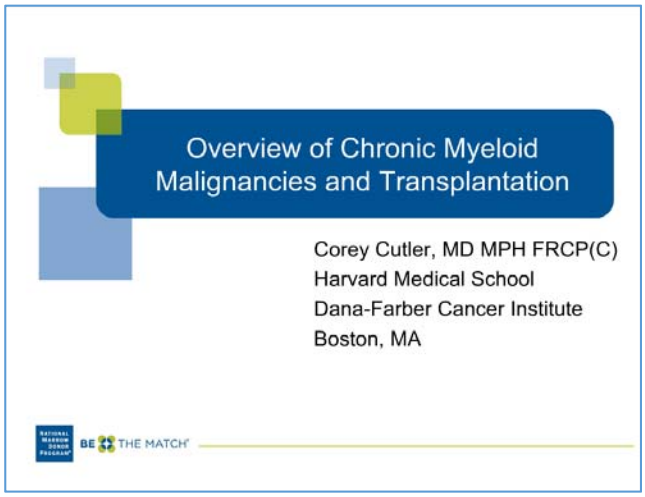
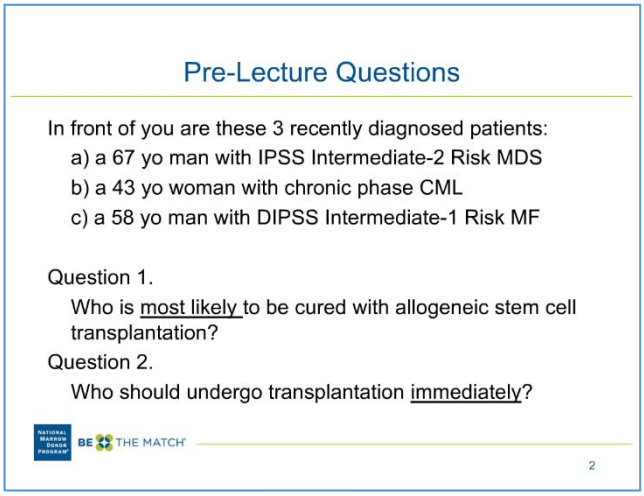
Overview of Chronic Myeloid Malignancies and Transplantation

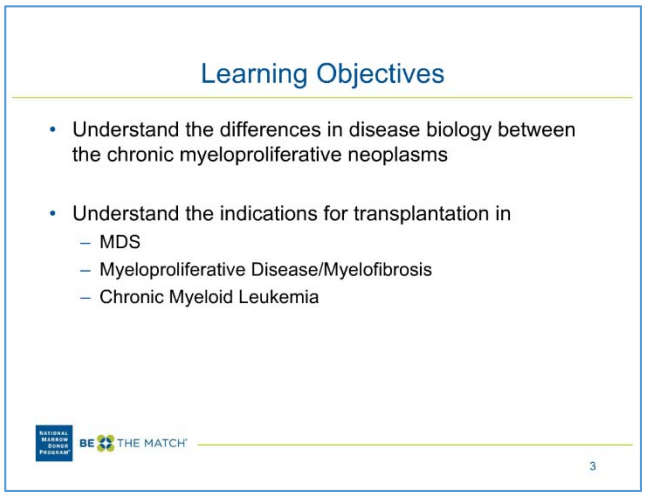
Diapositiva 1
COREY CUTLER, M.D., NPH, FRCP(C): Estoy muy complacido de hablar hoy sobre el tema de los cánceres mieloides crónicos y el papel del trasplante en ellos. Me llamo Corey Cutler del Dana-Farber Cancer Institute y la Facultad de Medicina de Harvard en Boston.



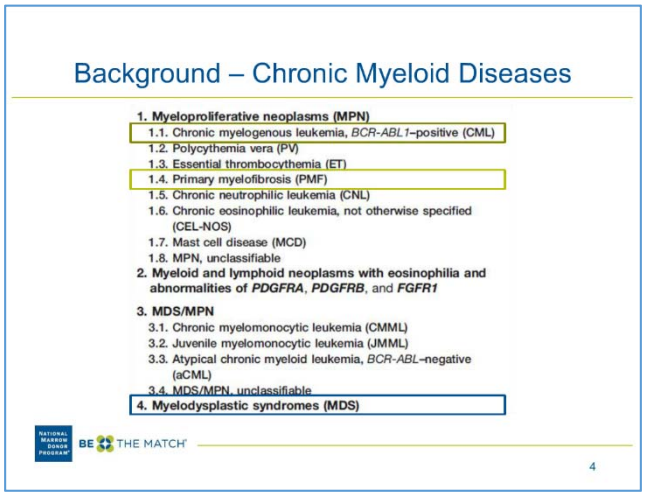
Diapositiva 2
Como introducción, comenzaremos con un par de preguntas previas a la exposición. Y para estas preguntas, les voy a presentar a tres pacientes recientemente diagnosticados: Un hombre de 67 años de edad con síndrome mielodisplásico de riesgo intermedio-2 según el Sistema Internacional de Puntuación Pronóstica. El segundo es una mujer de 43 años con leucemia mielógena crónica en fase crónica recién diagnosticada. El tercero es un paciente de 58 años con mielofibrosis de riesgo intermedio-1 según el DIPSS. Las dos preguntas son: En primer lugar, ¿quién tiene más probabilidades de curarse con un trasplante alogénico de células madres? La segunda pregunta es: ¿Cuál de estos tres pacientes debe recibir un trasplante de inmediato? Espero que al finalizar esta exposición, podamos responder ambas preguntas.



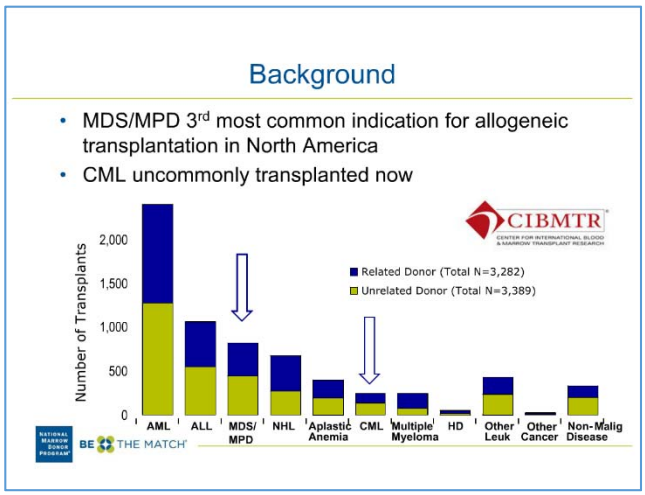
Diapositiva 3
Los objetivos de aprendizaje son: entender algunas de las diferencias en la biología de la enfermedad entre los neoplasmas mieloproliferativos crónicos que explicaremos hoy, y luego entender las indicaciones del trasplante alogénico de células madres para la mielodisplasia, la mielofibrosis y la leucemia mielógena crónica.



