- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.87 Sat, 14 Nov 2026, 00:50:23

Recenti Prog Med 2026; 117: e158-e162

Prolungato controllo encefalico e linfonodale di malattia con sacituzumab govitecan nel *continuum of care* di una paziente con carcinoma mammario triplo negativo metaplastico

GRAZIA LUCCARELLI[1], ALESSANDRA DE ZIO[1], SALVATORE PISCONTI[1,2]

[1]Struttura semplice Oncologia Ospedale "Valle d'Itria", Martina Franca (Taranto); [2]Struttura complessa Oncologia e Dipartimento oncoematologico Asl Taranto.

Pervenuto il 21 luglio 2026. Accettato il 27 luglio 2026.

Riassunto. Il carcinoma mammario triplo negativo (TNBC) è noto per aggressività e ridotta sopravvivenza in fase metastatica. Si descrive il caso di una paziente con TNBC infiltrante G3 della mammella destra (Ki67 80%), esordito in epoca pre-immunoterapica, quando la paziente aveva 60 anni, in assenza di mutazioni per BRCA. Durante la chemioterapia neoadiuvante, l'insorgenza di ictus criptogenetico in presenza di pervietà del forame di Botallo comportava la sospensione del paclitaxel. Proseguiva con capecitabina/ciclofosfamide, successiva mastectomia (esame istologico: carcinoma metaplastico squamoso G3, pT2 N1a, ER 0, PgR0, HER2 0, Ki67 85%) e capecitabina adiuvante. Dopo due anni e due mesi di follow-up è comparsa una metastasi cerebrale parietale sinistra con ampio edema, sottoposta a exeresi chirurgica e radioterapia adiuvante encefalica. Negativa la determinazione immunoistochimica per PD-L1. Si decideva per il follow-up. Alla comparsa di recidiva linfonodale retroclaveare destra avvenuta cinque mesi dopo, la paziente iniziava chemioterapia con nabpaclitaxel, ottenendo controllo di malattia. Si documentava progressione dopo 13 cicli complessivi della prima linea di terapia, nelle sedi note (pacchetto linfonodale retroclaveare dx e iniziali segni di ripresa encefalica). L'avvio della seconda linea di terapia con sacituzumab govitecan (SG) ha consentito di ottenere remissione completa di malattia linfonodale ed encefalica (confermata dalla risonanza magnetica) dopo 10 cicli. Alla remissione di malattia, in presenza di tossicità, si riduceva il dosaggio di SG. La terapia con SG è proseguita per 36 cicli complessivi con discreta tollerabilità. Le tossicità registrate sono state: leucopenia trattata con fattori di crescita, anemia gestita con eritropoietina, nausea, diarrea e alopecia. Nel marzo 2026, progressione all'ADC con riscontro RMN e TC di ripresa di malattia cerebrale e linfonodale sintomatiche per cefalea, ipostenia arto inf. sin., linfedema arto superiore dx. La paziente ha subito RT panencefalica e, ottenuto il nulla osta cardiologico, inizia carboplatino.

Parole chiave. Anticorpi farmaco coniugati, carcinoma mammario triplo negativo metaplastico, esperienza real-world, sacituzumab govitecan.

Prolonged control of brain and lymph node disease with sacituzumab govitecan in the continuum of care for a patient with metaplastic triple-negative breast cancer.

Summary. Triple-negative breast cancer (TNBC) is known for its aggressiveness and poor survival rates in the metastatic stage. We describe the case of a patient with comorbidities, diagnosed at 60 years of age with infiltrating G3 TNBC of the right breast (Ki67 80%), BRCA 1/2 WT. During neoadjuvant chemotherapy, the onset of a cryptogenic stroke necessitated the discontinuation of paclitaxel. Treatment was continued with capecitabine and cyclophosphamide, followed by mastectomy (histology: G3 metaplastic squamous carcinoma, ypT2 yN1a, ER 0, PgR0, HER20, Ki67 85%) and adjuvant capecitabine.After two years and two months of follow-up, a left parietal brain metastasis with extensive edema occurred, which was treated with complete surgical resection and adjuvant RT. Subsequently, a PET scan documented a right retroclavicular lymph node recurrence. The patient was started on chemotherapy with nab-paclitaxel; however, disease progression occurred after 13 cycles, with a concurrent recurrence at the same encephalic site. Re-irradiation to the brain was excluded, and the patient initiated therapy with sacituzumab govitecan (SG). The drug demonstrated excellent efficacy at both systemic and encephalic levels, achieving complete disease remission (confirmed by MRI and resolution of the lymph node) after 10 cycles. Treatment continued for a total of 36 cycles with fair tolerability. Reported toxicities included leukopenia managed with growth factors, anemia managed with erythropoietin, nausea, diarrhea, and alopecia. Following disease remission and due to the presence of these toxicities, the SG dose was reduced to mitigate the adverse events. Recent signs of clinical progression (asthenia, gait deficits, right arm lymphedema) and MRI and CT scans confirmation of a new brain recurrence and lymph node progression. The patient therefore underwent anti-edema whole-brain radiotherapy and, following cardiological visit, initiated a new line of therapy with carboplatin.

