



## Describen el mecanismo de resistencia al T-DM1

► Este fármaco se emplea en tumores de mama HER2 positivos

**CF.** Investigadores del Centro de Investigación Biomédica en Red de Cáncer (*Ciberonc*) en el Centro de Investigación del Cáncer de Salamanca, el Hospital de Albacete y el Valle de Hebrón Instituto de Oncología (VHIO), de Barcelona, han descrito un nuevo mecanismo de resistencia a trastuzumab-emtansina (T-DM1) en cáncer de mama.

El T-DM1 es un fármaco del tipo conjugado anticuerpo-fármaco que se usa en tumores HER2 positivos, que representan un 20 por ciento de todos los tumores mamarios, que responden

bien a terapias anti-HER2, basadas en trastuzumab o en inhibidores de la actividad quinasa de HER2. Sin embargo, en ocasiones estos medicamentos fallan o las pacientes dejan de responder. Por ello, se desarrolló el T-DM1, un derivado de trastuzumab al cual se le unen moléculas del antimicrotubular DM1. Sin embargo, el T-DM1 con el tiempo desarrolla resistencias. Precisamente, este estudio, publicado en *Cancer Research*, descubre por qué ocurre. Así, han visto que un déficit de la función proteolítica de los lisosomas permite a las células tumorales de mama HER2 positivos evitar la acción del fármaco. Esto apunta a que se podrían usar acidificadores lisosomales para mejorar este tratamiento.