



INTRODUCCIÓN

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

Detección precoz

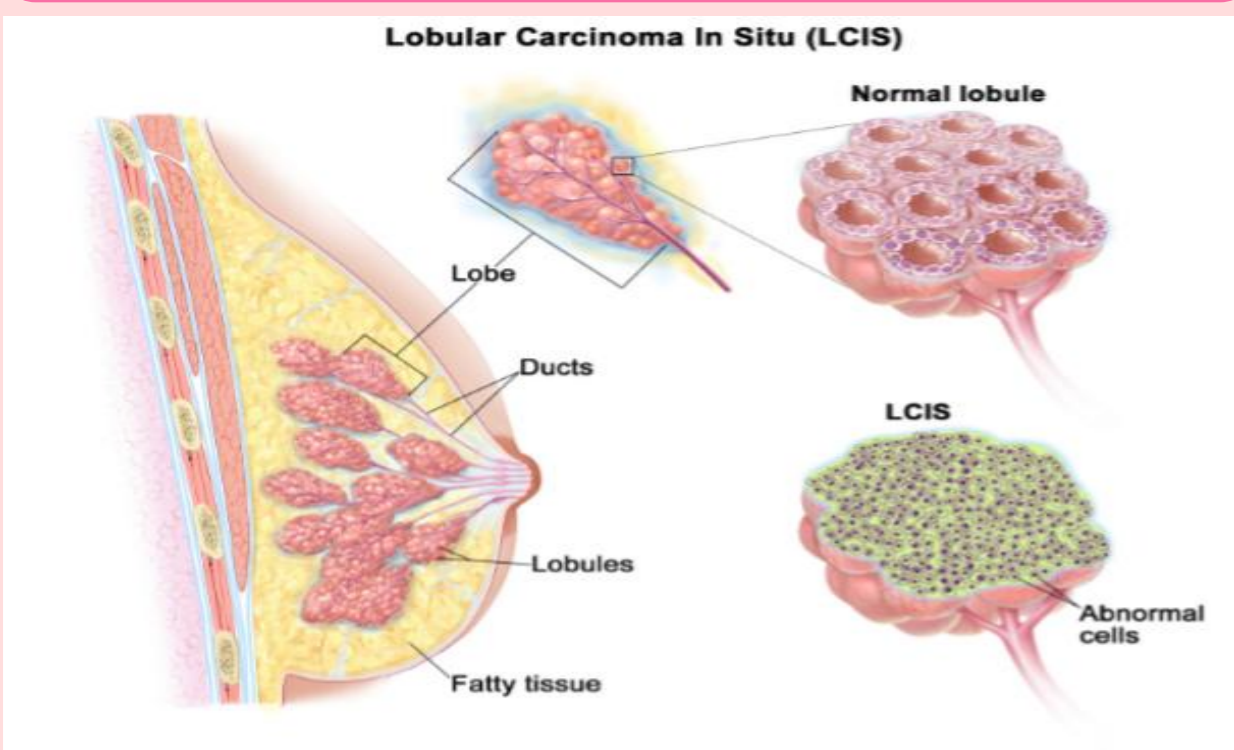
Gran variabilidad clínica del cáncer de mama

