

Avaliação entre o Índice de Massa Corporal e as neoplasias malignas mais prevalentes em um Hospital Filantrópico de Vitória, Brasil

Assessment between Body Mass Index and the most prevalent malignant neoplasms in a Philanthropic Hospital in Vitória, Brazil

Gustavo Alberto Briske Klug

Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória (EMESCAM), Vitória, ES, Brasil. ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-1547-5083>

Luize Giuri Palaoro

Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória (EMESCAM), Vitória, ES, Brasil. ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-2197-4175>

Vitor Fiorin de Vasconcellos

Universidade de Iowa, Cidade de Iowa, Iowa, Estados Unidos. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8049-1230>

Mariana Furieri Guzzo

Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória (EMESCAM), Vitória, ES, Brasil. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6669-715X>

Resumo

Avaliar a relação entre o Índice de Massa Corporal (IMC) e as neoplasias malignas em um Hospital Filantrópico de Vitória, Brasil. Estudo transversal realizado com 1.325 pacientes diagnosticados com câncer entre 2021 e 2023. O IMC foi categorizado em eutrófico, sobrepeso e obesidade. Realizou-se análise descritiva, Teste do χ^2 de Pearson e Regressão de Poisson com variância robusta para análises univariada e multivariada. Pela análise multivariada, observou-se maior prevalência do câncer de próstata e mama no sobrepeso e de endométrio, mama, rim e vesícula biliar, além de diminuição da prevalência de cavidade oral e colo uterino no grupo com obesidade. Ocorreu associação entre categorias do IMC e câncer de cavidade

oral, esôfago e pulmão em eutrófico, colorretal e próstata no sobrepeso, endométrio, glândula tireoide, mama, ovário, rim e vesícula biliar na obesidade. O excesso de peso foi associado a maior prevalência de alguns tumores malignos no sobrepeso e na obesidade, o que reforça o papel do IMC como um indicador epidemiológico relevante em pacientes com câncer.

Palavras-chave: índice de massa corporal; neoplasias; obesidade; sobrepeso; prevalência

Abstract

To evaluate the relationship between Body Mass Index (BMI) and malignant neoplasms in a philanthropic hospital in Vitória, Brazil. This cross-sectional study included 1,325 patients diagnosed with cancer between 2021 and 2023. BMI was categorized as normal weight, overweight, and obesity. Descriptive analyses were performed, followed by Pearson's χ^2 test and Poisson regression with robust variance for univariate and multivariate analyses. In the multivariate analysis, higher prevalence of prostate and breast cancer was observed among individuals with overweight, and higher prevalence of endometrial, breast, kidney, and gallbladder cancers, as well as lower prevalence of oral cavity and cervical cancer, among individuals with obesity. Associations between BMI categories and malignant neoplasms were also identified: oral cavity, esophageal, and lung cancers in normal-weight individuals, colorectal and prostate cancers in overweight and endometrial, thyroid, breast, ovarian, kidney, and gallbladder cancers in obesity. Excess body weight was associated with greater prevalence of several malignant tumors, reinforcing the role of BMI as a relevant epidemiological indicator in cancer patients.

Keywords: body mass index; neoplasms; obesity; overweight; prevalence

Introdução

O sobrepeso e a obesidade são doenças crônicas metabólicas, caracterizadas pela presença excessiva do tecido adiposo, principalmente na região central do organismo, associados com a morbimortalidade e a redução da expectativa de vida¹. A avaliação da gordura corporal é realizada pela análise antropométrica da adiposidade^{1,2}. Dentre eles, há o Índice de Massa Corporal (IMC), obtido pelo cálculo entre a massa em quilogramas dividido pelo quadrado da altura em metros (kg/m^2). A partir disso, indivíduos adultos podem ser classificados como baixo peso (menor que $18,5 \text{ kg}/\text{m}^2$), eutrófico (de $18,5$ - $24,9 \text{ kg}/\text{m}^2$), com sobrepeso (de $25,0$ - $29,9 \text{ kg}/\text{m}^2$) e com obesidade (maior ou igual a $30,0 \text{ kg}/\text{m}^2$)^{1,2}.

O excesso de peso é reconhecido como um problema de saúde pública no cenário mundial, pelo aumento crescente nas últimas décadas, associação com diversas doenças crônicas não transmissíveis e aumento dos gastos econômicos pela esfera pública^{1,3}. Em 2016, 40% dos adultos estavam com excesso ponderal, o que era equivalente a 2 bilhões no mundo³. Para 2025, estima-se 2,3 bilhões, sendo 700 milhões com obesidade¹. A principal causa está relacionada às mudanças nos hábitos de vida, com aumento do consumo de alimentos de alto teor calórico e ao sedentarismo, que geram um balanço energético positivo, devido a um desequilíbrio entre o acúmulo e o gasto de energia^{1,4-7}.

Estudos recentes apontam fortes evidências que atribuem o excesso de peso ao desenvolvimento de neoplasias malignas em ambos os sexos^{3,5,8-10}. A obesidade tem sido identificada como um fator de risco independente para vários cânceres e aproximadamente 40% deles podem ser atribuídos a essa etiologia^{6,8,10,11}. Alguns cânceres, como mama, endométrio, colorretal e vesícula biliar possuem incidência e mortalidade aumentadas em indivíduos com sobrepeso e obesidade¹.

De maneira geral, a literatura associa um IMC elevado com 13 tumores malignos: mama (em mulheres pós-menopausa), endométrio, colorretal, esôfago (adenocarcinoma), estômago (região da cárdia), fígado, pâncreas, vesícula biliar, rim, ovário, glândula tireoide, meningioma e mieloma múltiplo^{3,5,6,9,10,12}. O elo entre o excesso de peso e as neoplasias malignas se baseia em estudos epidemiológicos que demonstram associação e risco. Meta-análises de estudos observacionais evidenciam que para cada aumento de 5 kg/m², aumenta-se o risco de desenvolver câncer^{3,10,12}. Além disso, os mecanismos fisiopatogênicos do sobrepeso e da obesidade também influenciam na tumorigênese^{1,3,5,6,9,10}. Dentre eles, os distúrbios metabólicos que envolvem resistência insulínica, hiperinsulinemia, hiperglicemia, aumento do IGF-1 (fator de crescimento semelhante à insulina 1) e alterações em hormônios esteroidais e na biossíntese de hormônios sexuais^{5,6,9,10}.

O excesso de peso e câncer, por ambos serem problemas de saúde pública, contribuem com elevados gastos financeiros para o Brasil¹². Desse modo, é importante novos estudos científicos que interligam as áreas da endocrinologia e oncologia, de modo a entender cada vez mais sua associação e servir como respaldo na elaboração de políticas públicas.

O objetivo desse estudo foi avaliar a relação entre o IMC e as neoplasias malignas mais prevalentes em um Hospital Filantrópico de Vitória-ES.

Métodos

Desenho do estudo

O artigo seguiu as diretrizes do guia STROBE (Strengthening the Reporting of Observational studies in Epidemiology) para sua elaboração¹³.

Trata-se de um estudo transversal, descritivo e analítico, com a coleta retrospectiva de dados do prontuário eletrônico de pacientes atendidos no Hospital da Santa Casa de Misericórdia de Vitória (HSCMV), no estado do Espírito Santo, Brasil.

População do estudo

Para a pesquisa, foram inseridos todos os pacientes, com idade maior ou igual a 18 anos, atendidos no período entre janeiro de 2021 a dezembro de 2023. A figura 1 apresenta o fluxograma para elegibilidade dos pacientes para compor o estudo, pelos critérios de inclusão e exclusão. No processo de seleção, excluiu-se dados incompletos, pacientes que apresentaram baixo peso habitual, em esquema de tratamento com quimioterapia e/ou radioterapia, em cuidados paliativos ou com tumores com metástases à distância, por provocarem alterações significativas no metabolismo e maior debilitação na saúde, podendo levar a um processo mais avançado de sarcopenia. Também foram excluídos pacientes que não possuíam neoplasia maligna sólida e o sítio primário bem estabelecido. No processo final, selecionou-se uma população de 1.325 pacientes.

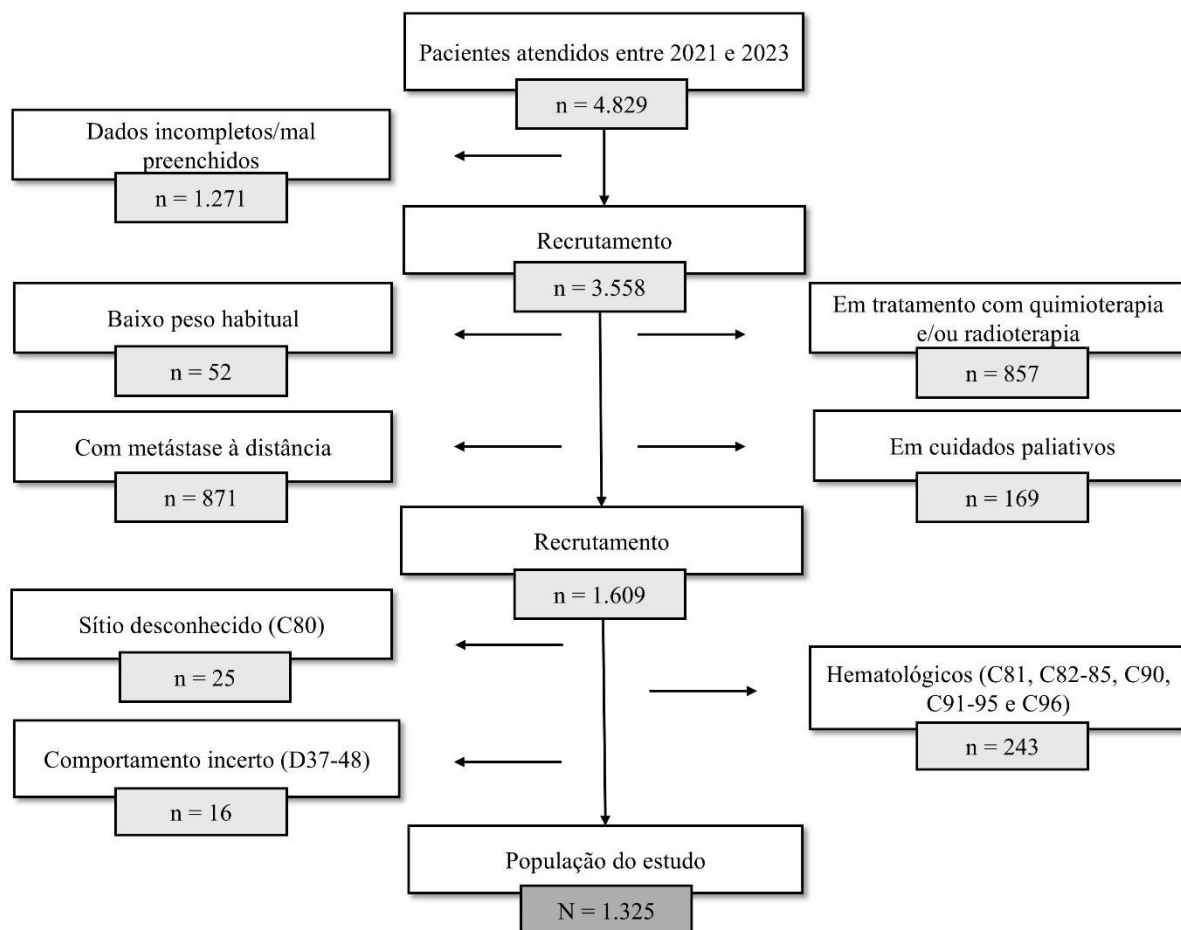


Figura 1. Fluxograma para a seleção da população do estudo, pelos critérios de exclusão e inclusão, no período de janeiro de 2021 a dezembro de 2023, conforme recomendação do checklist STROBE.

