

CÂNCER DE PRÓSTATA

MARIA C. DORNAS

JOSÉ A.D.R. JÚNIOR

RUI T. FIGUEIREDO E FILHO

FABRÍCIO B. CARRERETTE

RONALDO DAMIÃO

RESUMO

A história do câncer de próstata (CaP) mudou após a introdução do PSA na prática clínica a partir da década de 90. O câncer de próstata é uma doença altamente prevalente no mundo inteiro. Em nosso país, o rastreamento do CaP é preconizado em homens a partir dos 45 anos de idade através do toque retal e dosagem do PSA. Muitos homens acima dos 60 anos terão diagnóstico de câncer de próstata. Discutiremos aqui os fatores de risco, etiológicos, diagnóstico e opções de tratamento para doença precoce e avançada. Procuramos a melhor evidência, preferencialmente ensaios clínicos randomizados sobre o CaP na base de dados do PubMed.

Atualmente o tratamento do CaP não deve levar em consideração somente o controle oncológico, mas também a manutenção da qualidade de vida do paciente. Este sim é um grande desafio para urologistas e clínicos, que lidam com pacientes portadores de CaP, geralmente idosos e/ou com comorbidades. Há muitas opções de tratamento para o câncer de próstata. Temos que entender que ao instituir um tratamento a um paciente, outra doença é gerada, mesmo que médico e paciente optem

por cirurgia, radioterapia, terapia hormonal, vigilância ativa ou outro. Temos que ter certeza para tratarmos adequadamente o CaP, trazendo benefícios ao paciente.

PALAVRAS-CHAVE: Câncer de próstata; Rastreamento; Tratamento; PSA; Terapia hormonal.

EPIDEMIOLOGIA E FATORES DE RISCO

O diagnóstico, tratamento e morbi-mortalidade do câncer de próstata (CaP) tiveram sua história modificada após a introdução da dosagem do PSA na prática clínica. Na década de 90 houve uma espécie de “explosão” no diagnóstico do CaP, sendo atualmente o câncer mais prevalente na população¹⁴. Podemos então dividir o adenocarcinoma de próstata em uma era pré e pós-PSA. Na era pós-PSA, a mortalidade por câncer de próstata vem sofrendo declínio. Corresponde a 9,7% de todos os cânceres da população masculina com uma estimativa de 513.000 casos novos ao ano¹²⁶.

O principal fator de risco para o desenvolvimento do câncer de próstata é a idade. Cerca de 65% dos casos de câncer de próstata são

diagnosticados em pacientes com idade superior a 65 anos, sendo apenas 0,1% dos casos diagnosticados antes dos 50 anos de idade¹. Outro fator de risco importante é a raça. A mortalidade relacionada ao câncer é 2,4 vezes maior na população afro-americana quando comparados à raça branca²⁴.

Outro fator de risco que parece ser importante e merece destaque é a hereditariedade. Se um parente de primeiro grau tem a doença, o risco é no mínimo duas vezes maior do indivíduo ter CaP. Se dois ou mais indivíduos da mesma família são afetados, o risco aumenta em 5 a 11 vezes. Porém, a hereditariedade não parece ser fator prognóstico importante ou influenciar negativamente na mortalidade relacionada ao CaP²⁴.

O papel da inflamação no CaP ainda é incerto. Homens com prostatite sintomática são diagnosticados mais frequentemente de câncer de próstata por serem submetidos a um maior número de biópsias¹¹. O câncer de próstata já foi associado ao estilo de vida ocidental, e é encontrado em menor incidência na população asiática. O fumo, a presença de vasectomia, consumo de álcool e atividade física foram excluídos como fatores de risco¹².

SCREENING E DETECÇÃO PRECOCE

O CaP raramente causa sintomas precocemente. O objetivo primário da detecção precoce é primeiramente a redução dos casos de mortalidade câncer de próstata específica. O objetivo não é somente diagnosticar cada vez mais casos de câncer de próstata nem aumentar a sobrevida específica. O segundo principal objetivo é o ganho em sobrevida em anos associado à manutenção da qualidade de vida (QUALYs)¹³.

