



## INTRODUCCIÓN

- Análisis de sangre
- Examen clínico de senos
- Mamografía
- MRI (Resonancia Magnética)
- Biopsia

Detección precoz

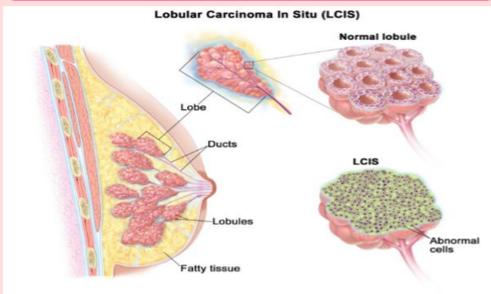
Gran variabilidad clínica del cáncer de mama

Grado de Estadificación

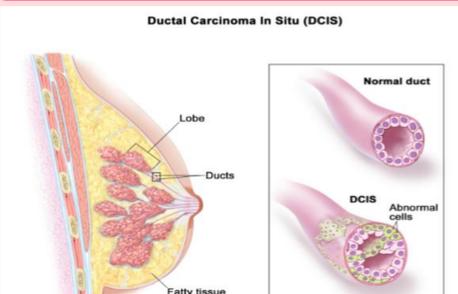
Identificación de Marcadores Moleculares

Diagnóstico histológico

Carcinoma Lobular no invasivo (in situ) o invasivo



Carcinoma Ductal no invasivo (in situ) o invasivo

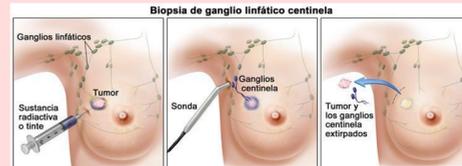


Clasificación del cáncer en los estadios 0, I, IA, IB, IIA, IIB, IIIA, IIIB, IIIC y IV

A partir de pruebas como: biopsia del ganglio centinela, radiografía de tórax, tomografía computarizada (TAC), o las técnicas de PET-scan.

- Receptores de estrógeno (ER) y progesterona (PR)
- Receptor 2 del factor de crecimiento epidérmico humano tipo 2 (HER2/neu)
- Pruebas Multigénicas

Valor predictivo en la evolución de la enfermedad y pronosis



Elección del mejor tratamiento farmacológico

## OBJETIVOS

El trabajo resume el estado actual de la farmacoterapia personalizada del cáncer de mama en base al tipo de biomarcadores tumorales, mecanismo de acción de los fármacos, ventajas e inconvenientes, reacciones adversas a medicamentos (RAMs), contraindicaciones así como otros datos de interés.

## METODOLOGÍA

1. Búsqueda de artículos científicos, publicados en revistas indexadas y "peer reviewed" utilizando la base de datos "Pubmed". Además de otras fuentes de información como sciELO (Scientific electronic Library Online), Instituto Nacional del Cáncer o "The American Cancer Society".
2. Colaboración con el departamento médico de Roche Farma el cual facilitó información útil.

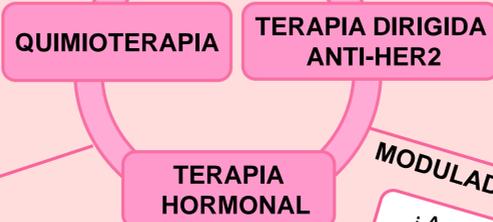
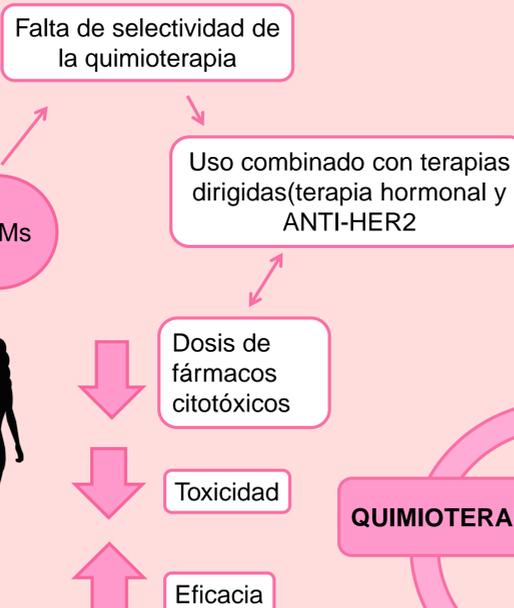
## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### ÉXITO TERAPÉUTICO

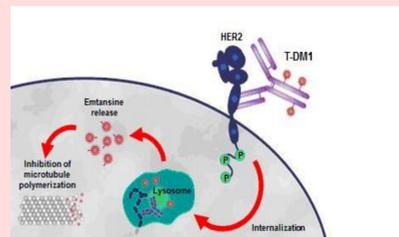
1. Combinación de citostáticos (AT, AC, CMF, FAC)
2. Adecuación y elección del tratamiento que mejor se adapte al paciente.