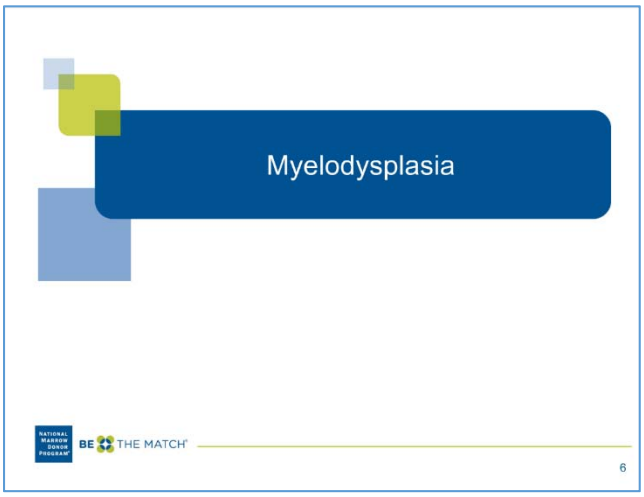
Diapositiva 4
Las enfermedades mieloides crónicas son un conjunto de trastornos levemente relacionados. Esta tabla es de la clasificación de la Organización Mundial de la Salud de los neoplasmas mieloides y demuestra los cuatro grupos de enfermedades mieloides crónicas. Tenemos los neoplasmas mieloproliferativos. Tenemos los neoplasmas asociados con la eosinofilia y las traslocaciones PDGFR o FGF. Tenemos enfermedades con características cruzadas como la mielodisplasia con características mieloproliferativas. Finalmente, tenemos los síndromes mielodisplásicos puros. A los efectos de la exposición de hoy, voy a concentrarme en las tres enfermedades en las que se utiliza el trasplante con más frecuencia de entre todas estas enfermedades mieloproliferativas crónicas. Así que hablaré sobre la leucemia mielógena crónica BCR-ABL-positiva, la mielofibrosis primaria y los síndromes mielodisplásicos como grupo.



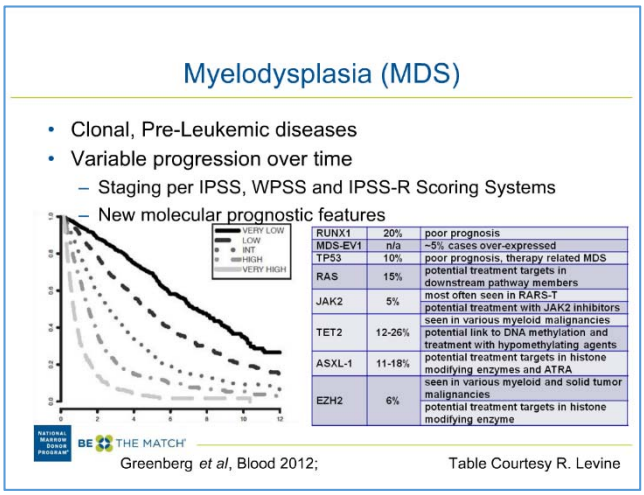
Diapositiva 5
En cuanto a antecedentes, el trasplante está bien establecido para todas estas enfermedades. De hecho, la mielodisplasia y las enfermedades mieloproliferativas son la tercera indicación más común para el trasplante alogénico en América del Norte. En la leucemia mielógena crónica, sin embargo, rara vez se hace un trasplante ahora, mientras que hace 10 o 15 años era, por lejos, la indicación más frecuente para trasplante, y regresaremos a esto más adelante. Estos datos son del CIBMTR, un registro internacional, e incorpora datos tanto de donantes emparentados como no emparentados.



Diapositiva 6
Comenzaremos con la mielodisplasia porque es, lejos, la más frecuente de todas estas enfermedades sobre las que hablaremos hoy.

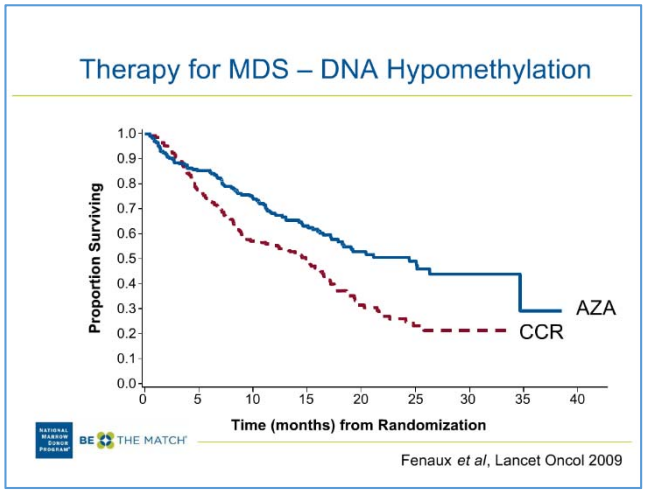


Diapositiva 7
Los trastornos mielodisplásicos son enfermedades preleucémicas clonales. Con esto quiero decir que, si tienen la oportunidad, estas enfermedades con el tiempo se convertirán en leucemia mielógena aguda. Técnicamente son cánceres, si bien algunos pacientes prefieren considerarlas lesiones precancerosas. Son muy variables, y podemos estadificarlas usando un sistema llamado IPSS, de Sistema Internacional de Puntuación Pronóstica, el WPSS o Sistema de Puntuación Pronóstica de la Organización Mundial de la Salud, y un nuevo Sistema Internacional de Puntuación Pronóstica Modificado. Pero todos estos sistemas incorporan cosas como cifras sanguíneas, la citogenética y la morfología de la médula ósea en la puntuación, y la curva de abajo a la izquierda muestra el desenlace heterogéneo de estas enfermedades basado en la puntuación de riesgo IPSS-R. De modo que los pacientes con riesgo muy alto tienen la peor supervivencia, dado que un 90% ha fallecido dos años después del diagnóstico, en comparación con el riesgo muy bajo con una supervivencia media de aproximadamente 8 a 10 años en este grupo de pacientes de más de 60 años de edad. Además de las características predictivas clínicas, ahora tenemos una serie completa de características predictivas moleculares que agregan información al pronóstico de estos pacientes con síndrome mielodisplásico, y en la tabla vemos algunas de las lesiones que hemos podido documentar que tienen valor predictivo.



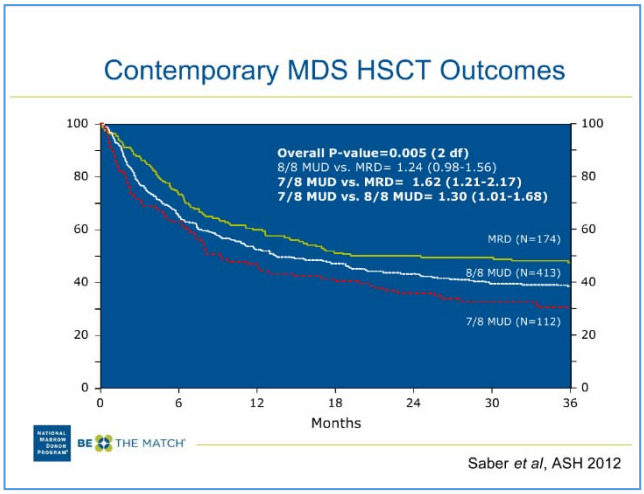
Diapositiva 8

En cuanto al tratamiento de la mielodisplasia, en realidad hay solo dos grupos de regímenes o fármacos terapéuticos disponibles. Los que se recetan con más frecuencia son los fármacos hipometilantes del ADN. Estos son medicamentos, como Vidaza o decitabina, que han demostrado efectivamente prolongar la supervivencia, en particular Vidaza para pacientes con trastornos mielodisplásicos dependientes de transfusiones y de más alto riesgo. Esta es una curva que llevó a la aprobación de Vidaza o azacitidina, del estudio AZA-001 que demostró esta prolongación de aproximadamente unos 9 meses en la supervivencia para los pacientes tratados con azacitidina, en comparación con la quimioterapia convencional como tratamiento estándar, y medidas complementarias más apropiadas. Los otros quimioterápicos aquí utilizados incluyen el fármaco IMiD, Revlimid y algunos pacientes requerirán la quimioterapia citotóxica tradicional. Los otros tratamientos estándar aquí incluyen tratamiento complementario con, por ejemplo, antibióticos, factores de crecimiento y transfusiones de sangre.