Fonte: Elaborado pelos autores (2025).

Variáveis principais

Coletou-se dados do peso habitual e da altura para o cálculo do IMC. Os dados antropométricos eram referentes antes do surgimento do tumor maligno, devido ao câncer provocar relativa perda de peso e disfunções nutricionais em alguns indivíduos e, com isso, haveria a possibilidade de ocorrer viés em relação ao peso exato do paciente. Para minimizar o possível viés, foram utilizados os dados antropométricos pré-diagnóstico na triagem da equipe de nutrição do HSCMV. Os pacientes foram divididos em três grupos: eutrófico ou com peso normal (de 18,5-24,9 kg/m²), com sobrepeso (de 25,0-29,9 kg/m²) e com obesidade (maior ou igual a 30,0 kg/m²), de acordo com os pontos de corte definidos pela Organização Mundial da Saúde (OMS)².

Os dados acerca do sítio primário do câncer foram coletados pelo método histopatológico, padrão-ouro para diagnóstico do tumor maligno, obtido por exames de biópsia ou ressecção

cirúrgica do tumor¹⁴. Foram reunidas 17 localizações primárias, baseados na terceira edição da Classificação Internacional de Doenças para Oncologia (CID-O): cavidade oral (C01-14), esôfago (C15), estômago (C16), cólon e reto (C18-21), fígado (C22), vesícula biliar (C23), ductos biliares (C22.1 e C24), pâncreas (C25), pulmão (C34), mama (C50), colo do útero (C53), endométrio (C54.1), ovário (C56), próstata (C61), rim (C64), bexiga (C67), glândula tireoide (C73)¹⁵. Não foram coletados dados para o câncer de pele (C43 e C44), pois os dados do IMC estavam descritos somente a partir do ano de 2022.

Outras variáveis

Para avaliar as características da população do estudo, coletou-se as variáveis clínicas sobre história familiar positiva para câncer, histórico de tabagismo, histórico de etilismo, imunossupressão (pessoa vivendo com o vírus da imunodeficiência humana, infecção, transplante de órgão, uso de imunomoduladores ou imunobiológicos), diabetes mellitus tipo 1 e 2, status menopausal (pré e pós-menopausa), idade da menarca (menarca precoce ou fisiológica) e uso de anticoncepcional.

Análise descritiva

Variáveis de natureza categórica, referentes ao sítio do câncer estratificado pelo IMC e as demais características da população do estudo, foram analisadas por meio de cálculos de frequências absoluta e relativa. Variáveis de natureza numéricas relacionadas ao IMC foram analisadas, por meio de medidas de resumo de dados, como média e desvio padrão.

Análise inferencial

Para a associação entre as variáveis qualitativas referentes ao IMC e o sítio primário do câncer, foi realizada análise pelo Teste do χ^2 de Pearson. As associações foram consideradas significativas no caso de valor-p < 0,05. Para as associações significativas, foi realizada análise do resíduo ajustado do χ^2 para verificar as categorias que contribuíram na associação. Valores de resíduos maiores que 1,96 contribuíram positivamente, ou seja, indicaram que ocorreu uma frequência maior do que deveria acontecer.

As associações entre o IMC e os diferentes tipos de câncer foram avaliados pela Regressão de Poisson com variância robusta, usada para estimar as razões de prevalência (RP), com um intervalo de confiança de 95% (IC95%) e valor-p < 0,05. Foi utilizado o método “enter” de

forma a considerar o IMC como a variável independente, sendo o eutrófico, a categoria de referência. O câncer foi definido como a variável dependente, em que para cada tipo de neoplasia maligna, foi criada uma variável binária, o qual o número 1 representou o câncer a ser analisado e 0, todos os demais cânceres combinados, constituindo um modelo de comparação entre os casos. Essa abordagem foi escolhida para permitir que o IMC fosse analisado independentemente e as comparações fossem realizadas diretamente em cada tipo de câncer, avaliando as diferenças de prevalência.

Inicialmente, foi realizada uma análise univariada entre o IMC e as 17 localizações do câncer. Foi considerada a análise bivariada pelo Teste do χ^2 para avaliar a associação entre as duas variáveis. Associações foram consideradas significativas no caso de valor-p < 0,20. Quando associadas, procedeu-se a estimação da RP. Em seguida, foi realizada a análise multivariada, o qual incluiu potenciais variáveis de confusão relacionados à carga genética e aos fatores que influenciam o peso corporal. Os modelos ajustados incluíram história familiar positiva de câncer (sim ou não), histórico anterior de tabagismo (sim ou não), histórico anterior de etilismo (sim ou não), imunossupressão (sim ou não) e diabetes mellitus tipo 1 ou 2 (sim ou não). Para os cânceres ginecológicos (colo do útero, endométrio, mama e ovário), o modelo multivariado foi ajustado adicionalmente para status pós-menopausal (sim ou não), histórico anterior de anticoncepção hormonal (sim ou não) e menarca precoce (sim ou não), devido à sua relevância biológica para esses tumores.

Os dados tabulados em planilha do Microsoft Excel® versão 2016 foram analisados no programa IBM SPSS Statistics (Statistical Package for the Social Sciences) versão 30.

Comitê de Ética

O artigo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia (EMESCAM) pelo Parecer nº 6.325.799. Foi solicitado e aceito a Dispensa do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

Resultados

As características clínicas, bem como a média e o desvio padrão do IMC, em cada tipo de neoplasia maligna, encontram-se na Tabela 1. Dos 1.325 pacientes incluídos no estudo, observou-se que a maioria apresentou sobrepeso, com uma média geral de 27,73 kg/m². Quando avaliado entre as neoplasias malignas, a média do IMC esteve entre 25-29,9 kg/m²,

com exceção do câncer de cavidade oral, que apresentou valor dentro dos parâmetros normais do peso, com 24,90 kg/m². A maior média geral foi observada no câncer de endométrio, com 32,5 kg/m². Em geral, o histórico de tabagismo e etilismo apresentou maior prevalência entre eutróficos, com redução progressiva conforme o aumento do IMC, a presença de diabetes mellitus e imunossupressão foi maior nos indivíduos com obesidade e o histórico familiar de câncer foi aproximadamente igual entre os três grupos. Nas neoplasias ginecológicas, houve maior prevalência de mulheres pós-menopausa, com aumento conforme o IMC, bem como um discreto aumento da menarca precoce e uso prévio de anticoncepcionais.

Tabela 1. Características clínicas, segundo categorias de IMC, estratificadas por tipo de câncer, dos pacientes atendidos no HSCMV, 2021-2023¹:

Sítio Anatômico	IMC (kg/m ²) n(%)			Total
	18,5-24,9	25-29,9	≥ 30	
● Cavidade Oral (C01-C14)	409 (30,9)	453 (34,2)	463 (34,9)	1.325 (100)
História familiar, n(%)	06 (22,2)	03 (20,0)	01 (25,0)	10 (21,7)
Histórico de tabagismo, n(%)	25 (92,6)	15 (100)	03 (75,0)	93 (93,5)
Histórico de etilismo, n(%)	21 (77,8)	10 (66,7)	02 (50,0)	33 (71,7)
Imunossupressão, n(%)	02 (7,4)	01 (6,7)	0 (0)	03 (6,5)
Diabetes tipo 1 ou 2, n(%)	02 (7,4)	02 (13,3)	02 (50,0)	06 (13,0)
IMC (média ± DP)	22,08 ± 1,86	27,20 ± 1,32	35,36 ± 6,50	24,90 ± 4,65
● Esôfago (C15)				
História familiar, n(%)	06 (27,3)	01 (10,0)	01 (11,1)	08 (19,5)
Histórico de tabagismo, n(%)	21 (95,5)	08 (80,0)	06 (66,7)	35 (85,4)
Histórico de etilismo, n(%)	32 (5,61)	08 (80,0)	06 (66,7)	29 (70,7)
Imunossupressão, n(%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Diabetes tipo 1 ou 2, n(%)	02 (9,1)	03 (30,0)	01 (11,1)	06 (14,6)
IMC (média ± DP)	23,12 ± 1,06	27,73 ± 1,24	34,36 ± 9,19	26,71 ± 6,19
● Estômago (C16)				
História familiar, n(%)	13 (44,8)	09 (33,3)	10 (45,5)	32 (41,0)
Histórico de tabagismo, n(%)	13 (44,8)	12 (44,4)	07 (31,8)	32 (41,0)
Histórico de etilismo, n(%)	06 (20,7)	09 (33,3)	05 (22,7)	46 (29,3)
Imunossupressão, n(%)	01 (3,4)	0 (0)	0 (0)	01 (1,3)
Diabetes tipo 1 ou 2, n(%)	05 (17,2)	06 (22,2)	06 (27,3)	17 (21,8)
IMC (média ± DP)	22,34 ± 1,53	27,26 ± 1,35	33,63 ± 3,24	27,23 ± 5,0
● Cólon e Reto (C18-21)				
História familiar, n(%)	19 (31,7)	26 (29,9)	19 (33,3)	64 (31,4)
Histórico de tabagismo, n(%)	25 (41,7)	21 (31,0)	13 (22,8)	65 (31,9)
Histórico de etilismo, n(%)	18 (30,0)	19 (21,8)	09 (15,8)	46 (22,5)
Imunossupressão, n(%)	01 (1,7)	0 (0)	03 (5,3)	04 (2,0)
Diabetes tipo 1 ou 2, n(%)	10 (16,7)	23 (26,4)	19 (33,3)	52 (25,5)
IMC (média ± DP)	23,30 ± 1,71	27,47 ± 1,51	33,99 ± 3,62	28,06 ± 4,70
● Fígado (C22)				
História familiar, n(%)	03 (33,3)	01 (14,3)	01 (9,1)	05 (18,5)
Histórico de tabagismo, n(%)	06 (66,7)	01 (14,3)	06 (54,5)	13 (48,1)
Histórico de etilismo, n(%)	05 (55,6)	03 (42,9)	07 (63,6)	15 (55,6)
Imunossupressão, n(%)	0 (0)	0 (0)	01 (9,1)	01 (3,7)
Diabetes tipo 1 ou 2, n(%)	02 (22,2)	03 (42,9)	06 (54,5)	11 (40,7)
IMC (média ± DP)	23,25 ± 1,76	27,41 ± 1,06	32,96 ± 2,17	28,28 ± 4,61
● Vesícula Biliar (C23)				
História familiar, n(%)	01 (20,0)	0 (0)	02 (16,7)	03 (14,3)
Histórico de tabagismo, n(%)	03 (60,0)	02 (50,0)	05 (41,7)	10 (47,6)
Histórico de etilismo, n(%)	04 (80,0)	0 (0)	04 (33,3)	08 (38,1)
Imunossupressão, n(%)	0 (0)	01 (25,0)	0 (0)	01 (4,8)
Diabetes tipo 1 ou 2, n(%)	04 (80,0)	0 (0)	0 (0)	04 (19,0)
IMC (média ± DP)	21,12 ± 1,83	27,85 ± 1,42	32,46 ± 1,71	28,88 ± 5,05
● Ductos Biliares (C22.1 e C24)				
História familiar, n(%)	02 (28,6)	02 (25,0)	01 (33,3)	05 (27,8)

