

# Leucemia Linfoblástica aguda. Presentación de un caso

REMIJ 2013;14(2):200-207

*Acute lymphoblastic leukemia. Report of a case*

*Dra. Dunia Carbonell<sup>1</sup>, Dra. Yarabi Gómez Pérez<sup>2</sup>, Dra. Maydelis de la Cruz Castillo<sup>3</sup>*

## RESUMEN

Se realizó la descripción de un caso de una lactante de 7 meses de edad que desde su nacimiento fue hospitalizada en varias ocasiones por cuadros infecciosos. En su último ingreso presenta un cuadro clínico que se corresponde con una leucemia linfoblástica aguda por lo que se remite a Ciudad de la Habana para confirmar diagnóstico y tratamiento. Se abordó la posterior evolución de la paciente y la conducta en cada momento.

**Palabras clave:** leucemia linfoblástica aguda, mortalidad, lactante, sangre

## SUMMARY

We performed the description of a case of an infant of 7 months who from birth was hospitalized on several occasions for infectious conditions. In his last entry presents a clinical picture that corresponds with acute lymphoblastic leukemia which refers to Havana to confirm diagnosis and treatment. It addressed the subsequent evolution of the patient and conduct at all times.

**Keywords:** acute lymphoblastic leukemia, mortality, infant blood

## INTRODUCCIÓN

La leucemia linfoblástica aguda (LLA) es la neoplasia más frecuente en la infancia, correspondiendo al 32-35% del total de cánceres, con una incidencia anual de 2,5 a 3 casos por cada 100 000 niños menores de 15 años, más frecuente entre 1-7 años de edad y en el sexo masculino.<sup>1</sup> En el país esto equivale a 100-120 casos nuevos al año. En los últimos 20 años ha habido un notable avance en la posibilidad de curar a estos pacientes, llegando la sobrevida libre de eventos (SLE) a más del 80%,<sup>2-4</sup> lo que se ha logrado por el mejor uso de las drogas disponibles y por el trabajo en grupos cooperativos con estudios randomizados. Suele tener un curso rápido y la muerte sobreviene en poco tiempo, no existe mucha experiencia en el tratamiento de estos casos, lo que hace su pronóstico más sombrío. El presente trabajo comprende la comunicación de un caso con este diagnóstico y la revisión del tema. Por la posibilidad real de curar hoy día, es muy importante la sospecha clínica y el diagnóstico precoz, así como la derivación rápida a centros donde se pueda realizar el tratamiento adecuado.

## **PRESENTACIÓN DEL CASO**

Lactante LFA de 7 meses de edad con Antecedentes Prenatales de preeclampsia y amenaza de aborto, antecedentes perinatales (37.5 semanas) parto eutócico, con peso al nacer 3476 gramos, talla 51 cm., circunferencia cefálica 33 cm y circunferencia torácica 34, apgar 9.9.

Recibió lactancia materna exclusiva hasta los cuatro meses de edad, vacunación actualizada, con desarrollo psicomotor normal para su edad.

APF: Madre con Asma Bronquial y Migraña

Antecedentes postnatales: presentó al nacer un cuadro de hiperbilirrubinemia o Ictero del Recién Nacido que necesitó fototerapia. Infección Respiratoria Aguda (IRA) a repetición, algunas de ellas acompañadas de sibilancias. A los cuatro meses presenta un cuadro de sepsis urinaria con citoria en 90 000, leucograma con linfocitosis, leucos normales, eritrosedimentación en 63 mm/h. A los 8 meses

presentó dos eventos con bronco aspiración de secreciones y cianosis, en el segundo evento con necesidad de ingreso por neumopatía inflamatoria. Se ingresa el 10/02/13 por celulitis del pubis y fiebre. La madre refería que a pesar de presentar un buen estado general en ocasiones se ponía irritable, llorosa "como si tuviera un dolor" que es la verdadera causa de ingreso.

