

BASES DE LA MEDICINA CLÍNICA

Unidad 15:
HEMATOLOGÍA

Tema 15.5:
LEUCEMIAS AGUDAS

Dra. Barbara Puga.



Tema de la clase: Leucemias agudas

Nivel 2

Contenido

Generalidades de las leucemias

Leucemias agudas

Diagnóstico diferencial de las leucemias agudas y crónicas

Generalidades de las leucemias

Se entiende por leucemia una neoplasia maligna derivada de la proliferación anormal de leucocitos en la médula ósea que secundariamente pasarán a circular al torrente sanguíneo.

La *translocación cromosómica* es el mecanismo genético más importante involucrado en la patogenia de la leucemia aguda. Esta alteración puede activar un proto-oncogen, que determina la síntesis aumentada de una proteína anormal, que altera la diferenciación, la velocidad de crecimiento y la supervivencia de la célula comprometida.

De esta manera la célula neoplásica adquiere una ventaja replicativa respecto a la población de células normales acumulándose en la médula ósea, desplazando la hematopoyesis normal, invadiendo la sangre periférica y otros órganos.

Las primeras descripciones de casos de leucemia se realizaron en el año 1845. En 1846 Virchow publica algunas características anatomopatológicas de las leucemias y plantea que su origen estaba relacionado con una producción incontrolada de elementos sanguíneos en la médula ósea.

Dependiendo de las características de la célula originaria, podremos observar leucemias linfoides o mieloides, agudas o crónicas.

Leucemia aguda

Definición

Se entiende por leucemia aguda la patología derivada de la proliferación clonal de una célula hematopoyética inmadura (blasto), secundaria a una alteración genética adquirida, que pierde la capacidad normal de *diferenciación* y *apoptosis*, infiltra la médula ósea desplazando la hematopoyesis normal, y pasa a la circulación sanguínea.

Epidemiología

La leucemia aguda es una patología infrecuente, representa menos del 3% del total de los cánceres con 3 a 4 casos nuevos x 100.000 hbt/ año. Presenta un leve predominio de sexo masculino, con una

relación de 1,5: 1. De rápida instalación y con una clínica devastadora, determinan un gran impacto social y económico por ser patologías de mal pronóstico en el adulto y requerir tratamientos de alta complejidad, prolongados y de muy alto costo.

Etiopatogenia

La causa no es conocida, aunque en un bajo porcentaje de casos (10%), se pueden reconocer algunos factores que participan en la patogenia del proceso. Los factores genéticos tienen importancia indiscutida. Los gemelos univitelinos de pacientes con leucemia aguda tienen una alta posibilidad de desarrollar también la enfermedad. Las enfermedades congénitas asociadas a fragilidad cromosómica como Anemia de Fanconi, Sd. De Down, Sd. Klinefelter así como aquellas que comprometen la inmunidad como Sd. Ataxia-telangectasia, agamaglobulinemia, Sd de Wiskott-Aldrich se asocian a un mayor riesgo de desarrollar leucemia aguda.

Se describen múltiples factores ambientales relacionados con un mayor riesgo de desarrollar una leucemia aguda. Entre ellos las radiaciones ionizantes constituyen un factor leucemogénico bien conocido. Así la frecuencia de la enfermedad es mayor entre las víctimas de los bombardeos de Hiroshima y Nagasaki, en radiólogos, en pacientes que han recibido radioterapia con fines terapéuticos. La exposición crónica a bencenos, la exposición a drogas alquilantes, procarbazona, antraciclinas en el contexto de tratamientos de neoplasias anteriores, también constituyen factores de riesgo para el desarrollo de leucemia. La infección por algunos virus (HTLV1, VEB, HIV) se asocian a un mayor riesgo. Existen varias patologías hematopoyéticas clonales crónicas, que tienen un alto riesgo de evolucionar hacia leucemia aguda: Síndromes mieloproliferativos crónicos, Síndromes mielodisplásicos, lo que hace pensar que se requieran múltiples noxas genéticas de la célula hematopoyética que como evento final determinan el desarrollo de una leucemia aguda.

