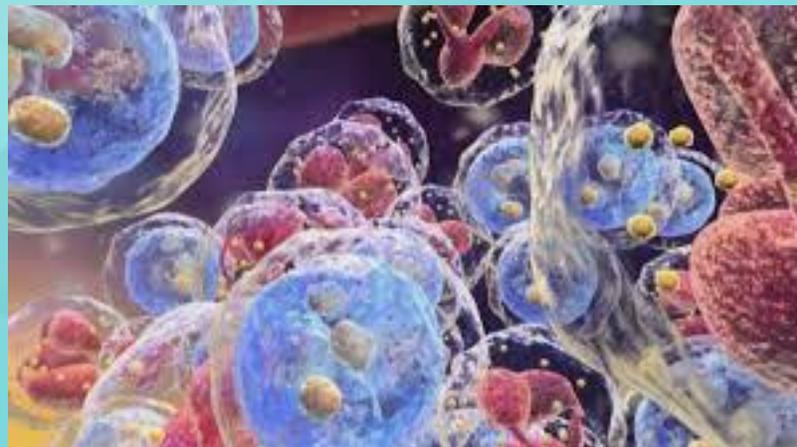


LEUCEMIA MIELOIDE Y LINFOIDE CRONICA

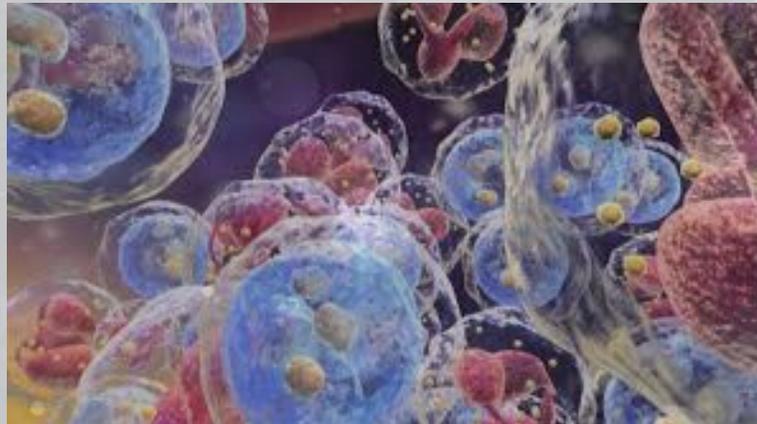
PRESENTA: ALONDRA CASAUX GARCÍA



Definición

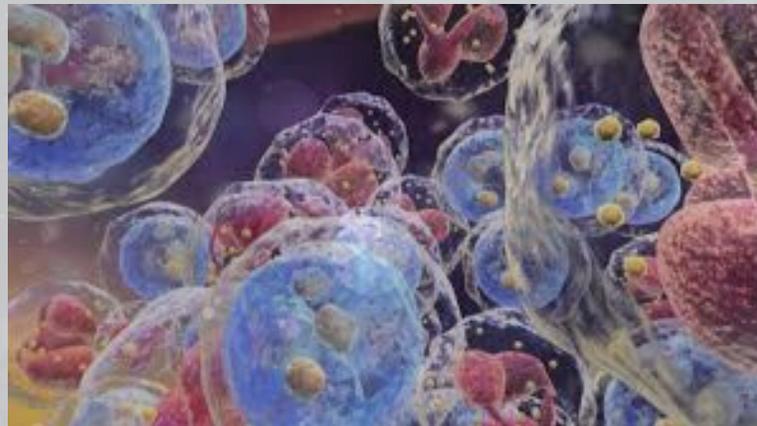
Es un tipo de leucemia de progresión lenta (crónica) que afecta a los glóbulos blancos mieloides de la médula ósea. Se la conoce con varios otros nombres, entre ellos:

- Leucemia mielógena crónica
- Leucemia granulocítica crónica
- Leucemia mielocítica crónica



Definición

La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica a la leucemia mieloide crónica como una "neoplasia mieloproliferativa". Este es un tipo de enfermedad en el cual la médula ósea produce un exceso de glóbulos rojos, glóbulos blancos o plaquetas. Los pacientes con este tipo de enfermedad suelen empeorar lentamente con el tiempo, a medida que las células en exceso se acumulan en la sangre y/o la médula ósea. Esto puede producir anemia, fatiga, infecciones, sangrados y otros problemas.



