

## LEUCEMIA MONOBLÁSTICA AGUDA: COMPLICACIONES Y RESPUESTA A LA QUIMIOTERAPIA DE INDUCCIÓN. REPORTE DE CASO

### Acute monoblastic leukemia: complications and response to induction chemotherapy. Case report

José Angel Sánchez N.<sup>1</sup>, América Saravia<sup>2</sup>, Roberto Schöngarth<sup>3</sup>

#### RESUMEN

La leucemia Monoblástica o Monocítica Aguda, es similar a otros subtipos de leucemias agudas, algunas peculiaridades que las diferencian son la hiperleucocitosis, infiltración extramedular y coagulación intravascular diseminada. El tratamiento de inducción se basa en drogas antracíclicas combinadas con citarabina; las complicaciones pueden ser fatales y la sobrevida a largo plazo se estima en 25% a 40%.

**Objetivo:** documentar la respuesta y complicaciones del tratamiento (quimioterapia) de inducción en la leucemia monoblástica aguda. **Presentación de caso clínico:** mujer de 34 años, acude con cuadro inicial de congestión nasal bilateral y fiebre; examen físico normal, a excepción de equimosis en sitios de venopunción, el hemograma reveló anemia, leucocitosis y trombocitopenia. El frotis de sangre periférica, la biopsia y aspirado de médula ósea, fueron característicos de leucemia mieloide aguda tipo monocítica. Durante el tratamiento se administró dos ciclos de quimioterapia de inducción y coadyuvantes con base en hemoderivados, factor estimulante de colonias de granulocitos, antieméticos, antibióticos y antimicóticos. Complicaciones: se presentó toxicidad manifiesta por náuseas y vómitos grado II, mucositis, pérdida de peso y alopecia total, alteraciones hematológicas y complicaciones infecciosas grado IV. Se obtuvo remisión hematológica completa. **Conclusión:** es posible tratar pacientes que sufren leucemia monoblástica aguda tipo M5, en nuestro

medio, con quimioterapia agresiva y obtener remisión hematológica completa. La identificación temprana de complicaciones y manejo oportuno es fundamental para evitar consecuencias fatales.

**Palabras clave:** Leucemia monoblástica aguda, leucemia monocítica aguda, quimioterapia de inducción.

#### ABSTRACT

Acute monoblastic or monocytic leukemia is similar to other subtypes of acute leukemia, but presents some peculiarities such as hyperleukocytosis, extramedullary infiltration and disseminated intravascular coagulation. Induction treatment is based on anthracyclines in combination with cytarabine; complications of this can be fatal and long-term survival is between 25-40%. **Objective:** To document the response and complications of induction treatment in acute monoblastic leukemia. **Clinical case:** 34-year-old woman, who presented with bilateral nasal congestion and fever, physical examination was normal with exception of ecchymosis around venipuncture sites, blood count showed anemia, leukocytosis and thrombocytopenia. Peripheral blood smears, aspirate and bone marrow biopsies, were characteristic of acute monocytic leukemia. Two induction treatments were given with support on antiemetics, blood products, granulocyte colony stimulating factor, antibiotics and antifungals medications. Treatment and complications: after two cycles of chemotherapy treatment-induced toxicity was grade II: nausea and vomiting and grade IV: mucositis, hematological alterations, infectious complications, weight loss and total alopecia. Complete hematological response was achieved. **Conclusion:** It is possible to treat patients who suffer from Acute Monoblastic Leukemia in our health system with aggressive chemotherapy to obtain complete hematological remission. However, complications can be serious and require early and aggressive management to prevent the patient's death..

<sup>1</sup>Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Facultad de Ciencias Médicas, Tegucigalpa, Honduras.

<sup>2</sup>Laboratorios Molina, Tegucigalpa, Honduras.

<sup>3</sup>Investigador Independiente, Western International School, San Pedro Sula, Honduras.

Autor de correspondencia: José Angel Sánchez N., jose.skiro@gmail.com

Recibido: 03/12/2020

Aceptado: 15/05/2021

**Keywords:** Acute monoblastic leukemia, leukemia, monocytic, acute; induction chemotherapy.

## INTRODUCCIÓN

Se denomina Leucemia Mieloide Aguda (LMA), al conjunto de enfermedades neoplásicas de la serie mieloide e incluye un grupo heterogéneo de subtipos, cada uno con alteraciones citogenéticas, clonales, moleculares, con espectro morfológico e inmunofenotípico particulares. Su diagnóstico requiere la comprobación de infiltración por células malignas denominados blastos a la médula ósea (mayor al 20% de la celularidad), sangre periférica y otros tejidos extramedulares<sup>(1)</sup>.

