
POSTERS

PACIENTE CON LMA-M2 PRESENTA t(8;21) JUNTAMENTE CON t(9;22)

1

Lang, C⁽¹⁾, Niborski R⁽³⁾, Iommi P^(1,2), Zanella L⁽¹⁾, Rizzo M⁽¹⁾, Pombo P⁽¹⁾, Agriello E^(1,2)
¹LEB, Bahía Blanca, ²GHS, ³ Hospital Privado Regional San Carlos de Bariloche - ceciliaang11@gmail.com

Introducción: La t(8;21) (q22; q22) se encuentra en el 5-10% de las Leucemias Mieloblásticas Agudas (LMA), y en el 10-20% de las LMA pediátricas, asociada con mayor frecuencia al subtipo M2 (FAB). En la mayoría de los casos se trata de una entidad con un buen pronóstico. La detección de la t(9; 22) (q34; q11.2) en un paciente con LMA M2 fue un hallazgo inesperado ya que no se encuentra reportada en la bibliografía la presencia conjunta de estas entidades en esta patología. **Objetivo:** Demostrar la importancia de la integración de técnicas diagnósticas en el debut de un caso de LMA, para definir pronóstico y patrones de seguimiento.

Materiales y métodos: Se tomaron muestras de médula ósea al diagnóstico y durante el seguimiento de la enfermedad, a las cuales se les realizaron estudios de citometría de flujo multiparamétrica (CFM), citogenética convencional (CC), y estudios de biología molecular mediante fluorescencia in situ (FISH) y reacción en cadena de la polimerasa (PCR), cuantitativa según el caso.

Resultados: Se trata de un paciente de 18 años de edad que presenta, mediante CFM, un fenotipo compatible con Leucemia Mieloblástica Aguda subtipo M2 (FAB). El perfil inmunofenotípico muestra expresión de CD56 y CD19, asociado a t(8;21). El análisis cromosómico pone en evidencia la t(8;21) (q22; q22) (q34; q11.2), entre otras alteraciones. Se confirma la existencia de los rearrreglos AML1/ETO y BCR/ABL, hallándose el transcrito p190.

	CFM	FISH	CITOGENETICO	PCR
Dx	LMA 81%	BCR/ABL (positivo)	46,XY,add(2)(q37)[3],add(7)(q36)[6],t(8;21)(q22;q22)[6],t(9;22)(q34;q11.2)[6],add(12)(p13)[3][cp 6]	FLT3-ITD (negativo) p210 (negativo) p190 (positivo)
Día 30	LMA 15%			
Día 42	LMA ~0.5%		47,XY,+8 [2]/47,XY,+8,t(8;21)(q22;q22) [1]/46,XY [10]	BCR-ABL/ABL: 1,77 %
Día 77	LMA <0.5%		No	BCR-ABL/ABL: 19,27 %
Día 117	LMA 85%		En lectura	BCR-ABL/ABL: 235,64 %

Resultados del seguimiento: **Conclusión:** Se resalta la importancia de realizar los estudios al diagnóstico en forma completa a fin de integrar resultados, evaluar opciones terapéuticas y predecir pronóstico. El estudio citogenético resultó ser la técnica que descubrió la presencia de t(9;22), reafirmando así su utilidad.

ANÁLISIS RETROSPECTIVO DEL CARIOTIPO DE LAS LEUCEMIAS AGUDAS DIAGNOSTICADAS EN UNA INSTITUCIÓN ENTRE 2002 Y 2012

2

P Ochoa¹, M Ziembar², A Vitriu¹, S Cranco¹, R Conti¹, R Burgos¹, MC Foncuberta¹, R Dourisboure³, N Tartas¹, JC Sánchez Avalos¹
¹Servicio de Hematología y Trasplante Hematopoyético. Instituto Alexander Fleming, ²Laboratorio de Estudios Citogenéticos, Instituto Alexander Fleming, ³ONCOLAB. Buenos Aires.

cfoncuberta@alexanderfleming.org

En la era actual de desarrollo de técnicas moleculares de avanzada, el estudio citogenético continúa siendo un requerimiento esencial para el manejo de las leucemias agudas. El estudio del cariotipo identifica biológicamente subgrupos de pacientes que difieren en el pronóstico y respuesta al tratamiento.

Las alteraciones cromosómicas se detectan en 50-60% de los casos de leucemia mieloblástica aguda (LMA) y 60-80% de los adultos con leucemia linfoblástica aguda (LLA).

Materiales y métodos: se revisaron en forma retrospectiva los estudios citogenéticos y moleculares al diagnóstico de los pacientes con leucemia aguda estudiados y tratados en la institución entre 2002 y 2012.

Resultados: se obtuvo desarrollo para análisis citogenético en un total de 69 muestras. LMA: 54, LLA: 15. Mediana de metafases analizadas: 15 (rango 11-35). Solo en 38% de los casos (21/69) fue posible analizar ≥ 20 metafases.

Se detectaron alteraciones cromosómicas en el 38% en LMA (21/54) y 40% en LLA (6/15); considerando las muestras con ≥ 20 metafases, el porcentaje se eleva al 85% de los casos de LLA (6/7).

En 4 casos de LMA M3 se detectaron re-arreglos crípticos de los genes PML/RAR alfa y en 1 caso de LLA re-arreglo críptico del Ph.

Conclusiones:

1) nuestros resultados están en concordancia con los reportados: se detectaron casi un 40% de alteraciones cromosómicas en LMA, y en el 85% de los casos de LLA con > 20 metafases analizadas.

2) en más del 60% de los casos no se pudo obtener una muestra con > 20 metafases, dificultad también reportada.

3) las técnicas de biología molecular permitieron mejorar los niveles de detección de alteraciones genéticas en 5 pacientes, fundamentales para establecer diagnóstico y tratamiento.

4) actualmente en aquellos casos con citogenético normal estamos estudiando mutaciones de FLT 3 y nucleofosmina.

cariotipo	n
LMA	54
t(15;17)(q22;q21)	4
+8	4
cariotipo complejo	4
inv(16)(p13;q22)	2
t(8;21)(q22;q22)	1
del(7q22);t(9;22)(q34;q11)	1
t(10;11)(p11;q23)	1
t(2;22)(q14;q13)	1
t(2;3)(q32;q25)	1
t(5;9)(p13;q21);t(11;17)(q23;q21)	1
cariotipo normal	33
LLA	15
hiperdiploidia alta	2
t(9;22)(q34;q11)	1
t(9;22)(q34;q11);+8	1
t(9;22)(q34;q11);+der(22)	1
t(8;14)(q24;q11);del(6q)	1
cariotipo normal	9

EVALUACION DE ENFERMEDAD MINIMA RESIDUAL (EMR) EN LEUCEMIAS AGUDAS (LA) POR CITOMETRIA DE FLUJO MULTIPARAMETRICA (CFM) Y REACCIÓN EN CADENA DE LA POLIMERASA EN TIEMPO REAL (RQ-PCR).

