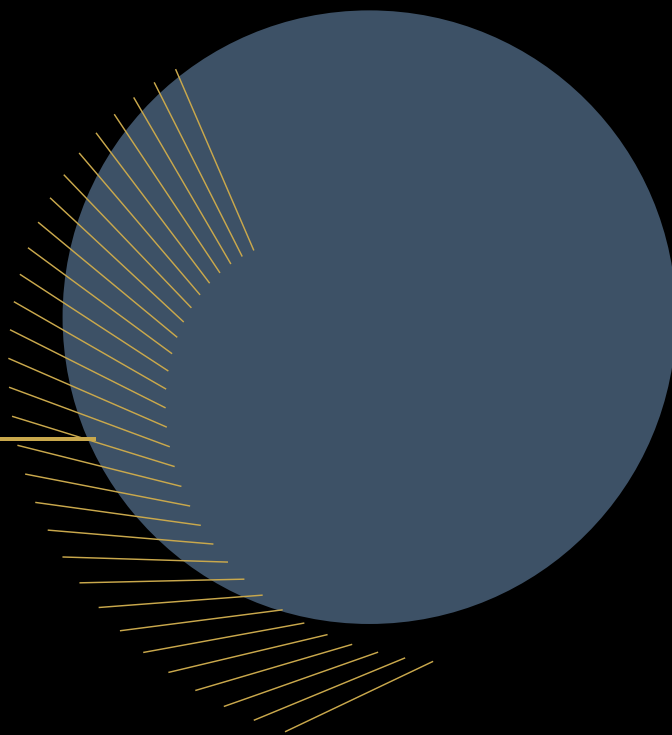


E - B O O K

TRATAMENTO DO CÂNCER DE PRÓSTATA

Vigilância Ativa • Prostatectomia • Radioterapia

ADT • Quimioterapia • Focais • mCRPC



Dr.

ALEXANDRE SATO

Urologia e Cirurgia Robótica

SUMÁRIO

01 Vigilância Ativa

- Critérios de elegibilidade (EAU 2024 / PRIAS)
- Protocolo de seguimento
- Critérios de saída e reclassificação

02 Prostatectomia Radical

- Aberta, laparoscópica e robótica (RARP)
- Preservação do feixe neurovascular
- Complicações: continência e função erétil

03 Radioterapia Externa e Braquiterapia

- EBRT, SBRT, braquiterapia LDR e HDR
- ADT associada à radioterapia
- Toxicidade e qualidade de vida

04 Hormonioterapia (ADT)

- Agonistas e antagonistas GnRH
- Antiandrogênios de 1ª e 2ª geração
- Efeitos adversos e manejo

05 Quimioterapia e Novos Agentes

- Docetaxel, cabazitaxel
- Enzalutamida, abiraterona, apalutamida
- Inibidores de PARP e ¹⁷⁷Lu-PSMA

06 Terapias Focais

- HIFU, crioterapia, IRE, PDT vascular
- Indicação: quem se beneficia
- Eficácia e limitações dos dados

07 Doença Metastática Resistente à Castração (mCRPC)

- Critérios de diagnóstico
- Sequenciamento de tratamentos
- Rádio-223 e ¹⁷⁷Lu-PSMA



CAPÍTULO 1

Vigilância Ativa

CrITÉRIOS • Seguimento • Reclassificação

Vigilância Ativa

A **Vigilância Ativa (VA)** é a estratégia de monitoramento intensivo do câncer de próstata de baixo risco sem tratamento imediato, com intenção curativa reservada para o momento em que houver sinais de progressão. Evita os efeitos colaterais do tratamento radical em tumores que provavelmente nunca causariam sintomas ou morte — o chamado **overtreatment**.

Para o paciente: 'Vigiar ativamente' não significa abandonar o tratamento. Significa monitorar de perto com exames regulares e só tratar se o tumor mostrar sinais de crescimento. Estudos mostram que a sobrevida é excelente nesse grupo com essa abordagem.