Histórico de tabagismo, n(%)	05 (71,4)	01 (12,5)	01 (33,3)	07 (38,9)
Histórico de etilismo, n(%)	04 (57,1)	0 (0)	01 (33,3)	05 (27,8)
Imunossupressão, n(%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Diabetes tipo 1 ou 2, n(%)	02 (28,6)	01 (12,5)	01 (33,3)	04 (22,2)
IMC (média ± DP)	22,56 ± 2,00	27,50 ± 1,72	32,85 ± 0,83	26,47 ± 4,09
● Pâncreas (C25)				
História familiar, n(%)	04 (28,6)	01 (8,3)	05 (33,3)	10 (24,4)
Histórico de tabagismo, n(%)	06 (42,9)	05 (41,7)	02 (13,3)	13 (31,7)
Histórico de etilismo, n(%)	07 (50,0)	05 (41,7)	05 (33,3)	17 (41,5)
Imunossupressão, n(%)	01 (7,1)	0 (0)	01 (6,7)	02 (4,9)
Diabetes tipo 1 ou 2, n(%)	02 (14,3)	07 (58,3)	07 (46,7)	16 (39,0)
IMC (média ± DP)	22,36 ± 1,93	27,76 ± 1,39	33,63 ± 2,15	28,07 ± 5,14
● Pulmão (C34)				
História familiar, n(%)	04 (18,2)	01 (11,1)	03 (33,3)	08 (20,0)
Histórico de tabagismo, n(%)	21 (95,5)	09 (100)	07 (77,8)	37 (92,5)
Histórico de etilismo, n(%)	08 (36,4)	03 (33,3)	03 (33,3)	14 (35,0)
Imunossupressão, n(%)	01 (4,5)	0 (0)	01 (11,1)	02 (5,0)
Diabetes tipo 1 ou 2, n(%)	04 (18,2)	03 (33,3)	02 (22,2)	09 (22,5)
IMC (média ± DP)	22,94 ± 1,77	27,03 ± 1,36	34,53 ± 4,07	26,57 ± 5,22
● Mama (C50)				
História familiar, n(%)	16 (28,1)	38 (36,9)	36 (27,9)	90 (31,1)
Histórico de tabagismo, n(%)	19 (33,3)	37 (35,9)	35 (27,1)	91 (31,5)
Histórico de etilismo, n(%)	06 (10,5)	11 (10,7)	24 (18,6)	41 (14,2)
Imunossupressão, n(%)	0 (0)	15 (14,6)	13 (10,1)	28 (9,7)
Diabetes tipo 1 ou 2, n(%)	15 (26,3)	24 (23,3)	32 (24,8)	71 (24,6)
Pós-menopausa n(%)	29 (50,9)	62 (60,2)	68 (52,7)	159 (55,0)
Menarca precoce, n(%)	01 (1,8)	03 (2,9)	04 (3,1)	08 (2,8)
Histórico de anticoncepcional, n(%)	14 (24,6)	28 (27,2)	29 (22,5)	71 (24,6)
IMC (média ± DP)	22,90 ± 1,57	27,64 ± 1,52	34,61 ± 3,69	29,81 ± 5,37
● Colo do Útero (C53)				
História familiar, n(%)	20 (33,9)	18 (34,6)	17 (35,4)	55 (34,6)
Histórico de tabagismo, n(%)	16 (27,1)	10 (19,2)	15 (31,3)	41 (25,8)
Histórico de etilismo, n(%)	06 (10,2)	08 (15,4)	07 (14,6)	21 (13,2)
Imunossupressão, n(%)	07 (11,9)	02 (3,8)	04 (8,3)	13 (8,2)
Diabetes tipo 1 ou 2, n(%)	16 (27,1)	16 (30,8)	08 (16,7)	40 (25,2)
Pós-menopausa n(%)	29 (49,2)	28 (53,8)	22 (45,8)	79 (49,7)
Menarca precoce, n(%)	04 (6,8)	03 (5,8)	04 (8,3)	11 (6,9)
Histórico de anticoncepcional, n(%)	16 (27,1)	17 (32,7)	12 (25,0)	45 (28,3)
IMC (média ± DP)	22,22 ± 1,96	26,94 ± 1,39	35,37 ± 3,91	27,73 ± 5,99
● Endométrio (C54.1)				
História familiar, n(%)	04 (22,2)	07 (53,8)	16 (38,1)	27 (37,0)
Histórico de tabagismo, n(%)	28 (27,8)	04 (30,8)	12 (28,6)	21 (28,8)
Histórico de etilismo, n(%)	13 (16,7)	03 (23,1)	03 (7,1)	09 (12,3)
Imunossupressão, n(%)	01 (5,6)	0 (0)	04 (9,5)	05 (6,8)
Diabetes tipo 1 ou 2, n(%)	07 (38,9)	03 (23,1)	11 (26,2)	21 (28,8)
Pós-menopausa n(%)	09 (50,0)	08 (61,5)	25 (59,5)	42 (57,5)
Menarca precoce, n(%)	0 (0)	01 (7,7)	01 (2,4)	02 (2,7)
Histórico de anticoncepcional, n(%)	07 (38,9)	01 (7,7)	12 (28,6)	20 (27,4)
IMC (média ± DP)	23,43 ± 1,24	28,16 ± 1,72	37,74 ± 4,77	32,5 ± 7,33
● Ovário (C56)				
História familiar, n(%)	05 (31,3)	04 (36,4)	09 (33,3)	18 (33,3)
Histórico de tabagismo, n(%)	04 (25,0)	02 (18,2)	10 (37,0)	16 (29,6)
Histórico de etilismo, n(%)	01 (6,3)	01 (9,1)	06 (22,2)	08 (14,8)
Imunossupressão, n(%)	0 (0)	0 (0)	01 (3,7)	01 (1,9)
Diabetes tipo 1 ou 2, n(%)	06 (37,5)	02 (18,2)	09 (33,3)	17 (31,5)
Pós-menopausa n(%)	04 (25,0)	07 (63,6)	14 (51,9)	25 (46,3)
Menarca precoce, n(%)	0 (0)	0 (0)	03 (11,1)	03 (5,6)
Histórico de anticoncepcional, n(%)	04 (25,0)	02 (18,2)	08 (29,6)	14 (25,9)
IMC (média ± DP)	23,47 ± 0,88	27,76 ± 1,09	34,61 ± 5,17	29,91 ± 6,18
● Próstata (C61)				
História familiar, n(%)	10 (31,3)	16 (31,4)	10 (37,0)	36 (32,7)
Histórico de tabagismo, n(%)	17 (53,1)	20 (39,2)	11 (40,7)	48 (43,6)
Histórico de etilismo, n(%)	10 (31,3)	15 (29,4)	09 (33,3)	34 (30,9)
Imunossupressão, n(%)	03 (9,4)	01 (2,0)	01 (3,7)	05 (4,5)
Diabetes tipo 1 ou 2, n(%)	06 (18,8)	10 (19,6)	12 (44,4)	28 (25,5)
IMC (média ± DP)	23,12 ± 1,57	27,63 ± 1,26	32,31 ± 1,70	27,46 ± 3,67
● Rim (C64)				

História familiar, n(%)	02 (33,3)	03 (21,4)	05 (22,7)	10 (23,8)
Histórico de tabagismo, n(%)	05 (83,3)	05 (35,7)	03 (13,6)	13 (31,0)
Histórico de etilismo, n(%)	03 (50,0)	05 (35,7)	05 (22,7)	13 (31,0)
Imunossupressão, n(%)	0 (0)	0 (0)	02 (9,1)	02 (4,8)
Diabetes tipo 1 ou 2, n(%)	02 (33,3)	02 (14,3)	08 (36,4)	12 (28,6)
IMC (média ± DP)	23,23 ± 1,08	27,43 ± 1,63	34,79 ± 4,39	30,68 ± 5,62
● Bexiga (C67)				
História familiar, n(%)	02 (10,5)	04 (18,2)	02 (22,2)	08 (16,0)
Histórico de tabagismo, n(%)	13 (68,4)	18 (81,8)	06 (66,7)	37 (74,0)
Histórico de etilismo, n(%)	05 (26,3)	07 (31,8)	02 (22,2)	14 (28,0)
Imunossupressão, n(%)	01 (5,3)	01 (4,5)	0 (0)	02 (4,0)
Diabetes tipo 1 ou 2, n(%)	02 (10,5)	03 (13,6)	03 (33,3)	08 (16,0)
IMC (média ± DP)	23,02 ± 1,23	27,63 ± 1,53	34,23 ± 6,09	27,06 ± 4,85
● Glândula Tireoide (C73)				
História familiar, n(%)	01 (12,5)	03 (42,9)	03 (17,6)	07 (21,9)
Histórico de tabagismo, n(%)	01 (12,5)	02 (28,6)	01 (5,9)	04 (12,5)
Histórico de etilismo, n(%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Imunossupressão, n(%)	0 (0)	0 (0)	01 (5,9)	01 (3,1)
Diabetes tipo 1 ou 2, n(%)	02 (25,0)	04 (57,1)	02 (11,8)	46 (2,93)
IMC (média ± DP)	23,67 ± 0,82	27,76 ± 1,62	31,98 ± 2,04	28,97 ± 3,92
● Total				
História familiar, n(%)	118 (28,8)	137 (30,3)	141 (30,5)	396 (29,9)
Histórico de tabagismo, n(%)	205 (50,0)	178 (39,4)	143 (30,9)	526 (39,7)
Histórico de etilismo, n(%)	122 (29,8)	107 (23,7)	98 (21,2)	327 (24,7)
Imunossupressão, n(%)	18 (4,4)	21 (4,6)	32 (6,9)	71 (5,4)
Diabetes tipo 1 ou 2, n(%)	89 (21,7)	112 (24,8)	129 (27,9)	330 (24,9)
Pós-menopausa n(%)	71 (17,3)	105 (23,2)	129 (27,9)	305 (23,0)
Menarca precoce, n(%)	05 (1,2)	07 (1,5)	12 (2,6)	24 (1,8)
Histórico de anticoncepcional, n(%)	41 (10,0)	48 (10,6)	61 (13,2)	150 (11,3)
IMC (média ± DP)	22,83 ± 1,67	27,49 ± 1,45	34,48 ± 4,11	27,73 ± 5,99

