

# Optimización del tratamiento de la LMC en primera línea y más allá: conclusiones de la EHA 2024 y de la ESH-iCMLf 2024



**Prof. Gianantonio Rosti**  
IRCCS Istituto Romagnolo per lo  
Studio dei Tumori (IRST) «Dino Amadori»,  
Meldola, Italia



**Dra. Carla Boquimpani**  
Fundação Saúde,  
Rio de Janeiro, Brasil



**Prof. Dr. med. Susanne Saussele**  
Universidad de Mannheim,  
Mannheim, Alemania

Grabado después del Congreso Híbrido de la EHA 2024, Madrid, España, del 13 al 16 de junio,  
y de la ESH-iCMLf 2024, Praga, República Checa, del 27 al 29 de septiembre

## Descargo de responsabilidad

- *Los profesionales pueden debatir sobre productos no autorizados o usos no autorizados de productos autorizados; estas situaciones pueden reflejar el estado de autorización en una o más jurisdicciones*
- *touchIME ha aconsejado a los profesionales presentadores que se aseguren de revelar cualquier referencia de este tipo que se haga a un uso extraoficial o no autorizado*
- *La mención de estos productos o usos en las actividades de touchIME no supone ni implica la aprobación por parte de touchIME de ningún producto o uso no autorizado*
- *touchIME no acepta ninguna responsabilidad por errores u omisiones*

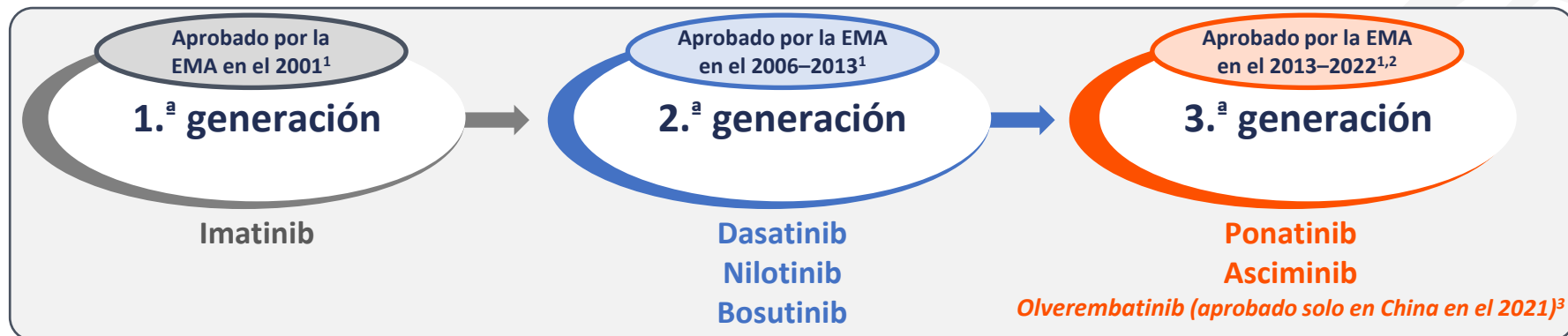
# ¿Qué nos dicen los últimos datos de eficacia de los TKI sobre la evolución del paradigma de tratamiento de los pacientes con LMC en primera línea?

**Prof. Gianantonio Rosti**  
IRCCS Istituto Romagnolo per lo  
Studio dei Tumori (IRST) «Dino  
Amadori», Meldola, Italia



Grabado después del Congreso Híbrido de la EHA 2024, Madrid, España, del 13 al 16 de junio,  
y de la ESH-iCMLf 2024, Praga, República Checa, del 27 al 29 de septiembre

# La aprobación del tratamiento con TKI en la LMC ha cambiado el destino de muchos pacientes con la enfermedad



EMA, Agencia Europea de Medicamentos; TKI, inhibidor de la tirosina cinasa; LMC, leucemia mieloide crónica

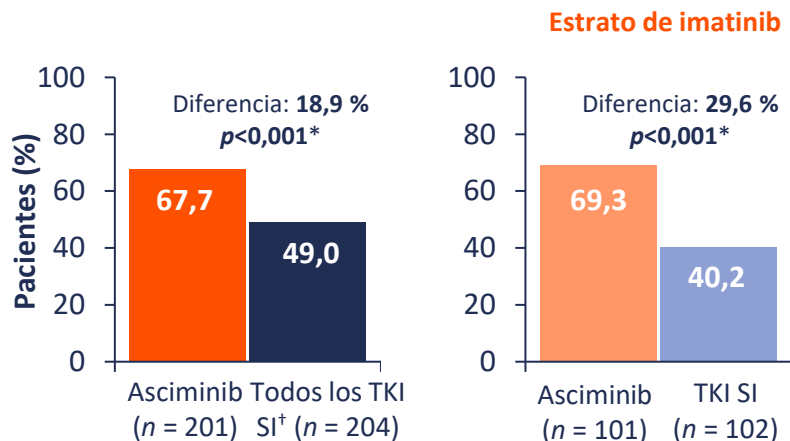
1. Vener C, et al. *Blood Adv.* 2020;4:2723–35; 2. Tesileanu CMS, et al. *Oncologist.* 2023;28:628–32; 3. Dhillon S. *Drugs.* 2022;82:469–75;

4. Jabbour E, Kantarjian H. *Am J Hematol.* 2020;95:691–709; 5. Yeung DT, et al. *Blood.* 2022;139:3474–9.

# S103: El asciminib proporciona una eficacia superior, y una seguridad y tolerabilidad excelentes frente a los TKI en la LMC recién diagnosticada en el estudio fundamental ASC4FIRST

Hochhaus A, et al.

## Pacientes con RMM en la semana 48 (%)



## Seguridad y tolerabilidad

| Acontecimientos adversos, %                     | Asciminib (n = 200) | Imatinib (n = 99) | TKI de 2G (n = 102) |
|---|---------------------|-------------------|---------------------|
| Grado $\geq 3$                                  | 38,0                | 44,4              | 54,9                |
| Provocaron la interrupción                      | 4,5                 | 11,1              | 9,8                 |
| Provocaron un ajuste o interrupción de la dosis | 30,0                | 39,4              | 52,9                |

El asciminib demostró una eficacia superior frente al imatinib y los TKI de 2G, y una seguridad y tolerabilidad aceptables en pacientes con LMC recién diagnosticada.