A forma mais aceita atualmente de rastreamento do câncer de próstata é a associação do toque retal à dosagem sérica do PSA. A chance do indivíduo com toque retal alterado ter câncer de próstata aumenta conforme o valor do PSA⁸. O PSA é uma protease calicreína-like produzida quase que exclusivamente pelas células epiteliais

prostáticas. Porém, alguns cuidados ao avaliar um exame de PSA devem ser tomados. O PSA é mais órgão-específico que câncer específico. Várias são as doenças da próstata que cursam com aumento de PSA. Mas sendo a maioria dos cânceres de próstata diagnosticados quando ainda não palpáveis, o PSA tem um papel preditor importante de doença prostática. Devemos lembrar também que alguns casos de câncer de próstata (cerca de 27%) cursam com PSA normal, ou seja, <4,0ng/mL. Portanto, a avaliação do PSA deve levar em consideração a história urológica do paciente visando doenças da próstata em geral, medicações utilizadas (os inibidores da 5 α -redutase reduzem os níveis séricos de PSA) e os procedimentos urológicos prévios.

O fator também que deve ser levado em consideração ao fazer a análise do nível sérico de PSA é o ajuste para idade. Após ajuste específico por idade, verificou-se que idades diferentes merecem pontos de corte de PSA diferentes também²¹. Pacientes mais jovens merecem um valor de corte inferior para que o PSA seja mais específico. De modo geral, em pacientes menores de 60 anos, PSA acima de 2,6ng/mL tem a especificidade de 94% no diagnóstico do câncer de próstata. A velocidade de aumento do PSA é outro fator importante no diagnóstico do câncer de próstata. Aumentos superiores a 0,75ng/mL ao ano devem ser investigados com biópsia prostática²¹.

A ultrassonografia transretal (USGTR) da próstata tem dois papéis em potencial para a detecção do câncer de próstata: identificar lesões suspeitas de malignidade e melhorar a acurácia da biópsia prostática. Porém, somente 37,5% das lesões malignas da próstata são detectáveis a USGTR. Além disso, 50% das lesões não palpáveis com dimensões superiores a 1cm em seu maior diâmetro não são visíveis à USGTR. O valor preditivo positivo para o uso das diversas combinações de exames diagnósticos em população de rastreamento varia de 20% a 80%⁸. Entretanto, o principal papel da ultrassonografia transretal no câncer de próstata é permitir uma

biópsia prostática sistemática e direcionada a áreas suspeitas.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do adenocarcinoma de próstata se faz através do estudo histopatológico de espécimes prostáticos, sejam eles obtidos através de biópsia por agulha fina ou através de ressecção transuretral da próstata. O estudo histopatológico permite o diagnóstico e o estadiamento do câncer de próstata.

A indicação da biópsia transretal se faz a partir da suspeita clínica pelo toque retal alterado (realizado por profissional experiente) ou elevação do PSA ou ambos. Qualquer paciente com uma dessas alterações ou a combinação entre as mesmas deve ser submetido à biópsia prostática. Há razões que nos levam a crer que pacientes com expectativa de vida inferior a 10 anos não se beneficiariam do rastreamento para o câncer de próstata, principalmente nos pacientes com PSA baixo até os 70 anos⁵. Devemos ser cautelosos e criteriosos e levar em consideração a morbidade causada pelo tratamento antes de indicar a biópsia ou tratamento invasivo.

A própria biópsia prostática por si já é um procedimento invasivo e com índice de complicações importante. Mesmo apresentando provas de coagulação normais, o sangramento é a principal complicação da biópsia prostática. De 27% a 63% dos pacientes experimentam episódios de hematúria que pode persistir até em sete dias; destes, cerca de 0,7% apresentam retenção de coágulos. O sangramento retal é uma complicação comum, sendo habitualmente controlado durante a realização do exame. Hematospermia é uma complicação comumente vista, mas autolimitada, resolvendo-se em quatro a seis semanas, sem outras complicações maiores⁶.

A maioria das complicações infecciosas (prostatites, infecções do trato urinário, epididimite, febril ou não) pode ser tratada com antibioticoterapia oral ou venosa. Mesmo com a utilização de antibióticoprofilaxia com quinolonas, cerca de 2% dos pacientes submetidos à biópsia prostática necessitam internação

hospitalar com administração intravenosa de antibióticos. Outras complicações já foram descritas, como retenção urinária aguda. Devemos lembrar também que é procedimento que acarreta grande ansiedade da maioria dos pacientes.