Epidemiología

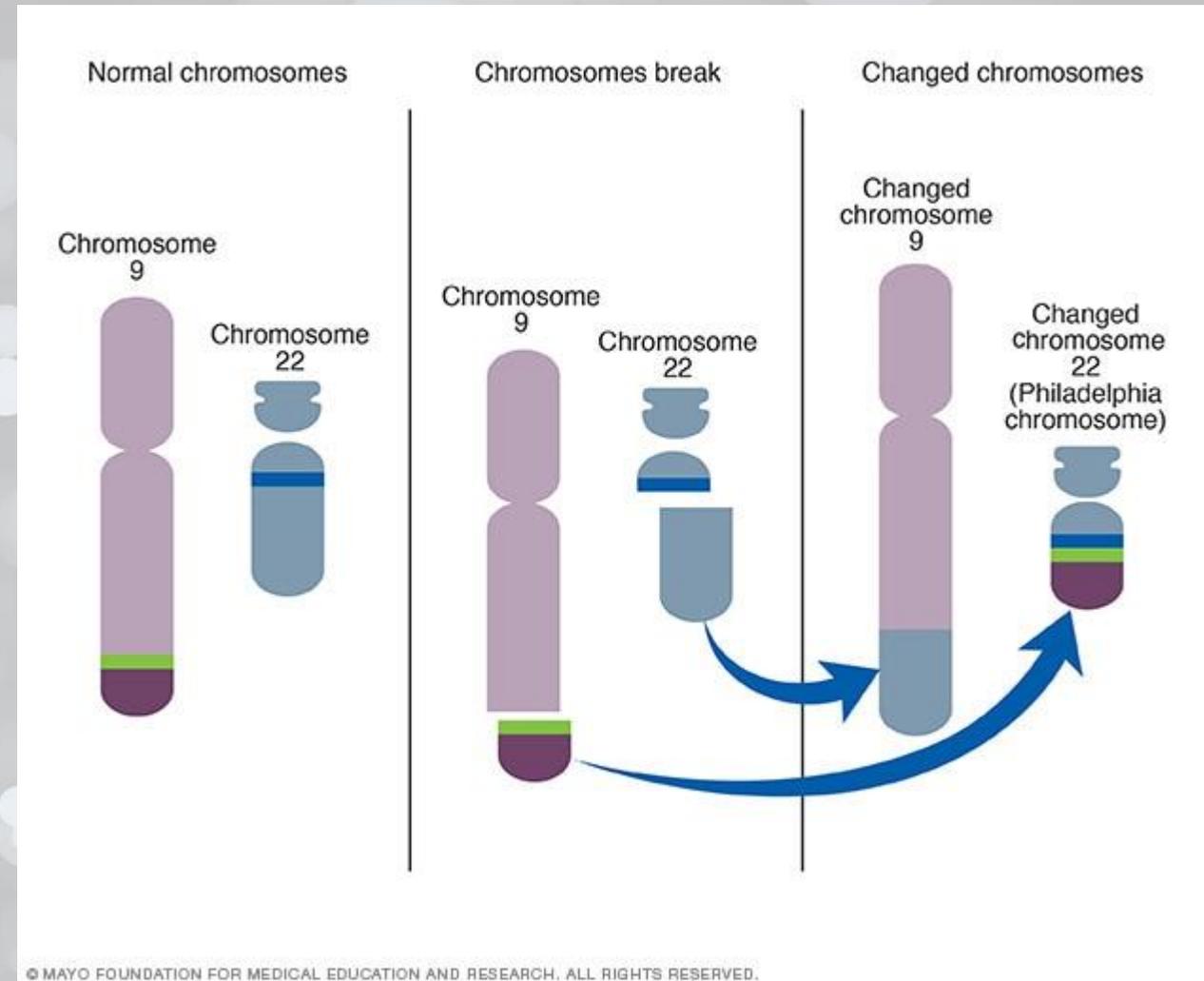
La incidencia de la leucemia mieloide crónica (CML, chronic myeloid leukemia) es de 1.5 por 100 000 personas por año, y la incidencia ajustada según la edad es mayor en varones que en mujeres (1.9 contra 1.1). La incidencia de la CML aumenta con lentitud al avanzar la edad hasta que se alcanzan los 45 años, periodo en que comienza a aumentar con rapidez. La incidencia de la CML en mujeres disminuyó discretamente (1.8%) entre 1994 y 2006 en comparación con la detectada entre 1975 y 1994.