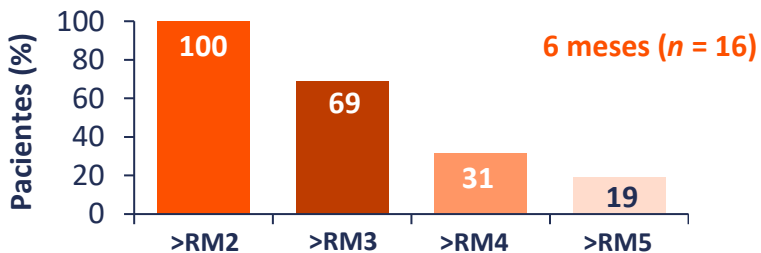
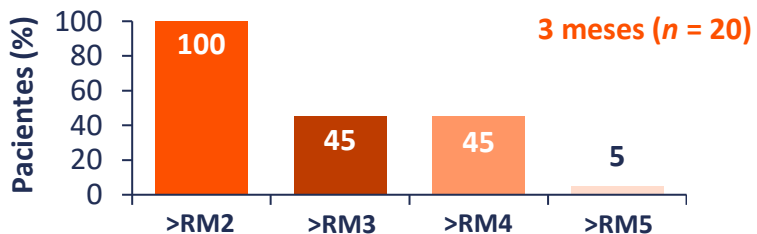
\*Estimado utilizando el método de Mantel-Haenszel después de estratificar por los TKI seleccionados antes de la aleatorización y los grupos de riesgo según la ELTS en el momento basal (ambos datos de TRI). Valor  $p$  unilateral ajustado calculado según el procedimiento gráfico de control de acceso. La hipótesis nula se rechaza si el valor  $p$  ajustado es  $\leq 0,025$ . †Todos los TKI SI: imatinib (n = 102) + 2G-TKI (n = 102; nilotinib, 48 %; dasatinib, 41 %; bosutinib, 11 %). 2G, segunda generación; ELTS, puntuación de supervivencia a largo plazo del Estudio Europeo de Tratamientos y Resultados; IC, intervalo de confianza; LMC, leucemia mieloide crónica; RMM, respuesta molecular mayor; SI, seleccionado por el investigador; TKI, inhibidor de la tirosina cinasa; TRI, tecnología de respuesta interactiva. Hochhaus A, et al. Presentado en el Congreso Híbrido de la EHA 2024, Madrid, España. Del 13 al 16 de junio de 2024. Presentación oral S103.

# P730: Asciminib como terapia inicial con adición de dosis más bajas de TKI para pacientes con LMC que no alcanzan una remisión molecular profunda (ALERTCML)

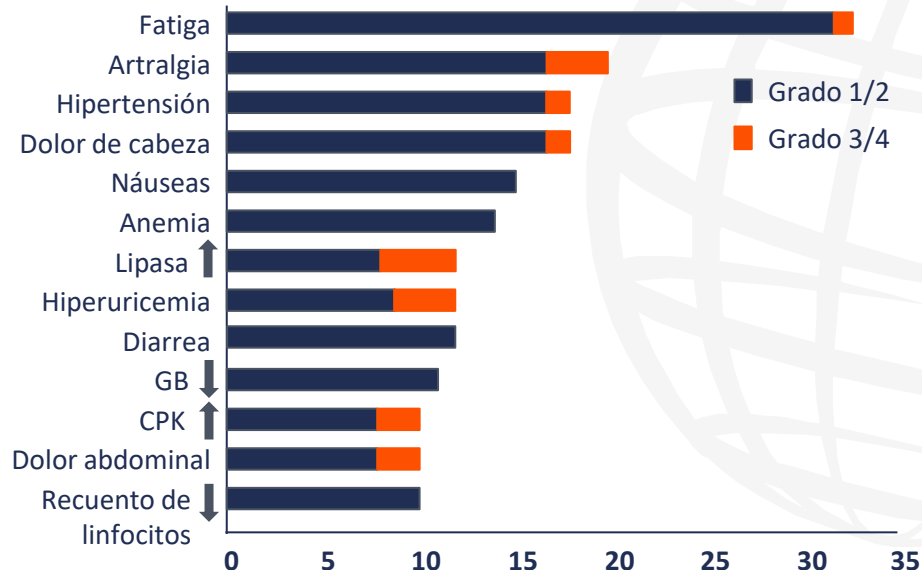
Atallah E, *et al.*

Pacientes que logran una respuesta molecular (N = 36)\*

Mediana de seguimiento: 24 semanas



Acontecimientos adversos ocurridos ≥10 veces



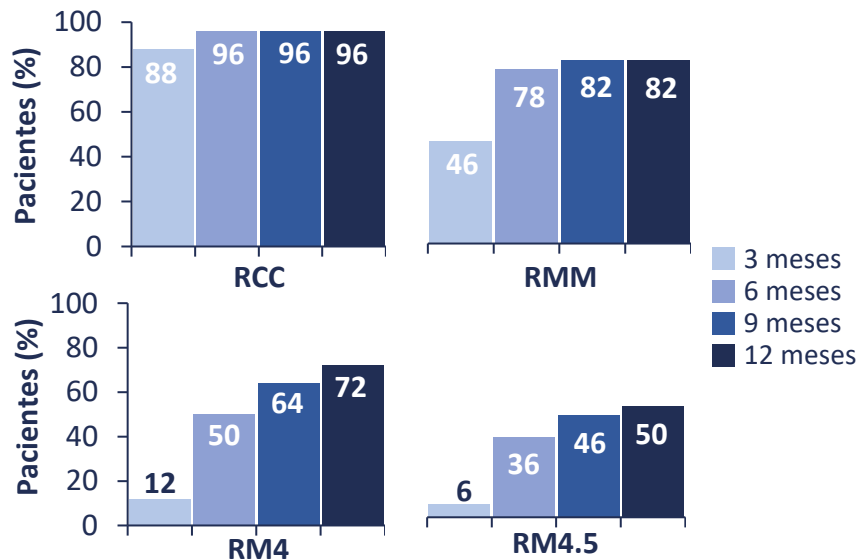
El asciminib como tratamiento de primera línea es eficaz y bien tolerado.

\*RM2, BCR::ABL ≤1 %; RM3, BCR::ABL ≤0,1 %; RM4, BCR::ABL ≤0,01 %; RM5, BCR::ABL ≤0,001 %. CPK, creatina fosfocinasa; GB, glóbulos blancos; LMC, leucemia mieloide crónica; RM, respuesta molecular. Atallah E, *et al.* Presentado en el Congreso Híbrido de la EHA 2024, Madrid, España. Del 13 al 16 de junio de 2024. Presentación del póster P730.