La LMA, representa el 1% de los cánceres del ser humano y constituye un reto diagnóstico y terapéutico. La sobrevivencia a cinco años es de 25% a 40% en países de ingreso económico alto, como Estados Unidos, donde se diagnosticaron 21 450 casos de LMA en el 2019, siendo su presentación más común en hombres mayores de 65 años<sup>(2)</sup>. En países de ingresos económicos bajos o medio bajos como Bolivia, la incidencia se incrementa progresivamente y la LMA representa un 30% de las leucemias de los adultos<sup>(3)</sup>. En Honduras se encuentra escasa información; según un estudio realizado en el Hospital Escuela, entre 1987-1992, la LMA ocupa el cuarto lugar en pacientes mayores de 14 años diagnosticados con leucemia<sup>(4)</sup>.

La LMA, según la clasificación del grupo cooperativo Franco-Américo-Británico (FAB), se divide en 9 subtipos<sup>(5,6)</sup>. El subtipo M5, se designa como leucemia monocítica o monoblástica aguda (Cuadro 1).

**Cuadro 1. Clasificación del grupo cooperativo Franco-Américo-Británico**

<b>M0</b>	<b>LMA indiferenciada</b>
<b>M1</b>	<b>LMA con maduración mínima</b>
<b>M2</b>	<b>LMA con maduración</b>
<b>M3</b>	<b>Leucemia promielocítica aguda</b>
<b>M4</b>	<b>Leucemia mielomonocítica aguda</b>
<b>M4-Eos</b>	<b>Leucemia mielomonocítica aguda con eosinofilia</b>
<b>M5</b>	<b>Leucemia monocítica aguda</b>
<b>M6</b>	<b>Leucemia eritroide aguda</b>
<b>M7</b>	<b>Leucemia megacarioblástica aguda</b>

La clasificación del FAB es utilizada mundialmente, se torna relevante en países que no cuentan con estudios inmunohistoquímicos, genéticos ni moleculares como sucede en este caso.

Actualmente la Organización Mundial de la Salud (OMS), incluye en su clasificación aspectos citogenéticos, citoquímicos, moleculares, morfológicos e inmunofenotípicos útiles para el tratamiento y pronóstico de la LMA<sup>(7)</sup>.

Las características clínicas de la M5, son similares a otros subtipos de LMA, e incluyen datos clínicos de síndrome anémico (palidez mucocutánea, astenia, disnea), fiebre, infecciones a repetición, hemorragias, hepatoesplenomegalia y meningitis leucémica, sin embargo, la M5 presenta algunas peculiaridades que la distinguen de las demás, entre ellas, leucocitosis, infiltración extramedular y Coagulación Intravascular Diseminada (CID).

El diagnóstico se establece mediante la historia clínica y estudios de laboratorio, donde el hemograma usualmente revela anemia, trombocitopenia y leucocitosis por presencia de blastos. La Deshidrogenasa del ácido Láctico (LDH) y el ácido úrico suelen estar aumentados y la médula ósea muestra al menos 20% de blastos en relación a la celularidad total de la misma.

El tratamiento consta de varias fases: inducción, consolidación y trasplante de médula ósea. La quimioterapia de inducción consiste en dos ciclos del esquema 3+7, en la que se utiliza una droga antracíclica administrada por tres días, combinada con citarabina durante siete días<sup>(8)</sup>.

Las complicaciones asociadas a la quimioterapia pueden ser inmediatas, a mediano o a largo plazo. Las reacciones inmediatas incluyen anafilaxis, extravasación, náuseas y vómitos; a mediano plazo pueden incluir mucositis, hemorragias, alteraciones de la coagulación, pancitopenia, alopecia e infecciones. La toxicidad a nivel del hígado, corazón y pulmones es infrecuente pudiendo ser fatal, y a largo plazo se pueden presentar alteraciones en la fertilidad y segundas neoplasias<sup>(9)</sup>.

El tratamiento tiene como propósito la —Remisión Completa (RC) de la enfermedad, condición sine qua non para la cura, definida como disminución del número de blastos menor al 5% de la celularidad de la médula ósea, ausencia de leucemia extramedular, recuento de neutrófilos mayor de 1000/ $\mu$ L y plaquetas mayor a 100 000/ $\mu$ L<sup>(4,10)</sup>.