Grado de Estadificación

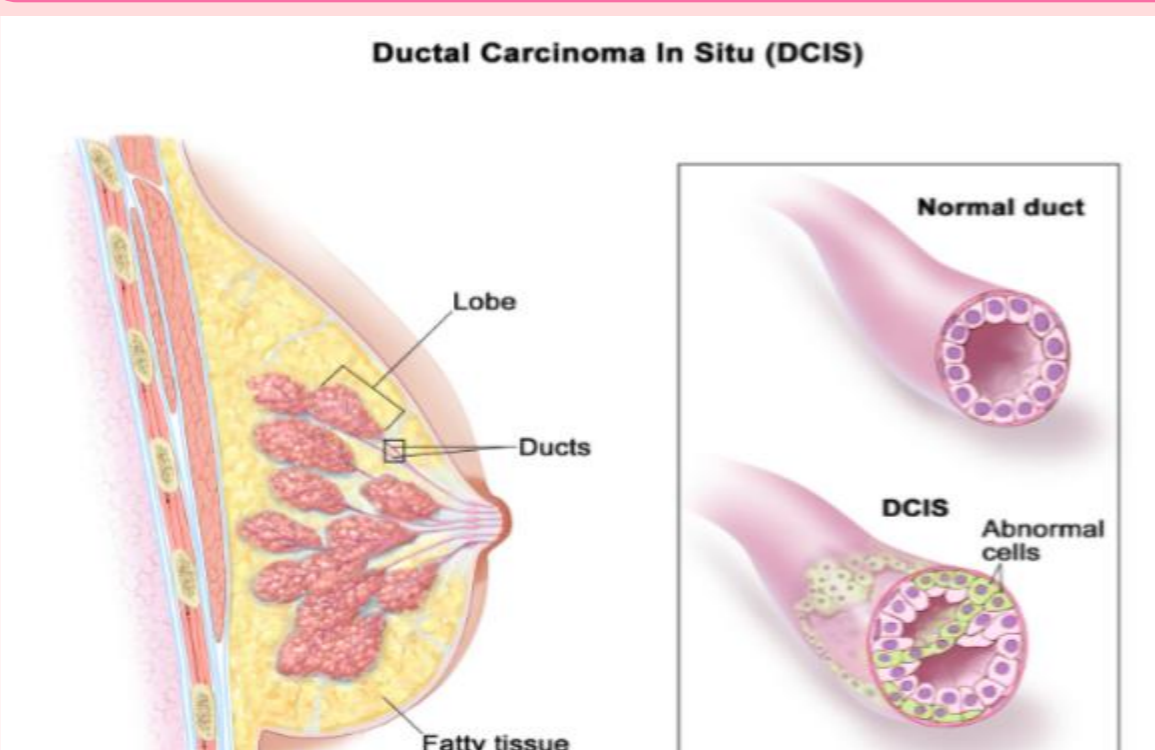
Identificación de Marcadores Moleculares

Diagnóstico histológico

Carcinoma Lobular no invasivo (in situ) o invasivo



Carcinoma Ductal no invasivo (in situ) o invasivo

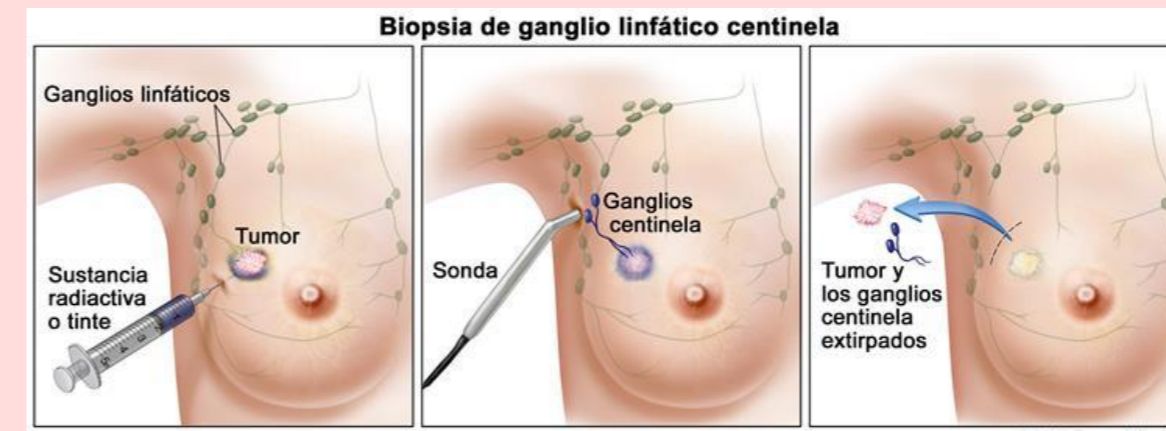


Clasificación del cáncer en los estadios 0, I, IA, IB, IIA, IIB, IIIA, IIIB, IIIC y IV

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 prognosis



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

Falta de selectividad de la quimioterapia

Uso combinado con terapias dirigidas (terapia hormonal y ANTI-HER2)