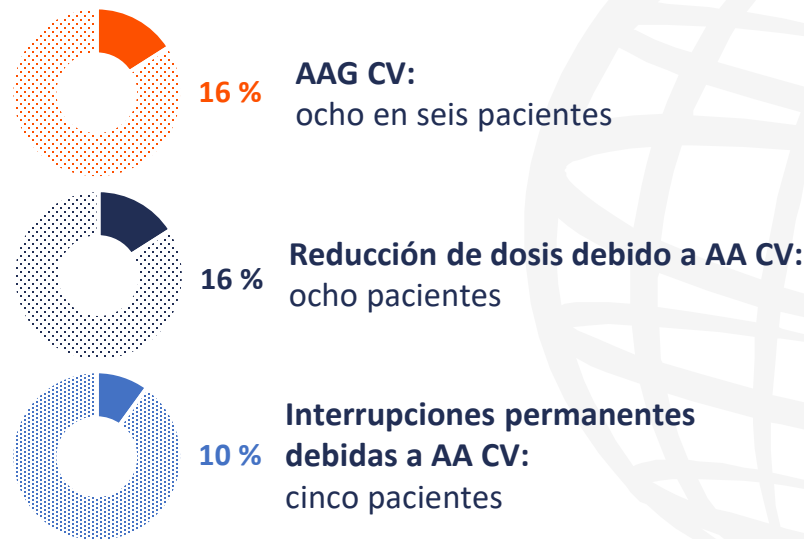
# P718: Resultados del ponatinib como tratamiento de primera línea para la LMC en fase crónica

Haddad F, *et al.*

Pacientes que logran una respuesta con el tiempo (N = 51)  
Mediana de tiempo en terapia: 13 meses



Seguridad\*



En la LMC en FC recién diagnosticada, el ponatinib se asoció a tasas elevadas de respuestas citogenéticas y moleculares. Sin embargo, la toxicidad CV supuso un reto para su uso en primera línea.

\*El 59 % de los pacientes (n = 30) presentaban ≥1 comorbilidad CV en el momento basal. AA, acontecimiento adverso; AAG, AA grave; CV, cardiovascular; FC, fase crónica; LMC, leucemia mieloide crónica; RCC, respuesta citogenética completa; RM, respuesta molecular; RM4,0, BCR::ABL ≤0,01 %; RM4,5, BCR::ABL ≤0,0032 %; RMM, respuesta molecular mayor. Haddad F, *et al.* Presentado en el Congreso Híbrido de la EHA 2024, Madrid, España. Del 13 al 16 de junio de 2024. Presentación del póster P718.

# ¿Qué nos dicen los últimos datos de eficacia de los TKI sobre la evolución del paradigma de tratamiento de los pacientes con LMC en segunda línea y última línea?

**Prof. Gianantonio Rosti**  
IRCCS Istituto Romagnolo per  
lo Studio dei Tumori (IRST)  
«Dino Amadori», Meldola, Italia



Grabado después del Congreso Híbrido de la EHA 2024, Madrid, España, del 13 al 16 de junio,  
y de la ESH-iCMLf 2024, Praga, República Checa, del 27 al 29 de septiembre

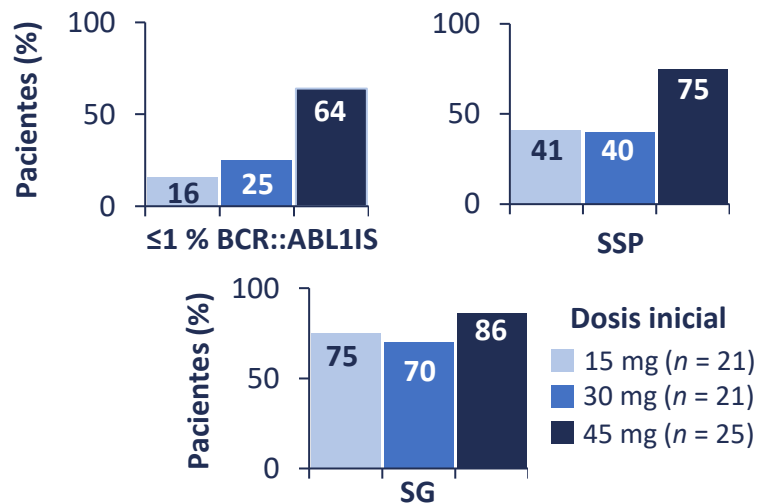


## S173: Resultados con ponatinib en pacientes con leucemia mieloide crónica en fase crónica y la mutación *T315I*: resultados a 4 años del ensayo OPTIC

Apperley J, et al.

Eficacia en pacientes con la mutación *T315I* (N = 67).

Mediana de seguimiento de 60,6–63,5 meses<sup>1</sup>



Seguridad y tolerabilidad según la dosis inicial<sup>2</sup>

| Acontecimientos adversos, %         | 15 mg (n = 21) | 30 mg (n = 21) | 45 mg (n = 25) |
|-------------------------------------|----------------|----------------|----------------|
| AAST de grado ≥3                    | 38             | 38             | 60             |
| AAST que provocaron la interrupción | 5              | 14             | 8              |
| AOA ST                              | 5              | 14             | 8              |
| AOA ST ajustado a la exposición     | 2,8            | 7,3            | 2,4            |

El ponatinib demostró una eficacia a largo plazo y una seguridad manejable. Una dosis inicial de ponatinib de 45 mg con reducción a 15 mg al alcanzar ≤1 % de la BCR::ABL1IS proporcionó la relación beneficio/riesgo óptima.

AA ET, acontecimiento adverso surgido durante el tratamiento; AOA ST, acontecimientos oclusivos arteriales surgidos durante el tratamiento; EI, Escala Internacional; SG, supervivencia global; SSP, supervivencia sin progresión. 1. Deininger M, et al. *J Clin Oncol*. 2024;42 (Suppl. 16):6501; 2. Apperley J, et al. Presentado en el Congreso Híbrido de la EHA 2024, Madrid, España. Del 13 al 16 de junio de 2024. Presentación oral S173.