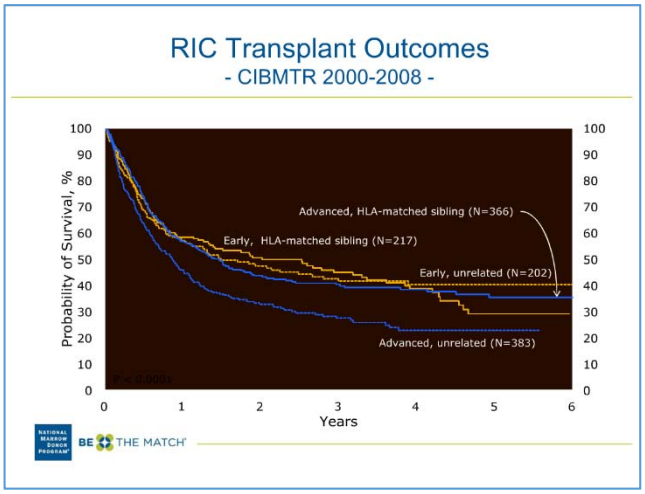
Diapositiva 9

En cuanto al trasplante, sabemos que los resultados son razonablemente favorables, y esta curva representa los resultados de un análisis de gran tamaño realizado recientemente por el CIBMTR que fue presentado por Wael Farber en ASH-2012, y analiza la supervivencia global de pacientes sometidos a trasplante por síndrome mielodisplásico y los divide en tres grupos: los que recibieron trasplantes de donante emparentado compatible en la curva de arriba, los que recibieron trasplantes de donantes no emparentados perfectamente compatibles en la curva del medio y los que recibieron trasplantes de donantes no emparentados parcialmente incompatibles en la curva roja de abajo. Lo que vemos es que el resultado para el trasplante de donante emparentado compatible casi alcanzó el 50% tres años después del trasplante, mientras que la cifra para donantes no emparentados compatibles es de un 40% y de cerca del 30% para los donantes no emparentados incompatibles. Desde un punto de vista estadístico, sin embargo, los resultados con donante emparentado compatible y no emparentado compatible no son estadísticamente diferentes, con un intervalo de confianza que cruza 1. Sin embargo, el trasplante de donante emparentado compatible es superior a los de donantes incompatibles y, de manera similar, el de donante no emparentado compatible también es superior al de donante no emparentado incompatible. Pero creo que esta curva pone en perspectiva qué tipo de resultados se pueden esperar con un trasplante contemporáneo. Esta es una serie de mediados de la década de 2000.



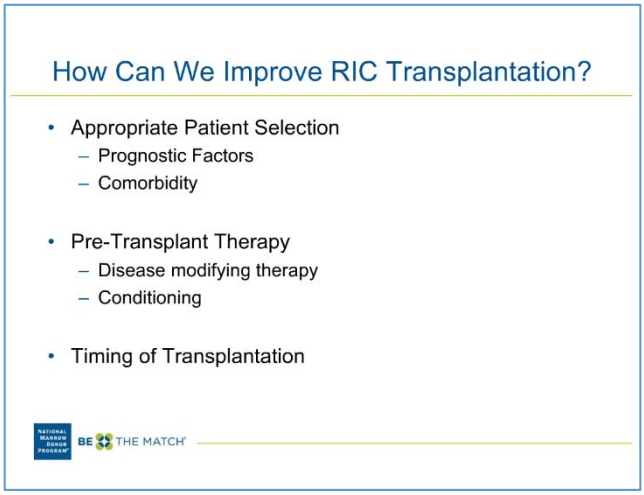
Diapositiva 10

Ahora, la mielodisplasia predominantemente es una enfermedad de personas mayores y, por ese motivo, usamos con más frecuencia el trasplante de intensidad reducida para tratar esta enfermedad. Este es otro análisis del CIBMTR que estudió exclusivamente los resultados de trasplantes de intensidad reducida. Lo que vemos aquí es que los resultados del trasplante son aproximadamente similares a los que vimos en la diapositiva anterior. La diapositiva anterior incluía las dos modalidades: mieloablativo y de intensidad reducida. Con respecto a las modalidades de intensidad reducida, podemos ver que los resultados varían del 30 al 40% en los pacientes que tienen donantes compatibles, pero son ligeramente inferiores, aproximadamente del 20 al 25% en los pacientes con enfermedad avanzada y donantes no emparentados. Ahora bien, debido a que la mayoría de los enfermos de mielodisplasia son personas mayores, la mayoría no tiene donantes emparentados que sean candidatos aptos para ser donantes ya que limitamos bastante la edad de los donantes. De modo que los pacientes mayores van a tener donantes que también son mayores, y por lo tanto quizá no sean aptos, así que tenemos otra vez que recurrir a donantes no emparentados con más frecuencia para la mielodisplasia.

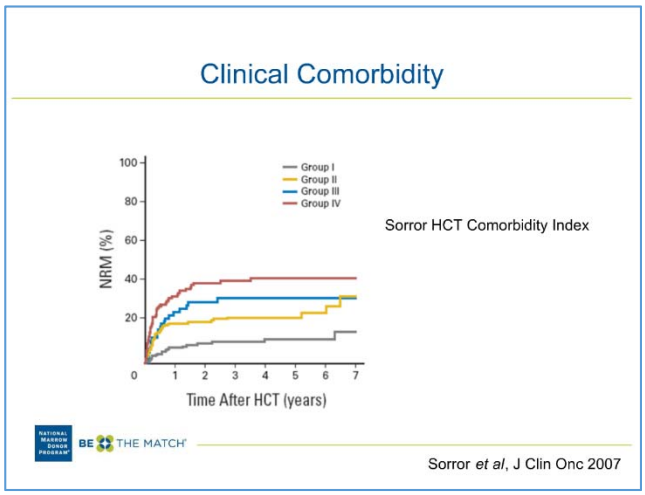


Diapositiva 11

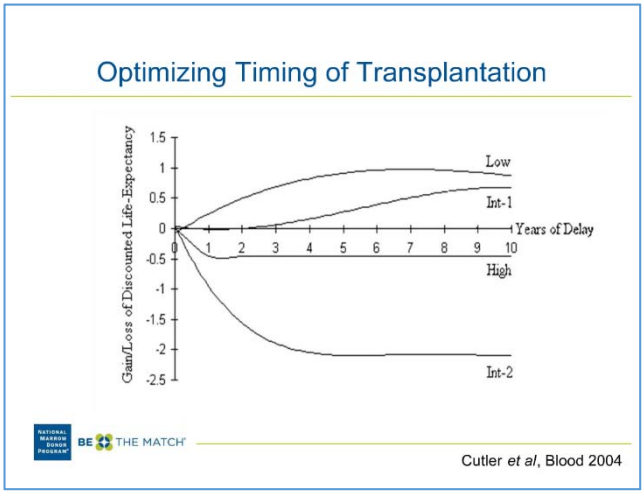
Entonces, ¿qué podemos hacer para mejorar los trasplantes de intensidad reducida ya que en la gran mayoría de los casos eso es lo que usamos? Bien, lo primero que tenemos que hacer es elegir los pacientes correctamente. Debido a que el trasplante es un procedimiento algo morboso y potencialmente peligroso, no es el procedimiento correcto para todos los pacientes. Así que tenemos que ver los factores pronóstico individuales del paciente y las comorbilidades para determinar para quiénes el trasplante puede resultar beneficioso, o no. Tenemos que determinar cuáles son las mejores opciones terapéuticas previas al trasplante, si eso significa modificar la enfermedad antes del trasplante y cuál es el mejor tratamiento de acondicionamiento para el trasplante. Y luego, finalmente, tenemos que determinar el momento óptimo para el trasplante. Como ya mencioné antes, estas son enfermedades que tienen una duración variable y algunos pacientes pueden vivir y estar bien durante muchos años sin trasplante.



