

# LEUCEMIAS

Daniela García Penagos

# LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA

---

**Concepto** Se trata de una neoplasia mieloproliferativa crónica.

---

En la que predomina la proliferación de la serie mieloide.

---

# EPIDEMIOLOGÍA/ ETIOPATOGENIA

- Aparece en personas de 50-60 años de media.
- Con ligera predominancia en el género masculino

- LMC esta claramente relacionada con un marcador citogenético
- El cromosoma Philadelphia, t (9;22), aparece hasta en el 95% de los casos

# CLÍNICA

Entre un 20%-40% de los pacientes están asintomáticos en el momento del diagnóstico y se presenta un aumento en el recuento de los leucocitos en un análisis de rutina.

# CLÍNICA

Hipermetabolismo: Se presenta como astenia, pérdida de peso y sudoración nocturna.

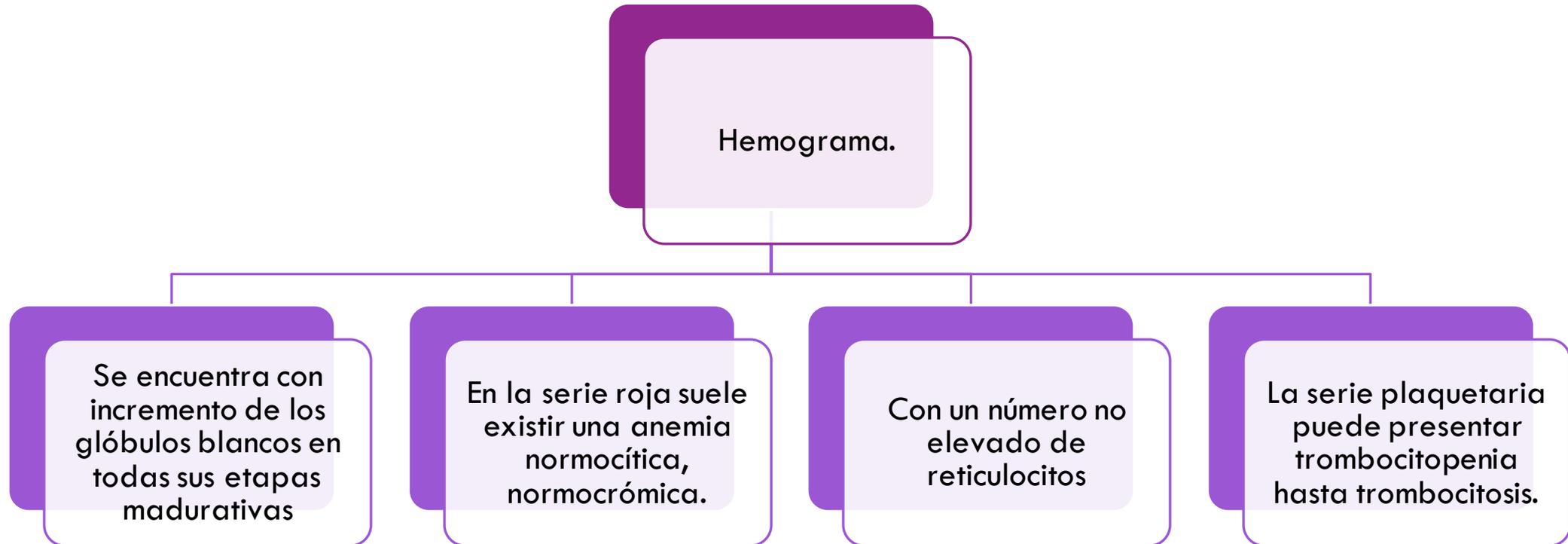


Hepatoesplenomegalia: Debido a la infiltración por granulocitos en distintos estadios de maduración.



Síndrome anémico progresivo.

# DIAGNÓSTICO EN SANGRE PERIFÉRICA



# DIAGNÓSTICO

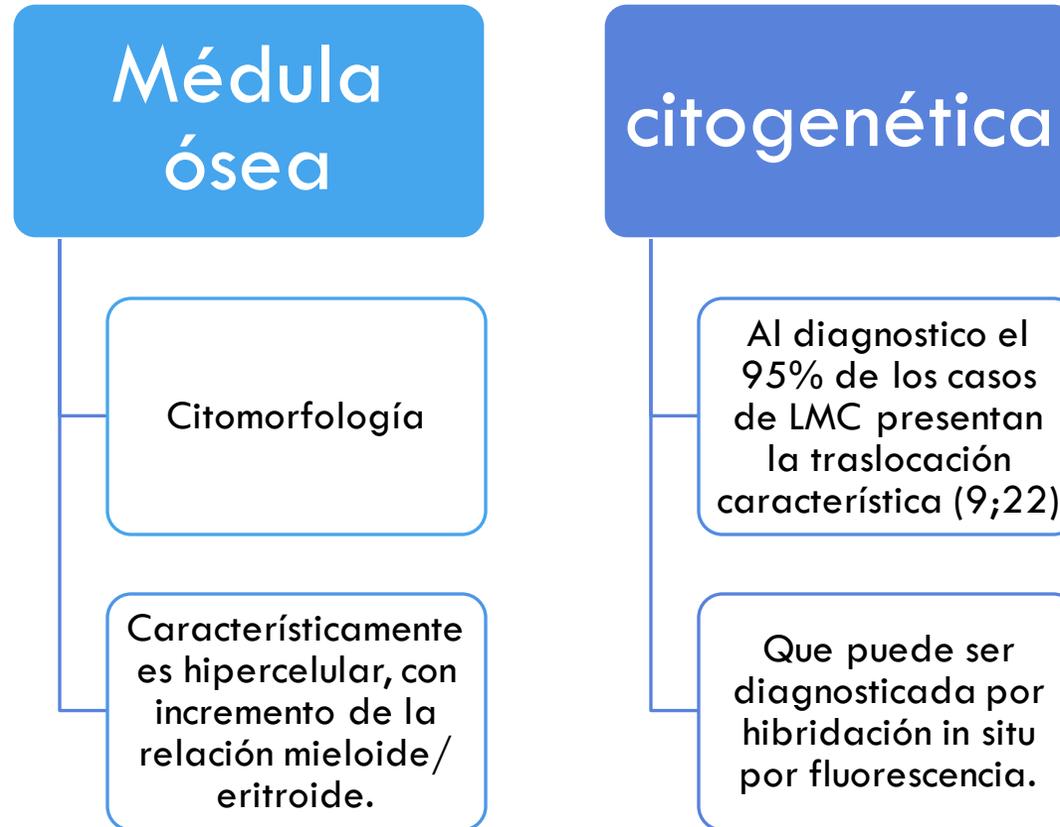
Sangre periférica.

Bioquímica

Es característica la disminución de algunas enzimas de los neutrófilos

Tales como la fosfatasa alcalina leucocitaria y la mieloperoxidasa o lactoferrina.

# DIAGNÓSTICO



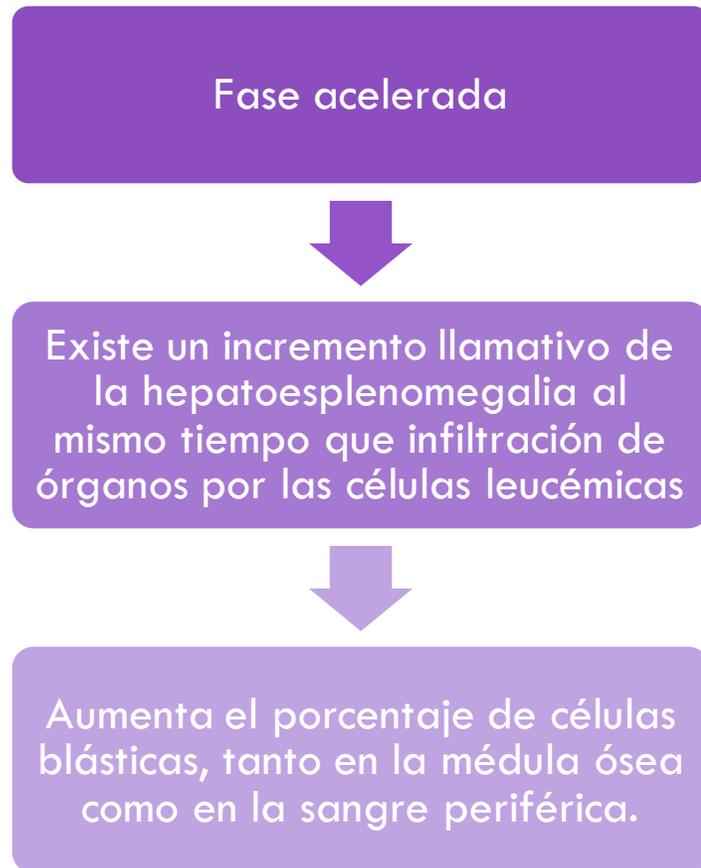
# FASES DE LA LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA

## Fase crónica

Aumento progresivo de la proliferación de serie blanca, acompañada de desdiferenciación, o por aparición de células inmaduras en sangre periférica. Todo ello se acompaña de una anemia progresiva y hepatoesplenomegalia

Fase crónica	SP	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Leucocitosis: <math>12-1.000 \times 10^9/l</math></li><li>2. Ausencia de displasia</li><li>3. Blastos <math>&lt; 2\%</math></li><li>4. Basofilia presente</li><li>5. Eosinofilia probable</li><li>6. Monocitos <math>&lt; 3\%</math></li><li>7. Plaquetas: normales o aumentadas</li></ol>
	MO	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Celularidad incrementada con proliferación granulocítica</li><li>2. Eosinofilia</li><li>3. Blastos <math>&lt; 5\% \geq 10\%</math> indica progresión</li><li>4. Los precursores eritroides suelen estar reducidos en número y talla</li><li>5. Los megacariocitos son más pequeños de lo normal y tienen núcleo hipolobulado</li><li>6. Un 40% de los pacientes pueden mostrar proliferación megacariocítica</li><li>7. Fibrosis reticulínica en el 30% de los casos</li></ol>
		Esplenomegalia

# FASES DE LA LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA



Fase acelerada	<ol style="list-style-type: none"><li>1. SP: leucocitosis: <math>&gt; 10.000 \times 10^9/l</math> y/o persistencia de esplenomegalia que no responde a tratamiento</li><li>2. Trombocitosis persistente (<math>&gt; 1.000 \times 10^9/l</math>) no controlada por tratamiento</li><li>3. Trombocitopenia persistente (<math>&lt; 100 \times 10^9/l</math>) no relacionada con el tratamiento</li><li>4. Evolución citogenética después del cariotipo inicial al diagnóstico</li><li>5. 20% o más basófilos en la sangre periférica</li><li>6. 10-19% de mieloblastos en la sangre o MO</li></ol>
----------------	--

# FASES DE LA LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA

## Fase blástica

- Cuando el porcentaje de blastos en médula ósea es superior al 20%
- $\geq$  O igual al 15% en sangre periferia
- Durante a fase de transformación que ocurre en el 80% de los pacientes predomina la leucemia aguda de tipo no linfoide o mieloblástica.
- En un 25% puede ser leucemia aguda linfoblástica
- Presenta peor pronóstico que las leucemias agudas de novo.

# FASES DE LA LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA

## Fase blástica

La transformación en leucemia aguda ocurre casi siempre en la médula ósea, excepcionalmente pueden malignizarse las células leucémicas localizada en otros órganos. Originándose en tumores: sarcomas granulocíticos o cloromas.

### Fase blástica

1. Blastos  $\geq 20\%$  en SP o MO
2. Cuando hay una proliferación blástica extramedular, en un 70% es de linaje mieloide mientras que en un 20-30% el linaje es linfoide

# TRATAMIENTO

## Trasplante alogénico de precursores hematopoyéticos

- Presenta mejores resultados en los dos primeros años de enfermedad , no se emplea en fase crónica solo en fase acelerada

## El imatinib

- Es el tratamiento inicial de elección
- El mesilato de imatinib es un inhibidor de la proteína tirosina-cinasa que produce un elevado porcentaje de respuestas hematológicas y citogénicas.