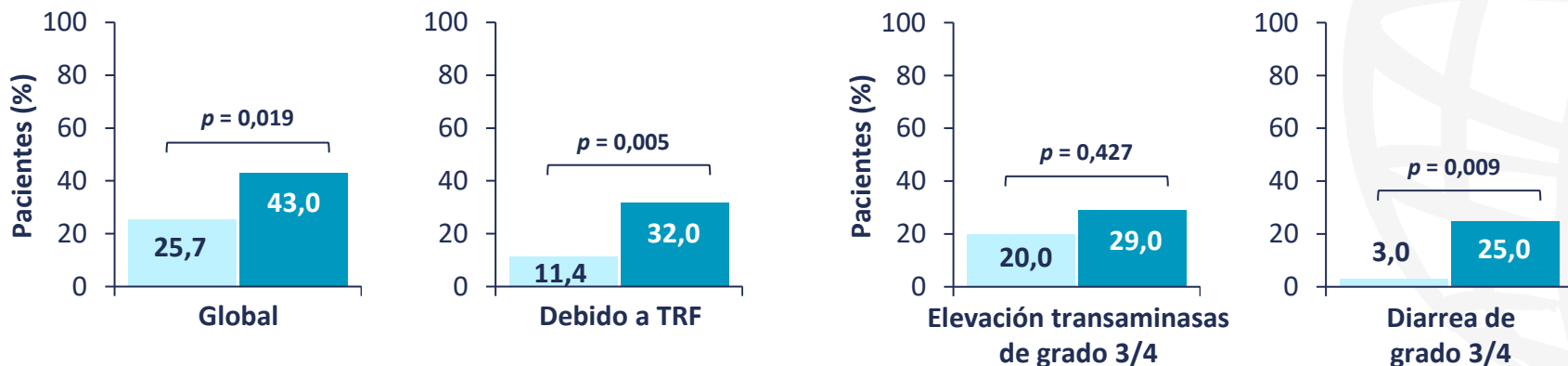
# P719: El bosutinib en dosis iniciales más bajas es seguro y eficaz para pacientes con LMC resistentes o intolerantes al tratamiento previo (ensayo BOGI): un ensayo de un solo grupo, multicéntrico, de fase II

Kimura S, et al.

Tasa de interrupción del bosutinib a los 12 meses

Datos de seguridad seleccionados

■ Este estudio: dosis inicial de 200 mg ( $n = 35$ )<sup>1</sup> ■ Estudio previo: dosis inicial de 500 mg ( $n = 28$ )<sup>2</sup>



La dosis inicial más baja de bosutinib redujo la tasa de interrupción del fármaco debido a TRF graves, especialmente diarrea, al tiempo que se mantenía la eficacia clínica.

LMC, leucemia mieloide crónica; TRF, toxicidades relacionadas con el fármaco.

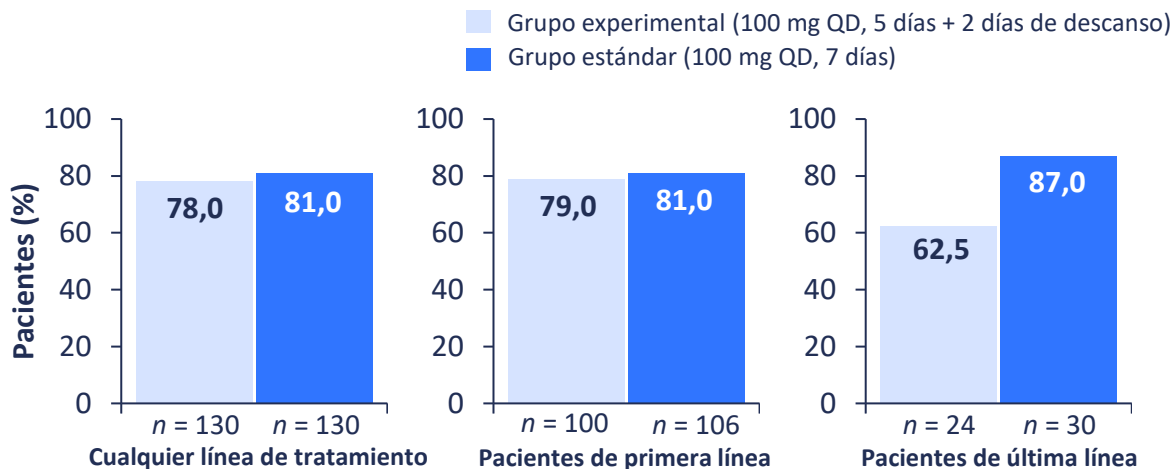
1. Kimura S, et al. Presentado en el Congreso Híbrido de la EHA 2024, Madrid, España. Del 13 al 16 de junio de 2024.

Presentación del póster P719; 2. Nakaseko C, et al. *Int J Hematol.* 2015;101:154-64.

# S172: Mejora de la tolerabilidad con dasatinib administrado 5 días en comparación con 7 días por semana en pacientes con LMC en fase crónica. Resultados finales del ensayo DasaHIT

La Rosée P, et al.

## Eficacia molecular (RMM) a los 24 meses



## Seguridad

**Mediana de la PTA = 2**  
para los grupos experimental y estándar

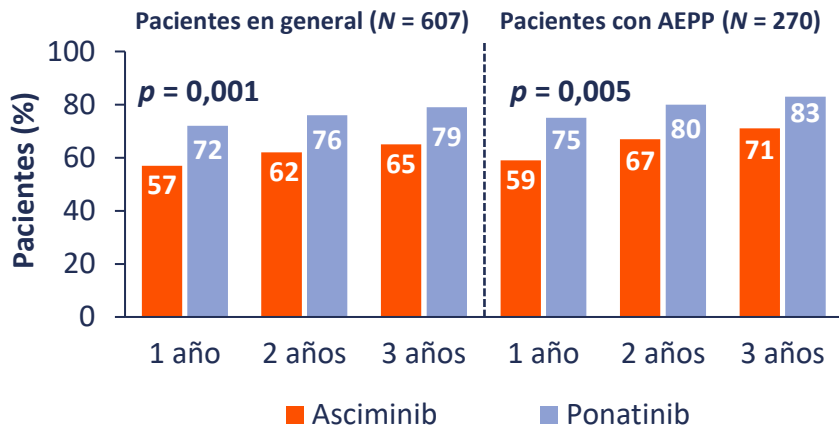
Los derrames pleurales y pericárdicos se produjeron **con una frecuencia significativamente menor** en el grupo experimental frente al grupo estándar: **8,0 %** frente a **16,2 %** ( $p = 0,0468$ )

Hubo un efecto favorable de la modificación de la dosis de dasatinib para reducir los derrames pleurales/cardíacos mientras se mantenía la eficacia en pacientes con LMC en primera línea; los pacientes de última línea parecían obtener más beneficios de la dosificación continua.

