



DOI: 10.26820/reciamuc/9.(3).julio.2025.200-208

URL: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/1617>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIAMUC

ISSN: 2588-0748

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 200-208



Análisis de la expresión genética en el cáncer de mama triple negativo

Breast cancer triple negative genetic expression analysis

Análise da expressão genética do cancro da mama triplo negativo

Francisco Alejandro Villacres Fernández¹

RECIBIDO: 21/06/2025 **ACEPTADO:** 02/07/2025 **PUBLICADO:** 30/08/2025

1. Diplomado en Docencia Superior; Magister en Docencia y Currículo; Especialista en Oncología Clínica; Doctor en Medicina y Cirugía; Docente Titular de la Facultad de Ciencias de la Salud; Universidad Técnica de Babahoyo; Babahoyo, Ecuador; fvillacres@utb.edu.ec;  <https://orcid.org/0000-0003-0465-379X>

CORRESPONDENCIA

Francisco Alejandro Villacres Fernández

fvillacres@utb.edu.ec

Babahoyo, Ecuador

RESUMEN

El cáncer de mama triple negativo (CMTN) es un subtipo agresivo y heterogéneo de neoplasia maligna de la mama, caracterizado por la ausencia de expresión de los receptores de estrógeno, progesterona y HER2. Esta falta de dianas terapéuticas convencionales limita las opciones de tratamiento, dejando a la quimioterapia como la principal estrategia sistémica. No obstante, la resistencia a los fármacos y la alta tasa de recurrencia son desafíos clínicos significativos. El análisis de la expresión genética ha emergido como una herramienta fundamental para desentrañar la complejidad subyacente del CMTN, permitiendo su clasificación en subtipos moleculares distintivos y la identificación de firmas génicas y dianas terapéuticas emergentes. Para la elaboración de este estudio, se llevó a cabo una revisión sistemática de la literatura especializada, enfocándose en la expresión genética del cáncer de mama triple negativo (CMTN) en los últimos diez años. La búsqueda inicial se realizó en bases de datos académicas y científicas de alto impacto, incluyendo PubMed, Scopus, y Web of Science. Se aplicaron filtros para seleccionar únicamente artículos de investigación original, revisiones sistemáticas, páginas web, excluyendo editoriales, resúmenes de conferencias y cartas al editor. Finalmente, se extrajeron y compararon los hallazgos principales para construir una narrativa coherente sobre el estado actual de la investigación en este campo. El análisis de la expresión genética ha revelado que el cáncer de mama triple negativo (CMTN) no es una enfermedad única, sino que se compone de varios subtipos moleculares distintos (como IM, LAR y MSL). Esta clasificación, lograda mediante la integración de grandes bases de datos y algoritmos de aprendizaje automático, ha permitido identificar biomarcadores específicos que ayudan en el diagnóstico y pronóstico. Estos descubrimientos son la base de la medicina de precisión, que busca adaptar el tratamiento al perfil genético de cada paciente, lo que podría incluir inmunoterapia para ciertos subtipos o inhibidores de la PARP para pacientes con mutaciones en BRCA1/2. Aunque este enfoque promete mejores tasas de respuesta y supervivencia, aún existen desafíos, como la falta de un método de clasificación estandarizado y la persistente resistencia a los fármacos. El futuro de la investigación se centra en enfoques "multi-ómicos" que integren múltiples tipos de datos genéticos para crear modelos más precisos, así como en el desarrollo de terapias combinadas para superar la resistencia y mejorar los resultados clínicos para los pacientes con CMTN.

Palabras clave: Cáncer de mama triple negativo, Expresión génica, Perfil transcriptómico, Subtipos moleculares.