Dosis de fármacos citotóxicos

Toxicidad

Eficacia

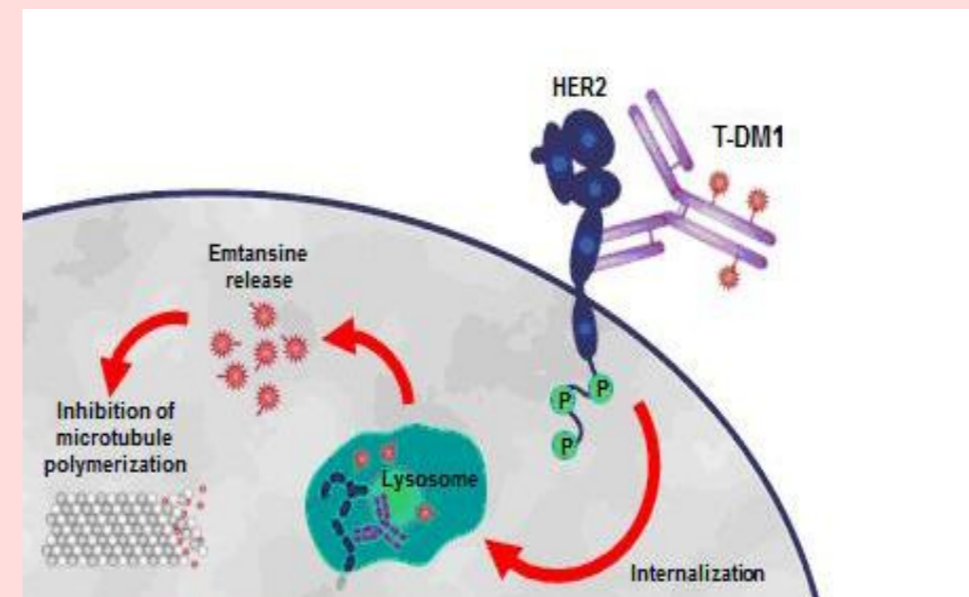
RAMs

QUIMIOTERAPIA

TERAPIA DIRIGIDA ANTI-HER2

TERAPIA HORMONAL

Ado-Trastuzumab Emtansine



Resistencias

p95HER2
Expresión HGFR O IGF1R
Alteraciones PI3K /AKT /mTOR

Desarrollo clínico

Trastuzumab

Pertuzumab

Homo-heterodimerización

PI3K

MAPK

PKC

División y crecimiento incontrolado

Lapatinib

INHIBICIÓN DE LA FUNCIÓN OVÁRICA

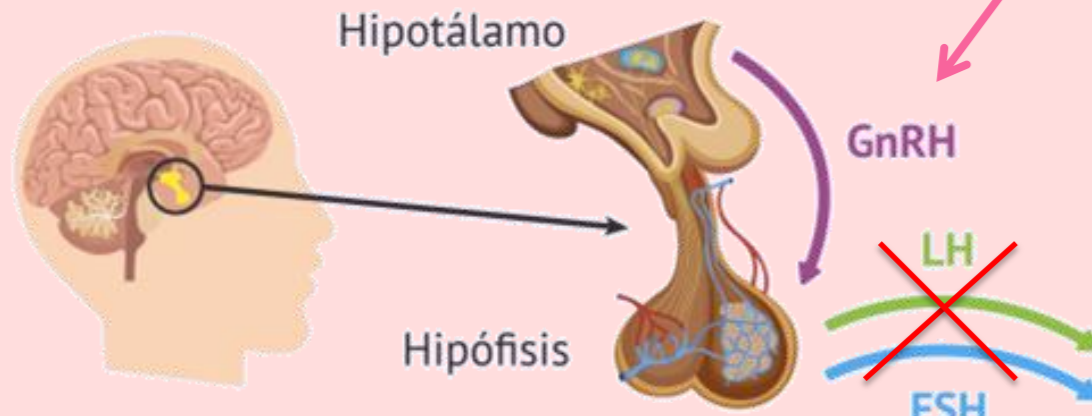
Farmacológica

Agonistas GnRH

Goserelina /Leuprolida/ Triptorelina

Estrógenos

Progesterona



INHIBIDORES DE LA AROMATASA

Andrógenos → Estrógenos

AROMATASA

REVERSIBLES

Anastrozol

Letrozol

IRREVERSIBLES

Exemestano

MODULADORES SELECTIVOS DEL RECEPTOR ESTROGÉNICO (SERMs)

¿Ago o antagonistas? ¿SERM ideal?

Fulvestrant

RAMs

Raloxifeno/ Toremifeno/ Tamoxifeno

Antagonista: Mama
Agonista: Hueso/ Endometrio/ Sistema cardiovascular

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.
- Inorvati 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