



Decipher[®]

CLASIFICADOR GENÓMICO DE PRÓSTATA

Evaluación molecular para decisiones
clínicas de alto impacto

Decipher

CLASIFICADOR GENÓMICO DE PRÓSTATA

Una prueba basada en expresión génica que analiza 22 genes asociados a la biología del cáncer de próstata, generando un puntaje continuo que predice de forma independiente el riesgo de metástasis y mortalidad específica.

Decipher evalúa siete vías funcionales del cáncer



Angiogénesis
THBS2, RABGAP1



Proliferación y muerte celular

LASP1, NFIB, CAMK2N1, NUSAP1, ZWILCH, UBE2C, TNFRSF19, S1PR4



Señalización andrógena
ANO7, LASP1, NFIB, CAMK2N1



Crecimiento y diferenciación

MYBPC1, EPPK1, PBX1



Metabolismo
RABGAP1, TSBP



Invasión y metástasis

IQGAP3, MYBPC1, PCDH7, PBX1, EPPK1, THBS2



Actividad y respuesta Inmunológica
S1PR4, TNFRSF19, PBX1, RABGAP1

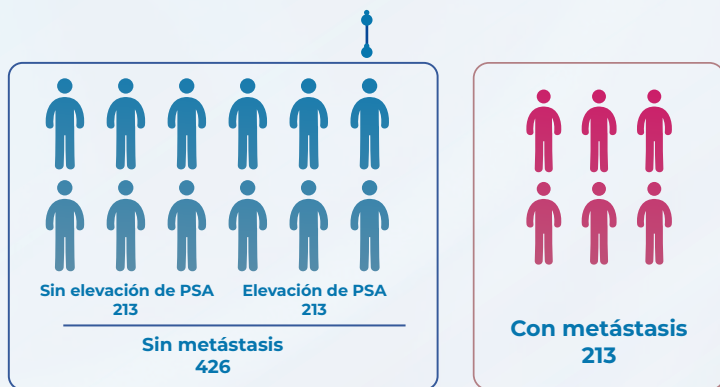
Genes con vía desconocida: **PCAT-32, GLYATLIP4 / PCAT-80**
y tres genes sin caracterizar.

Proporciona información pronóstica adicional a las variables clínicas tradicionales, permitiendo una **estratificación de riesgo más precisa y personalizada.**

Validación de Decipher

Registro de tumores de cáncer de próstata de Mayo Clinic (1987-2001) ²⁵

639 pacientes post-prostatectomía radical.



Pacientes con seguimiento a largo plazo:
Gleason 8-10 $\geq$ PSA preoperatorio >20 mg/ml $\geq$ estadio patológico T3 + $\geq$ margen quirúrgico positivo.



Clasificador genómico (GC Score)

Decipher genera un puntaje entre 0 y 1 que clasifica el riesgo de metástasis.



Decipher es un predictor de metástasis independiente de otros factores



* AUC = Area Under the Curve (AUC)

Promedio de AUC de 20 estudios publicados (n=6.238 pacientes)

Utilidad Clínica de Decipher

- Mejora la estratificación del riesgo más allá de variables clínicas tradicionales.
- Identifica pacientes candidatos a intensificación terapéutica.
- Detecta enfermedad biológicamente agresiva no evidente clínicamente.
- Guía decisiones terapéuticas más precisas y personalizadas.
- Reduce la incertidumbre en escenarios clínicos intermedios.

Impacto en decisiones clínicas

Decipher guía decisiones clave en el manejo del cáncer de próstata, indicado en múltiples momentos del manejo clínico.

**Diagnóstico inicial
(biopsia prostática)**

**Post-prostatectomía
radical**

**Cáncer de próstata
metastásico
sensible a la
castración
(mCSPC)**

Permite adaptar la estrategia terapéutica según el **riesgo biológico** individual.

