

División Clínica Hematológica
Instituto de Investigaciones Hematológicas “Mariano R. Castex”
Academia Nacional de Medicina. Buenos Aires

16 de agosto de 2018

Leucemia Mieloide Crónica y mielodisplasia post IM.

Pte. femenina de 28 años derivada a Clínica Hematológica en Abril de 2018 para reevaluación de LMC Phi positiva con respuesta molecular menor y citopenias periféricas posterior a 18 meses de tratamiento con imatinib.

AEA: dx LMC Phi positiva en otra institución en abril de 2016 con análisis iniciales: **leucocitos $85.8 \times 10^9/L$** (N 81%, L 14.5%); Hto 33%; **Hb 11.4 g/dL**; VCM 90 fL; **plaquetas $911 \times 10^9/L$** .

BMO (05/2016): “compatible con Síndrome Mieloproliferativo Crónico, podría corresponder a TE, LMC, correlacionar con restos de hallazgos.”

CG (28/04/16): 46, XX, t(9;22)(q34;q11.2)(17)/46, XX(3).

BCR-ABL RT-PCR: p210 b3a2 b2a2.

Tratamiento: Inició HU en 05/2016 y asoció Imatinib (IM) 400 mg/día en 06/2016. El suministro de IM genérico, diversas marcas comerciales. Peso 50-51 kg.

Realizó ajuste de dosis por toxicidad:

1. No hematológica:

Vómitos al **inicio del tratamiento**, durante **3-4 meses** recibió **IM en días alternos** durante 2016. Refiere **nuevamente en 2017** vómitos de hasta una semana.

2. Hematológica: tricitopenias que requirieron las siguientes suspensiones:

30 días: del 30 de septiembre- 20 de octubre de 2016 **por leucopenia $2.7 \times 10^9/L$; Hb 8.9 g/dL; plaquetas $42 \times 10^9/L$** .

Respuesta al tratamiento:

RHC con toxicidad

CG no evaluada.

Respuesta molecular: qRT-PCR

A los 9 meses de tratamiento: BCR-ABL: 2.35%,

A los 12 meses: BCR-ABL: 3.6%

A los 15 meses: BCR-ABL 3.8% y

A 18 meses (IIHEMA): 0.6% RMMe.

Al ingreso al IIHEMA:

Hg: leucocitos $3.7 \times 10^9/L$; Hto 30%; Hb 10.3 g/dL; plaquetas $69 \times 10^9/L$

PAMO (20/04/18): celularidad 30-40%, R M/E 1/1. SM: 36%, blastos 4%, Eo 4% macrocitos e hipogranularidad; SE: 32%, macrocitos, maduración nuclear megaloblástica, puentes intercelulares, cariorexis, mitosis. MGC: 3/campo, maduros; L 24% maduros, PI 2%. Conclusión: MO hipocelular para la edad, presencia de abundantes macrófagos, eosinófilos maduros inmersos en los grumos. Cambios megaloblásticos y displásicos.

CG: 45,XX,-7[5]/46,XX,t(9;22)(q34;q11)[3]/46,XX[12].

Molecular: qRT-PCR BCR-ABL: 0,66% RMMe

Mutaciones de resistencia a ITK: negativas.

BMO (17/07/18): celularidad 15%, SE incrementada en número, distribución en nidos, asincronía madurativa; SM exhibe stop madurativo; se identifican aislados elementos mononucleados CD34+ representan <1%; MGC número acorde a la celularidad, formas pequeñas e hipolobuladas de rasgos dismórficos. Con CD20 se identifican aislados linfocitos pequeños. La trama fibrilar reticular (técnica de Gomori) muestra refuerzo ocasional entrecruzamiento de fibras (MF0-EUMNET). Presenta aislados depósitos de hemosiderina. **Conclusión: MO marcadamente hipocelular para la edad con cambios dishematopoyéticos marcados.**

Repetición del CG (17/07/18): 45,XX,-7[3]/46,XX, t(9;22)(q34;q11)[9]/46, XX[8].

FISH: locus 7q31 **12,2%**.

Actualmente, IM 400 mg/día. Hg:leucocitos $2.8 \times 10^9/L$ (N 35%, L 56%, Mo8%, Eo 1%); Hto32.7%; Hb 11.4g/dL; VCM 107.6fL;plaquetas $59 \times 10^9/L$; Reti 1.4%; VSG 12 mm/h.

Motivo de presentación: LMC y mielodisplasia post IM.

Médico residente: Dra. Salerno Yamila Amelia.

Médico responsable: Dra. Sarmiento Marcela.