

**HOSPITAL PEDIATRICO DOCENTE
"GENERAL PEDRO AGUSTIN PEREZ"
GUANTANAMO**

**LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA.
INFORME DE UN CASO.**

*Dr. Andrés Manuel Hernández Peña¹, Dra. Mercedes Hernández Sabourín¹,
Dra. Elba Idania López López¹, Dra. Irene Calderón Reynoso², Dra. Xiomara
Velázquez López¹, Dra. Yaremis Martija Lamas¹, Dra Teresa Ortiz Barral.¹*

RESUMEN

Se informa el caso de un paciente de sexo femenino, de 10 años de edad, con antecedente de buena salud anterior que asiste al cuerpo de guardia del Hospital Pediátrico Docente "General Pedro Agustín Pérez" de Guantánamo, con fiebre de 38-39° acompañada de aumento de volumen en la hemicara derecha superior asociado a decaimiento, pérdida de apetito y palidez cutáneo-mucosa. Se decide su ingreso. Se estudia el caso y se concluye como: Leucemia mieloide aguda variedad M₂ a descartar M₄.

Palabras clave: LEUCEMIA MIELOCITICA AGUDA.

INTRODUCCION

Con los cambios introducidos en el sector de la salud con el triunfo revolucionario de 1959 y, en especial, con la aplicación del programa del Médico y la Enfermera de la Familia en 1984, el cuadro de salud de nuestra población ha sufrido grandes transformaciones; mostrando resultados sólo equiparables a los registrados por los países desarrollados, en relación a expectativa de vida al nacer, tasa de mortalidad infantil en menores de un año de edad y, de forma general, en la tasa de morbimortalidad tanto en pediatría como en adultos, entre otros.¹

Con interés particular en la tasa de morbimortalidad, la incidencia por enfermedades estaba dominada por las enfermedades infecciosas,

¹ *Especialista de I Grado en Pediatría.*

² *Especialista de II Grado en Pediatría.*

malformaciones congénitas, etc. Pero actualmente este comportamiento ha sufrido variaciones ocupando los primeros escaños las enfermedades crónicas no transmisibles, fundamentalmente, las de origen cardiovascular, los tumores y los accidentes, con algunas variaciones en el orden de frecuencia entre estas, por ejemplo: en el año 2003 los tumores ocuparon el primer lugar seguida de las otras dos mientras que en el año 2004 los tumores ocuparon el segundo lugar.¹

Entre los tumores más frecuentes en la infancia se encuentran los de causa hematológica y dentro de estos las leucemias, que por concepto: No son más que neoplasias del tejido hematopoyético de naturaleza clonal, que se caracterizan por la proliferación anormal e incontrolada de leucocitos con diversos grados de maduración, diferenciación y atípica celular, que se originan en la médula ósea y su evolución sin tratamiento es fatal. En el caso particular que nos ocupa la leucemia aguda no linfoblástica; la línea celular que prolifera es la mieloide.²⁻⁵

Las leucemias muestran epidemiológicamente una incidencia anual de 8-10 por cada 100 000 habitantes por año. La incidencia relativa de las leucemias en la infancia está representada por el 95 %, las agudas, y un 5 % las crónicas.

Dentro de las agudas el 80 % es de leucemia linfoblástica y el 20-25 % restante, de leucemia mieloblástica. Estas últimas se plantea que tiene un pico de incidencia bimodal, con un pico en la adolescencia aproximadamente 20-25 % entre 10-15 años y otro pico que puede llegar al 80-90 % en pacientes mayores de 60 años; con relación al sexo y la raza no describen diferencias significativas al respecto en la infancia.⁶⁻⁸

A pesar que el primer caso documentado de leucemia mieloide aguda se le atribuye a Fredrichen (1857), fue Ebstein quien introdujo por primera vez el término de leucemia mieloide aguda en 1982 y permitió la diferenciación de esta primera con la leucemia mieloide crónica.

Posteriormente se introdujo la aplicación de técnicas citoquímicas por Erlich, se realizó la caracterización del mieloblasto y el mielocito por Naegli, y se demostró el origen común de las células rojas y los leucos por Herschfield. Desde entonces muchos avances en las esferas de la Inmunología, Citogenética y Biología Molecular, así como en el tratamiento de estas afecciones se han alcanzado hasta la fecha.⁹⁻¹³

Con el objetivo de contribuir a un mayor conocimiento de esta patología por el personal que se encarga del manejo de los pacientes pediátricos, es que nos propusimos la realización de este trabajo para lograr una atención de mayor calidad de nuestra población.