ABSTRACT

Triple-negative breast cancer (TNBC) is an aggressive and heterogeneous subtype of breast malignancy characterized by the lack of expression of estrogen, progesterone, and HER2 receptors. This absence of conventional therapeutic targets limits treatment options, leaving chemotherapy as the main systemic strategy. However, drug resistance and high recurrence rates are significant clinical challenges. Genetic expression analysis has emerged as a fundamental tool to unravel the underlying complexity of TNBC, allowing its classification into distinct molecular subtypes and the identification of gene signatures and emerging therapeutic targets. To prepare this study, a systematic review of the specialized literature was conducted, focusing on the genetic expression of triple-negative breast cancer (TNBC) over the last ten years. The initial search was performed in high-impact academic and scientific databases, including PubMed, Scopus, and Web of Science. Filters were applied to select only original research articles and systematic reviews, excluding editorials, conference abstracts, and letters to the editor. Finally, the main findings were extracted and compared to build a coherent narrative on the current state of research in this field. Genetic expression analysis has revealed that TNBC is not a single disease, but rather consists of several distinct molecular subtypes (such as IM, LAR, and MSL). This classification, achieved through the integration of large databases and machine learning algorithms, has allowed for the identification of specific biomarkers that aid in diagnosis and prognosis. These discoveries form the basis of precision medicine, which aims to tailor treatment to each patient's genetic profile, potentially including immunotherapy for certain subtypes or PARP inhibitors for patients with BRCA1/2 mutations. Although this approach promises better response and survival rates, significant challenges remain, such as the lack of a standardized classification method and persistent drug resistance. The future of research focuses on "multi-omics" approaches that integrate multiple types of genetic data to create more accurate models, as well as the development of combined therapies to overcome resistance and improve clinical outcomes for patients with TNBC.

Keywords: Triple-negative breast cancer, Gene expression, Transcriptomic profile, Molecular subtypes.

RESUMO

O cancro da mama triplo-negativo (TNBC) é um subtipo agressivo e heterogéneo de neoplasia maligna da mama, caracterizado pela ausência de expressão dos recetores de estrogénio, progesterona e HER2. Esta ausência de alvos terapêuticos convencionais limita as opções de tratamento, deixando a quimioterapia como a principal estratégia sistémica. No entanto, a resistência aos medicamentos e as elevadas taxas de recorrência são desafios clínicos significativos. A análise da expressão genética surgiu como uma ferramenta fundamental para desvendar a complexidade subjacente ao TNBC, permitindo a sua classificação em subtipos moleculares distintos e a identificação de assinaturas genéticas e alvos terapêuticos emergentes. Para preparar este estudo, foi realizada uma revisão sistemática da literatura especializada, com foco na expressão genética do cancro da mama triplo-negativo (TNBC) nos últimos dez anos. A pesquisa inicial foi realizada em bases de dados académicas e científicas de alto impacto, incluindo PubMed, Scopus e Web of Science. Foram aplicados filtros para selecionar apenas artigos de investigação originais e revisões sistemáticas, excluindo editoriais, resumos de conferências e cartas ao editor. Por fim, as principais conclusões foram extraídas e comparadas para construir uma narrativa coerente sobre o estado atual da investigação neste campo. A análise da expressão genética revelou que o TNBC não é uma doença única, mas consiste em vários subtipos moleculares distintos (como IM, LAR e MSL). Essa classificação, obtida através da integração de grandes bases de dados e algoritmos de aprendizagem automática, permitiu a identificação de biomarcadores específicos que auxiliam no diagnóstico e no prognóstico. Essas descobertas formam a base da medicina de precisão, que visa adaptar o tratamento ao perfil genético de cada paciente, incluindo potencialmente imunoterapia para certos subtipos ou inibidores de PARP para pacientes com mutações BRCA1/2. Embora essa abordagem prometa melhores taxas de resposta e sobrevivência, ainda existem desafios significativos, como a falta de um método de classificação padronizado e a resistência persistente aos medicamentos. O futuro da pesquisa se concentra em abordagens "multi-ômicas" que integram vários tipos de dados genéticos para criar modelos mais precisos, bem como no desenvolvimento de terapias combinadas para superar a resistência e melhorar os resultados clínicos para pacientes com TNBC.

