

ADENOCARCINOMA DE PULMÃO POR MUTAÇÃO DO GENE EGFR: RELATO DE CASO

1º CONGRESSO ALAGIPE CÂNCER DE PULMÃO, 1ª edição, de 25/08/2023 a 26/08/2023
ISBN dos Anais: 978-65-5465-056-4

BATISTA; Ana Clara Gonçalves Ferreira¹, **MOURA; Guilherme de Azevêdo**², **ASSIS; Gabriella Lucas de**³, **SARMENTO; Leticia Azevedo**⁴, **SANTOS; Marlon Anthony Seabra**⁵, **VIEIRA; Nivaldo Farias**⁶

RESUMO

Introdução: O Câncer de pulmão é uma patologia de grande incidência e mortalidade no mundo, classificado em dois grupos principais: o carcinoma pulmonar de pequenas células (CPPC) e o carcinoma pulmonar de células não pequenas (CPCNP). Os biomarcadores moleculares são extremamente importantes no diagnóstico precoce, compreensão da carcinogênese, determinação do prognóstico e escolha terapêutica. Entre eles, há o receptor do fator de crescimento epidérmico (EGFR), que codifica uma glicoproteína transmembrana da família da proteína quinase, a qual leva à ativação de cascatas de sinalização para crescimento, diferenciação, migração, proliferação celular e apoptose. E este normalmente está superexpresso em muitos tipos de câncer epitelial, como no carcinoma pulmonar de células não pequenas e seus subtipos como o carcinoma acinar, advindo da proliferação descontrolada do tecido glandular. Mutações no gene EGFR, por exemplo, a deleção no exon 19 ou exon 21 (L858R), são consideradas ativadoras e são preditivas de bom prognóstico em terapias com inibidores da tirosina quinase, outros, como uma mutação do exon 20 (T790M), geralmente aparecem após algum tempo durante o tratamento e caracterizam resistência à terapia. Ambas as mutações são consideradas biomarcadores farmacogenéticos em carcinoma pulmonar de células não pequenas e ajudam a prever os resultados do tratamento. **Objetivo:** Relatar caso de adenocarcinoma pulmonar com recidiva em pulmão contra-lateral mutado para o gene EGFR, tendo como seguimento a terapia molecular-alvo e remissão completa. **Resumo do caso:** Paciente do sexo feminino, 65 anos, casada, autônoma. Apresentou em dezembro de 2006 dores no ombro direito e nódulo pulmonar, além de duas broncoscopias negativas e, finalmente, foi diagnosticada com adenocarcinoma. Em fevereiro de 2007, foi realizada pneumectomia do lobo direito com retirada de tumor de estadiamento pT2pN1. No seguimento do tratamento, fez adjuvância de CDDP (Cisplatina) + Gemzar por 4 ciclos. Entretanto, a tomografia de seguimento do dia 27/01/2010 mostrou 2 nódulos no segmento superior do lobo inferior esquerdo de tamanho 1,8 x 1,8cm e 2,1 x 2,1cm associado a cavitação. A posterior abordagem cirúrgica confirmou o Adenocarcinoma acinar, além da decisão da quimioterapia adjuvante com Pemetrexede (Alimta) 500mg/m² por 6 ciclos com a suplementação de B9 e B12. O caso evoluiu com boa aceitação até o descobrimento de um nódulo peri-hilar esquerdo único no dia 13/04/2011 de 2,1cm. Outrossim, foi contraindicado uma reabordagem cirúrgica e foi prescrito o uso de Tarceva 400mg/dia, uma vez que foi identificado na paciente a mutação no gene EGFR, desde então com boa evolução e remissão completa por 11 anos, até o momento atual. **Conclusão:** A detecção de mutações particulares no câncer de pulmão é essencial no direcionamento de terapias moleculares, em especial a mutação do EGFR, que pode ser inibido pelos medicamentos inibidores de tirosina quinase (EGFR-TKIs) com bom efeito terapêutico. Neste caso, a paciente apresenta uma

¹ UNIT - Universidade Tiradentes, ana.gferreira@souunit.com.br

² UNIT - Universidade Tiradentes, guilherme.azevedo@souunit.com.br

³ UNIT - Universidade Tiradentes, gabriella.lucas@souunit.com.br

⁴ UNIT - Universidade Tiradentes, leticia.sarmento@souunit.com.br

⁵ UNIT - Universidade Tiradentes, marlon.anthony@souunit.com.br

⁶ Oncohematos, nivaldovieira@clinicaamo.com.br

resposta satisfatória à medicação, Tarceva (erlotinibe), que prediz mutação ou no exon 19 ou exon 21, o que indica um bom prognóstico. Entretanto um caso com remissão completa ainda é raro, já que pode haver resistência primária ligada a sensibilidade aos inibidores de tirosina quinase (EGFR-TKIs), adquirida pela dessensibilização de tratamentos anteriores ou até mutações secundárias como a “gatekeeper” que aumenta a afinidade de ligação do ATP competindo com os sítios de ligação do medicamento.

PALAVRAS-CHAVE: Adenocarcinoma de Pulmão, Pneumectomia, Terapia-Alvo Molecular, Indução de Remissão, Oncogenes

¹ UNIT - Universidade Tiradentes, ana.gferreira@souunit.com.br
² UNIT - Universidade Tiradentes, guilherme.azevedo@souunit.com.br
³ UNIT - Universidade Tiradentes, gabriella.lucas@souunit.com.br
⁴ UNIT - Universidade Tiradentes, leticia.sarmiento@souunit.com.br
⁵ UNIT -Universidade Tiradentes, marlon.anthony@souunit.com.br
⁶ Oncohematos , nivaldovieira@clinicaamo.com.br