

Perfil epidemiológico e fatores prognósticos no tratamento cirúrgico do adenocarcinoma de próstata clinicamente localizado

Epidemiologic profile and prognostic factors in clinically localized prostate adenocarcinoma submitted to surgical treatment

AISSAR EDUARDO NASSIF, ACBC-PR¹; RENATO TÂMBARA FILHO²; REGINA XAVIER GOMES DE PAULA³; WILLIAN SETSUMI TAGUCHI⁴; HELIO JORGE POZZOBON⁵

R E S U M O

Objetivo: Avaliar a evolução e os fatores prognósticos da prostatectomia radical. **Métodos:** Um total de 500 pacientes foi submetido à prostatectomia radical, entre 2000 e 2006. Estádio clínico, PSA pré-operatório e escore de Gleason foram avaliados em conjunto com o estágio patológico e margens cirúrgicas. O seguimento foi feito pela monitorização do PSA e correlação com diversos critérios. **Resultados:** Dos 500 pacientes com doença clinicamente localizada tiveram seguimento médio de 36,7 ± 18,8 meses. O tempo operatório foi de 190 ± 45 minutos e o sangramento intra-operatório de 630 mL. O PSA pré-operatório médio foi de 7,8 ± 4,5 ng/dL, com maior proporção de escore de Gleason < 6 (72%) e estágio TNM pT2c (65%). As complicações pós-operatórias foram incontinência em 2% pacientes e 46% com impotência sexual. **Conclusão:** A chance de recorrência esteve diretamente associada com PSA=10 ng/mL, escores de Gleason maiores e inversamente proporcionais à idade dos pacientes.

Descritores: Neoplasias da próstata. Neoplasias da Próstata/cirurgia. Prognóstico. Adenocarcinoma/epidemiologia. Prostatectomia.

INTRODUÇÃO

O câncer de próstata é a neoplasia maligna visceral mais comum no homem excetuando-se os tumores cutâneos e, a incidência tende a crescer nas próximas décadas com o aumento da expectativa de vida¹⁻³. O risco de desenvolvimento da doença durante a vida é de 17,6% para homens brancos e de 20,6% para homens negros⁴⁻⁶. Aproximadamente 543 mil casos novos são diagnosticados por ano no mundo⁷. Nos EUA, 234.460 casos foram diagnosticados em 2006, com 27.350 óbitos relacionados, sendo a segunda neoplasia em causa de morte no sexo masculino⁷.

O câncer de próstata, em suas fases iniciais, é doença curável através de procedimentos cirúrgicos, radioterapia e outros métodos³. Em casos selecionados pode-se optar pela vigilância clínica^{1,8}. As eventuais recorrências tardias sugerem sub-estadiamento ou a tendência precoce de metastatizar². Baseado nestas evidências, associado à alta incidência desta doença, justificam-se esforços na busca do aperfeiçoamento de métodos de detecção precoce e de marcadores prognósticos, com a consequente melhora no planejamento terapêutico^{6,9,10}.

Apesar da expansão dos conhecimentos epidemiológicos e biomoleculares do câncer de próstata, não se pode prever quais pacientes irão desenvolver do-

ença clinicamente significativa e quais permanecerão com tumor confinado ao órgão¹¹⁻¹³.

Este estudo tem como objetivo analisar os dados epidemiológicos e analisar os fatores prognósticos dos pacientes com adenocarcinoma de próstata clinicamente localizado, submetidos a procedimento cirúrgico no Serviço de Uro-Oncologia do Hospital Santa Rita, Maringá, PR, Brasil.

MÉTODOS

Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná. Foram estudados 500 casos de pacientes portadores de neoplasia prostática submetidos à prostatectomia radical e linfadenectomia pélvica, provenientes de consultório privado (Clínica Urológica de Maringá), no período de janeiro de 2000 a dezembro de 2006, inicialmente através da análise retrospectiva dos prontuários e após os pacientes foram analisados através do preenchimento de questionários (IIEF-5 – International Index erectile function e IIQ – Incontinence Impact Questionary) e de entrevistas. Os laudos anatomopatológicos foram provenientes de um mesmo laboratório e revisados por dois patologistas.