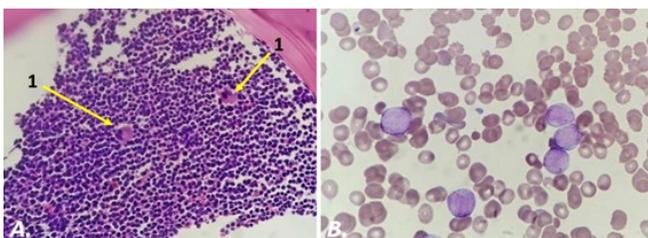
En Honduras, no existen estudios previos sobre alteraciones clínicas, laboratoriales y de tratamiento convencional de la LMA, demostrativas de la respuesta terapéutica a la quimioterapia de inducción y sus complicaciones por lo que, a continuación se reporta un caso.

## PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente femenina, de 34 años, procedente de Siguatepeque, estilista. En marzo de 2020, inició cuadro clínico de congestión nasal bilateral, secreción hialina y dolor paranasal, que se exacerba por los cambios posturales, acompañados de otalgia bilateral, fiebre nocturna de 39°C, mialgias, escalofríos y diaforesis, por lo que se le indica antibióticos, sin obtener mejoría clínica.

En abril, se practica Tomografía Axial Computarizada (TAC) de senos paranasales, la cual reportó; lesión expansiva del piso del seno maxilar derecho, con proyección hacia la cavidad sinusal, provocando desplazamiento, elevación del piso y pérdida de la continuidad cortical externa por osteólisis secundaria. El hemograma reveló anemia, leucocitosis en base a células inmaduras y trombocitopenia, por lo que se refiere para evaluación hematológica.

El 17 de abril, se realiza biopsia y aspirado de médula ósea, siendo el resultado compatible con leucemia mieloide aguda de tipo monocítica (Biopsia 3455-2020, Laboratorios Médicos) (Figura 1).



**Figura 1.** A. Fragmento representativo de médula ósea 100% celular a expensas de células mieloblásticas, presencia de megacariocitos (flechas). B. Frotis de Sangre Periférica (FSP): blastos de estirpe mieloide, relación núcleo-citoplasma elevado, núcleo arriñonado, cromatina fina y presencia de nucléolos. El citoplasma es moderadamente basófilo, escasa granulación, característico de leucemia mieloblástica aguda, subtipo M5.

El 27 de abril fue admitida en hospital privado de Tegucigalpa. Previo a su ingreso se le practica prueba rápida por SARS-COV2, debido a la epidemia, resultando positivo para IgM, obligando a posponer el inicio del tratamiento, la Reacción en Cadena de Polimerasa en tiempo real (RT-PCR) fue negativa, el

hemograma reveló hemoglobina de 8.6 g/dL, glóbulos blancos 46 500 u/μL con 97% de blastos y plaquetas de 57 000/μL. El 4 de mayo fue readmitida con plan de quimioterapia, previa colocación de catéter venoso central y transfusión de 2 unidades de Glóbulos Rojos Empacados (GRE).

Entre los antecedentes personales patológicos se encontró hemorragia postparto que requirió transfusión de GRE, sinusitis no tratada y antecedentes familiares de cáncer gástrico, cáncer de mama y carcinoma basocelular.

Examen físico: Presión arterial 110/60 mmHg, frecuencia cardíaca 100 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 20 por minuto, temperatura 36.5°C y saturación de oxígeno 99%, peso 132 libras (60 kilogramos), altura 162 cm, superficie corporal 1.63 m<sup>2</sup>, IMC: 22.9. No se encontraron alteraciones durante la exploración física a excepción de equimosis en los sitios de venopunción. Diagnóstico: Leucemia Monoblástica Aguda (M5), tumor del seno maxilar derecho, probablemente de etiología maligna.

## Tratamiento y Evolución

El ciclo uno se definió desde el primer día de la administración de quimioterapia (4 de mayo) hasta la recuperación de los neutrófilos (22 mayo), consistió en doxorubicina: 100, 50 y 50 mg, días 1, 2 y 3 respectivamente, en infusión de dextrosa 5% combinado con citarabina 200 mg, en infusión continua de 24 horas por siete días, basado en el esquema 3+7, se repitió el ciclo dos (2 al 23 de junio). El tratamiento antiemético consistió en medicamentos endovenosos así: ondansetron 8 mg cada 12 horas, dexametasona 8 mg diario, metoclopramida 10 mg cada 6 horas, difenhidramina, 10 mg cada 6 horas y esomeprazole 40 mg diarios, aplicados según necesidad durante las hospitalizaciones.