Critérios de Elegibilidade

Parâmetro	Critério EAU 2024	Critério PRIAS
Grau ISUP	1 (Gleason ≤ 6)	1
Estádio clínico	T1c–T2a	T1c–T2
PSA	< 10 ng/ml	< 10 ng/ml
PSA density	< 0,15 ng/ml/ml	< 0,20 ng/ml/ml
Fragmentos positivos	≤ 2	≤ 2
% por fragmento	≤ 50%	Não definido
mp-MRI	PI-RADS ≤ 3 ou confirmada por fusão	Recomendada; PI-RADS ≤ 3

Protocolo de Seguimento

Intervalo	Avaliação	Critério de saída da VA
3–6 meses (1º ano)	PSA	PSAV > 0,5 ng/ml/ano
Anual	PSA + TR	TR novo suspeito (T2b+)
12–18 meses	mp-MRI	PI-RADS ≥ 4 de novo ou crescimento de lesão
Conforme MRI	Biópsia confirmatória	Reclassificação ISUP ≥ 2; > 3 fragmentos +; > 50%/frag.
A qualquer momento	Preferência do paciente	Ansiedade persistente / desejo de tratamento definitivo

Resultados e Perspectivas

Estudos de longo prazo (PRIAS, ProtecT, UCSF) demonstram que ~50% dos pacientes permanecem em VA por 10 anos sem necessidade de tratamento radical. A sobrevida específica por câncer em 10 anos supera 98%. A incorporação da mp-MRI e da biópsia por fusão reduziu a taxa de reclassificação por undergrading inicial, tornando a VA mais segura e confiável.

A VA é hoje a conduta preferencial para CaP de risco muito baixo e baixo pela EAU 2024 e AUA 2023, sobrepondo a espera vigilante (watchful waiting) em pacientes com expectativa de vida > 10 anos.



CAPÍTULO 2

Prostatectomia Radical

Aberta • Laparoscópica • Robótica (RARP)

Prostatectomia Radical

A **prostatectomia radical (PR)** é o tratamento cirúrgico curativo padrão para o câncer de próstata localizado e localmente avançado selecionado. Consiste na remoção completa da próstata, vesículas seminais e, quando indicado, linfadenectomia pélvica bilateral extendida. A evolução da cirurgia robótica transformou a recuperação pós-operatória e os resultados funcionais.

Para o paciente: A prostatectomia robótica é feita com 4–5 pequenos furos na barriga, sem incisão grande. O robô dá ao cirurgião visão em 3D ampliada e movimentos ultraprecisos. A maioria dos pacientes recebe alta em 1–2 dias.

Comparativo das Abordagens Cirúrgicas

Aspecto	Aberta (retropúbica)	Laparoscópica	Robótica (RARP)
Visão cirúrgica	Direta	Câmera 2D	Câmera 3D magnificada (10×)
Tremor cirúrgico	Presente	Amplificado	Filtrado (tremor-free)
Perda sanguínea	400–800 ml	150–300 ml	100–200 ml
Internação	3–5 dias	2–3 dias	1–2 dias
Continência (12m)	85–90%	85–90%	90–95%
Preservação NVB	Possível	Possível	Superior — visão aumentada
Retorno atividade	6–8 semanas	3–4 semanas	2–3 semanas
Padrão atual	Histórico	Intermediário	Padrão-ouro atual

Preservação do Feixe Neurovascular (NVB)

Os feixes neurovasculares de Walsh correm lateralmente à próstata e são responsáveis pela inervação erétil. A preservação uni ou bilateral depende do risco oncológico: tumores T1c–T2a unilaterais permitem preservação contralateral; tumores T2c ou com suspeita de extensão extracapsular ipsilateral exigem ressecção do feixe adjacente (non-nerve-sparing). A mp-MRI pré-operatória guia essa decisão.

Reabilitação peniana precoce (início em 4–6 semanas): iPDE5 diário (tadalafila 5 mg) melhora a recuperação da função erétil em homens submetidos a RARP com preservação bilateral — taxa de erção suficiente para penetração a 12 meses: 60–70% vs. 40–50% sem reabilitação.

