

The background of the slide features a microscopic view of cells, likely leukocytes, with a prominent red overlay. The cells are arranged in clusters and individual forms, with some showing distinct nuclei and cytoplasm. The red overlay is semi-transparent, allowing the underlying cellular structures to be visible while adding a dramatic, clinical feel to the presentation.

leucemia

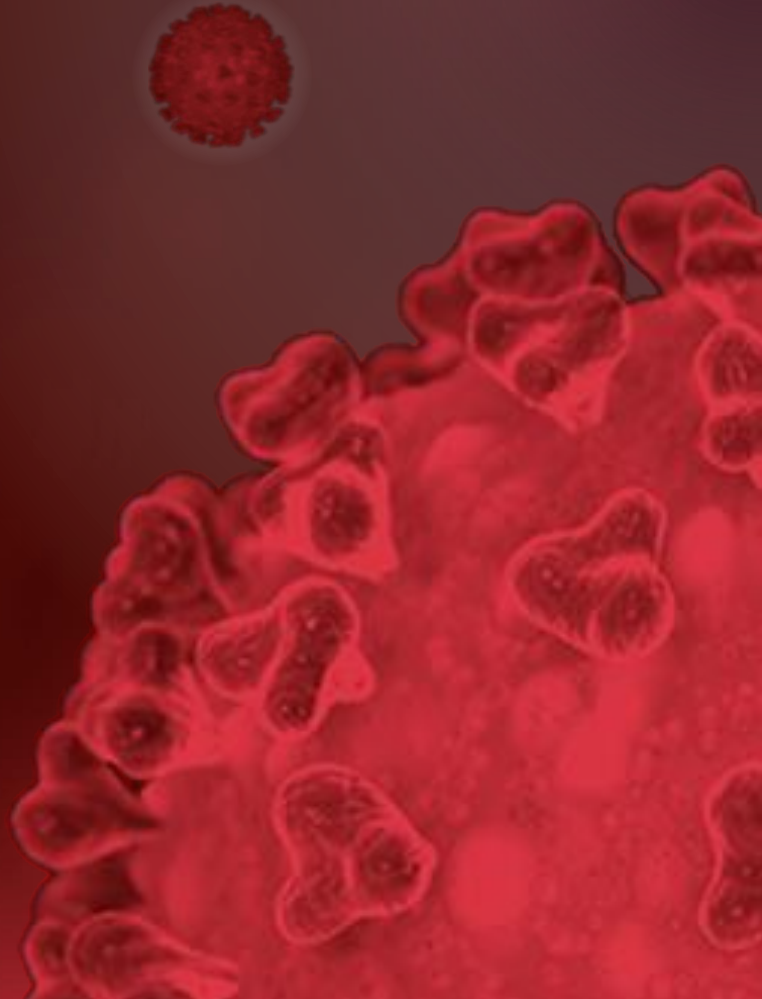
Aguda mieloblastica

Presentado por:
Roberto Gómez Albores

LEUCEMIA

“Neoplasias malignas de células originalmente derivadas de células precursoras hematopoyéticas”

—Caracterizada por un remplazo difuso de medula ósea



CLASIFICACIÓN

01.

Leucemia linfocítica aguda

Here you could describe the topic of the section

02.

Leucemia linfocítica crónica

Here you could describe the topic of the section

03.

Leucemia mielocítica aguda

Here you could describe the topic of the section

04.

Leucemia mielocítica crónica

Here you could describe the topic of the section

Leucemia mieloblastica aguda

A microscopic view of acute myeloid leukemia cells, showing a dense population of immature myeloid blasts with high nuclear-to-cytoplasmic ratios and prominent nucleoli.