*Antibióticos:* al iniciar la fase de leucopenia, el día 8 del primer ciclo y día 7 del segundo, se prescribieron antibióticos profilácticos por vía oral, ciprofloxacina 500 mg dos veces al día, más cefixima durante el ciclo uno y ciprofloxacina más amoxicilina-ácido clavulánico para el ciclo dos; para la prevención por *Cándida* se utilizó nistatina oral y fluconazole 200 mg IV, tres veces por semana.

A pesar de la profilaxis la paciente desarrolló infecciones, sepsis con foco intestinal durante el ciclo uno, manejada con imipenen/cilastina más amikacina, y sepsis con foco genital durante el segundo ciclo, tratada inicialmente con ceftriaxona más amikacina, luego sustituidas por imipenen/cilastina más clindamicina. El Factor Estimulante de Colonias de –Granulocitos (G-CSF) o Filgrastim, fue iniciado al finalizar la quimioterapia (día 8), 300 mg subcutáneo, por día hasta la recuperación de

los neutrófilos (día 19 del primer ciclo) y día 20 del segundo ciclo. Otros medicamentos utilizados fueron acetaminofén, tramadol, solución Filadelfia, esporas de bacillus clausii y anticonceptivos orales.

*Productos derivados de la sangre*

Durante el primer ciclo requirió 6 unidades de GRE y 6 bolsas (pools) de concentrado plaquetario que contienen 6 unidades normales de plaquetas cada una (Figura 2B) Durante el segundo ciclo se requirieron tres unidades de GRE y dos de concentrado plaquetario (Figura 3B). Las fechas de transfusiones de plaquetas y GRE pueden ser observados en ambas figuras 2 y 3B, denotados por círculos, los más grandes representan más de una unidad de GRE transfundida.

**Complicaciones**

Las complicaciones incluyen síntomas, signos y alteraciones de laboratorio como pueden ser observadas en el Cuadro 2, donde se representan las fechas y días de hospitalización de ambos ciclos, los síntomas, signos y alteraciones del hemograma y transaminasas, siendo más frecuentes: cefalea, odinofagia, náuseas, dolor abdominal, fiebre, vómitos, epistaxis y sangrado transvaginal durante el primer ciclo.

Durante el segundo ciclo se presentaron odinofagia, náuseas, vómitos, dolor, rubor y calor en región vulvar y pélvica, evolucionando a absceso en labio mayor, fiebre, úlceras orales, estertores pulmonares, infiltrado difuso en base pulmonar derecha y distensión abdominal.

**Cuadro 2. Alteraciones clínicas y de laboratorio del primer y segundo ciclo de quimioterapia de inducción**

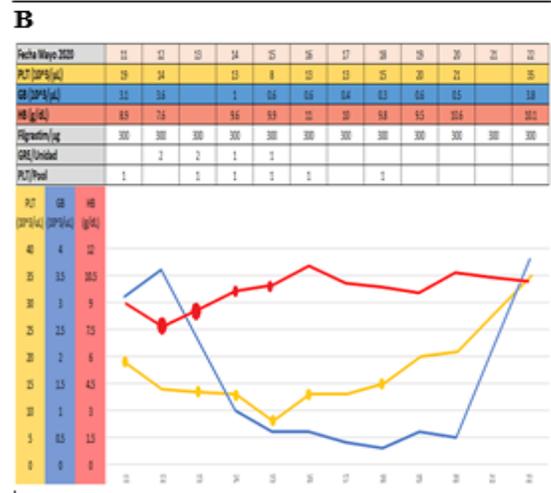
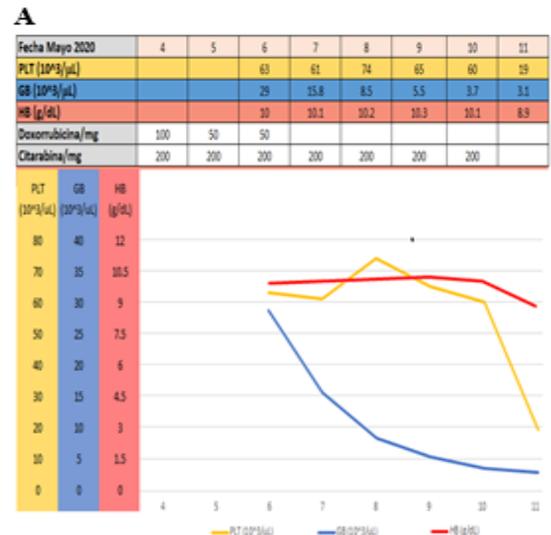
Ciclo	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	
Fecha Mayo 2020																							
Fecha Jun 2020																							
Días de hospitalización	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	
<b>Síntomas</b>																							
Cefalea																							
Odinofagia																							
Náuseas																							
Dolor abdominal																							
<b>Signos</b>																							
Fiebre																							
Epistaxis																							
Úlceras orales																							
Estertores																							
Distensión abdominal																							
Rubor																							
Calor																							
Sangrado Transvaginal																							
<b>Alteraciones de laboratorio</b>																							
Plaquetas (10 <sup>9</sup> /L)	150	140	140	130	120	110	100	90	80	70	60	50	40	30	20	15	10	8	6	5	4	3	
Hemoglobina (g/dL)	11	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	
Hemoglobina (g/dL)	11	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	
AST (U)	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	
ALT (U)	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	