Trabalho realizado no Programa de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica da Universidade Federal do Paraná, Curitiba, PR, Brasil.

1. Doutorando do Programa de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica da Universidade Federal do Paraná e Professor Adjunto da Universidade Ingá (UNINGA), Maringá, PR, Brasil; 2. Professor Adjunto de Urologia da Universidade Federal do Paraná, Curitiba, PR, Brasil; 3. Professora da Universidade Positivo, Curitiba, PR, Brasil; 4. Professor Adjunto da Universidade Estadual de Maringá (UEM), Maringá, PR, Brasil; 5. Chefe do Serviço de Urologia do Hospital Santa Rita, Maringá, PR, Brasil.

Todos os pacientes apresentavam diagnóstico de adenocarcinoma de próstata, padrão acinar usual, com estágio clínico pré-operatório entre T1c e T2c. A história clínica, o exame físico geral e urológico, os exames laboratoriais (avaliação hematológica geral e específica com PSA), os dados epidemiológicos, tempo cirúrgico e perda sanguínea foram analisados sistematicamente pelo mesmo observador.

A avaliação ultrassonográfica trans-retal e a realização da biópsia foram feitas pelo mesmo profissional. A biópsia trans-retal foi feita de maneira ampliada com amostras de regiões laterais e de zona de transição com 12 ou 14 amostras. Os pacientes realizaram exames de estadiamento pré-operatório com cintilografia óssea, raios-X de tórax e tomografia computadorizada ou ressonância magnética de pelve, conforme a necessidade.

Foram estadiados conforme a última atualização proposta pela União Internacional Contra o Câncer, TNM. Após a confirmação do diagnóstico por biópsia esperou-se quatro a seis semanas para a realização do tratamento cirúrgico.

Todos os pacientes foram seguidos de quatro em quatro meses nos primeiros dois anos e semestralmente do 3º até o 5º ano. Essas revisões foram realizadas através de

exame clínico, exame urológico (toque retal) e avaliação hematológica (hemograma, creatinina, fosfatase alcalina e PSA). Após o 5º ano os pacientes eram orientados a realizar apenas o exame de PSA anualmente. Avaliação radiológica foi feita apenas em pacientes que apresentaram recidiva bioquímica ou progressão tumoral mensurável. Utilizou-se como critério de recidiva a elevação do PSA para nível maior ou igual a 0,2 ng/mL.

Na análise estatística foram utilizados teste paramétrico t de Student e não-paramétricos de Mann-Whitney, Comparação entre duas proporções (através do software Primer of Biostatistics), Qui-quadrado e Exato de Fisher (pelo Epi-Info). O nível de significância adotado foi menor que 5% ($p < 0,05$).

RESULTADOS

O tempo operatório foi em média de 190 ± 45 minutos e a perda sanguínea média foi de 630 mL. O seguimento variou de 16,7 a 108 meses, com média de $36,7 \pm 18,8$ meses. A idade média foi de $63,7 \pm 6,8$ anos, variando de 44 a 75 anos com maior concentração na sexta década (58,0%) (Tabela 1).

Tabela 1 - Avaliação demográfica dos pacientes estudados.