El mecanismo de resistencia al imatinib suele ser la mutación de la cinasa. En ese caso se utilizan inhibidores más potentes como nilotinib y dasatinib.

# TRATAMIENTO

El tratamiento de la fase blástica es habitualmente insatisfactorio dado el mal pronóstico de la leucemia aguda.

En fase blástica tiene peor pronóstico si es de tipo mieloblástico.

Si es de tipo linfoblástico, el pronóstico no es tan malo.

# FACTORES PRONÓSTICOS DE LA LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA

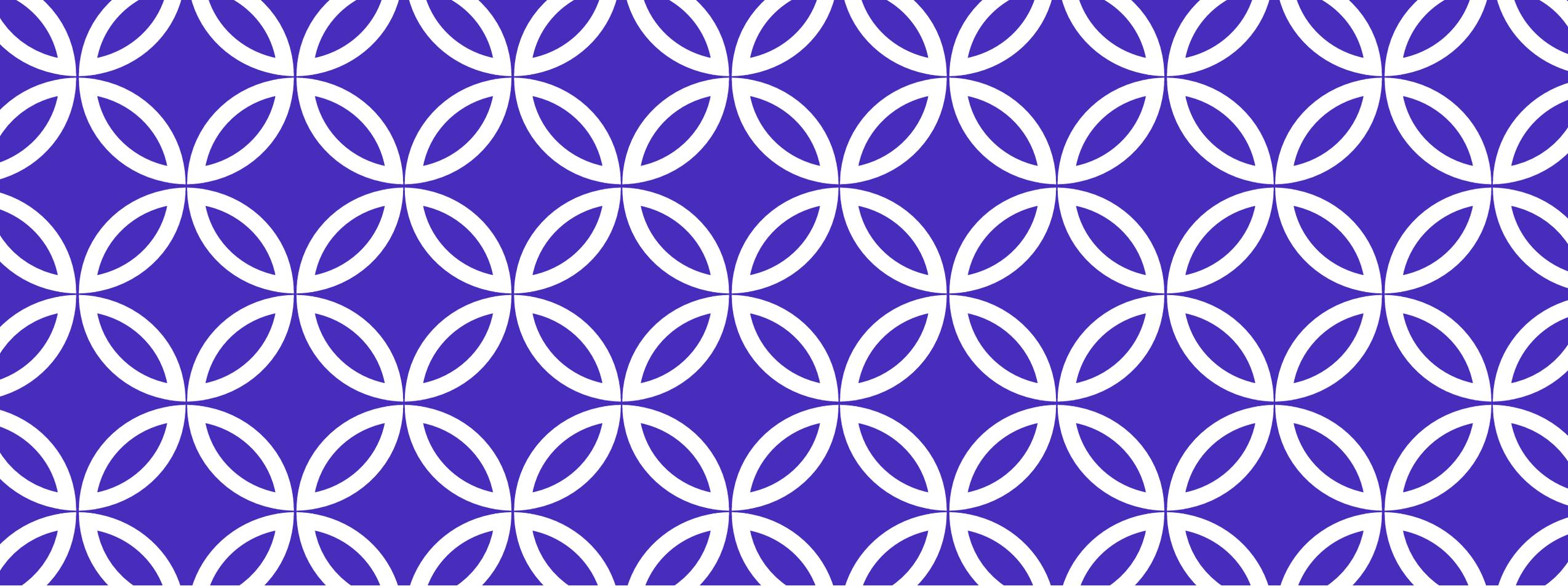


# SÍNDROME MIELOPROLIFERATIVOS CRÓNICOS

Aspectos  
más  
relevantes

	PV	MF	TE	LMC
Hematíes	↑↑	↓	N	No ↓
Leucocitos	↑	↑ o ↓	No elevado	↑↑↑
Plaquetas	↑	↑ o ↓	↑↑↑	↑ o ↓
Fosfatasa alcalina leucocitaria	↑↑	↑ o N	↑ o N	↓
Fibrosis de médula ósea	±	+++	±	±
Esplenomegalia	+	+++	+	+++
Cromosoma Ph	-	-	-	+
Mutación JAK2	+	+	+	-

Tabla 10.5. Neoplasias mieloproliferativas crónicas



# LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA

Hematología

# CONCEPTO

Neoplasia monoclonal de linfocitos, habitualmente B, funcionalmente incompetentes.

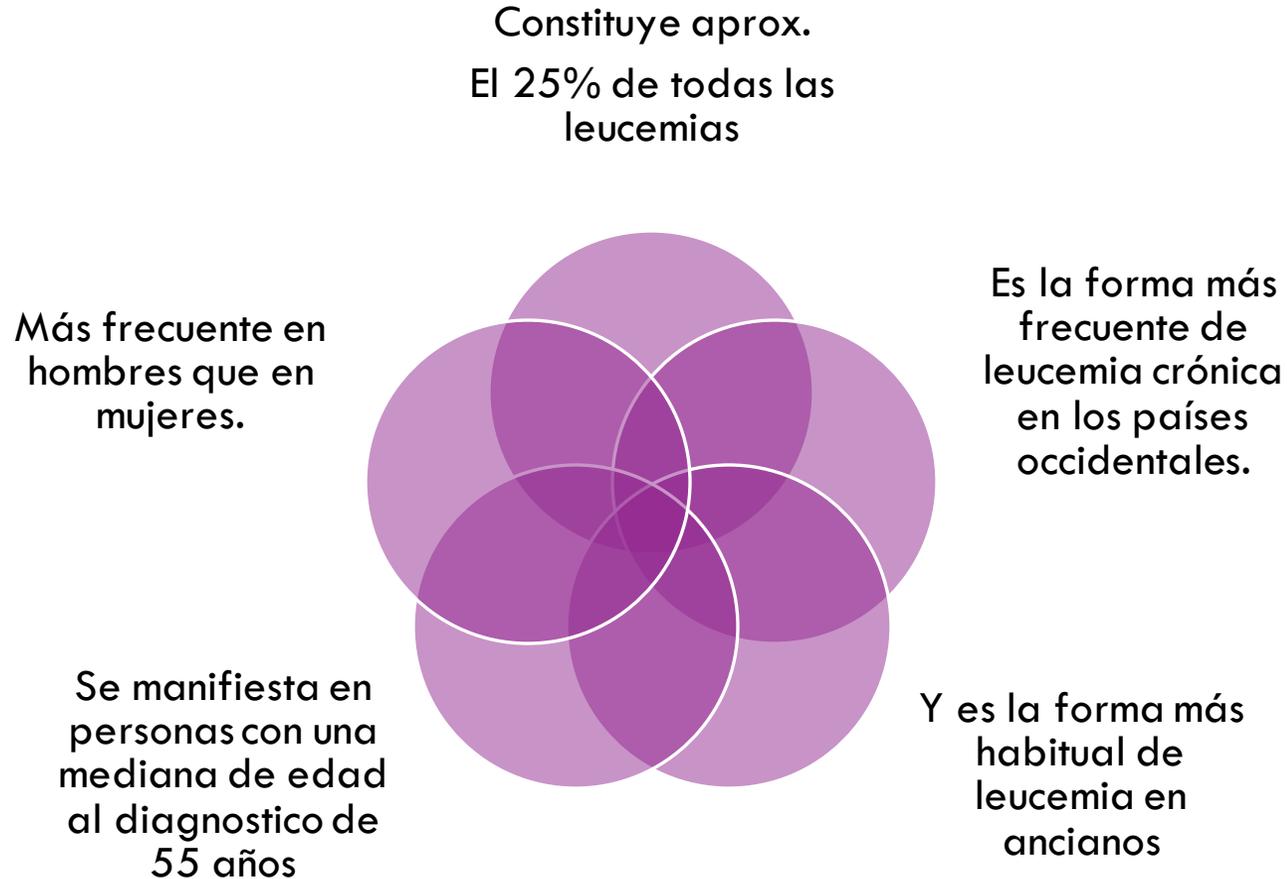
Con la vida media alargada que se van acumulando progresivamente.

Su etiología es desconocida

En más del 95% de los casos los linfocitos de la leucemia linfática crónica (LLC) tienen inmunofenotipo B

Al hablar de LLC se refiere a una neoplasia B

# EPIDEMIOLOGÍA



# CLÍNICA

inicialmente



Los pacientes están asintomáticos



El diagnóstico se hace por hallazgo casual de linfocitos en sangre periférica.

Conforme progresa la enfermedad

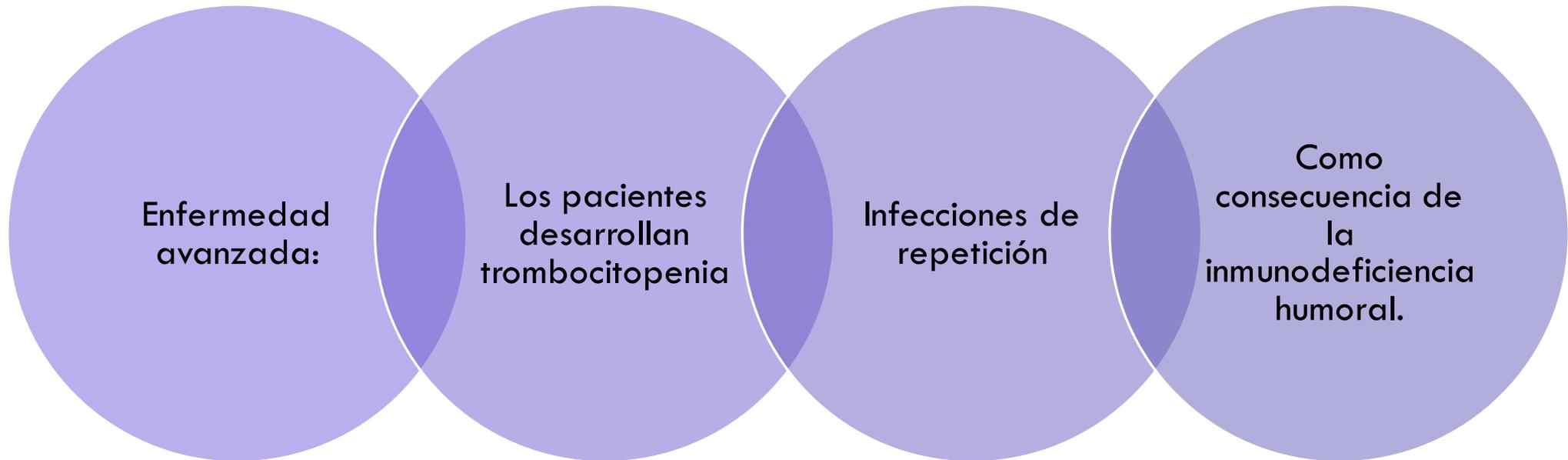


Se produce síndrome anémico, por infiltración de médula ósea



Síntomas B, hepatoesplenomegalia e infiltración de órganos (adenopatías)