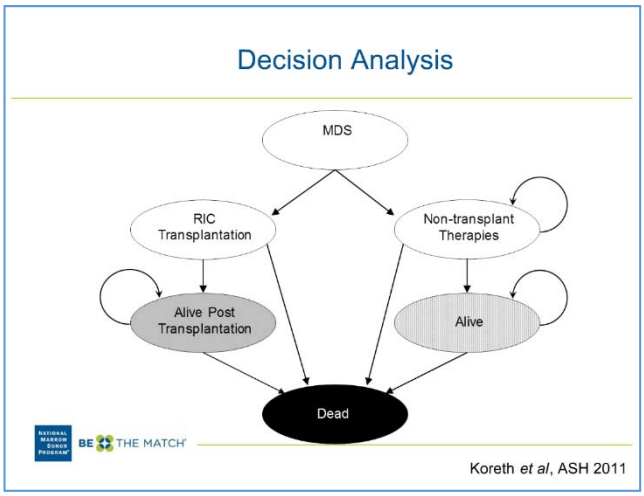
Diapositiva 12
En cuanto a la comorbilidad, utilizamos el llamado Índice de Comorbilidad de Sorror, que es una serie de varios factores clínicos que se suman para llegar a una puntuación de comorbilidad. Podemos dividir a los pacientes en cuatro grupos y podemos ver que los pacientes que tienen puntuaciones Sorror más altas, los del cuarto grupo, tienen hasta un 40% de probabilidades de mortalidad sin recaida cuando reciben un trasplante. Ahora bien, esto es de un artículo de 2007 que incluyó a pacientes tanto con leucemia aguda como con síndrome mielodisplásico, pero las cifras con la mielodisplasia sola son similares. Podríamos decir que si alguien tiene un 40% de probabilidad de morir como resultado del trasplante en sí, quizá el trasplante no sea el tratamiento óptimo para ese paciente.



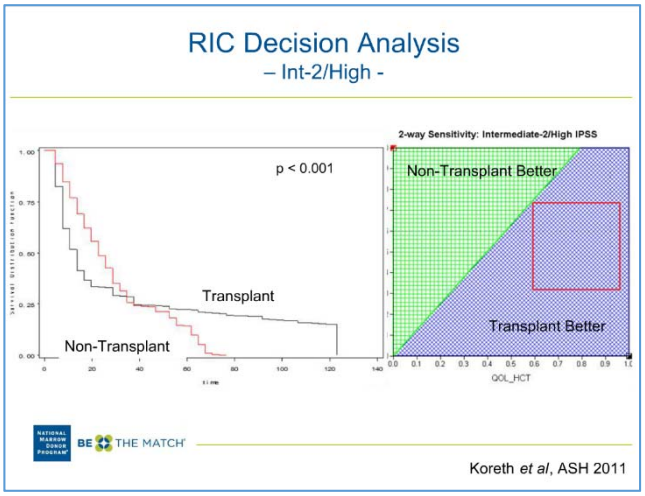
Diapositiva 13
Cuando hablamos sobre el momento del trasplante, sabemos de antemano que para el trasplante mieloablativo podemos determinar que los pacientes con riesgo intermedio-2, o riesgo alto deben recibir el trasplante pronto. Sabemos esto porque, al retrasar el trasplante, la expectativa de vida para los pacientes sometidos a trasplante, contrariamente, se pierde. Si retrasamos el trasplante en pacientes con un riesgo bajo o intermedio-1, de hecho ganamos expectativa de vida. De modo que estos son puntos de corte bastante claros para los pacientes sometidos a trasplantes mieloablativos.



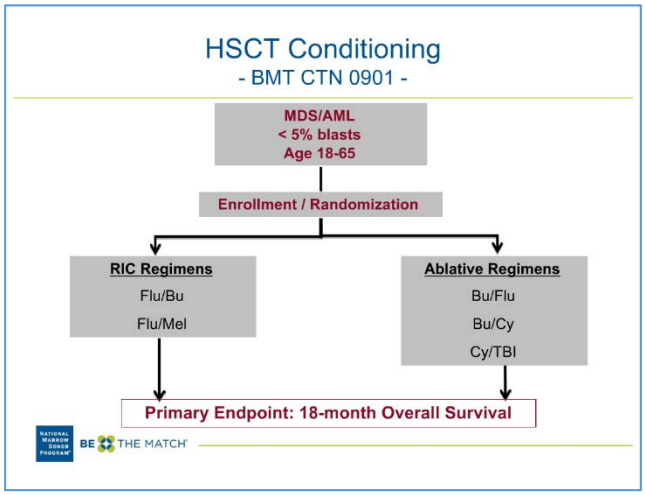
Diapositiva 14
Pero, con el trasplante de intensidad reducida, no sabemos la respuesta aún, así que estamos realizando un gran análisis de decisión que estudió la opción de un trasplante temprano de intensidad reducida, en comparación con otros tratamientos que no fueran trasplantes, mayormente Vidaza u otros fármacos hipometilantes, e hicimos esto como un análisis de decisión que es algo así como un ensayo clínico aleatorizado en papel, o *por computadora*, digamos.



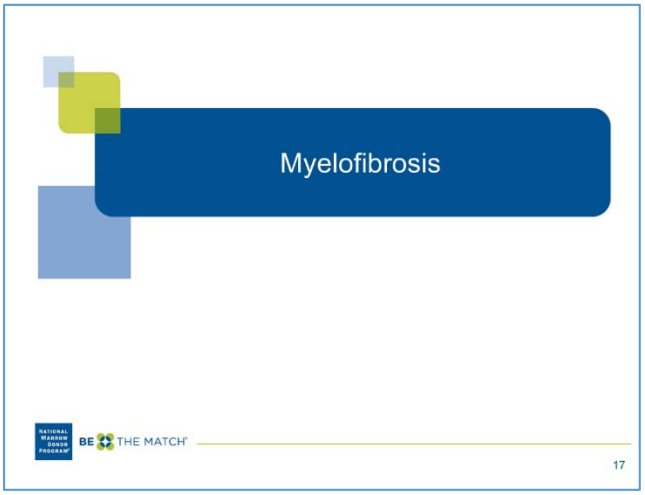
Diapositiva 15
El resultado del estudio sugirió que los pacientes con un riesgo intermedio-2 o riesgo alto según el IPSS tradicional, el trasplante de intensidad reducida de hecho resultó superior con el tiempo. Ahora notarán que, inicialmente, el grupo no trasplantado en rojo es superior, pero, con el tiempo, estas curvas de Kaplan se cruzan y, de hecho, el trasplante ofrece un resultado superior, y cuando incorporamos la calidad de vida en esta decisión, vemos que, en la mayoría de los valores de calidad de vida plausibles que tienen en cuenta las complicaciones del trasplante y otras cosas similares, resulta que el trasplante continúa siendo la estrategia preferida para los pacientes que van a recibir un acondicionamiento de intensidad reducida y que tienen una enfermedad de riesgo intermedio-2 o riesgo alto. En cuanto a los pacientes con enfermedad de riesgo bajo o intermedio-1, ocurrió exactamente lo opuesto, de hecho los otros tratamientos alternativos siempre lograron resultados superiores al trasplante, incluso cuando ajustamos por calidad de vida después del trasplante y después del tratamiento alternativo. De modo que, nuevamente, tenemos un punto de corte muy claro en cuanto a cuáles pacientes no deben recibir trasplantes cuando se someten a acondicionamiento de intensidad reducida. Todavía queda por verse si el acondicionamiento de intensidad reducida es la modalidad correcta o no.