3

Zanella L², Rizzo M², Iommi P^{1,2,13}, Pombo P^{1,2}, Lang C², Santillán N², Fernández V^{1,2,13}, Caferrri H^{1,2,13}, Brandt M^{1,2,13}, Garbiero S^{1,2,13}, Hernández M^{3,13}, Cédola A^{4,13}, Drozdowski C^{4,13}, Casale F¹¹, Marquesoni E 11, Mur N^{5,13}, Kurchan A^{5,13}, Diaz G^{5,13}, Murray C^{9,13}, Caballero E^{9,13}, Perozzi A^{9,13}, Paoletti M^{8,13}, Furque M^{7,12}, Kowalyszyn R^{12,13}, Torres H¹⁰, Raña P^{6,13}, Cabanne V^{6,13}, Niborski R^{7,13}, Agriello E^{12,13}
¹Servicio de Hematología, HIGA Dr. Penna, ²Laboratorio LEB, ³Hospital Privado Dr. Matera, Bahía Blanca, ⁴Clinica San Lucas, ⁵Hospital Castro Rendón, ⁶LACHyBs, Neuquén, ⁷Hospital Privado Regional San Carlos de Bariloche, ⁸Clinica 25 de Mayo, ⁹Hospital Materno Infantil Mar del Plata, ¹⁰Hospital Materno Infantil Público de Salta, ¹¹Hospital Gobernador Centeno, La Pampa, ¹²Hospital Zatti Viedma, ¹³GHS - lorenzana@yahoo.com.ar

Introducción: El gen de fusión BCR-ABL, asociado a la t(9;22) es una de las anomalías genéticas más comunes en leucemia linfoblástica aguda (LLA). La frecuencia en adultos es de 25-30% y en niños de 2-5%, mientras que en leucemia mieloide aguda (LMA) es infrecuente. Confiere mal pronóstico, por ello es muy importante su detección al diagnóstico. Estos pacientes tienen un alto porcentaje de recaídas. El monitoreo de niveles de EMR, se utiliza para guiar el tratamiento. Dos de las metodologías más útiles y sensibles son la CFM y la RQ-PCR.

Objetivo: Evaluar los resultados de EMR en nuestra casuística mediante ambas técnicas: CFM (6/8 colores) y RQ-PCR y valorar evolución.

Materiales y métodos: Se estudiaron 20 pacientes, 10 adultos y 10 pediátricos. En 18 pacientes se realizó al diagnóstico: CFM, cariotipo con bandejo G y búsqueda del rearrreglo BCR-ABL por RT-PCR según Biomed (p190 y p210) y/o FISH con sonda Vysis LSI ES DC. Dos pacientes fueron evaluados solo en el seguimiento. Los fenotipos hallados fueron 19 LLA-B subtipo Común y 1 LMA a su vez esta última presentó la t(8;21). Se evaluaron 48 EMR por CFM y RQ-PCR según protocolo Europa contra el Cáncer (Leukemia 2003: Gabert, J et al.).

Resultados: tipo de transcrito hallado: adultos 9 → p190, 1 → p210; pediátricos 8 → p190, 2 → p210. De las 48 EMR, 25 fueron negativas. De las 23 positivas: 19 por ambas técnicas, 4 por RQ-PCR (sensibilidad 10%). Doce de 17 fueron + al final de la inducción. En 6 pacientes con EMR+ se constató recaída: 4 medulares, 1 medular/testicular y 1 en SNC. Dos de los 6 murieron y 4 siguen en remisión hematológica.

Conclusiones: El control cuantitativo de ERM durante el curso del tratamiento es útil para identificar subgrupos de riesgo en las LA Ph-positivas, y así cambiar conductas terapéuticas. La calidad de la muestra y la sensibilidad dada por el número de células disponibles (CFM: células evaluables/BM; copias del gen control ABL) fueron determinantes en los resultados obtenidos. Ambas técnicas tuvieron buena correlación (92%). En nuestra serie se determinó mayor sensibilidad (10⁻³-10⁻⁴) por BM que colaboró en mejorar la sensibilidad de la CF a lo largo del tiempo.

POLIMORFISMOS EN EL GEN MDR (3435C>T, 1236C>T Y 2677G>T/A) EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON LEUCEMIA AGUDA.

4

Natalia Weich¹, Ariela Fundia¹, Irene Larripa^{1,3}, Griselda Galimberti², Graciela Elena², Susana Acevedo³
 Laboratorio de Genética Hematológica, IMEX-CONICET/ANM¹, Unidad Hematológica-Oncológica del Hospital General de Niños Pedro Elizalde², Dto. de Genética, Academia Nacional de Medicina³, Buenos Aires
natalia.weich@gmail.com

El gen MDR1 (ABCB1) codifica una proteína de membrana (PGP) que funciona como una bomba de eflujo dependiente de ATP que interviene en la resistencia a múltiples drogas. MDR1 es altamente polimórfico siendo los SNPs más estudiados: 3435C>T, 1236C>T y 2677G>T/A. Estos polimorfismos pueden modificar el nivel de actividad de PGP, encontrando que el genotipo 3435TT se asocia con menor expresión de MDR1. Por otro lado, se observó que la sobreexpresión de PGP en leucemias está relacionada a menor respuesta terapéutica. El objetivo de este trabajo fue estudiar estos tres polimorfismos en Leucemias Agudas (LAs) a fin de evaluar su rol en el desarrollo y evolución de la enfermedad. Se analizaron 40 individuos sanos y 22 pacientes pediátricos (edad media 7,8 ± 0,9 años) diagnosticados con LA (16 con LLA y 5 con LMA). Tres pacientes presentaron recaída, dos de los cuales fallecieron. La extracción de ADN de sangre periférica se efectuó mediante técnica de fenol-cloroformo o *salting out*. La genotipificación se realizó mediante PCR múltiple alelo-específica y electroforesis en geles de poliacrilamida (8%) con tinción con nitrato de plata. La frecuencia de genotipos *wild type* (CC) para 3435 y 1236 fue significativamente mayor en pacientes que en controles (p=0,03). El alelo 3435C mostró una frecuencia significativamente aumentada en pacientes (70,5%) respecto de controles (46,1%) (p=0,014). Los pacientes también presentaron mayor frecuencia (63,6%) del alelo 1236C que los controles (46,6%) (p=0,04). No se encontraron diferencias significativas entre ambas poblaciones para el polimorfismo 2677G>T/A. La distribución de los genotipos de los SNPs 3435 y 1236 observados en los pacientes, en función de la edad, sexo, cariotipo y recaída, no mostró diferencias significativas. Si bien la mayoría de los pacientes tuvo buena respuesta al tratamiento, la mayor proporción de los pacientes tenía genotipo 3435-CC, asociado con alta expresión de MDR1 y mayor resistencia. Estos resultados sugieren la necesidad de profundizar estos estudios en una población mayor.