Clasificación

La leucemia aguda se clasifica según el tipo celular que le da origen en Leucemia mieloide aguda (LMA), cuando proviene de una célula mieloide, Leucemia linfoblástica aguda (LLA), cuando su origen es linfóide. Existe un grupo reducido de leucemias agudas, que no alcanzan al 2% de ellas que pueden tener características de dos líneas celulares, o tratarse de dos clones simultáneos de orígenes diversos, llamadas Leucemias bifenotípica y Leucemia aguda bilineal respectivamente.

Bases del diagnóstico

Clínica

De instalación rápidamente progresiva, los síntomas suelen instalarse en uno o dos meses, la clínica de las leucemias agudas suele ser inespecífica por lo que se requiere un alto índice de sospecha para llegar a diagnosticarla. Prácticamente en todo paciente con Leucemia aguda se produce síndrome anémico, infecciones y aparición fácil de hematomas y sangramiento. Estos síntomas son secundarios a la infiltración medular por las células leucémicas, al desplazamiento de la hematopoyesis normal y pancitopenia secundaria.

La caída de los glóbulos rojos, explica el síndrome anémico, presente en más del 80% de los pacientes con sus síntomas y signos correspondientes: astenia, adinamia, palidez, taquicardia. La caída de los neutrófilos explica la predisposición que tienen estos pacientes de presentar infecciones habituales con presentaciones atípicas: fiebre alta, escasos signos inflamatorios locales, gran toxicidad sistémica, refractariedad a tratamiento. Finalmente, la presencia de trombocitopenia explica la aparición de síndrome purpúrico, con petequias, equimosis, gingivorragia, epistaxis y/o metrorragia. En el caso de las leucemias agudas linfoblásticas el paciente puede presentar linfadenopatías generalizadas de mediano tamaño además de hepato-esplenomegalia secundaria a la infiltración leucémica de estos órganos. Cuando se trata de una leucemia linfoblástica T, puede presentarse Síndrome de vena cava superior, por asociarse a la presencia de masa tímica leucémica. Como se muestra en la tabla, los síntomas derivados del síndrome anémico son los referidos con mayor frecuencia. Ocasionalmente el motivo de consulta puede estar en relación a artritis simétricas de grandes articulaciones secundarias al depósito de cristales de ácido úrico.

	Frecuencia %	
	LLA	LMA
Hemorragia	33	35
Fiebre	56	11
Adenopatía	44	13
Esplenomegalia	28	13
Hepatomegalia	35	13
Comp SNC	5	0

Laboratorio general

En el laboratorio general es importante el hemograma que muestra anemia y trombocitopenia en el 80% de los pacientes. El recuento de leucocitos puede ser normal, elevado o estar disminuido, sin embargo

suele observarse neutropenia. La presencia de blastos en sangre periférica es habitual aunque la ausencia de ellos no descarta el diagnóstico. Dependiendo de la calidad del equipo los blastos serán marcados como linfocitos, monocitos o blastos propiamente tal.

Otro elemento de laboratorio general que apoya la sospecha diagnóstica es la presencia de elevación de la LDH. De esta manera, la presencia de un paciente con síntomas de anemia, fiebre, síndrome purpúrico, que presente una pancitopenia en el hemograma y LDH elevada debe hacer plantear una leucemia aguda entre los diagnósticos posibles.

El perfil bioquímico suele ser normal, aunque alteraciones hepáticas colestásicas pueden ser evidencia de la infiltración de este órgano. Por tratarse de tumores de alta tasa de replicación puede observarse aumento del ácido úrico, del potasio y del fósforo, aunque son alteraciones poco frecuentes en la práctica clínica. El aumento de la creatinina puede ser evidencia de una falla renal aguda por obstrucción tubular por cristales de ácido úrico o fosfato cálcico en el contexto de síndrome de lisis tumoral espontáneo.

Laboratorio específico

La confirmación del diagnóstico de leucemia aguda requiere de la participación del hematólogo y varios exámenes de laboratorio específicos de la hematología.

El mielograma, con la presencia de un porcentaje de blastos superior al 20%, permite certificar el diagnóstico de leucemia aguda. La morfología de ellos y de las células hematopoyéticas remanentes es la base para la clasificación morfológica de ellas (Clasificación FAB, Franco Americana Británica) como se muestra en la tabla.

