate cancer and ambient pesticide exposure in agriculturally intensive areas in California. **American journal of epidemiology**, v. 173, n. 11, p. 1280-1288, 2011.
- COSTA, Carla; TEIXEIRA, João Paulo. Efeitos genotóxicos dos pesticidas. **Revista de Ciências Agrárias**, v. 35, n. 2, p. 19-31, 2012.
- ELAHI, Ehsan et al. Agricultural intensification and damages to human health in relation to agrochemicals: application of artificial intelligence. **Land use policy**, v. 83, p. 461-474, 2019.
- ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (EPA) US. 2019. *Chemicals Evaluated for Carcinogenic Potential Annual Cancer Report 2018*. Disponível em: [<http://www.epa.gov/pesticide-reevaluation>]. [26/02/2019].
- FERNANDES, V. A. et al. Uso de pesticidas na agricultura-Análise da prática na cidade de Ibitié/MG. **Scientia Plena**, v. 8, n. 3 (a), 2012.
- HIGGINS, Julian PT et al. Measuring inconsistency in meta-analyses. **Bmj**, v. 327, n. 7414, p. 557-560, 2003.

INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER et al. IARC Monographs Volume 112: evaluation of five organophosphate insecticides and herbicides. **World Health Organization, Lyon, 2015.**

LEMARCHAND, Clémentine et al. Occupational exposure to organochlorine insecticides and prostate cancer risk in AGRICAN. In: **ISEE Conference Abstracts.** 2016.

LEWIS-MIKHAEL, Anne-Mary et al. Organochlorine pesticides and prostate cancer, Is there an association? A meta-analysis of epidemiological evidence. **Cancer causes & control**, v. 26, n. 10, p. 1375-1392, 2015.

LEWIS-MIKHAEL, Anne-Mary et al. Occupational exposure to pesticides and prostate cancer: a systematic review and meta-analysis. **Occup Environ Med**, v. 73, n. 2, p. 134-144, 2016.

MAHAJAN, Rajeev et al. Carbaryl exposure and incident cancer in the Agricultural Health Study. **International journal of cancer**, v. 121, n. 8, p. 1799-1805, 2007.

MELLO, Carolina Motta de; SILVA, Luiz Felipe. Fatores associados à intoxicação por agrotóxicos: estudo transversal com trabalhadores da cafeicultura no sul de Minas Gerais. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 22, n. 4, p. 609-620, 2013.

MULTIGNER, Luc et al. Chlordecone exposure and risk of prostate cancer. **Journal of Clinical Oncology**, v. 28, n. 21, p. 3457-3462, 2010.

DO NASCIMENTO, Marilia Teresa Lima et al. O uso de agrotóxicos na floricultura: o caso de vargem alta–região serrana do Rio de Janeiro. **Revista Tamoios**, v. 14, n. 2, 2018.

NELLES, Jason L.; HU, Wen-Yang; PRINS, Gail S. Estrogen action and prostate cancer. **Expert review of endocrinology & metabolism**, v. 6, n. 3, p. 437-451, 2011.

PERERA, Rafael. **Ferramentas estatísticas no contexto clínico.** Artmed Editora, 2009.

PRINS, Gail S. et al. Prostate cancer risk and DNA methylation signatures in aging rats following developmental BPA exposure: a dose–response analysis. **Environmental health perspectives**, v. 125, n. 7, p. 077007, 2017.

QUINÁGLIA, Gilson Alves et al. Investigação da atividade estrogênica em águas subterrâneas do Estado de São Paulo. **Águas Subterrâneas**, v. 31, n. 1, p. 79-87, 2017.

RAGIN, Camille et al. Farming, reported pesticide use, and prostate cancer. **American journal of men's health**, v. 7, n. 2, p. 102-109, 2013.

SILVA, João Francisco Santos da et al. Correlação entre produção agrícola, variáveis clínicas-demográficas e câncer de próstata: um estudo ecológico. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 20, p. 2805-2812, 2015.

# ÍNDICE REMISSIVO

## A

acometimento 44, 122, 129, 166, 171  
agente etiológico 42, 165  
agente infeccioso 42, 123  
AIDS 43, 99, 100, 101, 109  
Anemia falciforme 152, 162, 163  
antibióticos 73, 74, 124, 128, 129  
antibotulínicos 73  
aparelho respiratório 165, 185  
atenção à saúde 122, 129, 187  
atendimento 21, 33, 35, 73, 98, 99, 148, 154, 156, 158, 166, 187

## B

bactéria 73, 74, 75, 102, 103, 113, 115  
bem-estar 25, 30  
Botulismo 73, 76, 77, 82, 84

## C

câncer de próstata (CP) 132, 135  
características das violências 33  
caráter sistêmico 113, 115  
caxumba 85  
células nervosas 73  
Clostridium botulinum 73, 74, 75, 81, 82, 84  
comorbidades 43, 99, 100, 124, 154, 160, 165  
compostos químicos 132, 133  
concentração dos poluentes 165  
contaminação alimentar 73  
controle de plantas 132  
controle e prevenção 114, 124  
Covid-19 174, 175, 176, 180, 181  
crianças internadas 185, 187, 188, 189  
cuidados de higiene 73