**DEFECTOS DE LA REPARACIÓN DEL ADN Y
SARCOMA GRANULOCÍTICO****5**

Marcelo Iastrebner, Soledad Solessi, Jimena Bonadeo, Romina Aliano, Miguel Sorrentino, Mónica Tamashiro.

Servicio de Hematología del Sanatorio Sagrado Corazón / OSECAC
miaastrebner@gmail.com

Una falla en el funcionamiento del Sistema de Reparación del ADN (DNA mismatch repair System, MMR) puede ser carcinogénica. La neoplasia más prevalente asociada a esta alteración es el cáncer de colon hereditario no polipoideo (HNPCC) como parte del Síndrome de Lynch. Su asociación con el sarcoma granulocítico (SG) no ha sido descrita en la literatura. CASO CLINICO: Paciente femenino de 26 años internada por síndrome de vena cava superior cuyos antecedentes eran adenocarcinoma mucinoso estadio IIIA (T2 N1 M0) de colon derecho (ciego) hemicolectomizada y tratada con quimioterapia (QT) a los 15 años. Los estudios de mutaciones para MLH1, MSH2, MSH6 fueron negativos y PMS2 pendiente. Se hallaron nuevos pólipos adenomatosos de colon en 2008 y dos años más tarde presentaba un carcinoma urotelial de alto grado que requería QT. En el 2011 se detectaba un pólipo vellosos con displasia de alto grado rectal. Finalmente, en el mediastino se diagnosticó SG (mieloperoxidasas +, CD34+, Ki67+ 80%) y fue tratado con QT obteniendo respuesta parcial y transitoria. La paciente falleció por progresión tumoral. DISCUSION: Un defecto hereditario en el sistema de reparación del ADN similar al descrito en el síndrome de Lynch podría explicar la aparición del SG en nuestra paciente.

LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA (LMA), NO PROMIELOCITICA, EN ≥ 60 AÑOS:

6

Presentación y sobrevida (SV) de los pacientes (p) diagnosticados entre junio del 2007 y junio del 2012

J. Benito, I. Armocida, I. Arcienega, A. López Cristiano, G. Ramos Mejía, I. Rey, M.C. Ardaiz, M. Lluésma Goñalons.
Hospital J M Ramos Mejía – Hematología. CABA.
moirasah@yahoo.com.ar

La LMA constituye la leucemia aguda más frecuente del adulto (80%) con una mediana (X) de edad al diagnóstico de 65 años, existe consenso en considerar adultos mayores a los p con ≥ 60 años de edad. En este grupo etario existen factores predictivos de muerte temprana: mal performance status, aumento de co-morbilidades y de mecanismos de resistencia, alteraciones citogenéticas desfavorables y LMA 2°. La obtención de remisión en inducción (QTI) provee una mejor calidad de vida y SV más larga que con terapia de soporte (TS). Presentamos un estudio descriptivo, retrospectivo de los casos de LMA diagnosticados (Dx) en nuestro centro en los últimos 5 años en p ≥ 60 años. El estudio incluyó a 16 p (10 ♀ y 6 ♂) con una X de edad de 69 años (r 60-89), de leucocitos: 46.000 leucocitos/mm³ (r 459-290.000/mm³) con 50% (8/16) de hiperleucocitosis. En el 57% de los p (9/16) se evidenciaron visceromegalias, al 37% (6/16) los interpretamos como LMA2° y el 68% (11/16) presentó ≥ 2 comorbilidades al Dx. Los subtipos FAB más frecuentes fueron M4 6/16 (37%) y M2 5/16 (31%). En sólo 10p (58%) el estudio citogenético fue evaluable y el 20% presentó alteraciones. Utilizamos citoreducción con bajas dosis citarabina (BDARAC) y/o hidroxurea (5/8) y asociado a leucoaféresis (3/8). El 43% (7/16) recibió QTI con esquema 7/3, alcanzando una respuesta global de 57% (parcia + completa) y una X de SV de 5 meses (r 3-14 m). Dos de ellos están vivos y en seguimiento al momento del estudio (3-7m) y 1 p fue derivado. Con respecto a los p que sólo realizaron citoreducción y TS, tuvieron una X de SV de 2 m (r 0,5-9 m). La principal causa de muerte fue por sepsis y fallo multiorgánico en 10/12 (83%) y por sangrado en SNC en 2/12 (17%). Observamos una mejor SV en p que recibieron QTI en relación a los que sólo recibieron TS, estos resultados coinciden con lo referido en la bibliografía. No obstante, decidir un tratamiento intensivo en este grupo etario implica un consenso para enfrentarlo que involucra no solo al p sino a su grupo familiar si lo hubiera. Creemos que una adecuada evaluación de factores pronósticos y una decisión terapéutica definida benefician a los p ≥ 60 años con LMA.