Estadio de la enfermedad  
0, I, IIA, IIB, III, IV

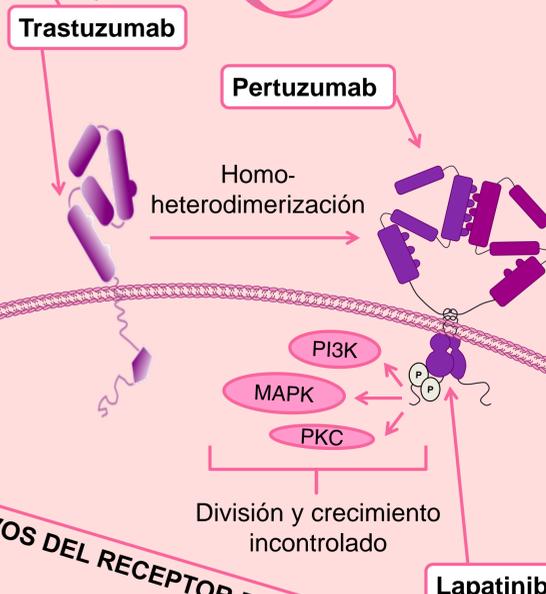
Subtipo tumoral  
• Luminal A y B  
• HER +  
• Triple negativo



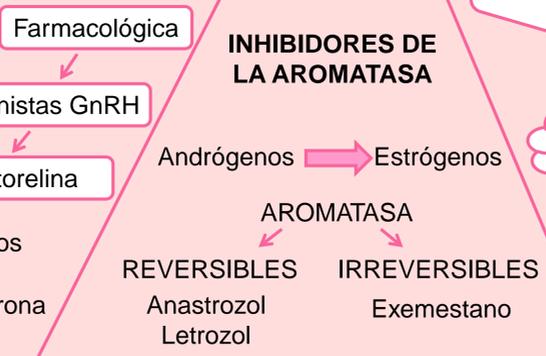
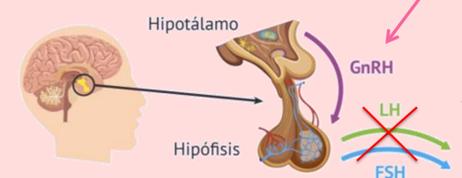
### Ado-Trastuzumab Emtansine



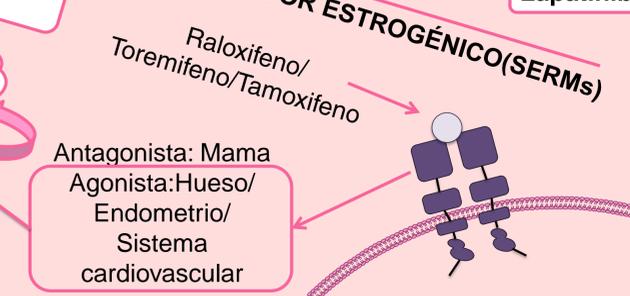
Resistencias  
p95HER2  
Expresión HGFR O IGF1R  
Alteraciones PI3K /AKT /mTOR  
Desarrollo clínico



### INHIBICIÓN DE LA FUNCIÓN OVÁRICA



### MODULADORES SELECTIVOS DEL RECEPTOR ESTROGÉNICO (SERMs)



## CONCLUSIONES

- Grandes avances en el tratamiento del cáncer de mama.
- Campo en constante evolución desarrollando fármacos con potencial terapéutico y capaces de enfrentarse a posibles resistencias.
- La quimioterapia se encontrará combinada (excepto cáncer triple negativo) con terapias dirigidas como la hormonoterapia (tamoxifeno, fulvestrant, anastrozol...) en cánceres luminales A y B así como con terapias AntiHER-2 (trastuzumab, pertuzumab...) en aquellos cánceres que sobreexpresan HER2 cambiando su característica mala prognosis.

## BIBLIOGRAFÍA

- National Cancer Institute. Breast cancer treatment. Health professional versión. PDQ Adult Treatment Editorial Board. 2018: 15-38.
- Benedí Juana, Gómez Del Río M Ángeles. Fármacos Antineoplásicos I. Formación continuada. 2006; 20 (2): 2-5.
- William D Figg, Katherine Cook, Robert Clarke. Aromatase inhibitor plus ovarian suppression as adjuvant therapy in premenopausal women with breast cancer. Cancer biology and therapy. 2014; 15 (12): 1586-1587.
- Incorvati JA, Shah S, Mu Y, Lu J. Targeted therapy for HER2 positive breast cancer. J Hematol Oncol. 2013; 3: 6-38
- Beatriz Navarro. Medical Manager Herceptin. Formación ROCHE HERCEPTIN. 2018