Abreviações: IMC (Índice de Massa Corporal); HSCMV (Hospital da Santa Casa de Misericórdia de Vitória); DP: Desvio-padrão.

¹Resultados descritos apenas pela quantidade de pacientes que apresentaram determinada característica clínica.

Fonte: Elaborado pelos autores (2025).

A prevalência dos tumores malignos na população do estudo, pela classificação do IMC, está representada na Tabela 2. O câncer de mama, cólon e reto e colo do útero foram os mais prevalentes nos indivíduos com peso normal, sobrepeso e obesidade, mudando suas colocações entre as categorias. Enquanto o câncer de mama possuiu aumento percentual no sobrepeso e na obesidade, de 13,90% para 22,07% e 27,90%, respectivamente, o câncer colorretal aumentou no sobrepeso, de 14,70% para 19,20% e diminuiu no grupo com obesidade para 12,30% e o câncer de colo do útero apresentou diminuição nesses grupos, de 14,40% para 11,50% e 10,40%, respectivamente.

Nos pacientes eutróficos, verificou-se uma prevalência do câncer colorretal, ocupando o primeiro lugar (14,70%), seguido do câncer de colo do útero (14,40%), mama (13,90%), próstata (7,80%), estômago (7,10%), cavidade oral (6,60%), esôfago (5,40%), pulmão (5,10%), bexiga (4,60%) e endométrio (4,40%).

Em pacientes com sobrepeso, o câncer de mama (22,70%) ocupou a primeira posição e o câncer colorretal passou a ser o segundo câncer mais prevalente (19,2%). Houve diminuição da

prevalência do câncer de colo do útero (11,50%), o qual ocupou a terceira posição, seguindo do câncer de próstata (11,30%), estômago (6,0%), bexiga (4,90%), cavidade oral (3,30%), rim (3,10%), endométrio (2,90%) e pâncreas (2,60%). O câncer de próstata e bexiga apresentaram aumento na prevalência, já no câncer de estômago, cavidade oral e endométrio, foi evidenciado uma diminuição, quando comparado com o grupo de pacientes eutrófico. Além disso, houve o surgimento do câncer de rim e pâncreas no grupo com sobrepeso entre os mais prevalentes, o qual não foi observado no grupo com peso normal.

Nos indivíduos com obesidade, os cânceres de mama, colorretal e colo do útero mantiveram os três primeiros lugares com 27,90%, 12,30% e 10,40%, respectivamente, seguidos do câncer de endométrio (9,10%), ovário e próstata (ambos 5,80%), estômago e rim (ambos 4,80%), glândula tireoide (3,70%), pâncreas (3,20%), vesícula biliar (2,60%) e fígado (2,40%). Nesse grupo, a prevalência dos tumores malignos de próstata e estômago diminuiu quando comparado com os dois grupos anteriores e do câncer de endométrio, rim e pâncreas, houve aumento. Além disso, houve o surgimento de novos cânceres no grupo com obesidade, como ovário, glândula tireoide, vesícula biliar e fígado, que anteriormente apresentaram baixa prevalência no grupo com peso normal e sobrepeso.

A análise estatística pelo Teste do χ^2 de Pearson e os resíduos ajustados encontram-se na Tabela 2. Ocorreu associação ($p < 0,05$) entre câncer e IMC. Quando analisados os resíduos ajustados, verificou-se associação entre eutrófico e câncer de cavidade oral, esôfago e pulmão. Houve associação entre sobrepeso e câncer colorretal e próstata e obesidade e câncer de vesícula biliar, mama, endométrio, ovário, rim e glândula tireoide.

Tabela 2. Associação entre o Índice de Massa Corporal (IMC) e as 17 localizações das neoplasias malignas dos pacientes atendidos no HSCMV, 2021-2023:

Sítio Anatômico	IMC (kg/m ²) n(%)			Total	p-valor
	18,5-24,9	25-29,9	≥ 30		
● Cavidade Oral (C01-C14)	27 (6,6) ^b	15 (3,3)	04 (0,9)	46 (3,5)	< 0,001 ^a
● Esôfago (C15)	22 (5,4) ^b	10 (2,2)	09 (1,9)	41 (3,1)	
● Estômago (C16)	29 (7,1)	27 (6,0)	22 (4,8)	78 (5,9)	
● Cólon e Reto (C18-21)	60 (14,7)	87 (19,2) ^b	57 (12,3)	204 (15,4)	
● Fígado (C22)	09 (2,2)	07 (1,5)	11 (2,4)	27 (2,0)	
● Vesícula Biliar (C23)	05 (1,2)	04 (0,9)	12 (2,6) ^b	21 (1,6)	
● Ductos Biliares (C22.1 e C24)	07 (1,7)	08 (1,8)	03 (0,6)	18 (1,4)	
● Pâncreas (C25)	14 (3,4)	12 (2,6)	15 (3,2)	41 (3,1)	
● Pulmão (C34)	21 (5,1) ^b	10 (2,2)	09 (1,9)	40 (3,0)	
● Mama (C50)	57 (13,9)	103 (22,7)	129 (27,9) ^b	289 (21,8)	
● Colo do Útero (C53)	59 (14,4)	52 (11,5)	48 (10,4)	159 (12,0)	
● Endométrio (C54.1)	18 (4,4)	13 (2,9)	42 (9,1) ^b	73 (5,5)	
● Ovário (C56)	16 (3,9)	11 (2,4)	27 (5,8) ^b	54 (4,1)	
● Próstata (C61)	32 (7,8)	51 (11,3) ^b	27 (5,8)	110 (8,3)	
● Rim (C64)	06 (1,5)	14 (3,1)	22 (4,8) ^b	42 (3,2)	
● Bexiga (C67)	19 (4,6)	22 (4,9)	09 (1,9)	50 (3,8)	

● Glândula Tireoide (C73)	08 (2,0)	07 (1,5)	17 (3,7)^b	32 (2,4)
---------------------------	----------	----------	-----------------------------	----------

Abreviações: IMC (Índice de Massa Corporal); HSCMV (Hospital da Santa Casa de Misericórdia de Vitória).

^aTeste do χ^2 de Pearson.

^bResíduo > 1,96.

Fonte: Elaborado pelos autores (2025).

Na análise univariada, pela regressão de Poisson, avaliou-se a associação entre as categorias de IMC e as neoplasias malignas, descritas na Tabela 3. Foi identificado que o sobrepeso estava associado a um aumento de 9,0% na prevalência do câncer de mama (RP = 1,09; IC95%: 1,04-1,14; p = 0,001) e a obesidade foi associada a 14,0% também no câncer de mama (RP = 1,14; IC95%: 1,09-1,19; p < 0,001), 5,0% no câncer de endométrio (RP = 1,05; IC95%: 1,01-1,09; p = 0,005) e 3% no câncer de rim (RP = 1,03; IC95%: 1,01-1,05; p = 0,004), em relação à indivíduos eutróficos.

Além disso, observou-se que o sobrepeso estava associado a uma diminuição de 3,0% na prevalência nos cânceres de cavidade oral (RP = 0,97; IC95%: 0,94-0,99; p = 0,028), esôfago (RP = 0,97; IC95%: 0,94-0,99; p = 0,016) e pulmão (RP = 0,97; IC95%: 0,94-0,99; p = 0,009). Na obesidade, houve também diminuição da prevalência desses mesmos tumores, com 6,0% no câncer de cavidade oral (RP = 0,94; IC95%: 0,91-0,97; p < 0,001), 3,0% no câncer de esôfago (RP = 0,97; IC95%: 0,94-0,99; p = 0,008) e pulmão (RP = 0,97; IC95%: 0,94-0,99; p = 0,008), assim como no câncer de bexiga (RP = 0,97; IC95%: 0,95-0,97; p = 0,028).

