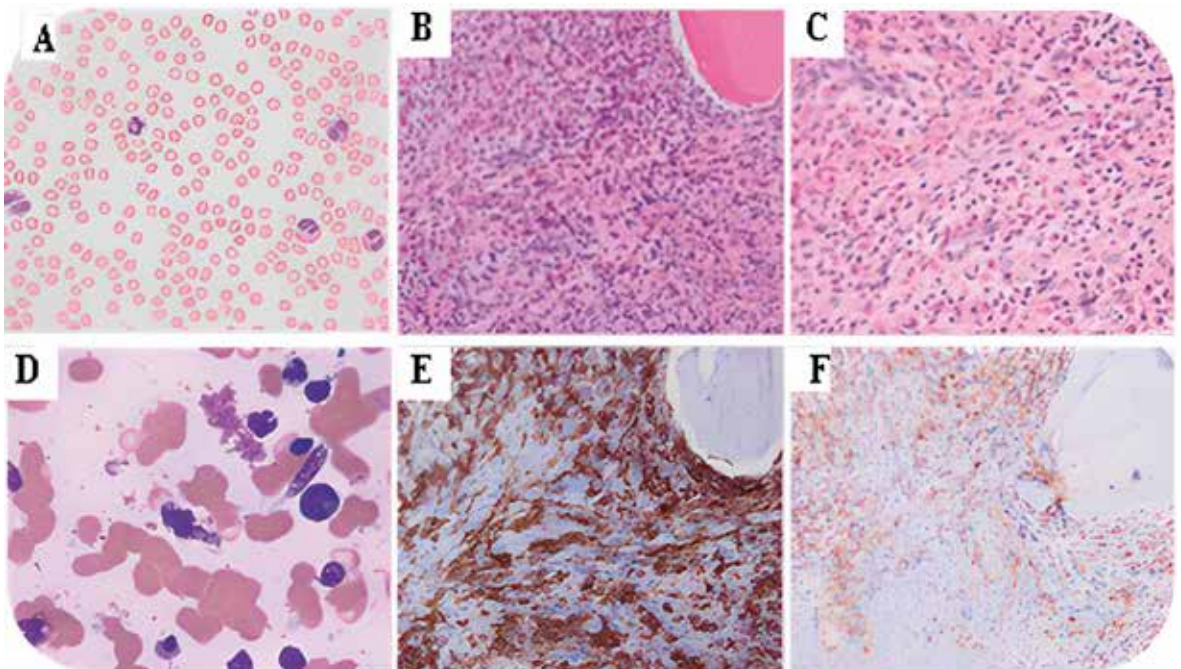


RESÚMENES BIBLIOGRÁFICOS

HIPERPLASIA DE CÉLULAS CEBADAS CD25+ EN NEOPLASIA MIELOIDE/LINFOIDE CON REORDENAMIENTO PDGFRA QUE IMITA LA MASTOCITOSIS SISTÉMICA BEENU THAKRAL Y SANAM LOGHAVI, CENTRO ONCOLÓGICO MD ANDERSON DE LA UNIVERSIDAD DE TEXAS

Beenu Thakral and Sanam Loghavi, The University of Texas MD Anderson Cancer Center
Downloaded from http://ashpublications.org/blood/article-pdf/147/9/1004/2504466/blood_bld-2025-031870-main.pdf

En: Blood 26 FEBRUARY 2026 | VOLUME 147, NUMBER 9
imágenes de análisis de sangre en hematología



Un hombre de 72 años se presentó con anemia leve y leucocitosis (recuento de glóbulos blancos, $15 \times 10^9/L$) con eosinofilia (78%; recuento absoluto de eosinófilos, $11.7 \times 10^9/L$) (panel A, tinción Wright-Giemsa, objetivo de lente 20×). Una biopsia de médula ósea mostró que la médula ósea estaba hiperplásica (~95%) con hiperplasia mieloide y eosinofilia prominente (panel B, tinción con hematoxilina y eosina [H&E], objetivo de lente 20×; panel C, tinción H&E, objetivo de lente 40×) acompañada de una proliferación paratrabecular de mastocitos con forma de huso (panel D, tinción Giemsa, objetivo

de lente 100×), resaltada por inmunotinción con CD117 con expresión aberrante de CD25 (paneles E y F, respectivamente; objetivo de lente 20×) sin expresión de CD2 ni CD30. La secuenciación de próxima generación (sensibilidad del ensayo del 1%-2%) no identificó mutaciones, incluyendo KIT D816V. Como se esperaba, un panel de translocación de ARN identificó que FIP1L1::PDGFRA no era detectable en el cariotipo rutinario (fusión críptica). La hibridación in situ por fluorescencia confirmó la presencia de delección de CHIC2 con fusión FIP1L1::PDGFRA.

Este caso interesante ilustra una proliferación exuberante de mastocitos con expresión aberrante de CD25 en el contexto de un neoplasma mieloide/linfoide con reordenamiento de PDGFRA. En este contexto, estos mastocitos son un componente del neoplasma mieloide/linfoide subyacente y no deben interpretarse como mastocitosis sistémica (MS), a pesar de sus características morfológicas y expresión aberrante de CD25, como se ha informado

raramente antes. Este caso resalta la necesidad de un perfil molecular completo, incluyendo la evaluación de genes de fusión de tirosina quinasa en casos con sospecha morfológica de mastocitosis sin la mutación KIT D816V. Un diagnóstico preciso es crucial, porque a diferencia de la MS, los neoplasmas mieloides/linfoides con reordenamiento de PDGFRA responden bien a los inhibidores de tirosina quinasa, como el imatinib.