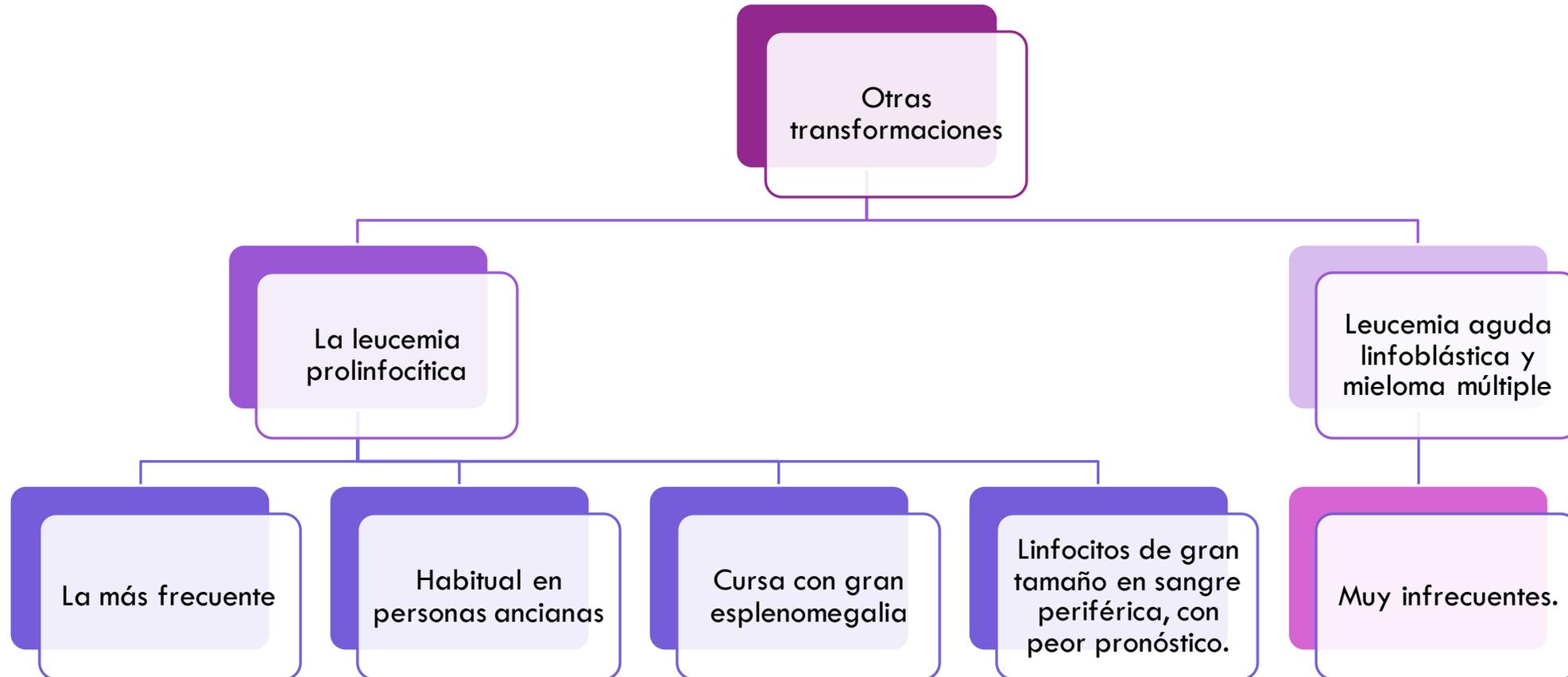
# CLÍNICA



# CLÍNICA



# CLÍNICA



# DIAGNÓSTICO

Se presenta como una leucocitosis con linfocitos absoluta de pequeño tamaño y morfología normal

- Una característica citológica de las células de la LLC es la presencia de:
- **Manchas de Gumprecht**

# CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

## Linfocitos absoluta en sangre periférica

- Recuentos linfocitarios de  $15 \times 10^3$ /dl o mayores
- Linfocitos morfológicamente maduros y mantenida en el tiempo al menos 4 semanas

- Al menos un 30% de linfocitos presentes en una médula ósea normocelular o hipercelular.

# CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

---

## Inmunofenotipo de célula B

Expresado por la mayoría de la población de linfocitos en sangre periférica

---

Con niveles bajos de inmunoglobulinas de superficie y que expresan CD5

---

Un marcador de la célula T que se expresa e forma aberrante en los linfocitos B de la LLC

---

# INMUNOFENOTIPO

**CD5**

Marcador "pan-T"

Expresado de manera aberrante en linfocitos B de la LLC

**CD19**

Marcador "pan-B"

Puesto que se trata de células B

**CD20**

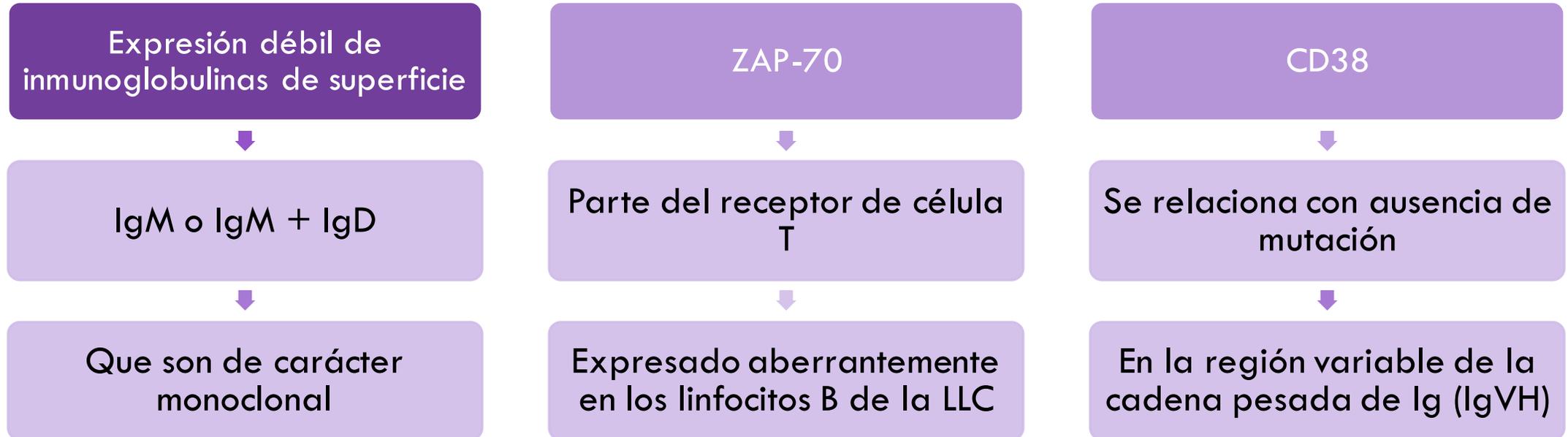
Marcador de célula madura B

De manera débil.

**CD23**

Marcador de activación

# INMUNOFENOTIPO



# CITOGENÉTICA

- Desde el punto de vista genético, en los linfocitos leucémicos de la LLC no se observan mitosis in vitro.
- Tiene escasa respuesta a mitógenos por lo que han sido estudiados genéticamente
- Mediante el estudio por hibridación in situ con fluorescencia (FISH), se han descrito aberraciones genéticas en el 80% de los casos

# ABERRACIONES GENÉTICAS

Deleción en el brazo  
largo del cromosoma  
13(13q del)

Deleción del brazo  
pequeño del cromosoma  
17 (17p del) donde se  
localiza el gen de p53

Deleción en el brazo  
largo del cromosoma  
11(11q del)

# ESTADIFICACIÓN DE LA LLC/ CLASIFICACIÓN RAI

## Estadio

Estadio 0	Linfocitosis absoluta en sangre periférica y/o MO superior a 15.000/mm <sup>3</sup>
Estadio I	Linfocitosis con adenopatías
Estadio II	Linfocitosis más esplenomegalia y/o hepatomegalia (con o sin adenopatías)
Estadio III	Linfocitosis más anemia inferior a 11g/dl de Hb en varones y 10g/dl en mujeres
Estadio IV	Linfocitosis más trombocitopenia inferior a 100.000/mm <sup>3</sup>

Rai 0 indica bajo riesgo, Rai I y II indica riesgo medio.

Rai III y IV indican un alto riesgo

# CLASIFICACIÓN RAI

Clasificación de Rai		
	Características clínicas	Mediana de supervivencia en años
0 (bajo riesgo)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Linfocitosis en sangre</li><li>• Linfocitosis en médula ósea</li></ul>	> 10
I y II (riesgo intermedio)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Linfadenopatías</li><li>• Esplenomegalia</li><li>• ± Hepatomegalia</li></ul>	7
III y IV (alto riesgo)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Anemia</li><li>• Trombocitopenia</li></ul>	0,75-4