Neoplasia maligna clonal de los precursores mielodes en la médula ósea en la que se acumulan células poco diferenciadas en la medula osea y la circulacion

Los elementos normales de la médula ósea son remplazados por acumulación de blastos relativamente sin diferenciar

Clasificación

A. Clasificación de la leucemia mieloide aguda (FAB)

- M0. Leucemia mieloide aguda sin diferenciación
- M1. Leucemia mieloide aguda con diferenciación mínima
- M2. Leucemia mieloide aguda con diferenciación
- M3. Leucemia promielocítica aguda hipergranular o típica
- M3v. Leucemia promielocítica aguda hipogranular
- M4. Leucemia mielomonocítica aguda
- M4v. Leucemia mielomonocítica aguda con eosinofilia en médula ósea
- M5. Leucemia monocítica aguda
- M6. Eritroleucemia
- M7. Leucemia megacariocítica aguda

B. Clasificación de la leucemia mieloide aguda (OMS)

Leucemia mieloide aguda con anomalías genéticas recurrentes

- Leucemia mieloide aguda con t(8;21)(q22;q22); RUNX1-RUNX1T1
- Leucemia mieloide aguda con inv(16)(p13.1q22) o t(16;16)(p13.1;q22); CBFβ-MYH11
- Leucemia promielocítica aguda con t(15;17)(q22;q12); PML-RARA
- Leucemia mieloide aguda con t(9;11)(p22;q23); MLLT3-MLL
- Leucemia mieloide aguda con t(6;9)(p23;q34); DEK-NUP214
- Leucemia mieloide aguda con inv(3)(q21q26.2) o t(3;3)(q21;q26.2); RPN1-EVI1
- Leucemia mieloide aguda (megacarioblástica) con (t(1;22)(p13;q13); RBM15-MKL1

Leucemia mieloide aguda con mutaciones en NPM1

Leucemia mieloide aguda con mutaciones en CEBPA

Leucemia mieloide aguda relacionada con cambios mielodisplásicos

Relacionada al tratamiento de neoplasias mieloides

Leucemia mieloide aguda, sin ningún otra especificación

Epidemiología

Es el tipo de leucemia aguda más común que afecta a las personas adultas, sin embargo es el tipo de leucemia más común en diagnosticar durante la infancia

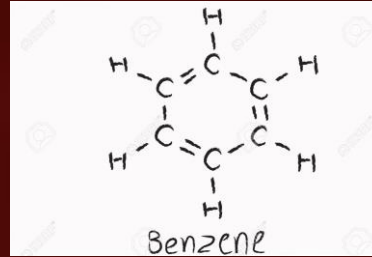
- El riesgo de presentar AML aumenta 10 veces más desde 30-34
- Más común en hombres que en mujeres
- afecta predominantemente a hombres en proporción de 5/3.4, con edad promedio de 67 años
- 65-69 (10 casos por cada 100,000 personas)
- >70 la incidencia continúa aumentando
- Alphacoronavirus: 2400 BC



Factores de riesgo



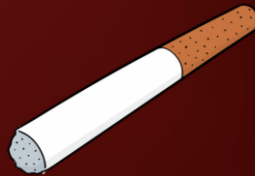
exposición a radiaciones
ionizantes



altas concentraciones de
benceno



agentes
quimioterapéuticos



inhalación crónica de
humo de cigarro



obesidad

Factores de riesgo

Cuadro 1. Factores de riesgo de leucemia mieloide aguda

Aspectos genéticos	Administración de fármacos	Alteraciones hematológicas	Factores ambientales
Anemia de Fanconi	Alquilantes	Síndrome mielodisplásico	Exposición a radiación
Síndrome de Kostman	Inhibidores de topoisomerasa II	Leucemia mieloide crónica	Bencenos
Síndrome de Wiskott-Aldrich	Fenilbutazona	Policitemia vera	Tintes
Ataxia telangiectasia	Cloroquina	Trombocitemia esencial	Herbicidas
Síndrome de Down	Metoxipsoralenos	Mielofibrosis	Pesticidas
Síndrome de Klinefelter	Cloranfenicol	Hemoglobinuria nocturna paroxística	Obesidad
Síndrome de Patau		Anemia aplásica	Alcohol