Existem diversas técnicas de biópsia prostática com agulha fina. Ultimamente, tem-se utilizado a biópsia sextante, via transretal guiada por ultrassonografia. O número de fragmentos retirados em cada biópsia pode variar a depender do tamanho da próstata do paciente e da presença ou não de nódulos hipoeoicos. O número de biópsias necessárias para a detecção do câncer de próstata é controversa. Se existe a suspeita clínica importante e uma primeira biópsia é negativa, então um segundo exame deve ser realizado⁶. Algumas vezes encontramos como resultado de uma biópsia proliferação atípicas de pequenos ácinos (ASAP). A realização de imuno-histoquímica com anticorpo antilâmina basal pode ajudar no diagnóstico desses casos¹.

CLASSIFICAÇÃO E ESTADIAMENTO

A classificação do câncer de próstata segue o sistema TNM de 2002 (Tab.1)²³.

A forma mais utilizada para estadiar histologicamente o adenocarcinoma de próstata é o score de Gleason. O sistema é graduado de 2 a 10, sendo 2 o menos agressivo e 10 o mais agressivo¹⁰.

A extensão primária do câncer de próstata usualmente é obtida através do toque retal, dosagem do PSA e cintilografia óssea. Em situações específicas, a realização de um Raio-X de tórax e tomografia computadorizada de pelve podem ser necessárias. O grande divisor de águas no tratamento do adenocarcinoma de próstata é a possibilidade de existência de metástase à distância. O status linfonodal só interessa se o tratamento potencialmente curativo for o planejado. A chance de metástases ósseas aumenta quando o PSA > 20ng/mL na presença de tumores bem ou moderadamente diferenciados³.

Os pacientes então podem ser classificados em baixo, médio e alto risco (Tab.2) de acordo

com a dados da biópsia, PSA, escore de Gleason e critérios de biópsia¹⁹.

RECOMENDAÇÕES DE TRATAMENTO DE ACORDO COM GRUPO DE RISCO

Quando o paciente recebe o diagnóstico de câncer de próstata, ele é estadiado e as comorbidades são avaliadas. Existem várias opções para o tratamento do câncer de próstata, que devem visar não somente o controle oncológico como

também a manutenção da qualidade de vida. Não só a presença de metástases a distância quanto o risco aumentado de desenvolvê-las são os pontos chave no tratamento do câncer de próstata¹⁵.

Deve-se levar em consideração o estadia-mento da doença, a expectativa de vida do paciente e suas comorbidades, assim como os efeitos colaterais de cada tratamento. As reco-mendações de tratamento para pacientes de acordo com grupo de risco podem ser encontra-das na Tabela 3. Podemos observar que mesmo

TABELA 1. CLASSIFICAÇÃO TUMOR NODO METÁSTASE (TNM) PARA CÂNCER DE PRÓSTATA.

T – Tumor primário			
T1	Tx	O tumor primário não pode ser avaliado	
	T0	Sem evidência do tumor primário	
	Tumor clinicamente não palpável ou visível por método de imagem		
	T1a	Tumor incidental – achado histopatológico em ≤5% do tecido de ressecção	
	T1b	Tumor incidental – achado histopatológico em >5% do tecido de ressecção	
T2	T1c	Tumor identificado por biópsia por agulha (PSA elevado)	
	Tumor confinado à próstata		
	T2a	Tumor engloba metade de um dos lobos ou menos	
	T2b	Tumor engloba mais da metade de um lobo, mas não os dois lobos	
T3	T2c	Tumor engloba ambos lobos	
	Tumor além da cápsula prostática		
	T3a	Extensão extracapsular (unilateral ou bilateral)	
T4	T3b	Tumor envolve a vesícula seminal (uma ou ambas)	
	Tumor fixo ou invade estruturas adjacentes além das vesículas seminais: colo vesical, esfíncter externo, reto, músculos elevadores ou parede pélvica		
N – Envolvimento linfonodal regional			
	Nx	Linfonodos regionais não avaliados	
	N0	Sem metástases para linfonodos regionais	
	N1	Metástases linfonodais regionais	
M – Metástases a distância			
	Mx	Metástases a distância não avaliadas	
	M0	Ausência de metástase a distância	
	M1	Metástase a distância	
		M1a – Linfonodos não regionais	
		M1b – Ossos	
M1c – Outros órgãos			

para pacientes com o mesmo estadiamento às vezes encontramos mais de uma opção terapêutica com resultados oncológicos semelhantes. A melhor opção será encontrada ao expor ao paciente suas opções, riscos e benefícios de uma maneira geral¹⁸.