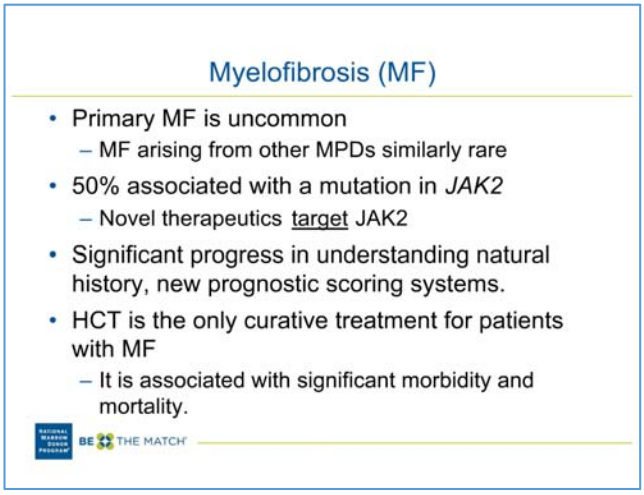
Diapositiva 16
De hecho, la Red de Ensayos Clínicos sobre Trasplante de Médula Ósea está llevando a cabo un ensayo clínico muy grande, BMT CTN 0901, que está aleatorizando a personas con mielodisplasia o leucemia mieloide aguda en remisión o con cifras bajas de blastocitos a que reciban regímenes de intensidad reducida o mieloablativos antes del trasplante, de modo que se está aleatorizando el régimen de acondicionamiento para el trasplante. Y entonces, el plan es poder determinar cuál de estas dos modalidades de acondicionamiento ofrece una supervivencia global superior 18 meses después del trasplante.



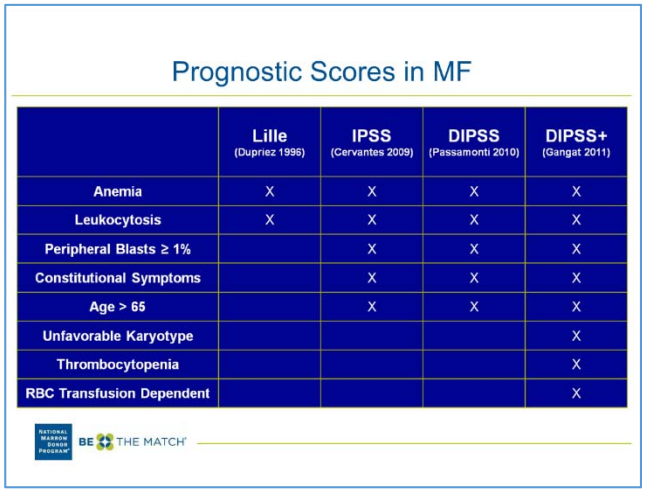
Diapositiva 17
Ahora vamos a pasar a la mielofibrosis.



Diapositiva 18
La mielofibrosis es una enfermedad poco común y, de hecho, todas las enfermedades mieloproliferativas son poco comunes. Las enfermedades mieloproliferativas, como recordarán, incluyen la policitemia vera y la trombocitopenia central, pero la mielofibrosis es realmente poco común. Puede ocurrir como enfermedad primaria o en la fase de desgaste de otras enfermedades mieloproliferativas. Hemos descubierto en años recientes que aproximadamente el 50% de los pacientes con mielofibrosis primaria tienen una mutación en un gen llamado JAK2 y ahora tenemos tratamientos novedosos, que de hecho están aprobados por la FDA, dirigidos específicamente al JAK2. No está claro en la actualidad si estos fármacos afectan la longevidad o la supervivencia, pero ciertamente logran reducir la esplenomegalia, una de las características distintivas de la mielofibrosis, y los síntomas B, como cansancio y fiebre, en los pacientes con enfermedades mieloproliferativas. También tenemos sistemas similares de puntuación pronóstica para esta enfermedad, y saber el pronóstico nos puede ayudar a determinar el tratamiento, pero sabemos que el tratamiento con células hematopoyéticas o trasplante hematopoyético es el único tratamiento para los pacientes con mielofibrosis, pero en este caso también está asociado con una morbimortalidad significativa.

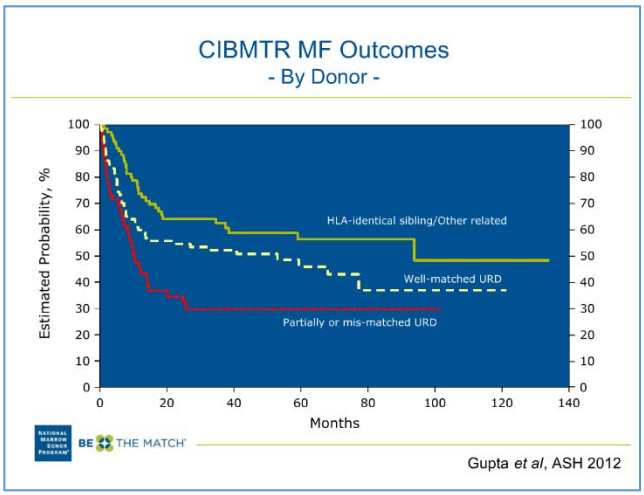


Diapositiva 19
Para repasar algunas de las puntuaciones predictivas en la mielofibrosis, hay varias que se usan comúnmente. Quizá el DIPSS y el DIPSS+, que se encuentran a la derecha de la tabla, son los que más se usan. Inicialmente todo lo que se requería era tomar mediciones simples como el grado de anemia y la cifra de glóbulos blancos, pero estos sistemas de puntuación se han refinado para que incluyan la presencia de blastocitos circulantes en la sangre, edad avanzada, cariotipo y el requisito funcional de requisito de glóbulos rojos, que es realmente importante desde el punto de vista del paciente.

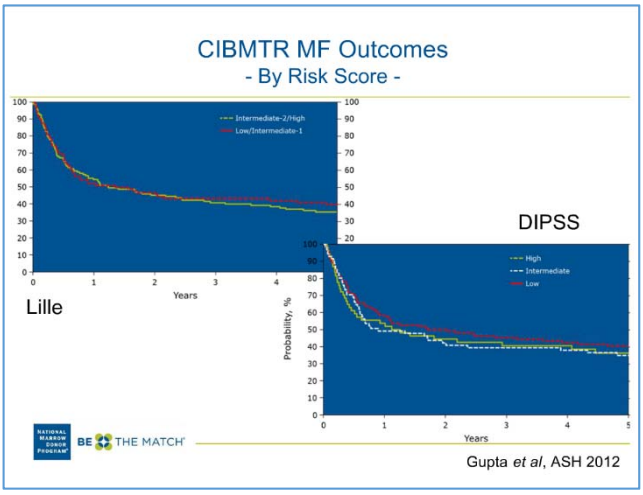


	Lille (Dupriez 1996)	IPSS (Cervantes 2009)	DIPSS (Passamonti 2010)	DIPSS+ (Gangat 2011)
Anemia	X	X	X	X
Leukocytosis	X	X	X	X
Peripheral Blasts ≥ 1%		X	X	X
Constitutional Symptoms		X	X	X
Age > 65		X	X	X
Unfavorable Karyotype				X
Thrombocytopenia				X
RBC Transfusion Dependent				X