\*Fecha de ingreso \*\*Fecha de egreso +leve ++Moderado +++Severo AST: Aspartato aminotransferasa ALT: Alanina aminotransferasa  
 □ Ciclo 1 □ Ciclo 2 □ Día de hospitalización

*Hematotoxicidad*

**Ciclo 1**

Las alteraciones de los parámetros hematológicos durante el primer tratamiento las podemos observar en el Cuadro 2 y Figura 2A, al comenzar la quimioterapia los glóbulos blancos descendieron bruscamente, el conteo de plaquetas fue de 63 000/μL, descendiendo el día 8 a menos de 20 000/μL, permaneciendo bajo este valor hasta el día 19, el nadir (8 000/μL) fue alcanzado el día 12. La concentración de hemoglobina inicial era de 10.5 g/dL y descendió a 10.1 g/dL el día 7. Posterior a la administración de quimioterapia los glóbulos blancos continuaron disminuyendo hasta alcanzar el nadir (300/μL) el día 15, durando la fase de leucopenia del día 7 al 19, total de 13 días. Las plaquetas continuaron disminuyendo, alcanzando el día 12 su nivel más bajo 8,000/μL, permaneciendo con valores menores de 20 000/μL del día 11 al 16, (siete días). La hemoglobina alcanzó el nadir el día 8 (7.6 g/dL).



**Figura 2A.** Muestra los cambios de las tres series hematopoyéticas durante el primer tratamiento de quimioterapia y la **Figura 2B** los posteriores.

**Ciclo 2**

Después de la administración de quimioterapia del primer ciclo el hemograma tendió a normalizarse, sin embargo, el FSP mostraba 10% de blastos. Las alteraciones clínicas y de laboratorio durante la segunda quimioterapia las podemos observar en el Cuadro 2 y la Figura 3A, el conteo inicial de glóbulos blancos fue de 6 100/ $\mu$ L, iniciando la fase de leucopenia el día 7. El conteo de plaquetas disminuyó gradualmente, sin llegar a desarrollar trombocitopenia. La concentración de la hemoglobina era de 11.6 g/dL y permaneció estable durante los siete días de la quimioterapia.

Tras la segunda quimioterapia (Cuadro 2, Figura 3B), los glóbulos blancos continuaron disminuyendo hasta alcanzar el nadir el día 15 (100/ $\mu$ L), durando la fase de leucopenia hasta el día 20 (14 días). Las plaquetas disminuyeron a partir del día 11, alcanzando el nadir el día 16 (11 000/ $\mu$ L), recuperando a 39 000/ $\mu$ L el día 21, durando la trombocitopenia con menos de 20–000/ $\mu$ L nueve días. La cifra más baja de hemoglobina ocurrió el día 13, luego los valores alcanzaron 10 g/dL y se mantuvieron a partir del día 19.