RISCO BAIXO E INTERMEDIÁRIO

Pacientes com câncer de próstata de baixo e intermediário risco são aqueles com doença

localizada na próstata em sua grande maioria. A primeira opção de tratamento para pacientes com expectativa de vida superior a cinco anos e que não tenham contraindicação cirúrgica é a prostatectomia radical. A depender do risco, pode-se optar por realizar concomitantemente a linfadenectomia pélvica. Nessa cirurgia são retiradas por inteiro a próstata e vesículas seminais. Os principais efeitos colaterais da prostatectomia radical, seja ela por via retropúbica

TABELA 2. CLASSIFICAÇÃO DE ACORDO COM O GRUPO DE RISCO DOS PACIENTES COM DIAGNÓSTICO DE CÂNCER DE PRÓSTATA.

Grupo de risco	Estadiamento clínico	PSA (ng/mL)	Escore de Gleason	Critérios de biópsia
Baixo	T1a ou T1c	< 10	2 - 5	Unilateral ou <50% da biópsia
Intermediário	T1b ou T2a	< 10	6 ou 3 + 4 = 7	Bilateral
Alto	T1b ou T2a	10 - 20	4 + 3 = 7	>50% de envolvimento na biópsia
Muito alto	T4	> 20	8 - 10	Invasão linfovascular ou diferenciação neuroendócrina

Risco	Expectativa de vida (anos)	Opções terapêuticas
Baixo	0 - 5	VA, HT
	5 - 10	VA, RT, HT
	> 10	PR, RT, VA
Intermediário	0 - 5	VA, RT, HT
	5 - 10	RT, HT, PR
	> 10	PR, RT, HT
Alto	0 - 5	VA, RT
	5 - 10	RT, HT, PR
	> 10	RT, PR + RT + HT, HT
Muito Alto	0 - 5	VA, RT
	5 - 10	HT, RT + HT, TS
	> 10	TS, TI

TABELA 3. OPÇÕES TERAPÊUTICAS PARA TRATAMENTO DO CÂNCER DE PRÓSTATA DE ACORDO COM ESTADIAMENTO E EXPECTATIVA DE VIDA. VA = VIGILÂNCIA ATIVA; PRR = PROSTATECTOMIA RADICAL; HT = HORMONIOTERAPIA; RT = RADIOTERAPIA EXTERNA; TS = TERAPIA SISTÊMICA; TI = TERAPIA EM INVESTIGAÇÃO.

aberta, perineal, laparoscópica ou robótica são a disfunção erétil e a incontinência urinária⁹. Quanto maior a idade do paciente quando é submetido a prostatectomia radical, maior o índice de complicações miccionais (9-41%) e da função sexual (10-60%).

Outros tratamentos para doença de baixo risco incluem a radioterapia, hormonioterapia e a vigilância ativa. A radioterapia apresenta-se como uma opção com bom controle oncológico e tem como principais complicações as lesões actínicas de órgãos pélvicos, que podem aparecer até tardiamente²⁰.

A vigilância ativa tem sido empregada em alguns países nos casos de pacientes de baixo risco e baixo volume tumoral, ou que não sejam candidatos a nenhum outro tipo de tratamento. No nosso país essa é uma prática atualmente reservada a casos muitos bem selecionados, principalmente quando o paciente não é candidato a nenhum outro tratamento⁴.

RISCO ALTO E MUITO ALTO

Pacientes de alto e muito alto risco devem receber tratamento mais agressivo, visto o potencial de desenvolver metástase é maior. Mas de uma maneira geral, seguem o mesmo princípio: controle oncológico mantendo a melhor qualidade de vida possível. A Tabela 3 ilustra as recomendações terapêuticas para esse grupo de pacientes¹⁶.

DOENÇA METASTÁTICA

Quando há doença metastática a época do diagnóstico, o controle local da doença torna-se inviável. A primeira opção terapêutica é a castração cirúrgica ou medicamentosa (bloqueio hormonal). Há algumas opções de castração medicamentosa, como os análogos do GnRH e os antiandrogênicos. A opção cirúrgica de escolha é a orquiectomia subcapsular bilateral⁷.

A terapia de privação androgênica atualmente tem sido a escolha para os casos mais agressivos ou potencialmente agressivos, mesmo quando ainda não há doença metastática.