Etiología

No se ha identificado una relación clara con la exposición a fármacos citotóxicos, y no existe evidencia que sugiera alguna etiología viral. En la era previa al uso de imatinib, el consumo de tabaco aceleraba la progresión hacia la crisis blástica y por ende afectaba en forma negativa la supervivencia en la CML.

FISIOPATOLOGÍA

- Una porción del gen ABL del cromosoma 9 se transloca y fusiona con la porción restante del gen BCR en el cromosoma 22. El fragmento translocado del cromosoma 9 produce un gen de fusión llamado BCR-ABL.
- El gen de fusión BCR-ABL dirige la producción de una proteína anormal (mutante), una enzima llamada tirosina quinasa BCR-ABL.
- La proteína enzimática anormal es el factor principal en la transformación de la célula madre de la médula ósea a una célula leucémica.



→ PRESENTACIÓN CLÍNICA

EL INICIO CLÍNICO DE LA FASE CRÓNICA SUELE SER GRADUAL. EN CONCORDANCIA, A ALGUNOS PACIENTES SE LES DIAGNOSTICA MIENTRAS SE MANTIENEN ASINTOMÁTICOS DURANTE LA REALIZACIÓN DE PRUEBAS PARA DETECCIÓN; OTROS INDIVIDUOS MANIFIESTAN



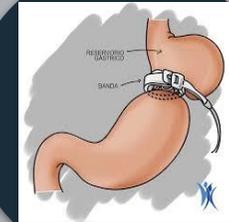
FIEBRE DE ORIGEN
DESCONOCIDO



MALESTAR GENERAL



PERDIDA DE PESO



SACIEDAD TEMPRANA

EXPLORACIÓN FÍSICA

Estado general (factor pronóstico) Equimosis y hemorragia en capa en sitios de punción IV (DIC, posible leucemia promielocítica aguda)

Fiebre y taquicardia (datos de infección) Papiledema, infiltrados retinianos, anomalías de pares craneales (leucemia en SNC)

Condición dental deficiente, abscesos dentales Hipertrofia gingival (infiltración leucémica, más frecuente en la leucemia monocítica)

Infiltración cutánea o nódulos (infiltración leucémica, más frecuente en la leucemia monocítica) Linfadenopatía, esplenomegalia, hepatomegalia

DIAGNOSTICO

El signo más común de la leucemia mieloide crónica es un conteo anormal de glóbulos blancos que, a menudo, se detecta mediante las pruebas de sangre realizadas.

- Hemograma o conteo sanguíneo completo
- Frotis de sangre periférica
- Aspiración y biopsia de médula ósea.
- Análisis citogenético.
- Hibridación in situ con fluorescencia

TRATAMIENTO

Se está modificando con rapidez debido a que se cuenta con un tratamiento curativo comprobado (alotrasplante) que genera toxicidad significativa, y un tratamiento dirigido nuevo (imatinib) que permite una evolución sobresaliente de acuerdo con los datos de seguimiento de ocho años. Los autores recomiendan comenzar con la administración de inhibidores de la TK y reservar el alotrasplante para los individuos que desarrollan resistencia al imatinib.