Dados	Número (n = 500)	%	Dados	Número (n = 500)	%
Faixa Etária (anos)			Outros Achados		
· Até 49	20	4,0	· Margem uretral	30	6,0
· 50 a 59	100	20,0	· Margem vesical	05	1,0
· 60 a 69	290	58,0	· Invasão Angiolinfática	55	11,0
· 70 e mais	90	18,0	· Vesícula seminal	30	6,0
PSA (ng/dl)			Continentes		
· Menor que 4,0	55	11,0	· Sim	435	87,0
· 4,0 a 9,9	350	70,0	· Não	65	13,0
· 10,0 a 19,9	65	13,0	· Uma fralda	60	92,3
· 20,0 ou maior	30	6,0	· Uma a duas fraldas	05	7,7
PSA Controle			Potência		
· Recidiva (N)	60	12,0	· Potente sem medicação	25	5,0
· Cura (S)	370	74,0	· Impotente	46	46,0
· Margem cura (SN)	70	14,0	· Medicação	230	49,0
Escore de Gleason			· Taldalafil 20 mg	15	6,1
· Até 6	360	72,0	· Injeção Peniana	85	34,7
· 7			· Sildenafil 25mg	20	8,2
				130	26,0
· 8 e mais	10	2,0	· Sildenafil 50 mg	20	8,2
Estádio Patológico			· Sildenafil 100 m	95	38,8
· pT1a	40	8,0	· Sildenafil / Tefi	05	2,0
· pT2a	90	18,0	· Vardenafil 20mg	05	2,0
· pT2b	20	4,0			
· pT2c	325	65,0			
· pT3a	05	1,0			
· pT3b	20	4,0			

O PSA pré-operatório foi de $7,8 \pm 4,5$ ng/dL (mediana de 6,5) variando de 2,3 a 24,0 ng/dL, sendo que a maioria (70,0%) tinha PSA variando entre 4,0 e 9,9 ng/dL. Foi observado maior proporção de escore de Gleason até 6 (72,0%) e estágio patológico predominante de pT2c (65,0%).

Dos pacientes submetidos à operação ficaram continentemente 98% (87,0% sem forro, 11% usando até uma fralda/dia). Em relação à potência, 54% ficaram potentes, destes 5% sem uso de qualquer tipo de método e 49,0% potentes utilizando inibidores de fosfodiesterase e/ou injeção intrapeniana; 46,0% ficaram impotentes, sendo que destes 12% não quiseram fazer uso de nenhum método.

As complicações intra-operatórias foram lesão retal (0,6%) e lesão vascular (0,2%). As pós-operatórias foram infarto agudo do miocárdio no pós-operatório imediato seguido de óbito (3 casos – 0,6%), estreitamento do colo vesical (0,8%), estenose uretral (2,4%), retenção urinária aguda (1%), linfocele (0,6%), fistula véscico-retal (0,2%), infecção de ferida operatória (5,6%) e hérnia incisional (0,8%).

Na avaliação da evolução do PSA (PSA controle) foi observada diferença significativa apenas no PSA, indicando que os pacientes com recidiva apresentaram maior proporção PSA igual ou maior a 10 ng/dL ($p=0,023$). Na comparação entre os grupos de PSA (Cura x Recidiva) foram observadas as seguintes diferenças significativas para o grupo de pacientes com recidiva: mais novos, em média 2,1 anos ($p=0,024$); pertencerem ao grupo de PSA mais elevado ($p=0,002$); com escore de Gleason mais alto ($p=0,006$); e com maior tempo de seguimento ($p=0,025$) (Tabela 2).

DISCUSSÃO

Os objetivos principais no estadiamento do câncer de próstata são prever o prognóstico e facilitar a escolha da terapia. Baseia-se principalmente na extensão da doença e no que pode ser estabelecido quando correlacionado aos nomogramas. O estadiamento, PSA e escore de Gleason os parâmetros fundamentais¹⁴⁻¹⁶.

A extensão anatômica do tumor é o fator de prognóstico mais importante e mais amplamente utilizado. A classificação TNM é aceita internacionalmente para descrever e comparar padrões de apresentação da doença, impacto do rastreamento e acesso ao tratamento, criando linguagem universal e proporcionando padronização na indicação do tratamento^{17,18}.

O PSA é marcador tecidual, porém não tumor específico. É uma glicoproteína de baixo peso molecular (33 kDa), da família das calicreínas, sendo excretada pelos ductos prostáticos para luz uretral como parte do plasma seminal. Sua sensibilidade e especificidade não permitem sua utilização como método isolado. Houve grande aumento no diagnóstico do número de tumores bem ou moderadamente diferenciados, não palpáveis ao toque retal. Permite o diagnóstico mais precoce maior índice de cura ou mesmo colocar estes pacientes em vigilância clínica^{8,19}.