Nos casos de metástases únicas, podemos

lançar mão de radioterapia localizada. Nos casos de metástases múltiplas, o controle com radioterapia isoladamente torna-se mais difícil, não sendo a primeira opção para o controle das mesmas. Devemos tomar cuidado especial com as metástases para a coluna, que, quando fraturadas podem levar a um quadro neurológico a depender do nível da metástase⁷.

CÂNCER DE PRÓSTATA HORMÔNIO REFROTÁRIO

Os pacientes em uso de hormonioterapia não têm o câncer de próstata curado, mas podem experimentar longos períodos de remissão de doença. Mesmo com níveis baixos de testosterona, podemos ter evidência de recorrência de doença, tais como a elevação do PSA ou evidência clínica de doença metastática. É o que chamamos de doença hormônio refratária¹⁷.

Nos casos de doença hormônio refratário sem metástase óssea, a sobrevida média pode chegar a 40 meses quando lançamos mão de todos os recursos disponíveis (bloqueio hormonal máximo, cetozonazol e terapia sistêmica). Nos casos com metástase óssea, a sobrevida é reduzida para 18 meses em média. A chance de um paciente com doença hormônio refratária sem metástases desenvolver metástase óssea é de 33% em dois anos¹⁷.

TERAPIA DIRECIONADA AO OSSO

O local mais comum de metástase do CaP é o esqueleto. Eventos ósseos em pacientes com metástase, tais como fraturas, são fator importante para queda importante da qualidade de vida. Atualmente existem medicações ainda em fase de resultados de grandes ensaios clínicos que visam diminuir a quantidade de metástases ósseas, melhorar a densidade óssea e melhorar a dor óssea, tais como o ácido zoledrônico²².

Algumas outras terapias ainda estão em fase de teste, como anticorpos que atuam reduzindo o quadro de metástases ósseas. Ainda temos que aguardar os resultados de ensaios clínicos randomizados para introduzirmos essas terapias

em nossa prática diária.

QUIMIOTERAPIA NO CÂNCER DE PRÓSTATA

A terapia sistêmica no câncer de próstata é reservada para pacientes com quadro avançado, principalmente aqueles pacientes que já não mais respondem às opções terapêuticas da hormonioterapia e possuem doença metastática. Existem esquemas de droga única ou de múltiplas drogas. Os esquemas multidroga apresentam resposta mais satisfatória que o uso de drogas isoladamente. O esquema de docetaxel associado a prednisona foi o que até o momento apresentou melhor sobrevida nesses casos. Porém a sobrevida média dos pacientes submetidos à quimioterapia não foi superior a 19 meses².