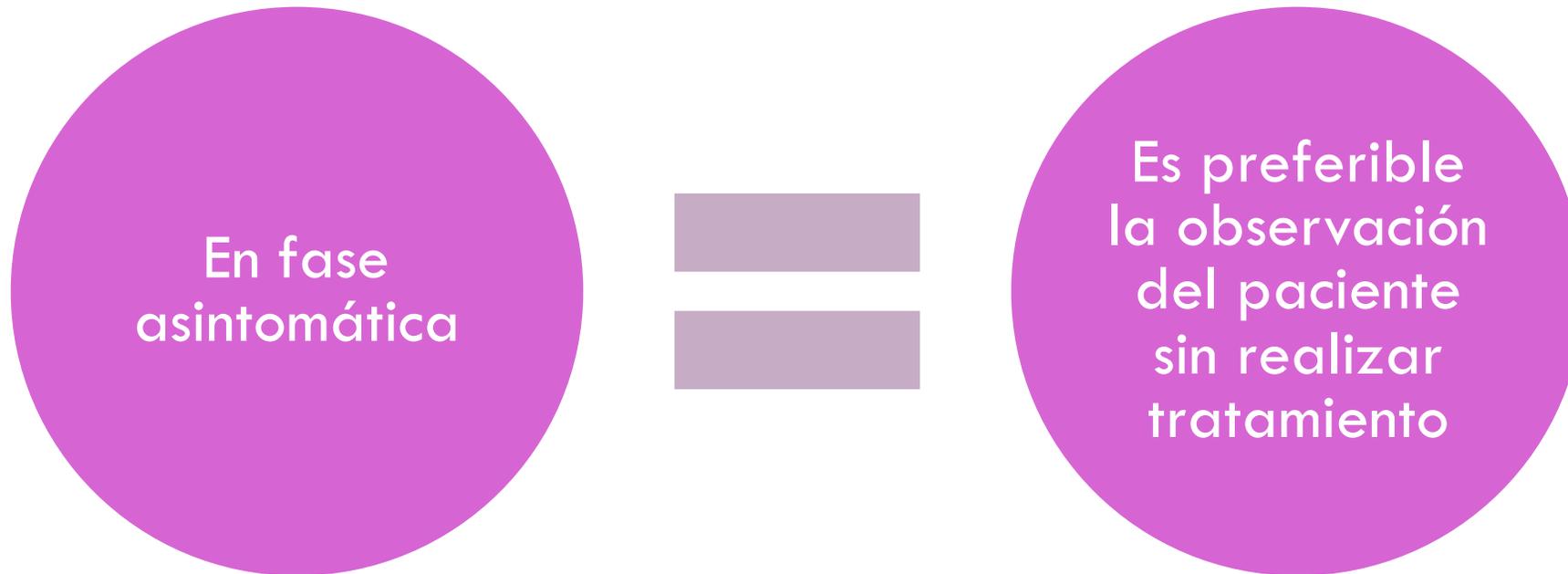
# ESTADIFICACIÓN DE BINET



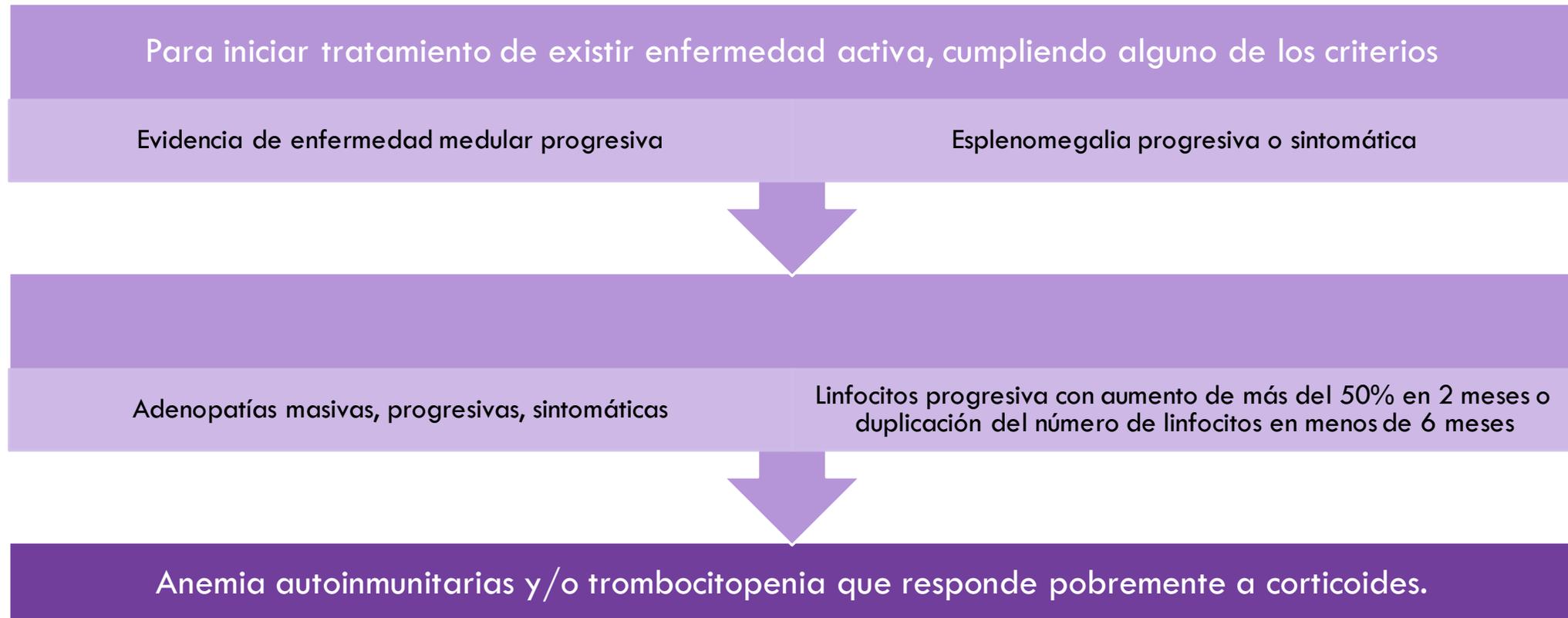
# ESTADIFICACIÓN DE BINET

Sistema	Características clínicas	Mediana de supervivencia en años
A	<ul style="list-style-type: none"><li>• Menos de 3 áreas de adenopatías</li><li>• No anemia</li><li>• No trombocitopenia</li></ul>	12
B	<ul style="list-style-type: none"><li>• Más de 3 áreas de adenopatías</li><li>• No anemia</li><li>• No trombocitopenia</li></ul>	7
C	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hemoglobina &lt; 10 g/dl</li><li>• Plaquetas &lt; 100.000/<math>\mu</math>l</li></ul>	2-4

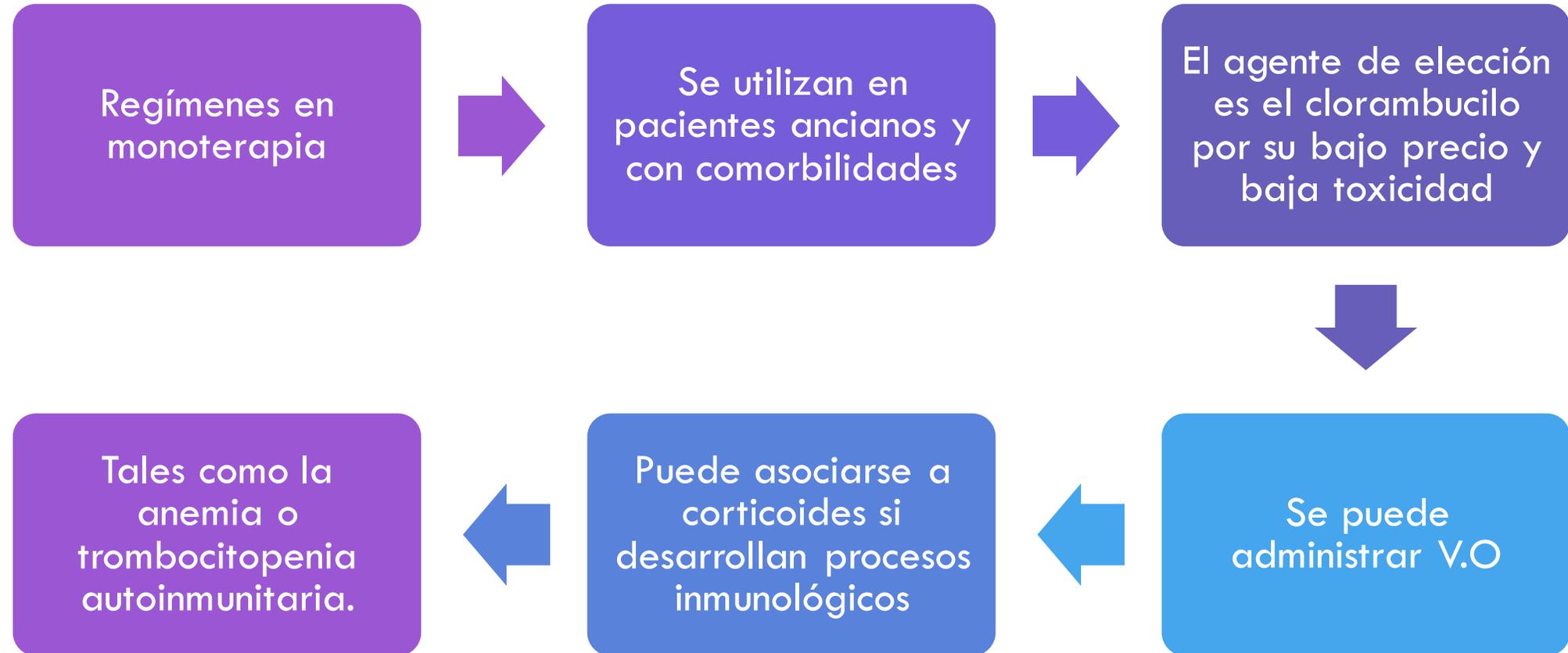
# TRATAMIENTO



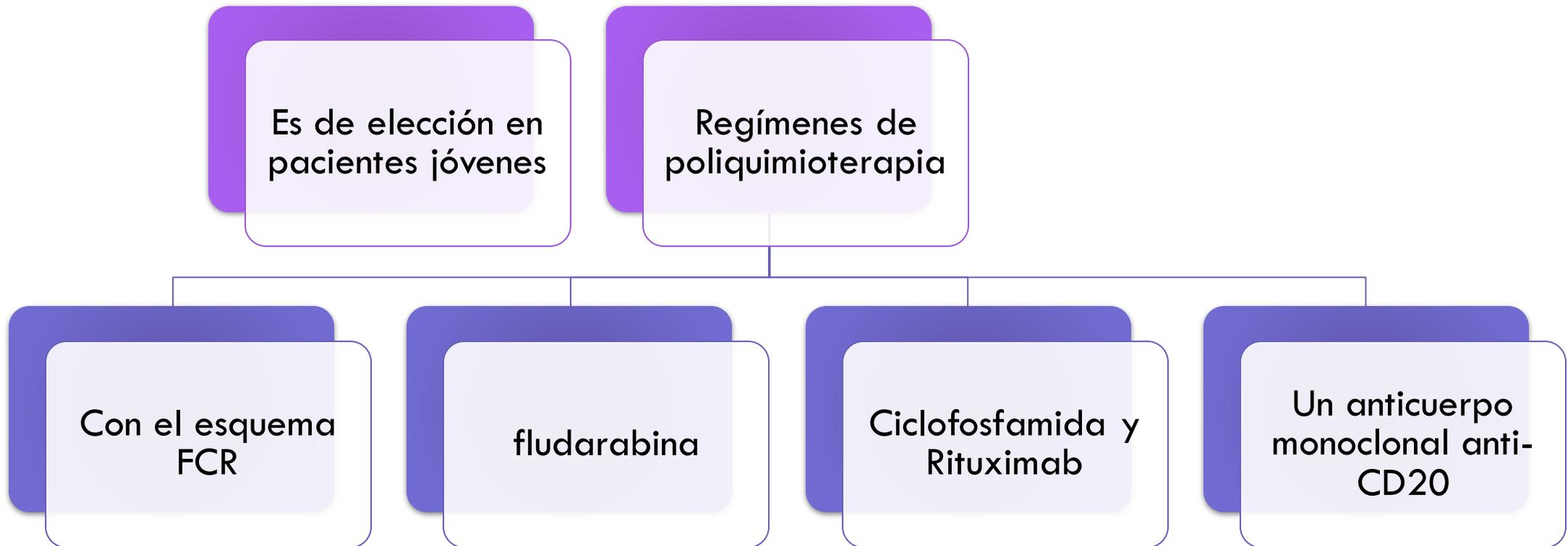
# TRATAMIENTO



# TRATAMIENTO UNA VEZ ACTIVA LA ENFERMEDAD



# TRATAMIENTO UNA VEZ ACTIVA LA ENFERMEDAD



# TRATAMIENTO

Pacientes con enfermedad asintomática y con del (17p) o mutaciones de p53

No responden bien a la fludarabina o FC y muestran tasa de respuesta de 50% al alemtuzumab

En monoterapia o terapia combinada

Sin embargo estas respuestas suelen tener corta duración.

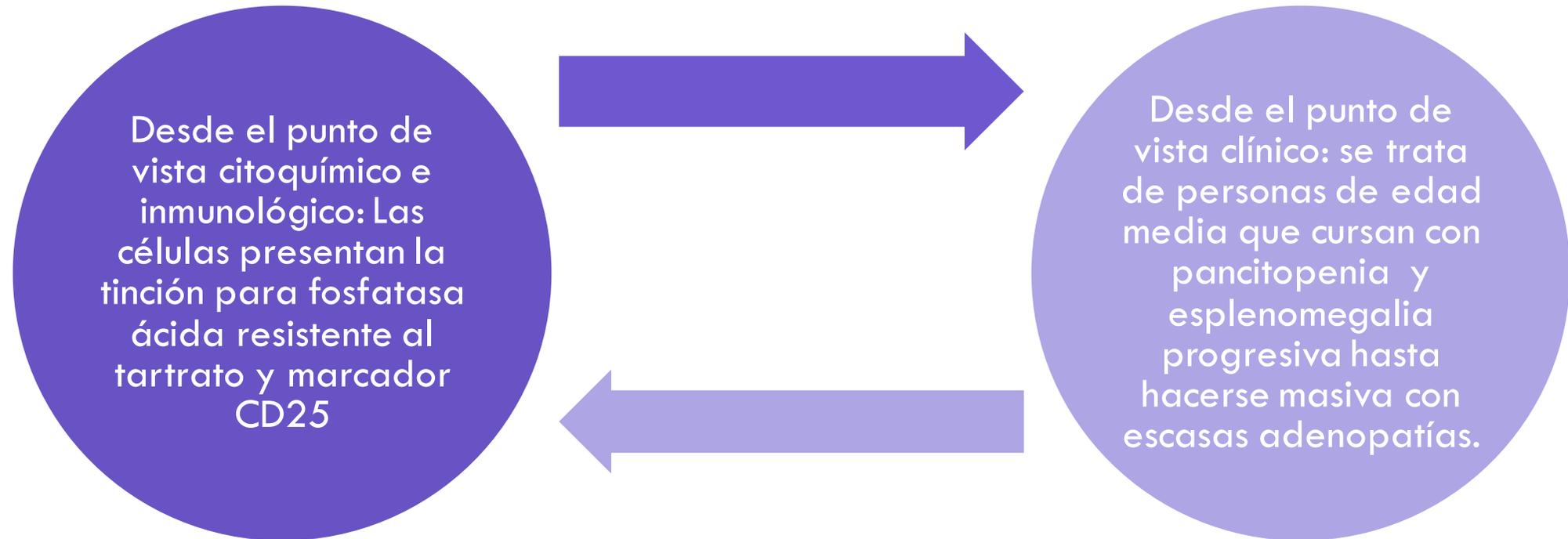
# TRICOLEUCEMIA, LEUCEMIA DE CÉLULAS PELUDAS O RETICULOENDOTELIOSIS LEUCÉMICA

Es una forma especial  
de leucemia,  
habitualmente B.

Las células presenta  
proyecciones  
citoplasmáticas en forma  
de pelos que dan el  
nombre a la entidad

Presenta muchas  
características  
especiales.

# TRICOLEUCEMIA, LEUCEMIA DE CÉLULAS PELUDAS O RETICULOENDOTELIOSIS LEUCÉMICA



# DIAGNÓSTICO

Se basa en el estudio de la sangre periférica y de la médula ósea teniendo en cuenta que el aspirado es seco

Como consecuencia de la intensa fibrosis medular acompañante del tumor

Es imprescindible la realización de biopsia.