Palavras-chave: Câncer de mama triplo-negativo, Expressão gênica, Perfil transcriptômico, Subtipos moleculares.

Introducción

El cáncer de mama (CM) es una de las neoplasias más prevalentes a nivel global, con aproximadamente 2,261,419 casos nuevos y 684,996 muertes reportadas en 2020.² El CMTN, que constituye entre el 10% y el 20% de todos los casos de CM invasivo, se define por la ausencia de expresión de los receptores de estrógeno (ER), progesterona (PR) y del receptor 2 del factor de crecimiento epidérmico humano (HER2). A diferencia de otros subtipos de CM, que se benefician de terapias dirigidas a estos receptores, el CMTN es notoriamente agresivo, propenso a la metástasis y se asocia con un peor pronóstico.³ La tasa de supervivencia a 5 años puede caer drásticamente de un 91% en etapas tempranas a solo un 12% si el cáncer se disemina a sitios distantes (1).

Clínicamente, el CMTN presenta patrones epidemiológicos de alta incidencia en poblaciones afroamericanas y latinas, lo que subraya la importancia de su estudio como un problema de salud pública. Ante la ausencia de blancos terapéuticos, la quimioterapia se ha mantenido como la piedra angular del tratamiento sistémico (2). Sin embargo, a pesar de la respuesta inicial favorable en muchos pacientes, la resistencia eventual a la quimioterapia es un problema recurrente que conduce a la recidiva en una porción significativa de los casos, lo que a su vez se traduce en una mediana de supervivencia global para la enfermedad metastásica de aproximadamente 13 meses (3).

La heterogeneidad intrínseca del CMTN ha sido reconocida como el principal factor que complica su tratamiento (4). A diferencia de lo que sugiere su clasificación clínica, estudios recientes han demostrado que el CMTN es un grupo heterogéneo de distintas neoplasias. Esta diversidad biológica y transcriptómica se manifiesta en la variabilidad de los resultados del tratamiento, lo que justifica la necesidad de una clasificación más precisa que vaya más allá de la simple ausencia de receptores (2).

La biología molecular del cáncer se basa en el delicado equilibrio entre dos clases de genes: los oncogenes y los genes supresores de tumores. Mientras que los genes supresores de tumores codifican proteínas que actúan como frenos para la división celular, los oncogenes, cuando se activan permanentemente por mutación o sobreexpresión, promueven el crecimiento incontrolado y la tumorigénesis. La pérdida de este equilibrio es una característica central del cáncer (5). El análisis de la expresión génica ofrece una lente poderosa para observar este desequilibrio, permitiendo identificar los patrones de genes sobreexpresados (oncogenes) o subexpresados (genes supresores de tumores) en cada subtipo de CMTN. Al decodificar estos patrones moleculares, la genómica permite no solo la estratificación de los pacientes en grupos biológicamente más homogéneos, sino también la identificación de nuevas dianas moleculares que pueden ser atacadas con terapias dirigidas, superando así la limitación de la falta de ER, PR y HER2 (1). Esta aproximación es fundamental para la búsqueda de una medicina personalizada y de precisión, donde el tratamiento se adapte a las características genéticas específicas del tumor de cada paciente (6).

Metodología

Para la elaboración de este estudio, se llevó a cabo una revisión sistemática de la literatura especializada, enfocándose en la expresión genética del cáncer de mama triple negativo (CMTN) en los últimos diez años. La búsqueda inicial se realizó en bases de datos académicas y científicas de alto impacto, incluyendo PubMed, Scopus, y Web of Science, utilizando una combinación de términos clave en español e inglés como "cáncer de mama triple negativo", "expresión génica", "perfil transcriptómico", "subtipos moleculares", "triple-negative breast cancer", "gene expression", y "molecular subtypes". Se aplicaron filtros para seleccionar únicamente artículos de investigación original, revisiones sistemáticas, páginas

web, excluyendo editoriales, resúmenes de conferencias y cartas al editor. Finalmente, se extrajeron y compararon los hallazgos principales para construir una narrativa coherente sobre el estado actual de la investigación en este campo.