Complicações e Manejo

Complicação	Incidência	Manejo / Observação
Incontinência urinária > 12m	5–15%	Fisioterapia pélvica; sling; esfíncter artificial (AUS)

Complicação	Incidência	Manejo / Observação
Disfunção erétil	30–80%*	Reabilitação peniana: iPDE5, VCIM, bomba a vácuo; prótese peniana
Margem cirúrgica positiva	10–30%	Radioterapia adjuvante ou de salvamento se PSA detectável
Estenose anastomótica	2–5%	Dilatação endoscópica; incisão
Trombose venosa / TEP	< 2%	Profilaxia com HBPM; mobilização precoce
Lesão retal	< 1%	Raríssima na robótica; reparo imediato se ocorrer

* Preservação bilateral de NVB: 30–50% DE; unilateral: 50–70%; sem preservação: 70–90%.

Linfadenectomia Pélvica Extendida (LPE)

Indicada em pacientes com risco de acometimento linfonodal > 5% (nomograma de Briganti). Remove linfonodos obturatórios, ilíacos externos e hipogástricos. Detecta micrometástases não visíveis no estadiamento por imagem e pode ter valor terapêutico em doença N1 oligometastática.



CAPÍTULO 3

Braquiterapia Radioterapia Externa e

EBRT • SBRT • LDR / HDR • ADT Associada

Radioterapia Externa e Braquiterapia

A radioterapia é uma alternativa curativa equivalente à prostatectomia para CaP localizado em todos os grupos de risco, e é o tratamento preferencial para doença localmente avançada. Os avanços técnicos — IMRT, VMAT, SBRT e braquiterapia HDR — aumentaram a precisão e reduziram a toxicidade em órgãos adjacentes (reto e bexiga).

Para o paciente: A radioterapia direciona raios invisíveis para destruir as células do tumor, sem cirurgia. O tratamento moderno (IMRT/VMAT) é altamente preciso. Pode ser feito em 5 sessões (SBRT) ou em 20–40 sessões dependendo do tipo indicado.

Modalidades de Radioterapia

Modalidade	Técnica	Indicação principal	Dose típica
EBRT — IMRT/VMAT	Feixes externos de fótons com modulação de intensidade	Todos os grupos de risco; doença localizada/localmente avançada	76–80 Gy (convencional) ou 60 Gy em 20 frações (hipofracionamento moderado)
SBRT / SABR	Radioterapia estereotóxica corporal (3–5 frações)	Risco baixo/intermediário; próstata bem delimitada	35–40 Gy em 5 frações (ex: 7–8 Gy/fração)
Braquiterapia LDR	Implante permanente de sementes de I-125 ou Pd-103	Risco baixo/intermediário favorável; próstata < 50 ml; IPSS < 12	145 Gy (I-125); técnica ambulatorial
Braquiterapia HDR	Implante temporário de Ir-192 (alta taxa de dose)	Boost em risco intermediário/alto combinado com EBRT	15 Gy em 1 fração ou 19 Gy em 2 frações (boost)

Modalidade	Técnica	Indicação principal	Dose típica
Próton therapy	Partículas pesadas com pico de Bragg	Redução de dose em órgãos adjacentes; indicação selecionada	Dados de longo prazo ainda em desenvolvimento vs. fótons

ADT Associada à Radioterapia

Risco baixo: Sem ADT indicada — RT isolada é suficiente

Risco intermediário favorável: RT isolada ou ADT curta (4–6 meses) — benefício discreto

Risco intermediário desfavorável: ADT curta (4–6 meses) + RT — aumento de sobrevida

Risco alto: ADT longa (18–24 meses) + RT — padrão de cuidado (estudo RTOG 8610/9202)

Localmente avançado (T3b–T4): ADT longa (24–36 meses) + RT — DART

Toxicidade e Qualidade de Vida

Retite actínica (aguda): Diarreia, urgência fecal — geralmente transitória; grau 3 < 5%

Cistite actínica (aguda): Hematúria, urgência urinária — transitória em IMRT moderno

Incontinência urinária: < 5% em longo prazo — inferior à prostatectomia

Disfunção erétil: Progressiva em 2–3 anos: 50–70% com EBRT + ADT

Estenose uretral: 1–3% — mais comum após braquiterapia em próstatas com IPSS alto

Segunda neoplasia: Risco muito pequeno (< 1% em 10 anos) — reto, bexiga



4

CAPÍTULO 4

Hormonioterapia (ADT)

GnRH • Anti-AR • Efeitos Adversos

Hormonioterapia (ADT)

A **Terapia de Deprivação Androgênica (ADT)** é o pilar do tratamento do CaP hormônio-sensível avançado e metastático. Ao suprimir os andrógenos circulantes, priva as células tumorais de seu principal fator de crescimento. A castração pode ser cirúrgica (orquiectomia bilateral) ou química (análogos/antagonistas GnRH), sendo a química reversível e preferida na maioria dos casos.