# Presentación oral de la ESH-iCMLf: Análisis de emparejamiento por puntuaciones de propensión que compara los resultados del tratamiento con asciminib con los de ponatinib en el tratamiento de última línea para pacientes con leucemia mieloide crónica

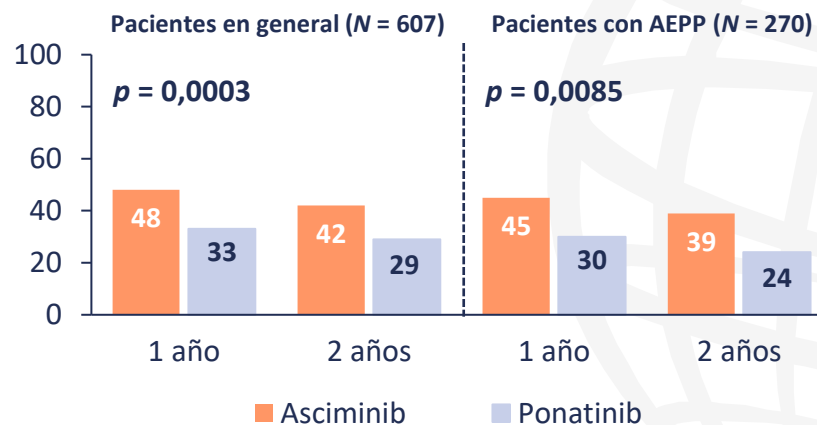
Kim D, et al.

## Tasa de sucesos a lo largo del tiempo



**A 1 año en la cohorte global:** mejora de la SSA con asciminib en pacientes sin mutación T315I ( $p = 0,0002$ ), pero no en aquellos con enfermedad con mutación T315I ( $p = 0,575$ ).

## Supervivencia sin fracasos a los 12 meses

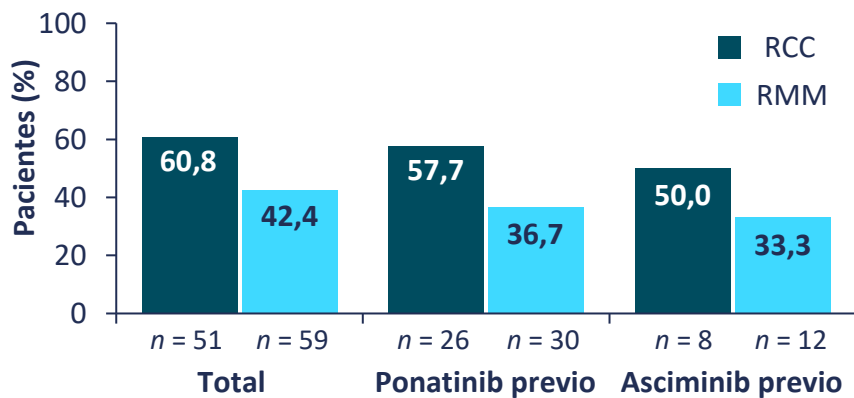


El asciminib tuvo una eficacia al menos igual a la del ponatinib, siempre que no hubiera una mutación ABL1 KD resistente al asciminib. El asciminib se asoció con una tasa superior de supervivencia sin acontecimientos y de fracasos frente al ponatinib en general, y en el subgrupo seleccionado para AEPP.

# P722: El olverembatinib supera la resistencia al ponatinib y al asciminib en pacientes con LMC muy pretratada y LLA Filadelfia+

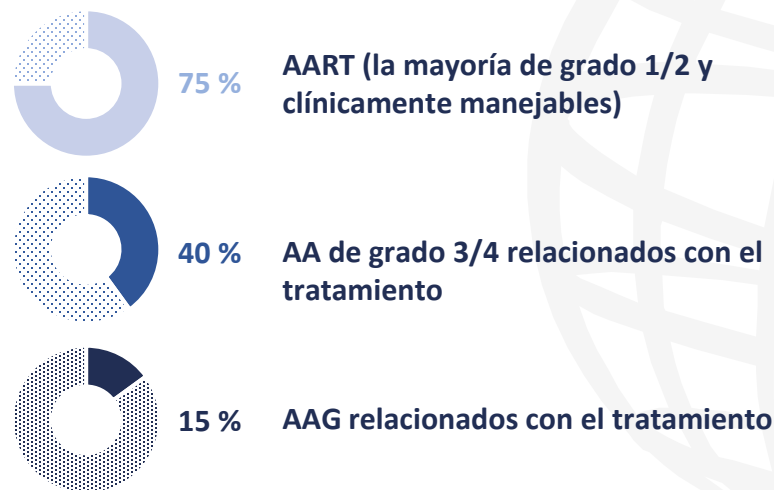
Jabbour E, *et al.*

## Respuesta al olverembatinib según el historial de tratamiento



Mediana de seguimiento: 48,9 semanas

## Seguridad (N = 80)



El olverembatinib fue eficaz y bien tolerado en dosis de hasta 50 mg c2d en pacientes con LMC en FC muy pretratada y leucemia avanzada, incluida la enfermedad resistente/intolerante al ponatinib o al asciminib.

AA, acontecimiento adverso; AAG, AA grave; AART, AA relacionado con el tratamiento; FC, fase crónica; LLA, leucemia linfoblástica aguda; LMC, leucemia mieloide crónica; c2d, cada dos días; RCC, respuesta citogenética completa, RMM, respuesta molecular mayor.

Jabbour E, *et al.* Presentado en el Congreso Híbrido de la EHA 2024, Madrid, España. Del 13 al 16 de junio de 2024. Presentación del póster P722.

# ¿Cómo podrían influir los datos recientes de los TKI actuales y en investigación para la LMC en el tratamiento de los pacientes ahora y en el futuro?

