

RESUMO SIMPLES - 6. ONCOLOGIA CLÍNICA

ANÁLISE INTEGRADA DO PERFIL DE EXPRESSÃO GÊNICA DE CÂNCER DE MAMA (CAM) TRIPLO-NEGATIVO (TNBC): IMPLICAÇÕES PARA ABORDAGENS TERAPÊUTICAS

Vivian Noronha Dos Reis (viviannoronha22@gmail.com)

Gabriel Giorgio Lima De Almeida (giorgiogabriel@hotmail.com)

Tatiana Silva Ribeiro De Menezes (tatianamenezesmed@gmail.com)

Julle Kele Pereira Gonçalves (jullekpgoncalvez@gmail.com)

Maria Galvão Reimão (reimaomgr@gmail.com)

José Nazareno Cunha Negrão (nazareno.negrao@uepa.br)

Introdução: O câncer de mama triplo negativo (TNBC) representa 10-20% dos casos e tem um prognóstico desfavorável, frequentemente evoluindo para metástase e apresentando resistência a diversas terapias. A fim de aprimorar as técnicas terapêuticas, ainda limitadas, a identificação de perfis genéticos específicos é crucial para o desenvolvimento de novas abordagens terapêuticas. **Objetivo:** Analisar o perfil de expressão gênica do TNBC na determinação de abordagens terapêuticas para o tratamento do CAM. **Métodos:** Realizou-se uma revisão integrativa da literatura, nas bases de dados PubMed e BVS, utilizando os descritores “Breast Neoplasms”, “Gene Expression Profiling”, “Triple Negative Breast Neoplasms” e “Therapeutics”. Foram incluídos artigos de livre acesso, publicados em inglês, entre 2019 a 2023, resultando em 6 artigos selecionados. **Resultados:** A depleção dos genes

BCL11A e HDAC1/2 pode induzir a transição do fenótipo basal para luminal A, permitindo o uso de terapia endócrina em pacientes com TNBC do tipo basal. Pacientes com TNBC metaplásico e não-metaplásico submetidos à terapia neoadjuvante apresentaram enriquecimento das vias HDAC e RTK/MAPK no TNBC metaplásico, sugerindo novas vulnerabilidades terapêuticas. A combinação de JQ1, um inibidor da família BET, e GSK2801, inibidor de BAZ2A/B, mostrou-se uma alternativa promissora para o tratamento do TNBC. Subtipo semelhante ao basal e imunossuprimido pode se beneficiar de terapias que induzem danos ao DNA, como a quimioterapia baseada em platina, enquanto o subtipo MC6, embora distinto, também apresenta uma maior resposta a esse tipo de tratamento em pacientes com TNBC metastático. A inibição da proteína MUC1-C resultou na supressão de STAT1, IRF1 e genes da via IFN, além de diminuir a expressão de IDO1, relacionada à imunossupressão. Conclusão: A caracterização dos subtipos moleculares do TNBC permite o desenvolvimento de terapias mais personalizadas, direcionadas a assinaturas moleculares específicas, o que pode melhorar a eficácia do tratamento e a qualidade de vida dos pacientes.

Palavras-chave: neoplasias de mama triplo negativas; neoplasias da mama; perfil da expressão gênica; terapêutica; genes.