EXPERIENCIA EN LEUCEMIA PROMIELOCITICA AGUDA (LPA): SERIE DE CASOS

7

A Vitriú¹, P Ochoa¹, S Cranco¹, R Conti¹, MC Focuberta¹, R Burgos¹, M Ziembar², G Lucero³, R Dourisboure³, N Tartas¹, JC Sánchez Avalos¹
¹Servicio de Hematología y Trasplante Hematopoyético. Instituto Alexander Fleming, ²Laboratorio de Estudios Citogenéticos, Instituto Alexander Fleming, ³ONCOLAB. Buenos Aires.
cfocuberta@alexanderfleming.org

LPA es un subtipo de LMA con cualidades clínicas, morfológicas, genéticas y terapéuticas distintivas. Presentamos la experiencia en LPA en nuestra institución. **Material y Métodos:** Se analizaron en forma retrospectiva los pacientes con diagnóstico reciente de LPA admitidos en el período 2006-2012. El diagnóstico se realizó según criterios citomorfológicos, inmunofenotípicos, estudio citogenético y confirmación por estudio molecular PML-RARα en médula ósea. **Resultados:** Se analizaron 9 pacientes, 8 mujeres, edad media: 38 años (22-54). Forma de presentación: en 8 diátesis hemorrágica y 1 asintomático con citopenias como hallazgo de laboratorio. Al diagnóstico: 3 presentaron pancitopenia, 4 leucopenia + plaquetopenia y 2 bicitopenia + leucocitosis; 6 hipofibrinogenemia. De acuerdo a riesgo bajo: 1, intermedio: 5, alto: 3. Citogenético: normal en 4; t(15; 17) en 3; con alteraciones adicionales (+8) en 1 y desconocido en 1. 100% PML-RARα positivo. 4 recibieron quimioterapia (QT) con esquema 7/3 + ATRA y 5 esquema PETHEMA-HOVON. Post-inducción: 100% logró remisión hematológica, 5 persistían con PML-RARα positivo y lo negativizaron luego de la 1ª consolidación. Mortalidad relacionada al tratamiento: 1 (shock séptico en C2) Mortalidad asociada a hemorragia: 1 (hemorragia alveolar en paciente. con 2ª recaída post TAMO) Complicaciones hemorrágicas severas: 1 sangrado en SNC con buena evolución Síndrome ATRA: 1 Vivos en RCC: 7/9 con mediana de seguimiento: 18 meses - media: 25 meses (2 – 55) Recaldas: 1, tratada con ATO: inducción y 2 consolidaciones, alcanzó 2ª RC y recibió trasplante autólogo, recayó post trasplante autólogo. **Conclusiones:** 1) Si bien la incidencia es baja resulta muy importante reconocerla y actuar rápidamente para disminuir la mortalidad precoz asociada a la coagulopatía. 2) El estudio molecular es el "gold standard" para la confirmación del diagnóstico, evaluación de respuesta y seguimiento. 3) La distribución por edad, sexo, manifestaciones clínicas y de laboratorio, y evolución resultaron equiparables a las descriptas en la literatura.

PANMIELOSIS AGUDA CON MIELOFIBROSIS, "UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO"

8

Mónica Tamashiro, Soledad Solessi, Jimena Bonadeo, Romina Aliano, Miguel Sorrentino, Dionisio Reyes, Marcelo Iastrebner.
Sanatorio Sagrado Corazón / OSECA
miastrebner@gmail.com

La Panmielosis Aguda con Mielofibrosis (APMF) es un tipo de LMA muy infrecuente caracterizada por aumento de blastos mieloides de fenotipo heterogéneo y fibrosis de médula ósea (MO). CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 56 años esplenectomizada por traumatismo que refería artralgias, dolor lumbosacro, hiporexia, edema y fiebre. Se constató bicitopenia (anemia y trombocitopenia) con leucocitosis (50.000/mm³). En sangre periférica (SP) se informó macrocitosis, eritroblastos, mielocitos y blastos (15%). PAMO seca; citometría de flujo de SP: aumento de precursores mieloides CD34+ con coexpresión de CD7 y CD5. Al ingreso, dolor en fosa iliaca, tumoración móvil de 5 cm cuya histología fue informada como restos de tejido esplénico con focos de mielopoyesis extramedular. Biopsia de MO: hiperplasia de las tres series con conglomerados CD34+ y fibrosis avanzada (MF3). Descartado LMA M7, SMPc con MF, SMD con Fibrosis (AREB2), se concluyó APMF (ver cuadro). Inició hidroxurea, evolucionó con anasarca, insuficiencia ventilatoria y fiebre. TAC/Tórax: engrosamientos septales con áreas reticulonodulares bilaterales y derrame pleural, cultivos negativos, se inició antibioticoterapia empírica. Requirió ARM, intercurrió con pancitopenia y falleció por compromiso multiorgánico. DISCUSION: La APMF es una forma de leucemia aguda de rápida progresión que requiere ser diferenciada de entidades hematológicas malignas bien definidas que cursan con fibrosis.

	Caso (pacientes)	APMF	LMA M7	MF (SMPc)
Megacariocitos	Displásicos	Displásicos	Disminuidos	Aumentados
Jak 2 V617	¿?	Negativo	Negativo	Positivo (50%)
Evolución Aguda	Si	Si	Si	No
Inmunofenotipo	CD34+CD45+ CD5+CD7+	CD34, 13, 33 y MPO+++	CD34, 41, 42, 61	Inespecifico
Fibrosis Medular	+++	+/+++	-/+	+++
Citogenético	¿?	¿?	+21, -7, inv3,5/5q	No
Blastos	15% en MO (multilíneaje)	Si	Si (unilíneaje)	Formas avanzadas
Citopenias	Bicitop / Neutrofilia	Si	Si	No

LEUCEMIA MIELOBLÁSTICA AGUDA Y EMBARAZO. REPORTE DE UN CASO

9

Vicente Vázquez, Yolanda Suarez, Javier Vega, Julio Ebratt, Luz Del Valle, María Barbona, Silvana Sánchez, Juan Varela, Rodrigo Gómez, Nazario Diazvelez, Lilian Caicedo, Gonzalo Minué, Félix Padilla
Hospital Español de Buenos Aires
delvalleuls@hotmail.com

Introducción: El Diagnóstico de leucemia mieloblástica aguda (LMA), coexistiendo en el curso de un embarazo, supone una situación especialmente crítica, en donde entran en consideración una serie de eventos tales como: tipo de leucemia, tratamiento específico de esta y tiempo de gestación. **Objetivo:** Se analiza una paciente con diagnóstico de LMA y gestación de 18 semanas. Se analiza la conducta terapéutica tomada y se la compara con la bibliografía disponible. **Resultados:** Paciente de 26 años, con antecedentes de 3 gestas, 2 partos, cursando gestación de 18 semanas, ingresa a nuestra institución con diagnóstico de LMA con mínima maduración. (citometría de flujo). Es evaluada conjuntamente con obstetricia, se determina la viabilidad del embarazo, continuándose con el mismo e iniciando tratamiento con esquema 7/3 (citarabina/daunomicina). Actualmente paciente en día +32 de quimioterapia de inducción, en remisión completa evaluada por citometría de flujo del día + 24. **Conclusiones:** Si bien la coexistencia de la LMA y embarazo supone una situación poco frecuente, no es un evento excepcional y supone un desafío terapéutico, en donde el manejo está focalizado en la curación de la madre, tratándose de minimizar los riesgos de toxicidad fetal. La curación es factible, no significando el embarazo en sí, un factor pronóstico.