Después de la biopsia

(Cáncer de próstata localizado)

Riesgo NCCN*	Decisión clínica	Consideraciones sobre el tratamiento
Intermedio bajo y favorable	Protocolo de vigilancia activa	Riesgo alto Vigilancia más intensa ^{6,10-13}
		Riesgo intermedio
		Riesgo bajo Vigilancia menos intensa ^{6,10-13}
Intermedio bajo y favorable	Terapia definitiva o vigilancia activa	Riesgo alto Terapia definitiva ^{6,10-13}
		Riesgo intermedio
		Riesgo bajo Vigilancia activa ^{6,10-13}
Intermedio favorable e intermedio desfavorable	Radiación o radiación + ADT	Riesgo alto Radiación + ADT ^{5,6,14}
		Riesgo intermedio
		Riesgo bajo Radiación sola ^{5,6,14}
Nivel intermedio desfavorable y alto	Duración de la terapia hormonal con radiación	Riesgo alto Terapia de privación de andrógenos a largo plazo + radiación ^{7,15}
		Riesgo intermedio
		Riesgo bajo Terapia de privación de andrógenos a corto plazo + radiación ^{7,15}
Alto / muy alto y nodo positivo	Radiación + ADT o radiación + ADT + Abiraterona	Riesgo alto Radiación + ADT + Abiraterona ¹⁶
		Riesgo intermedio
		Riesgo bajo Radiación + ADT ¹⁶

Posterior a la Prostectomía Radical

(Cáncer de próstata localizado)

Paciente	Decisión clínica	Consideraciones sobre el tratamiento
Post-prostatectomía radical.	Monitorización o tratamiento del PSA	Riesgo alto Tratamiento ^{8,9,17-20}
		Riesgo intermedio
		Riesgo bajo Monitoreo de PSA ^{8,9,17-20}
Prostatectomía radical con BCR (tratamiento de rescate)	Radiación sola o radiación + terapia de privación de andrógenos	Riesgo alto Radiación + ADT ^{8,9,17-20}
		Riesgo intermedio
		Riesgo bajo Radiación sola ^{8,9,17-20}
Prostatectomía radical con BCR (tratamiento de rescate)	Radiación + ADT +/- PLNRT	Riesgo alto Radiación + ADT + PLNRT ²¹
		Riesgo intermedio
		Riesgo bajo Radiación + ADT ²¹

Evidencia científica

Decipher cuenta con amplia evidencia clínica que respalda su utilidad:

- Mayor capacidad predictiva de metástasis frente a variables clínicas solas.
- Mejora el desempeño de modelos clínicos al integrarse con ellos.
- Evidencia clínica robusta en estudios prospectivos y retrospectivos.
- Validado en más de 200.000 pacientes a lo largo del continuo de la enfermedad.
- Evidencia clínica robusta en estudios prospectivos y retrospectivos.
- Validación en múltiples ensayos clínicos fase III.
- Asociación con:
 - Metástasis a distancia.
 - Mortalidad específica por cáncer.
 - Supervivencia libre de metástasis.

Publicaciones sobre validez clínica / utilidad	
Escenario	Nº de estudios
 Post-biopsia	51
 Post-prostatectomía radical	45
Total	96

Principios de estratificación del riesgo y biomarcadores⁴

Herramientas pronósticas avanzadas

Herramienta: clasificador genómico de 22 genes (GC) (Decipher)⁵⁻⁷

Cáncer de próstata de riesgo intermedio

“El ensayo aleatorizado de fase III NRG/ROG 0126 se perfiló de forma post-hoc con un plan de análisis preespecificado. El estudio demostró el efecto pronóstico independiente de GC sobre la falla bioquímica, la terapia secundaria, DM, PCSM, MFS y OS. Los pacientes que recibieron RT sola con puntuaciones de GC bajas tuvieron tasas de DM a 10 años del 4%, en comparación con el 16% en pacientes con puntuaciones de GC altas. Estos resultados sugieren que el beneficio de la ADT a corto plazo en cáncer de próstata de riesgo intermedio según NCCN probablemente sea menor en pacientes con puntuaciones de GC bajas (<0.45) que en pacientes con puntuaciones de GC altas (≥ 0.60). No se proporcionó un desglose de los resultados entre pacientes con enfermedad de riesgo intermedio favorable vs. desfavorable.”

PROS-H, 4 de 6

Cáncer de próstata de alto riesgo y muy alto riesgo

“Un metanálisis de tres ensayos aleatorizados de fase III (NRG/ROG 9202, 9413 y 9902) que incluyó a pacientes con cáncer de próstata de alto y muy alto riesgo se perfiló de forma post-hoc con un plan de análisis preespecificado.⁷ El estudio demostró el efecto pronóstico independiente de GC sobre la falla bioquímica, DM, MFS, PCSM y OS. Los pacientes con puntuaciones de GC bajas tuvieron tasas de DM a 10 años del 6%, en comparación con el 26% en pacientes con puntuaciones de GC altas. El beneficio absoluto de la ADT a largo plazo sobre la ADT a corto plazo fue del 11% en pacientes con puntuaciones de GC altas (NNT de 9) y del 3% en pacientes con puntuaciones de GC bajas (NNT de 33). Estos resultados sugieren que el beneficio de la ADT a largo plazo en cáncer de próstata de alto y muy alto riesgo según NCCN probablemente sea menor en pacientes con puntuaciones de GC bajas (≤ 0.45) que en pacientes con puntuaciones de GC altas (≥ 0.60). No se proporcionó un desglose de los resultados entre pacientes con enfermedad de alto vs. muy alto riesgo.”