Examen Físico General:

Aspecto general conservado

Piel: zona indurada con pápula central con aumento de volumen de  $\pm 3$  cm, dolorosa a la palpación

Mucosas húmedas y normocoloreadas

Tejido Celular Subcutáneo: Infiltrado en dorso del pubis

Faneras: sin alteraciones

Examen Físico Regional:

Cabeza: cráneo y cara de aspecto y configuración normal

Cuello: movable, no doloroso, no adenopatías

Tórax: aspecto y configuración normal. Mamas sin alteraciones

Abdomen: globuloso, depresible, no doloroso a la palpación, hepatomegalia  $\pm 2$  cm, de bordes romos

Pelvis y Región Anal: sin alteraciones

Extremidades y Columna Vertebral: sin alteraciones

Examen Físico por Aparatos:

Sistema respiratorio: normal

Sistema cardiovascular: sin alteraciones

Sistema digestivo: boca sin alteraciones, abdomen ya descrito

Sistema genito urinario: normal

Sistema Hemolinfopoyético: sin alteraciones

Sistema nervioso: paciente consciente

Impresión Diagnóstica: Celulitis del pubis.

Conducta: Ingreso:

*Primer día de ingreso:* U/S Abdominal: Hígado que rebasa el reborde costal en  $\pm 1$  cm, resto normal.

Pico febril: 38.5 °C, con irritabilidad. Buen estado general.

*Segundo día de ingreso:* Comienza con palidez cutáneo mucosa, hepatomegalia de  $\pm 2$  cm

HB: 8.9g/l, Hto: 0.28, Leucos:  $12.6 \times 10^9$  /l

P-0.16 M- 0.01

E- 0.01 L- 0.802

Eritrosedimentación: 25mmol/l

Lámina Periférica: Hipocromía: x, normocítica, Leucocitosis con Linfocitosis intensa casi absoluta. Se observan sombras de Grumpech. Plaquetas adecuadas.

*Tercer día de ingreso:* Drena Celulitis con líquido serohemático.

U/S Abdominal evolutivo: Hepatomegalia moderada.

Rx Tórax: Aumento de la trama pulmonar derecha, inflamatoria y congestiva. Llama la atención área cardiaca aumentada y dilatación del arco medio.

Rx de miembros inferiores: Sin alteraciones óseas.

Lámina Periférica: Hipocromía XX, Anisocitosis XX, Poiquilocitosis, eleptiocitos, hematíes cremados. Leucocitosis con linfocitosis intensa, algunas sombras de Grumpech. Plaquetas adecuadas.

*Cuarto día de ingreso:* se remite a Ciudad de la Habana para estudio, se le repite lámina periférica con iguales resultados por lo que se le realiza un mielograma teñido con May Grunwalt-Giemsa con infiltración por blastos mayor de 25% de células nucleadas, el diagnóstico fue entre los 10 y 15 días después de la sospecha clínica de la enfermedad. En estos momentos se encuentra en la fase final del tratamiento con una buena respuesta a mismo.

## **DISCUSIÓN**

La LLA es hoy una patología con alta probabilidad de curación, pero esto depende de que el diagnóstico sea precoz y el tratamiento adecuado. Por esto el papel del pediatra es fundamental, ya que es quien generalmente realiza la sospecha diagnóstica y deriva oportunamente al paciente.<sup>1</sup> Esta enfermedad se inicia en la médula ósea cuando una célula progenitora linfoide se escapa de los mecanismos de control produciéndose una proliferación descontrolada y perdiendo la capacidad de diferenciarse a linfocito maduro. Dependiendo en cuál etapa se produce esta proliferación clonal, se originan los diferentes fenotipos de LLA, los que tienen relación con la clínica y la respuesta al tratamiento. En este caso que se trata de una lactante de 7 meses del sexo femenino, al revisar la bibliografía se aprecia que la distribución por sexo muestra una proporción de varones mayor que la descrita habitualmente (62% vs 52-55%,<sup>2,3</sup> lo que puede estar dado por azar, en cuanto a la edad de ocurrencia de la enfermedad es más frecuente en los niños

entre 1-15 años de edad, mayor incidencia en el preescolar. La LLA se puede presentar como cuadro agudo o insidioso, como hallazgo en el hemograma de un niño casi asintomático o como paciente grave con anemia, hemorragia, o infección severa. Los síntomas y signos pueden ser secundarios a la falla medular o a la invasión de tejidos. La insuficiencia medular es producida tanto por la invasión por blastos como por la inhibición del tejido hematopoyético normal que estos pueden inducir. La insuficiencia medular es la responsable de la anemia, que se expresa en palidez y decaimiento; de la neutropenia que se asocia con gran frecuencia a síndrome febril e infección, y de la trombopenia que provoca los sangramientos.<sup>4-7</sup> La invasión de tejidos se expresa en la visceromegalia, adenopatías y dolor óseo. El dolor abdominal puede ser secundario a la distensión de la cápsula hepática o esplénica y también por infiltración de adenopatías mesentéricas.<sup>8, 9</sup> La hipertensión arterial es secundaria a la infiltración renal y puede acompañarse de nefromegalia. El dolor óseo es producido, inicialmente, por expansión medular con aumento de la presión intraósea por la infiltración blástica la que luego progresa y alcanza el periostio; en general se produce en las zonas con mayor irrigación sanguínea y con mayor crecimiento metafisiario. En la primera etapa no hay alteraciones radiológicas pero posteriormente se encuentran bandas metafisiarias, lesiones osteolíticas, osteopenia y osteoesclerosis.<sup>10</sup> Estas alteraciones pueden aparecer antes que se altere el hemograma.