**Prof. Gianantonio Rosti**  
IRCCS Istituto Romagnolo per  
lo Studio dei Tumori (IRST)  
«Dino Amadori», Meldola, Italia

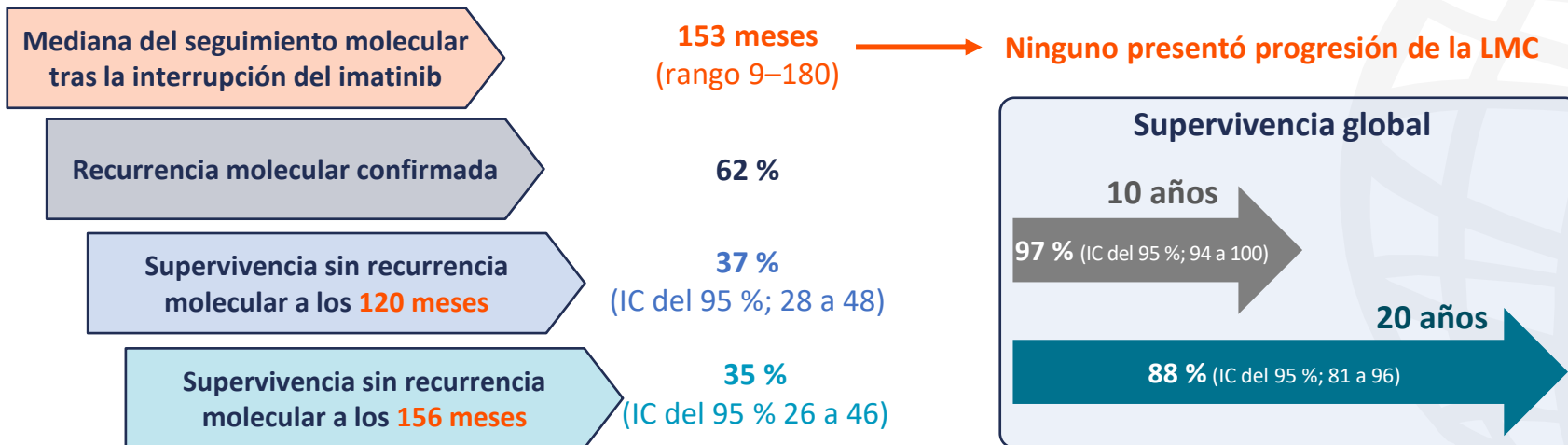


Grabado después del Congreso Híbrido de la EHA 2024, Madrid, España, del 13 al 16 de junio,  
y de la ESH-iCMLf 2024, Praga, República Checa, del 27 al 29 de septiembre

# P712: Actualización del seguimiento a largo plazo ampliado del estudio francés Stop Imatinib (STIM1)

Mahon F, *et al.*

## Duración de la remisión de la enfermedad tras la interrupción del imatinib (N = 100)



Los resultados contribuyen significativamente a comprender la remisión sin tratamiento en la LMC y sus implicaciones para la supervivencia a largo plazo.

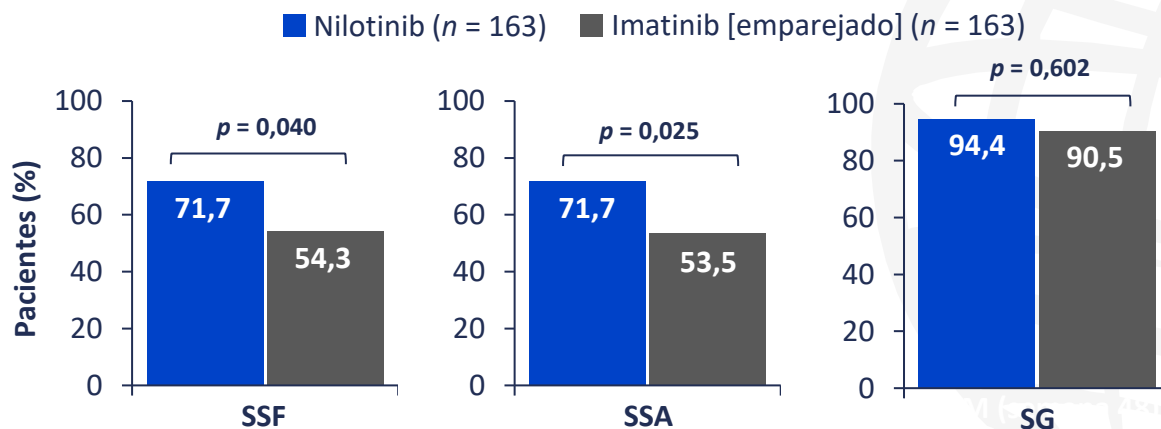
## P721: Eficacia clínica del tratamiento de primera línea con nilotinib o imatinib en pacientes con LMC: datos reales a nivel nacional

Belohlavkova P, *et al.*

### Comparación de la eficacia de los TKI en grupos de tratamiento emparejados

Los pacientes tratados con nilotinib alcanzaron una RCC y una RMM más rápidamente que los pacientes emparejados tratados con imatinib (ambos  $p < 0,001$ )

No hubo diferencias en la supervivencia específica de la enfermedad entre los grupos emparejados o los cuatro grupos debido a la mayor edad y comorbilidades en los grupos no emparejados con imatinib



En este análisis real con seguimiento a largo plazo, el nilotinib de primera línea demostró una consecución más rápida de la RCC y la RMM, así como una mayor SSF y SSA, pero no mostró ningún beneficio para la SG. El imatinib sigue siendo una opción eficaz para el tratamiento de primera línea de la LMC en FC, especialmente en pacientes de edad avanzada con comorbilidades.

LMC, leucemia mieloide crónica; RCC, respuesta citogenética completa; RMM, respuesta molecular mayor; SG, supervivencia global; SSA, supervivencia sin acontecimientos; SSF, supervivencia sin fracasos.

Belohlavkova P, *et al.* Presentado en el Congreso Híbrido de la EHA 2024, Madrid, España. Del 13 al 16 de junio de 2024. Presentación del póster P721.

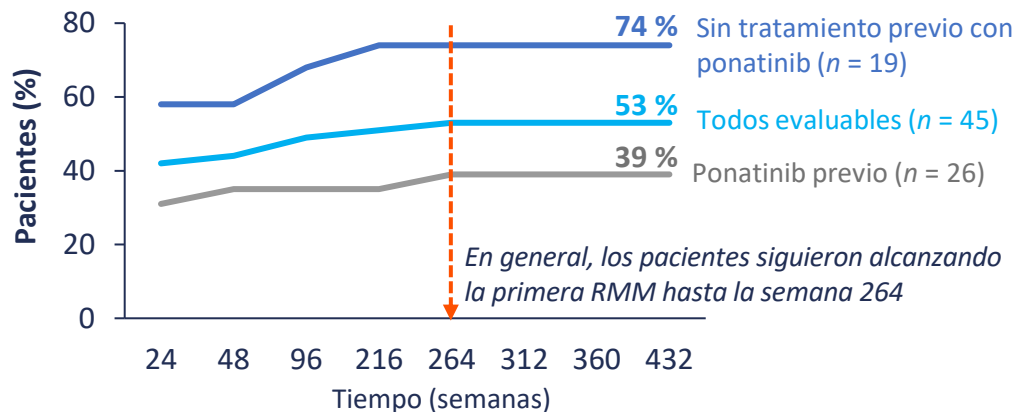


## Presentación oral de la ESH-iCMLf: El asciminib proporciona respuestas moleculares duraderas a largo plazo y un perfil de seguridad consistente en pacientes con LMC en FC con mutación T315I con hasta aproximadamente 6 años de exposición: análisis final de un ensayo de fase 1

Cortes J, et al.

