

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS E DIAGNÓSTICOS DO CARCINOMA PROSTÁTICO

Romir Rodrigues

Docente do Departamento de Farmácia da Universidade Paranaense. E-mail: romir@unipar.br

Catarina Aparecida Sales

Docente do Departamento de Enfermagem da Universidade Estadual de Maringá - UEM.

RESUMO: O câncer de próstata (CaP) é a segunda neoplasia mais diagnosticada em homens adultos, sendo considerado problema de saúde pública no Brasil. Os androgênios e outros fatores são considerados ativadores de crescimento para células prostáticas normais e malignas. O Antígeno Prostático Específico (PSA) é considerado o mais importante marcador para detectar, estagiar e monitorar o CaP. Os níveis séricos de PSA aumentam com a idade. Desta forma, o PSA em associação com outros métodos diagnósticos, como por exemplo, o toque retal é essencial na detecção precoce do CaP. O presente estudo tem por objetivo identificar e discutir aspectos relacionados à incidência do CaP. Apresenta a conceituação, incidência, fatores predisponentes, diagnósticos, tratamentos e políticas preventivas no contexto da saúde pública. Trata-se de uma revisão de literatura integrativa, descritiva, com abordagem qualitativa. Conclui-se que apesar da controvérsia sobre a efetividade do toque retal e da dosagem do PSA para a detecção precoce do câncer de próstata, parcela significativa da população masculina vem realizando estes exames para os quais existem significativas desigualdades socioeconômicas quanto ao acesso. A não realização do exame está relacionada ao déficit de conhecimento, aos preconceitos e à ausência de sintomatologia.

PALAVRAS-CHAVE: Carcinoma Prostático; Antígeno Prostático; Toque Retal; Tratamento.

EPIDEMIOLOGICAL FACTORS AND DIAGNOSIS OF PROSTATE CANCER

ABSTRACT: Prostate cancer (PC) is the second most diagnosed cancers in male adults and is one of the main problems in public health. Androgens and other factors are active agents for normal and malignant cells growth. Specific Prostate Antigen (SPA) is the most important marker to detect, classify into stages and monitor PC. SPA serum levels increase with age and SPA coupled to other diagnostic methods, such as rectal touch, is highly relevant for the early detection of SPA. Since current investigation identifies and discusses aspects related to PC incidence, it forwards the concept, incidence, predisposing and diagnostic factors, treatments and preventive policies within the concept of public health. The paper comprises a review of integrative, descriptive and qualitative literature. Results show that in spite of the controversy on the effectiveness of rectal touch and SPA level for the early detection of prostate cancer, a high percentage of the male population undergo these tests. However, significant social and economical inequalities impair their access to many males. The non compliance in undergoing the test is related to knowledge deficit, bias and absence of symptoms.

KEY WORDS: Prostate Cancer; Prostatic Antigen; Rectal Touch; Treatment.

INTRODUÇÃO:

O câncer de próstata (CaP) é uma doença cosmopolita, sendo em alguns países, uma das principais causas de mortalidade masculina (INCA, 2004; INCA 2008).

O aparecimento do câncer de próstata não pode ser evitado, porque ainda não são perfeitamente conhecidos os mecanismos que transformam células normais da próstata em malignas, sendo atribuído o aparecimento de células malignas aos proto-oncogenes (SROUGI, 2006; SROUGI et al., 2008; GOMES et al., 2008; RHODEN; AVERBECK, 2010).

Segundo o Instituto Nacional de Câncer (INCA), as estimativas para o ano de 2010 e projetadas para 2011, apontam 52 mil casos de CaP. Apesar da alta incidência, a mortalidade é baixa, devido ao prognóstico e diagnóstico precoce (LIMA et al., 2007; MEDEIROS; MENEZES; NAPOLEÃO, 2011).

O aumento da incidência é decorrente do aumento da expectativa de vida, cuja tendência no Brasil é ultrapassar os 70 anos em 2020. Por outro lado, a mortalidade pelo CaP é cerca de três vezes maior em negros, devido fatores genéticos e menor acesso aos cuidados de saúde (BRASIL, 2002; INCA, 2008; RHODEN; AVERBECK, 2010). Todavia, o câncer da próstata é assintomático em um alto percentual de indivíduos, sendo imprevisível sua evolução (SROUGI, 1995b; SROUGI et al., 2008).

Rhoden e Averbek (2010), American Urological Association (AUA, 2006) e a Sociedade Brasileira de Urologia (2003) recomendam a consulta para o diagnóstico precoce do CaP nas seguintes condições: pacientes com mais de 50 anos (com expectativa de vida acima de 10 anos), pacientes com mais de 40 anos (história familiar de câncer de próstata na família e raça negra), mesmo sem a presença de sintomas urinários.

Na pesquisa realizada por Vieira et al. (2008) em relação ao conhecimento sobre CaP, em pacientes diabéticos e hipertensos, 65% nada sabiam informar sobre a prevenção do CaP, 13,8% fizeram o exame de prevenção.

A não realização do exame estava relacionada ao déficit de conhecimento, preconceitos e ausência de sintomatologia.

