

Lesiones dérmicas como primera manifestación de leucemia mieloide aguda: a propósito de un caso

A.B. Matas Egado*, M. Domínguez**, P. Fernández* y A. Rosillo**

*Residente de tercer año de Medicina Familiar y Comunitaria. (MFyC). CS Barajas (Área IV). Madrid.

**Especialista en MFyC. CS Barajas (Área IV). Madrid.

INTRODUCCIÓN

La leucemia mieloide aguda (LMA) no es una patología médica muy frecuente en la consulta de atención primaria, pero nos parece importante su conocimiento, ya que con la clínica, la exploración física y un hemograma se puede pensar en ella y hacer un diagnóstico temprano. Cuanto antes sea diagnosticada, más posibilidades tendrá el paciente de obtener una remisión completa con el tratamiento quimioterápico.

CASO CLÍNICO

Mujer de 44 años fumadora de un paquete al día, sin antecedentes personales de interés.

La clínica comienza un mes antes de acudir a consulta con una reacción alérgica a picadura de mosquito, conjuntivitis y amigdalitis, motivos por los que acude en tres ocasiones al servicio de urgencias del centro de salud instaurándose tratamiento con Augmentine®, en el último caso. La paciente es valorada en la consulta por lesiones cutáneas en forma de nódulos y pápulas en tronco y extremidades, presentes desde una semana antes; es remitida al dermatólogo para estudio, pero al demorarse la cita la paciente acude a urgencias del hospital, donde se le diagnostica de toxicodermia por Augmentine®. Se suspende por tanto el tratamiento antibiótico y se pautan corticoides. A la semana vuelve a urgencias del centro de salud por aftas bucales y persistencia de lesiones cutáneas. Su médico de cabecera valora a la paciente a los 4 días por malestar general y astenia importante, y solicita una analítica.

En la anamnesis presenta malestar general, astenia, síndrome anémico, fiebre vespertina y aftas bucales.

En la exploración física se observan aftas en el paladar, adenopatías laterocervicales bilaterales y submandibulares derechas rodaderas, no adheridas; exantema maculopapuloso en resolución, más acentuado en las extremidades;

dolor epigástrico y en el hipocondrio izquierdo. El resto de exploración física es completamente normal.

En la analítica, cifra de leucocitos: 299.000/ μ l (40% blastos mieloides, 50% monocitos inmaduros, 10% de serie granulocítica madura en el frotis); hemoglobina: 9 g/dl; hematócrito 31,6%; plaquetas: 54.000/ μ l; INR: 1,6; actividad de protombina: 54,8%; creatinina: 1,8 mg/dl; sodio: 139 mEq/l; potasio: 2,1 mEq/l, GOT: 118 U/l, GPT: 57 U/l.

Se remitió inmediatamente al hospital, donde fue ingresada en el servicio de hematología con el diagnóstico de LMA probable M5 (monocítica aguda) por los resultados del frotis sanguíneo.

El tratamiento consistió en sueroterapia con CLK para corregir la hipopotasemia, bicarbonato, alopurinol para disminuir los valores de urato que se producen en enfermedades neoplásicas y mielodisplásicas, hidrosurea para una mielodepresión temprana y meropenem de forma empírica para prevenir infecciones bacterianas.

A los dos días del ingreso la paciente presenta una parada cardiorrespiratoria por probable tromboembolismo pulmonar (TEP) que le causó la muerte, no pudiendo concluir el estudio.

DISCUSIÓN

La LMA tiene una incidencia aproximada de 2,3 casos por cada 100.000 habitantes y año; es más frecuente en varones y se presenta en dos picos de edad: a los 25-30 años y a los 60-70 años (más frecuentemente en este segundo grupo)¹.

La etiología es desconocida. Las radiaciones, los productos químicos (benceno, cloranfenicol, alquilantes, etc.), los agentes antineoplásicos y genéticos (Down, Fanconi, ataxia-telangiectasia, neurofibroma, etc.) son factores predisponentes².

Respecto a las manifestaciones clínicas, al principio los síntomas casi siempre son inespecíficos: cuadro de astenia, malestar y anorexia, fiebre como consecuencia de infección bacteriana con o sin foco aparente en un 10% de los casos, manifestaciones hemorrágicas (sobre todo epistaxis y gingivorragias) en un 5% y síntomas anémicos. Puede

Correspondencia: Dra. A. Matas Egado.
Camilo José Cela, 13, portal 21, 2.º S.ª
28230 Las Rozas. Madrid.

SEMERGEN: 2001; 27: 544-545.

haber invasión leucémica en cualquier órgano como la piel, adenopatías y organomegalias. En las variedades monocitárias habitualmente hay infiltración meníngea (casi siempre subclínica), o afectación de pares craneales^{2,3} (tabla 1).

Las manifestaciones dérmicas⁴⁻⁷ pueden ser el primer síntoma de la leucemia aguda. Se dividen en:

1. *Específicas*: infiltraciones nodulares, difusas o semejantes a placas con tumefacción; máculas, pápulas, equimosis, púrpura palpable, eritrodermia y ulceraciones (se encuentran en todos los tipos de leucemia).