ALOTRASPLANTE



IMATINIB

- Mesilato de imatinib
- Dasatinib
- Nilotinib

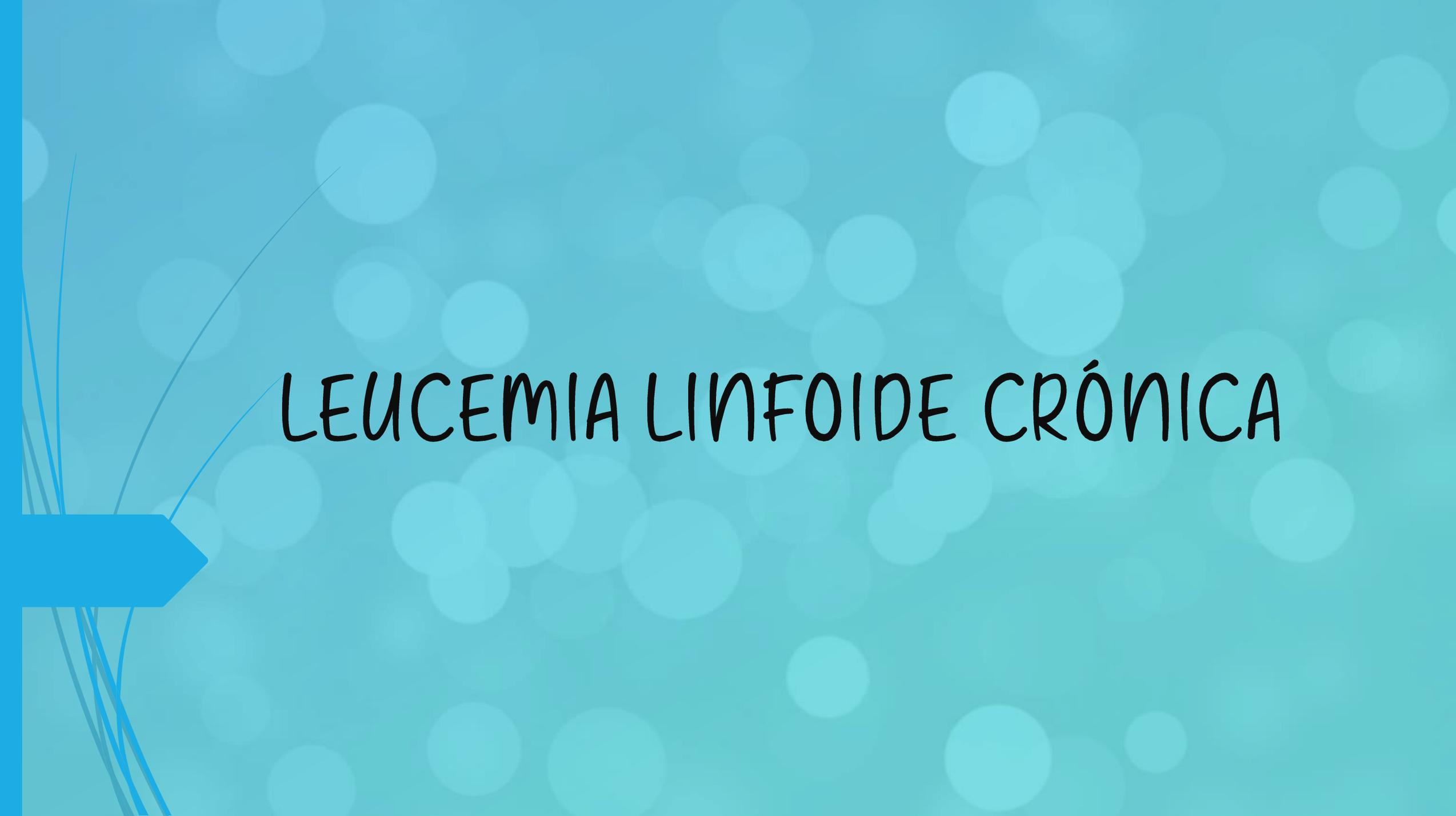
- Bosutinib
- Ponatinib

PRONOSTICO

Sin un tratamiento eficaz, la CML en fase crónica avanzará en última instancia a la fase acelerada al principio y luego a la fase blástica en 3 a 4 años después del diagnóstico, aproximadamente. Con frecuencia, los pacientes que tienen más blastocitos o una mayor cantidad de basófilos, cambios en los cromosomas además del cromosoma Filadelfia, cantidades altas de glóbulos blancos o un bazo muy agrandado, experimentan la fase blástica antes.

