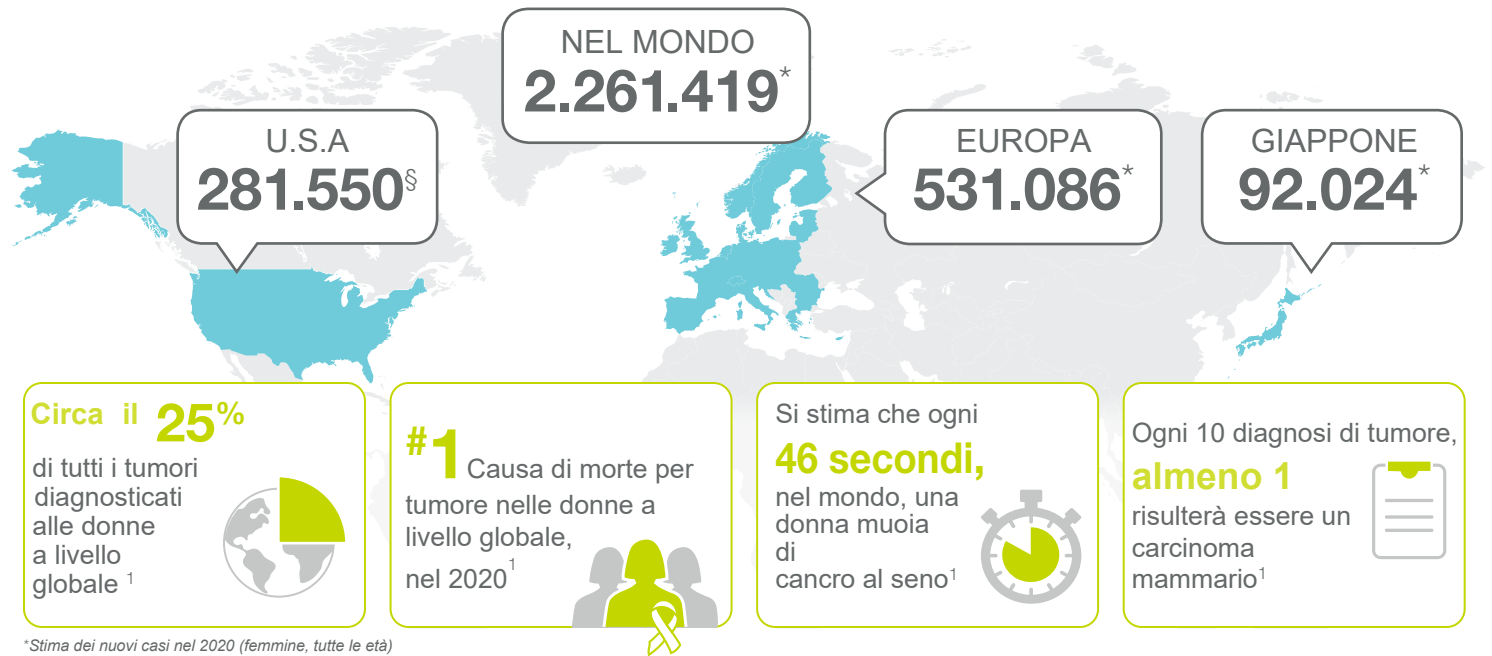


Il Carcinoma Mammario

Informazioni a uso esclusivo dei media



Il Carcinoma Mammario è il tumore più comune al mondo^{1,2}



Classificazione del Carcinoma Mammario

Il carcinoma mammario, si verifica quando le cellule del tessuto mammario si modificano e proliferano in modo incontrollato. E' tipicamente classificato in base all'espressione di biomarcatori come i recettori ormonali e il Recettore 2 del fattore di crescita epidermico umano (HER2) che guidano prognosi e approccio terapeutico.³

RECETTORI ORMONALI (HRs)

Circa 2 carcinomi mammari su 3 sono HR-positivi, in quanto esprimono i recettori degli estrogeni (ER) e/o recettori del progesterone (PR). I carcinomi mammari HR-positivi tendono a crescere più lentamente di quelli HR-negativi e sono più comuni nelle donne in post-menopausa.³



CARCINOMA MAMMARIO TRIPLO NEGATIVO (TNBC)

Circa il 10% - 15% dei tumori al seno sono considerati Triplo Negativi perché risultano negativi per l'espressione di ER, PR e per HER2.^{3,8} La prognosi per le pazienti è generalmente sfavorevole e le opzioni terapeutiche sono attualmente limitate.^{3,9}

RECETTORE 2 DEL FATTORE DI CRESCITA EPIDERMICO UMANO (HER2)