Clasificación morfológica		
Tipo	Subtipo	Características
LLA	L1	Blastos pequeños, de cromatina compacta y escaso citoplasma agranular
	L2	Blastos de mediano tamaño, núcleos prominentes de cromatina laxa, con nucleólo y citoplasma abundante agranular
	L3	Blastos pequeños, de núcleos con cromatina compacta y citoplasma intensamente basófilo, vacuolado. Corresponde a leucemia de Burkitt.
LMA	M0	Minimamente diferenciada
	M1	Sin maduración
	M2	Con maduración mieloide
	M3	Promielocítica
	M4	Con diferenciación mielo-monocítica
	M5	Con diferenciación monoblástica y monocítica
	M6	Con diferenciación eritroide

	M7	Con diferenciación megacarioblástica
--	----	--------------------------------------

Inmunofenotipo

Para conocer con mayor precisión el origen es fundamental el inmunofenotipo del clon leucémico. Este estudio identifica los antígenos de superficie de las células leucémicas y por lo tanto confirmar su origen hematopoyético, su inmadurez y si se trata de serie linfóide o mieloide. Cuando la leucemia es de origen linfóide el inmunofenotipo también permite identificar si es de estirpe B o T, y el grado de diferenciación en cada caso.

Tabla N° 2 Inmunofenotipo de las Leucemias linfoblásticas agudas			
Estirpe B		Estirpe T	
Pro B	CD 19, CD 79 ^a , CD 22	Pro T	CD 7 y CD 3
Común	CD 10 (Calla)	Pre T	CD 5 y/o CD2 y/o CD8
Pre B	Ig citoplasmáticas	Tímica o cortical	CD1a
B madura	Ig de superficie κ ó λ	T madura	CD 3 superficie, CD4 ó CD8 y CD1a negativo, Tdt (-)

En el caso de las leucemias mieloides permite la detección de antígenos monocitoides, eritroides, megacariocíticos, además de los antígenos de superficie mieloides comunes a todas (CD33, CD117, CD13 entre otros).

Citogenética

El estudio citogenético de la leucemia aguda es un elemento diagnóstico fundamental dada su importancia pronóstica y terapéutica. En la LLA se describen alteraciones cromosómicas de mal pronóstico como son el cromosoma Philadelphia, correspondiente a la traslocación t(9;22), la t(4;11) y el gen MLL. Al revés la presencia de más de 52 cromosomas en las células leucémicas linfoides se asocia a un mejor pronóstico. En el caso de las LMA, tiene un valor pronóstico y terapéutico fundamental y permite clasificarlas en alto riesgo, cuando las alteraciones sugieren la presencia de una mielodisplasia, bajo riesgo cada vez que se presente la t(15;17), la inv(16) y la t(8;21). En el caso de la t(15;17), correspondiente a la leucemia promielocítica aguda el estudio citogenético certifica el diagnóstico y define el tratamiento molecular con Ácido Trans retinoico, que actúa directamente sobre el gen de fusión determinado por esta traslocación. La LMA de riesgo intermedio es aquella con citogenética normal o no clasificable en alguno de los dos grupos anteriores.

Biología molecular

El estudio molecular, a través de sondas permite la detección de alteraciones genéticas específicas relacionadas con las células leucémicas. De esta manera se certifica la alteración molecular, que

puede o no haber sido detectada en el cariotipo, y permite su seguimiento en el tiempo una vez establecido el tratamiento. Es un examen con alta sensibilidad, capaz de detectar la alteración en una de cada 200.000 células, por lo que se utiliza para definir el estado subclínico de la leucemia (enfermedad mínima residual) y con ello el tratamiento más apropiado a cada caso.

Tratamiento

Aspectos generales

Hospitalización

Realización de exámenes generales

Indicaciones

- Reducir carga bacteriana

 - Régimen cocido

 - Ducha diaria

 - Colutorios con antiséptico

 - Evacuación intestinal diaria

- Evitar contaminación gérmenes intrahospitalarios

 - Aislamiento de contacto (lavado de manos)

- Protección renal (síndrome de lisis tumoral)

 - Hiperhidratación para forzar diuresis

 - Alopurinol

- Manejo de cuadros febriles: antibióticos de amplio espectro, endovenosos (protocolo neutropenia febril).

- Apoyo transfusional: mantener hematocrito sobre 20%.

- Mantener plaquetas > de 20.000 x mm³.