Atualmente, os fatores de riscos para CaP são: campanhas de identificação; etnia; história familiar do CaP no pai ou irmão (risco de 3 a 10 vezes). Outros possíveis fatores de riscos: alta ingestão de gorduras, carnes vermelhas, leite; baixa ingestão de vitamina E, selênio e isoflavonóides; exposição às substâncias químicas tóxicas como cádmio, benzeno, nitrito de acrílico; etilismo; tabagismo; e vasectomia. Alguns estudos apontaram a ingestão de licopeno (tomates e produtos derivados) e selênio como fatores preventivos para o CaP, embora existam controvérsias (BARRY, 2001; ANDRIOLE et al., 2004; FITZPATRICK, 2006; LIMA et al., 2007; GOMES et al., 2008; PAIVA; MOTTA; GRIEP, 2010; AMORIM et al., 2011).

O diagnóstico do CaP é realizado por toque retal (TR), dosagem do Antígeno Específico Prostático (PSA) e biópsia por ultrassonografia transretal (USTR). O toque retal é dependente do treinamento e experiência do examinador e ainda existe a resistência e rejeição dos pacientes em relação a esse tipo de exame. O risco de um toque prostático positivo representar um câncer é altamente dependente do valor do PSA (RHODEN; AVERBECK, 2010; AMORIM et al., 2011). Como auxiliar no diagnóstico, temos as dosagens das fosfatases ácida e alcalina, calcireína, cintilografia óssea, estudo de ressonância magnética da pelve e do retroperitônio e linfadenectomia ilíaca (SROUGI et al., 2008; MURRAY et al., 2009).

A estratégia de tratamento dos casos de CaP considera as perspectivas de vida do paciente. Entre 10% e 15% dos pacientes com CaP apresentam lesões com características muito favoráveis e que evoluem de forma lenta, com baixo risco de gerar metástases (AMORIM et al., 2011).

As medidas profiláticas, segundo Amorim et al. (2011), sugerem obrigatoriamente referências a fatores ocasionais ou predisponentes. Sobre estes fatores, incidem a precaução primária, cujas causas são conhecidas, orientando ações de uso de defesas específicas, alimentos específicos e proteção contra substâncias carcinogênicas.

O presente estudo tem por objetivo identificar e discutir aspectos relacionados à incidência do câncer

de próstata. Apresenta a conceituação, incidência, fatores predisponentes, diagnósticos, tratamentos e políticas preventivas no contexto da saúde pública.

2 METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão de literatura integrativa, descritiva, com abordagem qualitativa. Para o levantamento foram consultadas, no período de março a novembro de 2011, as bases de dados *Scientific Electronic Library Online* – SCIELO (www.scielo.br), Literatura da América Latina e Caribe – LILACS e Biblioteca Cochrane no sítio da Biblioteca Virtual em Saúde - BIREME (www.bireme.br). Também foram consultados os sítios do Instituto Nacional de Câncer - INCA (www.inca.gov.br), Sociedade Brasileira de Urologia - SBU (www.sbu.org.br), Society of Urologic Nurses and Associates - SUNA (www.sun.org), European Association of Urology - EAU (www.uroweb.org), além de documentos do Ministério da Saúde.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 FATORES DE RISCO

Além dos fatores já elencados, o desenvolvimento do CaP pode estar associado à reduzida exposição à radiação solar, haja vista a importância desta sobre os níveis de vitamina D. Mais recentemente, fatores virais e inflamatórios estão sendo investigados como potenciais elementos etiológicos, aguardando a comprovação definitiva (RHODEN; AVERBECK, 2010).

Os androgênios são considerados fatores de crescimento primários para células prostáticas normais e malignas. Estudos subsequentes demonstraram que os andrógenos não constituem agentes carcinogênicos em relação à próstata. Esses hormônios apenas aceleram o crescimento da neoplasia se ela já existir (SROUGI et al., 2008).

Entretanto, outros fatores de crescimento não androgênicos estão envolvidos na regulação do crescimento das células prostáticas malignas. Associação entre

IGF-1 e risco de CaP é bem estabelecida. No entanto, não há evidência de que a dosagem do IGF-I melhore a especificidade na detecção do câncer de próstata, além daquela alcançada pelos níveis de PSA (LIMA et al., 2009).

Estes fatores de risco associados ao retardo do diagnóstico podem constituir a principal causa do aumento do número de casos de CaP. A responsabilidade pelo diagnóstico tardio da doença se deve à falta de informação da população, e também ao preconceito a respeito do exame preventivo que é realizado pelo toque retal (LIMA et al., 2007).

3.2 ETIOLOGIA DO CÂNCER DE PRÓSTATA

A função da próstata, juntamente com a vesícula seminal é produzir o esperma, mantendo os espermatozoides protegidos do pH ácido da vagina, garantindo sua sobrevivência, assim como fornece energia através da frutose (SROUGI; SIMON, 2006; SROUGI, 2007). Ela também elimina o PSA, o qual não é produzido por nenhum outro órgão. Quando em altas concentrações é um marcador de CaP (LIMA et al., 2007).

O desenvolvimento da próstata ocorre por intermédio de hormônios masculinos. Quando os hormônios masculinos estão em níveis baixos, a glândula não atinge as dimensões totais. Em homens mais velhos, frequentemente a parte da glândula em torno da uretra cresce continuamente, causando a Hiperplasia Prostática Benigna (HPB), que causa dificuldades no ato de urinar ou CaP (SROUGI; SIMON, 2006; SROUGI, 2007). Todavia, nos casos sintomáticos, o paciente reclama de dificuldade miccional, jato urinário fraco e impressão de não esvaziar bem a bexiga (CORRÊA et al., 2003; GONÇALVES; MELLA JUNIOR, 2007; GONÇALVES; PADOVANI; POPIM, 2008).

