



Universidad del Sureste
Campus Comitán
Licenciatura en Medicina Humana



LEUCEMIA MIELOCITICA CRÓNICA

Integrantes:

Manuel Alexis Albores López

Damaris Yamileth Espinosa Albores

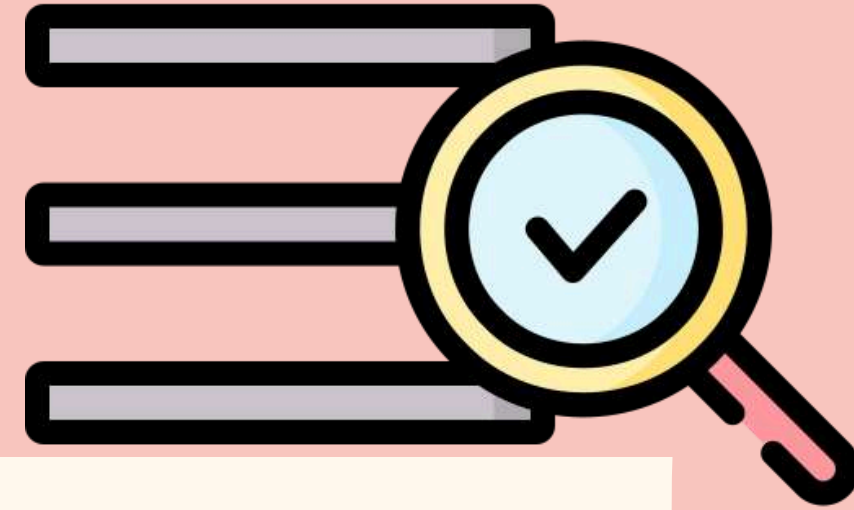
Jorge Angel Mendoza Toledo

3 Semestre Grupo "C"

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Fisiopatología II

INDICE



1. Definición
2. Incidencia y epidemiología
3. Etiología
4. Fisiopatología
5. Patogenia
6. Características clínicas
7. Tratamiento
8. Diagnóstico