Resultados

Subtipificación molecular del CMTN: La descomposición de una entidad única

El análisis de la expresión génica ha demostrado que el CMTN no es una sola enfermedad, sino un conjunto de subtipos moleculares distintos, cada uno con características únicas en términos de biología, pronóstico y potencial respuesta al tratamiento. Las clasificaciones más influyentes incluyen:

- **Clasificación de Lehmann et al.:** Este modelo pionero identificó seis subtipos moleculares distintos basados en patrones de expresión génica: basal-like 1 (BL1), basal-like 2 (BL2), inmunomodulador (IM), mesenquimal (M), mesenchymal stem-like (MSL) y de receptor de andrógenos luminal (LAR) (7).
- **Clasificación de Burstein et al.:** Una propuesta posterior simplificó el modelo a cuatro subtipos principales: basal-like immune-activated (BLIA), basal-like immune-suppressed (BLIS), mesenquimal (MES) y de receptor de andrógenos luminal (LAR).⁵

- **Clasificación de Consenso (CMS):** Un estudio que integró perfiles de 957 muestras de CMTN delineó cuatro subtipos de consenso: stem-like, mesenchymal-like, inmunomodulador y luminal-androgen receptor (6).

La importancia de esta subtipificación radica en que cada grupo presenta un perfil biológico y pronóstico distinto. Por ejemplo, el subtipo inmunomodulador (IM) se distingue por su robusta infiltración de células inmunes, principalmente linfocitos T, y una alta expresión de marcadores de puntos de control inmunitario como PD-L1 y CTLA-4 (7). Esta característica se asocia con la mejor supervivencia global y una mayor respuesta a la quimioterapia neoadyuvante (8). En contraste, los subtipos LAR y MSL tienden a mostrar un microambiente tumoral más inmunosupresor (9), lo que sugiere un menor beneficio de la inmunoterapia. El subtipo LAR, en particular, expresa genes relacionados con la señalización de receptores de andrógenos (6). Esta clasificación molecular no solo ordena la heterogeneidad, sino que también proporciona una hoja de ruta para el desarrollo de terapias dirigidas a las vulnerabilidades específicas de cada subtipo.

A continuación, se presenta un resumen de las principales clasificaciones y sus características distintivas:

Tabla 1. Clasificación molecular de subtipos de cáncer de mama triple negativo

Clasificación de Subtipos	Subtipos Clave	Características Moleculares/Celulares	Relevancia Clínica
Lehmann et al	Inmunomodulador (IM)	Enriquecido en ontologías de genes relacionados con procesos de células inmunes; alta infiltración de linfocitos T (TILs); expresión de FOXP3+, CTLA-4+ y PD-L1+	Mejor supervivencia global; mayor respuesta a la quimioterapia
	Basal-Like (BL1, BL2)	Altos niveles de genes del ciclo celular; BL1 tiene alta expresión de genes de respuesta al daño del ADN	Representan casi la mitad de los casos de CMTN



	Mesenchymal (M) & Mesenchymal Stem-Like (MSL)	Expresan genes de motilidad y diferenciación celular; MSL también tiene vías de señalización de factores de crecimiento	El subtipo MSL tiene una alta resistencia a fármacos como imatinib y cisplatín, correlacionada con las vías EMT y KRAS
	Luminal Androgen Receptor (LAR)	Expresan genes relacionados con la señalización del receptor de andrógenos	Tendencia a mostrar un microambiente inmunosupresor; alta resistencia a tamoxifeno y gefitinib
Consenso (CMS)	Stem-Like (SL)	Resistente a doxorubicina, sensible a adaphostin y cisplatín	Proporción aumentada en CMTN metastásico
	Mesenchymal-Like (MSL)	Alta resistencia a Dasatinib, imatinib, y cisplatín	Vías de metabolismo de ácidos grasos y adipogénesis activadas
	Inmunomodulador (IM)	Robusta infiltración de células inmunes	Representa una diana potencial para la inmunoterapia
	Luminal-Androgen Receptor (LAR)	Alta expresión de <i>IGF1R</i> ; resistencia a gefitinib	Vías de metabolismo de ácidos grasos y adipogénesis activadas

Fuente: Adaptado de Bissanum et al; Kim et al; Ortiz Valdez et al; Rodríguez-Bautista et al (4,6–8).