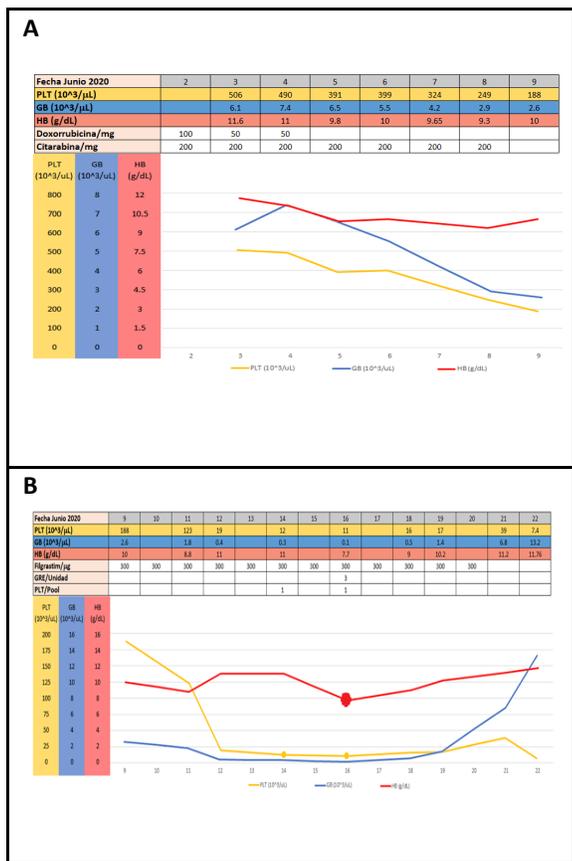


Figura 3A. Muestra los cambios en plaquetas, glóbulos blancos y hemoglobina durante la administración de la segunda quimioterapia y la Figura 3B, los posteriores a la misma.

La toxicidad hepática fue mínima (Cuadro 2) y clínicamente no hubo toxicidad pulmonar ni cardíaca. Durante el proceso la paciente desarrolló alopecia total y perdió 8 libras de peso. La condición del tumor del seno maxilar no fue reevaluada.

**DISCUSIÓN**

Un hallazgo inusual encontrado en este caso de Leucemia Monoblástica Aguda (LMA), es su presentación en una mujer joven, contrario a lo reportado en la literatura donde se menciona más frecuente en hombres mayores de 65 años<sup>(2)</sup>. El diagnóstico fue fundamentado en la morfología de las células de sangre periférica, biopsia y aspirado de médula ósea, de acuerdo a los criterios del grupo FAB<sup>(5)</sup>, la presencia de megacariocitos, indicó una muestra representativa de médula ósea siendo 100% celular, con predominio de blastos característicos de la LMA, evidencia concluyente de diagnóstico; en nuestro medio no se dispone institucionalmente con estudios de citometría de flujo, genéticos ni moleculares, herramientas terapéuticas y pronósticas útiles y de apoyo al diagnóstico<sup>(6,11)</sup>.

**Esquema terapéutico y complicaciones inmediatas**

La quimioterapia de inducción basada en el esquema 3+7, fue calculada con dosis teórica de doxorrubicina a 45 mg por m<sup>2</sup>, equivalentes a 72 mg/día por tres días, para un de total 216 mg; sin embargo, por la forma disponible de presentación del medicamento se aplicó 100, 50 y 50 mg los días 1, 2 y 3 respectivamente. La dosis de citarabina consistió en 125 mg por m<sup>2</sup>, equivalente a 200 mg por siete días de acuerdo a la literatura<sup>(10)</sup>.

El inicio del tratamiento, después de la presentación de los primeros síntomas, fue de alrededor de dos meses, intervalo de tiempo razonable, teniendo en cuenta que en Honduras, el inicio del tratamiento en pacientes con cáncer, desde la presentación de síntomas supera los siete meses<sup>(9)</sup>. Las complicaciones inmediatas de tipo anafiláctico y extravasación se pudieron prevenir, las náuseas y vómitos se presentaron en ambos ciclos, a pesar de utilizar un régimen agresivo antiemético, siendo más severos con toxicidad grado II, durante el ciclo dos; esto pudo deberse al efecto acumulativo tóxico de la quimioterapia o aspectos psicológicos del huésped, son necesarias mejores estrategias para la prevención de los vómitos especialmente después del primer ciclo de tratamiento.

**Mucositis y nutrición**

Las úlceras orales, odinofagia, dolor, distensión abdominal y diarrea son criterios reconocidos por el Instituto Nacional del Cáncer de los Estados Unidos para el

diagnóstico de mucositis grado IV<sup>(12)</sup>, esta complicación comprometió el estado nutricional y la pérdida de peso de 8 lb de la paciente en un periodo de dos meses con alto riesgo de desnutrición. Es importante contar con una valoración nutricional completa al momento del diagnóstico<sup>(13)</sup> y realizar intervención nutricional apropiada a pacientes con esquemas de quimioterapia agresivos, como en este caso. Es probable que la duración de la mucositis se redujera con el uso del Filgrastim, sin embargo esto no puede asegurarse, para ello sería necesario un estudio comparativo.

### Complicaciones hematológicas

La toxicidad sobre la médula ósea fue grado IV, manifestada por la disminución de glóbulos blancos y plaquetas<sup>(12)</sup> (Cuadro 1, Figuras 2 y 3), vale preguntar ¿si 16 mg (7.4%) de doxorubicina, para alcanzar la dosis teórica, hubieran incrementado la toxicidad, o si esta tendrá algún impacto a largo plazo en la duración de la respuesta o cura de la paciente?.