PRESENTACION SINCRONICA: LEUCEMIA MIELOBLASTICA AGUDA (LMA) Y CÁNCER DE PULMÓN**10**

N Pintos, P Rocca, MJ Caffaro, G Lucero, A Vijnovich Barón, J Morón,
D Niewiadomski, I Rey
Clínica Santa Isabel, CABA
noempintos@yahoo.com.ar

Introducción: La presentación sincrónica de LMA y cáncer de pulmón es sorpresiva, aún en poblaciones de edad avanzada. Mientras que la incidencia de neoplasias pulmonares se encuentran en progresivo ascenso, las LMAs aumentan en relación a la edad de la población. El tabaquismo ha sido asociado tanto a una, como a otra neoplasia. Si bien la mayoría de los carcinógenos del medio ambiente, son desconocidos, el benceno se destaca, como un componente principal del humo de los cigarrillos de tabaco.

Objetivo: Reportar un caso de LMA cuyo diagnóstico fue simultáneo con cáncer de pulmón en un paciente tabaquista severo.

Caso Clínico: Presentamos un paciente de 58 años de edad, fumador severo (30 pack/year), con diagnóstico de Leucemia Monocítica Aguda, concomitante a un cáncer de pulmón avanzado. La consulta inicial fue por trombosis venosa profunda de miembro inferior izquierdo, mientras completaba los estudios diagnósticos de la neoplasia pulmonar. Inicio tratamiento anticoagulante por lo que continuó en seguimiento conjunto entre oncología y hematología. Realizó 8 ciclos con carboplatino y paclitaxel y pasó a control. La progresión de su enfermedad habiendo pasado 4 meses de control motivó una reconsideración de la conducta terapéutica, coincidiendo con leve plaquetopenia e inmediata leucocitosis con blastos monocitoides en ascenso. Estudios diagnósticos: Inmunofenotipo; Citogenético y Biopsia de Médula ósea. Evolucionó rápidamente con alto requerimiento transfusional, junto a citoreducción con Hidroxiurea seguida de Hipometilantes. En la cuarta semana se produjo su deceso por progresión de enfermedad.

Conclusión: Hemos considerado que se trata de una presentación sincrónica por el breve lapso ocurrido entre el tratamiento de cáncer pulmonar y el desarrollo de LMA. Si bien es difícil demostrar un nexo a factor predisponente para que hayan coincidido ambas neoplasias, se trata de un paciente tabaquista severo, y el humo de cigarrillo una de las mayores fuentes de exposición al benceno. Los fumadores respiran directamente 30 toneladas métricas de benceno liberadas anualmente. En general se acepta que la gran mayoría de personas expuestas a carcinógenos probablemente no desarrollen estas u otras neoplasias y esto dependa de un interjuego entre exposición y predisposición genética. Pero, si bien cada paciente deja una enseñanza, este caso, junto a la revisión de la literatura, nos ha motivado la consideración de un alerta sobre la necesidad de programas efectivos en la disminución del tabaquismo.

LEUCEMIA MIELOBLASTICA AGUDA (LMA) SECUNDARIA A SÍNDROME MIELODISPLÁSICO (SMD) EN PACIENTE JOVEN**11**

Pujol, M.1; Romero Maciel, M.1; Erro, G.1; Maciel, M.E.1; Martin, A.1; Duranona, K.1; Lanari Zubiaur, E.

Hospital Dr. J. R. Vidal. Corrientes.
hematovidal@hotmail.com

Introducción: Los SMD son un conjunto de alteraciones clonales caracterizadas por eritropoyesis ineficaz, citopenias periféricas y progresión a leucemia aguda (LA). Presentan una incidencia mayor a 20 por cada 100.000 personas en mayores de 70 años, sin embargo resulta una entidad infrecuente en individuos jóvenes con una incidencia de 0,5 por millón.

Objetivo: Describir las características clínicas, morfológicas, inmunofenotípicas y citogenéticas de un caso de SMD en paciente joven con evolución a LMA.

Diseño: Revisión de historia clínica, descripción del caso clínico.

Caso clínico: Paciente masculino de 16 años, sin antecedentes patológicos, consulta en Diciembre 2011 por anemia y plaquetopenia con 2% de elementos inmaduros en sangre periférica (SP) asociado a parámetros de hemólisis. PAD e I negativas. Serologías virales y colagenograma negativos. Médula ósea (MO) con micromegacariocitos hipobulados, hiperplasia de la serie eritroide, hipogranularidad en serie mieloide y 10% de blastos, sin sideroblastos en anillos. Inmunomarcación: 6% de células positivas para CD33, CD15, CD117, CD7, CD45 y CD34-. Cariotipo Normal. Se asume cuadro como SMD (AREB I) y se indica Meprednisona 1mg/kg, ácido fólico y transfusión de hemocomponentes a demanda. En control de rutina en Abril 2012 hiperleucocitosis con más de 50% blastos en SP. Inmunomarcación de MO: CD45+, CD34+, HLA-DR+, CD117+, CD33+, CD13-/-, CD17-/-, Cariotipo Normal. Inicia esquema de inducción 7+3 con Citarabina e Idarubicina con enfermedad mínima residual negativa, por lo que realiza posteriormente dos ciclos de consolidación. Actualmente en plan de trasplante alogénico.

Conclusión: Dada la rápida evolución de la enfermedad de nuestro paciente a pesar de detectarse una población clonal al diagnóstico por citometría de flujo de sólo 6% de blastos, podemos concluir, según nuestra experiencia, que la evolución a LA puede ocurrir en poco tiempo del diagnóstico, por lo que sería adecuado un seguimiento cercano.

ÚLCERAS GENITALES ASOCIADAS AL TRATAMIENTO DE INDUCCIÓN CON ÁCIDO ALL TRANS RETINOICO**12**

Marta Gelemur, Susana Bunzel, Lucia Zoppegno, Fernanda Tosin, Lorena Fiad, Patricia Fazio, Sebastian Yantorno, Yamila Sieza, Valeria Marczewski.
HIGA "San Martín"- Lam Plata
lorefiad@hotmail.com

El ácido all trans retinoico (ATRA) demostró mejorar el pronóstico de los pacientes con Leucemia Promielocítica Aguda (LPA). Sin embargo, varios efectos adversos han sido asociados al tratamiento: síndrome del ácido retinoico, sequedad de piel, queilitis y xerostomía, entre otros. El desarrollo de úlceras genitales es poco frecuente y su patogénesis aún no ha sido dilucidada.