Firmas genéticas para el diagnóstico y pronóstico

El análisis de la expresión génica también ha permitido la identificación de firmas génicas específicas con aplicaciones clínicas directas en el diagnóstico y la predicción del pronóstico. Una de las más destacadas es la firma de 17 genes descubierta por investigadores de la Clínica Mayo como parte del estudio BEAUTY (Breast Cancer Genome-Guided Therapy Study) (10). Esta firma, identificada a través de un estudio multi-ómico y el uso de tecnologías de aprendizaje automático, se ha asociado con una remisión después del tratamiento para el CMTN y una mejor supervivencia libre de recurrencia. La firma sugiere que una respuesta inmune mediada por la inflamación es crucial para la eliminación de las células tumorales debilitadas, y que una falla en esta respuesta puede conducir a la resistencia y recurrencia de la enfermedad (11).

Otra aplicación diagnóstica crucial es una firma de 90 genes que ha demostrado una precisión del 97.4% para identificar el origen anatómico de los tumores, particularmente en el contexto de cánceres metastásicos con origen primario desconocido. Esta herramienta molecular tiene un gran valor clínico para el diagnóstico diferencial del CMTN, ya que la ausencia de marcadores convencionales dificulta su identificación en metástasis (12). En el ámbito pronóstico, estudios han identificado genes específicos como BIRC5, CENPA y FAM64A cuya alta expresión se correlaciona con un peor pronóstico y supervivencia en el CMTN (13).

A continuación, se resumen las principales firmas genéticas y su relevancia clínica:

Tabla 2. Firmas Genéticas de diagnóstico y pronóstico en el CMTN

Firma Genética	Función Clínica	Genes Clave (si se especifican)
Firma de 17 genes	Pronóstico y predicción de remisión tras el tratamiento	Genes asociados a la respuesta inmune y la inflamación
Firma de 90 genes	Diagnóstico del sitio de origen del tumor	<i>AZGP1, KRT19, PIGR</i>
Genes de pronóstico	Marcadores de pronóstico adverso	<i>BIRC5, CENPA, FAM64A</i>

Fuente: Adaptado de Murphy; Q. Wang et al; ZHANG et al (11–13).

Dianas terapéuticas emergentes y estrategias dirigidas

La falta de dianas terapéuticas convencionales en el CMTN ha impulsado la búsqueda de vulnerabilidades moleculares. La genómica ha sido fundamental en la identificación de nuevas dianas que han revolucionado el tratamiento en los últimos años.

- **Inhibidores de la PARP (PARPi's):** Los inhibidores de la poli (ADP-ribosa) polimerasa (PARP) son un ejemplo paradigmático de la medicina de precisión.³ Aprovechan el concepto de letalidad sintética, un fenómeno en el que la inhibición de la PARP, que repara las roturas de cadena simple del ADN, conduce a roturas de doble cadena que las células con defectos en la reparación por recombinación homóloga (HR), como las que tienen mutaciones en los genes BRCA1 y BRCA2, no pueden reparar.³ Esto resulta en la muerte selectiva de las células cancerosas. Cuatro PARPi's han sido aprobados por la FDA, y dos de ellos, el olaparib y el talazoparib, están indicados para el cáncer de mama metastásico con mutación en BRCA.³ El ensayo de fase III OlympiA demostró que el olaparib mejoró significativamente la supervivencia libre de enfermedad

en pacientes con CM HER2- y mutaciones germinales en BRCA1/2 (3).