Tabela 3. Razão de Prevalência (RP) bruta de sobrepeso e obesidade pelo modelo de regressão de Poisson com variância robusta, segundo localização do câncer, dos pacientes atendidos no HSCMV, 2021-2023:

Sítio Anatômico ^a	IMC (kg/m ²)	p-valor ^b	RP Bruta% ^c	IC95% ^d	p-valor
● Cavidade Oral (C01-14)	≥ 30	< 0,001	0,94	0,91-0,97	< 0,001
	25-29,9		0,97	0,94-0,99	0,028
	18,5-24,9		1 (Referência)	-	-
● Esôfago (C15)	≥ 30	0,006	0,97	0,94-0,99	0,008
	25-29,9		0,97	0,94-0,99	0,016
	18,5-24,9		1 (Referência)	-	-
● Estômago (C16)	≥ 30	0,346	-	-	-
	25-29,9		-	-	-
	18,5-24,9		-	-	-
● Cólon e Reto (C18-21)	≥ 30	0,013	0,98	0,93-1,02	0,316
	25-29,9		1,05	0,99-1,09	0,070
	18,5-24,9		1 (Referência)	-	-
● Fígado (C22)	≥ 30	0,651	-	-	-
	25-29,9		-	-	-
	18,5-24,9		-	-	-
● Vesícula Biliar (C23)	≥ 30	0,092	1,01	0,99-1,03	0,134
	25-29,9		0,99	0,98-1,01	0,632
	18,5-24,9		1 (Referência)	-	-
● Ductos Biliares (C22.1 e C24)	≥ 30	0,315	-	-	-
	25-29,9		-	-	-
	18,5-24,9		-	-	-
● Pâncreas (C25)	≥ 30	0,793	-	-	-
	25-29,9		-	-	-
	18,5-24,9		-	-	-
● Pulmão (C34)	≥ 30	0,004	0,97	0,94-0,99	0,008
	25-29,9		0,97	0,94-0,99	0,009

	18,5-24,9		1 (Referência)	-	-
● Mama (C50)	≥ 30		1,14	1,09-1,19	< 0,001
	25-29,9	< 0,001	1,09	1,04-1,14	0,001
	18,5-24,9		1 (Referência)	-	-
● Colo do Útero (C53)	≥ 30		0,96	0,91-1,01	0,072
	25-29,9	0,174	0,97	0,92-1,02	0,208
	18,5-24,9		1 (Referência)	-	-
● Endométrio (C54.1)	≥ 30		1,05	1,01-1,09	0,005
	25-29,9	< 0,001	0,98	0,96-1,01	0,237
	18,5-24,9		1 (Referência)	-	-
● Ovário (C56)	≥ 30		1,02	0,99-1,05	0,183
	25-29,9	0,033	0,98	0,96-1,01	0,221
	18,5-24,9		1 (Referência)	-	-
● Próstata (C61)	≥ 30		0,98	0,95-1,01	0,250
	25-29,9	0,010	1,04	0,99-1,07	0,081
	18,5-24,9		1 (Referência)	-	-
● Rim (C64)	≥ 30		1,03	1,01-1,05	0,004
	25-29,9	0,022	1,02	0,99-1,04	0,105
	18,5-24,9		1 (Referência)	-	-
● Bexiga (C67)	≥ 30		0,97	0,95-0,97	0,028
	25-29,9	0,037	1,01	0,97-1,03	0,872
	18,5-24,9		1 (Referência)	-	-
● Glândula Tireoide (C73)	≥ 30		1,02	0,99-1,04	0,121
	25-29,9	0,086	0,99	0,98-1,01	0,653
	18,5-24,9		1 (Referência)	-	-

Abreviações: IMC (Índice de Massa Corporal); HSCMV (Hospital da Santa Casa de Misericórdia de Vitória).

^aCategoria de referência para o câncer: todos os demais cânceres combinados (um vs. os demais).

^bAnálise Bivariada pelo Teste do χ^2 .

^cRP: Razão de Prevalência.

^dIntervalo de Confiança de 95%.

Fonte: Elaborado pelos autores (2025).

Pela análise multivariada, comparando-se com indivíduos eutróficos e ajustada para potenciais fatores de confusão, conforme a Tabela 4, a associação entre sobrepeso e câncer de mama permaneceu estatisticamente significativa, com aumento em 17,0% na prevalência (RP = 1,17; IC95%: 1,08-1,30; p = 0,001). Foi observado também associação com o câncer de próstata, o qual houve aumento na prevalência em 6,0% (RP = 1,06; IC95%: 1,01-1,13; p = 0,047), que, pela análise univariada, não havia apresentado associação estatística. Nos pacientes com obesidade, manteve-se associação com o câncer de mama, com aumento em 10% em sua prevalência (RP = 1,10; IC95%: 1,01-1,20; p = 0,049), além de aumento em 7,0% no câncer de endométrio (RP = 1,07; IC95%: 1,01-1,13; p = 0,044) e rim (RP = 1,07; IC95%: 1,03-1,11; p = 0,001). Após os ajustes pelas covariáveis, houve associação para o câncer de vesícula biliar, com aumento em 4,0% na prevalência (RP = 1,04; IC95%: 1,01-1,08; p = 0,049), que, na análise univariada, não obteve resultado estatisticamente significativo.

Também foi mantida a diminuição da prevalência no câncer de cavidade oral em pacientes com obesidade, com 5,0% (RP = 0,95; IC95%: 0,91-0,99; p = 0,007) e após ajustes com as demais variáveis, verificou associação com o câncer de colo do útero, indicando diminuição em 15,0%

na prevalência em comparação com o grupo eutrófico (RP = 0,85; IC95%: 0,76-0,94; p = 0,001).

Tabela 4. Razão de Prevalência (RP) ajustada de sobrepeso e obesidade pelo modelo de regressão de Poisson com variância robusta, segundo localização do câncer, dos pacientes atendidos no HSCMV, 2021-2023:

Sítio Anatômico ^a	IMC (kg/m ²)	RP Ajustada% ^b	IC95% ^c	p-valor
● Cavidade Oral (C01-14)	≥ 30	0,95	0,91-0,99	0,007
	25-29,9	0,97	0,93-1,02	0,220
	18,5-24,9	1 (Referência)	-	-
● Esôfago (C15)	≥ 30	0,98	0,94-1,03	0,443
	25-29,9	0,97	0,93-1,01	0,084
	18,5-24,9	1 (Referência)	-	-
● Estômago (C16)	≥ 30	0,98	0,92-1,04	0,574
	25-29,9	0,98	0,93-1,04	0,539
	18,5-24,9	1 (Referência)	-	-
● Cólon e Reto (C18-21)	≥ 30	0,98	0,90-1,06	0,633
	25-29,9	1,06	0,98-1,13	0,136
	18,5-24,9	1 (Referência)	-	-
● Fígado (C22)	≥ 30	1,01	0,98-1,05	0,492
	25-29,9	0,99	0,96-1,02	0,496
	18,5-24,9	1 (Referência)	-	-
● Vesícula Biliar (C23)	≥ 30	1,04	1,01-1,08	0,049
	25-29,9	0,99	0,97-1,02	0,808
	18,5-24,9	1 (Referência)	-	-
● Ductos Biliares (C22.1 e C24)	≥ 30	0,98	0,96-1,01	0,196
	25-29,9	0,99	0,97-1,02	0,759
	18,5-24,9	1 (Referência)	-	-
● Pâncreas (C25)	≥ 30	1,01	0,96-1,04	0,993
	25-29,9	0,98	0,95-1,02	0,368
	18,5-24,9	1 (Referência)	-	-
● Pulmão (C34)	≥ 30	0,98	0,94-1,02	0,406
	25-29,9	0,96	0,92-1,01	0,051
	18,5-24,9	1 (Referência)	-	-
● Mama (C50)	≥ 30	1,10	1,01-1,20	0,049
	25-29,9	1,17	1,08-1,30	0,001
	18,5-24,9	1 (Referência)	-	-
● Colo do Útero (C53)	≥ 30	0,85	0,76-0,94	0,001
	25-29,9	0,92	0,82-1,01	0,077
	18,5-24,9	1 (Referência)	-	-
● Endométrio (C54.1)	≥ 30	1,07	1,01-1,13	0,044
	25-29,9	0,97	0,91-1,03	0,304
	18,5-24,9	1 (Referência)	-	-
● Ovário (C56)	≥ 30	0,98	0,92-1,05	0,632
	25-29,9	0,94	0,88-1,01	0,080
	18,5-24,9	1 (Referência)	-	-
● Próstata (C61)	≥ 30	0,99	0,93-1,06	0,833
	25-29,9	1,06	1,01-1,13	0,047
	18,5-24,9	1 (Referência)	-	-
● Rim (C64)	≥ 30	1,07	1,03-1,11	0,001
	25-29,9	1,03	0,99-1,06	0,132
	18,5-24,9	1 (Referência)	-	-
● Bexiga (C67)	≥ 30	0,99	0,95-1,03	0,673
	25-29,9	1,02	0,97-1,07	0,453
	18,5-24,9	1 (Referência)	-	-
● Glândula Tireoide (C73)	≥ 30	1,03	0,99-1,08	0,141
	25-29,9	0,98	0,96-1,01	0,298
	18,5-24,9	1 (Referência)	-	-

Abreviações: IMC (Índice de Massa Corporal); HSCMV (Hospital da Santa Casa de Misericórdia de Vitória).

^aCategoria de referência para o câncer: todos os demais cânceres combinados (um vs. os demais).

^bRP: Razão de Prevalência.

^cIntervalo de Confiança de 95%.

Fonte: Elaborado pelos autores (2025).

Discussão

A princípio, de nosso conhecimento, esse é um dos primeiros estudos realizados no Espírito Santo a conduzir um levantamento de diversas neoplasias malignas e as estratificar pelo IMC.

Verificou-se taxas aumentadas de câncer de cavidade oral, esôfago e pulmão nos pacientes eutróficos. O tabagismo configura-se como fator de risco para os três cânceres^{14,16-19}. Existe um risco aumentado para diminuição de peso em fumantes^{14,18,19}. Em decorrência disso, há uma perda de peso pré-clínica considerável ao longo dos anos, que pode resultar em um peso habitual normalmente diminuído, seja para um peso normal ou abaixo do normal¹⁷⁻²⁰.

No câncer de cavidade oral, três estudos identificaram uma prevalência de pacientes eutróficos²¹⁻²³. Uma meta-análise de 10 estudos de coorte prospectivos no Japão evidenciou uma média de indivíduos com IMC normal no câncer de pulmão¹⁷. Outro estudo evidenciou um baixo IMC prevalente em pacientes recém-diagnosticados²⁰. Um estudo de coorte no Reino Unido também encontrou resultados semelhantes para o câncer de pulmão, em que indivíduos fumantes possuem um menor IMC, quando comparados com aqueles que nunca fumaram ou cessaram o tabagismo¹⁹.

O câncer de cavidade oral, esôfago e pulmão foram associados ao IMC eutrófico e com menor prevalência para indivíduos com sobrepeso e obesidade pela análise univariada. Já o câncer de cavidade oral também apresentou diminuição em sua prevalência na análise multivariada em indivíduos com obesidade, quando comparados com peso normal. Associações inversas com o excesso de peso foram descritas em diversos estudos^{3,17,24-26}.

Um alto IMC não associado a esses tumores pode ser decorrente da confusão residual pelo efeito do tabagismo^{3,17,24}. Embora o tabagismo possa diminuir o IMC, um acúmulo de gordura visceral e resistência insulínica também são provocados pelo fumo³. Nenhuma associação foi encontrada entre biomarcadores de adiposidade para os três cânceres²⁷. Ainda, um alto IMC foi inversamente associado ao câncer de pulmão e cavidade oral, mesmo retirando o fator de confusão do tabagismo e em nunca fumantes^{24,25}. Três estudos, um que fez uso de variantes genéticas associadas ao IMC como um proxy para a gordura, um caso-controle que utilizou o peso dos indivíduos durante a juventude e outro estudo com seis coortes prospectivos encontraram associação para câncer de pulmão e esôfago²⁸⁻³⁰. Os estudos ainda são discrepantes se de fato essas neoplasias malignas estão associadas ao excesso de peso.