# DIAGNÓSTICO

---

Como características clínicas especiales:

---

Hasta el 30% de los casos de tricoleucemia se asocian a una vasculitis, generalmente de tipo panarteritis nodosa.

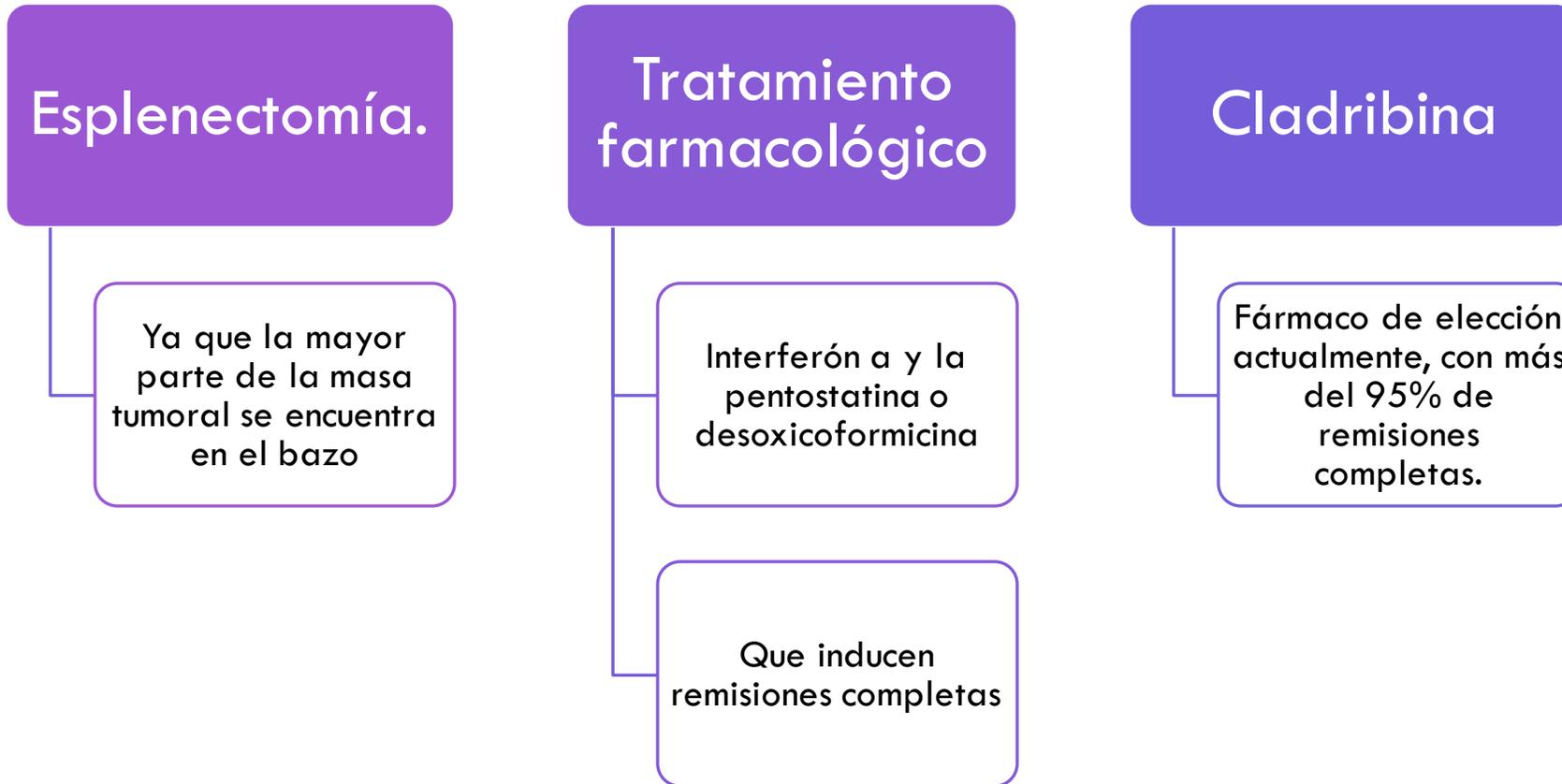
---

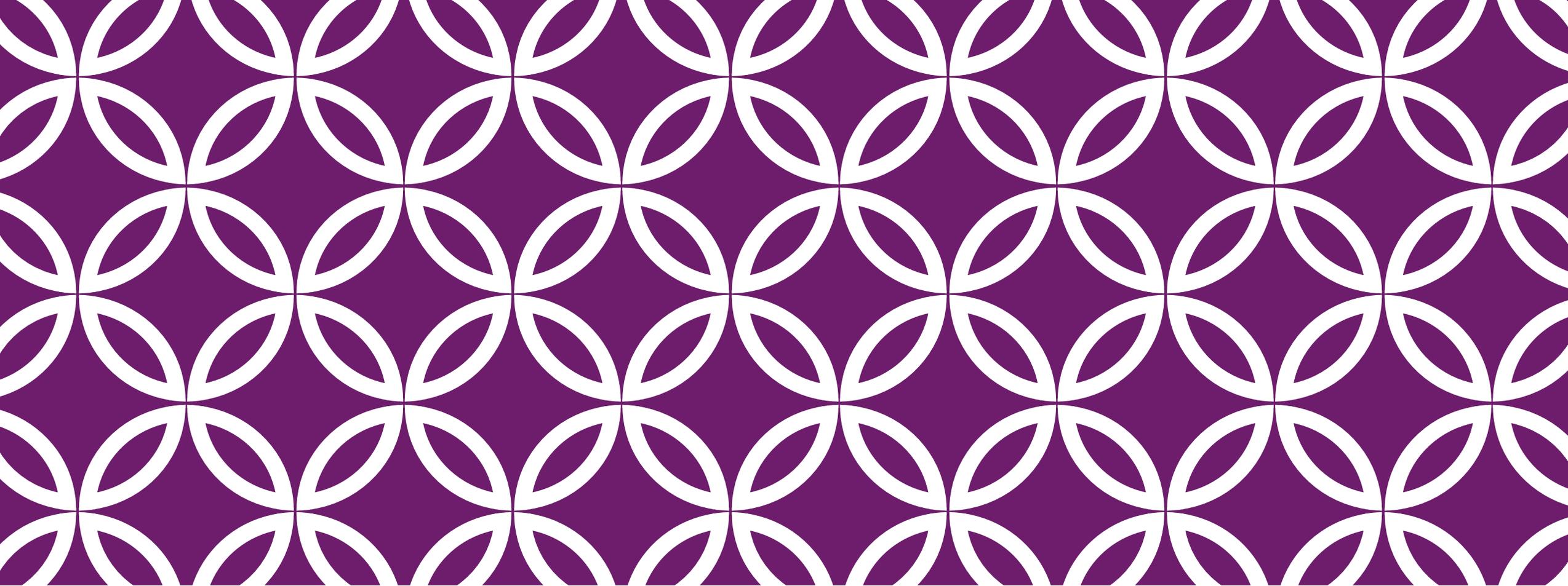
Y como complicación infecciosa frecuente: aparece la neumonía por Legionella

# DIFERENCIAS Y SIMILITUDES ENTRE TRICOLEUCEMIA Y LEUCEMIA PROLINFOCÍTICA

	Tricoleucemia	Leucemia prolinfocítica
Similitudes	<ul style="list-style-type: none"><li>• Pocas adenopatías</li><li>• Esplenomegalia masiva</li></ul>	
Diferencias	<ul style="list-style-type: none"><li>• Pancitopenia</li><li>• CD25+, FATR+</li><li>• Asocia PAN y <i>Legionella</i></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hiperleucocitosis</li><li>• Mal pronóstico</li><li>• Pocas manchas de Gumprecht</li></ul>

# TRATAMIENTO





# LEUCEMIAS AGUDAS

Hematología

# GENERALIDADES

Son enfermedades clonales malignas de las células hematopoyéticas de la médula ósea

Se caracteriza por la presencia de blastos que sustituyen progresivamente el tejido hematopoyético normal.

Por lo que ocasiona un descenso progresivo de las células normales de las tres series hematopoyéticas

Serie roja, plaquetaria y leucocitarias

# GENERALIDADES

## Panmielopatía

Se caracteriza por la aparición de una alteración clonal de los progenitores hematopoyéticos



Ventaja proliferativa o de supervivencia por distintos mecanismos



Por otro lado incapacidad para la diferenciación hematopoyética normal con la consiguiente persistencia de estadios inmaduros en forma de blastos.

# ETIOLOGÍA

Es importante tener en cuenta los siguientes puntos.

Radiación ionizante. Tratamientos previos de radioterapia.

Factores genéticos: gemelos univitelinos (20% de posibilidad en otro gemelo)

Inestabilidad cromosómica: anemia de Fanconi, ataxia-telangiectasia, neurofibromatosis.

Síndrome de Down: incrementa el riesgo de leucemias agudas de 10-20 veces respecto a la población normal.

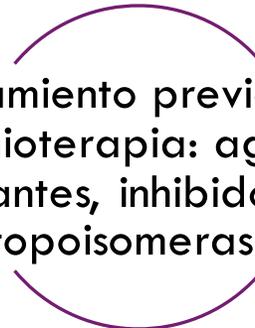
# ETIOLOGÍA



Factores químicos



Sustancias químicas: benceno,  
cloranfenicol.



Tratamiento previos con  
quimioterapia: agentes  
alquilantes, inhibidores de  
topoisomerasa.

# ETIOLOGÍA

## Evolución clonal de enfermedades hematológicas previas

- Síndromes mielodisplásicos, mieloproliferativos crónicos, mixtos mielodisplásicos, anemia aplásica

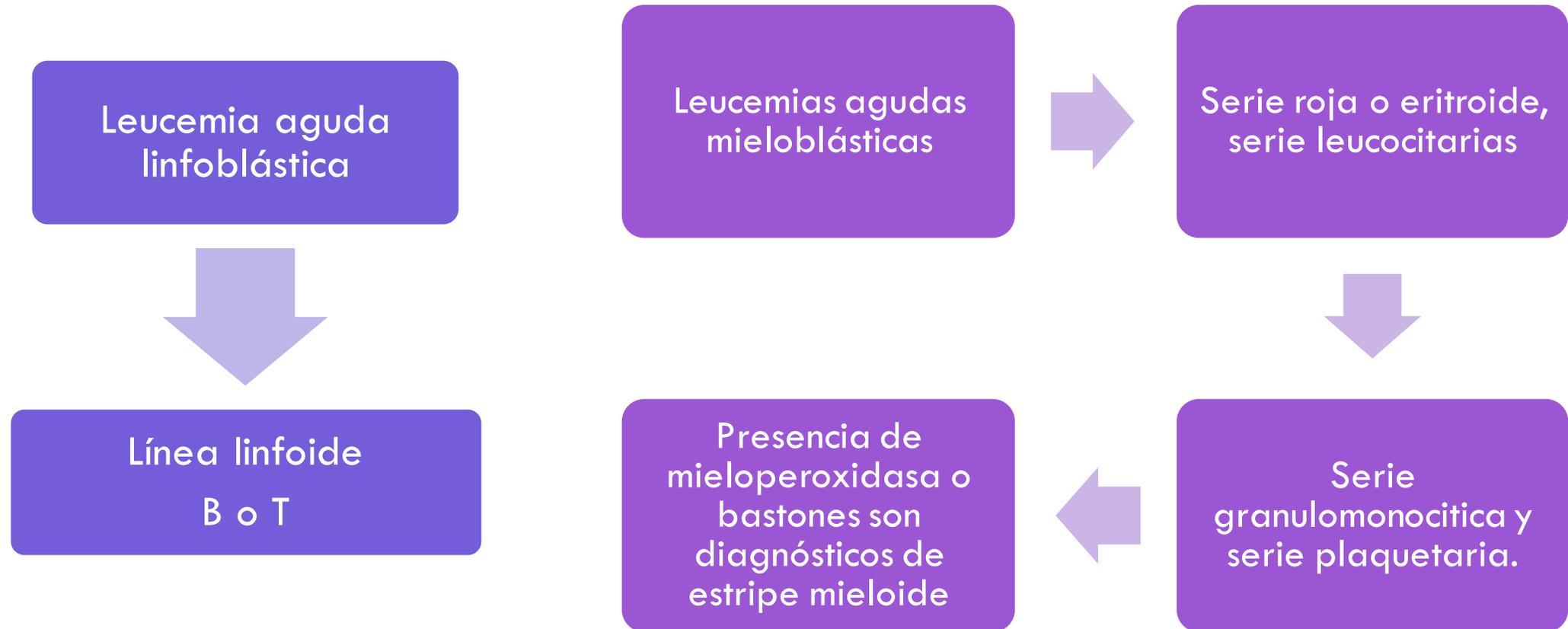
## Rotavirus.