Serve também na monitorização do tratamento, pois se a taxa de PSA não desce a nível indetectável após prostatectomia radical, ou aumenta após sua realização - principalmente durante o primeiro ano -, é sugestiva de metástase à distância²⁰. Níveis detectáveis de PSA após prostatectomia radical estão associados com recorrência da doença em muitos pacientes, sendo que o intervalo médio entre a recorrência do PSA e a morte por câncer situa-se entre 5 e 12 anos, dependendo do escore de Gleason⁹.

Este escore correlaciona-se com a extensão da doença, particularmente com o risco de acometimento extra-prostático, assumindo valor prognóstico independente²¹. Considera-se que tumores com escore de Gleason igual ou maior que sete são biologicamente agressivos, com escore de cinco ou seis são tumores com agressividade intermediária, e os situados entre dois e quatro, agressividade biologicamente menor²². A graduação no sistema Gleason - que é a mais utilizada atualmente -, baseia-se na diferenciação glandular e no padrão de crescimento em relação ao estroma^{21,23}. Neste sistema, não se consideram as atipias nucleares e, até hoje, não foi demonstrado superioridade da avaliação nuclear em relação ao padrão glandular no adenocarcinoma da próstata^{24,25}. De acordo com este siste-

Tabela 2 - Estatística descritiva dos dados em relação à evolução do PSA.

Variáveis	Nº	Média	Desvio Padrão	Mínimo	Máximo	Médiana	Valor de p ⁽¹⁾
Idade (anos)	500	63,7	6,8	44,0	78,0	-	0,024 ⁽²⁾
· Cura	370	64,3	7,0	44,0	78,0	-	
· Recidiva	130	62,2	6,0	47,0	73,0	-	
PSA (ng/dL)	500	7,8	4,5	2,3	24,0	6,5	0,002
· Cura	370	7,0	3,7	2,3	24,0	6,2	
· Recidiva	130	10,3	5,4	3,3	22,3	9,0	
Escore de Gleason	500	6,3	0,5	5,0	8,0	-	0,006 ⁽²⁾
· Cura	370	6,2	0,5	5,0	8,0	-	
· Recidiva	130	6,4	0,6	5,0	8,0	-	
Tempo de Follow-Up (meses)	500	36,7	18,8	16,7	108,7	33,6	0,025
· Cura	370	33,8	15,3	16,7	104,8	31,6	
· Recidiva	130	45,0	24,7	21,0	108,7	36,8	

ma, o grau histológico poderá ser de 1 a 5 e a contagem final de 2 a 10. A presença de padrão de Gleason 4 ou 5 é praticamente preditivo de pior evolução^{6,26,27}. Ao contrário dos demais sistemas consideram-se tanto o padrão predominante como o padrão secundário²¹. O escore de Gleason é mais fidedigno em espécimes de prostatectomia radical ou de ressecção endoscópica que em biópsias por agulhas, sendo frequente o sub-estadiamento nestas últimas^{11,28}.

Os resultados encontrados referentes à idade, PSA, escore de Gleason, estadiamento clínico e patológico e complicações, estiveram em conformidade com dados da literatura^{10,14,28-31}. A recidiva tumoral foi diretamente correlacionada com PSA=10 ng/mL, escore de Gleason mais alto e inversamente proporcional com a idade.

Com relação à qualidade de vida pós-operatória os dados encontrados neste trabalho coincidem com os da literatura, onde as taxas de impotência relatadas são discrepantes e altas variando ente 60 a 90%^{17,18,32}. Thompson et al. observou que homens mais jovens (<60 anos) são mais propensos em manter ereções que homens mais ve-

lhos, e que a recuperação sexual ocorre ao longo do primeiro estendendo-se até o 4º ano, fato observado neste estudo, porém sem significância estatística¹⁷. Alibhai e Klein et al. descreveram que o índice de potência e continência pós-operatória é diretamente proporcional à experiência do cirurgião e ao volume cirúrgico hospitalar^{1,33}.