Factores adversos de pronóstico:

- Fase acelerada o fase blástica.
- Inflamación del bazo.
- Áreas de daño óseo debido al crecimiento de la leucemia.
- Mayor número de basófilos y eosinófilos (ciertos tipos de granulocitos) en las muestras de sangre.
- Número muy alto o muy bajo de plaquetas.
- Tiene 60 años o más.
- Múltiples cambios cromosómicos en las células.



LEUCEMIA LINFOIDE CRÓNICA

DEFINICIÓN

La leucemia linfocítica crónica (LLC), también llamada leucemia linfática crónica, es un tumor que se origina en los linfocitos, en concreto un tipo de linfocitos de línea B maduros

Los linfocitos nacen en la médula ósea y circulan por todo el organismo a través de la sangre y los conductos linfáticos. En condiciones normales, residen en la médula ósea y en los tejidos linfáticos como los ganglios linfáticos, el bazo y formando acúmulos en muchos otros tejidos del organismo. En ellos experimentan cambios como consecuencia de estímulos por agentes externos (como una infección) y maduran y proliferan para defender al organismo frente a los agentes externos que pueden ser nocivos.

EPIDEMIOLOGÍA

Existen pocos estudios en población mexicana, donde las series reportan entre 6.6 a 9% de las leucemias diagnosticadas en adultos; y de estos pacientes sólo cerca del 50% son población mestizo mexicana y el resto de origen o descendencia caucásica

FISIOPATOLOGÍA

Las células B CD5 + sufren una transformación maligna. Las células B se activan continuamente mediante la adquisición de mutaciones que conducen a la linfocitosis monoclonal de células B (LMB). La acumulación adicional de anomalías genéticas y la posterior transformación oncogénica de las células B monoclonales produce LLC.

Los linfocitos inicialmente se acumulan en la médula ósea y luego se extienden a los ganglios linfáticos y otros tejidos linfoides, lo que eventualmente induce esplenomegalia, hepatomegalia y síntomas sistémicos como fatiga, fiebre, sudores nocturnos, saciedad temprana y pérdida de peso involuntaria.

→ PRESENTACIÓN CLÍNICA

EL INICIO CLÍNICO DE LA FASE CRÓNICA SUELE SER GRADUAL. EN CONCORDANCIA, A ALGUNOS PACIENTES SE LES DIAGNOSTICA MIENTRAS SE MANTIENEN ASINTOMÁTICOS DURANTE LA REALIZACIÓN DE PRUEBAS PARA DETECCIÓN; OTROS INDIVIDUOS MANIFIESTAN



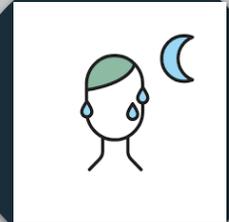
FIEBRE DE ORIGEN
DESCONOCIDO



MALESTAR GENERAL



PERDIDA DE PESO



Sudoración nocturnas

EXPLORACIÓN CLÍNICA

- Padecen con más frecuencia infecciones bacterianas, como bronquitis aguda o crónica y neumonías, e infecciones de orina.
- herpes zoster
- síntomas de malestar y debilidad en el organismo, o dolor y crecimiento de masas tumorales.
- Esplenomegalia



DIAGNOSTICO

- Hemograma y recuento
- Tiempos de Coagulación
- Bioquímica
- Sistemático de orina
- Serología de virus VIH, virus de hepatitis B y hepatitis C
- Prueba de tuberculina

PRONOSTICO

❑ La evolución natural de la leucemia linfocítica crónica es muy variable. La supervivencia varía aproximadamente de 2 a 20 años, con una mediana de aproximadamente 10 años.

TRATAMIENTO

- Quimioinmunoterapia
- Terapia dirigida
- Radioterapia



GRACIAS

alondracasaux@gmail.com