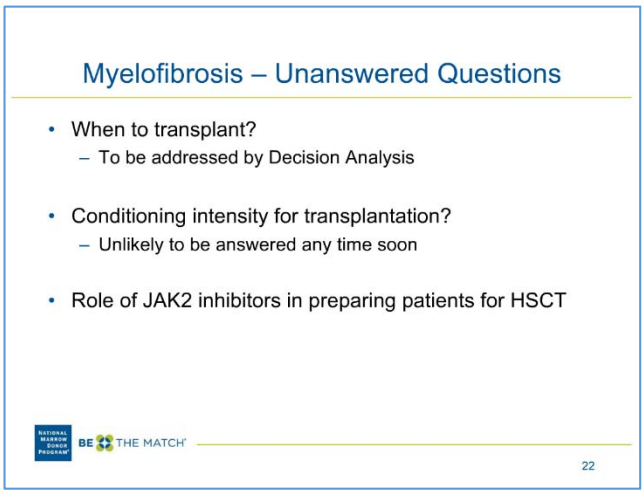
Diapositiva 20
¿Cuáles son los resultados del trasplante? Bueno, según el CIBMTR, un gran depósito de investigaciones, son bastante buenos, si bien representan un grupo selecto de pacientes. De modo que, en los pacientes que recibieron trasplantes de un hermano, podemos ver que, a los 10 años, los resultados del trasplante eran aproximadamente el 50%, y a los cinco años, un poco más altos que eso. Así que son cifras bastante buenas para trasplantes de donantes no emparentados con buena compatibilidad. Los resultados son casi tan buenos como en todas las situaciones, en los pacientes que reciben trasplantes de donantes incompatibles, en la tercera curva roja de abajo, los resultados son significativamente más bajos, y entonces siempre tratamos de encontrar el donante más compatible para usar en el trasplante.



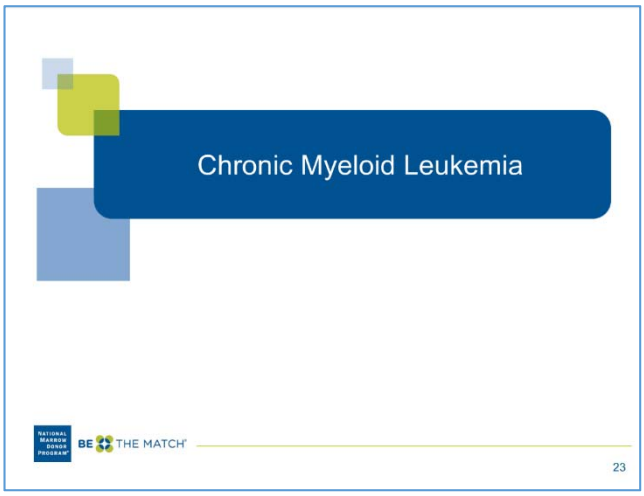
Diapositiva 21
Cuando tratamos de analizar los resultados del trasplante mediante estas puntuaciones de riesgo, vemos que las puntuaciones no nos dicen tanto. Eso se debe a que se aplica mucho la selección de pacientes en estas estrategias de trasplante, y esas no necesariamente son cosas que puedan captarse mediante puntuaciones de riesgo. Así que, a la izquierda arriba, si miramos la puntuación Lille, vemos que esta puntuación no distingue resultados de pacientes sometidos a trasplantes e incluso para pacientes con las puntuaciones mucho más nuevas DIPSS o DIPSS+, estas tampoco distinguen muy bien los resultados posteriores al trasplante, lamentablemente.



Diapositiva 22
Hay una serie de interrogantes sin respuesta sobre la mielofibrosis y las otras enfermedades mieloproliferativas. Todavía no sabemos cuándo es el mejor momento para hacer el trasplante a estos pacientes, y esto se va a tratar mediante un análisis de decisión muy similar al que se hizo para la mielodisplasia. No sabemos cuál es la intensidad de acondicionamiento correcta para estos pacientes. Nuevamente, tienen un neoplasma proliferativo de la médula ósea y algunos consideran que un acondicionamiento de mayor intensidad es ventajoso porque hace lugar físicamente para que la médula ósea nueva prenda. Lamentablemente, debido a que el trasplante se usa tan rara vez en esta enfermedad, es improbable que podamos responder a estas preguntas con un ensayo aleatorizado en el futuro cercano. Y luego, finalmente, y quizá lo más importante, es que todavía no entendemos qué papel tienen los inhibidores de JAK2 y los fármacos que saldrán para la mielofibrosis, cuál es su función en la preparación de los pacientes para el trasplante, si se usarán como mantenimiento después del trasplante o como parte del ciclo de inducción. Y esta podría ser una pregunta muy interesante, y espero que pueda responderse, al menos retrospectivamente, en los próximos años.



Diapositiva 23
Finalmente, vamos a hablar sobre la leucemia mielógena crónica.

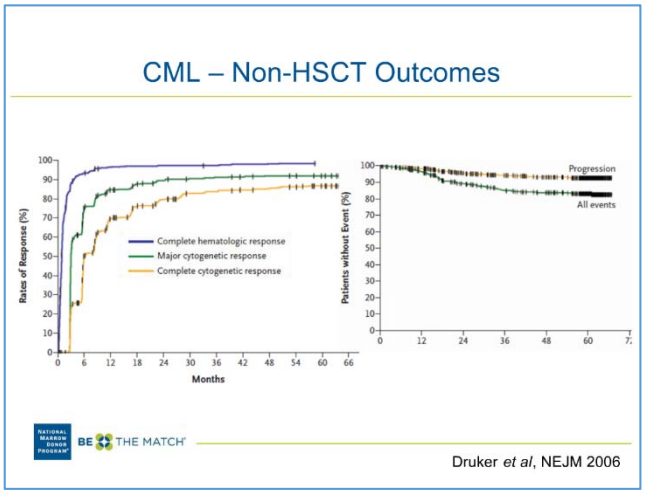


Diapositiva 24

La leucemia mielógena crónica, o LMC, de hecho fue la enfermedad para la que se desarrolló el trasplante, pero hoy día es uno de los diagnósticos en los que menos utilizamos trasplantes alogénicos. Y la razón es esta: un medicamento llamado Gleevec, o imatinib. Gleevec es una tirosina cinasa específica que interacciona con algo llamado producto del cromosoma Filadelfia, o BCR-ABL. La causa de la LMC es la traslocación de los genes BCR y ABL que forman una proteína de fusión que es una tirosina cinasa para que fosforile la tirosina en proteínas sustrato, y dichas proteínas sustrato después van y hacen lo suyo que, en este caso, deriva en la proliferación celular y la transformación leucémica. El medicamento Gleevec es un inhibidor de la tirosina cinasa y actúa “sentándose” en el grupo de unión de la adenosina trifosfato de BCR-ABL, de modo que no tenemos ATP ahí. La tirosina en las proteínas sustrato no se fosforila y, por lo tanto, los efectos secuencia abajo de la transformación en leucemia mielógena crónica no ocurren. De modo que Gleevec, que se introdujo en el mercado alrededor del año 2000, ha cambiado las reglas del juego en el trasplante debido a que ha reemplazado al trasplante en más del 90% de los pacientes que, en algún momento, se hubieran considerado candidatos para el trasplante. Y no termina con Gleevec; ahora hay inhibidores de la tirosina cinasa de segunda y tercera generación que han sido aprobados, y hay varios más que continúan en desarrollo.