Do mesmo modo que a disfunção erétil é diretamente proporcional à experiência do cirurgião, às complicações geniturinárias também são, destacando entre elas a incontinência urinária^{3,34}. Nesta série, 98% dos pacientes submetidos à operação ficaram continentemente (87,0% sem forro, 11% usando até uma fralda/dia) e 2% considerados incontinentemente (utilizando mais que uma fralda/dia). Thompson et al. descrevem que 3 a 74% dos pacientes submetidos à prostatectomia radical apresentam incontinência urinária, sendo na sua maioria transitória e melhorando até um ano após o procedimento^{17,35,36}.

Em conclusão, a chance de recorrência esteve diretamente associada com PSA=10 ng/mL, escores de Gleason maiores e inversamente proporcionais à idade dos pacientes.

A B S T R A C T

Objective: Radical prostatectomy remains the standard treatment for early prostate cancer. This study was conducted to evaluate the outcome and prognostic factors of radical prostatectomy. **Methods:** A total of 500 patients with prostate cancer underwent radical prostatectomy at Santa Rita hospital- Maringa-PR, between 2000 and 2006. Clinical staging, preoperative prostate-specific antigen (PSA) and Gleason score were evaluated with pathological stage and margin status. Follow-up PSA monitoring and survival were analyzed. **Results:** Of 500 patients with clinical localized disease with a median follow up of 36,7±18,8 months. The average operative duration was 190± 45 minutes and the average intra-operative bleeding was 630 ml. The patients' preoperative serum PSA was 7,8 ± 4,5 ng/dl, with a higher proportion of Gleason Score < 6(72%) and The TNM stage pT2c (65%). For late postoperative complications: incontinence in 2% and 46% with erectile dysfunction. **Conclusion:** Radical prostatectomy in men shows excellent results. The chance of recurrence was directly associated with PSA = 10 ng/ml, high Gleason score and inversely proportional to age.

Key Words: Prostatic neoplasms. Prostatic neoplasms/surgery. Prognosis. Adenocarcinoma/epidemiology. Prostatectomy.

REFERÊNCIAS

1. Ercole B, Marietti SR, Fine J, Albertsen PC. Outcomes following active surveillance of men with localized prostate cancer diagnosed in the prostate specific antigen era. *J Urol.* 2008; 180(4):1336-9; discussion 1340-1. Epub 2008 Aug 15.
2. Kuo NW, Lin HC, Lee HC. Physician clinical experience and inappropriate prostate specific antigen screening: evidence from an Asian country. *J Urol.* 2008; 180(5):1954-8; discussion 1958. Epub 2008 Sep 17.
3. Wilt TJ, MacDonald R, Rutks I, Shamliyan TA, Taylor BC, Kane RL. Systematic review: comparative effectiveness and harms of treatments for clinically localized prostate cancer. *Ann Intern Med.* 2008; 148(6):435-48. Epub 2008 Feb 4. Erratum: *Ann Intern Med.* 2008; 148(11):888.
4. Elliott CS, Shinghal R, Presti JC Jr. Racial variations in the performance of prostate specific antigen and prostate specific antigen density in the era of extended prostate biopsy schemes. *J Urol.* 2008; 180(4):1318-23; discussion 1323-4. Epub 2008 Aug 15.
5. Penson DF. Assessing the quality of prostate cancer care. *Curr Opin Urol.* 2008; 18(3):297-302.
6. Scale CD Jr, Dahm P. The critical use of population-based medical databases for prostate cancer research. *Curr Opin Urol.* 2008; 18(3):320-5.
7. Brasil-INCA, 2008. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Instituto Nacional do Câncer. Coordenação de Prevenção e Vigilância. Estimativa 2008. Incidência de câncer no Brasil. Rio de Janeiro.
8. Stattin P, Holmberg E, Bratt O, Adolfsson J, Johansson JE, Hugosson J; National Prostate Cancer Register. Surveillance and deferred treatment for localized prostate cancer. Population based study in the National Prostate Cancer Register of Sweden. *J Urol.* 2008; 180(6):2423-9; discussion 2429-30. Epub 2008 Oct 18.
9. Dham P, Yeung LL, Chang SS, Cookson MS. A critical review of clinical practice guidelines for the management of clinically localized prostate cancer. *J Urol.* 2008; 180(2):451-9; discussion 460. Epub 2008 Jun 11.
10. Freedland SJ, Krupski TL, Moul JW. Update on outcomes research databases in prostate cancer 2006. *Curr Opin Urol.* 2006; 16(3):168-72.
11. Klein EA, Bianco F, Serio AM, Eastham JA, Kattan MW, Pontes JE et al. Surgeon experience in strongly associated with biochemical recurrence after radical prostatectomy for all preoperative risk categories. *J Urol.* 2008; 179(6):2212-6; discussion 2216-7. Epub 2008 Apr 18.
12. Neal DE. Can we accurately identify men with low risk prostate cancer? *J Urol.* 2008; 180(4):1217-8. Epub 2008 Aug 15.
13. Simone NL, Singh AK, Cowan JE, Soule BP, Carroll PR, Litwin MS. Pretreatment predictors of death from other causes in men with