Key words. Antibody drug conjugates, metaplastic triple-negative breast cancer, real-world experience, sacituzumab govitecan.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.87 Sat, 14 Nov 2026, 00:50:23

Introduzione

Tra i differenti tipi di tumore mammario, il carcinoma triplo negativo (TNBC), caratterizzato dall'assenza di recettori ormonali e di HER2, in fase avanzata, registra i più bassi tassi di sopravvivenza globale anche in era di chemio-immunoterapia di prima linea, setting terapeutico peraltro limitato ai tumori che esprimono PD-L1.

Inoltre il TNBC è una patologia eterogenea e differenti sottotipi istologici condizionano la sopravvivenza in base alla loro aggressività e relativa chemioresistenza. In questo contesto il TNBC metaplastico si colloca tra quelli a peggiore prognosi ed è associato a maggiore frequenza di metastasi cerebrali[1,2]. Il carcinoma mammario metaplastico (MBC) rappresenta un *unmet medical need*. All'attenzione della ricerca c'è lo studio dei determinanti biologici e clinici che influenzano i tassi di recidiva e sopravvivenza di pazienti con TNBC, nonché lo sviluppo di protocolli terapeutici mirati nella fase avanzata su tali basi biologiche[3]. Nella pratica clinica odierna l'innovazione è già fruibile grazie ai farmaci anticorpo coniugati (ADC), che hanno cambiato la cura di istotipi a maggiore aggressività come il TNBC. Gli ADC rappresentano un enorme passo avanti in termini di efficacia e mantengono tollerabilità accettabili[4].

Il sacituzumab govitecan (SG) è composto da sacituzumab, l'anticorpo monoclonale umanizzato che riconosce il Trop-2 sulla membrana cellulare, e govitecan, la piccola molecola SN-38, inibitore della topoisomerasi I, che è legata con legame covalente all'anticorpo mediante un linker idrolizzabile. A ogni molecola di anticorpo sono legate 7-8 molecole di SN-38 (payload che induce la morte cellulare)[5].

Il Trop-2 è una molecola espressa sulle membrane e all'interno del citoplasma delle cellule tumorali, e in particolare nel TNBC, con un'overespressione anche dell'80%, media aggressività e capacità di crescita tumorale[6].

Al primo step il sacituzumab riconosce il target e si lega al recettore di superficie cellulare, viene internalizzato con endocitosi-recettore mediata e rilascia il payload sia all'interno sia all'esterno della cellula, mediante permeabilità di membrana. Ciò comporta diffusione nel microambiente e morte anche delle cellule che non esprimono Trop-2 (*bystender effect*)[7].

Lo studio di fase III ASCENT ha sancito la netta superiorità del SG nel trattamento di seconda linea del TNBC rispetto a monochemioterapie di controllo. Sia nella prima pubblicazione del *New England Journal of Medicine*[8] sia nel report finale del 2024[9] si confermano i dati di sopravvivenza libera da progressione (PFS) e sopravvivenza globale (OS) a favore di SG. I dati complessivi dell'ASCENT non sono tuttavia attribuibili alla popolazione minoritaria di pazienti con metastasi cerebrali, le cui PFS e OS nell'analisi finale sono del tutto inferiori rispetto agli stessi parametri sulla popolazione generale. Inoltre, dallo studio non sono estrapolabili dati sui carcinomi TN metaplastici. Per questo la nostra esperienza aggiunge un contributo "real-world" dell'efficacia di SG in paziente difficilmente arruolabile negli studi clinici.

Caso clinico

L'esordio clinico avveniva in postmenopausa, all'età di 60 anni, in una paziente ipertesa, in sovrappeso, mai fumatrice e con quattro gravidanze a termine. L'anamnesi riportava poliallergia a farmaci e una pregressa isterectomia semplice per fibromatosi uterina.

