

# Leucemia aguda mieloide M3 (promielocítica)

**Palabras clave:** Leucemia promielocítica, leucemia mieloide, LM3, diagnóstico de laboratorio.

**Key words:** Promyelocytic leukemia, Myeloid leukemia, LM3, laboratory diagnosis.

Recibido: 23/11/2007  
Aceptado: 27/12/2007

Enrique Solís Cancino,\* Victoria Esther Balbuena Yáñez\*

\* Laboratorio Solcan.

Correspondencia:  
Laboratorio Solcan  
Enrique Solís Cancino  
7ª Poniente Sur # 206 Esq. 1ª Sur  
Colonia Centro, 29000  
Tuxtla Gutiérrez, Chiapas  
01-961-613-7696  
E mail: labsolis@infoel.net.mx

## Resumen

Se presenta y discute el caso de una mujer de 27 años de edad con síndrome anémico, hemorrágico y purpúrico, además de severo ataque al estado general. Sobre la base de estudios de laboratorio, se estableció el diagnóstico definitivo de LM3 con coagulación intravascular diseminada.

## Abstract

This is a brief presentation and discussion of a clinical case of a 27 year old female with anemic, hemorrhagic and purpuric syndrome with general symptoms involving severe systemic condition, on which through comprehensive laboratory tests LM3 and intravascular disseminated coagulation was diagnosed.

37

## Historia clínica

**P**aciente femenino de 27 años de edad con fiebre, anorexia, pérdida de peso, sangrado transvaginal importante, palidez de tegumentos y petequias diseminadas. Se realizó biometría hemática, reticulocitos, TP, TTPa, fibrinógeno y DHL; los resultados se muestran en el cuadro I y las figuras 1 y 2.

Sobre la base de lo anterior, se establecieron los diagnósticos iniciales de:

1. Anemia macrocítica, normocrómica severa, hiporregenerativa, con anisocitosis.
2. Leucocitosis severa a expensas de serie mieloide, mieloperoxidasa positiva con eosinofilia e incremento importante de la deshidrogenasa láctica.

3. Trombocitopenia hiporregenerativa severa con plaquetas pequeñas.
4. Coagulopatía de consumo con trombocitopenia e hipofibrinogenemia.

Por lo que de inmediato se procedió a realizar aspirado de médula ósea en el que se pudo observar médula hiper celular, con proliferación de promielocitos hipergranulares, con cuerpos de

**Cuadro I.**

		Límites de referencia		
Reticulocitos	15,000 $\mu$ L	50,000	a	100,000
TP	20 seg.	10	a	14
TTPa	65 seg.	26	a	40
Fibrinógeno	80 mg/dL	200	a	400
DHL	1,500 UI/L	313	a	616

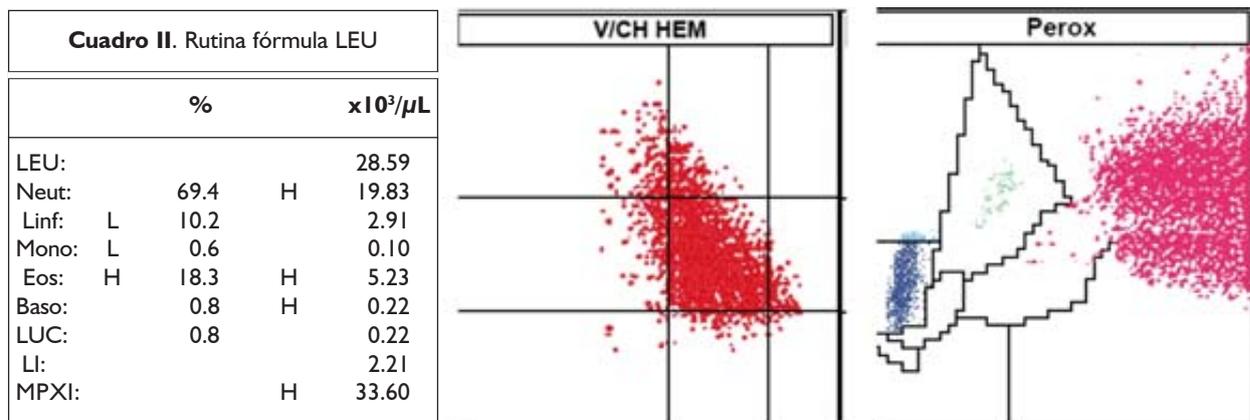


Figura 1.

