

# ¿Por qué la personalización puede salvar vidas?

## Biomarcadores del cáncer colorrectal metastásico e impactos en el tratamiento

A medida que avanza la ciencia, surgen nuevos biomarcadores como posibles objetivos para el desarrollo de medicamentos y el diseño de tratamientos.

BIOMARCADOR (en orden alfabético)	CUÁL ES EL IMPACTO DEL TRATAMIENTO?
BRAF	<ul style="list-style-type: none"><li>• Las terapias estándar actuales para el tratamiento en primera línea del CRCm con mutación BRAF son la quimioterapia (5-fluorouracilo, leucovorina, oxaliplatino e irinotecán) con o sin agentes antiangiogénicos en pacientes con buen estado funcional.</li><li>• Los tumores con mutación BRAF V600E, que han recibido tratamiento sistémico previo, pueden ser tratados con encorafenib en combinación con cetuximab.</li><li>• Los tumores sin mutación BRAF (tipo común) generalmente se tratan con inhibidores de EGFR.</li></ul>
HER	<ul style="list-style-type: none"><li>• La amplificación y sobreexpresión de HER2 son biomarcadores predictivos de una mala respuesta al tratamiento con inhibidores de EGFR.</li><li>• Los tumores negativos para HER2 se tratan en función de la información del paciente y otros biomarcadores.</li><li>• Según evidencias recientes, podrían beneficiarse de tratamientos anti-HER2. Se recomienda considerar ensayos clínicos.</li></ul>
KRAS	<ul style="list-style-type: none"><li>• Los tumores sin mutación KRAS (tipo común) se tratan con inhibidores de EGFR (cetuximab y panitumumab).</li><li>• Los tumores con mutación KRAS son poco probable que respondan a los inhibidores de EGFR y por lo general se tratan con quimioterapia tradicional con o sin agentes antiangiogénicos.</li></ul>
MSI	<ul style="list-style-type: none"><li>• Los tumores sin mutación KRAS (tipo común) se tratan con inhibidores de EGFR (cetuximab y panitumumab).</li><li>• Los tumores con mutaciones KRAS tienen pocas probabilidades de responder a los inhibidores de EGFR y suelen tratarse con quimioterapia tradicional con o sin agentes antiangiogénicos.</li></ul>
MSI	<ul style="list-style-type: none"><li>• Tiene un fuerte valor predictivo para el uso de inhibidores de puntos de control inmunitarios.</li></ul>

<h2>NRAS</h2>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Los tumores sin mutación NRAS (tipo común) se tratan con inhibidores de EGFR (cetuximab y panitumumab).</li> <li>• Los tumores con mutaciones NRAS tienen pocas probabilidades de responder a inhibidores de EGFR y, por lo tanto, se tratan con quimioterapia tradicional con o sin agentes antiangiogénicos.</li> </ul>
<h2>HER</h2>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Los tumores que presentan una proteína de fusión NTRK pueden tratarse con inhibidores TRK, como larotrectinib y entrectinib.</li> <li>• El cáncer colorrectal con mutación NTRK se trata con quimioterapia tradicional con o sin agentes antiangiogénicos o inhibidores de EGFR si RAS/BRAF no están mutados</li> </ul>
<h2>SIDENESS</h2>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Para el desarrollo de regímenes terapéuticos efectivos y mejores opciones de tratamiento, es esencial evaluar los tumores del lado derecho e izquierdo como entidades separadas y diseñar el régimen terapéutico considerando las diferencias entre estos tumores.</li> <li>• Tumores del lado derecho: con estado RAS/BRAF tipo salvaje, tienen peor pronóstico y respuesta limitada al tratamiento anti-EGFR. Se recomienda usar en primera línea quimioterapia agentes antiangiogénicos.</li> <li>• Tumores del lado izquierdo: generalmente tienen mejor pronóstico y muestran mejor respuesta al tratamiento anti-EGFR. Se recomienda usar como primera línea quimioterapia con agentes anti-EGFR.</li> </ul>
<h2>DPYD</h2>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• En pacientes con mutación DPYD asociada con una deficiencia parcial de la enzima DPD, las dosis de medicamentos relacionados con fluorouracilo (5-FU) pueden reducirse para disminuir el riesgo de efectos tóxicos graves.</li> <li>• En pacientes con mutación DPYD asociada con una deficiencia total de la enzima DPD, se sugiere evitar los medicamentos relacionados con fluorouracilo (5-FU).</li> </ul>
<h2>RAS</h2>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Los tumores sin mutación RAS (tipo común) se tratan con inhibidores de EGFR (erlotinib, gefitinib, cetuximab, necitumumab).</li> <li>• Los tumores de CCR con mutaciones RAS tienen pocas probabilidades de responder a inhibidores de EGFR y, por lo tanto, se tratan con quimioterapia tradicional con o sin agentes antiangiogénicos.</li> </ul>

Este documento fue posible gracias al apoyo financiero de **AstraZeneca, Bayer, BMS, Pierre Fabre y Seagen**.

Los financiadores no tuvieron ningún papel en el contenido o diseño de este documento.

© Digestive Cancers Europe, 2022

Este documento y su contenido pueden reproducirse, mencionarse y traducirse de forma gratuita, siempre que se mencione la fuente.

Para más información:

[www.digestivecancers.eu](http://www.digestivecancers.eu)