- **Inhibidores de Puntos de Control Inmunitario (ICI's):** El subtipo inmunomodulador del CMTN, caracterizado por su alta infiltración de linfocitos T (TILs), es un candidato ideal para la inmunoterapia. Estos fármacos, como el pembrolizumab, actúan bloqueando las moléculas inhibidoras del punto de control inmunitario, como PD-1 en las células T, lo que restablece su capacidad para destruir las células cancerosas. La expresión de PD-L1 en las células tumorales es un biomarcador predictivo de la respuesta a los ICI's. El ensayo KEYNOTE-522 mostró que la combinación de pembrolizumab con quimioterapia neoadyuvante resultó en una mayor tasa de respuesta patológica completa en el CMTN temprano (3).
- **Otras Estrategias en Investigación:** Además de las terapias aprobadas, se están investigando activamente otros enfoques dirigidos, como la inhibición de cinasas de señalización, la angiogénesis, el ciclo celular y las modificaciones epigenéticas (3). Los inhibidores de CDK4/6, como el abemaciclib, han mostrado promesa en pacientes con CMTN resistente a la quimioterapia (14).

- **Reposicionamiento de Fármacos:** El análisis de la expresión génica y la farmacología de redes ha permitido identificar candidatos para el reposicionamiento de fármacos ya existentes para nuevas indicaciones en el CMTN.² Esta estrategia es más eficiente y menos cos-

tosa que el desarrollo de nuevos medicamentos, y ha propuesto moléculas como imatinib, regorafenib, pazopanib, tenipósido y dexrazoxano como agentes terapéuticos potenciales (1).

A continuación, se sintetizan las principales dianas terapéuticas:

Tabla 3. Principales dianas terapéuticas y fármacos dirigidos en el CMTN

Diana Terapéutica	Fármaco(s)	Mecanismo de Acción	Estatus/Relevancia	Subtipo(s) Dirigido(s)
PARP	Olaparib, Talazoparib	Inhíbe la reparación del ADN, causando letalidad sintética en células con mutaciones en <i>BRCA1/2</i>	Aprobado para CMTN metastásico con mutación en <i>BRCA</i>	CMTN con mutación en <i>BRCA</i>
Puntos de control inmunitario (PD-1/PD-L1)	Pembrolizuma, Atezolizumab	Bloquea la señalización PD-1/PD-L1, reactivando la respuesta inmune de los linfocitos T	Aprobado en combinación con quimioterapia para CMTN	Inmunomodulador (IM)
EGFR	Cetuximab	Inhíbe la señalización del receptor del factor de crecimiento epidérmico	Estudios clínicos han mostrado mejora en ORR, PFS, OS	Varios subtipos, incluyendo mesenquimal
Ciclo Celular	Abemaciclib	Inhibidor de las ciclinas dependientes de cinasa 4 y 6 (CDK4/6)	Promesa en CMTN quimiorresistente	Varios subtipos
Cinasas de señalización	Imatinib, Regorafenib	Inhibición de diversas cinasas relacionadas con el crecimiento tumoral	Candidatos para reposicionamiento, en investigación	Varios subtipos

Fuente: Adaptado de Alam et al; Boughey & Goetz, n.d.; Jamdade et al; Li et al; Syrnioti et al Wang et al (1,3,9,14–16).

Conclusiones

El análisis de la expresión genética ha transformado la comprensión del cáncer de mama triple negativo, revelando su profunda heterogeneidad a nivel molecular.¹ Mediante la aplicación de metodologías avanzadas,

como la integración de grandes bases de datos públicas y algoritmos de aprendizaje automático, la investigación ha logrado descomponer el CMTN en distintos subtipos moleculares (como IM, LAR y MSL). Esta clasificación ha permitido la identificación de

firmas génicas específicas que sirven como biomarcadores pronósticos y diagnósticos, como la firma de 17 genes asociada con la remisión y la firma de 90 genes para la determinación del origen tumoral. Lo más significativo es que estos hallazgos genómicos han proporcionado el fundamento para el desarrollo y la implementación de terapias dirigidas que antes no estaban disponibles para esta enfermedad.