- HTLV-1 se asocia con leucemia/linfoma T del adulto.

# INCIDENCIA

- Las leucemias agudas constituyen el 3% de las neoplasias y el 50% de todas las leucemias.
- La leucemia aguda linfoblástica es la leucemia más frecuente en la población pediátrica con una incidencia entre los 2-3 años.
- La leucemia aguda mieloblástica es una enfermedad de adultos con una edad media al diagnóstico alrededor de los 60 años y cuya frecuencia aumenta con la edad.
- Dentro de las leucemias linfoblásticas, más del 80-85% son de estirpe B.

# CLASIFICACIÓN



# CLASIFICACIÓN PRINCIPALES MARCADORES INMUNOFENOTÍPICOS

Marcadores de línea (diagnóstico inicial de línea en leucemias)	
MPO (mieloperoxidasa)	Línea mieloide
CD3 citoplasmático	Línea linfoide T
CD19, CD22 citoplasmático	Línea linfoide B
Marcadores inmaduros (diagnóstico de leucemia aguda)	
TdT+	LAL-B y LAL-T
CD34+	LAL-B y LAL-T/LAM

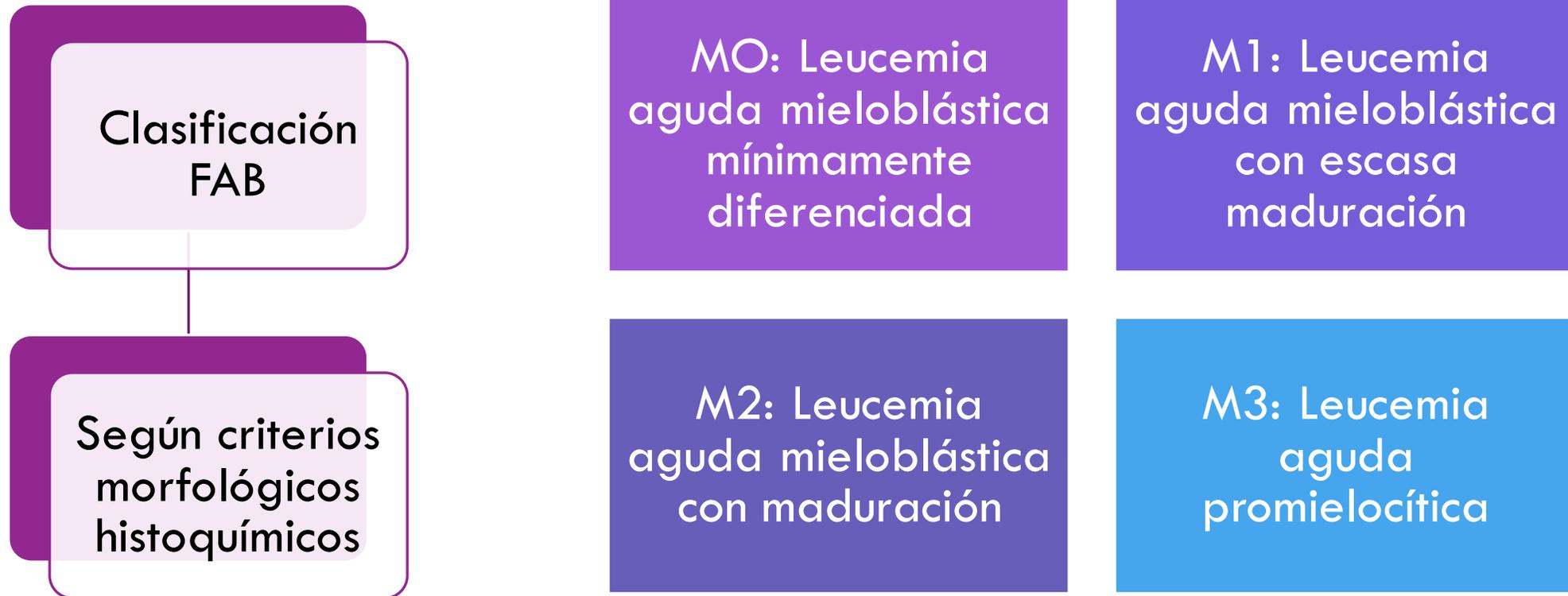
# CLASIFICACIÓN PRINCIPALES MARCADORES INMUNOFENOTÍPICOS

Marcadores linfoides T/linfoproliferativos T	
CD2, CD3, CD5, CD7	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Células linfoides T/linfomas T ocasionalmente pierden la expresión de alguno de ellos</li> <li>• Hay que recordar que CD5 se expresa de forma aberrante en dos procesos B: leucemia linfática crónica y linfoma del manto</li> </ul>
CD4	T cooperador
CD8	T supresor
Marcadores linfoides B/linfoproliferativos B	
CD19, CD20, CD22	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Células linfoides B/síndromes linfoproliferativos B</li> <li>• CD20 implica linfocito B maduro</li> </ul>
CD23	Leucemia linfática crónica
CD103/CD11c/CD25	Tricoleucemia
FMC-7; CD79b	Síndromes linfoproliferativos B; hay que recordar que son negativos en LLC-B
CD10	LAL-B común o CALLA+ y linfoma folicular
CD30	Linfoma de Hodgkin (también CD15+) y linfoma anaplásico ALK+

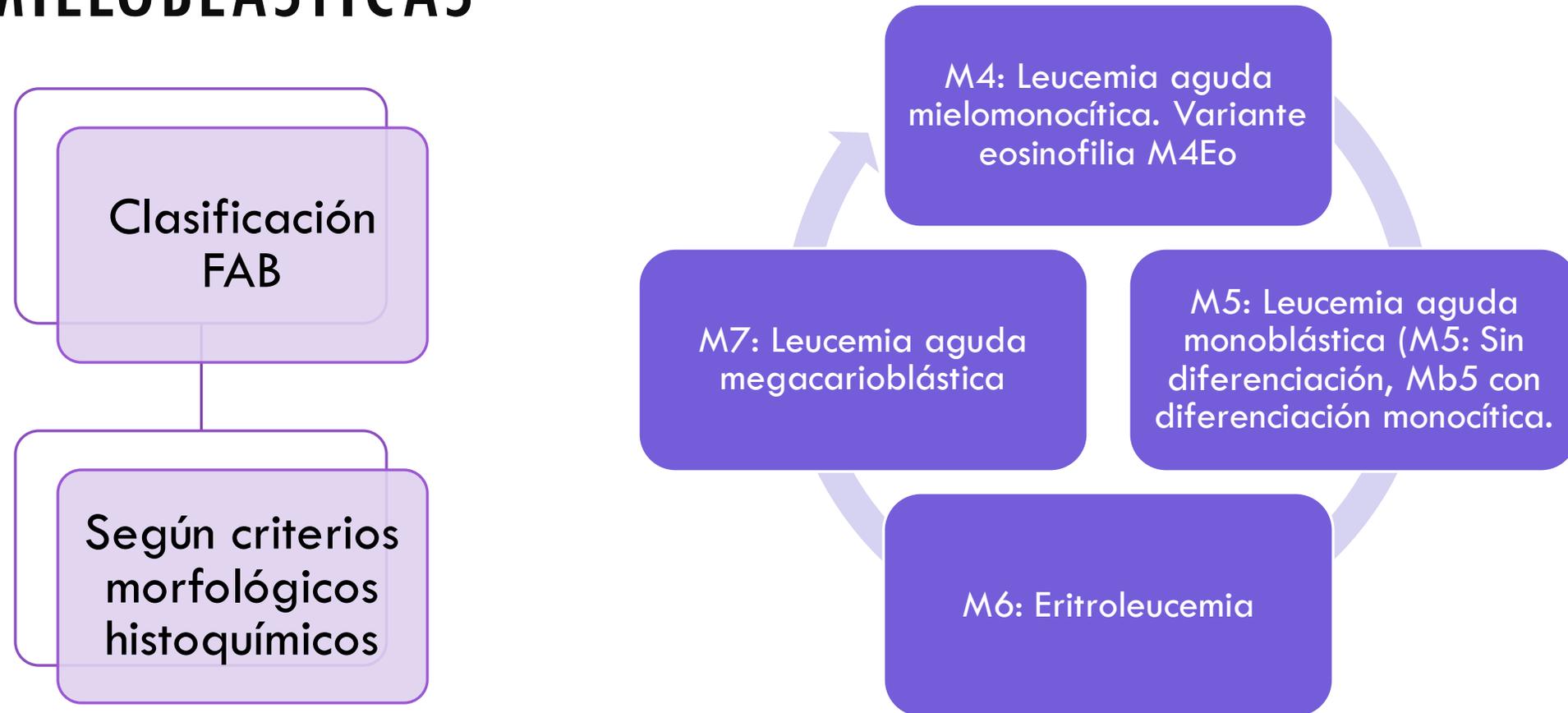
# CLASIFICACIÓN PRINCIPALES MARCADORES INMUNOFENOTÍPICOS

Marcadores <i>natural killer</i> /citotóxicos	
CD16/CD56/CD57	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Células normales y procesos linfoproliferativos</li> <li>• NK/citotóxicos</li> </ul>
Marcadores mieloides	
CD117+	Marcador inmaduro. LAM-M0, M1, M2, M3
CD13,CD33	Todas las variantes de LAM
CD15	Marcador mieloides granulomonocítico maduro LAM-M2, M4, M5
CD11b, CD14	Marcador monocítico maduro LAM-M4, M5
Glicoforina	Marcador eritroide LAM-M6
CD41, CD42a, CD61	Marcador megacariocítico LAM-M7
Marcadores de célula plasmática	
CD38+, CD138+	Mieloma múltiple y linfoma linfoplasmocitoide
LAL: leucemia aguda linfoide; LAM: leucemia aguda mieloides	

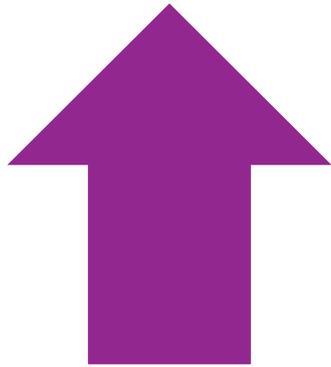
# CLASIFICACIÓN DE LAS LEUCEMIAS AGUDAS MIELOBLÁSTICAS



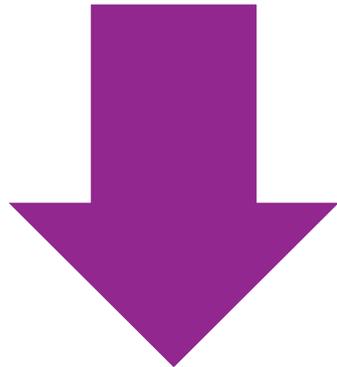
# CLASIFICACIÓN DE LAS LEUCEMIAS AGUDAS MIELOBLÁSTICAS



# CLASIFICACIÓN DE LAS LEUCEMIAS AGUDAS MIELOBLÁSTICAS



Clasificación de la  
OMS



Añade criterios  
citogénicos y clínicos

# CLASIFICACIÓN (OMS)

---

LAM con alteraciones genéticas recurrentes

LAM con traslocaciones/ inversiones balanceadas.  
Entre ellas (las tres primeras, las más importantes son)