Foi observado também, associação inversa entre o câncer de colo do útero e obesidade. Quatro estudos mostraram que mulheres com sobrepeso e obesidade possuem maior risco de câncer cervical, quando comparados com peso normal, contudo, apresentam menores taxas de lesões pré-cancerosas³¹⁻³⁴. Tal questão se justifica pelo fato de mulheres com excesso de peso possuírem menos adesão aos exames de rastreamento para a neoplasia maligna, e em virtude disso, há maior potencial em desenvolver câncer, sem haver um diagnóstico estabelecido³¹⁻³⁴. Esses achados podem justificar nossos resultados, tendo em vista que a prevalência do câncer de colo do útero foi discretamente maior em indivíduos com peso normal e sobrepeso, assim como, pela análise multivariada, ocorreu uma diminuição na prevalência em 15,0% do tumor maligno em pacientes com obesidade, quando comparados os eutróficos.

Três estudos relataram maior prevalência do câncer de bexiga em indivíduos com sobrepeso em sua população, condizente com os achados da nossa pesquisa, o qual ocupou a sexta colocação entre os mais prevalentes nesse grupo³⁵⁻³⁷. Os estudos encontram-se conflitantes em relação à associação entre câncer de bexiga e excesso de peso. Três revisões sistemáticas com meta-análise não encontraram fortes evidências de associações^{10,24,26}. Quatro estudos encontraram associação e risco aumentado com um IMC mais elevado, porém, não relataram dados acerca da prevalência^{24,38-40}. Em nosso estudo, foi encontrada associação inversa entre obesidade e câncer de bexiga na análise univariada, o qual representou uma diminuição na prevalência em 3,0%, quando comparada com indivíduos com peso normal, entretanto, essa associação perdeu significância após ajuste com os fatores de confusão, sugerindo influência de outras variáveis, como o tabagismo e diabetes mellitus.

Vários estudos apontam neoplasias malignas aumentadas na população com excesso de peso. Os principais tumores malignos encontrados foram: mama, colorretal, endométrio, ovário, esôfago (adenocarcinoma), rim, fígado, vesícula biliar e pâncreas^{3,10-12,24,25,27,38,41-44}. Outros estudos também somam o câncer de tireoide ao excesso ponderal^{9,10,24,26,44}.

Ao avaliar os tumores mais prevalentes na população com obesidade na América Latina, um estudo encontrou que mama, endométrio, colorretal, vesícula biliar, rim, pâncreas, esôfago e ovário foram os mais prevalentes⁴². Uma pesquisa brasileira verificou um aumento para o câncer de mama, colorretal, endométrio, próstata e fígado atribuídos a um alto IMC⁴³. Já um estudo na Itália evidenciou que o excesso de peso foi responsável por 7.235 casos incidentes de câncer em 2020, e dentre eles, mama, colorretal, endométrio, fígado, pâncreas e rim⁴¹.

O excesso de peso e o câncer de mama parecem estar relacionados de acordo com o status menopausal^{3,9,10,24,25,45}. Há evidências fortes baseadas em estudos observacionais e meta-análises que associam o câncer de mama com um alto IMC em mulheres pós-menopausa^{3,9,10,24,25,45}. Isso decorre da exposição aumentada ao estrogênio periférico, dos efeitos da leptina e do aumento de insulina^{45,46}. A associação parece ser mais forte para as neoplasias positivas para receptores de estrogênio e progesterona e há relação maior entre usuárias com baixa ou nenhuma terapia de reposição hormonal^{3,10,25,45,46}. Um estudo identificou que o câncer de mama na pós-menopausa e um IMC abaixo de 22,0 kg/m² foi inversamente associado²⁴. O câncer de mama na pré-menopausa também foi associado inversamente a um alto IMC. Ainda, um ganho de peso no início da idade adulta não parece afetar o risco para mulheres na pré-menopausa^{3,9,10,24,25,45}.

O câncer de endométrio se desenvolve a partir de um excesso de estrogênio sem a ação opositora adequada de um progestágeno⁴⁵⁻⁴⁷. A obesidade atua como um fator de risco por aumentar os níveis periféricos circulantes de estrogênio⁴⁵⁻⁴⁷. As evidências mostram que para cada aumento em 5,0 unidades no IMC, há um risco de 50,0% de desenvolver neoplasia endometrial, com aumento exponencial conforme o aumento do IMC^{3,24,45}. Um estudo apresentou uma prevalência em 1,0% e 3,0% do câncer de endométrio em mulheres na pré e na pós-menopausa, respectivamente⁴⁸. Nosso estudo apresentou, de maneira geral, um aumento em 5,0% e 7,0% na prevalência na análise univariada e multivariada, respectivamente, evidenciando uma forte associação entre essa neoplasia maligna com valores mais elevados do peso corporal.

A associação entre obesidade e câncer de ovário está relacionada normalmente às mulheres em pós-menopausa que nunca fizeram uso de terapia de reposição hormonal³. No entanto, dois estudos de coorte encontraram associação para câncer de ovário em mulheres no período pré-menopausa^{24,48}. Há controvérsias se de fato existe associação entre um IMC alto com câncer ovariano. Estudos de coorte, observacionais e meta-análises apresentaram fortes evidências^{3,24,45,46}. Um estudo de randomização mendeliana apresentou uma associação fraca⁴⁹. Já dois estudos de coorte não encontraram associação^{27,50}. Nosso estudo apresentou associação entre o câncer de ovário e obesidade, quando aplicado o Teste do χ^2 de Pearson, porém, na análise univariada e multivariada, essa associação não foi observada.

Os dados apontam que o risco de desenvolver câncer renal aumenta conforme aumento progressivo do IMC basal e possui um risco de 30,0% com aumento em 5,0 kg/m² no IMC^{3,25,51}.

O ganho de peso entre 18 e 50 anos foi associado ao carcinoma de células renais⁵¹. Um estudo populacional no Reino Unido, ao analisar dados de registro do câncer renal entre 1985 e 2020, evidenciou que 34% dos casos de câncer eram atribuíveis ao sobrepeso e obesidade, com aumento constante nas últimas quatro décadas, impulsionado principalmente em adultos menores que 50 anos⁵¹. Uma análise realizada com 334 pacientes em 18 centros hospitalares na Holanda, apresentou, no momento do diagnóstico do câncer, uma prevalência de indivíduos com sobrepeso e obesidade, com valores de 38,3% e 29,6%, respectivamente⁵².

Esse estudo apresentou fortes evidências na associação entre obesidade e câncer de rim, com aumento na prevalência em 3,0% na análise univariada e 7,0% após ajustes com potenciais fatores de confusão, pela análise multivariada, em comparação com indivíduos com peso normal. A obesidade e o câncer renal encontram-se bem estabelecidos na literatura, explicados pelos mecanismos fisiopatogênicos. Um estudo utilizou randomização mendeliana evidenciou que a hiperinsulinemia e a resistência insulínica, presentes em indivíduos com obesidade, contribuíram para a etiologia do tumor renal⁵³. Outro estudo destacou o papel da inflamação e dos níveis aumentados de IGF-1, colesterol e triglicerídeos na tumorigênese⁵⁴.

O câncer de vesícula biliar é um tumor raro e pesquisas que envolvam sua análise carecem de amostras quantitativas suficientes para uma avaliação mais apurada, incluindo os de bases populacionais, o que interfere em resultados relativamente satisfatórios. Entretanto, ainda há estudos empenhados em desmitificar dados epidemiológicos e fatores de risco para essa neoplasia⁵⁵. Um estudo de coorte de 10 anos nos Estados Unidos, com 4.790 indivíduos, identificou uma taxa de prevalência de 8,5 por 100.000 habitantes. Além disso, a obesidade também foi mais prevalente nesses pacientes em comparação com a população geral e representou 10,20% do total⁵⁵. Nosso estudo identificou um aumento em 4,0% na prevalência do câncer de vesícula biliar em pacientes com obesidade, comparados com os de peso normal, mesmo com a possível influência de potenciais fatores de confusão.

Aproximadamente 13% e 10% dos casos de cânceres de vesícula biliar em indivíduos do sexo feminino e masculino, respectivamente, foram atribuídos ao excesso ponderal, em todo o mundo, no ano de 2012³. Os estudos apresentaram associação positiva entre um IMC mais elevado e o câncer de vesícula biliar^{56,57}. Uma meta-análise de estudos observacionais identificou, em estudos de coorte, que a obesidade foi associada à 1,65 vezes mais no risco de desenvolver esse tipo de neoplasia e uma incidência de 12,0% e na revisão de estudos de caso-controle populacionais, a obesidade apresentou 1,37 vezes mais no risco e com uma incidência

em 43,0%⁵⁶. Ao encontro desses resultados, outra meta-análise identificou um risco aumentado em 4,0% a cada aumento em 1 kg/m² entre o IMC e esse tumor maligno⁵⁷. O histórico de cálculos biliares é a principal causa de câncer de vesícula biliar, porém, estudos mostram que o excesso de peso apresenta também uma maior taxa de cálculos biliares, bem como uma bile supersaturada, que predispõe à colelitíase pelo colesterol⁵⁵⁻⁵⁷. Além disso, a inflamação crônica, alterações metabólicas pelas adipocinas e a resistência insulínica, efeitos associados à obesidade, também favorecem a carcinogênese⁵⁶.

Um estudo avaliou 5.929 pacientes submetidos à prostatectomia radical, devido à neoplasia maligna da próstata, em oito sistemas de saúde de algumas unidades federativas dos Estados Unidos e identificou uma prevalência de pacientes com sobrepeso, representando 44,0% do total, além de 34,0% com obesidade⁵⁸. Uma pesquisa, de coorte populacional, também encontrou resultados similares, com 46,0% dos indivíduos com sobrepeso⁵⁹. Nossos achados também identificaram uma prevalência do sobrepeso, tanto em termos percentuais, quanto pelo modelo de análise multivariada, que, em relação ao peso normal, foi de 6,0%. Outro estudo, no entanto, identificou um IMC eutrófico como o mais prevalente, o qual correspondeu a 40,7% de um total de 572 homens, entretanto, na análise multivariada, os homens com sobrepeso apresentaram maior probabilidade de serem diagnosticado com câncer em comparação aos eutróficos, sendo essa associação mais acentuada em pacientes com obesidade⁶⁰.

