

INCIDENCIA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-BIOLÓGICAS DE LA LEUCEMIA PROMIELOCÍTICA AGUDA EN PACIENTES ADULTOS. REGISTRO HISTÓRICO DE UN SOLO CENTRO

P. Montesinos^a, M.L. Pérez-Sirvent^a, G. Martín^a, A. Sempere^a, G. Ortí^a, L. Algarra^a, R. Renart^a, F. Gomis^a, D. Martínez^a, J. Martínez^a, J. Sanz^a, M.L. Senent^a, N. Mendoza^b, I. Lorenzo^a, J. Cervera^a, G. Sanz^a, M.A. Sanz^a

^aHospital Universitario La Fe. ^bC.H. Dr Arnulfo Arias Madrid CSS. Panamá.

Introducción: La leucemia promielocítica aguda (LPA) es un subtipo de leucemia mieloide aguda (LMA) con rasgos clínico-biológicos diferenciados del resto de LMA. Sin embargo, no está establecida su incidencia relativa respecto al conjunto de las LMA.

Objetivos: Analizar la incidencia de LPA en una amplia serie de pacientes con LMA. Analizar los rasgos clínicos diferenciales de la LPA respecto al resto de LMA.

Material y métodos: Entre 1976 y 2007, 998 pacientes adultos (mediana 56 años, rango 15-98) fueron diagnosticados de LMA en nuestra institución. El diagnóstico de LPA se realizó mediante citología, apoyado por la citogenética, y desde 1995 por RT-PCR. La citogenética fue valorable en 596 (60%) pacientes. El inmunofenotipo se realizó en 707 (71%), primero por FAFA y desde 1989 por citometría. Se consideraron positivas aquellas LMA en las que más del 20% de los blastos expresaran el antígeno.

Resultados: En total, 165 pacientes (16.5%) fueron diagnosticados de LPA y de ellos 42 (25%) fueron clasificados M3 variante. La incidencia de LPA se mantuvo estable a lo largo del tiempo: 17% entre 1976 y 1986, 16% entre 1987 y 1993, 15% entre 1994 y 2000 y 17% entre 2001 y 2007. La mediana de edad de la LPA fue 44 años (rango 15-91), disminuyendo su frecuencia relativa con la edad: 28% entre 15 y 50 años, 16% entre 51 y 60, 10% entre 61 y 70 y 6% en mayores de 70 ($p < 0,001$). El porcentaje de pacientes que recibieron inducción fue mayor en las LPA que en el resto de LMA (93% vs 79%, $p < 0,001$). La tasa de remisión completa fue mayor en las LPA (72% vs 54%), a expensas de una menor tasa de resistencias (3% vs 19%, $p < 0,001$), mientras que no se observaron diferencias en la mortalidad en inducción (25% vs 26%). La frecuencia de las causas de muerte fueron diferentes en LPA respecto al resto de LMA: hemorragia (53% vs 24%), infección (16% vs 48%), hemorragia e infección (8% vs 9%) y otras causas (24% vs 19%). La LPA se asoció a las siguientes características clínico-biológicas respecto al resto de LMA: bastones de Auer (79% vs 29%, $p < 0,001$), peroxidasa en blastos $> 75\%$ (94% vs 27%, $p < 0,001$), blastos en médula $> 70\%$ (91% vs 54%, $p < 0,001$), leucocitos $< 10 \times 10^9/L$ (69% vs 47%, $p < 0,001$), LDH < 600 U/L (67% vs 57%, $p = 0,003$), ácido úrico $< 7,5$ mg/dL (96% vs 87%, $p = 0,002$), fibrinógeno < 170 mg/dL (53% vs 3%, $p < 0,001$), síndrome hemorrágico (84% vs 32%, $p < 0,001$), ausencia de hepatosplenomegalia (88% vs 76%, $p = 0,001$). La LPA se asoció significativamente a los siguientes antígenos: CD34 negativo (-), CD36(-), DR(-), CD14(-), CD4(-), CD56(-), TdT(-), CD11b(-), CD7(-), CD2 positivo (+), CD9(+), CD33(+), CD71(+), CD117(+) y Mieloperoxidasa(+).

Conclusión: En nuestra institución la LPA supone un 16% de los casos de LMA. Hasta donde sabemos, este es el mayor registro hospitalario de pacientes adultos con LMA del que se puede desprender la incidencia real de la LPA.