Para o paciente: A hormonioterapia reduz drasticamente o nível de testosterona no sangue, privando o tumor de combustível para crescer. Causa sintomas semelhantes à menopausa masculina — fogachos, redução do desejo sexual, cansaço. Existem formas de amenizar esses efeitos.

Classes Farmacológicas e Indicações

Classe	Fármaco	Mecanismo	Uso clínico
Análogo GnRH (agonista)	Leuprorrelina, Goserelina, Triptorelina	Supressão hipofisária após flare inicial (10–14d)	ADT contínua ou intermitente; depósito SC/IM
Antagonista GnRH	Degarelix, Relugolix	Supressão imediata sem flare — preferido em doença metastática sintomática	Degarelix: SC mensal. Relugolix: oral diário (menor risco CV)
Antiandrogênio 1ª ger.	Bicalutamida, Flutamida	Bloqueio do receptor androgênico (AR)	Combinação em bloqueio androgênico máximo (BAM) ou poupança de castração
Antiandrogênio 2ª ger.	Enzalutamida, Apalutamida, Darolutamida	Bloqueio potente do AR; sem atividade agonista; inibe translocação nuclear	mHSPC intensificação; n mCRPC; mCRPC
Inibidor CYP17A1	Abiraterona + prednisona	Bloqueia síntese de andrógenos na adrenal, testículo e no próprio tumor	mHSPC (triplet com docetaxel); mCRPC pré e pós-docetaxel

Manejo dos Efeitos Adversos da ADT

Efeito Adverso	Prevalência	Intervenção
Ondas de calor (fogachos)	50–80%	Venlafaxina, clonidina, progesterona; ciproterona
Disfunção erétil / libido	70–90%	iPDE5; reabilitação sexual; prótese se refratária
Sarcopenia / fraqueza muscular	40–60%	Exercício resistido supervisionado; proteína adequada
Osteoporose / risco de fratura	30–50% (densitometria)	Denosumabe 60 mg a cada 6 meses; zoledronato; Ca2+ + vit.D
Síndrome metabólica	35–55%	Monitorar glicemia, lipídios, PA; metformina se indicado
Risco cardiovascular	↑ 20–30%	Relugolix (oral) vs. análogo GnRH: menor risco CV. Controle de fatores de risco
Ginecomastia	10–20%	RT mamária profilática; tamoxifeno; lipoaspiração
Anemia	30–50%	Geralmente leve; monitorar; eritropoetina se sintomática
Comprometimento cognitivo	10–30%	Monitorar; considerar ADT intermitente; exercício aeróbico

ADT Intermitente vs. Contínua

A ADT intermitente (ciclos de ADT com suspensão quando PSA atinge nadir < 0,2 ng/ml por ≥ 6 meses) é uma alternativa à ADT contínua em doença bioquímica recorrente e metastática de baixo volume. Vantagens: recuperação parcial da função sexual e testosterona, redução dos efeitos metabólicos e ósseos, melhor qualidade de vida. Não inferior em sobrevida no cenário de recidiva bioquímica pós-RT (estudo NCIC PR.7).

ADT contínua permanece padrão em mCRPC, doença de alto volume, PSA em rápida elevação e pacientes com alto risco cardiovascular onde a flutuação de testosterona pode ser prejudicial.



5

CAPÍTULO 5

Agentes Quimioterapia e Novos

Docetaxel • Enzalutamida • PARP • ¹⁷⁷Lu-PSMA

Quimioterapia e Novos Agentes

A última década revolucionou o tratamento sistêmico do CaP avançado. A sobrevida do câncer de próstata metastático dobrou com a introdução sequencial de docetaxel, abiraterona, enzalutamida, inibidores de PARP e, mais recentemente, o radioligante ^{177}Lu -PSMA-617. O princípio atual é **intensificação precoce** — tratar com combinações ainda na fase hormônio-sensível para retardar a castração-resistência.