Los avances en el análisis de la expresión genética tienen el potencial de revolucionar la gestión clínica del CMTN. La clasificación molecular de un tumor podría convertirse en un paso estándar antes de iniciar el tratamiento, permitiendo a los oncólogos seleccionar la terapia más efectiva para el perfil genético específico de cada paciente. Por ejemplo, los pacientes con un subtipo inmunomodulador podrían ser candidatos ideales para la inmunoterapia, mientras que aquellos con mutaciones germinales en BRCA1/2 se beneficiarían de manera desproporcionada de los inhibidores de la PARP. Este enfoque de medicina de precisión promete mejorar las tasas de respuesta, reducir la recurrencia y, en última instancia, aumentar la supervivencia general.

A pesar de estos avances, persisten desafíos significativos. Actualmente, no existe un método de clasificación molecular de CMTN estandarizado a nivel global, lo que dificulta la comparación y la generalización de los resultados entre diferentes estudios clínicos. Además, la resistencia a los fármacos sigue siendo un problema fundamental, lo que exige una investigación más profunda sobre los mecanismos de evasión y las vías de señalización subyacentes.

Las perspectivas futuras de la investigación se centran en la superación de estas limitaciones. Es probable que los estudios futuros adopten un enfoque multi-ómico, integrando datos de expresión génica con información genómica, epigenética y de microARN para crear modelos de clasificación aún más precisos. El desarrollo de terapias

combinadas, que ataquen múltiples vías de señalización simultáneamente, se presenta como una estrategia prometedora para superar la resistencia a un solo agente. El objetivo final es continuar identificando nuevas dianas terapéuticas y refinar los enfoques existentes para ofrecer opciones de tratamiento más individualizadas y efectivas, mejorando así los resultados y la calidad de vida de los pacientes con CMTN.

Bibliografía

- Alam MS, Sultana A, Wang G, Haque Mollah MN. Gene expression profile analysis to discover molecular signatures for early diagnosis and therapies of triple-negative breast cancer. *Front Mol Biosci* [Internet]. 2022 Dec 7;9. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fmolb.2022.1049741/full>
- Zaharia M, Gómez H. Cáncer de mama triple negativo: una enfermedad de difícil diagnóstico y tratamiento. *Rev Peru Med Exp Salud Publica* [Internet]. 2013 [cited 2025 Aug 28];30(4):649–56. Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342013000400018&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- Li Y, Zhan Z, Yin X, Fu S, Deng X. Targeted Therapeutic Strategies for Triple-Negative Breast Cancer. *Front Oncol* [Internet]. 2021 Oct 28;11. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fonc.2021.731535/full>
- Kim J, Yu D, Kwon Y, Lee KS, Sim SH, Kong SY, et al. Genomic Characteristics of Triple-Negative Breast Cancer Nominate Molecular Subtypes That Predict Chemotherapy Response. *Mol Cancer Res* [Internet]. 2020 Feb 1;18(2):253–63. Available from: <https://aacrjournals.org/mcr/article/18/2/253/90104/Genomic-Characteristics-of-Triple-Negative-Breast>
- Lee S. The Interplay Between Oncogenes and Tumor Suppressor Genes [Internet]. 2025 [cited 2025 Aug 28]. Available from: https://www.numberanalytics.com/blog/oncogenes-tumor-suppressor-genes-interplay#google_vignette
- Bissanum R, Chaichulee S, Kamolphiwong R, Navakanitworakul R, Kanokwiroon K. Molecular Classification Models for Triple Negative Breast Cancer Subtype Using Machine Learning. *J Pers Med* [Internet]. 2021 Sep 1;11(9):881. Available from: <https://www.mdpi.com/2075-4426/11/9/881>

