

Cuadro 1

<i>LMA y neoplasias relacionadas</i>
LMA con alteraciones genéticas recurrentes LMA con t (8;21) (q22; q22.1); RUNX1-RUNX1T1 LMA con inv (16) (p13.1q22) o t (16;16) (p13.1; q22); CBFβ-MYH11 LPA con PML-RARA (las anteriores definen LMA independientemente del porcentaje de blastos) LMA con t (9;11) (p21.3; q23.3); MLLT3-KMT2A LMA con t (6;9) (p23; q34.1); DEK-NUP214 LMA con Inv (3) (q21.3; q26.2) o t (3;3) (q21.3; q26.2); GATA2-MECOM LMA (megacarioblástica) con t (1;22) (p13.3; q13.3); RBM15-MKL1 Entidad provisional: LMA con BCR-ABL1 LMA con NPM1 mutado LMA con CEBPA mutación bialélica, Entidad provisional: LMA con RUNX1 mutado
LMA con cambios relacionados a mielodisplasia
Neoplasias mieloides relacionadas a tratamientos (LMA-t)
LMA no especificada (NOS): define LMA con > 20% de blastos LMA con mínima diferenciación LMA sin maduración LMA con maduración Leucemia mielomonocítica aguda Leucemia monoblástica/monocítica aguda Leucemia eritroide pura Leucemia megacarioblástica aguda Leucemia basofílica aguda Panmielosis aguda con mielofibrosis
Sarcoma mieloide
Proliferaciones mieloides relacionadas con síndrome de Down Mielopoyesis anormal transitoria (desorden mieloide transitorio) (TAM) Leucemia mieloide asociada con síndrome de Down
Leucemias agudas de linaje ambiguo LA indiferenciada LA con fenotipo mixto (MAPL) con t (9;22) (q34.1; q11.2); BCR-ABL1 LA con fenotipo mixto con t(v;11q23.3); con KMT2A reordenado LA con fenotipo mixto B/Mieloide, NOS

Cuadro 2

Diagnóstico de LMA	Expresión de marcadores
Precursor	CD34, CD38, CD117, CD133, HLA-DR, CD45
Mielocítico monocítico	CD13, CD15, CD16, CD33, CD65, MPOc, CD11c Esterasa no específica (NSE), 35, CD14, CD64, lisozima, CD4, CD11b, CD36, NG2 (7.1) IREM2
Megacariocítico	CD41 (glicoprot. IIb/IIIa), CD61 (glicoprot. IIIa), CD42 (glicoprot. Ib)
Eritroide	CD235 (glicoforina A), CD71, CD105, CD36
Basófilo, mastocito y dendrítica plasmocitoide	CD123, CD203, CD22

Cuadro 3

Estudio citogenético con bandeo G para cariotipo	
Estudios moleculares	<p>PCR FLT3-ITD y DK con ratio alélico, determina riesgo adverso y tiene blanco terapéutico (importante realizar siempre)</p> <p>RT-PCR o FISH RUNX1-RUNX1T1 y CBFβ-MYH11, determinan riesgo favorable y permite seguimiento de ERM (RQ-PCR).</p> <p>PCR NPM1 (más frecuentemente asociado a cariotipo normal) determina riesgo favorable y permite seguimiento de ERM (RQ-PCR).</p> <p>PCR CEBPA (más frecuentemente asociado a cariotipo normal) determina riesgo favorable.</p> <p>RT-PCR BCR-ABL1 o FISH (más frecuente en LMA-NOS, CBF y con cambios relacionados a SMD) determina riesgo adverso, tiene blanco terapéutico.</p>

	De contar con la posibilidad se recomienda el estudio de la mutación TP53, RUNX1, que determinan mal pronóstico y alto riesgo, y C-KIT (sólo en CBF).
Estudio de panel de genes NGS (según disponibilidad). Incluye FLT3-ITD y TKD, NPM1, CEBPA, IDH 1/2, C-KIT, RUNX1, ASXL1 y TP53, entre otros	

Cuadro 4

Grupo	Alteraciones genéticas / moleculares
Favorable	t (8;21) (q22; q22.1); RUNX1-RUNX1T1 Inv (16) (p13.1q22) o t (16; 16) (p13.1; q22); CBFβ-MYH11 NPM1 mutado y FLT3-ITD no mutado/FLT3-ITD (bajo) CEBPA mutación bialélica
Intermedio	NPM1 mutado y FLT3-ITD (alto) NPM1 no mutado y sin FLT3-ITD/FLT3-ITD (bajo) (sin alt. genéticas de riesgo adverso) t(9;11) (p21.3; q23.3); MLLT3-KMT2A Alteraciones citogenéticas no clasificadas como favorables o desfavorables
Adverso	Inv (3) (q21.3q26.2); t (3;3) (q21.3; q26.2); GATA2-MECOM t (6;9) (p23; q34.1); DEK-NUP214 t(v;11) (v; q23.3); KMT2A (MLL) reordenado t (9;22) (q34.1; q11.2); BCR-ABL1 -5 o del(5q); -7; -17/alt (17p); Cariotipo complejo, cariotipo monosomal NPM1 no mutado y FLT3-ITD (alto) RUNX1 mutado

	ASXL mutado TP53 mutado
--	----------------------------

Cuadro 5

Leucocitos	Riesgo de Recaída
< 10.000/ mm ³	Riesgo Estándar (RE)
≥10.000/ mm ³	Riesgo Alto (RA)