Arsenal Terapêutico Atual

Agente	Classe	Indicação	Regime / Dose	Evidência
Docetaxel	Taxano	mHSPC (alto volume); mCRPC 1ª linha	75 mg/m ² IV q3sem × 6 ciclos + prednisona	CHARTER, STAMPEDE
Cabazitaxel	Taxano 2ª ger.	mCRPC pós-docetaxel	20–25 mg/m ² IV q3sem + prednisona	TRIOPICT, CARD
Enzalutamida	Anti-AR 2ª ger.	nmCRPC; mCRPC; mHSPC	160 mg/dia VO contínuo	PREVAIL, ARCHES, PROSPER
Abiraterona	Inh. CYP17A1	mCRPC; mHSPC; alto risco localiz.	1.000 mg/dia + prednisona 5 mg 2×/dia	COU-AA-301/302, LATITUDE

Agente	Classe	Indicação	Regime / Dose	Evidência
Apalutamida	Anti-AR 2ª ger.	nmCRPC; mHSPC	240 mg/dia VO contínuo	TITAN, SPARTAN
Darolutamida	Anti-AR 2ª ger.	nmCRPC; mHSPC (triplet)	600 mg 2x/dia VO	ARASENS
Olaparibe	Inh. PARP	mCRPC com mutação BRCA1/2 ou HRR	300 mg 2x/dia VO	PROfound
Rucaparibe	Inh. PARP	mCRPC com mutação BRCA1/2	600 mg 2x/dia VO	TRIO N2/3
¹⁷⁷ Lu-PSMA-617	Radioligante	mCRPC pós-taxano e anti-AR; PSMA PET+	7,4 GBq IV a cada 6 semanas × 6 ciclos	VISION

Intensificação no mHSPC — O Paradigma Atual

O câncer de próstata metastático hormônio-sensível (mHSPC) deve ser tratado com **ADT + intensificação** — nunca com ADT isolada (exceto em contextos selecionados). As opções com maior evidência de sobrevida global são:

- ADT + Docetaxel (alto volume — CHAARTED: +17 meses SG)
- ADT + Abiraterona + prednisona (LATITUDE, STAMPEDE: benefício em alto e baixo risco)
- ADT + Enzalutamida (ARCHES, ENZAMET: SLP e SG melhorados)
- ADT + Apalutamida (TITAN: redução de 33% no risco de morte)
- ADT + Darolutamida (ARASENS — triplet com docetaxel: –32% mortalidade)

Inibidores de PARP e Teste de Biomarcadores

Aproximadamente **20–25% dos mCRPC** apresentam mutações em genes de reparo do DNA (HRR — Homologous Recombination Repair): BRCA1, BRCA2, ATM, CDK12, CHEK2. Desses, mutações em BRCA2 são as mais prevalentes (~13%) e mais sensíveis a inibidores de PARP. Teste genômico tumoral (biópsia líquida ou tecidual) e teste germinativo são recomendados em todo mCRPC pela EAU 2024.

¹ **■** ¹⁷⁷Lu-PSMA-617 (Lutetium-177): radioligante que se liga ao PSMA (antígeno de membrana prostático específico) superexpresso no CaP. Emite radiação beta localmente destruindo células PSMA+. Exige PSMA

PET/CT para seleção (captação > fígado em todas as lesões). Estudo VISION: +4 meses de SG e melhora de qualidade de vida em mCRPC pós-taxano e anti-AR.



6

CAPÍTULO 6

Terapias Focais

HIFU • Crioterapia • IRE • PDT

Terapias Focais

As **terapias focais** tratam apenas a região prostática que abriga o tumor — preservando o tecido normal, a inervação erétil e o esfíncter uretral. Representam um meio-termo entre a vigilância ativa (sem tratamento) e o tratamento radical de toda a glândula (prostatectomia/radioterapia). A seleção rigorosa do candidato — guiada por mp-MRI e biópsia mapeada — é fundamental.