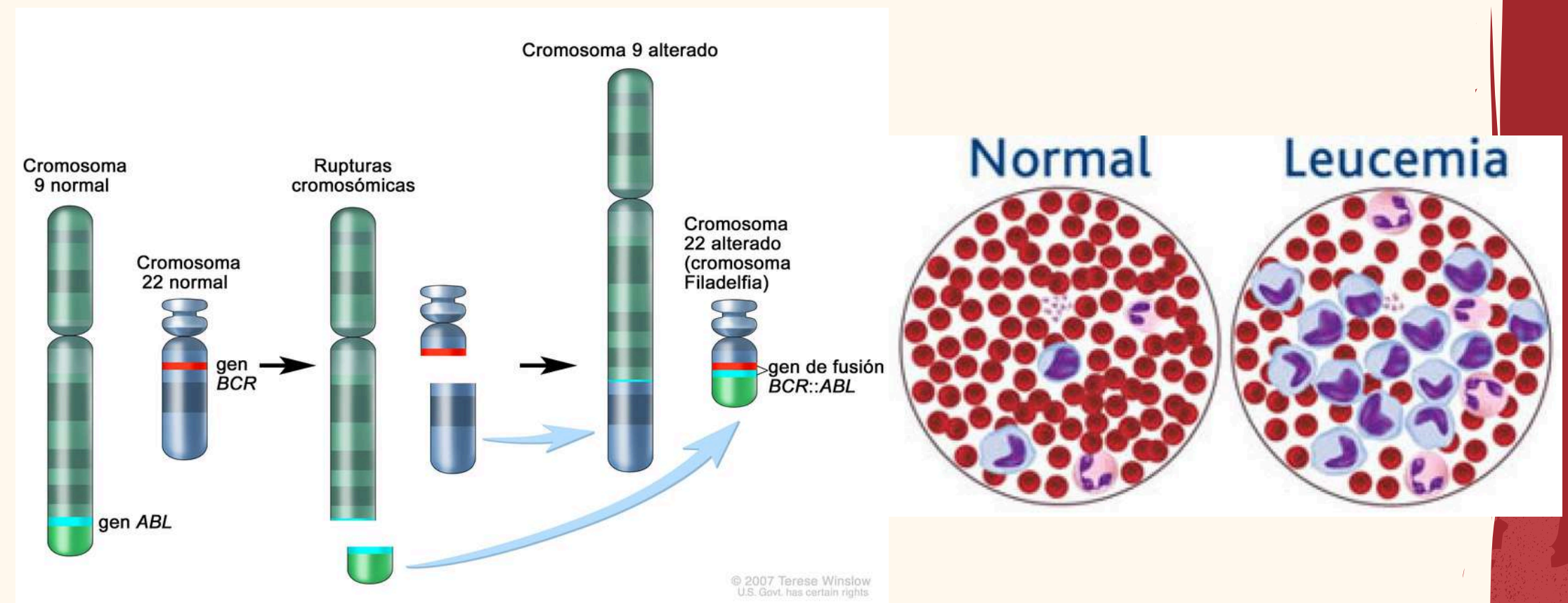


DEFINICIÓN

- Es una alteración de las células progenitoras hematopoyéticas pluripotenciales
- Característica:
 - Proliferación excesiva de granulocitos, precursores eritroides y megacariocitos de la médula
 - Las cel. presenta anomalía citógena en el cromosoma filadelfia
- Esto surge cuando una cel. madre hematopoyética pluripotencial adquiere un cromosoma filadelfia

- Causado por:
 - BCR-ABL1 (tirosina quinasa constitutivamente activa)
- Debido:
 - Traslocación

BCR-ABL hace que las células de la LMC crezcan y se dividan sin control.



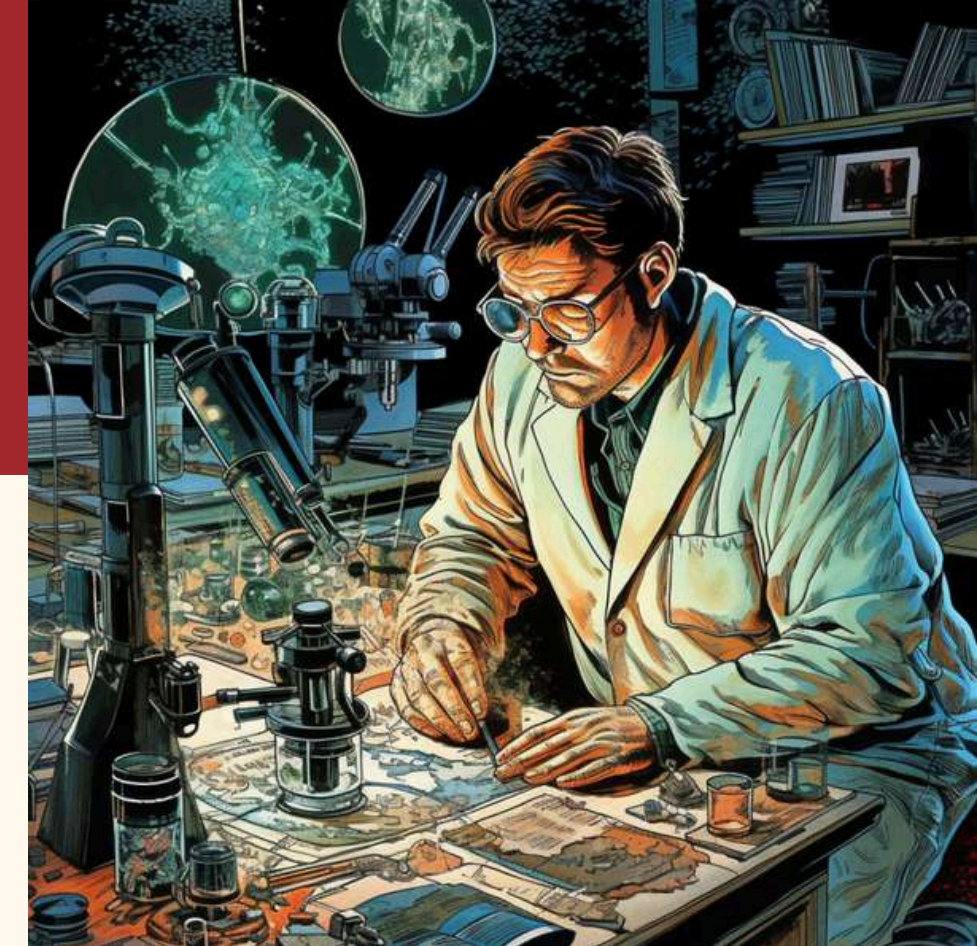
INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA

- La LMC representa el 15%-20% de todos los casos de leucemia
- Mayor preponderancia en varones (1.6:1)
- La mediana de edad al momento del diagnóstico es de 55-65 años
- Poco común en niños
- La incidencia anual es de 1.5 casos por 100,000 individuos
- Al rededor de la mitad de los pacientes es asintomatica al momento del diagnóstico
 - El 86% de Casos se diagnóstica en la fase crónica