A ottobre 2018 si riscontrava al quadrante superiore esterno/quadrante esterno esterno (QSE/QEE) della mammella destra una massa a margini in parte sfumati di 5 cm, con microcalcificazioni puntiformi periferiche. In sede ascellare destra erano presenti multiple linfoadenopatie, la maggiore di 22 mm. L'esame istologico su Tru-Cut diagnosticava un carcinoma infiltrante della mammella G3 con estese aree di necrosi, recettori ormonali negativi (ER-, PgR-), Ki67 all'80% ed HER2 1+. La citologia sul linfonodo ascellare destro confermava la ricca quota di cellule epiteliali maligne.

La strategia terapeutica iniziale prevedeva una chemioterapia neoadiuvante sequenziale con 4 cicli secondo lo schema doxorubicina-ciclofosfamide, seguiti da taxano. In aprile 2019, dopo la prima infusione di taxolo endovena, la paziente veniva colpita da un ictus criptogenetico con emiplegia destra, afasia espressiva, emianopsia laterale destra e deficit del VII nervo cranico. Sottoposta a trombolisi, veniva dimessa dal reparto di Neurologia il 12 aprile 2019 senza reliquati sensitivo-motori. La diagnosi finale era di ictus criptogenetico in paziente con pervietà del forame ovale (PFO) e carcinoma mammario. A causa dell'evento ischemico, il trattamento oncologico veniva rimodulato con uno schema continuativo giornaliero di capecitabina ed endoxan, ottenendo shrinkage della massa mammaria fino a 3,5 cm.

A luglio 2019 la paziente veniva sottoposta a mastectomia radicale destra. L'esame istologico definitivo diagnosticava un MBC con aspetti di differenziazione squamosa (positività per CK 5/6 e p63) G3, con estesi fenomeni di necrosi. Cute e fascia risultavano esenti da neoplasia, metastasi in 2 linfonodi ascellari (pT2 pN1a). Il profilo biologico mostrava: ER-, PgR, Ki67 all'85% ed HER2 score 0. Come trattamento postoperatorio adiuvante venivano eseguiti ulteriori 4 cicli di capecitabina, terminati a gennaio 2020.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.87 Sat, 14 Nov 2026, 00:50:23

Dopo due anni e due mesi di follow-up, ad aprile 2022, la tomografia computerizzata (TC) e la risonanza magnetica nucleare (RMN) evidenziavano una metastasi di 25x19 mm nel lobo parietale posteriore sinistro, associata ad ampio edema digitiforme locoregionale. Nello stesso mese la paziente si sottoponeva a intervento di craniotomia e rimozione completa della lesione. L'istologico della lesione confermava una localizzazione secondaria di carcinoma a verosimile primitività mammaria (CKAE1/AE3+, CK7+, mammoglobina A e GATA3 focalmente positivi, ER-, PgR-, HER2 debole/incompleto meno del 1%, p63-). A maggio 2022, dopo discussione neuro-oncologica, la paziente eseguiva radioterapia (RT) adiuvante stereotassica sul letto chirurgico per una dose totale di 30 Gy. Il PD-L1 risultava negativo sia sul primitivo sia sulla metastasi. La paziente otteneva un completo recupero in assenza di deficit neurologici.

A settembre 2022 si verificava una progressione extracranica di malattia: la PET/TC rilevava un'adenopatia ipermetabolica in regione retroclaveare destra (SUV 11,69) e alcuni linfonodi millimetrici laterocervicali bilaterali. A novembre 2022 l'agobiopsia del linfonodo retroclaveare confermava la positività per carcinoma G3 compatibile con origine mammaria triplo negativo. Lo screening BRCA 1/2 era negativo. Dal 5 gennaio 2023 al 4 ottobre 2023 la paziente riceveva come prima linea per la fase avanzata 13 cicli di chemioterapia con nab-paclitaxel. La terapia domiciliare comprendeva bisoprololo, losartan, plavix, lovastatina e integrazione settimanale di vitamina D.

Tra ottobre e novembre 2023 si registrava una seconda progressione. La RMN encefalo mostrava una nuova area di restrizione in risonanza magnetica di diffusione di circa 1 cm adiacente al corno posteriore del ventricolo laterale sinistro e due ulteriori focalità millimetriche. La PET/TC documentava un incremento della linfoadenopatia retroclaveare destra (SUV max 9,85) e la comparsa di un'altra formazione limitrofa. Dal 20 dicembre 2023 veniva introdotto l'ADC SG (10 mg/kg giorni 1 e 8 ogni 21 giorni).

