



UNIVERSITÀ
CATTOLICA
del Sacro Cuore

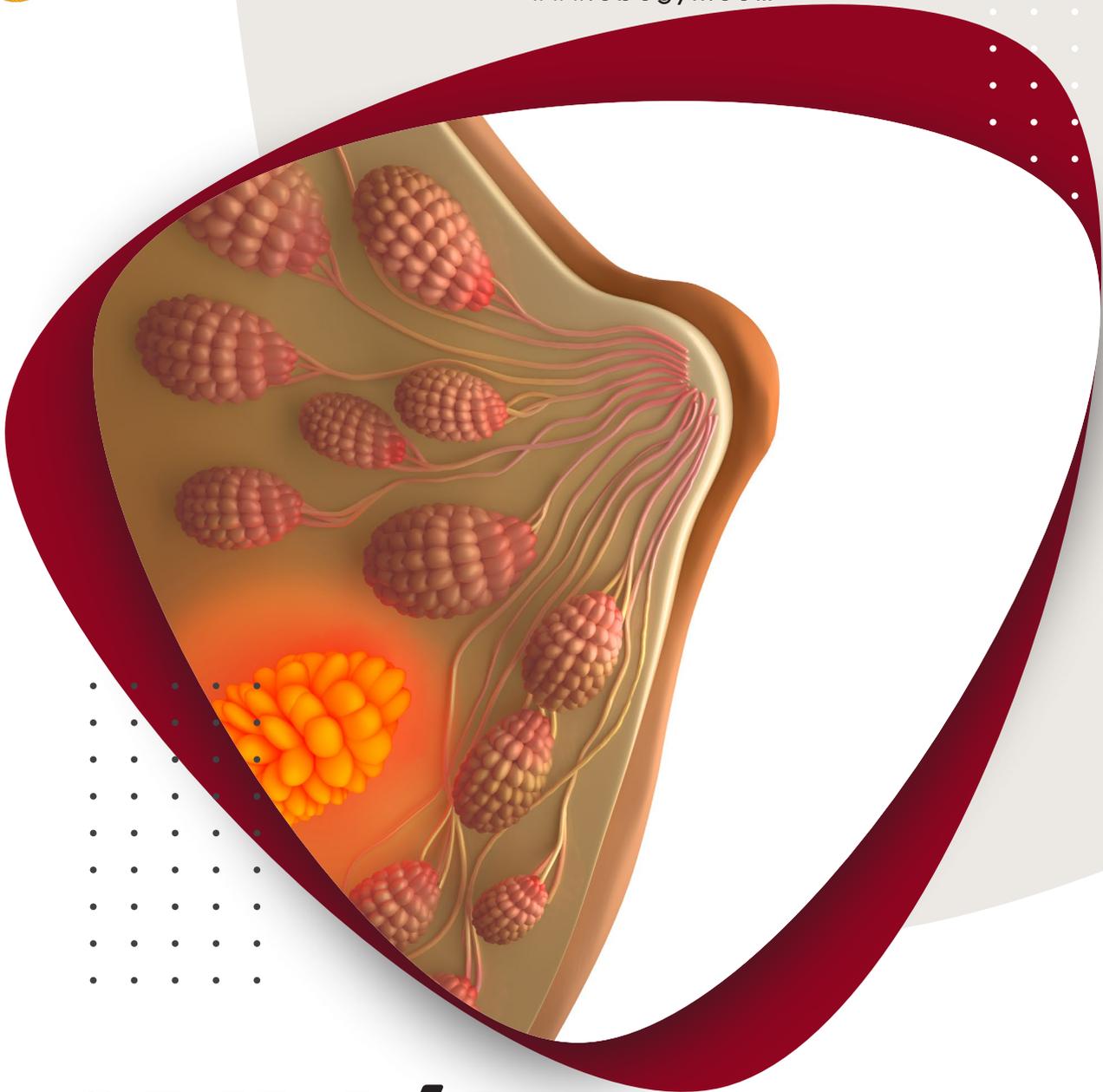
Gemelli



Fondazione Policlinico Universitario Agostino Gemelli IRCCS
Università Cattolica del Sacro Cuore

OB&GYN

www.obegyn.com



CDK 4/6 INHIBITORS

EVOLUTION OF THE PARADIGM

Webinar 21 giugno 2021

Fad dal 28 giugno al 28 dicembre 2021

Direttore della scuola
Class Prof. Giovanni Scambia

Responsabile Scientifico
Dott.ssa Ida Paris

Con il patrocinio di:



Associazione Italiana di Oncologia Medica

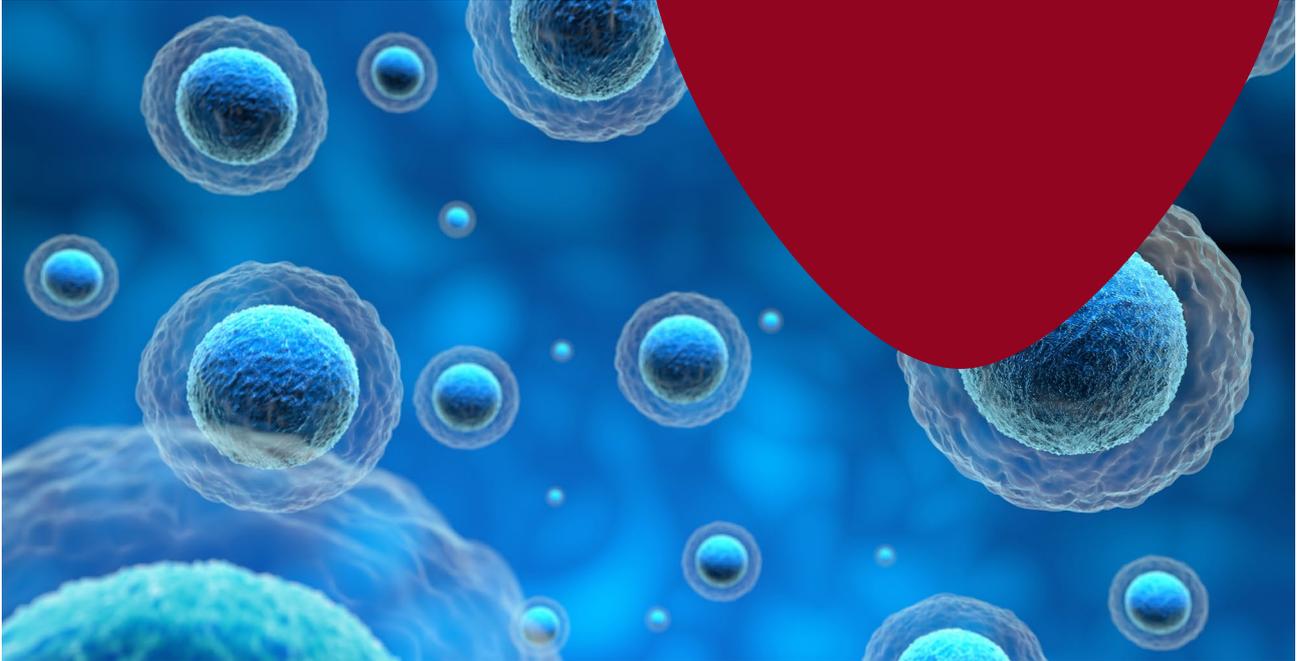
PROGRAMMA

- 9.00** Introduzione al corso *Prof. G. Scambia, Prof. R. Masetti, Dr.ssa A. Fabi*
Moderatori: *Dr.ssa T. Gamucci, Prof. E. Bria*
- 09.30** Stato dell'arte nel trattamento delle neoplasie mammarie metastatiche HR+/HER2- *Dr.ssa A. Fabbri*
- 09.50** Abemaciclib: i dati nelle pazienti endocrino-sensibili e nelle endocrino-resistenti *Prof. D. Generali*
- 10.10** Qualità di vita e inibitori delle CDK4/6 *Dr.ssa L. Pizzuti*
- 10.30** Discussione: *Dr. A. Botticelli, Dr.ssa G. D'Auria*
- 10.50** **Coffee break**
Moderatori: *Dr.ssa P. Vici, Dr. A. Astone*
- 11.10** Differenze farmacologiche tra inibitori delle CDK4/6: possibile spiegazione delle differenze cliniche *Prof. P. Vigneri*
- 11.30** Trattamento adiuvante delle pazienti con neoplasie HR+/HER2-: le novità che potranno cambiare la pratica clinica *Dr.ssa A. Fabi*
- 11.50** Prospettive future *Dr.ssa I. Paris*
- 12.10** Discussione: *Dr. M. Minelli, Dr. A. Orlandi*
- 12.30** Conclusione del corso *Dr.ssa I. Paris, Dr.ssa A. Fabi*