- prostate cancer. *J Urol.* 2008; 180(6):2447-51; discussion 2451-2. Epub 2008 Oct 19.
14. Partin AW, Mangold LA, Lamm DM, Walsh PC, Epstein JI, Pearson JD. Contemporary update of prostate cancer staging nomograms (Partin Tables) for the new millennium. *Urology.* 2001; 58(6):843-8.
 15. Partin AW, Yoo J, Carter HB, Pearson JD, Chan DW, Epstein JI, Walsh PC. The use of prostate specific antigen, clinical stage and Gleason score to predict pathological stage in men with localized prostate cancer. *J Urol.* 1993; 150(1):110-4.
 16. Partin AW, Carter HB, Cahn DW, Epstein JI, Oesterling JE, Rock RC et al. Prostate specific antigen in the staging of localized prostate cancer: influence of tumor differentiation, tumor volume and benign hyperplasia. *J Urol.* 1990; 143(4):747-52.
 17. Thompson I, Thrasher JB, Aus G, Buernett AL, Canby-Hagino ED, Cookson MS et al. Guidelines for the management of clinically localized prostate cancer: 2007 update. *J Urol.* 2007; 177(6):2106-31.
 18. Wu AK, Cooperberg MR, Sadetsky N, Carroll PR. Health related quality of life in patients treated with multimodal therapy for prostate cancer. *J Urol.* 2008; 180(6):2415-22; discussion 2422. Epub 2008 Oct 18.
 19. Kvale R, Auvinen A, Adami HO, Klint A, Hernes E, Moller B et al. Interpreting trends in prostate cancer incidence and mortality in the five Nordic countries. *J Natl Cancer Inst.* 2007; 99(24):1881-7. Epub 2007 Dec 11.
 20. Teeter AE, Bañez LL, Presti JC Jr, Aronson WJ, Terris MK, Kane CJ et al. What are the factors associated with short prostate specific antigen doubling time after radical prostatectomy? A report from SEARCH database group. *J Urol.* 2008; 180(5):1980-4; discussion 1985. Epub 2008 Sep 17.
 21. Billis A, Guimarães MS, Freitas LL, Meirelles L, Magna LA, Ferreira U. The impact of the 2005 international society of urological pathology consensus conference on standard Gleason grading of prostatic carcinoma in needle biopsies. *J Urol.* 2008; 180(2):548-52; discussion 552-3. Epub 2008 Jun 11.
 22. Nam RK, Jewett MA, Krahn MD. Prostate cancer: 2. Natural history. *CMAJ.* 1998; 159(6):685-91.
 23. Gleason DF, Mellinger GT. Prediction of prognosis for prostatic adenocarcinoma by combined histological grading and clinical staging. *J Urol.* 1974; 111(1):58-64.
 24. Pan CC, Potter SR, Partin AW, Epstein JI. The prognostic significance of tertiary Gleason patterns of higher grade in radical prostatectomy specimens: a proposal to modify the Gleason grading system. *Am J Surg Pathol.* 2000; 24(4):563-9.
 25. Stamey TA, McNeal JE, Yemoto CM, Sigal BM, Johnstone IM. Biological determinants of cancer progression in men with prostate cancer. *JAMA.* 1999; 281(15):1395-400.