Il trattamento mostrava un'eccellente efficacia prolungata nel tempo. A luglio 2024 la RMN encefalo evidenziava la pressoché completa risoluzione delle lesioni a sinistra. Fino a gennaio 2025 venivano somministrati 18 cicli con TC total body negativa per progressione. A giugno 2025 ricompariva una linfoadenopatia sospetta latero-tiroidea destra, che tuttavia si ridimensionava alla successiva TC di ottobre 2025, perdendo vascolarizzazione. La RMN encefalo di luglio 2025 confermava l'assenza di recidive attive. La terapia proseguiva fino a un totale di 36 cicli (marzo 2026), mantenendo il beneficio clinico. Gli effetti collaterali di maggiore rilievo erano fatigue, epigastralgie e nausea G2, neutropenia trattata con fattori di crescita leucocitari e anemia trattata con eritropoietina; il dosaggio del farmaco era stato ridotto a 7,5 mg/kg e successivamente a 5 mg/kg.

A marzo 2026 comparivano astenia marcata, deambulazione difficoltosa (complice una gonartrosi avanzata all'arto inferiore sinistro) e un notevole incremento del linfedema all'arto superiore destro. La RMN encefalo documentava una recidiva in sede parietale posteriore sinistra (26x24x23 mm) con impregnazione a cercine, segni di microsanguinamenti ed esteso effetto massa (edema marcato, compressione sul ventricolo laterale e shift della linea mediana di circa 3 mm). Ad aprile 2026 la TC mostrava l'evidenza di un pacchetto adenopatico retroclaveare destro. Veniva modificata la terapia anticoagulante con l'introduzione di eparine a basso peso molecolare (EBPM), impostata una terapia medica antiedemigena ed eseguita una radioterapia panencefalica (WBRT), completata a maggio 2026. Previa rivalutazione e nulla osta cardiologico, a giugno 2026 la paziente inizia terapia con carboplatino.

Discussione e conclusioni

Il panorama terapeutico del TNBC metastatico, storicamente limitato alla sola chemioterapia standard[10], ha registrato una significativa evoluzione negli ultimi anni. Attualmente, l'algoritmo di prima linea prevede l'impiego della chemio-immunoterapia nelle pazienti con espressione di PD-L1, grazie a due trial clinici che hanno dimostrato beneficio in termini di OS e rappresentano lo standard[11]. Al contrario, per le pazienti con malattia PD-L1 negativa e senza mutazioni di BRCA, le linee guida mantengono l'indicazione alla chemio in monoterapia come standard di prima linea – con l'eventuale opzione della combinazione paclitaxel-bevacizumab[12] –, in attesa del consolidamento di nuove strategie terapeutiche in corso di sviluppo.

La seconda linea[11,12] è appannaggio di SG che, all'analisi finale dello studio ASCENT, fa aumentare la PFS mediana a 4,8 mesi rispetto a 1,7 mesi della chemioterapia in pazienti pretrattate e la OS mediana a 11,8 mesi rispetto a 6,9; lo studio è stato chiuso anticipatamente per evidente efficacia del braccio sperimentale, non etica la prosecuzione con terapia standard nel braccio di controllo. L'indicazione di 2L è per tutte le pazienti con TNBC, escludendo soltanto le donne con mutazione di BRCA[11].

Il carcinoma TN metaplastico (MpTNBC) è un gruppo raro e morfologicamente eterogeneo di tumori in cui una porzione variabile, o l'intero tumore, è composta da epitelio non ghiandolare o da cellule mesenchimali. L'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) nel 2011 riconosce 5 sottotipi: carcinoma a cellule squamose (SCC); MBC con differenziazione mesenchimale; carcinoma adenosquamoso di basso grado; carcinoma a cellule fusate; carcinoma metaplastico fibromatosi-like[13].

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.87 Sat, 14 Nov 2026, 00:50:23

È difficile vedere arruolati questi sottotipi metaplastici nei trial di fase III.

I dati di real-world evidence (RWE) sono fondamentali nella fase post-marketing dei farmaci innovativi e rispondono a importanti *unmet medical needs*, tra cui la conferma dell'efficacia, l'identificazione di fattori predittivi di risposta e la verifica dell'efficacia clinica in sottopopolazioni di pazienti (con specifiche varianti istologiche o comorbilità) generalmente escluse dai trial randomizzati. La RWE italiana presentata all'ASCO 2024 conferma dati di efficacia migliori rispetto allo studio registrativo, e infatti il 27% delle pazienti ha ottenuto un beneficio a lungo termine con PFS mediana di 14 mesi e la OS mediana ha raggiunto 25,6 mesi[14].