Razionale **SCIENTIFICO**

CDK4 and CDK6 are cyclin-dependent kinases that control the transition between the G1 and S phases of the cell cycle. CDK4/6 activity is typically deregulated and overactive in cancer cells. There can be amplification or overexpression of the genes encoding cyclins or of the genes encoding the CDKs themselves. Additionally, loss of endogenous INK4 inhibitors, by gene deletion, mutation, or promoter hypermethylation, can also lead to overactivity of CDK4 and CDK6. A major target of CDK4 and CDK6 during cell-cycle progression is the retinoblastoma protein (Rb). When Rb is phosphorylated, its growth-suppressive properties are inactivated. Selective CDK4/6 inhibitors “turn off” these kinases and dephosphorylate Rb, resulting in a block of cell-cycle progression in mid-G1. This causes cell-cycle arrest and prevents the proliferation of cancer cells. Although the initial response to a selective CDK4/6 inhibitor is typically cell-cycle arrest, in some cases arrested cells enter a state of senescence. Understanding the determinants of whether a cell undergoes reversible G1 arrest or enters a senescent state is an important research area. Cancer cells entering senescence may undergo gradual regression over time; it is in such cancers that CDK4/6 inhibitors may produce the greatest clinical benefit. To date, estrogen receptor-positive breast cancer is the malignancy for which this class of drugs has proven most effective and for which we have the most mature data from randomized trials comparing these drugs with endocrine therapy alone. Besides abemaciclib demonstrated an important activity in endocrine-resistant patients thus determining a survival prolongation delaying the time to chemotherapy. These results had never been seen in these setting of patients. This meeting would like to review the mechanisms of action and efficacy of these drugs in order to evidence the best choice in clinical management of estrogen receptor-positive breast cancer with special point of view in their future development in every setting.

FACULTY



ASTONE Antonio	<i>Fondazione Policlinico Universitario A. Gemelli IRCCS, Roma</i>
BOTTICELLI Andrea	<i>Ospedale Sant'Andrea Roma</i>
BRIA Emilio	<i>Fondazione Policlinico Universitario A. Gemelli IRCCS, Roma</i>
D'AURIA GIULIANA	<i>Ospedale Sandro Pertini, Roma</i>
FABBRI Agnese	<i>Ospedale Belcolle, Viterbo</i>
FABI Alessandra	<i>Fondazione Policlinico Universitario A. Gemelli IRCCS, Roma</i>
GAMUCCI Teresa	<i>Ospedale Sandro Pertini, Roma</i>
GENERALI Daniele	<i>ASST di Cremona, Università di Trieste</i>
MASETTI Riccardo	<i>Università Cattolica del Sacro Cuore</i> <i>Fondazione Policlinico Universitario A. Gemelli IRCCS, Roma</i>
MINELLI Mauro	<i>Azienda Ospedaliera San Giovanni Addolorata, Roma</i>
ORLANDI Armando	<i>Fondazione Policlinico Universitario A. Gemelli IRCCS, Roma</i>
PARIS Ida	<i>Fondazione Policlinico Universitario A. Gemelli IRCCS, Roma</i>
PIZZUTI Laura	<i>Istituto Regina Elena, Roma</i>
SCAMBIA Giovanni	<i>Università Cattolica del Sacro Cuore</i> <i>Fondazione Policlinico Universitario A. Gemelli IRCCS, Roma</i>
VICI Patrizia	<i>Istituto Regina Elena, Roma</i>
Vigneri Paolo	<i>Policlinico "G. Rodolico - S. Marco, Catania</i>

Segreteria Organizzativa



Spin-off dell'Università Cattolica del Sacro Cuore  UNIVERSITÀ CATTOLICA del Sacro Cuore

Molipharma srl
E-mail: info@molipharma.com
Tel +39 06 30156014

Iscriviti al Webinar sincrono accreditato - 21 giugno 2021

LINK

[https://obegyn.com/gest/
congresso.php?id_congresso=145](https://obegyn.com/gest/congresso.php?id_congresso=145)

Iscriviti alla Fad asincrona accreditata dal 28 giugno al 28 dicembre 2021

LINK

[https://obegyn.com/gest/
congresso.php?id_congresso=146](https://obegyn.com/gest/congresso.php?id_congresso=146)

CREDITI ECM

Sono stati assegnati nr 2 crediti ECM per le seguenti categorie: Medico Chirurgo (specializzazioni: anatomopatologi, ginecologi, oncologi, chirurgia generale, radioterapisti) e Infermieri.

PROVIDER

Università Cattolica del Sacro Cuore
Formazione Permanente ECM, convegni e manifestazioni
Accreditato dalla Commissione Nazionale ECM n° 2463
E-mail: Daniele.Petricca@unicatt.it
Tel +39 06 3015 4074
fax +39 06 3051 732

ISCRIZIONI

La registrazione può essere effettuata collegandosi al sito www.obegyn.com

Il link per accedere alla piattaforma per la fruizione del corso verrà fornito, il giorno prima della diretta, all'indirizzo e-mail indicato in fase di registrazione.

con il contributo non condizionante di

Lilly | ONCOLOGY