Para o paciente: Em vez de tratar toda a próstata, tratamos apenas a área onde o tumor está. Isso preserva melhor a função sexual e o controle urinário. É uma opção para quem tem tumor em região específica, sem espalhamento para outras áreas.

Técnica	Mecanismo	Indicação ideal	Eficácia (5a)	Limitação
HIFU focal	Ultrassom focado de alta intensidade → necrose térmica	CaP unilateral, ISUP 1–3, lesão MRI-visível, T1c–T2a	Recidiva infield ~15–25%; PSA estável ~70%	Sem dados de SG; ausência de ECR vs. prostatectomia
Crioterapia focal	Congelamento (-40°C) com agulhas de argônio → apoptose	CaP unilateral, ISUP 1–3, lesão MRI-visível; anatomia favorável	Recidiva ~20–30%; controle PSA ~65–75%	Risco de fístula uretal; dor perineal; menos dados que HIFU
IRE (NanoKnife)	Campos elétricos pulsados → apoptose sem calor	Lesão próxima a feixe NVB; preservação de estruturas nobre	Dados ainda limitados; série pequenas	Custo elevado; experiência restrita; anestesia geral obrigatória
PDT vascular (TOOKAD)	Fotoativação de agente sensibilizante → oclusão vascular tumoral	CaP de baixo risco (ISUP 1–2), lesão unilateral	Menor progressão vs. VA em 2 anos (PCM-301)	Fotosensibilidade transitória; não disponível no Brasil

Seleção do Candidato Ideal

- CaP unilateral confirmado por biópsia mapeada (template biopsy ou fusão sistemática)
- ISUP 1–3 (excepcionalmente 4 em HIFU experiente)
- Lesão MRI-visível (PI-RADS ≥ 3) com correlação histológica
- Ausência de extensão extracapsular ou invasão de vesículas seminais
- Expectativa de vida > 10 anos e desejo de preservar função sexual
- Ausência de cirurgia prévia de próstata ou radioterapia

Aviso importante: as terapias focais ainda não possuem dados de sobrevida global de longo prazo comparando diretamente com prostatectomia ou radioterapia. O estudo PART (HIFU vs. prostatectomia vs. RT) está em andamento. A decisão deve ser tomada em centros de referência com discussão multidisciplinar.



CAPÍTULO 7

Resistente à Castração

Doença Metastática

mCRPC • AR-V7 • Sequenciamento

Doença Metastática Resistente à Castração (mCRPC)

O **câncer de próstata resistente à castração (CRPC)** é definido pela progressão bioquímica ou radiológica da doença a despeito de castração com testosterona sérica < 50 ng/dl (< 1,7 nmol/L). A resistência surge por reativação do receptor androgênico (amplificação, mutação, splicing variante AR-V7) e por vias de sinalização alternativas. A manutenção da castração é obrigatória mesmo durante o tratamento subsequente.

Para o paciente: Mesmo quando o câncer cresce apesar da hormonioterapia, existem muitas opções eficazes disponíveis. A decisão do próximo tratamento depende do que você usou antes, da extensão da doença e do seu estado geral.

Critérios Diagnósticos de CRPC (EAU 2024)

- Testosterona sérica < 50 ng/dl (castração confirmada) E:
- 3 elevações consecutivas de PSA com intervalo ≥ 1 semana, com PSA > 2 ng/ml (critério bioquímico), OU
- Progressão radiológica: ≥ 2 novas lesões ósseas (cintilografia) ou progressão de partes moles (RECIST 1.1)

Sequenciamento de Tratamentos no mCRPC

Linha	Agente(s)	Indicação / Sequência	Evidência-chave
1ª linha	Enzalutamida ou Abiraterona ou Docetaxel	mCRPC sem tratamento prévio. Escolha baseada em terapia anterior para mHSPC	PRE VAIL, COU-AA-302, TAX327
1ª linha (BRCA+)	Olaparibe ± abiraterona	mCRPC com mutação BRCA1/2 ou HRR — testar todos os mCRPC	PROpel, MAGNITUDE
2ª linha pós-anti-AR	Docetaxel ou Cabazitaxel	Resistência a enzalutamida/abiraterona; boa PS	CARD (cabazitaxel superior ao anti-AR alternativo)
2ª linha pós-docetaxel	Cabazitaxel ou Enzalutamida ou Abiraterona	Se não usou anti-AR na fase mHSPC	TROPIC, PRE VAIL, COU-AA-301

