

DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE 233 PACIENTES CON LINFOCITOSIS B MONOCLONAL: ESTUDIO MULTICÉNTRICO DEL GCECGH Y GELLC

B. Espinet, R. Collado, A. Puiggros, J. Delgado, T. González, J. Grau, J.M.^a Hernández, I. Marugán, D. Ivars, A. Aventin, A. Ferrer, J.Á. Hernández, E. Luño, M. Ardanaz, M. Salido, E. Gimeno, E. Fernández, L. Florensa, A. Rodríguez-Vicente, M. Sagüés, F. Solé, F. Carbonell; en representación del GCECGH y GELLC
Laboratorios de Citogenética. Citología Hematológica y Servicios de Hematología. Hospital del Mar. Hospital General Universitario de Valencia. Hospital de Sant Pau. Barcelona. Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona (Barcelona). CIC Universidad de Salamanca-CSIC. Hospital Universitario de Salamanca. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Hospital Infanta Leonor. Madrid. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. Hospital de Txagorritxu. Vitoria

Introducción: La linfocitosis B monoclonal (LBM) de fenotipo LLC se define como la presencia de $<5 \times 10^9/L$ células B clonales en SP con fenotipo de LLC, en ausencia de otros hallazgos clínicos relacionados con la enfermedad. Algunas LBM progresan a LLC, pero aún se desconocen muchos aspectos de su biología.

Objetivo: 1. Describir la frecuencia de las alteraciones citogenéticas en LBM detectadas por citogenética convencional (CC) y FISH en una serie amplia de pacientes; 2. Relacionarlas con datos clínico-biológicos.

Pacientes y métodos: En el marco del estudio cooperativo de los GCECGH y GELLC "Análisis de las alteraciones citogenéticas en una amplia serie de pacientes con LLC/LBM. Correlación con la historia natural de la enfermedad" se recogieron un total de 1536 casos procedentes de 23 centros, de los cuales 233 correspondían a LBM. Se han analizado datos demográficos, analíticos, morfológicos, inmunofenotípicos, citogenéticos y evolutivos.

Resultados: La edad mediana al diagnóstico fue de 69 años y el 52,4% de pacientes eran varones. Respecto a los datos analíticos, destacaban una mediana de $10,7 \times 10^9/L$ leucocitos (3,5-46,3) y de $5,65 \times 10^9/L$ linfocitos (1,5-11,8). Un 80,4% de casos mostró una morfología típica de LLC y en cuanto al inmunofenotipo, el 88,4% presentaron un índice de Matutes de 4 ó 5. En 24/73 (32,9%) casos con CC al diagnóstico se observó un cariotipo alterado, siendo las alteraciones más frecuentes del(13q) y +12. En 14 casos se realizó CC en el seguimiento: 3/9 con CC normal al diagnóstico adquirieron alteraciones citogenéticas [t(2;3)(q31;q24); del(6)(q21),+12; +12]; sin embargo, en ninguno de los 5 casos con CC alterada al diagnóstico se observaron cambios. Las frecuencias de alteraciones detectadas por FISH (217 casos) fueron del(13q), 30,4%; +12, 17%; del(11q) y del(17p), 1,8% en ambas. Un 24,7% del total de pacientes progresó a LLC, tras una mediana de 21 meses (6-162). Sólo 22/233 (9,4%) pacientes requirieron tratamiento, 7 de ellos con más de una línea. El tratamiento más común fue Clorambucilo sólo (36,4%) o combinado con fludarabina y rituximab (18,2%). La mediana de seguimiento fue de 44 meses. Treinta pacientes fallecieron (supervivencia mediana 53 meses), pero sólo dos de ellos lo hicieron por progresión de la enfermedad [uno mostraba del(11q)].

Conclusión: 1. Se describen los datos preliminares de este proyecto multicéntrico referentes a LBM. 2. Los resultados de CC y FISH en la LBM confirman la existencia del daño genético en la fase previa de la LLC. 3. Las alteraciones de mal pronóstico en LLC (11q- y 17p-) son muy poco frecuentes en la LBM.

Agradecimientos: FI10/00625; RD07/0020/2004 (RTICC, FEDER); 2009/SGR541.