INFORME DEL CASO

Se trata de una paciente femenina de 10 años de edad, con antecedentes de salud anterior, de procedencia urbana, que es traída por la madre al cuerpo de guardia por presentar hace más o menos 4 días fiebre elevada de 38–39⁰ C, en número de 2 a 3 al día, acompañada de aumento de volumen de la hemicara derecha asociado evolutivamente a decaimiento intenso, pérdida del apetito y palidez cutáneo-mucosa intensa, por lo cual se decidió su ingreso para mejor estudio y tratamiento.

Se realiza el examen físico constatándose los siguientes datos positivos:

- Piel y mucosas: Palidez intensa (xxx), cetrina, petequias y equimosis diseminadas en todo el cuerpo.
- Aparato cardiovascular: Ruidos cardíacos rítmicos y taquicárdicos. No soplos. Frecuencia cardíaca: 120?
- Aparato respiratorio: Polipnea superficial. Frecuencia: 32?. Murmullo vesicular normal. No estertores.
- Abdomen: Hepatoesplenomegalia de bordes bien delimitados, superficie lisa, discretamente dolorosa a la palpación.
- Hemolinfopoyético: Esplenomegalia con características ya descritas, no adenopatías.
- Tejido celular subcutáneo: Aumento de volumen en hemicara derecha con signos flogísticos.
- Boca cerrada: Sin alteración.
- Boca abierta: Absceso del segundo molar superior derecho. Hipertrofia gingival.

Con los datos obtenidos en el interrogatorio al examen físico, se plantean los siguientes síndromes:

- Síndrome anémico agudo.
- Síndrome hepatoesplenomegálico.
- Síndrome febril agudo.

DISCUSION DEL CASO

Por la severidad de los síntomas y signos secundarios a la anemia aguda, además, porque en este síndrome existen causas que pueden englobar los otros dos síndromes planteados, se realizó el diagnóstico diferencial del síndrome anémico agudo.

Se descartan las causas premedulares o trastornos carenciales por no recogerse antecedentes de alimentación inadecuada; cuadro de enfermedad diarreica aguda (EDA) recurrente secundario a parasitismo intestinal, síndrome de mala absorción, enfermedad celiaca, etc.; sangramiento crónico por tubo digestivo, vías urinarias u otras mucosas; alteraciones o perversión del apetito; disfagia, glositis, manifestaciones neurológicas y otros trastornos propios del déficit de hierro, ácido fólico, vitamina B₁₂ y otros oligoelementos.

Se descartan las causas postmedulares secundarias a hemorragia aguda porque no se recogen antecedentes de heridas, traumatismos, ni datos positivos de sangrado agudo ni externo ni interno.

Se descartan las causas postmedulares secundarias a anemias hemolíticas congénitas y adquiridas, ya que no existe en nuestra paciente, antecedentes familiares de siklemia, rasgos siklémicos, anemia, íctero, etc.; antecedentes personales de uso de medicamentos, exposición agentes físicos (frío o calor), exposición a agentes químicos como benceno, etc.; trastornos mecánicos por hiperexplerismo y no existir la triada característica de hemólisis.

Se descartan, además, las causas medulares por fallo medular agudo a aplasia porque habitualmente no se encuentra la presencia de viceromegalia al examen físico, aunque clínicamente presenta síntomas similares a los encontrados en nuestra paciente. Se plantea anemia de causa medular por insuficiencia ya sea de causa hematológica o no.¹⁴⁻²⁰

Con el objetivo de corroborar el diagnóstico posible y determinar su etiología, se indican los siguientes estudios complementarios que arrojaron los resultados que a continuación aparecen:

1. Hemograma completo con eritrosedimentación.

Hemoglobina: 40 g/l

Hematócrito: 0. 12 g/l

Conteo de leucocitos: 23x10⁹/l

Conteo de plaquetas: $24 \times 10^9/l$
Eritrosedimentación: 178 mm/h
Conteo de reticulocitos: $5 \times 10^{-3} l$

Diferencial
Segmentado: 0.15 %
Mielocitos: 0.01 %
Linfocitos: 0.19 %
Blastos: 0.65 %
1.00 %

2. Coagulograma completo.

Tiempo sangramiento: 3?
Tiempo coagulación: 11?
Coágulo: No retráctil.
Conteo de plaquetas: $24 \times 10^9/l$
Trombocitopenia severa com macroplaquetas
Tiempo parcial de caolín: 14?

3. **Urea:** 4.3 mmol/l

4. **Creatinina:** 95 mmol/l

5. **Bilirrubina:** No reactivo.