A velocidade de crescimento do CaP é lenta (MIRANDA et al., 2004; SROUGI et al., 2008; LIMA et al., 2007; AMORIM et al., 2011), contudo, esse aumento leva a próstata a atingir volumes aumentados, em torno de 60 a 100g, passando a exigir quase sempre tratamento cirúrgico (CALVETE; SROUGI; NESRALLAH, 2003; RHODEN; AVERBECK, 2010).

Nos estágios iniciais, o câncer limita-se à próstata, no entanto, quando não tratado, poderá envolver ór-

gãos como vesículas seminais, uretra e bexiga, bem como espalhar-se para órgãos ausentes como ossos, fígado e pulmões, quando se torna incurável e de graves consequências (LYNCH; LYNCH, 1996; GOMES, 2003; LIMA et al., 2007; INCA, 2008).

O CaP é uma doença frequente em idosos e em casos avançados pode invadir o reto e simular um tumor primário deste órgão. A incidência relatada de invasão retal por CaP varia entre 1 e 11%. A maioria dos pacientes apresenta sintomatologia retal exuberante, como diarreia, sangramento, constipação ou tenesmo, enquanto os sintomas urinários são mínimos ou ausentes (OLIVEIRA; FONSECA, 2011).

Segundo os mesmos autores, a invasão retal por CaP é um marcador de doença avançada e poucos pacientes sobrevivem mais de 30 meses. A biópsia retal geralmente demonstra CaP pouco diferenciado e a conclusão é obtida com emprego de estudos específicos, utilizando fosfatase ácida ou PSA. Neste caso, segundo Pena, Andrade-Filho e Fonseca (2009) o PSA apresentou sensibilidade de 80% e especificidade de 100% quando contrastado com o carcinoma colorretal.

O CaP é um complexo processo, no qual as citocinas possuem um importante papel. As citocinas pró-inflamatórias (IL-1, TNF- α e IL-6) estão mais relacionadas com o desenvolvimento do CaP (CARVALHO et al., 2009).

Além das citocinas, fatores de transcrição também estão envolvidos, como o NF-kB (p50/p65), implicado na resistência à morte celular provocada por TNF- α . Em pesquisa realizada por Cansino et al. (2011) foi correlacionada a expressão do NF-kB com PSA em indivíduos saudáveis e com CaP. NF-kB se expressou em 62,5% das amostras de HPB e em 63,2% com CaP, sempre associados com níveis altos de PSA. Segundo o autor, o bloqueio de NF-kB poderia ser empregado como terapêutica para reduzir a proliferação do CaP.

Além do processo inflamatório, envolvendo as citocinas, na etiologia do CaP há um intenso estresse oxidativo. Para a regulação deste estresse, existem várias enzimas, entre elas a catalase, superóxido desmutase, magnésio superóxido desmutase e NADH oxidase (FLORIANO-SANCHEZ; CASTRO-MÁRIN; CÁRDENAS-RODRIGUEZ, 2009; ESTRADA-CARRASCO et al., 2010; FLORIANO-SANCHEZ et al., 2010).

A superóxido desmutase (SOD1) é uma enzima antioxidante que facilita a dismutação dos radicais de oxigênio a peróxido de hidrogênio, e também catalisa as reações pró-oxidantes (ESTRADA-CARRASCO et al., 2010). Já a mangnésio-superóxido desmutase (MnSOD), também antioxidante, tem papel supressor de tumores, apresentando maior expressão no CaP em comparação com HPB (FLORIANO-SANCHEZ et al., 2009; ESTRADA-CARRASCO et al., 2010).

Além desses, parece que a atividade hormonal é o fator de maior associação com o CaP. Apesar de nenhuma anormalidade sérica ter sido detectada em pacientes com CaP, concentrações aumentadas de testosterona, diidrotestosterona e androstenodiona são encontradas em tecidos prostáticos neoplásicos quando comparadas àquelas avaliadas em tecidos normais (CAMBRUZZI et al., 2010).

Um dos grandes dilemas no tratamento de pacientes portadores de CaP é quando estes tornam-se hipogonadais (baixa produção de hormônios andrógenos). A reposição de testosterona é indicada quando a presença de sintomas sugestivos de deficiência androgênica estiver acompanhada por níveis de testosterona total abaixo de 300ng/dl e níveis de testosterona livre abaixo de 6,5ng/dl, tendo como benefícios em longo prazo a melhora da função sexual, aumento da massa muscular e densidade mineral óssea (DARTORA et al., 2010).

Apesar da contra-indicação clássica do emprego de terapia de reposição com testosterona (TRT) em homens com diagnóstico ou suspeita de CaP, não há evidências científicas convincentes de que a normalização dos níveis de testosterona séricos em homens com baixos níveis seja prejudicial (RHODEN; AVERBECK, 2010). Outros dados da literatura demonstram que homens submetidos a uma prostatectomia, com níveis de PSA baixos no plasma, podem seguramente ser tratados com testosterona exógena (DARTORA et al., 2010).