Quimioterapia

El tratamiento se basa en la administración de diferentes drogas citotóxicas específicas para cada tipo de leucemia aguda y consideran varias etapas terapéuticas: Inducción que corresponde al primer ciclo de quimioterapia y pretende inducir la remisión completa de la enfermedad. Consolidación que corresponde a los siguientes ciclos de quimioterapia endovenosa y que están orientados a reforzar esta remisión completa. Prevención y tratamiento de compromiso de SNC que es fundamental en la leucemia linfoblástica aguda y en la LMA con hiperleucocitosis y se basa en la administración de quimioterapia directamente en el líquido cefalorraquídeo a través de una punción lumbar, asociado a la administración de drogas citotóxicas en altas

dosis por vía sistémica con el objeto que atraviesen la barrera hemato-encefálica. Finalmente, en la LLA y en la leucemia promielocítica aguda se indica un tratamiento con quimioterapia oral por un período de uno o dos años que pretende reducir el riesgo de recaída de la enfermedad, denominado tratamiento de mantención.

Existen situaciones específicas en que el tratamiento de quimioterapia se asocia a medicamentos que actúan a nivel molecular en forma específica sobre algunas alteraciones. Así, en la leucemia promielocítica aguda se incorpora el Acido Trans retinoico y en la leucemia linfoblástica aguda Philadelphia positiva, el Imatinib.

Pronóstico

Las leucemias agudas del adulto son patologías de mal pronóstico. Aunque los tratamientos de quimioterapia tienen por objeto la curación de la enfermedad, no podrán ser indicados a un porcentaje importante de pacientes por ser de mayor edad o por contar con comorbilidades que los contraindican.

Por otra parte, un porcentaje de pacientes que recibieron el tratamiento de quimioterapia fallecerán a causa de la enfermedad ya sea en el contexto de una recaída o de refractariedad a tratamiento.

- La sobrevida global en la LLA, de los pacientes que recibieron tratamiento de quimioterapia se acerca al 30 a 40%. Sin embargo existen diferencias importantes entre los pacientes que tengan riesgo estándar o alto.

En el grupo de bajo riesgo la sobrevida global es cercana al 50 – 60%. En el grupo de alto riesgo no supera el 10 a 20%. Se clasifica como alto riesgo en LLA del adulto a todo paciente que al diagnóstico cuenta con uno o más de los siguientes criterios:

- Edad > 30 años
- Leucocitos > 30.000 x mm³
- Inmunofenotipo ProB
- Cromosoma philadelphia (t(9;22))
- Blastos en sangre > 1000 x mm³ en día 8 de quimioterapia

Remisión completa alcanzada > de 4 semanas del inicio de tratamiento.

Mención aparte merece la LLA Philadelphia positivo que presenta una sobrevida menor del 10% por lo que es considerada como de muy alto riesgo.

La Leucemia mieloide aguda del adulto es de mal pronóstico, con sobrevida global cercana al 30% en el grupo que recibe tratamiento. El estudio citogenético permite diferenciar aquellas de bajo riesgo con

una tasa de curación sobre 50%, entre las que destaca la t(15;17) correspondiente a la Leucemia Promielocítica aguda con una sobrevida superior al 80% con los tratamientos actuales. La LMA de riesgo intermedio tiene una sobrevida cercana al 20-40% y las de riesgo alto suelen ser refractarias a tratamiento.

RIESGO CITOGÉNÉTICO EN LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA			
Riesgo	Bajo	Intermedio	Alto
Estudio citogenético	t(15;17) t(8;21) inv(16) t(16;16)	Normal Otras alteraciones no incluidas en otros grupos de riesgo	-5 -7 Cariotipo complejo Anomalías del 3q, 5q

Diagnóstico diferencial entre leucemias agudas y crónicas

Dependiendo de las características de la célula que da inicio a la leucemia, se pueden reconocer leucemias agudas, de rápida instalación por tratarse de una célula con escasa diferenciación y alta velocidad de replicación y leucemias crónicas en que la célula originaria es más madura y con menor capacidad replicativa, por lo que son de instalación lenta en el tiempo. Entre las primeras se encuentran la leucemia linfoblástica aguda (LLA) y la leucemia mieloide aguda (LMA). Entre las leucemias crónicas se reconocen la leucemia linfática crónica (LLC) y la leucemia mieloide crónica (LMC).

Las diferencias entre una y otro tipo de leucemias se presentan en la tabla siguiente.