Fisiopatología

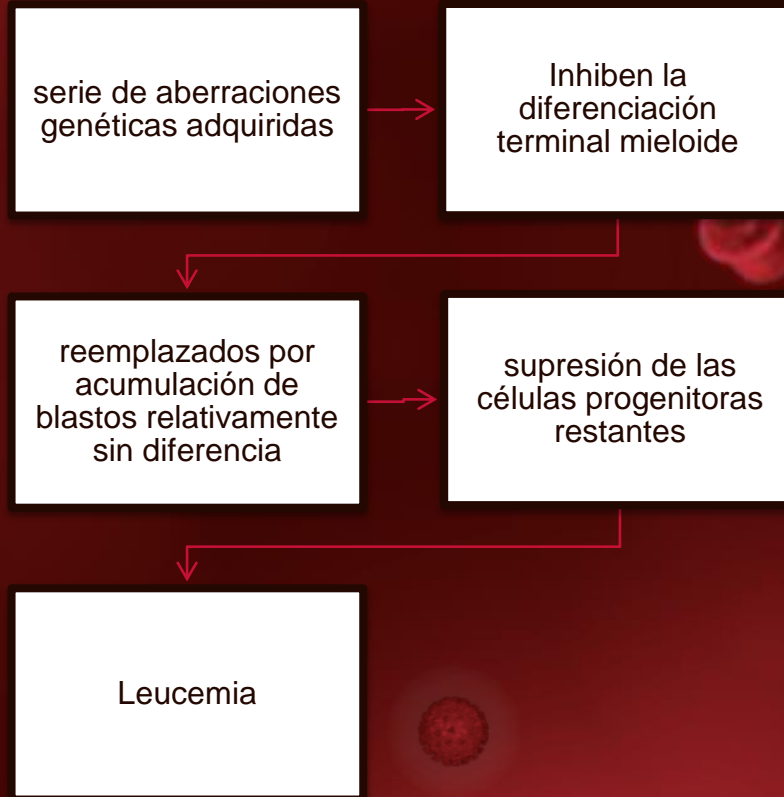
surge como resultado de la transformación de precursores hematopoyético

- adquisición de rearrreglos cromosómicos
- múltiples mutaciones genéticas

bloquean la
diferenciación
celular

confieren ventajas
proliferativas y de
supervivencia

Fisiopatología



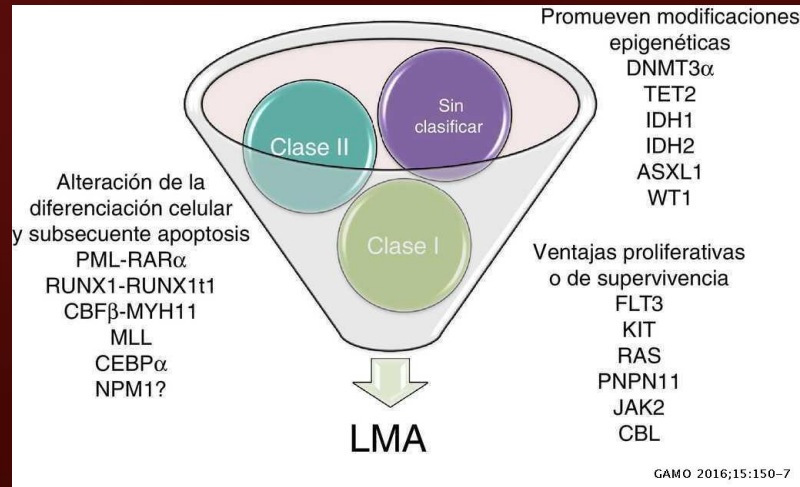
modelo de los 2 hits

mutaciones de clase I

activan vías que confieren ventajas proliferativas o de supervivencia

mutaciones de clase II

afectan los procesos de diferenciación celular y apoptosis



Signos y síntomas

-Los síntomas de la leucemia mieloide aguda pueden estar presentes solo días a semanas antes del diagnóstico.

