



HEMATOLOGÍA Las supervivencias global y libre de enfermedad aumentaron con la administración, a dosis bajas, del agente. Los buenos resultados sugieren que es muy probable que salte a la primera línea de tratamiento

Pomalidomida alarga la vida en mieloma múltiple refractario

ESTOCOLMO
JAVIER GRANDA
dmredaccion@diariomedico.com

El XVIII Congreso de la Asociación Europea de Hematología (EHA), celebrado en Estocolmo, ha sido el marco elegido para la presentación de los datos del estudio multicéntrico MM-003. Este ensayo fase III ha comparado la eficacia y efectividad de pomalidomida en combinación con dexametasona en bajas dosis *versus* esta combinación a altas dosis

en pacientes con mieloma múltiple (MM) en últimas etapas de la enfermedad que han fallado previamente con lenalidomida y bortezumib.

Los resultados han demostrado que tanto la supervivencia libre de enfermedad como la global aumentaron significativamente en la rama pomalidomida en combinación con dexametasona en dosis bajas comparada con dosis altas, en 4 meses frente a 1,9 me-

ses y 12,7 meses frente a 8,1 meses, respectivamente.

El trabajo, liderado por el jefe del Servicio de Hematología de la Universidad de Salamanca Jesús San Miguel, ha demostrado el perfil de seguridad del fármaco, desarrollado por la farmacéutica Celgene, con efectos secundarios manejables y mejora en la calidad de vida. Según ha explicado el experto "pomalidomida es la tercera generación de los fármacos inmunomoduladores tras talidomida y lenalidomida: ha demostrado una potencia clara, capaz de rescatar pacientes resistentes a lenalidomida y bortezumib. Creo además que se va combinar de manera inmediata con otros fármacos, pasando de última a segunda línea. Acabará entrando en primera por su buen perfil de toxicidad".

En la actualidad, el interés se centra en el estudio de qué pacientes se benefician más de la combinación en

función de si tienen o no citogenética de alto riesgo, "aunque lo preocupante es la aparición de clones resistentes, la diseminación de la



Jesús San Miguel, hematólogo de la Universidad de Salamanca.

enfermedad y el tratamiento precoz de la enfermedad, en el estadio de mieloma a quiescente". Ha aludido a la inmensa variedad de fármacos y a los esfuerzos del Grupo Español de Mieloma en identificar qué combinaciones tienen más ciencia detrás para poderlas llevar a la clínica.

MEJoras SIGNIFICATIVAS

En esta cita, también se han presentado los resultados del ensayo fase III CLL11, realizado por el Grupo Alemán de Estudio de la leucemia linfocítica crónica (Gcllsg en sus siglas en alemán) que ha evidenciado que tanto la adición de obinutuzumab como de rituximab a clorambucil ha aumentado significativamente la supervivencia libre de enfermedad en comparación únicamente con clorambucil. En el caso de la rama obinutuzumab, la diferencia fue de 23 meses *versus* 11, con una mejor respuesta terapéutica, incluyendo remisiones completas. Ambos tratamientos combinados mostraron un perfil de seguridad aceptable, con reacciones relacionadas con la infusión pero sin un mayor número de infecciones. Los investigadores han anunciado que realizarán una comparación directa de ambos brazos con anticuerpo en una fase posterior del trabajo.

Por otro lado, un estudio en modelo experimental, presentado por Elizabeth Nemeš, de la Universidad de California, en Los Ángeles, apunta al uso potencial de las minipeptidinas para el tratamiento de la sobrecarga de hierro en pacientes con talasemia y hemocromatosis hereditaria.

Citocinas de doble actividad

Ross Levine, investigador del Memorial Sloan Kettering Center de Nueva York ha presentado los resultados de un trabajo en ratones que prueba que la producción aberrante de citocina procede tanto de células de neoplasias mieloproliferativas como de células sanas. En este tipo de leucemias, las mutaciones JAK2 están presentes en casi todos los pacientes, lo que ha llevado al desarrollo de inhibidores de la cinasa JAK. "Reducen el tamaño del bazo inflamado y el nivel de citocinas inflamatorias relacionadas con los síntomas de esta enfermedad y mejoran los síntomas. Para Levine, "la evidencia de que un inhibidor JAK1/2 como ruxolitinib reduzca la producción de citocinas podrían desvelar un nuevo mecanismo de acción con beneficios clínicos".