REFERÊNCIAS

1. ABAZA, R. et al. Prognostic value of DNA ploidy, bcl-s and p53 in localized prostate adenocarcinoma incidentally discovered at transurethral prostatectomy. *J Urol*, v. 176, n. 5, p. 2701, 2006.
2. BERTHOLD, D. R. et al. Docetaxel plus prednisone or mitoxantrone plus prednisone for advanced prostate cancer: updated survival in the TAX327 study. *J Clin Oncol*, v. 26, n. 2, p. 242-5, 2008.
3. BOORJIAN, S. A. et al. Mayo Clinic validation of the D'Amico risk group classification for predicting survival following radical prostatectomy. *J Urol*, v. 179, n. 4, p. 1354-61, 2008.
4. DALLERA, M. A. et al. Active surveillance for the management of prostate cancer in contemporary cohort. *Cancer*, v. 112, n. 12, p. 2664-70, Apr. 2008.
5. DAMBER, J. E.; AUS, G. Prostate Cancer. *Lancet*, v. 371, p. 1710-21, May 2008.
6. DJAVAN, B. et al. Prospective evaluation of prostate cancer detected on biopsies 1, 2, 3 and 4; when should we stop? *J Urol*, v. 166, n. 6, p. 1679-83, Nov. 2001.
7. DROZ, J. P.; CHALADAJ, A. Management of metastatic prostate cancer: the crucial role of geriatric assessment. *BJU Int*, v. 101, p. 23-9, 2008. supplement 2.
8. ELLIS, W. J. et al. Diagnosis of prostatic carcinoma: a yield of serum prostate specific antigen, digital rectal examination and transrectal ultrasonography. *J Urol*, v. 152, p. 1520-5, 1994.
9. GACCI, M. et al. Predictors of quality of life after radical treatment for prostate cancer. *Urologia Internationalis*, v. 80, n. 3, p. 231-6, 2008.
10. GLEASON, D. F.; MELLINGER, G. T. Prediction of prognosis for prostatic adenocarcinoma by combined histological grading and clinical staging. *J Urol*, v. 111, n. 1, p. 58-64, 1974.
11. GOLDSTRAW, M. A.; FITZPATRICK, J. M.; KIRBY, S. What is the role of inflammation in the pathogenesis of prostate cancer? *BJU Int*, v. 99, n. 5, p. 966-8, May 2007.
12. GRONBERG, H. Prostate Cancer Epidemiology. *Lancet*, v. 361, p. 859-64, 2003.
13. HEIDENREICH, A. et al. EAU guidelines on prostate cancer. *Eur Urol*, v. 53, p. 68-80, 2008.
14. Instituto Nacional de Câncer (Brasil). *O Câncer no Brasil*. Rio de Janeiro: Ministério da Saúde/INCA, 2006.
15. MOINPOUR, C. M. et al. Health-related quality of life results in pathologic stage C prostate cancer from a Southwest Oncology Group trial comparing radical prostatectomy alone with radical prostatectomy plus radiation therapy. *J Clin Oncol*, v. 26, n. 1, p. 112-20, 2008.
16. MOUL, J. W. et al. Early versus delayed hormonal therapy for prostate specific antigen only recurrence of prostate cancer after radical prostatectomy. *J Urol*, v. 179: 53-9, 2008. Supplement 5.
17. OEFELEIN, M. G.; AGARWAL, P. K.; RESNICK, M. I. Survival of patients with hormone refractory prostate cancer in the prostate specific antigen era. *J Urol*, v. 171, n. 4, p. 1525-8, 2004.
18. PARTIN, A. W. et al. Combination of prostate-specific antigen, clinical stage, and Gleason score to predict pathological stage of localized prostate cancer. A multi-institutional update. *JAMA*, v. 277, n. 18, p. 1445-51, 1997.
19. PETTUS, J. A. et al. Risk stratification for positive lymph nodes in prostate cancer. *J Endourol*, v. 22, n. 5, p. 1021-5, Apr. 2008.
20. POMMIER, P. et al. Is there a role for pelvic irradiation in localized prostate adenocarcinoma? Preliminary results of GETUG-01. *J Clin Oncol*, v. 25, n. 34, p. 5366-73, 2007.
21. PUNGLIA, R. S. et al. Effect of verification bias on screening for prostate cancer by measurement of prostate-specific antigen. *N*

- Engl J Med*, v. 349, p. 335-42, July 2003.
22. SAAD, F. et al. Long-term efficacy of zoledronic acid for the prevention of skeletal complications in patients with metastatic hormone-refractory prostate cancer. *J Natl Cancer Inst*, v. 96, n. 11, p. 879-82, June 2004.
23. SOBIN, L. H.; WITTEKIND, C. H. **TNM Classifications of Malignant Tumours**. 6th ed. New York: Willey-Liss, 2002.
24. SIDDIQUI, S. A. et al. Impacto of Familial and Hereditary Prostate Câncer on Cancer Specific Survival after Radical Retropubic Prostatectomy. *J Urol*, v. 176, n. 3, p. 1118-21, 2006.

ABSTRACT

After the introduction of PSA in the 90's in clinical practice, the prostate cancer history has changed. Prostate cancer is a high prevalent disease worldwide. In our contry prostate cancer screening with serum PSA and digital rectal exam is recommended for men over 45 years. Many men older than 60 years will have a diagnosis of prostate cancer during their lifetime. We will discuss here risk and etiological factors,

diagnosis and treatment options for early and advanced disease. We tried to look for the best evidence on prostate cancer, searching articles on PubMed database, preferably randomized clinical trials.

Actually, the treatment of prostate cancer take into account not only oncological results but maintaince of quality of life. This is a great deal to urologists and general physicians who deal with prostate cancer patients, usually old and/or with comorbidities. Treatment options for prostate cancer are many. We all have to understand that when a patient gets into a prostate cancer therapy, another disease is generated, even if the physician's and patient's choice is surgery, radiotherapy, hormone therapy, active surveillance or any other. We have to be sure not to over or undertreat patients with prostate cancer so as not to cause no benefit.

KEYWORDS: Prostate cancer; Screening; Treatment; PSA; Hormone therapy.