Uso de Cookies: Utilizamos cookies propias y de terceros para mejorar nuestros servicios y mostrarle publicidad relacionada con sus preferencias mediante el análisis de sus hábitos de navegación. Si continúa navegando, consideramos que acepta su uso. Puede obtener más información, o bien conocer cómo cambiar la configuración, en nuestra **Política de cookies** [http://cookies.unidadeditorial.es]

EL MUNDO

AVANCES Leucemia mielomonocítica crónica

Un biomarcador para predecir la utilidad del tratamiento contra un tipo raro de leucemia

- Aproximadamente la mitad de los pacientes no responden a la terapia habitual
- Dos proteínas sobreexpresadas son las responsables de esta falta de efectividad

Células cancerosas de una enferma con leucemia. PHOTOCHECK

CLARA MARÍN [http://www.elmundo.es/social/usuarios/clara_marin000/] > Madrid

Actualizado: 31/03/2015 **03:10 horas**

10 31

La **leucemia mielomonocítica crónica** es una enfermedad considerada como rara, que está a caballo entre los síndromes mielodisplásicos y los síndromes mieloproliferativos. José María Moraleda, jefe de servicio de hematología y hemoterapia del hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca de Murcia, y actual presidente de la Sociedad Española de Hematología, explica a este periódico que esta enfermedad es una "pre-leucemia que se caracteriza por un aumento de los monocitos en la sangre periférica y en la médula osea".

Aunque no es una enfermedad grave, según explica, "tiene tendencia, con el tiempo, a evolucionar hacia una leucemia aguda, que es la causa final de la muerte". De esta forma, la mediana de la supervivencia de los pacientes que padecen esta enfermedad es corta: "De unos seis meses a un par de años", dice.

Quienes sufren esta dolencia -normalmente adultos de a partir de 60 años- tienen escasas opciones de tratamiento, y las pocas que existen no funcionan en, más o menos, la mitad de los pacientes. Es por esto que ser capaz de identificar con antelación qué personas responderán positivamente al tratamiento y qué personas no, es esencial. Porque, además, tal y como cuenta Moraleda, el tratamiento es "caro y complicado".

Sin embargo, hasta la fecha, no ha sido posible saber qué pacientes eran adecuados para el tratamiento y qué pacientes no lo eran. No obstante, según se puede ver en una investigación publicada en el *Journal of Clinical Investigation*, esto podría cambiar en breve.

Normalmente, la leucemia mielomonocrítica crónica se trata con **azacitidina** y **decitabina**, unos agentes hipometilantes que actúan sobre los mecanismos de regulación de los genes. Sin embargo, tal y como demuestra la experiencia clínica, esta medicación no hace ningún efecto er casi el 50% de los pacientes que la utilizan. "La leucemia mielomonocítica crónica es una enfermedad muy infrecuente, y los tratamientos que tiene son poco eficaces", señala en conversación con EL MUNDO Joaquín Martínez López, responsable de Hematología de la Fundación Cri

Contra el Cáncer y jefe de servicio de Hematología en el Hospital 12 de Octubre de Madrid.

La aportación de este grupo de investigadores de la Universidad de Michigan que este lunes puede leerse en las páginas del *Journal of Clinical Investigation* ha sido encontrar un elemento diferencial en el ADN de las personas en las que la vía tradicional de tratamiento de esta enfermedad no funcionó. Mediante técnicas de última generación de secuenciación masiva genética en 40 personas que padecían la enfermedad, los autores se percataron de que, en aquellos en los que el tratamiento no hizo ningún efecto, las **proteínas CXL4 y CXCL7** estaban *sobreexpresadas*. Por decirlo coloquialmente: había *demasiadas*.

Según se difiere de los resultados del estudio, esta *sobreexpresión* que tenían algunas personas bloqueaba la acción de la decitabina, con lo cual, ésta no producía ningún efecto en su cuerpo. Moraleda señala que "se trata de un trabajo muy interesante, porque nos permite tener un marcador genético que nos diga qué garantías de éxito tendrá un tratamiento que habitualmente utilizamos para esta enfermedad de supervivencia corta".

Por su parte, Martínez señala que "el interés de este estudio es que es muy difícil encontrar factores de resistencia a un tratamiento específico", como han encontrado los autores esta vez, y apunta que, ahora, lo interesante sería saber si "estos mismos factores son también el **mecanismo de resistencia a los tratamientos de otras leucemias**, como la mieloide aguda".

Aunque todavía no se sabe por qué se produce ese bloqueo y cómo podría corregirse -las próximas investigaciones deberán avanzar en ese aspecto- lo que sí es cierto es que este estudio abre la posibilidad a que, antes de que un enfermo empiece su tratamiento, sea posible averiguar si la persona en cuestión tiene o no *sobreexpresadas* esas dos proteínas, o lo que es lo mismo, si responderá o no al tratamiento que le administren. "Se trataría de un análisis de sangre utilizando estas mismas técnicas de secuenciación masiva, que es cierto que son técnicas caras, pero lo apropiado sería poder hacer esta prueba a todos los pacientes", señala Moraleda.

De esta forma, se ahorraría a muchísimos pacientes con esta enfermedad el trance de tener que pasar por un tratamiento que no les iba a servir para nada pero les iba a generar muchos efectos secundarios.

Para aquellos pacientes en los que se viera que no pueden someterse al tratamiento con decitabina, la opción que les quedaría, según Moraleda, "si son suficientemente jóvenes", sería el **trasplante de médula ósea**. No obstante, este experto reconoce que ésta es una opción más difícil, ya que requiere "que el cuerpo del paciente no esté excesivamente dañado, porque el trasplante es una vía eficaz pero muy compleja".

10 31

© 2015 Unidad Editorial Información General S.L.U.