RMM acumulada a lo largo del tiempo con asciminib 200 mg BID (n = 45)

Mediana de exposición: 3,5 años



Seguridad\*

| Acontecimientos adversos (%)                                | Todos los pacientes (N = 48) |
|---|------------------------------|
| Todos los grados  | 100                          |
| Grado $\geq 3$  | 60                           |
| Provocaron un aj./int. de la dosis                          | 44                           |
| Provocaron la interrupción                                  | 10                           |
| Requirieron terapia adicional                               | 81                           |
| Muertes   | 6                            |
| Acontecimientos oclusivos arteriales, todos de gr. $\geq 3$ | 12,5 <sup>†</sup> /6,3       |

Este análisis final confirma que el asciminib es una opción de tratamiento en la LMC en FC con mutación T315I, con potencial para proporcionar una RMM duradera independientemente del estado del tratamiento previo con ponatinib, con eficacia y tolerabilidad sostenidas.

\*Después de 1,4 años de exposición adicional en comparación con el punto de corte de los datos anteriores (2,1 años de exposición media), la tasa de AA de grado  $\geq 3$  (60,4%) no aumentó, y no se produjeron AA nuevos que llevaran a la interrupción. Las tasas de AA de especial interés fueron coherentes con el análisis anterior. <sup>†</sup>La mayoría (5 de 6) de los pacientes tenían exposición previa a  $\geq 3$  TKI y todos tenían  $\geq 1$  factor de riesgo cardiovascular pasado o activo en el momento basal. Ningún acontecimiento oclusivo arterial condujo a un ajuste/interrupción/discontinuasión de la dosis. AA, acontecimiento adverso; aj./int., ajuste o interrupción; BID, dos veces al día; gr., grado; LMC en FC, leucemia mieloide crónica en fase crónica; RMM, respuesta molecular mayor. Cortes J, et al. Presentado en la ESH-iCMLf 2024, Praga, República Checa, del 27 al 29 de septiembre. Presentación oral.

# Presentación oral de la ESH-iCMLf: Investigación de los mecanismos de resistencia del asciminib, un inhibidor alostérico de la BCR::ABL1

Leske IB, *et al.*



Investigar la base estructural y los mecanismos moleculares de las mutaciones resistentes al asciminib

**Hipótesis:** el mecanismo de acción de las mutaciones resistentes al asciminib difiere con su localización en la BCR::ABL1.

## Diseño:

- Análisis de mutaciones de la BCR::ABL1 de pacientes tratados con asciminib
- Análisis estructural de cuatro clústeres:
  1. Vecindad de la bolsa de miristoilo
  2. KD, bolsa de unión al ATP
  3. Lóbulo N de la cinasa (superior)
  4. Dominio SH3/enlazador SH2-KD
- Proteína Abl pura y homogénea producida en *E. coli* para estudiar la unión/resistencia al asciminib

# Presentación oral de la ESH-iCMLf: Investigación de los mecanismos de resistencia del asciminib, un inhibidor alostérico de la BCR::ABL1

Leske IB, *et al.*

|                  | Mutación (localización)   |                                      |                         |                             |                        |
|------------------|---------------------------|--------------------------------------|-------------------------|-----------------------------|------------------------|
|                  | Ninguna<br>(sin mutación) | A337T/G463D<br>(bolsa de miristoilo) | M244V<br>(KD, lóbulo N) | F359I<br>(KD, lóbulo C/ATP) | Y115N<br>(Dominio SH3) |
| Construcción Abl | Unión/ $K_D$ (nM)         |                                      |                         |                             |                        |
| Solo KD          | 4,4                       | 151/360                              | 3,0                     | 4,3                         | --                     |
| SH2-KD           | 3,5                       | 287/101                              | 40,0                    | 14,7                        | --                     |
| SH3-SH2-KD       | 5,3                       | 178/93                               | 10,8                    | 6,3                         | 6,1                    |

¿Dos mecanismos de resistencia al asciminib?

Mutaciones con una *fuerte disminución* de la afinidad de unión: **mutaciones de la bolsa de miristoilo.**

Mutaciones con afinidad de unión *no alterada*: **fuera de la bolsa de miristoilo**, pero siguen confiriendo una resistencia media o fuerte en las células

# Presentación oral de la ESH-iCMLf: Investigación de los mecanismos de resistencia del asciminib, un inhibidor alostérico de la BCR::ABL1

Leske IB, *et al.*

## Mecanismos moleculares de resistencia al asciminib por mutación puntual:

**A337V/T, G463D:**  
bloqueo estérico de la unión del asciminib

**M244V, Y115N:**  
desplazamiento alostérico de la BCR::ABL1 a su conformación activa, que no puede reensamblarse

**F359V/I:**  
inducción a una conformación más activa de KD que sea hiperactiva, aunque ensamblada

## Acciones racionales para las decisiones terapéuticas basadas en los datos

**Cambio** a TKI competitivo con ATP;  
las mutaciones de la bolsa de miristoilo son sensibles a TKI competitivos con ATP

**Escalada de dosis, o cambio** a TKI competitivos con ATP

**Escalada de dosis o combinación potencial**  
**No** cambiar a nilotinib ni a imatinib;  
la mutación F359 es resistente a estos fármacos