	Leucemia aguda		Leucemia crónica	
	LLA	LMA	LLC	LMC
Instalación	Rápida (1 mes)	Rápida (1 mes)	Lenta (meses-años)	Lenta (meses)
Incidencia	1-4 x 100.000 hb/año	1-4 x 100.000 hb/año	1-4 x 100.000 hb/año	1-4 x 100.000 hb/año
Edad media	25-30 años	64 años	65 años	47 años

Pronóstico a 5 años	20-50%	10-30 %	80%	80%
Tratamiento	Quimioterapia de Trasplante de médula	Quimioterapia de Trasplante de médula	Observación Quimioterapia	Inhibidores de tirosinquinasa de Trasplante de médula
Intención de tratamiento	Curación	Curación	Sintomático	Remisión molecular
Pancitopenia (hemorragia, infección, anemia)	✓	✓	–	–
Adenopatía	44%	13%		
Esplenomegalia	35%	13%	✓	55% (gigante)
Hepatomegalia	28%	13%	✓	25%
Fiebre	Fiebre 56%	40%	✓ (transformación)	✓ (aceleración)
Leucostasia	–	✓ (>50.000) (blastos)	✓ (>500.000) (linfocitos maduros)	✓ (>100.000) (serie granulocítica)
Compromiso SNC	5%	–	–	–
Hemograma	Anemia y trombocitopenia Blastos Hiatus leucémico	Anemia y trombocitopenia Blastos Hiatus leucémico Bastón de Auer	Leucocitosis Linfocitosis Anemia y trombocitopenia	Leucocitosis Neutrofilia con desviación izquierda Basofilia Poliglobulia y Trombocitosis
LDH	Elevada	Elevada	Normal/ Elevada	Elevada
Uricemia	Elevada/ normal	Elevada/normal	Normal/ elevada	Elevada
Mielograma	Infiltración difusa por blastos linfoides	Infiltración por blastos mieloides c/s displasia	Infiltración difusa por linfocitos maduros	Hipercelularidad intensa Hiperplasia granulocítica Aumento de megacariocitos
Inmunofenotipo	Antígenos linfoides B o T inmaduros	Antígenos mieloides	Antígenos linfoides B maduros Coexpresión CD5 y CD23 baja expresión de IgS	–
Citogenética	t(9;22), t(4;11), hiper o hipoploidía	t(15;17), t(8;21), inv(16), 11q23, Alt 5, 7, 8, alt complejas	–	t(9;22)

Bibliografía

Hematología. Diagnóstico y terapéutica. Ed. Mediterraneo Tercera edición 2008. Guido Osorio Solís. Capítulos:

Leucemia mieloide aguda del adulto. Osorio S. Guido
Leucemia Mieloide Crónica. Muñoz L.
Leucemia Linfática crónica. Bertín P.
Leucemia linfoblástica aguda del adulto. Puga B. y Guerra C.

Textbook of Malignant Haematology, Edited by Leurent Degos, David C Linch, Bob Löwenberg. Martin Dunitz 1999.

Seminar. Acute myeloid leukaemia1894 www.thelancet.com Vol 368
November 25, 2006. Elihu Estey, Hartmut Döhner

Review. Clinical characteristics, biologic features and outcome for young adult patients with acute lymphoblastic leukaemia. British Journal of Haematology, 130, 166–173. James Nachman,

Symposium ON on oncology practice: hematological malignancies. Adult Acute Lymphoblastic Leucemia.
Mayo Clin Proc.2005;80(11):1517-1527.
Elias J. Jabbour, Stefan Faderl, Hagop Kantarjian.

Hematologic Malignancies: Acute Leukemias. Springer Berlin Heidelberg 2008
E. H. Estey · S. H. Faderl · H. M. Kantarjian

CASO CLÍNICO

Paciente hombre de 16 años sin antecedentes mórbidos, con historia de un mes de evolución de malestar general progresivo, disnea de mínimos esfuerzos, equímosis espontáneas y fiebre hasta 39°C. Al examen destaca palidez intensa, temperatura 38,6°C, poli adenopatías cervicales y axilares de 2 cm, gomosas, no dolorosas,. Cavidad oral con aumento de volumen amigdaliano izquierdo donde se observa úlcera de 1 cm necrótica. Cardíaco RR2T taquicárdico con soplo sistólico del apex II/III sin irradiación. Examen pulmonar normal. Abdomen distendido, depresible hepatomegalia de 3 cm bajo el reborde y esplenomegalia de 6 cm bajo el reborde. Extremidades con equimosis múltiples y petequias en ambas piernas.