Os sintomas mais comuns relacionados ao CaP são a disfunção miccional (polaciúria, disúria, redução da força e calibre do jato urinário, noctúria, hesitação, sensação de repleção miccional). Entretanto, não estão especificamente relacionados ao crescimento benigno ou maligno da próstata.

Em estágios avançados, sinais e sintomas relacionados à invasão local, tais como hematúria (invasão da bexiga) ou mesmo obstrução ureteral, com consequente hidronefrose e uremia ou, menos frequentemente, sangramento retal decorrente de invasão retal podem ser observados (RHODEN; AVERBECK, 2010).

Ainda segundo Cambruzzi et al. (2010), o comprometimento linfonodal é assintomático nos estágios precoces da doença avançada regional, mas em casos avançados podem apresentar quadros clínicos exuberantes, com edema da genitália externa e dos membros inferiores. Sintomas neurológicos são observados em 20% dos pacientes com câncer de próstata. Dores em diferentes sítios, fraqueza, distúrbios esfinterianos urinários e retais são clinicamente os achados mais característicos. Também é possível ocorrer a compressão medular aguda, decorrente do comprometimento metastático das vértebras, devendo ser tratada emergencialmente.

No passado, a maioria dos pacientes com CaP apresentava-se com neoplasia disseminada, mas, em decorrência dos programas de detecção precoce e orientação preventiva, a maior parte desses casos é identificada ainda com doença localizada. Atualmente entre 88% e 92% dos novos casos evidenciam neoplasia confinada à glândula e apenas 4% a 6% dos pacientes apresentam-se com tumor metastático (SROUGI, 1995b; SROUGI et al., 2008).

3.3 GENÉTICA NO CÂNCER DE PRÓSTATA

A instabilidade genética também é um fator de risco importante. Todo homem nasce programado para ter câncer da próstata, pois todos carregam em seu código genético proto-oncogenes, que sinalizam para uma célula normal a ordem para se transformar em maligna. O câncer da próstata surge porque as múltiplas divisões celulares vão ocorrendo com o passar dos anos, acompanham-se de discreta fragmentação dos cromossomos com perdas de genes supressores e de ativação de proto-oncogenes, devida a quadros de inflamação ou a influência de mediadores locais (SROUGI et al., 2008; CARVALHO et al., 2009; RHODEN; AVERBECK, 2010).

Além das modificações pelos proto-oncogenes,

há modificações em genes pertencentes ao grupo supressor tumoral ou em genes do grupo que repara o DNA. O CaP é uma doença heterogênea com múltiplos *loci* contribuindo para sua susceptibilidade (CARVALHO et al., 2009).

Além do PSA, testes genéticos serão vitais para a estratégia de prevenção, os quais incluem: mudanças dietéticas, uso de suplementos nutricionais ou de agentes químico-preventivos para alterar a história natural de homens com alto risco de desenvolver CaP, incluindo o aconselhamento genético, proporcionando a redução da morbidade e mortalidade de homens com risco aumentado para CaP (CARVALHO et al., 2009).

3.4 MARCADORES TUMORAIS

Os marcadores tumorais são produzidos pelo tumor ou pelo organismo em resposta à presença da neoplasia. Podem ser quantificados na corrente sanguínea, fluidos biológicos e tecidos. Além do controle e diagnóstico, auxiliam no acompanhamento, avaliação da resposta terapêutica, localização de metástases, detecção precoce de recorrência, tratamentos com imunorradioterapia e detecção de recidivas. Entre os principais marcadores tumorais está PSA (OLIVEIRA; FONSECA, 2011). Considera-se como marcador ideal aquele produzido por todos os tumores da mesma linhagem e seus níveis são mensuráveis mesmo na presença de pequenas quantidades de células (ALMEIDA et al., 2007).

Segundo os mesmos autores, a análise dos marcadores tumorais é complementar, devendo-se sempre, ser acompanhado de outros métodos para diagnóstico ou modificação terapêutica. Quando o marcador tumoral está em elevação ou sempre elevado, associa-se à alta probabilidade de doença recorrente ou progressiva e deve ser visto como altamente suspeito de metástase.

A utilização dos marcadores tumorais no direcionamento de terapias antineoplásicas é importante, pois, quando os marcadores estão presentes em determinada neoplasia, possibilita ao oncologista definir a terapia mais adequada àquele tipo de neoplasia, assim, proporciona aos pacientes maiores chances de controle e cura da doença (OLIVEIRA; FONSECA, 2011).

3.4.1 Antígeno Específico Prostático - PSA

O PSA foi descoberto pelo cientista Richard Ablin, em 1970 (FLORIANO SANCHEZ et al., 2010). É produzido pelas células epiteliais da próstata e não especificamente pela célula cancerosa.

Encontra-se aumentado nas neoplasias da próstata e outras doenças inflamatórias não neoplásicas da glândula, como a HBP e prostatite, podendo causar resultado anormal no PSA. O aumento no PSA na corrente sanguínea é um excelente marcador tumoral, e ocorre antes dos sintomas urinários e da realização do toque retal, permitindo detectar tumores nas fases iniciais, quando ainda podem ser tratados mais facilmente (MERRIL; STEPHERSON, 2000; KOWALSKI et al., 2002; WAITZBERG, 2004; SROUGI, 2007; RHODEN; AVERBECK, 2010; AMORIM et al., 2011).