---

LAM con t(8;21) (proteína AML/ETO)

---

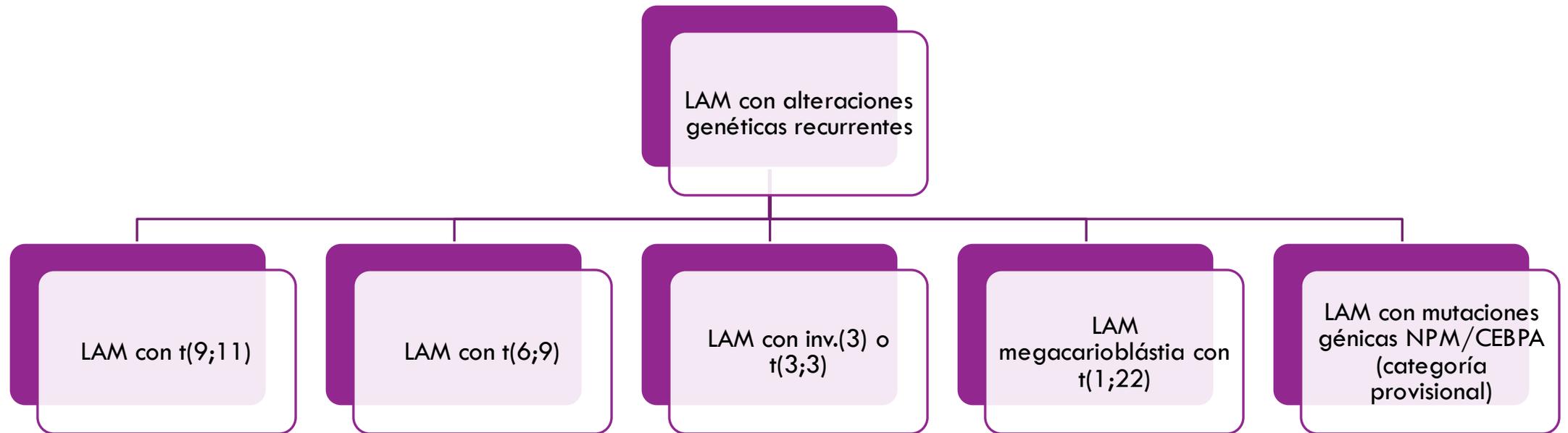
LAM con inv. (16) o t (16;16) (proteína CBFB-MYH11)

---

Leucemia promielocítica aguda con t(15;17) (proteína PML-RARA)

---

# CLASIFICACIÓN (OMS)



# CLASIFICACIÓN (OMS)

LAM con displasia multilineal

Bien secundaria síndromes mielodisplásicos, o mixtos mieloproliferativos/mielodisplásicos, sin antecedentes.

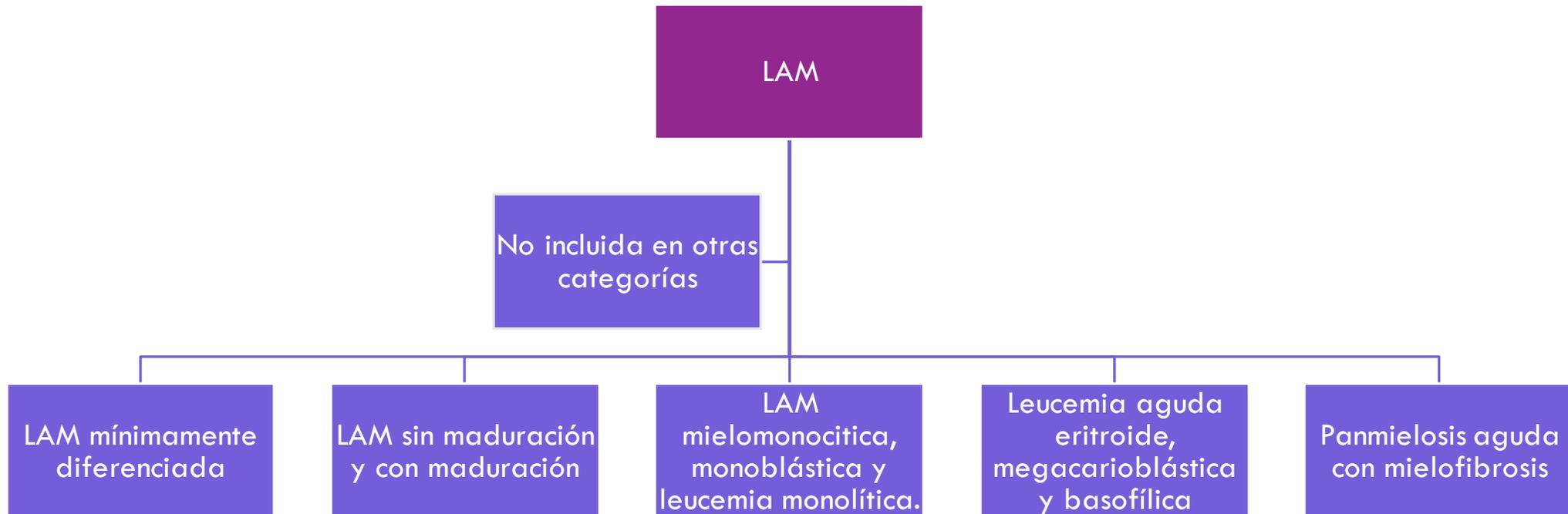
LAM Y SMD o SMP/SMD secundarios al tratamiento. Incluye cualquier neoplasia mieloide secundaria a tratamiento quimioterapéutico o radioterápico.

Sarcoma granulocítico

Proliferaciones mieloides asociadas a síndrome de Down

Leucemia de células dendríticas plasmacitoides.

# CLASIFICACIÓN (OMS)



# CLASIFICACIÓN DE LAS LEUCEMIAS AGUDAS LINFOBLÁSTICAS

## Clasificación morfológica

L1. Leucemia aguda de blastos pequeños.

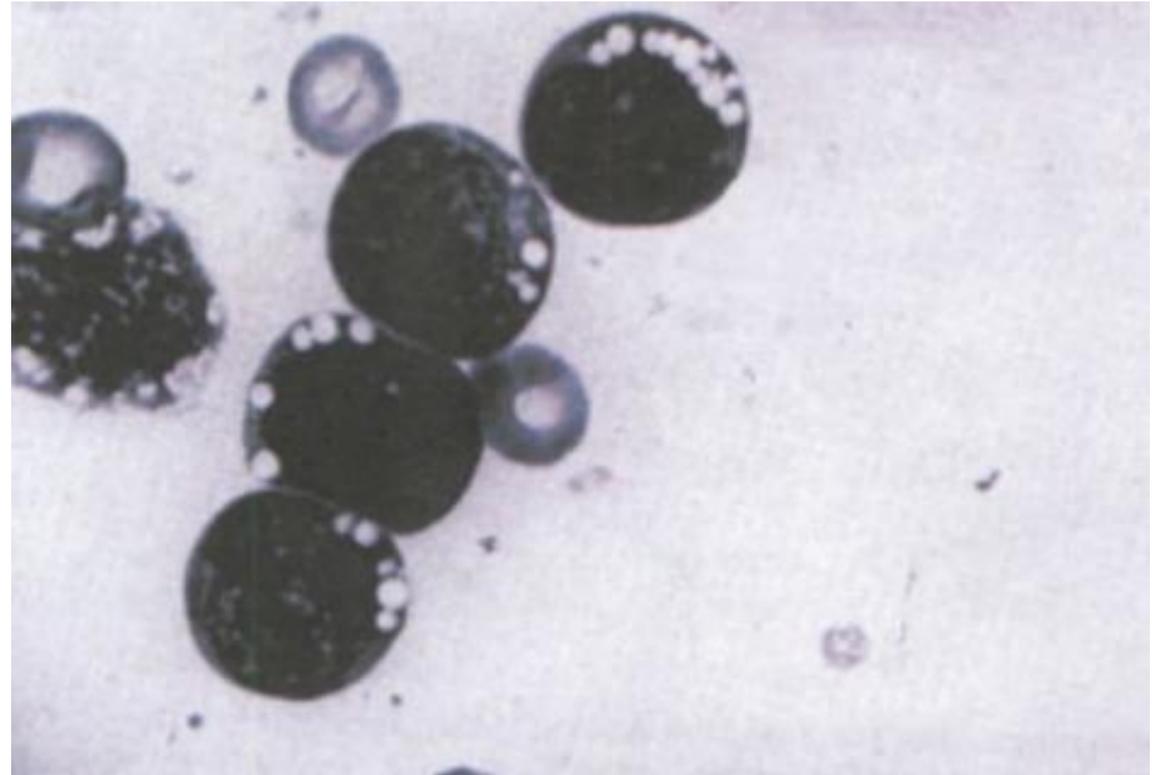
L2. Leucemia aguda de blastos grandes.

L3. Leucemia aguda tipo Burkitt, con citoplasma vacuolado (cielo estrellado)

# CLASIFICACIÓN DE LAS LEUCEMIAS AGUDAS LINFOBLÁSTICAS

Leucemia aguda tipo  
Burkitt, con citoplasma  
vacuolado.

Cielo estrellado.



# CLASIFICACIÓN INMUNOLÓGICA

## Inmunofenotipo B/leucemia linfoblástica B

- Definido por los marcadores CD79 $\alpha$ , citoplasmático, CD22 citoplasmático, CD19 positivos.

## LAL-B1, pre-B, pro-B

- LAL de precursor B precoz. Se caracteriza por la positividad de marcadores inmaduros (TdT+CD34+) y negatividad de marcadores maduros (CD20).
- CD10 es negativa.

## LAL-B2

- LAL pre-B común.
- Se caracteriza por tener además positividad para el marcador CALLA o CD10

# CLASIFICACIÓN INMUNOLÓGICA

## LAL-B3

- Sus células presentan, por su estadio algo mayor de maduración, cadenas pesadas de las inmunoglobulinas intracitoplasmáticas, que son negativas en los estadios anteriores.

## LAL- B4

- El rasgo distintivo es que los blastos tienen, debido a su madurez, inmunoglobulinas de superficie positivas. Además son negativas para TdT.

## Imunofenotipo T/leucemia linfoblástica T

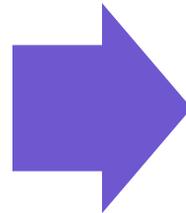
- Definido por el marcador CD3 citoplasmático+. Son TdT positivas y se corresponden con las formas L1 y L2.
- Presentan 4 variantes:
- LAL-T1, T2, T3, T4

# CARACTERÍSTICAS CITOLÓGICAS E HISTOQUÍMICAS

- Los blastos mieloides se caracterizan, en general por tener granulación y bastones de Auer en las variedades M1, M2, M3 y M4.
- Los blastos linfoides, por el contrario no tiene granulación y según su tamaño y vacuolización dividen las leucemias linfoblásticas en:
  - L1 (blastos pequeños)
  - L2 (blasto intermedio o grande)
  - L3 ( blasto con abundante vacuolización e imagen histológica de cielo estrellado)

# CARACTERÍSTICAS CITOLÓGICAS E HISTOQUÍMICAS

Cada variante de leucemia tiene unas características citoquímicas propias, útiles para el diagnóstico diferencial.



Por ejemplo: tinciones de mieloperoxidasa y sudán negro son propias de las variantes M1, M2, M3; las esterasas inespecíficas de las variantes con componente monolítico M4, M5; la tinción de PAS es más característica de las leucemias agudas linfoblásticas y la eritroleucemia.

# ALTERACIONES CITOGENÉTICAS

## Leucemia aguda mieloblástica.

- Las traslocaciones más características de las LAM.
- T(8;21) LAM
- M2 t(15;17) LAP M3 afecta genes PML y RAR

- Otro tipo de alteraciones genéticas presentes en LAM que no ha cobrado importancia.

- Mutación con duplicación interna de en tándem del gen de la tirosina cinasa FLT3 (FLT3-ITD).
- Mutación de la nucleofosmina o NPM y mutación CEBPA

# LEUCEMIA AGUDA LINFOBLÁSTICA B

T(9;22)

Produce la proteína de fusión bcr-abl

Traslocación típica de la LMC, típica en adultos, infrecuente en niños.