Cuadro III. Rutina REC						
LEU:	H	28.59	$\times 10^3/\mu\text{L}$	MCHC:		32.70 g/dL
HEM:	L	2.15	$\times 10^6/\mu\text{L}$	RDW:	H	20.60 pg
HGB:	L	6.60	g/dL	HDW:		3.14 %
HCT:	L	19.40	%	PLQ:	L	21.00 $\times 10^3/\mu\text{L}$
VCM:		90.30	fL	VPM:	L	4.80 fL
HCM:		30.50	pg	PDW:	H	86.20 %
CHCM:		33.70	g/dL	PCT:	L	0.01 %

38

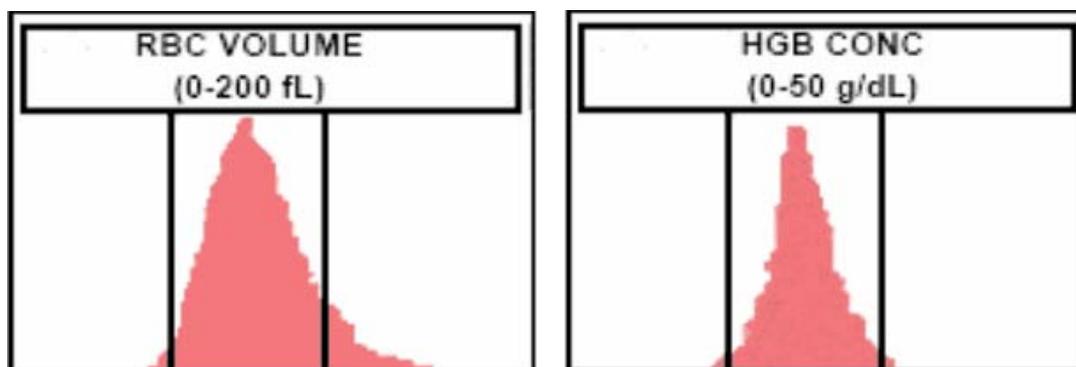


Figura 2.

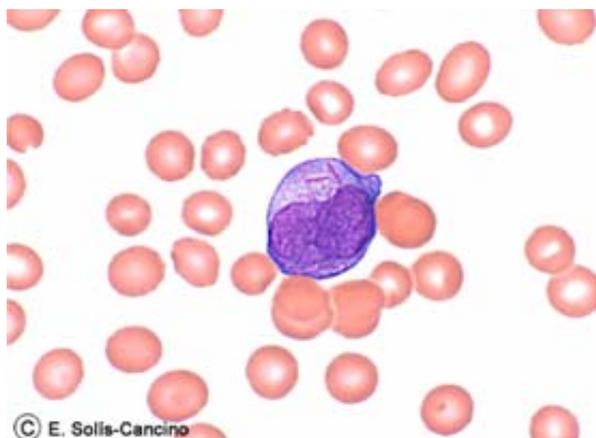
Auer positivos. Las series roja y megacariocítica se encontraron disminuidas.

En la figura 3 se presentan las imágenes observadas con la tinción de Wright (100x)

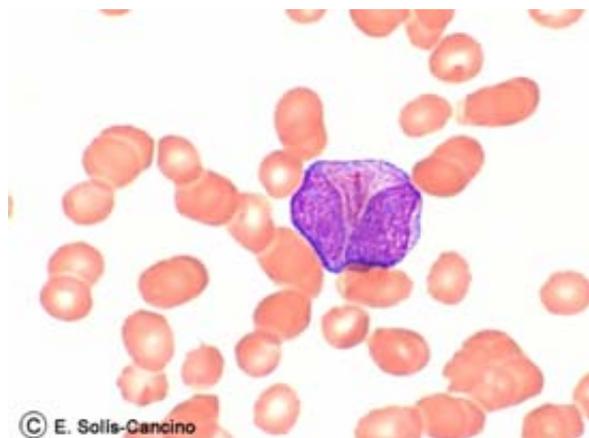
En seguida se procedió a realizar tinciones citológicas para mieloperoxidasa y cloracetato es-

terasa, las cuales se encontraron intensamente positivas, en tanto que las tinciones para alfa - nafil - acetato - esterasa fueron negativas (figura 4).