HER2 è una proteina di membrana che si trova su tutte le cellule, ma il 20% dei carcinomi mammari presenta livelli di HER2 più alti del normale, che possono favorire la crescita del tumore.^{4,5} I tumori che esprimono alti livelli di HER2 sono considerati HER2-positivi*, con una biologia tumorale più aggressiva rispetto ad altri tipi di carcinoma mammario.^{5,6}

Inoltre, fino al 55% di tutte le pazienti con cancro al seno hanno tumori che esprimono livelli troppo bassi di HER2, con punteggio IHC di 1+ o 2+ in



combinazione con un test FISH negativo, e attualmente non sono considerate elegibili alla terapia anti-HER2.^{4,7}

*I tumori HER2-positivi sono definiti come IHC 3+, IHC 2+/FISH+ mentre i tumori HER2-negativi sono attualmente definiti come IHC 0, IHC 1+ o IHC 2+/ISH-

BIOMARCATORI GENETICI

Alcuni geni ereditari noti come biomarcatori genetici possono aumentare il rischio di sviluppare un carcinoma mammario. **BRCA1** (BR^east **C**Ancer gene 1) e **BRCA2** (BR^east **C**Ancer gene 2) sono i geni maggiormente suscettibili che possono aumentare la probabilità delle pazienti di sviluppare un tumore al seno se vengono ereditate varianti di rischio.¹⁰

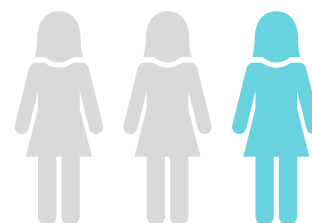
Il Carcinoma Mammario

Gli Stadi del Carcinoma Mammario

L'estensione del cancro e la presenza di metastasi a distanza (la diffusione delle cellule cancerose in organi distanti dal tumore primario) al momento della diagnosi determina il suo stadio, una informazione importante ai fini della prognosi. Normalmente, tanto più il cancro è avanzato al momento della diagnosi, tanto più infausta sarà la prognosi.

La maggior parte delle pazienti ricevono la diagnosi quando il tumore è localizzato nella mammella (Stadio 1).²

Tuttavia, circa **1 donna su 3 con iniziale diagnosi di carcinoma mammario, alla fine sviluppa malattia metastatica** (Stadio 4).¹²



Sopravvivenza relativa a 5 anni dalla diagnosi:²

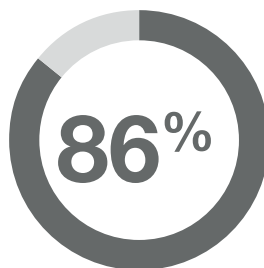
LOCALIZZATO/STADIO 1

Non si è diffuso al di fuori della mammella



LOCOREGIONALE/STADI 2-3

Metastasi nei tessuti limitrofi



METASTATICO/STADIO 4

Esteso in altre parti del corpo



Opzioni di Trattamento

Il trattamento del carcinoma mammario prevede varie combinazioni di chirurgia, radioterapia, chemioterapia, terapia ormonale o terapia a bersaglio molecolare, a seconda dello stadio e del sottotipo. Il principale obiettivo del trattamento del carcinoma mammario avanzato o metastatico è quello di prolungare la sopravvivenza e ridurre il più possibile gli effetti indesiderati correlati al trattamento.¹² Comprendere lo status dei biomarcatori e lo stadio della diagnosi può guidare al meglio la scelta delle opzioni terapeutiche.⁴



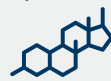
CHIRURGIA



RADIOTERAPIA



CHEMIOTERAPIA



TERAPIA ORMONALE



TERAPIA A BERSAGLIO MOLECOLARE

Bibliografia

1. WHO. Cancer Today. 2020. Accessed: March 2022. 2. National Cancer Institute. Accessed: March 2022. 3. American Cancer Society. Accessed: March 2022. 4. Tarantino P, et al. J Clin Oncol. 2020;38(17):1951-1962. 5. Schalper KA, et al. Arch Pathol Lab Med. 2014 Feb;138(2):213-219. 6. DeKoven M, et al. J Comp Eff Res. 2012 Sep;1(5):453-63. 7. Ahn S, et al. J Pathol Transl Med. 2020; 54(1): 34-44. 8. Sharma P. Oncologist. 2016;21:1050-1062. 9. National Cancer Institute. Accessed: October 2021. 10. Walsh MF, et al. Adv Exp Med Biol. 2016; 882: 1-32. 11. De Talhouet S, et al. Sci Rep. 2020 Nov 2;10(1):19248. 12. Redig AJ, et al. Journal of Internal Medicine. 2013; 274(2), 113-126. 13. Smith I. Semin Oncol. 2006 Feb;33(1 Suppl 2), S2-5.