## D

danos à saúde humana e ambiental 132  
Delitos Sexuais 34  
Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS) 43, 86, 88, 113, 165, 167  
diagnóstico 74, 81, 83, 84, 90, 101, 102, 105, 106, 107, 108, 109, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 126, 127, 128, 144, 152, 154, 155, 158, 159, 187, 188  
dietas ricas em gorduras 143  
dificuldade para respirar 73  
doença contagiosa 85  
doença crônica multifatorial 142  
doença falciforme 152, 154, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 163  
doença infecciosa 102, 103, 115  
Doença Reemergente 86  
doenças cardiovasculares 176, 182  
doenças do aparelho circulatório 174, 175, 176, 177, 179, 180, 181  
doenças respiratórias 165, 166, 170, 171, 172, 173, 185, 188  
Doenças Respiratórias 165, 167, 168, 169, 170, 171, 172  
doença transmissível 41, 42

## E

efeito tóxico 73, 75

Epidemiologia 6, 31, 41, 43, 73, 110, 114, 122, 141, 148, 149, 150, 165, 173, 185  
epidemiologia descritiva 185, 188  
estratégias de promoção da saúde 25  
estudo epidemiológico 88, 113, 115  
exame laboratorial 41, 43, 83  
excesso de peso 143, 144, 145, 146, 149, 150  
exposição ocupacional 132, 134, 135, 137

## F

fatores de risco 73, 104, 107, 109, 124, 126, 128, 134, 143, 145, 147, 148, 149, 166, 172, 180  
flebotômicos 69, 70, 71  
forma infectante 67, 68

## H

hábitos de vida 38, 165, 166, 171  
hemotransfusão 152, 155, 159, 160  
HIV/AIDS 101

## I

impacto econômico e social 122, 129  
índice de mortes 122  
infecção 68, 73, 87, 99, 100, 101, 103, 104, 108, 109, 123, 128, 131, 160, 166  
Infecção Sexualmente Transmissível (IST) 113  
internações por sepse 122, 125, 126

## L

Leishmania 68, 69, 70, 71  
leishmaniose 69, 70  
lesões contagiantes 113, 115

## M

medidas preventivas 102  
morbidade 76, 122, 123, 125, 159, 160, 165, 166, 168, 172, 186  
morbimortalidade hospitalar 122, 124, 129  
mortalidade 21, 82, 83, 122, 123, 124, 125, 127, 128, 129, 130, 134, 154, 159, 160, 165, 166, 168, 170, 172, 173, 175, 176

## N

natimortalidade 108, 113  
normas sanitárias 73

## O

obesidade 134, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 150  
óbitos 42, 122, 123, 124, 127, 128, 129, 131, 150, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 171  
orientação sexual 99, 100

## P

pandemia 174, 176, 177, 180, 181  
paralisia muscular 73, 74, 82  
paramixovírus 85, 87  
patologia 74, 76, 77, 113, 115, 126, 165  
patologia infectocontagiosa 113, 115  
Perfil de saúde 152  
perfil epidemiológico 16, 17, 30, 41, 42, 126, 158, 165, 170  
perfil socioeconômico 100, 185, 187  
pesticidas 132, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140  
políticas de saúde 86, 187  
políticas públicas 25, 28, 38, 109, 183, 186

potencial carcinogênico 132  
prática sexual 100  
problemas relacionados à saúde 41, 42  
Programa Nacional de Imunizações (PNI) 86  
promastigota metacíclica do parasita 68

## R

realização de pré-natal 113, 115, 118  
rede especializada 100  
relações sexuais 100, 107  
resposta inflamatória 123  
rubéola 85

## S

sarampo 85, 87, 88, 89  
saúde pública 16, 17, 21, 25, 34, 38, 41, 42, 87, 108, 109, 114, 115, 122, 129, 133, 138, 147, 174, 175, 176  
sedentarismo 143, 145, 150  
sepsis 122, 123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130, 131  
sífilis 99, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 113, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 160  
sífilis adquirida 103, 108, 113, 115  
sífilis congênita 103, 108, 113, 115, 116  
sífilis entre gestantes 102  
sífilis gestacional 103, 108, 120  
síndrome de caráter prevalente 122, 123  
sintomas 42, 73, 74, 81, 84, 101, 102, 103, 127, 153, 158, 166, 173  
Sistema de Notificações de Agravos (SINAN) 113, 115  
sistema respiratório 165, 166, 172  
Sistema Único de Saúde 43, 86, 88, 113, 115, 118, 124, 165, 166, 167, 187

## T

taxa de cobertura vacinal 85  
taxa de imunização 86, 89  
taxa de infecção 67, 68  
toxinas botulínicas 73, 74  
transfusão sanguínea 152, 153, 155  
transmissão nervosa 73, 74  
transmissão sexual 113, 115  
tratamento de qualidade 102, 107  
tuberculose 41, 42, 44, 166  
tuberculose (TB) 41, 42

## U

uso de preservativos 100

## V

vacina tríplice viral 85  
Vias Aéreas Inferiores 165, 166, 171  
vias aéreas superiores 85  
Vias Aéreas Superiores 165, 166, 171  
violência 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39  
violência contra adolescentes 34, 35, 36, 37, 38, 39  
Violência contra a mulher 16, 18, 31  
violência doméstica 26, 33  
Violência Doméstica 25, 34  
violência física 17, 34  
violência física e/ou sexual 17  
violência sexual 16, 17, 18, 20  
vírus 42, 86, 87, 88, 101, 160, 162, 166, 180

editoraomnisscientia@gmail.com



<https://editoraomnisscientia.com.br/>



@editora\_omnis\_scientia



<https://www.facebook.com/omnis.scientia.9>



editoraomnisscientia@gmail.com



<https://editoraomnisscientia.com.br/>



@editora\_omnis\_scientia



<https://www.facebook.com/omnis.scientia.9>