6. **Transaminasa glutámico pirúvica:** 4 U.I.
Transaminasa glutámico oxalacética: 1 U.I.

7. Lámina periférica:

Hematies: Nomocitosis, hipocromia (x).
Leucocitos: Leucocitosis moderada con presencia de blastos, aproximadamente 65 %.
Plaquetas: Trombocitopenia severa.

8. Citoria

Albúmina: No.
Leucocitos: 70 000 ml/c
Hematies: 20 000 ml/c

9. Medulograma.

Celularidad: Aumentada (xxx).

Sistema megacariocoyético: Hiperplástico.

Sistema eritropoyético: Deprimido.

Sistema granulopoyético: Hiperplástico, infiltración por blastos de mediano y gran tamaño de aspecto mieloide com nucleolos prominentes, aproximadamente 80 % algunos con bastones de Auer y componentes monocíticos.

Conclusiones: Leucemia mieloide aguda variedad M₂ a descartar M₄.

Se remitió a la paciente a Santiago de Cuba para completar estudio e iniciar tratamiento.

Se realizó:

- Biopsia de médula ósea compatible con leucemia mieloide aguda variedad M₂
- Estudio citogenético: T (8; 21).
- Estudio molecular: Q₂₂; Q₂₂

Se inició tratamiento con protocolo de leucemia mieloide aguda 1996 que se encuentra realizándose en estos momentos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Blooned A, Cemino G, Pleters R, *et al.* Biological and therapy aspects of infant leukaemia. *Blood* 96 (1): 24 - 33, 2003.
2. Coustan-Smith E, Sancho J, Hancock ML, *et al.* Clinical importance of minimal residual disease in childhood acute Myeloblastic Leukemia *Blood*. 2003; 96(8):2691-96.
3. Coleman MP, Estévez J, Damiecki P, Aíslan A, Resnard H. Trends in cancer incident and mortality IARC Sci Publ 2004; 121:1-806.
4. Ebsteinw. Veber die acute leukamie und pseudoleukamie. *Dtsch Klin Med* 1889; 44: 343.
5. Ehrlich P. *Farbenanalytische untersuchungen zur histologie und klinik des blutes.* Berin, Hirschwald, 1891.
6. Friedreich N. Ein never fall von leukamie. *Arch Pathol Anat* 1857; 12:37.

7. Greer JP, Macon WR, Mc Curley TL. Acute myelogenous leukaemia. En: Lee Foerster J, Luken´s J, Paraskevas F, Grene JP, Rodgers GM. Wintrobe´s clinical hematology 10th Ed USA: Williams & Wilkins 2004:2451-668.
8. Grupo de estudio y tratamiento de las hemopatías malignas en Cuba (GETHMAC). 2003.
9. Gymon PS, Trigg ME, Hereema NA, *et al.* Long term results of four consecutive trial in childhood AML Performance by the AML-BFM study group from 1981 to 1995. *Leukemia* 2004; 14(12):2205-33.
10. Gynon PS, Trigg ME, Hereema NA, *et al.* Children´s cancer group trials in childhood. *Acute myeloblastic leukemia* 2004; 14(12):2223-33.
11. Hirschfield H. Zur Kenntnis der histogenese der granulierten knochenmark zellen. *Arch Pathol Anat* 2004; 153:335.
12. Hasteley H, Clemmensen H, Mikkensen M Risks of leukaemia and solyd tumours in individuals with Down syndrome. *Lanced* 2004; 355(91-99):165-9.
13. Hurwitz CA, Shell MJ, Pui CH, *et al.* Adverse prognostic features in 251 children treated for acute myeloid leukaemia. *Med Pediatr Oncol* 2003; 21:1.
14. Incidencia por cáncer en Cuba 1995. Registro nacional del cáncer de Cuba, Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología. Ciudad de la Habana 2004.
15. Marshall AL, Henderson ES. Acute myelogenous leukaemia. En: Willams. *Hematology*; 15 Ed. 2004:251-66.
16. Monserrat E, Díaz J. Leucemia Aguda no linfoplástica. En: Farreras P, Rozman L. *Medicina Interna*. 15era. Madrid: Ed Mosby Doyma Libros 2004:1738-43.
17. Normas de tratamiento de servicio de hematología del Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". Ciudad de la Habana, Cuba. 2003.
18. Naegli O. Veber rotes knochenmark und myeloblasten. *Dtsch Medwochen Schr* 2004; 26:287.
19. Puig CH. Acute myeloblastic leukaemia in childrens. *Currents opinion in oncology*. 2004; 12(1):3-12.
20. Roca Goderich R. *Temas de Medicina Interna*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas 2003;(3):148-51.