La storia naturale della malattia della nostra paziente è peculiare nelle sue caratteristiche biologiche e cliniche sfavorevoli, in quanto malattia TNBC a istotipo metaplastico squamoso, presenza di metastasi cerebrale e presenza di comorbilità. Tuttavia la paziente vive a 7 anni e 5 mesi dalla diagnosi in fase localmente avanzata, operata dopo chemioterapia neoadiuvante in presenza di malattia residua.

L'esposizione alla chemioterapia è in queste pazienti cruciale per la prognosi[15]. Nel nostro caso, in fase neoadiuvante è stata modificata rispetto allo standard a causa delle comorbilità. La malattia residua appare evidente clinicamente all'atto dell'intervento. In linea con i dati di letteratura, il tempo alla recidiva è stato di circa due anni. La scelta della capecitabina è confermata dai dati di efficacia adiuvante della stessa nel TNBC.

Nella rarità del quadro che abbiamo descritto, le due sedi encefalica e linfonodale, rimaste costanti nel tempo, ne fanno un caso oligometastatico..

La combinazione dei trattamenti: neoadiuvante, chirurgico, radiante e la prolungata efficacia del SG hanno consentito una prolungata sopravvivenza della paziente, ovvero a 51 mesi dalla diagnosi di malattia metastatica e 7 anni e 5 mesi dalla diagnosi di carcinoma mammario localmente avanzato. Nella durata complessiva del trattamento, il SG ha mantenuto la remissione di malattia per due anni.

Dati relativi a una coorte RWE progetto CEBCC-102, in 13 di 303 donne con TNBC metastatico variante metaplastica (4,3%), SG in seconda linea o successive si è osservato un tasso di risposta del 36,4%, beneficio clinico del 45,5%, PFS di 3,2 mesi OS di 8,9 mesi. Elevata presenza di PD-L1 (83%)[16].

In un caso di MpTNBC a istotipo squamoso, Dong et al. hanno descritto il caso di una paziente affetta che ha presentato lunga durata di risposta al SG. La biopsia evidenziava un carcinoma metaplastico con una componente mista ad alto grado di cellule squamose p63+ ed elementi sarcomatoidi fusati. Otteneva una risposta clinica drammatica con SG anche se utilizzato in quarta linea, con 31 infusioni totali mantenendo il controllo della malattia per 11 mesi[17].

Da notare la tollerabilità del farmaco, che per il caso descritto, pur in presenza di comorbilità cardiologica e con terapia prolungata, non ha registrato alcun evento avverso cardiologico, ma prevalenti effetti su crasi ematica e disturbi gastrointestinali, con decisione di ridurre i dosaggi.

Nell'analisi della popolazione dello studio la tollerabilità del farmaco è omogenea nei vari sottogruppi e le tossicità principali (neutropenia e diarrea) sono risultate gestibili attraverso aggiustamenti posologici, terapia di supporto o fattori di crescita emopoietici[18]. Anche per i dati di sicurezza il farmaco è valutato ESMO-MCBS: 5.

Un elemento di discussione in un sottotipo istologico così raro è lo stato di Trop-2, ovvero il target di SG. Nei sottogruppi dello studio ASCENT, i tumori con livelli di espressione più elevati di Trop-2 hanno mostrato i benefici maggiori. L'espressione di Trop-2 nei MpTNBC è bassa, tuttavia in letteratura sono descritte risposte durature al SG. In pazienti con MpTNBC, la perdita di Trop-2 è particolarmente evidente nei sottotipi a cellule fusate e a differenziazione mesenchimale, e la ricerca punta a strategie per incrementarne l'espressione[19].

Conflitto di interessi: GL ha percepito diritti d'autore da Il Pensiero Scientifico Editore – soggetto portatore di interessi commerciali in ambito medico scientifico. Gli altri autori dichiarano l'assenza di conflitto di interessi

Acknowledgement: l'open access del documento è stato reso possibile grazie al contributo non condizionante di Gilead.