Diversos mecanismos têm sido utilizados para explicar a possível associação entre o excesso de peso e o câncer de próstata. Dentre eles, configuram a secreção de citocinas nos adipócitos, influenciando no crescimento e progressão da neoplasia, além do aumento circulante de insulina e IGF-1⁵⁹⁻⁶¹. De maneira geral, os estudos ainda são conflitantes se de fato um alto IMC está associado ao câncer de próstata⁵⁸⁻⁶³. Algumas análises evidenciam que o excesso de peso está associado a tumores mais avançados, enquanto outros estudos apresentam resultados que atribuem a um menor risco de desenvolver câncer e que não há relação com os graus e estágios mais agressivos^{3,59-63}. Há discussão acerca dos níveis do antígeno prostático específico (PSA), que pode se encontrar reduzido em pacientes com obesidade e prejudicar no diagnóstico precoce da neoplasia, e quando descoberto, encontra-se em estágio mais avançado⁵⁹⁻⁶².

O câncer de cólon e reto também parece estar associado a um IMC elevado. Um aumento de 5,0 kg/m² no IMC está associado a um risco de 5,0% no desenvolvimento de câncer colorretal, principalmente em homens^{3,24,43}. O aumento de adenomas colorretais, lesões pré-malignas precursoras, foram relatadas em indivíduos jovens com obesidade¹⁰. O excesso de peso entre

18 e 30 anos também foi relacionado ao aumento do risco de câncer de tireoide na vida adulta^{3,10}. Embora haja associação descrita na literatura científica, as vias metabólicas do sobrepeso e da obesidade não parecem estar bem estabelecidas na literatura científica⁴⁴.

Limitações

Esse estudo possui algumas limitações. A primeira, por ser uma pesquisa unicêntrica, alguns cânceres tiveram uma quantidade muito pequena para se realizar uma análise mais detalhada, desafio este também encontrado em outros estudos, cuja prevalência e incidência é de fato, baixa. O estudo era de natureza retrospectiva, e devido a isso, a análise da adiposidade ficou apenas limitada ao IMC, pois os dados sobre a circunferência abdominal não estavam descritos em prontuário eletrônico e poderia potencializar a avaliação peso corporal. Ainda, não foi possível garantir uniformidade temporal entre diagnóstico e mensuração de todos os pacientes. O IMC é uma medida de triagem que permite avaliar se o peso está adequado conforme a altura. Apenas esse dado não é suficiente para avaliar a composição corporal e distribuição da adiposidade, porém, salienta-se que grande parte dos estudos utilizam o IMC, única e exclusivamente para avaliação do peso. O peso do paciente era autorrelatado, e mesmo coletando o peso habitual, ainda era possível ocorrer viés de memória do paciente.

O estudo buscou contornar ao máximo que ocorresse esse tipo de viés, utilizando-se de dados da triagem descritos em prontuário. Apesar do presente estudo avaliar a prevalência dos tipos de câncer conforme o IMC, salienta-se que os estudos publicados, em sua maioria, são de coorte, caso-controle, prospectivos e longitudinais, o qual avaliam o risco para neoplasias malignas específicas e estudos transversais, em análises sobre a relação entre o excesso de peso e câncer, são em menores quantidades. Entretanto, estudos transversais também são capazes de fornecer resultados satisfatórios para a literatura científica. Esse estudo, embora não avaliasse o risco, discutiu sobre esse eixo também, demonstrando que grandes estudos prospectivos corroboram com a associação e que essa pesquisa apresentou resultados condizentes e que reflete uma tendência consistente das análises presentes na literatura.

Conclusão

Foi observado maior prevalência do câncer de próstata e mama nos pacientes sobrepeso e endométrio, mama, rim e vesícula biliar nos pacientes com obesidade e diminuição na prevalência para cavidade oral e colo do útero no grupo com obesidade, quando comparados com indivíduos com peso normal. Também foi observado associação entre os grupos do IMC

e neoplasias malignas, como cavidade oral, esôfago e pulmão em eutróficos, cólon e reto e próstata no sobrepeso, endométrio, glândula tireoide, mama, ovário, rim e vesícula biliar na obesidade e taxas elevadas para alguns cânceres, como pâncreas e fígado na obesidade.

Nossos resultados reforçam evidências já descritas pela literatura científica acerca da relação entre o excesso de peso e algumas neoplasias malignas e podem contribuir para o fortalecimento de estratégias de vigilância em saúde, prevenção e promoção de hábitos de vida saudáveis, como o controle do peso, exercício físico regular e dieta balanceada.

Contribuição dos autores

GABK: conceitualização, curadoria dos dados, análise formal, investigação, metodologia, redação – rascunho original e escrita – revisão e edição.

LGP: análise formal, administração de projetos, validação, visualização e escrita – revisão e edição.

VFDV: análise formal, validação, visualização e escrita – revisão e edição.

MFG: análise formal, metodologia, administração de projetos, supervisão, validação, visualização e escrita – revisão e edição.

Conflito de interesse

Os autores declaram que não há conflito de interesse.

Financiamento

Os autores declaram que não houve fontes de financiamento.

Disponibilidade de dados da pesquisa

O conjunto de dados de apoio aos resultados deste estudo não está disponível ao público.

Referências

1. Vilar L. Endocrinologia Clínica. 7th ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN; 2020. 897–902 p. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788527737180/>.
2. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. World Health Organ Tech Rep Ser 1995;854:1-452.
3. Sung H, Siegel RL, Torre LA, Pearson-Stuttard J, Islami F, Fedewa SA, et al. Global patterns in excess body weight and the associated cancer burden. CA Cancer J Clin. 2019 Mar

12;69(2):88–112. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30548482/>. DOI: 10.3322/caac.21499.

4. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente. Departamento de Análise em Saúde e Vigilância de Doenças Não Transmissíveis. *Vigitel Brasil 2023: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2023*. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2023. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel_brasil_2023.pdf.

5. Queiroz EAIF, Carneiro PBF, Braz KN de S, Assunção GSA, Oliveira CC de, Lampugnani LD, et al. Obesidade e câncer: mecanismos envolvidos e intervenções terapêuticas. *Scientific Electronic Archives*. 2022 Feb 28;15(3).

6. Freitas C, Damasceno JL, Dos Santos RA, Manochio-Pina MG. Obesidade e sua influência sobre o câncer: uma recente revisão da literatura. *Revista de Atenção à Saúde*. 2021 Apr 19;19(67).

7. Wünsch Filho V, Antunes JLF, Boing AF, Lorenzi RL. Perspectivas da investigação sobre determinantes sociais em câncer. *Physis*. 2008;13(3):427-450.

8. Perreault L, Laferrère B. Overweight and obesity in adults: Health consequences (10 dez 2024) [Internet]. In: UpToDate. Alphen aan den Rijn: Wolters Kluwer; c2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/overweight-and-obesity-in-adults-health-consequences?search=obesidade&topicRef=5371&source=see_link.

9. Mesquita L de A, Wayerbacher LF, Schwartzmann G, Gerchman F. Obesity, diabetes, and cancer: epidemiology, pathophysiology, and potential interventions. *Arch Endocrinol Metab*. 2023 Jun 21;67(6).

10. Lega IC, Lipscombe LL. Review: Diabetes, Obesity, and Cancer—Pathophysiology and Clinical Implications. *Endocr Rev*. 2020 Feb 1;41(1):33–52.

11. Keum N, Greenwood DC, Lee DH, Kim R, Aune D, Ju W, et al. Adult Weight Gain and Adiposity-Related Cancers: A Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Observational Studies. *JNCI: Journal of the National Cancer Institute*. 2015 Feb;107(2).

12. Corrêa Ferreira da Silva R, Bahia LR, Machado da Rosa MQ, Malhão TA, Mendonça EDP, Rosa R dos S, et al. Costs of cancer attributable to excess body weight in the Brazilian public health system in 2018. *PLoS One*. 2021 Mar 11;16(3):e0247983.

13. Cuschieri S. The STROBE guidelines. *Saudi J Anaesth*. 2019 Apr;13(Suppl 1):S31-S34.

14. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins & Cotran Patologia: Bases Patológicas das Doenças. 10th ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN; 2023. 1–1375 p. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788595159174/>.
15. Organização Mundial da Saúde. CID-O: Classificação Internacional de Doenças para Oncologia. 3. ed. São Paulo: Fundação Oncocentro de São Paulo; 2005. Disponível em: https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/42344/9241545348_por.pdf;sequence=5.
16. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin*. 2021 May 4;71(3):209–49.
17. Kawai S, Lin Y, Tsuge H, Ito H, Matsuo K, Wada K, et al. Body mass index and lung cancer risk: Pooled analysis of 10 prospective cohort studies in Japan. *Cancer Sci*. 2024 Apr 4;115(4):1346–59.
18. Dewi NU, Boshuizen HC, Johansson M, Vineis P, Kampman E, Steffen A, et al. Anthropometry and the Risk of Lung Cancer in EPIC. *Am J Epidemiol*. 2016 Jul 15;184(2):129–39.
19. Carreras-Torres R, Johansson M, Haycock PC, Relton CL, Davey Smith G, Brennan P, et al. Role of obesity in smoking behaviour: Mendelian randomisation study in UK Biobank. *BMJ*. 2018 May 16;k1767.
20. Singh N, Aggarwal AN, Gupta D, Behera D. Prevalence of low body mass index among newly diagnosed lung cancer patients in North India and its association with smoking status. *Thorac Cancer*. 2011 Feb;2(1):27–31.
21. Guerreiro K de A, Alvez PC, Bastos J das C, Lima CA. Acompanhamento nutricional: pacientes com câncer de cabeça e pescoço. *Cadernos ESP*. 2023; 17.
22. Costa LP da S. Perfil nutricional de pacientes com carcinoma de células escamosas e lesões potencialmente malignas de boca de orofaringe atendidos em um serviço de referência no município de Belém-PA [dissertação de mestrado.] Belém: Programa de pós-graduação em oncologia e ciências médicas, Universidade Federal do Pará; 2015.
23. Carvalho LT, Landmayer K, Sakiyama TT, Kowalski LP, Curioni O, Brasileiro RS, Crosato ME, Biazevic MGH. Índice de massa corporal em pacientes com câncer de boca e orofaringe. *Brazilian Oral Resarch*. 2013; 27(127).
24. Bhaskaran K, Douglas I, Forbes H, dos-Santos-Silva I, Leon DA, Smeeth L. Body-mass index and risk of 22 specific cancers: a population-based cohort study of 5·24 million UK adults. *The Lancet*. 2014 Aug;384(9945):755–65.