Se describen tres pacientes con LPA (dos hombres y una mujer) que desarrollaron úlceras genitales durante la terapia de inducción con el protocolo PETHEMA/HOVON LPA 2005, entre el día 18 y 22. Se manifestaron como lesiones dolorosas de centro necrótico y borde eritematoso asociadas a fiebre. En los tres casos hubo resolución completa de las lesiones sin secuelas significativas luego de la suspensión transitoria del ATRA, administración de corticoides (dos vía sistémica y uno tópica). Posteriormente se reinició el ATRA a menor dosis.

Las úlceras genitales constituyen un efecto adverso poco frecuente de la terapia con ATRA. Es necesario su conocimiento y diferenciación de otras lesiones como infecciones, vasculitis necrotizante y síndrome de Sweet.

ENFERMEDAD INVASORA POR HONGOS MICELIALES (EIHM) EN PACIENTES INMUNOCOMPROMETIDOS NO HIV EN ARGENTINA: DATOS PRELIMINARES DEL REGISTRO DE MICOSIS INVASORAS (REMIIN).

13

María Cecilia Dignani¹, Graciela Davel², Angela Ahlquist³, Tom Chiller³, Santiago Rossi⁴, Alejandra Valledor⁵, Ana Laborde⁶, María Laura Pereyra⁷, Graciela Guerrini⁸, Inés Roccia Rossi⁹, Fabián Herrera¹⁰, Rosana Jordan¹¹, Javier Afeltra¹², Abel Zárate¹³, Hugo Peretti¹⁴, Andrea Vila¹⁵, Lucas Tula¹⁶, Nicolás Refojo², Alejandra Hevia², GRUPO REMIIN¹

REMIIN (Registro Micosis Invasoras)¹, ANLIS, Dr. C.G. Malbrán², Mycotoc Diseases Branch³, Centro Diagnóstico Rossi⁴, Htal. Italiano CABA⁵, Fundaleu⁶, Htal. Austral, Pilar⁷, Htal. Rossi, La Plata⁸, Htal. San Martín, La Plata⁹, Htal. Ramos Mejía¹¹, Htal. Privado, Córdoba¹², Sanatorio Británico, Rosario¹³, Htal. Italiano, Mendoza¹⁴, Htal. del Cruce, Florencio Varela¹⁵
mcdignani@remiin.com

Introducción: Las EIHM se asocian a alta mortalidad en pacientes (pts.) inmunocomprometidos (IC). Conocer su epidemiología es esencial para su prevención y tratamiento (tto). En febrero 2010 se creó en Argentina un registro multicéntrico de micosis invasoras (REMIIN) en pts. IC no HIV. Se presentan datos preliminares de este registro. **Objetivo:** Conocer la epidemiología de las EIHM en pts. IC en Argentina. **Materiales y métodos:** El REMIIN fue aprobado por un Comité de Ética Independiente. Criterios de inclusión: 1) ser pt IC no HIV; 2) tener EIHM probable o documentada según criterios del MSG/EORTC 2008; 3) tto reciente (<3 meses) de la EIHM y 4) firma de consentimiento informado. **Datos clínicos y microbiológicos** se obtuvieron a través de un formulario electrónico. Las cepas fueron enviadas al centro micológico de referencia (Dep. Micología, ANLIS, Dr.C.G. Malbrán) para identificación morfológica, molecular y para sensibilidad antifúngica. **Resultados:** De 2/10 a 5/12 se incluyeron 57 pts. de 11 centros. La mediana de edad fue 48 años y 68% fueron hombres. La mayoría tenían enfermedad oncohematológica (48) y de éstos 12 recibieron trasplante de células hematopoyéticas. El 53% de las EIHM fueron probables. El 12% fueron mixtas. En las EIHM no mixtas (50) los hongos causales fueron: Aspergillus (26), Fusarium (8), Micelios no identificados (7) Mucorales (3) y otros (6). En las EIHM mixtas (7) predominaron los Aspergillus (8/15). **Datos sobre tto** se obtuvieron en 53 pts. El tto antifúngico inicial fue Anfotericina liposomal (20), Voriconazol (15), Anfotericina B convencional (7), ABCL (2), Caspofungina (2), Anidulafungina (2) otros azoles (2). Tratamiento combinado se inició en 3 pts. Todas las combinaciones incluyeron Voriconazol. A los 30 días de inicio del tto antifúngico el 85% de los pts. estaban vivos. A las 6 semanas 30/51 (59%) tuvieron respuesta completa o parcial, mientras 17 fueron considerados fallas (estables 11, muertos 6). **Conclusión:** Datos preliminares del REMIIN muestran que en Argentina el género que predomina en EIHM es Aspergillus, seguido de Fusarium y Mucorales, situación comparable a centros del hemisferio norte.

LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA (LLA) del ADULTO > 60 AÑOS: CARACTERÍSTICAS Y EVOLUCIÓN DE PACIENTES (P) DIAGNOSTICADOS ENTRE JUNIO DEL 2007 Y JUNIO DEL 2012

14

I. Arciénaga, I. Rey, J. Benito, I. Armocida, F. Figueroa, A. López Cristiano, G. Ramos Mejía, M.C. Ardaiz, M. Lluessa Goñalons.
Hospital J M Ramos Mejía – Hematología. CABA
moirasah@yahoo.com.ar