-Los síntomas de presentación más comunes se deben a la hematopoyesis interrumpida

- Anemia
- Trombocitopenia
- Granulocitopenia



Anemia

puede manifestarse

Fatiga

Debilidad

Palidez

Malestar general

Disnea de esfuerzo

taquicardia

Dolor torácico durante
el esfuerzo

Trombocitopenia



Sangrado de la mucosa



Hematomas espontáneos



Petaquias/purpura



Epistaxis



Sangrado de las encias



sangrado menstrual
abundante

Granulocitopenia o Neutropenia

Infecciones

Incluidas las de etiologías bacterianas,
micóticas y virales



Fiebre

Infecciones recurrentes



Exploración física

palidez

ganglios linfáticos
inflamados

agrandamiento del
hígado

agrandamiento del
bazo

Diagnóstico

El diagnóstico de leucemia mieloide aguda se confirma cuando los blastos mieloides superan $>20\%$ de las células nucleadas de la médula ósea o $>20\%$ de las células no tiroideas

Estudios:

- Hemograma
- Examen de médula ósea
- Biopsia
- Estudios histoquímicos, citogénicos, de inmunofenotipificación y de biología molecular



Diagnostico diferencial

Diagnostico diferencial de pancitopenia grave:

- Anemia aplasica
- Mononucleosis infecciosa
- Deficiencias de vitamina 12 y acido fólico



Pronóstico

- Las tasas de inducción de remisión varían del 50 al 85%
- La tasa de supervivencia libre de enfermedad a largo plazo oscila entre 20 y 40% en forma global
- 40-50% en los pacientes más jóvenes tratados con quimioterapia intensiva o trasplante de células madre
- Los factores pronósticos ayudan a determinar el protocolo de tratamiento y su intensidad



Tratamiento

Pacientes médicamente aptos con LMA

quimioterapia (inducción y consolidación)
con o sin trasplante alogénico de
células madre hematopoyéticas

pacientes médicamente frágiles

terapias menos intensivas

Para todos

atención sintomática

Pacientes médicamente aptos con LMA

Quimioterapia de inducción

Los pacientes en remisión se someten a una terapia de Consolidación

esquema de inducción básico:

citarabina mediante infusión IV continua o altas dosis
se administra daunorrubicina o idarrubicina por vía IV

La remisión completa se define como $< 5\%$ de células blásticas en la médula ósea, recuento absoluto de neutrófilos $> 1000/\text{mcL}$, recuento de plaquetas $> 100.000/\text{mcL}$ y falta de necesidad de transfusión de sangre.

Pacientes médicamente frágiles con LMA

la terapia inicial suele ser menos intensiva.

Los inhibidores de la DNA metiltransferasa decitabina y azacitidina puede administrarse solo como tratamiento de primera línea en muchos pacientes mayores

La inducción (y la consolidación) con una combinación de daunorrubicina liposomal y citarabina aumenta la supervivencia genera

pueden someterse a trasplante alogénico de células madre hematopoyéticas

LMA recidivante o resistente

Se puede lograr una segunda remisión en el 30 al 70%
se logran en pacientes con remisiones iniciales hace > 1 año y/o con citogenética favorable
candidatos a trasplante alogénico de células madre
incluyen varias dosis de citarabina combinadas con medicamentos:

- Idarrubicina
- Daunorrubicina
- Mitoxantrona
- Etopósido
- antimetabolitos
- asparaginasa

infusión de linfocitos

Otras estrategias de tratamiento novedosas incluyen enasidenib

Tratamiento de sostén

Transfusiones

Antimicrobianos

Hidratación y alcalinización
de la orina

Apoyo psicológico

THANKS!



Do you have any questions?

youremail@freepik.com

+91 620 421 838

yourcompany.com

CREDITS: This presentation template was created by Slidesgo,
including icons by Flaticon, and infographics & images by Freepik

Please keep this slide for attribution