

De ce abordarea personalizată poate salva vieți?

Biomarkerii cancerului colorectal metastatic (mCRC) și impactul lor asupra tratamentului

Pe măsură ce știința avansează, noi biomarkeri apar ca posibile ținte pentru dezvoltarea medicamentelor și planificarea tratamentelor

BIOMARKERI (în ordine alfabetică)	CARE ESTE IMPACTUL ASUPRA TRATAMENTULUI?
BRAF	<ul style="list-style-type: none">• Tratamentele standard actuale pentru linia întâi în mCRC cu mutație BRAF includ chimioterapie (5-fluorouracil, leucovorin, oxaliplatin și irinotecan) cu sau fără agenți antiangiogenici pentru pacienții cu stare funcțională bună.• Tumorile cu mutație BRAF V600E, care au primit anterior tratament sistemic, pot fi tratate cu encorafenib în combinație cu cetuximab.• Tumorile fără mutație BRAF (tip sălbatic) sunt de obicei tratate cu inhibitori de EGFR.
HER	<ul style="list-style-type: none">• Amplificarea și supraexpresia HER2 sunt biomarkeri predictivi ai unui răspuns slab la tratamentul cu inhibitori de EGFR.• Tumorile HER2-negative sunt tratate pe baza informațiilor pacientului și altor biomarkeri.• Conform unor dovezi recente, pot beneficia de tratamente anti-HER2. Se recomandă luarea în considerare a studiilor clinice.
KRAS	<ul style="list-style-type: none">• Tumorile fără mutație KRAS (tip sălbatic) sunt tratate cu inhibitori de EGFR (cetuximab și panitumumab).• Tumorile cu mutații KRAS au șanse reduse de a răspunde la inhibitorii de EGFR și sunt de obicei tratate cu chimioterapie tradițională cu sau fără agenți antiangiogenici.
MSI	<ul style="list-style-type: none">• Amplificarea și supraexpresia HER2 sunt biomarkeri predictivi pentru un răspuns slab la tratamentul cu inhibitori EGFR.• Tumorile HER2 negative sunt tratate pe baza altor informații despre pacient și biomarkeri.• Conform dovezilor recente, acestea ar putea beneficia de tratamente anti-HER2. <p>Se recomandă luarea în considerare a studiilor clinice.</p>
MSI	<ul style="list-style-type: none">• Are o valoare predictivă puternică pentru utilizarea inhibitorilor punctelor de control imunitar.

<h2>NRAS</h2>	<ul style="list-style-type: none"> • Tumorile fără mutație NRAS (tip sălbatic) sunt tratate cu inhibitori de EGFR (cetuximab și panitumumab). • Tumorile cu mutații NRAS au șanse reduse de a răspunde la inhibitorii de EGFR și, prin urmare, sunt tratate cu chimioterapie tradițională cu sau fără agenți antiangiogenici.
<h2>NTRK</h2>	<ul style="list-style-type: none"> • Tumorile care prezintă o proteină de fuziune NTRK pot fi tratate cu inhibitori TRK, cum ar fi larotrectinib și entrectinib. • Cancerul colorectal cu mutație NTRK este tratat cu chimioterapie tradițională cu sau fără agenți antiangiogenici sau inhibitori de EGFR dacă RAS/BRAF nu sunt mutați.
<h2>LOCALIZAREA TUMORII</h2>	<ul style="list-style-type: none"> • Pentru a dezvolta abordări terapeutice eficiente și opțiuni mai bune de tratament, este esențial să evaluăm tumorile din partea dreaptă și stângă ca entități separate și să planificăm regimul terapeutic luând în considerare diferențele dintre aceste tumori. • Tumori din partea dreaptă: cu status RAS/BRAF tip sălbatic, au un prognostic mai slab și un răspuns limitat la tratamentul anti-EGFR. Se recomandă utilizarea chimioterapiei cu agenți antiangiogenici ca linie de tratament. • Tumori din partea stângă: au, în general, un prognostic mai bun și răspund mai bine la tratamentul anti-EGFR. Se recomandă utilizarea chimioterapiei cu agenți anti-EGFR ca linie de tratament.
<h2>DPYD</h2>	<ul style="list-style-type: none"> • La pacienții cu mutație DPYD asociată cu o deficiență parțială a enzimei DPD, dozele de medicamente pe bază de fluorouracil (5-FU) pot fi reduse pentru a diminua riscul de efecte toxice severe. • La pacienții cu mutație DPYD asociată cu o deficiență totală a enzimei DPD, se sugerează evitarea medicamentelor pe bază de fluorouracil (5-FU).
<h2>RAS</h2>	<ul style="list-style-type: none"> • Tumorile fără mutație RAS (tip sălbatic) sunt tratate cu inhibitori de EGFR (erlotinib, gefitinib, cetuximab, necitumumab). • Tumorile CRC cu mutații RAS au șanse reduse de a răspunde la inhibitorii de EGFR și, prin urmare, sunt tratate cu chimioterapie tradițională cu sau fără agenți antiangiogenici.

Acest document a fost posibil datorită sprijinului financiar oferit de AstraZeneca, Bayer, BMS, Pierre Fabre și Seagen.

Finanțatorii nu au avut niciun rol în conținutul sau designul acestui document.

© Digestive Cancers Europe, 2022

Acest document și conținutul său pot fi reproduse, menționate și traduse gratuit, cu condiția menționării sursei.

Pentru mai multe informații:

www.digestivecancers.eu