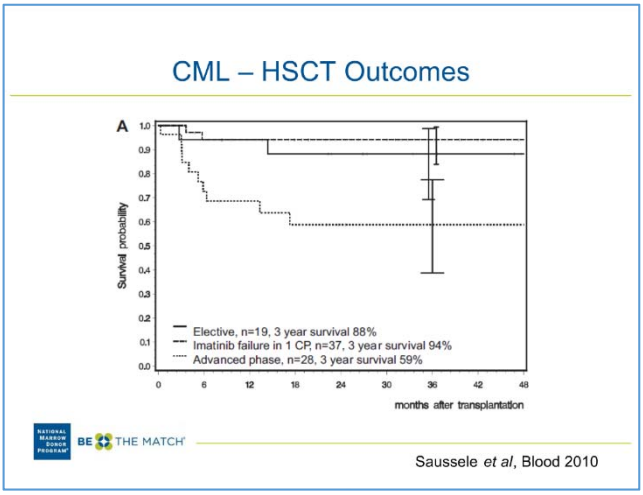
Diapositiva 25

La razón por la cual nos hemos alejado del trasplante con medicamentos como Gleevec proviene de estudios como este, y este es el ensayo irlandés de seguimiento a largo plazo publicado en el New England Journal en 2006. Y lo que podemos ver es que, quienes toman Gleevec tienen una respuesta hematológica completa. Eso significa que sus cifras sanguíneas se normalizan en más de un 95% al cabo de aproximadamente un año del trasplante y esto es una respuesta sostenida. Más aún, se observan respuestas citogenéticas completas en bastante más del 80% de los pacientes y también respuestas moleculares en una gran proporción de personas, al punto que ya no podemos detectar la transcripción BCR-ABL. Cuando miramos los resultados a largo plazo, lo que podemos ver es que, a lo largo de cinco años, a menos del 5 o 6% de los pacientes les ha progresado la LMC y la supervivencia es de más del 90% en los pacientes que reciben un tratamiento que no es un trasplante.



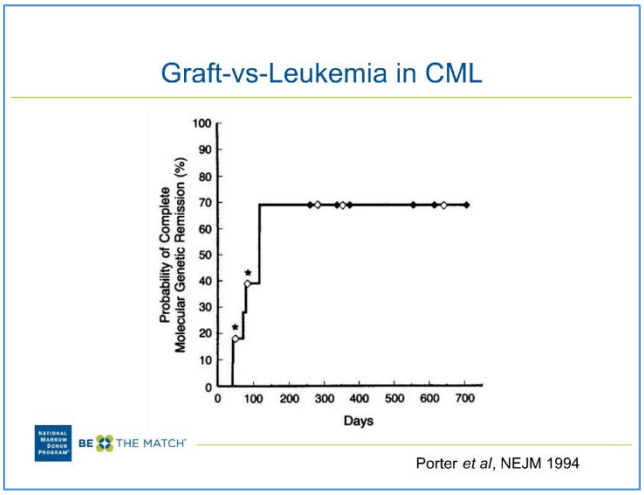
Diapositiva 26

¿Y qué pasa con los resultados de los trasplantes? Es muy difícil de decir, porque los pacientes que se someten a un trasplante hoy a menudo son pacientes cuya enfermedad ha progresado bajo tratamiento con fármacos como los inhibidores de la tirosina cinasa o Gleevec o que no toleran esos fármacos. Pero hay una pequeña serie reciente que publicó un grupo alemán que estudió los resultados del trasplante temprano en 80 y tantos pacientes con LMC recién diagnosticada. Y lo que vemos es que, sorprendentemente, los pacientes que recibieron un trasplante electivo temprano o que no pudieron tolerar el imatinib en la primera fase crónica, tuvieron supervivencias de entre el 80 y el 94%, que son cifras casi tan buenas como las que se logran con Gleevec. Pero estos representan un grupo muy selecto de pacientes y en números muy pequeños, y no podemos extraer demasiadas conclusiones de estos números en la actualidad.

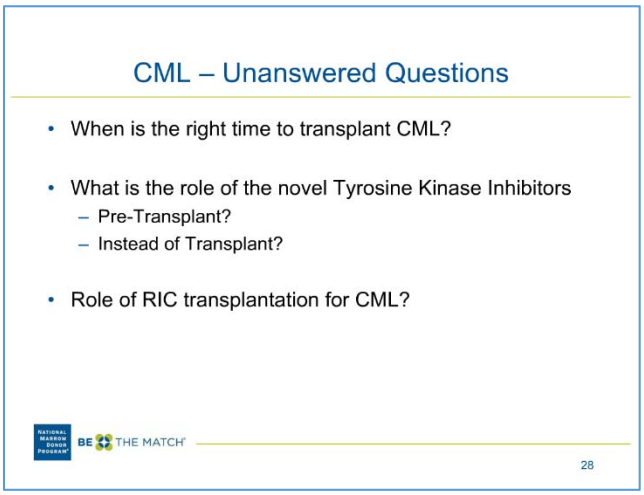


Diapositiva 27

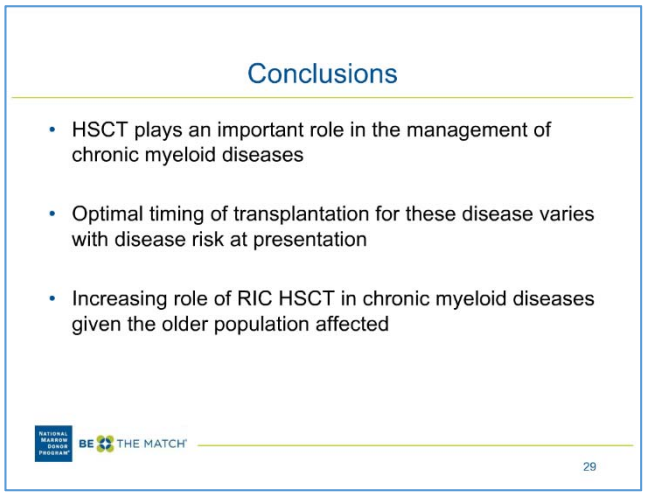
¿Por qué sabemos que el trasplante en la LMC es tan eficaz? Es a partir de estudios como este, y este es sobre infusión de linfocitos donados publicado por David Porter en el New England Journal en 1994, en el que aproximadamente una docena de pacientes con LMC que habían recidivado después del trasplante recibieron una infusión de refuerzo de linfocitos T maduros del donante original y el 70% de ellos enseguida entró en remisión. De modo que esto es el *sine qua non*, por decirlo así, de adoptar los efectos de la inmunoterapia o del injerto contra la leucemia en el trasplante, lo que demuestra que sencillamente podemos tratar una leucemia recidivante con una infusión de linfocitos del donante, y es en la LMC y solo en la LMC que podemos esperar respuestas como esta. De modo que, en enfermedades como la leucemia mielógena aguda, el resultado y la tasa de segunda remisión a partir de los linfocitos donados son menos del 20% cuando se administran en combinación con quimioterapia, y para enfermedades como la leucemia linfocítica aguda, o LAL, los resultados son aún menos favorables y menos prometedores que con la leucemia mielógena aguda.



