

¿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">• 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.• Los tumores con mutación BRAF V600E, que han recibido tratamiento sistémico previo, pueden ser tratados con encorafenib en combinación con cetuximab.• Los tumores sin mutación BRAF (tipo común) generalmente se tratan con inhibidores de EGFR.
HER	<ul style="list-style-type: none">• La amplificación y sobreexpresión de HER2 son biomarcadores predictivos de una mala respuesta al tratamiento con inhibidores de EGFR.• Los tumores negativos para HER2 se tratan en función de la información del paciente y otros biomarcadores.• Según evidencias recientes, podrían beneficiarse de tratamientos anti-HER2. Se recomienda considerar ensayos clínicos.
KRAS	<ul style="list-style-type: none">• Los tumores sin mutación KRAS (tipo común) se tratan con inhibidores de EGFR (cetuximab y panitumumab).• 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.
MSI	<ul style="list-style-type: none">• Los tumores sin mutación KRAS (tipo común) se tratan con inhibidores de EGFR (cetuximab y panitumumab).• 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.
MSI	<ul style="list-style-type: none">• Tiene un fuerte valor predictivo para el uso de inhibidores de puntos de control inmunitarios.

<h2>NRAS</h2>	<ul style="list-style-type: none"> • Los tumores sin mutación NRAS (tipo común) se tratan con inhibidores de EGFR (cetuximab y panitumumab). • 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.
<h2>HER</h2>	<ul style="list-style-type: none"> • Los tumores que presentan una proteína de fusión NTRK pueden tratarse con inhibidores TRK, como larotrectinib y entrectinib. • 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
<h2>SIDENESS</h2>	<ul style="list-style-type: none"> • 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. • 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. • 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.
<h2>DPYD</h2>	<ul style="list-style-type: none"> • 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. • En pacientes con mutación DPYD asociada con una deficiencia total de la enzima DPD, se sugiere evitar los medicamentos relacionados con fluorouracilo (5-FU).
<h2>RAS</h2>	<ul style="list-style-type: none"> • Los tumores sin mutación RAS (tipo común) se tratan con inhibidores de EGFR (erlotinib, gefitinib, cetuximab, necitumumab). • 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.

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