

LEUCEMIA MIELOMONOCÍTICA CRÓNICA: ¿UN INMUNOFENOTIPO PRÓXIMO A LOS SÍNDROMES MIELODISPLÁSICOS O MIELOPROLIFERATIVOS?

D. Subirá^a, P. Font^b, E. Góngora^c, C. Soto^a, A. Sánchez-Salinas^d, C. Serrano^a, E. Askari^a, S. Castañón^a, R. Gonzalo^a, M. Fariñas^e, R. Mata^a, A. Alonso^f, J. Loscertales^g, A. Román^a, P. Llamas^a

Servicios de Hematología de ^aFundación Jiménez Díaz, ^bClínica Moncloa, ^cPoliclínico Ntra. Sra. de América, ^eClínica Sta. Elena, ^fClínica Rúber. Madrid. ^dHospital de Torrejuela.

Introducción: La leucemia mielomonocítica crónica (LMMC) es una entidad de curso clínico heterogéneo, incluida inicialmente entre los síndromes mielodisplásicos (SMD, clasificación FAB), pero actualmente más cerca de los síndromes mieloproliferativos crónicos (SMP), y englobada en el grupo SMD/SMP según la clasificación de la OMS.

Objetivo: describir el perfil inmunofenotípico de la LMMC y compararlo con el de SMD y SMP.

Pacientes: 65 pacientes: 18 LMMC (14 tipo 1 y 4 tipo 2), 35 SMD catalogados de citopenias refractarias con displasia multilineal y 12 pacientes con SMP (6 trombocitemia esencial, 2 metaplasia mieloide, 4 policitemia Vera).

Material y métodos: Inmunofenotipo por citometría de flujo en médula ósea. Los parámetros evaluados fueron: 1- En la serie mieloide: alteraciones en la granulación y distribución de CD45, anomalías en el perfil antigénico de maduración (CD16/CD11b/CD13), y neutrófilos CD10 negativos (CD10-). 2- En la serie monocítica: expresión de CD2 ó CD56. 3- En la serie roja: alteraciones en la distribución de CD71 y glicoforina A (GlyA). 4- En la diferenciación linfóide B, escasez de progenitores CD10+ (< 1% de las células B). 5- En los precursores mieloides, casos con > 5% células CD34+ y/o expresión aberrante de CD7 y/o TdT en > 10% de estas células.

Resultados: En los pacientes con LMMC, el porcentaje de monocitos medulares osciló entre 1,9 y 77%. En la tabla se especifica el número de casos alterados respecto a los casos estudiados para cada parámetro. Los pacientes con LMMC y SMD mostraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) en el comportamiento de la diferenciación linfóide B y en la expresión de CD56. En los pacientes con LMMC y SMP, estas diferencias afectaban a la maduración linfóide B, expresión de CD56 y CD2, distribución de CD45 y maduración mieloide.

| | SSC/CD45 | Maduración mieloide | CD10- | CD2+ | CD56+ | CD71/GlyA | < 1% B CD10+ | > 5% CD34+ | CD7+ | TdT+ |
|-------------|----------|------------------------|-------|------|-------|-----------|-----------------|---------------|-------|------|
| SMD | 30/35 | 33/35 | 14/27 | 5/24 | 5/28 | 25/35 | 15/28 | 2/35 | 17/35 | 6/35 |
| LMMC | 18/18 | 18/18 | 4/15 | 7/15 | 7/14 | 15/18 | 13/15 | 0/18 | 10/16 | 1/16 |
| SMP | 4/12 | 5/12 | 0/12 | 1/12 | 0/10 | 7/11 | 3/12 | 0/12 | 2/2 | 0/2 |

Conclusiones: Con este número de casos se observa una mayor semejanza entre el inmunofenotipo de la LMMC y el de los SMD. El panel seleccionado, que incluye varios parámetros descritos en pacientes con SMD, podría justificar las diferencias encontradas entre LMMC y SMP. Sin embargo, no explica la analogía entre el inmunofenotipo de la LMMC y los SMD. La afectación de la línea linfóide B y la expresión aberrante de CD56 en monocitos son los parámetros más útiles a la hora de separar LMMC y SMP. Aunque la serie es corta, la cuantificación de células CD34+ no ayudó a identificar LMMC de curso clínico agresivo.