Não há valor de corte mínimo universalmente aceito, contudo PSA > 4,0 ng/ml tem sido utilizado em muitos estudos. Quando as análises apresentam valores acima do normal (2,5 ng/ml para homens entre 40 e 50 anos e até 4,0 ng/ml para homens entre 50 e 60 anos), significa a ocorrência de alterações na próstata, devendo ser solicitados outros exames, como por exemplo, o toque retal. É sugestivo que, anualmente, a partir dos 50 anos, todo homem deve fazer o PSA e submeter-se a um toque retal para avaliar as características da próstata, onde é possível avaliar cerca de 70% dos tumores presentes na periferia da próstata (TUCUNDUVA et al, 2004; RHODEN; AVERBECK, 2010).

O PSA tem sensibilidade um pouco maior que o toque digital, da ordem de 40% a 50%. Sob o ponto de vista prático, níveis séricos de PSA inferiores a 2,5 ng/ml, em pacientes com o toque prostático normal, acompanham-se de riscos desprezíveis de presença de CaP, tendo apenas seguimento clínico. Por outro lado, níveis superiores a 2,5 ng/ml acompanham-se de riscos substanciais da doença, que são da ordem de 35-40% quando o PSA está entre 2,5 e 10. Quando os níveis de PSA situam-se entre 10 e 20ng/ml, a chance de existir neoplasia prostática é de cerca de 55% (THOMPSON et al., 2004, RHODEN; AVERBECK, 2010).

Pode-se melhorar a especificidade do PSA através de modificações, como: densidade do PSA, densidade do

PSA da zona de transição, valores de referência para a idade, formas moleculares do PSA, velocidade do PSA, tempo de duplicação do PSA. Todas as modificações acima descritas podem ajudar a distinguir entre o CaP e HPB, particularmente na faixa intermediária (PSA entre 4 e 10 ng/mL) (ALMEIDA et al., 2007; RHODEN; AVERBECK, 2010).

A utilização do PSA é maximizada quando combinado ao exame de toque retal. Em estudos que investigaram o uso combinado do PSA e do exame de toque retal, observou-se que 18% dos tumores não teriam sido diagnosticados se o exame de toque retal não tivesse sido realizado, e que 45% dos tumores teriam passado despercebidos se o PSA não tivesse sido feito. Todavia, a ultrassonografia transretal pouco acrescenta ao PSA e ao exame de toque retal, quando estes dois são usados conjuntamente para o diagnóstico, devendo ser solicitada somente em caso de alteração de um dos dois exames (ALMEIDA et al., 2007).

Há demonstrações de que o uso clínico da relação PSA Livre/PSA Total tem sido útil para diagnóstico do HPB e CaP. Quando esta relação PSA livre/total é inferior a 0,18 (18%), relaciona-se à de CaP. Esta razão é importante quando os valores de PSA total se encontrarem na zona cinza (faixa de valores de PSA total duvidosos - valores de PSA total de 4 a 20 ng/ml). A literatura indica que se pode, com intervalo de confiança adequado, estabelecer qual paciente se beneficia de uma biópsia e quais não a necessitam, evitando a morbidade e diminuindo o custo associado ao procedimento (RESTREPO et al., 2009; CONTE et al., 2010).

Não se recomenda a realização de dosagem de PSA, ultrassom e biópsia em todos os pacientes, sem saber como a doença pode evoluir. Um em cada nove homens com câncer de próstata pode apresentar manifestações clínicas (REGGIO, 2005; ALMEIDA et al., 2007; AMORIM et al., 2011), entretanto, tais indícios são comuns nos casos de desenvolvimento benigno, no qual a apresentação da sintomatologia não indica, essencialmente, a existência de CaP, exigindo, no mínimo, uma melhor avaliação médica (COSTA, 1997; CORRÊA et al., 2003; INCA, 2008).

3.5 BIÓPSIA PROSTÁTICA

A biópsia prostática através da ultrassonografia tornou-se o método padrão para obtenção de material para o exame anatomopatológico da glândula. Múltiplos fragmentos podem ser obtidos, com uma baixa taxa de complicações, desde que cuidados tais como a antibiótico profilaxia (levofloxacina ou ciprofloxacina) forem adotados (RHODEN; AVERBECK, 2010).

A biópsia da próstata deve ser sempre indicada quando os níveis de PSA ultrapassam 2,5 ng/ml e não existem outras explicações para tal elevação. Essas alterações traduzem a presença de CaP em 5% a 95% dos casos, sendo que afecções benignas, como nódulos de hiperplasia benigna, infecção, cálculos ou infartos prostáticos, podem ser responsáveis por alterações encontradas no toque retal ou nas medidas de PSA e simular a presença de câncer local (SROUGI, 1995a; SROUGI et al., 2008).

3.6 TOQUE RETAL

A procura do diagnóstico precoce, tendo em vista um tratamento curativo, é de extrema importância, devendo o toque retal ser realizado anualmente em todos os homens acima de 40 anos de idade, independente de apresentarem ou não sintomas (BANDEIRAS et al., 2003; CORRÊA et al., 2003; SBU, 2003; SROUGI et al., 2008; RHODEN; AVERBECK, 2010; AMORIM et al., 2011). De acordo com Miranda et al. (2004) e Amorim et al. (2011), alguns homens reconhecem a importância do toque retal para o diagnóstico precoce do câncer de próstata, no entanto, estes são refratários à consulta com o urologista, devido ao tabu do toque retal ou, por na maioria das vezes não apresentarem sintomas.