25. Larsson SC, Spyrou N, Mantzoros CS. Body fatness associations with cancer: evidence from recent epidemiological studies and future directions. *Metabolism*. 2022 Dec;137:155326.
26. Lauby-Secretan B, Scoccianti C, Loomis D, Grosse Y, Bianchini F, Straif K. Body Fatness and Cancer — Viewpoint of the IARC Working Group. *New England Journal of Medicine*. 2016 Aug 25;375(8):794–8.
27. Parra-Soto S, Malcomson FC, Ho FK, Pell JP, Sharp L, Mathers JC, et al. Associations of A Body Shape Index (ABSI) with Cancer Incidence, All-Cause, and at 23 Sites—Findings from the UK Biobank Prospective Cohort Study. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*. 2022 Feb 1;31(2):315–24.
28. Gao C, Patel CJ, Michailidou K, Peters U, Gong J, Schildkraut J, et al. Mendelian randomization study of adiposity-related traits and risk of breast, ovarian, prostate, lung and colorectal cancer. *Int J Epidemiol*. 2016 Jun;45(3):896–908.
29. Etemadi A, Golozar A, Kamangar F, Freedman ND, Shakeri R, Matthews C, et al. Large body size and sedentary lifestyle during childhood and early adulthood and esophageal squamous cell carcinoma in a high-risk population. *Annals of Oncology*. 2012 Jun;23(6):1593–600.
30. Hidayat K, Du X, Chen G, Shi M, Shi B. Abdominal Obesity and Lung Cancer Risk: Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Studies. *Nutrients*. 2016 Dec 15;8(12):810.
31. Urbute A, Frederiksen K, Thomsen LT, Kesmodel US, Kjaer SK. Overweight and obesity as risk factors for cervical cancer and detection of precancers among screened women: A nationwide, population-based cohort study. *Gynecol Oncol*. 2024 Feb;181:20-27.
32. Sand FL, Urbute A, Ring LL, Kjaer AK, Belmonte F, Kjaer SK. The influence of overweight and obesity on participation in cervical cancer screening: A systematic review and meta-analysis. *Prev Med*. 2023 Jul;172:107519.
33. Poorolajal J, Jenabi E. The association between BMI and cervical cancer risk: a meta-analysis. *Eur J Cancer Prev*. 2016 May;25(3):232-8.
34. Clarke MA, Gradissimo A, Schiffman M, Lam J, Sollecito CC, Fetterman B, et al. Human Papillomavirus DNA Methylation as a Biomarker for Cervical Precancer: Consistency across 12 Genotypes and Potential Impact on Management of HPV-Positive Women. *Clin Cancer Res*. 2018 May 1;24(9):2194-2202.
35. Temircan Z. Investigation of Knowledge, Attitudes, and Healthy Lifestyle Behaviors on Bladder Cancer in Turkey. *The Journal of Medical Investigation*. 2024 Feb;71(1.2):40–6.

36. Catto JWF, Rogers Z, Downing A, Mason SJ, Jubber I, Bottomley S, et al. Lifestyle Factors in Patients with Bladder Cancer: A Contemporary Picture of Tobacco Smoking, Electronic Cigarette Use, Body Mass Index, and Levels of Physical Activity. *Eur Urol Focus*. 2023 Nov;9(6):974–82.
37. Rezaei F, Tabatabaee HR, Rahmanian V, Mirahmadizadeh A, Hassanipour S. The Correlation Between Bladder Cancer and Obesity, Overweight, Physical Inactivity, and Tobacco Use: An Ecological Study in Asian Countries. *Ann Glob Health*. 2019 Jul 10;85(1).
38. Attner B, Landin-Olsson M, Lithman T, Noreen D, Olsson H. Cancer among patients with diabetes, obesity and abnormal blood lipids: a population-based register study in Sweden. *Cancer Causes & Control*. 2012 May 31;23(5):769–77.
39. Teleka S, Jochems SHJ, Häggström C, Wood AM, Järholm B, Orho-Melander M, et al. Association between blood pressure and BMI with bladder cancer risk and mortality in 340,000 men in three Swedish cohorts. *Cancer Med*. 2021 Feb 16;10(4):1431–8.
40. Sun JW, Zhao LG, Yang Y, Ma X, Wang YY, Xiang YB. Obesity and Risk of Bladder Cancer: A Dose-Response Meta-Analysis of 15 Cohort Studies. *PLoS One*. 2015 Mar 24;10(3):e0119313.
41. Di Maso M, Pelucchi C, Collatuzzo G, Alicandro G, Malvezzi M, Parazzini F, et al. Cancers attributable to overweight and obesity in Italy. *Cancer Epidemiol*. 2023 Dec;87:102468.
42. Aguiar MSB de, Sousa BS de J, Martins CR, Oliveira LDM de, Oliveira LCM de, Cavalcanti PMC. Perfil populacional da obesidade associada ao câncer na América Latina e no mundo. *Revista Saúde & Ciência*. 2019 Ago; 8(2).
43. Rezende LFM de, Arnold M, Rabacow FM, Levy RB, Claro RM, Giovannucci E, et al. The increasing burden of cancer attributable to high body mass index in Brazil. *Cancer Epidemiol*. 2018 Jun;54:63–70.
44. Kitahara CM, Pfeiffer RM, Sosa JA, Shiels MS. Impact of Overweight and Obesity on US Papillary Thyroid Cancer Incidence Trends (1995–2015). *JNCI: Journal of the National Cancer Institute*. 2020 Aug 1;112(8):810–7.
45. Fang Z, Song M, Lee DH, Giovannucci EL. The Role of Mendelian Randomization Studies in Deciphering the Effect of Obesity on Cancer. *JNCI: Journal of the National Cancer Institute*. 2022 Mar 8;114(3):361–71.
46. Tewari S, Vargas R, Reizes O. The impact of obesity and adipokines on breast and gynecologic malignancies. *Ann N Y Acad Sci*. 2022 Dec 27;1518(1):131–50.
47. Chen L, Berek JS. Endometrial carcinoma: Epidemiology, risk factors, and prevention. (15 nov 2024) [Internet]. In: UpToDate. Alphen aan den Rijn: Wolters Kluwer; c2025. Disponível

em:https://www.uptodate.com/contents/endometrial-carcinoma-epidemiology-risk-factors-and-prevention?sectionName=Obesity&topicRef=5370&anchor=H843677&source=see_link#H843677.

48. Viola AS, Gouveia D, Andrade L, Aldrighi JM, Viola CF, Bahamondes L. Prevalence of endometrial cancer and hyperplasia in non-symptomatic overweight and obese women. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2008 Apr;48(2):207-13.

49. Mariosa D, Smith-Byrne K, Richardson TG, Ferrari P, Gunter MJ, Papadimitriou N, et al. Body Size at Different Ages and Risk of 6 Cancers: A Mendelian Randomization and Prospective Cohort Study. *JNCI: Journal of the National Cancer Institute*. 2022 Sep 9;114(9):1296–300.

50. da Silva M, Weiderpass E, Licaj I, Lissner L, Rylander C. Excess body weight, weight gain and obesity-related cancer risk in women in Norway: the Norwegian Women and Cancer study. *Br J Cancer*. 2018 Aug 11;119(5):646–56.

51. Memon A, Salari Y, Bawa M, Zakikhani P. Increasing incidence of early-onset kidney cancer in young adults aged <50 years in England: an analysis of the national cancer registration data by age and gender, 1985-2020. *BJC Rep*. 2025 May 14;3(1):32.

52. Vrieling A, Olsson LT, Kleuters G, Maurits JSF, Aben K, Sedelaar JPM, Furberg H, Kiemeneij LALM. Pre- and post-diagnosis body weight trajectories in patients with localized renal cell cancer. *Cancer Causes Control*. 2025 May;36(5):497-507.

53. Johansson M, Carreras-Torres R, Scelo G, Purdue MP, Mariosa D, Muller DC, et al. The influence of obesity-related factors in the etiology of renal cell carcinoma—A mendelian randomization study. *PLoS Med*. 2019 Jan 3;16(1):e1002724

54. Gluba-Brzózka A, Rysz J, Ławiński J, Franczyk B. Renal Cell Cancer and Obesity. *Int J Mol Sci*. 2022 Mar 21;23(6):3404.

55. Alkhayyat M, Abou Saleh M, Qapaja T, Abureesh M, Almomani A, Mansoor E, et al. Epidemiology of gallbladder cancer in the Unites States: a population-based study. *Chin Clin Oncol*. 2021 Jun;10(3):25.

56. Tan W, Gao M, Liu N, Zhang G, Xu T, Cui W. Body Mass Index and Risk of Gallbladder Cancer: Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Nutrients*. 2015 Sep 25;7(10):8321-34.

57. Liu H, Zhang Y, Ai M, Wang J, Jin B, Teng Z, et al. Body Mass Index Can Increase the Risk of Gallbladder Cancer: A Meta-Analysis of 14 Cohort Studies. *Med Sci Monit Basic Res*. 2016 Nov 30;22:146-155.

58. Vidal AC, Oyekunle T, Howard LE, De Hoedt AM, Kane CJ, Terris MK, et al. Obesity, race, and long-term prostate cancer outcomes. *Cancer*. 2020 Aug 15;126(16):3733-3741.
59. Støyten M, Knutsen T, Stikbakke E, Agedahl I, Wilsgaard T, Eggen AE, et al. Excess weight, weight gain, and prostate cancer risk and prognosis: the PROCA-life study. *Acta Oncol*. 2024 Apr 9;63:154-163.
60. Ngowi BN, Mremi A, Seif M, Bright F, Lyimo G, Uggh I, et al. High body mass index increases the risk for prostate cancer and high Gleason score in northern Tanzania: data from prostate cancer screening. *Ecancermedicalsecience*. 2025 Apr 23;19:1898.
61. Hurwitz LM, Dogbe N, Barry KH, Koutros S, Berndt SI. Obesity and prostate cancer screening, incidence, and mortality in the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial. *J Natl Cancer Inst*. 2023 Dec 6;115(12):1506-1514.
62. Ramadani FG, Perdana NR, Ringoringo DRL. Body mass index, obesity and risk of prostate cancer: a systematic review and meta-analysis. *Cent European J Urol*. 2024;77(2):176-188.
63. Vitale E, Rizzo A, Halemani K, Shetty AP, Cauli O, Massari F, et al. Normal Weight, Overweight and Obesity Conditions Associated to Prostate Neoplasm Stages-A Systematic Review and Meta-Analysis. *Biomedicines*. 2025 May 13;13(5):1182.