En resumen, todo niño independientemente de su edad, ante un cuadro que se presente con estas características anemia y que no halla sangrado, no puede ser catalogado como “ferroprivo” sino que requiere estudio; del mismo modo, cuando en la evolución de un proceso infeccioso (no severo) el hemograma muestra citopenias o bien cuando el paciente tiene dolor óseo persistente o irritabilidad se debe descartar la LLA. En conclusión, una historia clínica y un examen físico detallados junto a la interpretación adecuada del hemograma permiten sospechar el diagnóstico de LLA en la mayoría de los casos, siendo el pediatra quien realiza esta sospecha. Para confirmar el diagnóstico se debe realizar el mielograma en un

centro que permita el estudio y tratamiento adecuado del paciente, lo que le dará una alta probabilidad de curación.<sup>10</sup>

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jemal A, Siegel R, Xu J. Cancer Statistics 2010. CA Cancer J Clin. 2011;61: 133-4.
2. Altekruse S, Kosary C, Krapcho M. M SEER. Cancer Statistics Review, 1975-2007. 2009; 37-6.
3. Moloney W. Radiogenic leukemia revisited. Hematd. 2003;73:71-80.
4. Instituto Nacional de Cancerología México. Leucemia Linfobástica Aguda. 2011;XVI: 112-5.
5. Vega-Ruiz A, O'Brien S, Cortes J. Secondary myelodysplastic syndrome in a patient with Philadelphia-positive acute lymphoblastic leukemia after achieving a major molecular response with hyper-CVAD plus imatinib mesylate. Leuk Res. 2008; 32:1468-71.
6. Vergara Domínguez Berta, Cedré Hernández Tamara, Martínez Cárdenas Liliana, López García Carmen, González Seivane Fernando, Pich León Víctor. Supervivencia y calidad de vida de pacientes con leucemia linfocítica aguda: Resultados del Hospital Pediátrico «José Luis Miranda» (1969-2003). Rev Cubana Pediatr [revista en la Internet]. 2005 Dic [citado 2013 Jul 16] ; 77(3-4): . Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75312005000300001&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312005000300001&lng=es).
7. Oudot C, Auclerc MF, Levy V. Prognostic factors for leukemic induction failure in children with acute lymphoblastic leukemia and outcome after salvage therapy: the FRALLE 93 study. J Clin Oncol. 2008;26:1496-503.
8. Marsán Suárez Vianed, Sánchez Segura Miriam, Socarrás Ferrer Bertha Beatriz, Martínez Machado Mercedes, Cos Padrón Yanelkis, del Valle Pérez Lázaro et al . Leucemia linfocítica aguda común: Estudio del inmunofenotipo y las características clínicas y morfológicas. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter [revista en la Internet]. 2004 Ago [citado 2013 Jul 16] ; 20(2): . Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-02892004000200006&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892004000200006&lng=es).

9. Pui CH. Leucemia linfoblástica aguda. En: Beutler E, Lichtman MA, Coller BS, Kipps TJ, Seligsohn U. Williams: Hematología.6 Ed. Madrid: Marbán Libros S.L. 2005;1141-61
10. Sackmann-Muriel F, Pavlovsky S, Lastiri F. Latin American trials in childhood acute lymphoblastic leukemia. GATLA/GLATHEM report of results from 1967 through 1994. Int J Pediatr Hematol/Oncol. 1998;5:177.

<sup>1</sup> *Especialista de Primer Grado en Pediatría.*

<sup>2</sup> *Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Especialista de Primer Grado en Higiene y Epidemiología. Profesor Asistente.*

<sup>3</sup> *Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral.*