Bibliografia

1. Dent R, Trudeau M, Pritchard K I, et al. Triple-negative breast cancer: clinical features and patterns of recurrence. Clin Cancer Res 2007; 13 (15 Pt 1): 4429-34.
2. Li Y, Su P, Wang Y, et al. Impact of histotypes on preferential organ-specific metastasis in triple-negative breast cancer. Cancer Med 2020; 9: 872-81.
3. Fan L, Wang ZH, Ma LX, et al. Optimising first-line subtyping-based therapy in triple-negative breast cancer (FUTURE-SUPER): a multi-cohort, randomised, phase 2 trial. Lancet Oncol 2024; 25: 184-97.
4. Ding L, Yuan X, Wang Y, et al. Application of the ESMO Magnitude of Clinical Benefit Scale to assess the clinical benefit of antibody drug conjugates in solid cancer: a systematic descriptive analysis of phase III and pivotal phase II trials. BMJ Open 2024; 14: e077108.
5. European Medicines Agency. Trodelvy (sacituzumab govitecan): riassunto delle caratteristiche del prodotto. Amsterdam: EMA, 2021. Disponibile su: https://www.ema.europa.eu/ [ultimo accesso 21 luglio 2026].
6. Zaman S, Jadid H, Denson H, Gray JE. Targeting Trop-2 in solid tumors: future prospects. Onco Targets Ther 2019; 12: 1781-90.
7. Shi Z, Lu Y, Zhao Q, Wang Y, Qiu P. Antibody-drug conjugates in breast cancer: advances and prospects. Cancer Biol Med 2025; 22: 83-92.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.87 Sat, 14 Nov 2026, 00:50:23

8. Bardia A, Hurvitz SA, Tolaney SM, et al.; ASCENT Clinical Trial Investigators. Sacituzumab govitecan in metastatic triple-negative breast cancer. N Engl J Med 2021; 384: 1529-41.
9. Bardia A, Rugo HS, Tolaney SM, et al. Final results from the randomized Phase III ASCENT clinical trial in metastatic triple-negative breast cancer and association of outcomes by human epidermal growth factor receptor 2 and trophoblast cell surface antigen 2 expression. J Clin Oncol 2024; 42: 1738-44.
10. Zeichner SB, Terawaki H, Gogineni K. A review of systemic treatment in metastatic triple-negative breast cancer. Breast Cancer 2016; 10: 25-36.
11. Associazione Italiana di Oncologia Medica (AIOM). Linee guida Carcinoma della mammella. Edizione 2023. Disponibile su: https://www.aiom.it/linee-guida-aiom/ [ultimo accesso 21 luglio 2026].
12. de Azambuja E, Barrios CH, Bartsch R, et al.; ESMO Guidelines Committee. Metastatic breast cancer: ESMO Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up†. Ann Oncol 2026; 37: 1203-19.
13. El Zein D, Hughes M, Kumar S, et al. Metaplastic carcinoma of the breast is more aggressive than triple-negative breast cancer: a study from a single institution and review of literature. Ann Surg Oncol 2017; 24: 2152-8.
14. Caputo R, Buono G, Martinelli C, et al. Long-term responders to sacituzumab govitecan in metastatic triple negative breast cancer: real-world outcomes and predictors from a multicenter Italian cohort. J Clin Oncol 2026; 2026 ASCO Annual Meeting, Abstract 1129.
15. Wang TH, Shau WY, Chang LY, et al. Chemotherapy is of prognostic significance to metaplastic breast cancer. Medicine 2019; 98: e14953.
16. Żubrowska J, Pieniążek M, Polakiewicz-Gilowska A, et al. Efficacy and safety of sacituzumab govitecan in patients with metastatic metaplastic triple-negative breast cancer: a multinational retrospective case series from CEBCC-102 study. Breast Cancer Res Treat 2026; 215: 35.
17. Dong S, Fang Y, Syed S. A rare case of advanced metaplastic breast carcinoma with response to treatment with sacituzumab govitecan. Current Problems in Cancer Case Reports 2023; 10: 100239.
18. Hurvitz SA, Bardia A, Punie K, et al. Subgroup analyses from the phase 3 ASCENT study of sacituzumab govitecan in metastatic triple-negative breast cancer. NPJ Breast Cancer 2022; 8: 117.
19. Zhao M, DiPeri TP, Raso MG, et al. Epigenetically upregulating TROP2 and SLFN11 enhances therapeutic efficacy of TROP2 antibody drug conjugate sacituzumab govitecan. NPJ Breast Cancer 2023; 9: 66.

Indirizzo per la corrispondenza:
E-mail: grazia.luccarelli@asl.taranto.it