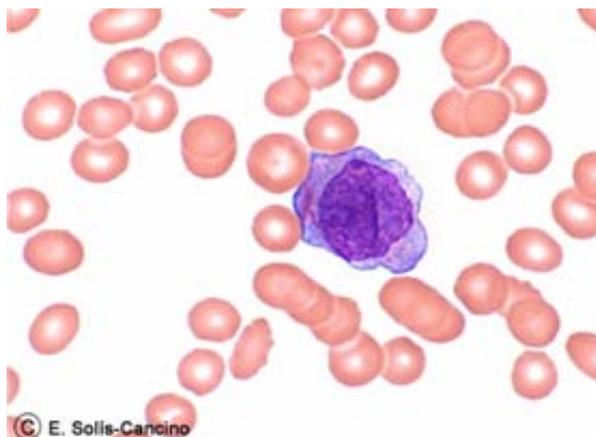
En la citometría de flujo se obtuvieron los siguientes resultados: CD13(+), CD33(+), CD34(+), CD45(+), cMPO(+).



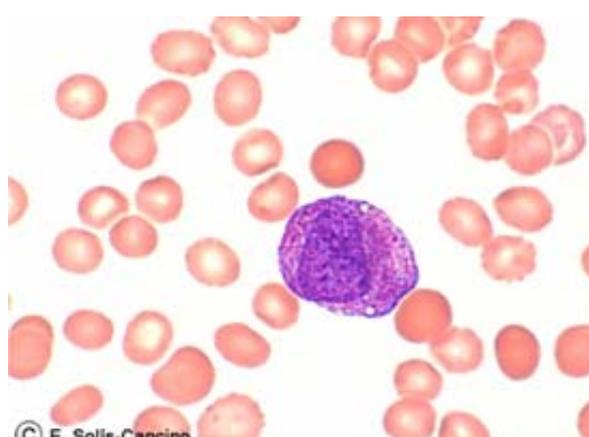
Promielocitos con bastones de Auer.



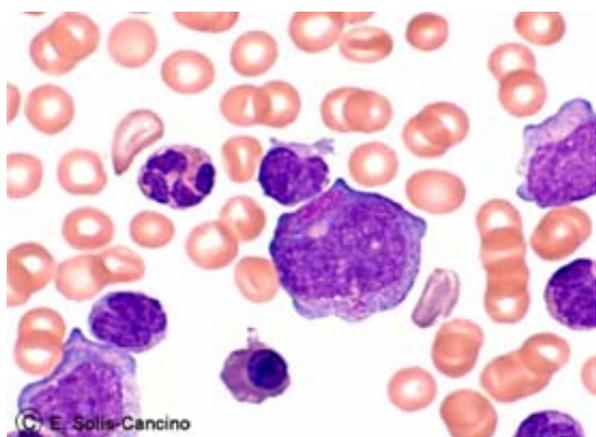
Promielocitos con bastones de Auer.



Promielocitos con bastones de Auer.



Promielocitos con bastones de Auer.

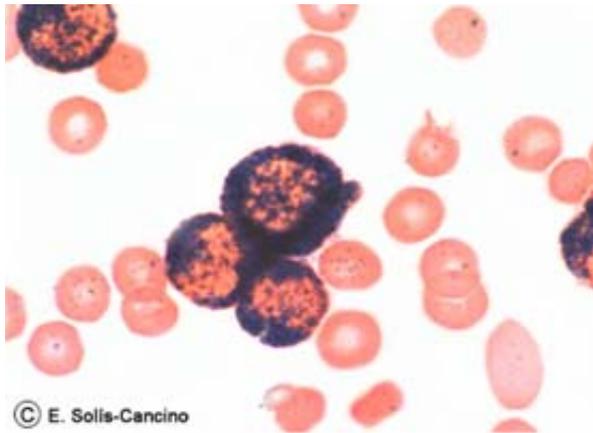


Promielocitos con abundantes gránulos azurófilos.