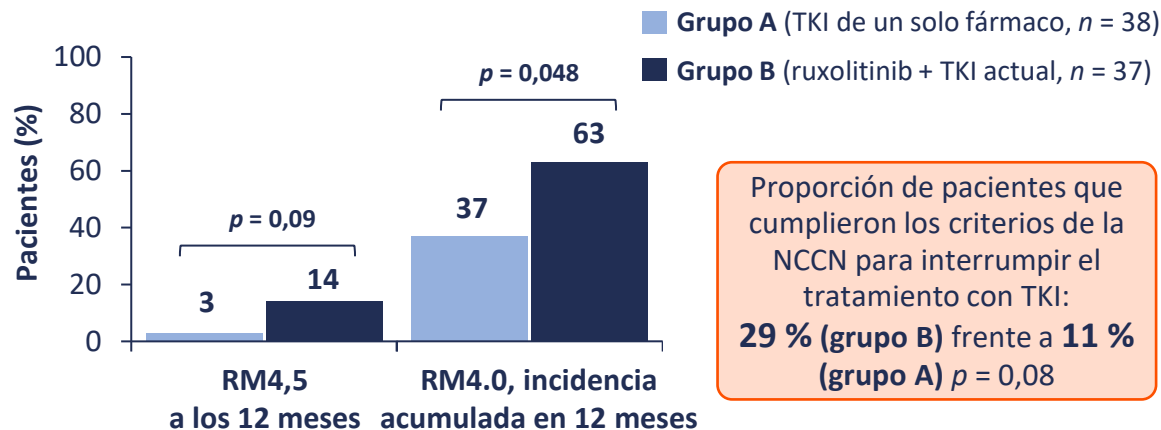
La resistencia al asciminib es más diversa que la resistencia a los TKI competitivos con ATP. El mecanismo de resistencia al asciminib es complejo, p. ej., resistencia a pesar de una afinidad de unión no alterada.

# S174: Un ensayo aleatorizado de fase 2 sobre el ruxolitinib además de TKI de la BCR::ABL1 en pacientes con LMC con evidencia molecular de enfermedad (ensayo SWOG S1712)

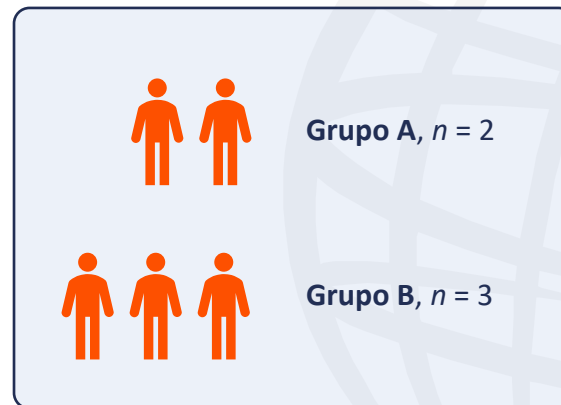
Sweet K, et al.

## Respuesta molecular a los 12 meses (N = 75)

Mediana de tiempo con TKI antes de la inscripción: 3,2 años



## AA relacionados de grado 3



La combinación de ruxolitinib y TKI justifica una investigación adicional en un estudio más amplio para determinar si podría conducir a mayores tasas de remisión sin tratamiento.

AA, acontecimiento adverso; LMC, leucemia mieloide crónica; NCCN, Red Nacional Integral del Cáncer; RM, respuesta molecular; RM4,0, BCR::ABL  $\leq 0,01$  %; RM4,5, BCR::ABL  $\leq 0,0032$  %; TKI, inhibidor de la tirosina cinasa.

Sweet K, et al. Presentado en el Congreso Híbrido de la EHA 2024, Madrid, España. Del 13 al 16 de junio de 2024. Presentación del póster S174.

# Presentación oral de la ESH iCMLf: Seguridad y eficacia preliminares del ELVN-001, un inhibidor selectivo del sitio activo de la BCR::ABL1 en la LMC

Lang F, *et al.*

## AAST en fase Ia

Mediana (intervalo) de la duración de la exposición: 20 semanas (0,1–80)

| Término preferido, n (%) |                              | Todos los pacientes (N = 37) |           |
|--------------------------|------------------------------|------------------------------|-----------|
|                          |                              | Cualquier grado              | Grado 3/4 |
| Hemático                 | Neutrocitopenia <sup>†</sup> | 4 (10,8)                     | 4 (10,8)  |
|                          | Trombocitopenia <sup>‡</sup> | 4 (10,8)                     | 2 (5,4)   |
|                          | Leucocitopenia <sup>§</sup>  | 1 (2,7)                      | 0         |
|                          | Pancitopenia                 | 1 (2,7)                      | 1 (2,7)   |
|                          | Anemia                       | 2 (5,4)                      | 0         |
| No hemático*             | Dolor de cabeza              | 5 (13,5)                     | 0         |
|                          | Aumento de la lipasa         | 5 (13,5)                     | 0         |
|                          | Artralgia                    | 4 (10,8)                     | 0         |
|                          | Diarrea                      | 4 (10,8)                     | 0         |
|                          | Náuseas                      | 4 (10,8)                     | 0         |

## RMM acumulada<sup>¶</sup> en pacientes sin mutación T315I

A las 24 semanas

|                                | RMM, % (n/N) |
|--------------------------------|--------------|
| Todos los pacientes evaluables | 44,4 (8/18)  |
| RMM alcanzada                  | 23,1 (3/13)  |
| RMM mantenida                  | 100 (5/5)    |
| Resistente a TKI               | 41,7 (5/12)  |
| Intolerante a TKI              | 50 (3/6)     |
| Posasciminib                   | 40 (4/10)    |

El ELVN-001 tuvo una baja incidencia de AA, consistente con un perfil selectivo de cinasa, sin que hasta la fecha se haya identificado una relación entre exposición y toxicidad. Hubo pruebas tempranas de actividad anti-LMC, incluso en personas que recibieron asciminib previamente.

\*AAST no hemáticos en  $\geq 10\%$  de los pacientes. <sup>†</sup>Término agrupado para neutrocitopenia, incluye recuento de neutrófilos disminuido. <sup>‡</sup>Término agrupado para trombocitopenia, incluye recuento de plaquetas disminuido. <sup>§</sup>Término agrupado para leucocitopenia, incluye recuento de glóbulos blancos disminuido. <sup>¶</sup>La respuesta molecular se evaluó mediante qPCR central realizada cada 4 semanas durante 6 veces y, luego, cada 12 semanas. La RMM se define como BCR::ABL1  $< 0,1\%$ . AA, acontecimiento adverso; AAST, AA surgido durante el tratamiento; LMC, leucemia mieloide crónica; qPCR, reacción en cadena de la polimerasa cuantitativa; RMM, respuesta molecular mayor. Lang F, *et al.* Presentado en la ESH-iCMLf 2024, Praga, República Checa, del 27 al 29 de septiembre. Presentación oral.