Linha	Agente(s)	Indicação / Sequência	Evidência-chave
PSMA-positivo	¹⁷⁷ Lu-PSMA-617	Pós-taxano e anti-AR; PSMA PET+ (captação > fígado)	VISION: +4 meses SG vs. BSC
Metástase óssea	Denosumabe 120 mg q4sem ou Ácido zoledrónico	Prevenção de eventos ósseos (SRE): fraturas, compressão medular	Denosumabe superior ao Zoladronato de SRE
Metástase óssea (CRPC mCast.)	Rádio-223	≥ 2 metástases ósseas sintomáticas, sem metástases viscerais	ALSYMPCA: +3,6 meses SG; melhor dor

AR-V7 e Resistência aos Anti-Androgênicos

A variante de splicing **AR-V7** do receptor androgênico é constitutivamente ativa e insensível a enzalutamida e abiraterona. Sua detecção em células tumorais circulantes (teste Oncotype DX AR-V7 Nucleus Detect®) prediz resistência ao anti-AR e benefício preferencial com taxanos. Testes de biomarcadores guiam a escolha da próxima linha.

Doença Oligometastática e Tratamento Dirigido a Sítios

Pacientes com CRPC oligometastático (≤ 5 lesões, geralmente ósseas) podem se beneficiar de **radioterapia metabólica dirigida (SABR/SBRT)** às metástases, com intenção de retardar a progressão e adiar a intensificação sistêmica. O estudo STOMP demonstrou benefício no tempo livre de progressão. Definição e manejo ainda evoluindo.

O mCRPC requer avaliação genômica completa (BRCA1/2, HRR, MSI-H/dMMR) para identificar pacientes elegíveis a inibidores de PARP, pembrolizumabe (MSI-H) e ¹⁷⁷Lu-PSMA-617. Discuss multidisciplinar é obrigatória.

REFERÊNCIAS

1. EAU Guidelines on Prostate Cancer. European Association of Urology, 2024.
2. Mottet N et al. EAU-EANM-ESTRO-ESUR-SIOG Guidelines on Prostate Cancer. Eur Urol. 2021.
3. Hamdy FC et al. 10-Year Outcomes after Monitoring, Surgery, or Radiotherapy for Prostate Cancer (ProtecT). N Engl J Med. 2016.
4. Sweeney CJ et al. Chemohormonal Therapy in Metastatic Hormone-Sensitive Prostate Cancer (CHAARTED). N Engl J Med. 2015.
5. Fizazi K et al. Abiraterone plus Prednisone in Metastatic, Castration-Sensitive Prostate Cancer (LATITUDE). N Engl J Med. 2017.
6. Armstrong AJ et al. ARCHES: A Randomized Trial of Enzalutamide + ADT for Metastatic Hormone-Sensitive Prostate Cancer. J Clin Oncol. 2019.
7. Chi KN et al. Apalutamide for Metastatic, Castration-Sensitive Prostate Cancer (TITAN). N Engl J Med. 2019.
8. Smith MR et al. Darolutamide and Survival in Metastatic, Hormone-Sensitive Prostate Cancer (ARASENS). N Engl J Med. 2022.
9. de Bono J et al. Olaparib for Metastatic Castration-Resistant Prostate Cancer (PROfound). N Engl J Med. 2020.
10. Sartor O et al. Lutetium-177-PSMA-617 for Metastatic Castration-Resistant Prostate Cancer (VISION). N Engl J Med. 2021.
11. Parker CC et al. Bisphosphonates and Radium-223 for Bone Metastases (ALSYMPCA). N Engl J Med. 2013.
12. Azzouzi AR et al. Vascular-targeted photodynamic therapy vs. active surveillance (PCM-301). Lancet Oncol. 2017.

Dr. Alexandre Sato

Urologia e Cirurgia Robótica

urologiasato@gmail.com