Las LLA representan al 20% de las LA del adulto. Los p ≥ 60 años constituyen un grupo de riesgo muy alto porque presentan > incidencia de factores pronósticos adversos que genera una probabilidad significativamente menor, que los < 60 años, de obtener Remisión Completa (RC) (14-40%) y de lograr largas sobrevida libre de enfermedad y global (SLE y SV) (7-12%). Generalmente estos p no son incluidos en estudios prospectivos, pero, existe consenso en que el empleo de esquemas de 1ª línea con reducción de dosis arbitrarias y/o esquemas con 1-2 drogas en inducción (I) no han demostrado ser efectivos. Presentamos un estudio retrospectivo-descriptivo de las características al diagnóstico (Dx) y evolución de los p LLA > 60 años atendidos en nuestro centro desde junio'07 a junio'12. Ingresaron 7p (3♀ y 4♂), con inmunofenotipo línea B (37%común-63%preB), mediana (x̄) edad 70 años (r65-84), de leucocitos/mm³ 4000 (r 560-71.900), de Hb 10g/dl (r 7.2-11) y de plaquetas/mm³ 48.000 (r 19800-129000). Se evidenciaron visceromegalias en el 42%, ninguno presentó compromiso del SNC y 66% (4/7) presentaban ≥ 2 comorbilidades. Todos los p realizaron estudio citogenético y/o molecular, sin evidencia de LLA Ph+ e iniciaron QTI con esquema GATLA > 60 años. En 3/7 p modificamos dosis (Ds) de antitranscritasas-corticoides y vincristina por toxicidad. Obtuvieron remisión completa (RC) 6/7p (87%) y 1 parcial (RP), no hubo muertes en I. Los 6 p en RC continuaron con F1.2 con reducción de Ds de ciclofosfamida y citosina arabinósida y luego 2/6 continuaron esquema programado y 4/6 modificado. Utilizamos G-CSF en aplasia y no realizamos profilaxis antimicrobica. Tres p presentaron recaída medular, x̄ de duración de RC (DURC) de 12 m (r 5-19) y de SV de 14m (r9-26). Tres continúan en 1ª RC con una DURC de 4 - 5 y 14m. La SV de la p en RP fue de 3 m.

Consideramos que nuestra muestra es pequeña pero los resultados han sido consistentes a lo largo del periodo evaluado y avala la toma de decisión terapéutica intensiva, aunque adaptada, en este grupo etario. El protocolo GATLA > 60 años nos brinda un modelo que, aún con reducción de Ds, provee una mejor calidad de vida y SV más larga que cuando sólo se tratan con terapia de soporte.

ESTUDIO CLINICO DE LOS PACIENTES CON LEUCEMIA LINFOBLASTICA AGUDA BCR/ABL POSITIVO

15

Susana Bunzel, Lucia Zoppegno, Sofia Sverljuga, Lorena Fiad, Maria Moirano, Patricia Fazio, Elisa Stemberg, Marta Gelemur.
Servicio De Hematología. Higa "San Martín"-La Plata
lorefiad@hotmail.com

Objetivo: describir las características clínicas y evolución de los pacientes con Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA) bcr/abl positivo que ingresaron al servicio en los últimos 5 años.

Métodos: Estudio retrospectivo descriptivo de las características clínicas y de laboratorio al diagnóstico, evolución y respuesta al tratamiento de 10 pacientes ingresados entre febrero de 2008 y junio de 2012. Todos realizaron tratamiento con el protocolo GATLA 8-LLA-06 R.MA (riesgo muy alto), excepto una paciente añosa que recibió corticoides e imatinib. Se evaluó la enfermedad mínima residual (EMR) en diferentes etapas del tratamiento a través de citometría de flujo (CMF) y biología molecular (BM) por RT-PCR.

Resultados: de 41 pacientes ingresados con LLA, 10 (24.4%) presentaron el rearreglo bcr/abl. Edad promedio 42.5 años. Relación H/M 1,5:1. Nueve pacientes fueron clasificados como LLA B común (5 con co-expresión de antígenos mieloides) y 1 como LLA B de fenotipo bilineal. El estudio citogenético se realizó en 9 pacientes. Se observó la presencia del cromosoma Philadelphia (Ph) en 3 casos (1 asociado a cariotipo complejo), otras alteraciones "no Ph" en 4 pacientes y 1 no desarrolló metafases. Se detectó el transcripto p190 en 7 pacientes, el p210 en 2 y en uno de ellos la coexistencia de ambos rearreglos. De 9 pacientes evaluables, 7 (77.7%) alcanzaron remisión completa (RC), de los cuales 5 presentaron EMR negativa y 2 EMR positiva al final de la fase 1.1 de la inducción. Antes del inicio del mantenimiento, los 7 pacientes se encontraban en RC y con BM negativa. Durante el seguimiento se observaron 2 óbitos por progresión. Cinco se mantienen en RC con BM negativa. Dos pacientes se consolidaron con trasplante alogénico de precursores hematopoyéticos. La sobrevida global (SG) fue de 24.7 meses.

Conclusiones: La prevalencia de LLA bcr/abl positivo fue similar a la reportada en la literatura. Sólo en 3 pacientes se detectó el cromosoma Ph, lo cual destaca la importancia del estudio de BM. El 90% se relacionó con el fenotipo B común. La tasa de RC fue superior al 70% con una SG a corto plazo de 2 años.

LEUCEMIA CUTÁNEA - LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA PHI+ (LLA-PHI)

16

I Rey, M Guaymas, N Pintos, P Rocca, MJ Caffaro, G Lucero, J Morón, R Dourisboure
Clínica Santa Isabel, CABA
noempintos@yahoo.com.ar

Introducción: Las manifestaciones dermatológicas leucémicas, pueden clasificarse en dos tipos: lesiones inespecíficas sin células tumorales, o infiltración de células neoplásicas, denominada leucemia cutánea, que suele manifestarse como pápulas, nódulos y placas infiltradas de consistencia firme y color eritemato-violáceo a marrón.

Si bien las LLA son menos frecuentes en los adultos, presentan un ligero incremento en la tercera etapa de la vida, y en una proporción importante portan la alteración citogenética que da origen al rearreglo molecular bcr-abl. Pero, el compromiso dérmico es aún más raro que en las otras estirpes celulares. Cuando ocurre, suele ser simultánea a la expresión leucémica o ser incluso, aleucémica.

Objetivo: Presentar un caso de leucemia linfoblástica aguda Phi+ con infiltración dérmica simultánea, en un paciente añoso.

Caso Clínico: Se trata de un paciente de 87 años de edad, que presentó eritema macular diseminado, tratado con corticoides tópicos por haber sido interpretado como farmacodermia. Los diagnósticos diferenciales clínico-dermatológicos fueron: parasoriasis vs. micosis fungoide. Como además presentaba anemia (Hb: 10,2gr/dl) y leucocitosis: 31.000/mm³, fue evaluada la citomorfología que reveló la presencia de 78% de elementos linfoides con características blásticas en la mitad de ellos y 1% de eritroblastos. El diagnóstico de LLA fenotipo B, fue confirmada por inmunofenotipo de sangre y la infiltración dérmica por histología e inmunohistoquímica. El estudio molecular por PCR demostró la expresión bcr-abl. Las lesiones cutáneas, mejoraron lentamente al recibir corticoterapia, pero esta generó hiperglucemias junto a deterioro de la función renal. El inicio de una quimioterapia fue discutida mientras, el paciente, ya en su domicilio, presentó fiebre y evolucionó rápidamente a un cuadro séptico produciéndose el óbito en la UTI.