PROS-H, 5 de 6

BCR post-RP

"Se perfiló de forma post-hoc los ensayos aleatorizados de fase III post-RP con planes de análisis preespecificados. El ensayo NRG/RTOG 9601 demostró el efecto pronóstico independiente de GC sobre DM, PCSM y OS, y encontró que en pacientes con PSA basal más bajos (<0.7 ng/mL) la tasa de DM a 12 años derivada de la terapia hormonal fue de 2% en pacientes con GC bajas frente al 0.4% en pacientes con GC altas. El ensayo SAKK 09/10 de fase III probó la dosis más baja de RT post-RP vs dosis más alta. El estudio demostró el efecto pronóstico independiente de GC sobre la progresión bioquímica, la progresión clínica, la terapia hormonal secundaria, DM y MFS.⁵ Estos resultados sugieren que el beneficio de la ADT añadida a la RT para pacientes con un plan de RT de recurrencia bioquímica precoz y terapia hormonal secundaria es probablemente menor en aquellos con puntuaciones de GC bajas o intermedias (≤ 0.60) que en aquellos con puntuaciones de GC altas (≥ 0.60)."

PROS-H, 5 de 6

Decipher permite pasar de una clasificación clínica estática a una **evaluación dinámica** basada en la **biología tumoral**, optimizando la toma de **decisiones** y personalizando el **tratamiento en cáncer de próstata**.

*Referencias:

1. Zhu A et al., 2024. Eur Urol Oncol 7, 1504-1512.
2. Vince Jr RA et al., 2022. Prostate Cancer Prostatic Dis 25, 677-683.
3. Kim HL et al., 2019. Prostate Cancer Prostatic Dis 22, 399-405.
4. Herlemann A et al., 2020. Prostate Cancer Prostatic Dis 23, 136-143.
5. Spratt DE et al., 2019. J Clin Oncol 36, 581-590.
6. Berlin A et al., 2019. Int J Radiat Oncol Biol Phys 103, 84-91.
7. Spratt DE et al., 2023. Int J Radiat Oncol Biol Phys 117, 370-377.
8. Nguyen PL et al., 2017. Prostate Cancer Prostatic Dis 20, 186-192.
9. Nguyen PL et al., 2023. Int J Radiat Oncol Biol Phys 116, 521-529.
10. Parry M et al., 2022. Ann Oncol 33, S1161.
11. Den RB et al., 2015. J Clin Oncol 33, 944-951.
12. Ross AE et al., 2016. Prostate Cancer Prostatic Dis 19, 277-282.
13. Marascio J et al., 2020. Prostate Cancer Prostatic Dis 23, 295-302.
14. Feng FY et al., 2021. JAMA Oncol 7 (4), 544-552.
15. Spratt DE et al., 2018. Eur Urol 74, 107-114.
16. Dal Pra A et al., 2022. Ann Oncol 33 (9), 950-958.
17. Pollack A et al., 2025. J Clin Oncol 43, 399-399.1
18. Freedland SJ et al., 2016. Eur Urol 70, 588-596.
19. Klein EA et al., 2016. Urology 90, 148-152.
20. Ross AE et al., 2016. Prostate Cancer Prostatic Dis 19, 277-282.
21. Klein EA et al., 2015. Eur Urol 67, 778-786.
22. Den RB et al., 2014. Int J Radiat Oncol Biol Phys 89, 1038-1046.
23. Ross AE et al., 2014. Prostate Cancer Prostatic Dis 17, 64-69.
24. Erho N et al., 2013. PLoS One 8, e66855.



(+52) 5579686926
(+52) 5580390945

(+52) 55 8039 3648
(+52) 55 8066 8305



Calle Ignacio L. Vallarta, No.1, Piso 3,
consultorios 392 y CW8, Ciudad de México



gencellpharma.com
administrativo@labgencell.com.mx



Conoce más sobre
esta prueba