

TERAPIA-ALVO EM CÂNCER DE PULMÃO: O PAPEL DE MUTAÇÕES EM EGFR, ALK E ROS1

Ane Beatriz Jesus Oliveira¹, Ester Emanuela Mariano¹, Bárbara Dos Santos Passarinho¹, Graziela Ordones de Sousa¹, Ernandes da Silva Filho²

1 - Discente da Faculdade de Medicina de Goianésia, Goiás, Brasil

2 - Docente da Faculdade de Medicina de Goianésia, Goiás, Brasil

Introdução: O câncer de pulmão de não pequenas células (CPNPC) representa cerca de 85% dos casos de neoplasias pulmonares e possui alta mortalidade global. Avanços em biologia molecular permitiram a identificação de mutações específicas que impulsionam a carcinogênese, como nos genes EGFR, ALK e ROS1. Essas alterações possibilitaram o desenvolvimento de terapias-alvo, que revolucionaram o tratamento, melhorando a sobrevida e a qualidade de vida dos pacientes. **Objetivo:** Revisar o papel das mutações em EGFR, ALK e ROS1 na patogênese do CPNPC e discutir a eficácia das terapias-alvo associadas, com ênfase nos inibidores de tirosina quinase (TKIs). **Metodologia:** Foi realizada revisão narrativa nas bases SCIELO, PUBMED e ScienceDirect. Os descritores utilizados foram: “Neoplasias Pulmonares”, “Terapia de alvo molecular” e “Inibidores de tirosina quinases”, encontrando 4 estudos no SCIELO, 2 no PUBMED e 1 no ScienceDirect, totalizando 7 estudos. Incluíram-se artigos em português, inglês e espanhol de 2019 a 2025, sendo excluídos duplicados e os que não abordavam o tema. **Resultados e Discussão:** Os estudos indicam que os inibidores de EGFR (osimertinibe e afatinibe), ALK (alectinibe e brigatinibe) e ROS1 (crizotinibe e entrectinibe) apresentam taxas de resposta superiores à quimioterapia, com ganho em sobrevida livre de progressão e melhor tolerabilidade. Os inibidores de EGFR de terceira geração, como o osimertinibe, mostraram aumento expressivo tanto na sobrevida livre de progressão quanto na sobrevida global, consolidando-se como padrão terapêutico. De modo semelhante, os inibidores de ALK de segunda geração, como alectinibe e brigatinibe, demonstraram melhor penetração no sistema nervoso central e controle de metástases cerebrais, superando o crizotinibe em eficácia e segurança. Nas alterações em ROS1, entrectinibe e crizotinibe evidenciaram taxas de resposta superiores a 70%, com bom perfil de tolerabilidade. Apesar dos avanços, a resistência adquirida aos TKIs e a heterogeneidade molecular do CPNPC permanecem obstáculos. Estratégias emergentes incluem novos inibidores, terapias combinadas e imunoterapia após falha das terapias-alvo. Esses progressos reforçam a importância da testagem molecular sistemática e do tratamento personalizado.

Conclusão: As terapias-alvo direcionadas a mutações em EGFR, ALK e ROS1 transformaram o manejo do CPNPC, tornando-o mais personalizado e eficaz. O entendimento dos mecanismos de resistência e o surgimento de novas moléculas prometem ampliar o arsenal terapêutico e os desfechos clínicos desses pacientes.

Palavras-chave: Câncer de Pulmão; Terapias-alvo; EGFR; ALK; ROS1; Inibidores de Tirosina Quinase.