T(12;21)

Originan el gen de función TEL/AML-1

T(4;11)

Típicamente infantil se corresponde con LAL-B1

De mal pronóstico

T(1;19)

Frecuente en niños, de mal pronóstico

T(8;14)

Reordenamiento C-MYC

# CLÍNICA

Sus manifestaciones se deben a:

El desplazamiento progresivo de la hematopoyesis normal por los blastos en la médula ósea

Infiltración blástica de otros tejidos u órganos

El fracaso de la hematopoyesis produce citopenias periféricas, lo que conlleva síndrome anémico, neutropenia progresiva con infecciones de repetición y trombocitopenia con hemorragia

# CLÍNICA

La infiltración blástica de otros órganos produce la aparición de hepatoesplenomegalia



Adenopatías, dolor óseo, infiltración del S.N.C



Infiltración de piel y encías



# DATOS DE LABORATORIO

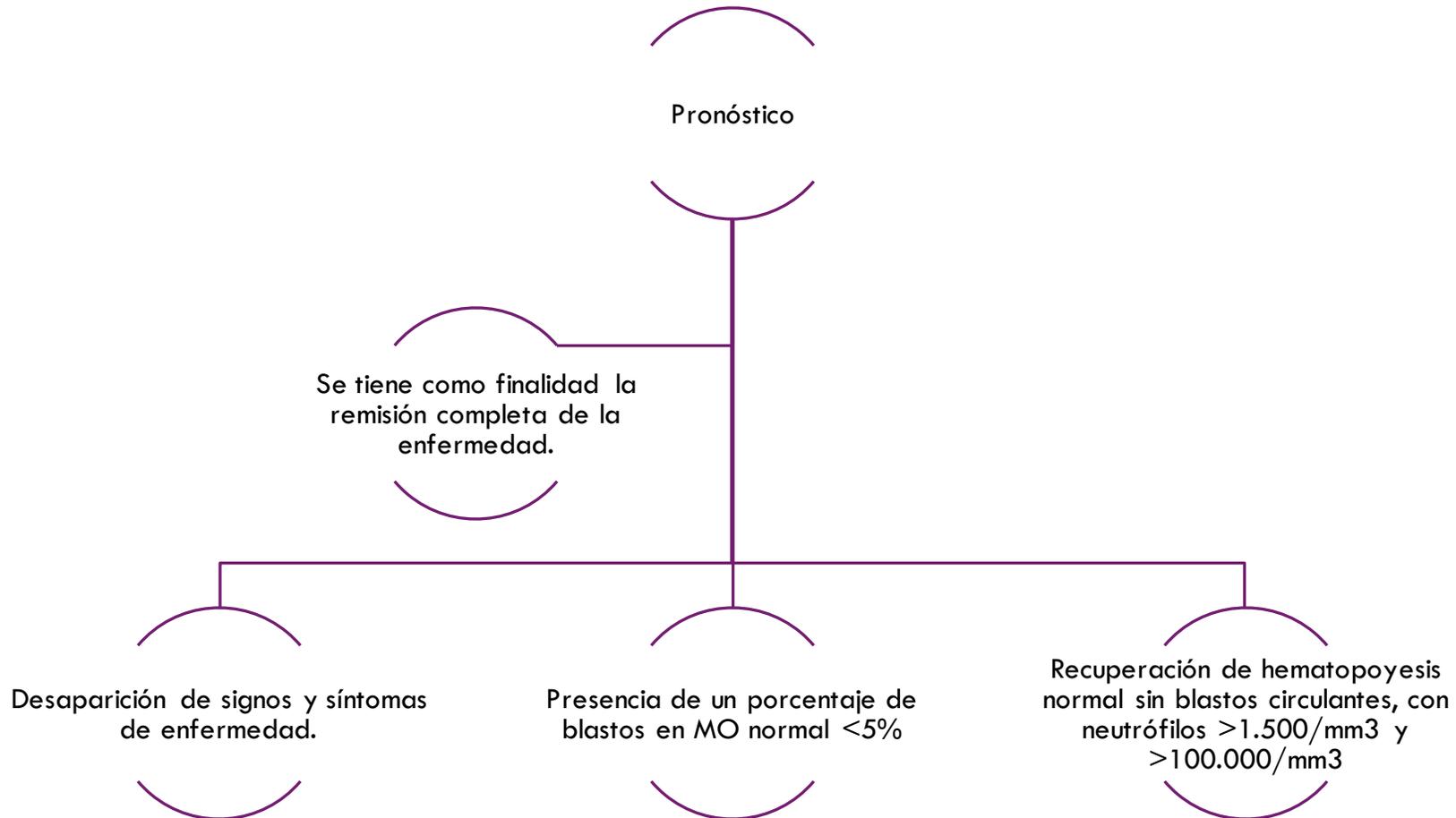
Normalmente se objetivan citopenias y presencia de blastos en sangre periférica

El recuento leucocitario puede ser alto, bajo o normal.

El diagnostico se basa en la punción medular, objetivando infiltración por blastos superior al 20%

Incremento de lisozima o muramidasa en sangre y orina en las variantes M4 y M5

# PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO



# FACTORES PRONÓSTICOS DESFAVORABLES EN LA LMA

---

Edad avanzada  $>60$  años

---

Mal estado general

---

Leucocitosis al diagnóstico  $>20.000/mm^3$

---

Variantes M0, M5, M6, y M7

---

Alteraciones citogenéticas de mal pronóstico

---

LAM secundarias

---

No alcanzar la remisión completa con el primer ciclo de inducción

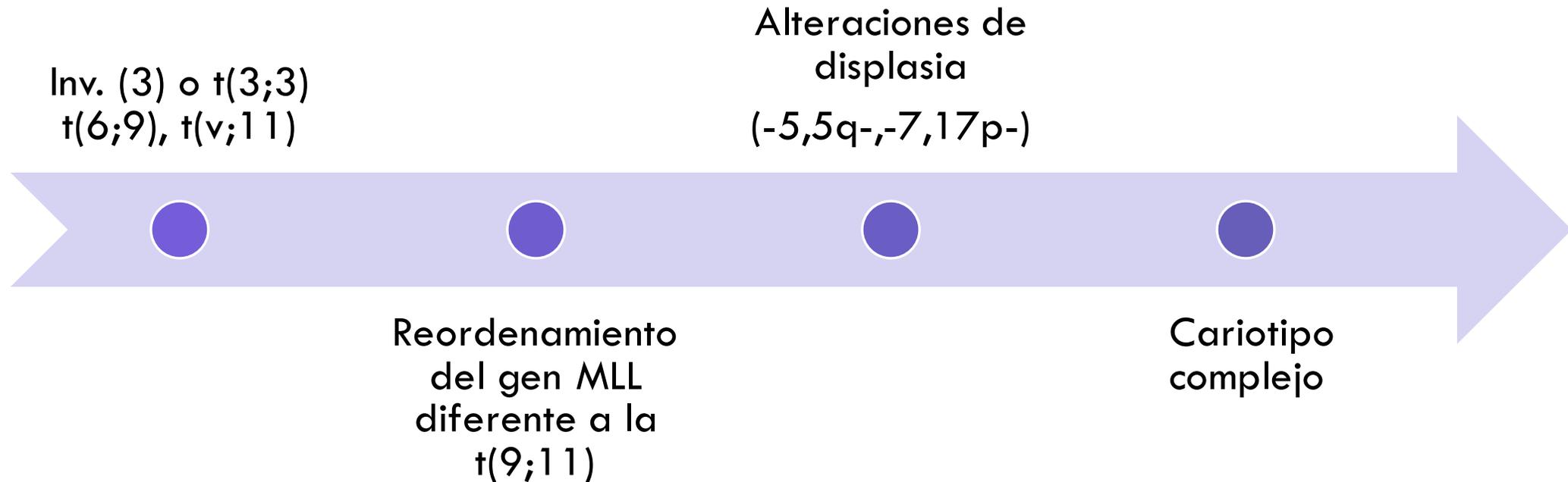
# PRONÓSTICO FAVORABLE

t(15;17), t(8;21) inv.  
(16) o t(16;16)

Cariotipo normal  
con mutación FLT3  
negativa y mutación  
PNM positiva.

Cariotipo normal  
con mutación CEBPA  
positiva.

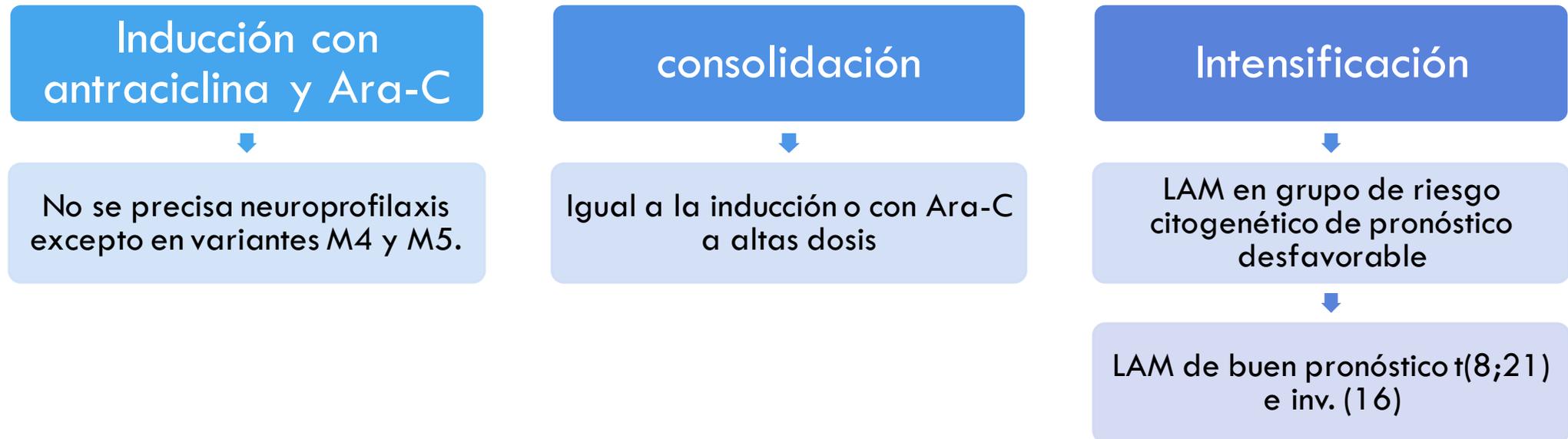
# PRONÓSTICO DESFAVORABLE



# CRITERIOS PRONÓSTICO DE LA LLA

Factor	Favorable	Destfavorable
Edad	<ul style="list-style-type: none"> <li>Niños 1-9 años</li> <li>Adultos 15-30 años</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Niños &lt; 1 año; &gt; 9 años</li> <li>Adultos &gt; 30 años</li> </ul>
Leucocitos	< 50.000/mm <sup>3</sup>	> 50.000/mm <sup>3</sup>
Infiltración SNC	No	Sí
Citogenética	Hiperploidía > 50 t(12;21) del 9p	Hipoploidia, t(9;22), cariotipo complejo, t(4;11), MLL, t(1;19), -7/+8
Respuesta al tratamiento en día +14 inducción	Rápida (blastos < 5%)	Lenta (blastos > 5%)
Enfermedad residual mínima	Negativa después de inducción y consolidación	Positiva tras inducción o en cualquier punto posterior

# TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIA AGUDA MIELOBLÁSTICA



# TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIA AGUDA LINFOBLÁSTICA

## Inducción

Se inicia con quimioterapia de inducción a la remisión asociación de vincristina, prednisona, etc.

## Consolidación

Tras alcanzar la remisión completa, se realiza con metrotexato, Ara-C

## Mantenimiento

Consiste en asociación de 6-mercaptopurina y metrotexato, ocasionalmente vincristina y prednisona durante 2 años.

Otros aspectos:  
siempre debe hacerse  
neuroprofilaxis junto  
con cada ciclo de  
quimioterapia.





# BIBLIOGRAFÍA

CTO. (2021). Hematología.