Entre los exámenes de laboratorio destaca hemograma con Hb 4 g/l, normocítica normocrómica, Leucocitos 38.000 x mm³, plaquetas 12.000 x mm³. Formula leucocitaria Basófilos 0%, Eosinófilos 4%, Monocitos 4%, Mielocitos 0%, Juveniles 0%, Baciliformes 0%, Segmentados 2%, Linfocitos 80%, al frotis se observan blastos de pequeño tamaño, escaso citoplasma agranular. Bili T 1,6 mg/dl, BD 1,2 mg/dl, FA 465 U/L, ALT 80 U/L, AST 56 U/L, GGT 303 U/L, N. Ureico 12 mg/dl, Creatinina 1,2 mg/dl, Na 138 mmol/L, Cl 102 mmol/L, K 5 mmol/L. LDH 645 U/L.

Respecto al caso anterior cual le parece sea el diagnóstico más probable:

- a) Aplasia medular severa
- b) Leucemia linfoblástica aguda**
- c) Anemia megaloblástica por déficit de Vitamina B 12 (Anemia de Biermer)
- d) Leucemia mieloide crónica
- e) Pancitopenia secundaria a hiperesplenía

Respuesta correcta B.

Comentarios:

Se trata de un paciente joven con una historia en la que destacan los síntomas y signos correspondientes a Sd. Anémico, Sd. Purpúrico e infección, corroborado por un hemograma que muestra anemia, neutropenia y trombocitopenia severas. Esto plantea como primera posibilidad una falla de la hematopoyesis a nivel medular. Entre las causas se incluyen la aplasia, los déficit de factores de maduración y la infiltración de la médula ósea. La presencia de adenopatías, visceromegalias y la presencia de leucocitosis descartan la posibilidad que se trate de las dos primeras causas, por lo que es muy probable que estemos frente a una leucemia. Mirado desde esta perspectiva, la juventud del paciente, la instalación rápida del cuadro, la ausencia de desviación izquierda de los granulocitos (presencia de hiatus leucémico), la elevación de la LDH nos orientan a una leucemia más bien aguda. Finalmente, la misma juventud del paciente, la presencia de poli adenopatías, de linfocitosis, que en la revisión del frotis corresponden a linfoblastos tipo L1, nos hacen plantear como primera hipótesis diagnóstica la Leucemia linfoblástica aguda.

Caso clínico 2

Mujer de 32 años quien presenta desde hace 1 mes, equimosis espontáneas, gingivorragia con el cepillado dental y reglas más abundantes. Además notó cansancio al subir escaleras, cefalea y fiebre los últimos 3 días.

Al examen físico: palidez de piel y mucosas, múltiples equimosis, y petequias alrededor de los tobillos, sangrado fácil de encías, enrojecimiento faríngeo, pequeñas adenopatías cervicales y en abdomen: hígado bajo el reborde y bazo a 3 cm bajo el reborde costal.

Hemograma: Hb 7.2 g/dl, leucocitos 130.000 xmm³, 85% linfoblastos, recuento de neutrófilos (RAN) 120 xmm³, plaquetas 35.000 xmm³.

¿Cuál es la actitud más apropiada e inmediata para hacer frente a esta paciente?

- A. indicar transfusión de plaquetas
- B. hospitalizar inmediatamente**
- C. indicar aspirina

- D. indicar una hidratación endovenosa
- E. indicar transfusión de glóbulos rojos

Respuesta correcta: Hospitalizar inmediatamente.

Comentarios:

Una leucemia aguda debe hospitalizarse en forma urgente, porque existe un alto riesgo de fallecer por una infección grave o hemorragia. Las transfusiones en este caso no son una urgencia, ya que tiene niveles de hemoglobina cercano a 8 g/dl y recuento plaquetario $>20.000 \times \text{mm}^2$. Con la hospitalización se realizarán los exámenes necesarios, principalmente mielograma, los estudios de inmunofenotipo, citogenética y biología molecular para determinar el tipo de leucemia aguda y se tomarán los cultivos necesarios, para empezar inmediatamente con los antibióticos de amplio espectro. Luego se indicarán las transfusiones de glóbulos rojos y plaquetas.