Conclusión: La importancia de difundir este caso radica en que el compromiso cutáneo es poco común, más aún en esta variedad, LLA Ph+, y en este grupo etario, en el que es difícil decidir la conducta terapéutica. La posibilidad de contar con agentes dirigidos, como los nuevos inhibidores de las señales de transducción, constituyen una herramienta a considerar en esquemas terapéuticos especialmente diseñados para este grupo particular de pacientes.

LEUCEMIA LINFOBLASTICA AGUDA PH + (LLA PH +) EN ADULTO MAYOR**17**N Pintos¹, H Fernández Grecco¹, V Fernández¹, A Miño¹, I Murillo¹, C Alvarez¹, M Cabrejo¹, M Narbaiz²¹Sanatorio Dr. Julio Méndez, ²FUNDALEU, CABA
noemipintos@yahoo.com.ar

Introducción: El porcentaje de pacientes mayores de 60 años con LLA varía entre 18-30%. Las alteraciones citogenéticas parecen incrementarse con la edad. La incidencia de Ph + y translocación BCR-ABL es alrededor del 25-35%. El tratamiento en este grupo etario suele ser complejo, debido a que las comorbilidades son mayores, el performance status (PS) suele ser de 2 o más. El uso de inhibidores de tirosina quinasa (ITK) es muy prometedor en éstos pacientes. El término de añofo no está totalmente definido en leucemias agudas. Cronológicamente por sí solo la edad no es un factor decisivo en la indicación de tratamiento, hay un amplio espectro de variables como: las comorbilidades, funcionalidad de los órganos, PS, y recurso social. La identificación de la detección BCR-ABL es crucial en pacientes muy añosos. El uso de inhibidores da una chance más de lograr remisión completa con limitada toxicidad.

Objetivo: Presentar un paciente añofo con diagnóstico de LLA Ph + que remitió su enfermedad luego de tratamiento quimioterápico asociado a uso de ITK.

Caso Clínico: Se trata de un paciente de 70 años de edad con diagnóstico de LLA Ph +, molecular:(PCR/FISH) positiva para BCR-ABL. Inició tratamiento quimioterápico según protocolo GATLA LLA 06 de muy alto riesgo de acuerdo a edad, y cariotipo. Como antecedentes relevantes presentaba cardiopatía isquémica con cirugía de revascularización miocárdica (CRM). PS de 2. El paciente alcanzó remisión hematológica con la fase de inducción. Presentó toxicidad hematológica grado IV. Presento sólo internación durante esta fase. Finalizó mantenimiento, continuando con ITK a 400 mg por día. Los controles moleculares fueron negativos durante el seguimiento. Dos años después comienza con elevación de transaminasas x 5. Suspende ITK con mejoría de laboratorio. Reinicia nuevamente presentando alteración del hepatograma, motivo por el cual suspende y se inicia tratamiento con ITK de 2da línea intercurriendo con edema facial por lo cual suspendió. Dado que presenta citogenético, y estudios moleculares normales. Sé planteó la decisión de finalizar su tratamiento ya que presenta ausencia de enfermedad clonal desde hace cuatro años.

Conclusión: En este paciente nos interesa remarcar la importancia de considerar el PS, situación social, y comorbilidades a la hora de elegir tratamiento. Es fundamental detectar la translocación BCR-ABL ya que parece ser muy prometedor en la respuesta a enfermedad sin mayor toxicidad. Si bien aún no está determinado cuándo suspender el tratamiento con ITK queda considerar la expectativa de vida en este grupo etario.

LEUCEMIA LINFOBLASTICA AGUDA (LLA T COMO SWITCH O NUEVA ENFERMEDAD MALIGNA EN NIÑO BAJO TRATAMIENTO DE LEUCEMIA PROMIELOCITICA (LPA)**18**Graciela Elena¹, Samuel Veber¹, Griselda Galimberti¹, Héctor Quiroz¹, Marta Avergne¹, Germán Carli¹, Gabriela Martínez¹, Karina D'Aloí¹, Cristina Alonso²
¹Hospital General de Niños Dr. Pedro de Elizalde, ²Hospital Nacional de Pediatría Dr. Juan P. Garrahan, Ciudad Autónoma de Buenos Aires.**karinadaloi@yahoo.com.ar**

Introducción: En Argentina se diagnostican alrededor 460 Leucemias Agudas por año según el Registro Oncopediátrico Hospitalario Argentino (ROHA). La ocurrencia de segundas enfermedades malignas (SEM) luego de recibir citostáticos y/o radioterapia es de alrededor del 10% a los 5 años del diagnóstico.

Se presenta un paciente que desarrolló una LLA T a los 24 meses del diagnóstico de LPA.

Objetivo: presentar un paciente con diagnóstico de LPA que desarrolla durante la fase de mantenimiento una LLA T como segunda enfermedad.

Caso clínico: varón de 12 años de edad que se le realiza diagnóstico de LPA de riesgo standard y al que se le constata remisión molecular al finalizar fase de consolidación (3 meses del diagnóstico).

A los 25 meses del diag. Presenta hiperleucosis con blastos agranulares, ensanchamiento mediastinal y síndrome de lisis tumoral con insuficiencia renal aguda. Inmunomarcación compatible con LLA T, citogenético normal. Por biología molecular se descarta recaída de LPA. En el diagnóstico inicial no presenta marcadores de linaje T, incluyendo TCR.

Conclusión: la transformación de Leucemia Mieloblástica Aguda (LMA) a LLA y viceversa es un evento excepcional, habitualmente reconocido como switch de linaje. Existen hipótesis para explicarlo pero no con certeza, entre ellas la de plasticidad y capacidad celular de reprogramación. Se reconoce en la LPA la co-expresión de marcadores del linaje T que en el paciente presentado fueron negativos al inicio de la enfermedad, por lo tanto se trataría de una leucemia de Novo y no de un switch de linaje.

CD (%)	DIAG	REC	CD (%)	DIAG	REC	CD (%)	DIAG	REC
CD1a	---	93	μc	0	0	TDT	0	80
CD4	0	2	TCR γδ	0	6	CD3	0	45
CD8	---	86	CD2	0	96	CD7	0	95
CD11b	0	---	CD5	---	89	CD13	96	0
CD14	0	23	CD10	0	74	CD34	4	56
CD19	0	0	CD33	82	0	TCR αβ	0	36
CD3c	0	50	CD41	0	0	DR	4	0
MPOc	98	0	CD79a	0	0	Igs	0	0