O toque retal (toque transretal prostático) é utilizado para avaliar o tamanho, a forma e a consistência da próstata no sentido de verificar a presença de nódulos, mas sabe-se que este exame apresenta algumas limitações, uma vez que somente possibilita a palpação das porções posterior e lateral da próstata, deixando 40% a 50% dos tumores fora do seu alcance. A sensibilidade varia entre 18% e 35% (AMORIM et al., 2011).

Para a detecção precoce, o ideal é a realização dos dois exames (GOMES et al., 2008). Quando realiza-

do somente o toque retal, este pode apresentar falha no diagnóstico em 30 a 40% dos casos, enquanto que as dosagens de PSA falham em apenas 20%. Porém, a execução conjunta dos dois exames deixa de identificar o câncer de próstata em menos de 5% dos pacientes (SROUGI, 1995b; SROUGI, 2007; SROUGI et al., 2008; MIGOWSKI; SILVA, 2010).

Em pesquisa realizada por Gomes et al. (2008), destaca-se a ideia de que o exame do toque retal pode suscitar interdições e violações, podendo ser percebido como algo que compromete o que se entende comumente por ser homem. O homem, até por questão cultural, tem uma resistência grande contra o toque retal.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O CaP é uma doença com alta incidência devido à inexistência de procedimentos específicos e sensíveis que possam detectar precocemente o tumor em fase microscópica e à dificuldade de implantação de rotinas abrangentes, programadas nos serviços de saúde pública e privada, que favoreçam a detecção do câncer de próstata.

O atendimento centrado nos homens identifica e busca a satisfação de suas necessidades, quer sejam por meio de condutas terapêuticas ou preventivas, quer sejam mediadas pelo processo de educação em saúde, o qual conduz esse cliente à autonomia nos cuidados com a saúde e ao exercício de sua cidadania. Então, para acontecer a promoção da saúde do usuário, é imprescindível a solidificação desses três pilares – educação sanitária do usuário, atuação integralizada e interdisciplinar do profissional de saúde e a acessibilidade aos serviços de saúde.

Em face das pesquisas realizadas, destacam-se os marcadores tumorais e sua aplicabilidade no diagnóstico precoce do CaP. Ainda não se tem um marcador ideal, porém, quando associados PSA, toque retal e ultrassonografias transretal, temos uma margem maior de possibilidade de detecção precoce do câncer de próstata. O PSA ainda encontra uma boa especificidade e sensibilidade, onde futuramente, teremos um maior percentual de pacientes diagnosticados precocemente, promovendo a possibilidade de tratamento e cura desta patologia.

Entretanto, apesar dos avanços científicos na área, a hereditariedade exerce um papel fundamental na etiologia do CaP. Uma vez descobertos os genes responsáveis pelas diversas síndromes de câncer hereditário, podem-se traçar condutas mais apropriadas tanto do ponto de vista de diagnóstico quanto terapêutico para cada paciente, o que pode ser crucial para o seu prognóstico. O aconselhamento genético é fundamental nesses casos, proporcionando medidas adequadas a fim de reduzir a morbi-mortalidade e melhorar a qualidade de vida do paciente em questão.

Além disso, é importantíssimo conscientizar as autoridades sanitárias, que sejam promovidos programas educativos, com o intuito de conscientizar a sociedade sobre a importância da prevenção sistemática do câncer de próstata a partir dos 40 anos, e ainda que seja viabilizado aos usuários o acesso aos serviços de saúde.

Neste eixo, a compreensão de tais aspectos pode contribuir para que se possa lidar com problemas que impedem os homens de fazer a prevenção do câncer de próstata. Por último, ressalta-se que, no conjunto das fontes, poucos textos levam em conta as especificidades de ser homem nas recomendações da prevenção do câncer de próstata. Em se tratando desse tipo de prevenção, desconsiderar aspectos relacionados a modelos hegemônicos da masculinidade pode comprometer, em parte, a efetivação das medidas recomendadas.

Faz necessário maior investimento na produção do conhecimento sobre o assunto, na área da saúde em geral e na saúde pública em específico, como também é preciso que uma abordagem mais interdisciplinar seja melhor desenvolvida. Tal desenvolvimento permitiria que a discussão levasse mais em conta, além dos referenciais da pesquisa básica, da clínica e da epidemiologia, aspectos subjetivos e culturais envolvidos na construção da masculinidade.

REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, J. R. C. et al. Marcadores Tumoriais: revisão de literatura. *Rev. Bras. de Câncer*, v.53, n.3, p.305-316, 2007.
- AMERICAN UROLOGICAL ASSOCIATION - AUA. Course 79 IC: **Prostate Cancer: Prevention and Genetics**. Tuesday, May 23, 2006. Eric A. Klein, M.D. (Director). Disponível em: <<http://www.wsaua.org/issues.htm>>. Acesso em: 06 ago. 2011.
- AMORIM, V. M. S. L. et al. Fatores associados à realização dos exames de rastreamento para o câncer de próstata: um estudo de base populacional. *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v.27, n.2, p.347-356, fev. 2011.
- ANDRIOLE, G. et al. Dihydrotestosterone and the prostate: the scientific rationale for 5alpha-reductase inhibitors in the treatment of benign prostatic hyperplasia. *J. Urol.*, v.172, n. 4 pt. 1p., 1399-1403, oct. 2004.
- BANDEIRAS, A. M. et al. Carcinoma basocelular: estudo clínico e anatomopatológico de 704 tumores. *An. Bras. Dermatol.*, v.78, n.3, p.23-34, 2003.
- BARRY, M. J. Evaluation of symptoms and quality of life in men with benign prostatic hyperplasia. *Urology*, v.58, suppl 01, p.25-32, 2001.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Sistema Nacional de Auditoria. Departamento de Auditoria do SUS. **Aumenta a incidência do câncer de próstata**. 2005. Disponível em: <<http://sna.saude.gov.br>>. Acesso em: 17 jan. 2011.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria Nacional de Assistência à Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Coordenação de Prevenção e Vigilância - Conprev. **Câncer da próstata: consenso**. Rio de Janeiro: INCA, 2002.
- CALVETE, A. C; SROUGI, M.; NESRALLAH, L. J. Avaliação da extensão da neoplasia em câncer da próstata: valor do PSA, da porcentagem de fragmentos positivos e da escala de Gleason. *Rev. Assoc. Med. Bras.*, v.49, n.3, 2003.
- CAMBRUZZI, E. et al. Relação entre escore de Gleason e fatores prognósticos no adenocarcinoma acinar de próstata. *J. Bras. Patol. Med. Lab.*, v.46, n.1, p. 61-68, 2010.
- CANSINO, J. R. et al. Antígeno prostático específico y NF-kB en patología prostática: relación con la malignidad. *Actas Urol. Esp.*, v.35, n.1, p.16-21, 2011.

- CONTE, D. L. et al. Avaliação dos níveis séricos de PSA total e PSA livre em uma amostra da população de Novo Hamburgo, RS. **NewsLab**, v.101, 2010.
- CARVALHO, S. M. F. et al. Genética do câncer hereditário. **Rev. Bras. de Canc**, v.55, n.3, p.263-269, 2009.
- CORRÊA, N. A. B. et al. Diagnóstico precoce de carcinoma de próstata: antígeno prostático específico (PSA), um marcador quase ideal. **Rev. Bras. Anal. Clín.**, v.35, n.2, p.63-64, 2003.
- COSTA, R. P. **Câncer da próstata: conceitos atuais**. Brasília, DF: Hosp. Amaral Carvalho, 1997.
- DARTORA, D. R. et al. Terapia de reposição de testosterona: a polêmica. **RBAC**, v.42, n.1, p.25-26, 2010.
- ESTRADA-CARRASCO, C. E. et al. Regulación de enzimas antioxidantes como marcadores tumorales de la próstata. **Rev. Mex. Urol.**, v.70, n.3, p.157-163, 2010.
- FITZPATRICK, J. M. The natural history of benign prostatic hyperplasia. **BJU Int.**, v.97, suppl 2, p.3-6, 2006.
- FLORIANO-SANCHEZ, E., CASTRO-MÁRIN, M.; CÁRDENAS-RODRIGUEZ. Marcadores moleculares relacionados con cáncer de próstata: 3-nitrotirosina y expresión génica y protéica de la mN-superóxido dismutasa (mN-sod). **Arch. Esp. Urol.**, v.62, n.9, p.702-711, 2009.
- FLORIANO-SÁNCHEZ, E. et al. Mn-superoxide dismutase (Mn-SOD) expression levels and prostate specific antigen correlation in prostate cancer. **Rev. Mex. Urol.**, v.69, n.6, p.259-267, 2009.
- FLORIANO-SANCHEZ, E. et al. Evaluación de la expresión de la subunidad p22 *pbox* de la NADPH oxidasa (NOX) en cáncer de próstata e hiperplasia prostática benigna: estudio comparativo. **Actas Urol. Esp.**, v.34, n.4, p.340-345, 2010.
- GOMES, R. Sexualidade masculina e saúde do homem: proposta para uma discussão. **Rev. C. S. Col**, v.3, n.8, p.825-829, 2003.
- GOMES, R. et al. A prevenção do câncer de próstata: uma revisão da literatura. **Ciênc. saúde coletiva**, v.13, n.1, p.235-246, 2008.
- GONÇALVES, I. R.; PADOVANI, C.; POPIM, R. C. Caracterização epidemiológica e demográfica de homens com câncer de próstata. **Ciênc. saúde coletiva**, v.13, n.4, p.1337-1342, 2008.
- GONÇALVES, T. N.; MELLA JUNIOR, E. Avaliação do nível sérico de antígeno prostático específico (PSA) em pacientes da cidade de Campo Mourão-PR, **RBAC**, v. 39, n.4, p.279-281, 2007.
- INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER. **Estimativas de incidência e mortalidade por câncer no Brasil no ano 2000**. 2004. Disponível em <<http://www.inca.gov.br/estimativas/2003/versaofinal.pdf>>. Acesso em: 10 jul. 2011.
- INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER. Secretaria de Atenção a Saúde. Coordenação de Prevenção e Vigilância. **Estimativa 2008: incidência de câncer no Brasil**. Rio de Janeiro, INCA, 2008.
- KOWALSKI, L. P. et al. **Manual de condutas diagnósticas e terapêuticas em oncologia**. 2. ed. São Paulo: Âmbito, 2002.
- LIMA, A. C. F.; SILVA, K. V. M.; CAETANO, J. A.; LIMA, M. A.; ANDRADE, L. M. Conhecimento dos trabalhadores de uma universidade privada sobre a prevenção do câncer de próstata. **Cogitare Enferm**, v.12, n.04, p.460-465, 2007.
- LIMA, G. A. B. et al. IGF-I, insulina e câncer de próstata. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, v.53, n.8, p.965-975, 2009.
- LYNCH, H.T.; LYNCH, J. F. The Lynch syndrome: melding natural history and molecular genetics genetic counseling and cancer control. **Cancer Control**, v.3, n.1, 1996.
- MEDEIROS, A. P.; MENEZES, M. F. B.; NAPOLEÃO, A. A. Fatores de risco e medidas de prevenção do câncer de próstata: subsídios para a enfermagem. **Rev. Bras. Enferm.**, v. 64, n.2, p.385-388, 2011.