Las complicaciones hemorrágicas fueron controladas con transfusiones profilácticas de plaquetas, a pesar de ello, durante el primer ciclo, la paciente presentó sangrado transvaginal severo asociado al periodo menstrual, haciendo necesario agregar inhibidor de la fibrinólisis (ácido tranexámico), obteniendo control de la hemorragia, el rol de este fármaco debe ser evaluado en estudios posteriores. Antes de iniciar el segundo ciclo, para evitar esta complicación, se suprimió la menstruación con anticonceptivos orales.

### Complicaciones infecciosas

Las complicaciones infecciosas no pudieron ser prevenidas a través del uso de antibióticos orales combinados con Factor Estimulante de las Colonias de Granulocitos (G-CSF por sus siglas en inglés), tal como ha sido recomendado en guías de manejo de la Sociedad Americana de Oncología.

El G-CSF se inició al presentar la neutropenia (administrando un total de 11 y 13 dosis durante el primer y segundo ciclo respectivamente); si fue el momento adecuado o las dosis apropiadas no lo sabemos con certeza, pero el periodo de neutropenia fue corto, lo que hace probable su eficacia.

El uso de esporas de *Bacillus clausii* está indicado en procesos diarreicos de diversas etiologías, su rol profiláctico no está documentado en casos de quimioterapia de inducción de la LMA M5, por lo que es necesario plantear estudios que puedan dar respuesta a este enunciado.

El papel del fluconazol, 200 mg tres veces por semana, como profilaxis para infecciones micóticas, no está establecido en este tipo de casos, pero estas no se presentaron, por lo que se puede pensar que la profilaxis anti hongos fue efectiva. Se deben conducir estudios diseñados con la intención de investigar su uso profiláctico y así poder establecer el mejor esquema posible.

La diarrea desarrollada durante el ciclo uno, se debió probablemente a causa mixta secundaria a mucositis, combinada con infección enteral, la duración del cuadro fue de 4 días y es probable que haya mejorado con la institución de antibióticos de amplio espectro. Durante el segundo ciclo las complicaciones variaron presentando celulitis vulvar y pélvica, que evolucionó a absceso vulvar del labio mayor izquierdo, el cual requirió desbridamiento quirúrgico. El manejo con antibióticos de amplio espectro de los procesos infecciosos se consideró efectivo, a pesar que no hubo identificación de agentes bacterianos en urocultivos, hemocultivos ni de la secreción vaginal.

### Respuesta Terapéutica

La respuesta terapéutica después de dos ciclos de inducción se consideró como remisión hematológica completa, debido a que los valores de hemoglobina se estabilizaron, las plaquetas alcanzaron un valor mayor de 100 000/ $\mu$ L y la cantidad de neutrófilos mayor de 1 000/ $\mu$ L<sup>(6)</sup>, sin embargo, queda la duda respecto al tumor del seno paranasal derecho, el cual no fue revaluado por estudios radiológicos, ni histológicos y el conteo de blastos de la médula ósea no se llevó a cabo, como hubiera sido lo ideal. La presencia de tumor de seno maxilar podría indicar leucemia extramedular, siendo probable se trate de un sarcoma granulocítico<sup>(14)</sup>, la posibilidad de un tumor maligno de otra índole debe ser estudiada.

### Conclusiones y recomendaciones

Este caso demuestra la posibilidad del manejo en nuestro medio de un caso de LMA, alcanzando remisión hematológica completa utilizando quimioterapia agresiva, las complicaciones inmediatas como anafilaxis y extravasación se pueden evitar, las náuseas y vómitos se pueden prevenir y manejar satisfactoriamente, las complicaciones mediatas como mucositis, hemorragia e infecciones pueden tratarse, obteniendo buenos resultados.

El expediente clínico de cada paciente debe contar con información organizada en tablas, gráficos o flujogramas de síntomas, signos y exámenes de laboratorio, para tomar decisiones personalizadas y oportunas en cada caso.

Este reporte debe ser tomado en cuenta al momento de realizarse protocolos de manejo para LMA, especialmente LMA M5.

Optimizar el diagnóstico y pronóstico de las leucemias, mediante la implementación de técnicas genéticas y moleculares, debe priorizarse en nuestro país.

Finalmente es necesaria una legislación especial en Honduras, que permita proporcionar hemoderivados de acuerdo a las necesidades de cada paciente, liberando de la carga de responsabilidad al mismo y su familia. La carencia y poca disponibilidad de estos hemoderivados se convierte en una limitación terapéutica muy importante que pone en riesgo la vida del paciente.