Promielocitos con abundantes gránulos azurófilos.

**Figura 3.**



**Figura 4.** La tinción citoquímica de mieloperoxidasa es intensamente positiva.

## Diagnóstico definitivo

Sobre la base de la historia clínica, datos de laboratorio, observaciones en la médula ósea, así como las tinciones especiales, se estableció el diagnóstico de leucemia mieloide aguda M3 (promielocítica).

## Discusión del caso

En esta neoplasia existe maduración hasta la etapa de promielocitos, lo que sugiere que se origina a partir de las CFC GEMM. En 98% de los casos existe una translocación  $t(15;17)(q31;q22)$ , los genes afectados son PML-RAR $\alpha$ , la translocación fusiona el gen PML del brazo largo del cromosoma 15, con el gen alfa del ácido retinoico del brazo largo del cromosoma 17 y se produce un ARNm que codifica proteínas quiméricas y que es receptor de membrana para ácido transretinoico.

Los promielocitos son anormales, tienen abundantes gránulos que no permiten ver con claridad las estructuras nucleares y citoplasma; es común encontrar múltiples cuerpos de Auer, los cuales ahora sabemos son gránulos de origen lisosomal que contienen cristales de naturaleza proteica, por lo que son patognomónicos de la

leucemia mieloide aguda. Los gránulos contienen una sustancia semejante al factor tisular, que cuando se libera y al ponerse en contacto con el factor VII del plasma, inicia la coagulopatía de consumo que en el peor de los casos termina en una coagulación intravascular diseminada, en la que, como en este caso, existe una prolongación del tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activada, con fibrinógeno bajo y trombocitopenia.

Dentro de las leucemias mieloides existe una variante microgranular en la que los gránulos son tan pequeños que a veces no se ven, los lóbulos nucleares se superponen unos con otros y tienen cromatina fina, por lo que hay que establecer el diagnóstico diferencial con la leucemia M5b, en la que el panel de los marcadores tiene la siguiente imagen: CD13(+), CD33(+), CD11(+), CD15(+), HLA-DR(-), CD10(-) y CD20(-).

Al igual que en este caso, los pacientes en su mayoría son jóvenes, con edad promedio de 35 años. Generalmente presentan una cuenta leucocitaria baja, fiebre sin evidencia de infección, sin hepatoesplenomegalia; en la variante microgranular los leucocitos pueden alcanzar cifras de hasta 200,000/mL.

Las tinciones citoquímicas para mieloperoxidasa y cloroacetato esterasa son intensamente positivas y alfa – naftil – acetato - esterasa es negativa.

## Pronóstico

Alrededor de 80% de pacientes desarrollan remisiones completas cuando son tratados oportunamente con ácido transretinoico.

## Referencias

1. Sans SJ, Besses RC, Vives CJL. *Hematología Clínica*. Cuarta edición. Barcelona, España: Editorial Harcourt, 2002.
2. Word ME. *Secretos de la Hematología y Oncología*. Segunda edición. México: McGraw-Hill Interamericana, 2000.

3. Janeway CHA Jr, Travers P, Walport M, Donald CJ. *Inmunobiología, El Sistema Inmunitario en Condiciones de Salud y Enfermedad*. Cuarta edición. Barcelona, España: Editorial Masson, 2000.
4. Carrillo FJ, Pérez-Vega S. *El Atlas de Hematología*, Edición Latinoamericana. México, 1997.
5. Beutler E, Lichtman MA, Coller BS, Kipps TJ, Seligsohn WU. *Hematology. Sixth edition*. McGraw-Hill Interamericana, 2001.
6. Ángel MG, Ángel RM. *Interpretación clínica del laboratorio*. Quinta edición. México: Editorial Médica Panamericana, 1996.
7. Lluís Vives J, Lluís Aguillar J. *Manual de Técnicas de laboratorio en Hematología*. Segunda edición. España: Editorial Masson, 2001.