



# MUTAÇÕES E PROGNÓSTICO DE SOBREVIDA NO CPNPC

Mutações somáticas do EGFR\* em casos de CPNPC<sup>†1</sup>

90%

90% das mutações ocorreram nos éxons 19, 18 e 21.<sup>1</sup>

São mutações ativadoras e que sensibilizam os TKIs<sup>‡</sup> do EGFR.<sup>1</sup>

Preveem uma resposta favorável, com taxa de resposta de 60 a 70% para os TKIs de 1ª geração.<sup>1</sup>

As mutações no EGFR, que causam resistência aos TKIs de 3ª geração com mais frequência, substituem a cisteína no códon 797 do éxon 20, **evitando a ligação covalente.**<sup>2</sup>

797 



Mutações adicionais no éxon 20, nos códons 792 e 796, também **geram resistência aos TKIs de 3ª geração.**<sup>2</sup>

Os TKIs usados atualmente **não demonstram eficiência o suficiente para pacientes com inserção no éxon 20** e são mais difíceis de tratar do que aqueles com mutações clássicas.<sup>3-7</sup>



**3,6  
meses**

A SLP\* com TKI<sup>†</sup> de 3<sup>a</sup> geração em pacientes com tratamento prévio com platina ou TKI de 1<sup>a</sup> e 2<sup>a</sup> geração é de **3,6 meses**.<sup>8</sup>

**<5%**

A taxa de resposta é **inferior a 5%** e a maioria dos pacientes tem curtos intervalos de controle da doença.<sup>8</sup>

**8,7%**

A taxa de resposta objetiva com TKI de 3<sup>a</sup> geração é de **8,7%** com tratamento prévio com platina ou TKI de 1<sup>a</sup> e 2<sup>a</sup> geração.<sup>8</sup>

\*SLP = sobrevida livre de progressão; <sup>†</sup>TKI = inibidor de tirosina quinase.

Material destinado a prescritores e/ou dispensadores de medicamentos. Produzido em Abril de 2021.

janssen  PHARMACEUTICAL COMPANIES OF  
*Johnson & Johnson*

**INFOC**  
Informações Científicas  
Infoc@janbr.jnj.com

**Referências:**

1. Noronha V et al. Epidermal growth factor receptor exon 20 mutation in lung cancer: types, incidence, clinical features and impact on treatment. *OncoTargets Ther.* 2017;10:2903-8.
2. Goldberg ME et al. Multiple configurations of EGFR exon 20 resistance mutations after first - and third-generation EGFR TKI treatment affect treatment options in NSCLC. *PLoS ONE* 13(11): e0208097.
3. Robichaux JP, Elamin YY, Tan Z, et al. Mechanisms and clinical activity of an EGFR and HER2 exon 20-selective kinase inhibitor in non-small cell lung cancer. *Nat Med.* 2018;24(5):638-646.
4. Arcila ME et al. EGFR exon 20 insertion mutations in lung adenocarcinomas: prevalence, molecular heterogeneity, and clinicopathologic characteristics. *Mol Cancer Ther.* 2013;12(2):220-229.
5. Oxnard GR et al. Natural history and molecular characteristics of lung cancers harboring EGFR exon 20 insertions. *J Thorac Oncol.* 2013;8(2):179-184.
6. Naidoo J et al. Epidermal growth factor receptor exon 20 insertions in advanced lung adenocarcinomas: clinical outcomes and response to erlotinib. *Cancer.* 2015;121(18):3212-3220.
7. Chen D, Song Z, Cheng G. Clinical efficacy of first-generation EGFR-TKIs in patients with advanced non-small-cell lung cancer harboring EGFR exon 20 mutations. *Onco Targets Ther.* 2016;9:4181-6.
8. van Veggel B et al. Osimertinib treatment for patients with EGFR exon 20 mutation positive non-small cell lung cancer. *Lung Cancer.* 2020 Mar;141:9-13.