Diapositiva 28
Continúa habiendo algunos interrogantes sin respuesta en la LMC. No sabemos cuándo es el momento adecuado para el trasplante en la LMC en este momento, un análisis de decisión original publicado por Stephanie Lee hace bastante más de 10 años sugiere que el trasplante temprano era favorable, sin embargo, eso fue en la época anterior al imatinib, y ese análisis ya no es válido. No sabemos exactamente cómo incorporar los inhibidores de la tirosina cinasa. Esencialmente a todos los pacientes debe permitírseles probar estos medicamentos en el momento del diagnóstico para inducir la remisión. No sabemos cuánto tiempo deben usarse en vez del trasplante. No sabemos cuántas líneas de inhibidores de la tirosina cinasa debemos usar antes del trasplante, y lo que hacemos la mayoría hoy es usarlos en vez del trasplante, si bien no sabemos a muy largo plazo —10 o 20 años después del diagnóstico— si continuará representando la estrategia correcta. Y luego, finalmente, con respecto a la LMC, otra cuestión que tenemos que aclarar es el papel del trasplante de intensidad reducida porque, como les mostré, es una enfermedad que es exquisitamente sensible al efecto del injerto contra la leucemia. Así que es muy posible que no necesitemos un acondicionamiento mieloablativo en dosis alta, que es lo que tradicionalmente se ha usado en el trasplante para la LMC, y de hecho hay pequeñas series que sugieren que el acondicionamiento de intensidad reducida reduce la morbilidad del trasplante y no está asociado con desenlaces que sean inferiores a los obtenidos con acondicionamiento mieloablativo.

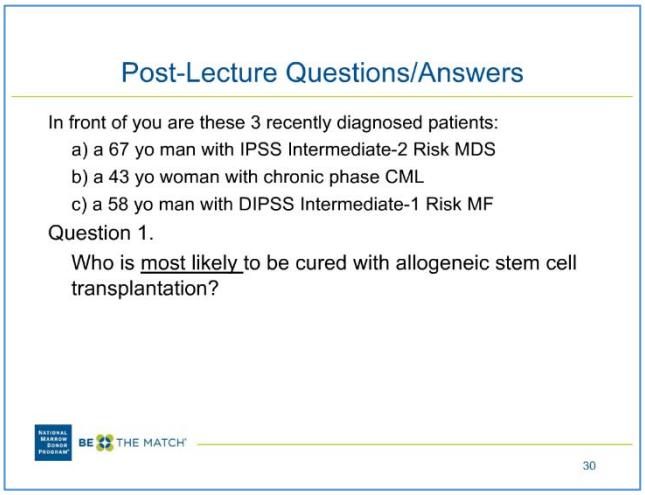


Diapositiva 29
De modo que podemos decir que el trasplante de células madres hematopoyéticas continúa teniendo un papel importante en el tratamiento de las enfermedades mieloides crónicas, si bien el momento óptimo para el trasplante realmente varía con el riesgo de la enfermedad al momento de la presentación y la disponibilidad de tratamientos al momento de la presentación. Otra cosa que hay que destacar es que el trasplante de intensidad reducida cada vez tiene un papel más importante en las enfermedades mieloides crónicas, particularmente debido a que estas tienden a afectar a pacientes de edad.

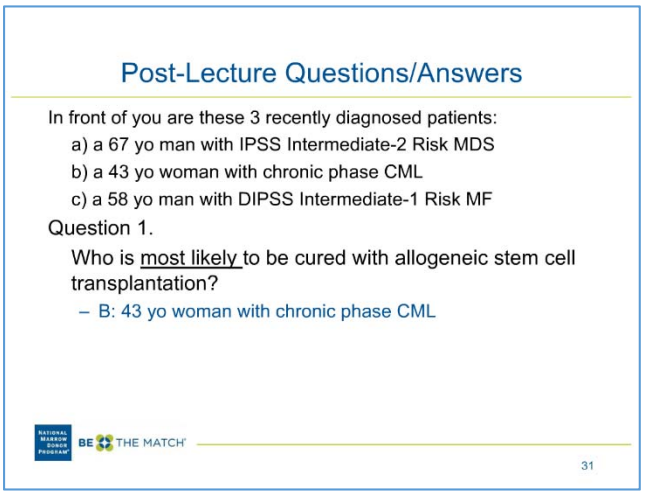


Diapositiva 30
Vamos a regresar a las preguntas originales que planteamos al comienzo de esta exposición. De modo que teníamos tres pacientes: el hombre de 67 años con síndrome mielodisplásico de riesgo intermedio-2; la mujer de 42 años con leucemia mielógena crónica en fase crónica, y el hombre de 58 años con mielofibrosis de riesgo intermedio-1.

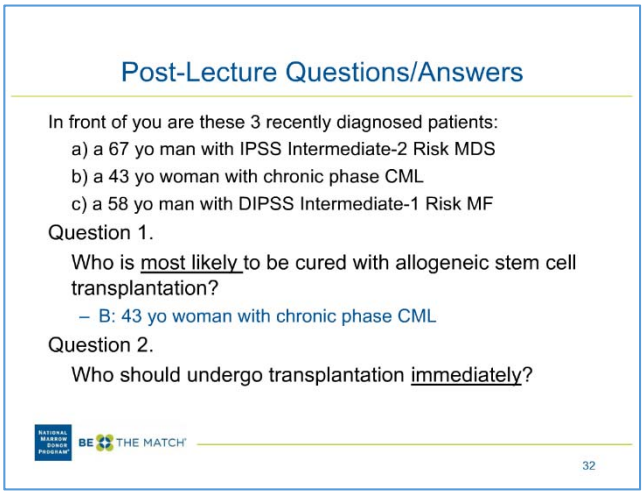
Y la pregunta es: ¿cuál de estos tres pacientes tiene más probabilidades de curarse con un trasplante alogénico de células madres?



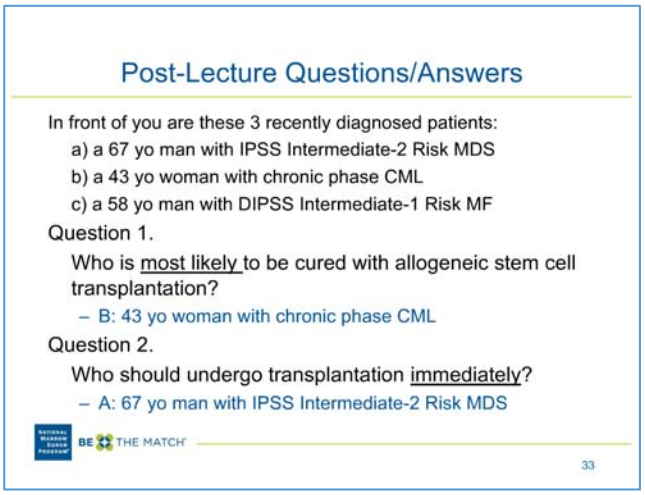
Diapositiva 31
La respuesta a esa pregunta es la paciente B, que tiene leucemia mielógena crónica en fase crónica, en la que se puede esperar un índice de curación del 85%.



Diapositiva 32
Sin embargo, la pregunta 2 es un poco diferente. ¿Cuál de estos tres pacientes debe recibir un trasplante de inmediato?



Diapositiva 33

La respuesta a esa pregunta es el hombre mayor con un mielodisplasia de riesgo alto, ya que sabemos que el trasplante inmediato poco después del diagnóstico está asociado con los mejores resultados. El paciente con leucemia mielógena crónica probablemente deba probar un inhibidor de la tirosina cinasa, y aún no se ha definido el papel del trasplante en la mielofibrosis de riesgo bajo como tratamiento inicial. De modo que el paciente que debe someterse a un trasplante inmediatamente es el paciente A, el que tiene síndrome mielodisplásico de riesgo alto.

Agradezco la oportunidad de presentarles esta información.