Rodríguez-Bautista R, Caro-Sánchez CH, Cabrera-Galeana P, Alanis-Funes GJ, Gutierrez-Millán E, Ávila-Ríos S, et al. Immune Milieu and Genomic Alterations Set the Triple-Negative Breast Cancer Immunomodulatory Subtype Tumor Behavior. *Cancers (Basel)* [Internet]. 2021 Dec 13;13(24):6256. Available from: <https://www.mdpi.com/2072-6694/13/24/6256>

Ortiz Valdez E, Rangel-Escareño C, Matus Santos JA, Vázquez Romo R, Guijosa A, Villarreal-Garza C, et al. Characterization of triple negative breast cancer gene expression profiles in Mexican patients. *Mol Clin Oncol* [Internet]. 2022 Dec 15;18(1):5. Available from: <http://www.spandidos-publications.com/10.3892/mco.2022.2601>

Syrnioti A, Petousis S, Newman LA, Margioulas-Siarkou C, Papamitsou T, Dinas K, et al. Triple Negative Breast Cancer: Molecular Subtype-Specific Immune Landscapes with Therapeutic Implications. *Cancers (Basel)* [Internet]. 2024 May 31;16(11):2094. Available from: <https://www.mdpi.com/2072-6694/16/11/2094>

Theimer S. Se asocia una firma de 17 genes a la remisión después del tratamiento contra el cáncer de mama triple negativo [Internet]. 2023 [cited 2025 Aug 28]. Available from: <https://newsnetwork.mayoclinic.org/es/2023/12/13/se-asocia-una-firma-de-17-genes-a-la-remision-despues-del-tratamiento-contra-el-cancer-de-mama-triple-negativo/>

Murphy S. 17-gene signature linked to remission after triple-negative breast cancer treatment [Internet]. 2023 [cited 2025 May 28]. Available from: <https://cancerblog.mayoclinic.org/2023/11/21/17-gene-signature-linked-to-remission-after-triple-negative-breast-cancer-treatment/>

Wang Q, Xu M, Sun Y, Chen J, Chen C, Qian C, et al. Gene Expression Profiling for Diagnosis of Triple-Negative Breast Cancer: A Multicenter, Retrospective Cohort Study. *Front Oncol* [Internet]. 2019 May 7;9. Available from: <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fonc.2019.00354/full>

ZHANG C, HAN Y, HUANG H, MIN L, QU L, SHOU C. Integrated analysis of expression profiling data identifies three genes in correlation with poor prognosis of triple-negative breast cancer. *Int J Oncol* [Internet]. 2014 Jun;44(6):2025–33. Available from: <https://www.spandidos-publications.com/10.3892/ijo.2014.2352>

Bougey JC, Goetz MP. CHEMOTHERAPY-RESISTANT BREAST CANCER: BEAUTY2 STUDY [Internet]. [cited 2025 Aug 28]. Available from: <https://www.mayo.edu/research/centers-programs/center-individualized-medicine/research/clinical-studies/beauty2>

Jamdade VS, Sethi N, Mundhe NA, Kumar P, Lahkar M, Sinha N. Therapeutic targets of triple-negative breast cancer: a review. *Br J Pharmacol* [Internet]. 2015 Sep 30;172(17):4228–37. Available from: <https://bpspubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/bph.13211>

Wang B, He X, Dutta S, Chen S, Liang J, Huang W, et al. New progress and challenges of targeted therapies for breast cancer. *Ann Palliat Med* [Internet]. 2025 Jul;14(4):345–52. Available from: <https://apm.amegroups.com/article/view/141117/html>



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.

CITAR ESTE ARTICULO:

Villacres Fernández, F. A. (2025). Análisis de la expresión genética en el cáncer de mama triple negativo. *RECIAMUC*, 9(3), 200-208. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/9.\(3\).julio.2025.200-208](https://doi.org/10.26820/reciamuc/9.(3).julio.2025.200-208)