La leucemia monocítica aguda (33%) y mielomonocítica (15%) son las que presentan mayor incidencia de lesiones

específicas, acompañadas también de infiltraciones gingivales, un 50% la primera y un 25% la segunda.

2. *Inespecíficas* (leucémides): son polimorfas. Puede haber manifestaciones urticariformes, ampollosas o de eritema multiforme, lesiones papulonecroticas, eccematosas o zosteriformes y eritrodermia difusa; lesiones hemorrágicas, xantomas, prurito, palidez, lividez acra, vasculitis, síndrome de Sweet, pioderma gangrenoso, eritema nudoso, ictericia, hiperpigmentación, infecciones oportunistas y ulceraciones.

El prurito es posiblemente el rasgo inespecífico más frecuente en las leucemias.

En el momento del diagnóstico suele aparecer fiebre, esplenomegalia, hepatomegalia, adenopatías, dolor óseo acompañado de signos inflamatorios y tendencia hemorrágica² (tabla 2).

En el hemograma suele aparecer anemia normocítica normocrómica, con disminución de recuento de reticulocitos (por disminución de eritropoyesis); cifra de plaquetas menor de 100.000 en un 75% e inferior a 25.000 en un 25% de los casos. La función hepática es anormal en un 20%; y existe aumento de ácido úrico en un 50%.

Su diagnóstico diferencial⁸ debe realizarse con los siguientes procesos:

- Viriasis, que cursa con adenopatías, fiebre y leucocitosis con linfos atípicos.
- Artritis reumatoide o poliartritis, que se presentan con dolores óseos.
- Pancitopenia por hiperesplenismo en el cirrótico o por aplasia medular, tumor sólido o linfoma que invada la médula ósea.
- Crisis blástica de síndrome mieloproliferativo o síndrome mielodisplásico.

El tratamiento se basa en quimioterapia intensiva y trasplante de médula ósea.

Tabla 1. Subtipos de leucemia aguda mieloblástica (LAM)

Subtipo	Morfología
LAM-M0	Blastos indiferenciados
LAM-M1 (indiferenciada)	Blastos sin maduración. Sin gránulos
LAM-M2 (con maduración)	Blastos con gránulos. Bastones de Auer
LAM-M3 (promielocítica)	Promielocitos. Hipergranulares. Bastones de Auer
LAM-M3V	Variante microgranular
LAM-M4 (mielomonocítica)	Blastos con diferenciación mieloide y monocitoide. Eosinofilia
LAM-M5	Blastos monocitoides
LAM-M5a	Monoblástica
LAM-M5b	Con diferenciación monocítica
LAM-M6 (eritroleucemia)	> 50% eritroblastos > 30% blastos mieloides

Tomado de Terapia en Oncohematología. Fernández-Rañada⁷.

Tabla 2. Evaluación diagnóstica de los pacientes con leucemia aguda mieloblástica

Historia y exploración física
Cantidad de hemoglobina, recuento y fórmula leucocitaria, cifra de plaquetas
Aspiración y biopsia de médula ósea
Examen morfológico
Estudios citoquímicos
Determinación del inmunofenotipo de la membrana celular
Estudios citogenéticos
Estudios de biología molecular
Conservación en frío de células viables
Bioquímica sanguínea
Enzimas hepáticas, creatinina, electrolitos séricos, lactato deshidrogenasa, ácido úrico, calcio, fósforo, lisozima
Estudio de la coagulación
Tiempo de Protrombina, tiempo de tromboplastina parcial, tiempo de trombina, fibrinógeno, productos de degradación de la fibrina
Radiografía de tórax
Electrocardiograma y evaluación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo
Grupo sanguíneo y determinación de los HLA (evaluando también a los familiares como posibles donantes de hemoderivados de médula ósea alogénica)
Punción lumbar (sólo en pacientes cuyos síntomas lo justifiquen)

Tomada de Harrison¹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wetzler M, Bloomfield C. Leucemia mieloide aguda. Principios de Medicina Interna. Harrison. México DF: Editorial Interamericana McGraw-Hill, 1998: 781-788.
2. Fernández-Rañada JM. Leucemia mieloide aguda. En: Terapia en oncohematología 1997: 29-33.
3. Arthur Skarin MD. Leukemia cutis. J Clin Oncol 1997; 15: 2170-2171.
4. Arnold HL, Odom RB, James WD. Leucemia del cutis. Andrews. Tratado de dermatología. Barcelona: Massons-Salvat Medicina; 1993: 902-905.
5. Torok L, Lueff S, Garay G, Tapai M. Monocytic aleukemic leukemia cutis. J Eur Acad Dermatol Venereol 1999; 13: 54-58.
6. Chao SC, Lee JY, Tsao CJ. Leukemia cutis in acute lymphocytic leukemia masquerading as viral exanthem. J Dermatol 1999; 26: 216-219.
7. Horlick HP, Silvers DN, Knobler EH, Cole JT. Acute myelomonocytic leukemia presenting as a benign-appearing cutaneous eruption. Arch Dermatol 1990; 126 (1): 653-656.
8. Claros A, Fandos JM. Alteraciones hematológicas. Aten Primaria 1987: 712.