 26. Epstein JI, Carmichael MJ, Partin AW, Walsh PC. Small high grade adenocarcinoma of the prostate in radical prostatectomy specimens performed for nonpalpable disease: pathogenic and clinical implications. *J Urol.* 1994; 151(6):1587-92.
 27. Ferguson JK, Bostwick DG, Suman V, Zincke H, Oesterling JE. Prostate-specific antigen detected prostate cancer: pathological characteristics of ultrasound visible versus ultrasound invisible tumors. *Eur Urol.* 1995; 27(1):8-12.
 28. Makarov DV, Trock BJ, Humphreys EB, Mangold LA, Walsh PC, Epstein JI, Partin AW. Updated nomogram to predict pathologic stage of prostate cancer given prostate-specific antigen level, clinical stage, and biopsy Gleason score (Partin Tables) based on cases from 2000 to 2005. *Urology.* 2007; 69(6):1095-101.
 29. D'Amico AV, Hui-Chen M, Renshaw AA, Sussman B, Roehl KA, Catalona WJ. Identifying men diagnosed with clinically localized prostate cancer who are at high risk for death from prostate cancer. *J Urol.* 2006; 176(6 Pt 2):S11-5.
 30. Freedland SJ, Humphreys EB, Mangold LA, Eisenberger M, Dorey FJ, Walsh PC, Partin AW. Risk of prostate cancer-specific mortality following biochemical recurrence after radical prostatectomy. *JAMA.* 1995; 294(4):433-9.
 31. Kattan MW, Eastham JA, Stapleton AM, Wheeler TM, Scardino PT. A preoperative nomogram for disease recurrence following radical prostatectomy for prostate cancer. *J Natl Cancer Inst.* 1998; 90(10):766-71.
 32. Mulhall JP. Defining and reporting erectile function outcomes after radical prostatectomy: challenges and misconceptions. *J Urol.* 2009; 181(2):462-71. Epub 2008 Dec 13.
 33. Alibhai SM, Leach M, Tomlinson G. Impact of hospital and surgeon volume on mortality and complications after prostatectomy. *J Urol.* 2008; 180(1):155-62; discussion 162-3. Epub 2008 May 15.
 34. Wei JT, Dunn RL, Marcovich R, Montie JE, Sanda MG. Prospective assessment of patient reported urinary continence after radical prostatectomy. *J Urol.* 2000; 164(3 Pt 1):744-8.
 35. Arlen PM, Bianco F, Dahut WL, D'Amico A, Figg WD, Freedland SJ et al. Prostate Specific Antigen Working Group guidelines on prostate specific antigen doubling time. *J Urol.* 2008; 179(6):2181-5; discussion 2185-6. Epub 2008 Apr 18.
 36. Penson DF, Chan JM; Urologic Diseases in America Project. Prostate cancer. *J Urol.* 2007; 177(6):2020-9.
- Recebido em 13/11/2008
Aceito para publicação em 19/01/2009
Conflito de interesse: nenhum
Fonte de financiamento: CAPES/CNPq
- Como citar este artigo:**
Nassif AE, Tâmbara Filho R, Paula RXG, Taguchi WS, Pozzobon HJ. Perfil epidemiológico e fatores prognósticos no tratamento cirúrgico do adenocarcinoma de próstata clinicamente localizado. *Rev Col Bras Cir.* [periódico na Internet] 2009; 36(4). Disponível em URL: <http://www.scielo.br/rcbc>
- Endereço para correspondência:**
Aissar Eduardo Nassif
E-mail: aenassif@gmail.com