ETIOLOGÍA

- No existen asociaciones familiares en LMC.
- No existe asociación con exposición a benceno u otras toxinas, fertilizantes, etc.
- No es secundaria despues de el tratamiento para otros canceres
- La exposición a radiación ionizantes ha incrementado el riesgo de LMC, con cifras de 10 años después de la exposición (solo dosis grandes de radiación pueden causarlo)





Fisiopatología

CROMOSOMA PHILADELFIA (PH)

En la mayoría de los casos de LMC (95%), la enfermedad está asociada con una anomalía cromosómica llamada cromosoma Filadelfia, que resulta de una translocación recíproca entre los cromosomas 9 y 22



Fisiopatología

FUSIÓN BCL-ABL

Esta translocación provoca la formación de un gen de fusión BCR-ABL1, que codifica una tirosina cinasa constitutivamente activa, una enzima que regula procesos como la proliferación, supervivencia y diferenciación celular. En la LMC, esta proteína anómala promueve el crecimiento descontrolado de células mieloides.

PATOGENIA

Transformación de las células madre hematopoyéticas: La activación de la tirosina cinasa BCR-ABL causa la proliferación excesiva de las células progenitoras mieloides, generando una expansión de células inmaduras en la médula ósea.



Alteración en la apoptosis: Las células afectadas presentan una disminución en los mecanismos de apoptosis (muerte celular programada), lo que resulta en la acumulación de células mieloides en la sangre periférica y en la médula ósea.

FASES DE LA LMC

Fase crónica: La mayoría de los pacientes son diagnosticados en esta fase, caracterizada por un aumento gradual de leucocitos (leucocitosis) y de células inmaduras, pero con una médula ósea funcional.

Fase acelerada: La enfermedad progresa con un incremento en la proporción de células inmaduras, incluyendo promielocitos y blastos. Los síntomas empeoran y el tratamiento se vuelve menos efectivo.

FASES DE LA LMC

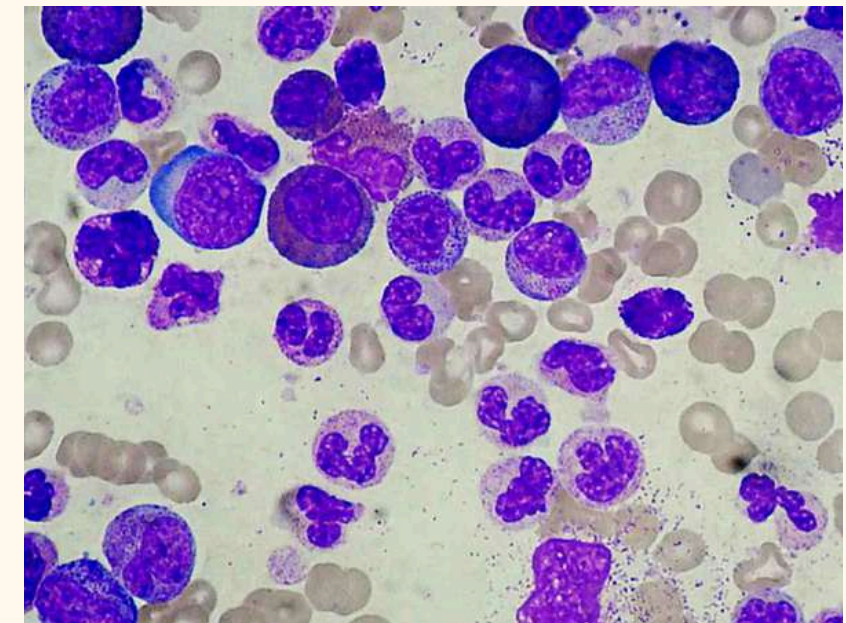
Crisis blástica: La enfermedad se asemeja a una leucemia aguda, con un gran aumento de blastos en sangre y médula ósea. La médula pierde su capacidad de producir células sanguíneas normales, lo que lleva a anemia, infecciones y sangrado.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los pacientes pueden presentar fatiga, pérdida de peso, fiebre, dolor abdominal (por esplenomegalia), y una marcada leucocitosis en los análisis de sangre.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

1. Fatiga y debilidad: Comunes debido a anemia y la sobrecarga de células anormales.
2. Esplenomegalia: Aumento del bazo, que puede causar malestar abdominal.
3. Leucocitosis: Elevación del conteo de glóbulos blancos, a menudo con una predominancia de formas inmaduras.



CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

4. infecciones recurrentes: Debido a la disfunción de las células inmunitarias.
5. Trombocitopatía: Alteraciones en la función plaquetaria que pueden llevar a problemas hemorrágicos.
6. Síntomas sistémicos: Como fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso, que pueden indicar progresión de la enfermedad.

Estos síntomas pueden variar en intensidad y presentación entre los pacientes. Es importante un diagnóstico y manejo adecuado para controlar la progresión de la enfermedad.



TRATAMIENTO

Inhibidores de la tirosina cinasa

En ocasiones, trasplante de células madre alogénicas

El tratamiento de la leucemia mieloide crónica depende del estadio de la enfermedad. En la fase crónica asintomática, los inhibidores de la tirosina cinasa (p. ej., imatinib, nilotinib, dasatinib, bosutinib, ponatinib) constituyen la selección terapéutica inicial; no son curativos, pero son extremadamente eficaces. Los inhibidores de la tirosina cinasa también se usan a veces en la fase acelerada o explosiva.

El asciminib (agente que se une al bolsillo ABL) está disponible para la LMC tratada previamente con dos o más inhibidores de la tirosina cinasa o para la LMC en fase crónica con la mutación T315I.



DIAGNÓSTICO

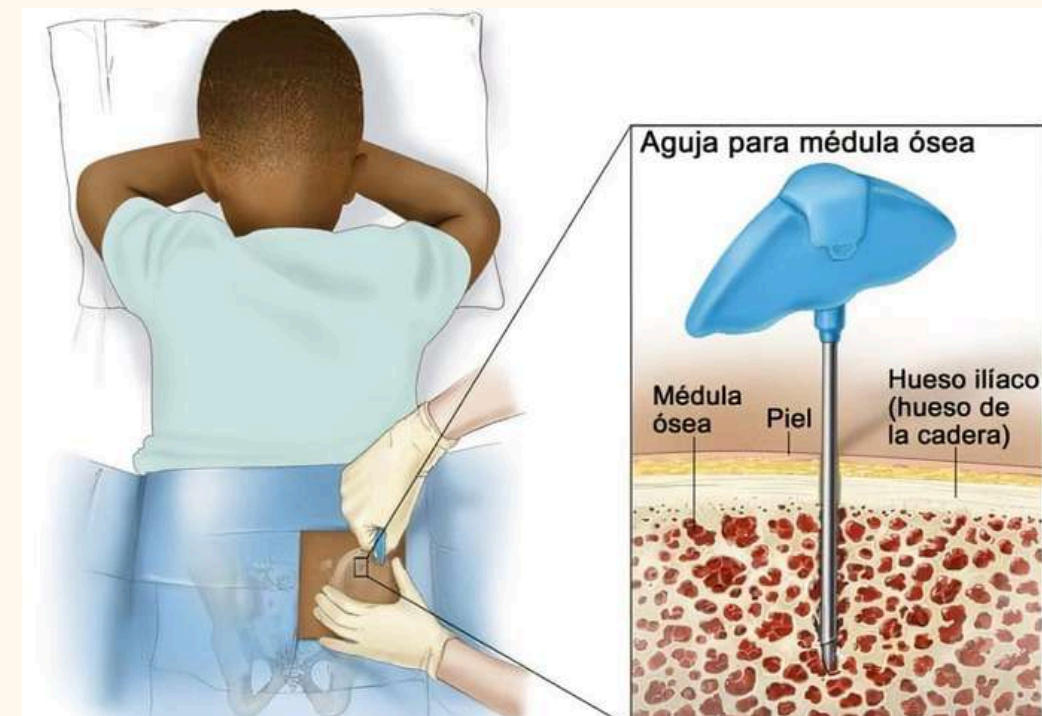
Hemograma completo

La leucemia mieloide crónica se diagnostica con mayor frecuencia por un hemograma completo anormal realizado en forma incidental o durante la evaluación de una esplenomegalia. El recuento de granulocitos es alto, en general

Examen de médula ósea

para evaluar el cariotipo, así como la celularidad y el grado de mielofibrosis.

Estudios citogenéticos (cromosoma Ph)



Gracias por su atencion



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Fauci, Wilson, & Harrison, T. R. (2016). Principios de Medicina Interna (vol. 2.) (19a ed.). McGraw-Hill Professional Publishing.
- Angel herrera gomez, silvio antonio ñamendys silva, abelardo meneses garcia. (2017). Manual de oncología procedimiento quirurgicos. sexta edicion. McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S.A DE C.V.
- Norris, T. L. (2019). Porth. Fisiopatología: Alteraciones de la salud. Conceptos básicos (R. Lalchandani, Ed.; 10a ed.). Lippincott Williams & Wilkins.