### Agradecimiento

A los doctores Mayra Handal, Juan Vilchez, Karen Leiva y Gabriela Ochoa, por sus aportes y colaboración indispensable para la realización de este trabajo, así mismo, al Dr. Danilo Alvarado, por facilitar las imágenes histopatológicas del caso.

### BIBLIOGRAFÍA

- Döhner H, Weisdorf DJ, Bloomfield CD. Acute myeloid leukemia. *N Engl J Med.* 2015;373(12):1136-1152.
- American Society of Clinical Oncology. Leucemia - mieloide aguda -AML - en adultos: estadísticas [Internet]. Virginia: ASCO; 2021. [citado 11 marzo 2021]. Disponible en: <https://www.cancer.net/es/tipos-de-cáncer/leucemia-mieloide-aguda-aml-en-adultos/estadísticas>
- Arandia Valdez R, Ayala Balderrama M. Recién nacido prematuro tardío frente a los riesgos que deben tenerse en cuenta. *Gac Med Bol [Internet].* 2010 [citado 01 junio 2020];33(2):64-69. Disponible en: [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1012-29662010000200015&lng=es](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1012-29662010000200015&lng=es)
- Sánchez A, Flores CA, Licon ZN, Aceuedo M, Castellanos E. Leucemias en el Hospital Escuela. *Rev Med Hondur.* 1993;61(4):116-21.
- Bennett JM, Catovsky D, Daniel MT, Flandrin G, Galton DAG, Gralnick HR, et al. Proposals for the classification of the acute leukaemias. *Br J Haematol [Internet].* 1976 [citado 12 mayo 2020];33(4):451-8. Disponible en: <https://hematologiacellular2015.files.wordpress.com/2015/01/proposals-fab.pdf>
- Cheson BD, Bennett JM, Kopecky KJ, Büchner T, Willman CL, Estey EH, et al. Revised recommendations of the International Working Group for Diagnosis, standardization of response criteria, treatment outcomes, and reporting standards for therapeutic trials in acute myeloid leukemia. *J Clin Oncol.* 2003;21(24):4642-9.
- Arber DA, Orazi A, Hasserjian R, Thiele J, Borowitz MJ, Le Beau MM, et al. The 2016 revision to the World Health Organization classification of myeloid neoplasms and acute leukemia. *Blood.* 2016;127(20):2391-405.
- Ferrara F, Schiffer CA. Acute myeloid leukaemia in adults. *Lancet [Internet].* 2013 [citado 23 agosto 2020];381(9865):484-495. Disponible en: [http://williams.medicine.wisc.edu/AML\\_lancet\\_2013.pdf](http://williams.medicine.wisc.edu/AML_lancet_2013.pdf)
- Sánchez JA, Handal MG, Vilchez Rodríguez JF, Mejía SI, Pagoaga AP. Time intervals from onset of clinical manifestations to treatment in patients with cancer at Hospital General San Felipe, Tegucigalpa, Honduras. *J Glob Oncol.* 2019;2019(5):1-7.
- Döhner H, Estey EH, Amadori S, Appelbaum FR, Büchner T, Burnett AK, et al. Diagnosis and management of acute myeloid leukemia in adults: recommendations from an international expert panel, on behalf of the European LeukemiaNet. *Blood.* 2010;115(3):453-474.
- Papaemmanuil E, Gerstung M, Bullinger L, Gaidzik VI, Paschka P, Roberts ND, et al. Genomic classification and prognosis in acute myeloid leukemia. *N Engl J Med.* 2016;374(23): 2209-2221.
- National Cancer Institution. Toxicity criteria. [Internet]. Bethesda: NCI; (sf). [citado 21 febrero 2020]. Disponible en: <http://www.csh.org.tw/dr.tcj/Educartion/Cancer center/NCI Toxicity Criteria.pdf>
- Skipper A, Ferguson M, Thompson K, Castellanos VH, Porcari J. Nutrition screening tools: an analysis of the evidence. *J Parenter Enteral Nutr [Internet].* 2012 [citado 21 febrero 2020];36(3):292-298. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0148607111414023>
- Ganzel C, Manola J, Douer D, Rowe JM, Fernández HF, Paietta EM, et al. Extramedullary disease in adult acute myeloid leukemia is common but lacks independent significance: analysis of patients in ECOG-ACRIN Cancer Research Group Trials, 1980-2008. *J Clin Oncol [Internet].* 2016 [citado 30 abril 2020];34(29):3544-3553. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5074349/pdf/JCO675892.pdf>