- MERILL, R. M.; STEPHERSON, R. A. Trends in mortality rates in patents with prostate cancer during the era of prostate specif antigen screening. *J. Urol.*, n.163, n. 2, p.503-510, 2000.
- MIGOWSKI, A.; SILVA, G. A. Sobrevida e fatores prognósticos de pacientes com câncer de próstata clinicamente Localizado. *Rev. Saúde Pública*, v.44, n.2, p.244-352, 2010.
- MIRANDA, P. C. et al. Práticas de diagnóstico precoce de câncer de próstata entre professores da Faculdade de Medicina – UFMG. *Rev. Assoc. Med. Bras.*, v. 50, n.3, p.272-275, 2004.
- MURRAY, N. P. et al. El uso de la detección de células prostáticas en la circulación sanguínea podría disminuir el número de biopsias prostáticas necesarias para detectar cáncer prostático detection of circulating prostate cells could avoid prostate biopsias. *Rev. Chil. Urol.*, v.74, n.3, p. 229-233, 2009.
- OLIVEIRA, G. G.; FONSECA, C. A. Uso de marcadores tumorais no diagnóstico e acompanhamento do tratamento do câncer. *Rev. Eletr. Farm.*, v.8, n.2, p.60–74, 2011.
- PAIVA, E. P.; MOTTA, M. C. S.; GRIEP, R. H. Conhecimentos, atitudes e práticas acerca da detecção do câncer de próstata. *Acta Paul. Enferm.*, v.23, n.1, p.88-93, 2010.
- PENA, G. P.; ANDRADE-FILHO, J. S.; FONSECA, R. P. Adenocarcinoma em mucosa sinonasal expressando PSA e CDX-2: apresentação de um caso com ênfase no processo de decisão diagnóstica quanto à origem do tumor. *J. Bras. Patol. Med. Lab.*, v.45, n.2, p. 139-145, 2009.
- REGGIO, E. **Tratamento percutâneo do adenocarcinoma de próstata por crioblação**. 2005. 91fls. Tese (Doutorado em Medicina) – Universidade de São Paulo, São Paulo, 2005.
- RESTREPO, B. et al. Relación de PSA libre sobre PSA total en el diagnóstico del cáncer de próstata. *Urol.colomb*, v.18, n.1, p. 15-18, 2009.
- RHODEN, E. L.; AVERBECK, M. A. Câncer de próstata localizado. *Revista da AMRIGS, Porto Alegre*, v.54, n.01, p. 92-99, 2010.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE UROLOGIA. SBU. **As doenças que ocorrem na próstata**. 2003. Disponível em: <<http://www.sbu.org.br/2010/03/cancer-de-prostata/>>. Acesso em: 10 ago 2011
- SROUGI, M. **Hiperplasia prostática**. Rio de Janeiro: Record; 1995a.
- SROUGI, M. **Cancer urológico**. 2. ed. São Paulo: Platina, 1995b. p. 281-359.
- _____. **Câncer da próstata: uma opinião médica**. 2007. Disponível em: <<http://www.uronline.unifesp.br/uronline/ed1098/caprostata.htm>>. Acesso em: 10 ago 2011.
- SROUGI, M.; SIMON, S. D. **Câncer de próstata: câncer utológico**. São Paulo: Platina, 2006.
- SROUGI, M. et al. Doenças da próstata. *Rev. Méd.*, São Paulo, v.87, n.3, p.166-177, 2008.
- THOMPSON, I. M. et al. Prevalence of prostate cancer among men with a prostate-specific antigen level of 4.0ng per milliliter. *N. Eng. J. Med.*, v.350, p.2239-2246, 2004.
- TUCUNDUVA, L. T. C. M. et al. Estudo da atitude e do conhecimento dos médicos não oncologistas em relação às medidas de prevenção e rastreamento do câncer. *Rev. Assoc. Med. Bras*, São Paulo, v.50, n.3, 2004.
- VIEIRA, L. J. E. S. et al. Prevenção do câncer de próstata na ótica do usuário portador de hipertensão e diabetes. *Ciênc. saúde coletiva*, v.13, n.1, p.145-152, 2008.
- WAITZBERG, D. L. **Dieta, nutrição e câncer**. São Paulo: Atheneu, 2004.

Recebido em: 22 de novembro de 2012

Aceito em: 10 março de 2013