

A medicina personalizada pode salvar vidas?

Biomarcadores do cancro colorretal metastático e o seu impacto no tratamento.

À medida que a ciência avança, novos biomarcadores surgem como possíveis alvos para o desenvolvimento de medicamentos e o planeamento dos tratamentos.

BIOMARCADOR (em ordem alfabética)	QUAL É O IMPACTO DO TRATAMENTO?
BRAF	<ul style="list-style-type: none">• As terapias standard atuais para o tratamento de primeira linha do mCRC com mutação BRAF incluem quimioterapia (5-fluorouracil, leucovorina, oxaliplatina e irinotecano) com ou sem agentes antiangiogénicos em pacientes com bom estado funcional.• Tumores com mutação BRAF V600E, que já receberam tratamento sistémico prévio, podem ser tratados com encorafenibe em combinação com o cetuximab.• Tumores sem mutação BRAF (tipo selvagem) são geralmente tratados com inibidores de EGFR.
HER	<ul style="list-style-type: none">• A amplificação e superexpressão de HER2 são biomarcadores preditivos de uma má resposta ao tratamento com inibidores de EGFR.• Tumores negativos para HER2 são tratados com base nas informações do paciente e de outros biomarcadores.• De acordo com evidências recentes, os pacientes podem beneficiar de tratamentos anti-HER2. Recomenda-se considerar ensaios clínicos.
KRAS	<ul style="list-style-type: none">• Tumores sem mutação KRAS (tipo selvagem) são tratados com inibidores de EGFR (cetuximab e panitumumab).• Tumores com mutações KRAS têm baixa probabilidade de responder aos inibidores de EGFR e geralmente são tratados com quimioterapia tradicional com ou sem agentes antiangiogénicos.
MSI	<ul style="list-style-type: none">• Os tumores sem mutação KRAS (tipo selvagem) são tratados com inibidores de EGFR (cetuximab e panitumumab).• Os tumores com mutações KRAS têm pouca probabilidade de responder aos inibidores de EGFR e são geralmente tratados com quimioterapia tradicional, com ou sem agentes antiangiogénicos.
MSI	<ul style="list-style-type: none">• Tem um forte valor preditivo para o uso de inibidores de pontos de controle imunológicos.

<h2>NRAS</h2>	<ul style="list-style-type: none"> • Tumores sem mutação NRAS (tipo selvagem) são tratados com inibidores de EGFR (cetuximab e panitumumab). • Tumores com mutações NRAS têm baixa probabilidade de responder aos inibidores de EGFR e, portanto, são tratados com quimioterapia tradicional com ou sem agentes antiangiogênicos.
<h2>HER</h2>	<ul style="list-style-type: none"> • Tumores que apresentam uma proteína de fusão NTRK podem ser tratados com inibidores TRK, como larotrectinibe e entrectinibe. • O cancro colorretal com mutação NTRK é tratado com quimioterapia tradicional com ou sem agentes antiangiogênicos ou inibidores de EGFR, caso RAS/BRAF não estejam mutados.
<h2>SIDENESS</h2>	<ul style="list-style-type: none"> • Para desenvolver regimes terapêuticos eficazes e melhores opções de tratamento, é essencial avaliar os tumores do lado direito e do lado esquerdo como entidades separadas e planejar o regime terapêutico considerando as diferenças entre esses tumores. • Tumores do lado direito: com estado RAS/BRAF tipo selvagem, têm pior prognóstico e resposta limitada ao tratamento anti-EGFR. Recomenda-se usar quimioterapia com agentes antiangiogênicos como primeira linha. • Tumores do lado esquerdo: geralmente têm melhor prognóstico e mostram melhor resposta ao tratamento anti-EGFR. Recomenda-se usar quimioterapia com agentes anti-EGFR como primeira linha.
<h2>DPYD</h2>	<ul style="list-style-type: none"> • Em pacientes com mutação DPYD associada à deficiência parcial da enzima DPD, as doses de medicamentos relacionados ao fluorouracil (5-FU) podem ser reduzidas para diminuir o risco de efeitos tóxicos graves. • Em pacientes com mutação DPYD associada à deficiência total da enzima DPD, sugere-se evitar medicamentos relacionados ao fluorouracil (5-FU).
<h2>RAS</h2>	<ul style="list-style-type: none"> • Tumores sem mutação RAS (tipo selvagem) são tratados com inibidores de EGFR (erlotinib, gefitinib, cetuximab, necitumumab). • Tumores CRC com mutações RAS têm baixa probabilidade de responder aos inibidores de EGFR e, portanto, são tratados com quimioterapia tradicional com ou sem agentes antiangiogênicos.

Este documento foi possível graças ao apoio financeiro de **AstraZeneca, Bayer, BMS, Pierre Fabre e Seagen**.

Os financiadores não tiveram nenhum papel no conteúdo ou no design deste documento.

© Digestive Cancers Europe, 2022

Este documento e seu conteúdo podem ser reproduzidos, mencionados e traduzidos gratuitamente, desde que a fonte seja mencionada.

Para mais informações:

www.digestivecancers.eu