Rev. Sociedad Val. Reuma. 2016, 6;4:15-16

Espondilitis anquilosante y leucemia aguda mieloblástica

ÁLVAREZ DE CIENFUEGOS RODRÍGUEZ A, TÉVAR SÁNCHEZ M
Sección de Reumatología. Hospital Vega Baja. Orihuela. Alicante

Correspondencia: Dr. Antonio Álvarez de Cienfuegos Rodríguez - Sección de Reumatología - Hospital Vega Baja - Almoradi, s/n - 03314 San Bartolomé - Orihuela (Alicante)
✉ antonioalvarezdc@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Las leucemias mieloides son un grupo heterogéneo de enfermedades que se caracterizan por la infiltración de la sangre, la médula ósea y otros tejidos, por células neoplásicas del sistema hematopoyético. La leucemia mieloide aguda es un desorden clonal maligno que resulta de cambios genéticos y epigenéticos en las células madre hematopoyéticas[1]. Es una enfermedad predominantemente de personas mayores, con una mediana de edad al diagnóstico de 70 años[2]. El curso clínico de la leucemia mieloide aguda es heterogéneo y la respuesta al tratamiento y los resultados dependen: de la edad del paciente, la presencia de comorbilidades, el estado general y las aberraciones citogenéticas[3,4]. La aparición de la leucemia mieloide aguda se ha atribuido a diferentes factores como son: la herencia, las radiaciones, al contacto con fármacos y con sustancias químicas y a otros productos del medio laboral[5]. Presentamos el caso de un varón que desarrolló una leucemia mieloide aguda, 25 años después de ser diagnosticado de espondilitis anquilosante.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente de 65 años hipertenso, diagnosticado hace 25 años de espondilitis anquilosante HLA B 27 positivo (figura 1) que se encontraba en remisión clínica desde el 2011. Acude a consulta por presentar desde hacía 1 mes y medio dolor en raquis de características inflamatorias, sin fiebre, ni otras manifestaciones extraarticulares asociadas. No síndrome constitucional. A la exploración el paciente se encontraba afebril, presentaba dolor a la palpación a nivel de las apófisis espinosas de raquis cervico-dorso-lumbar, con resto de exploración por órganos y aparatos normal. Refería tratamiento en esos momentos con Valsartan 160 mg 1 comp. cada 24 h y tramadol 50 mg 1 comp. cada 8 h.

FIGURA 1

RADIOGRAFÍA DE PELVIS AP: SACROILITIS BILATERAL GRADO IV

En la analítica presentó, elevación de los reactantes de fase aguda (PCR 8,65 mg/dl, VSG 83), ferritina 383,76, 2.260 leucocitos (1.220 neutrófilos, 580 linfocitos), Hb 10,8, marcadores tumorales (CEA, AFP, PSA, CA 125, CA 19,9, CA 15,3): negativos, beta2 microglobulina negativo, proteinograma: incremento de alfa 1 y alfa 2, sd inflamatorio, IgA, G y M normal, VIH, ANA, ENAS y ANCA negativos. C3 y C4 normal.

Morfología de sangre periférica: Serie roja: ligera anisocitosis y anisocromía. Macrocitos redondos, algún esferocito, algún hipocromo. Serie blanca: neutropenia, con ausencia de blastos. Plaquetas algún microagregado.

TAC toracoabdominopélvico con contraste: parénquimas pulmonares sin evidencia de nódulos, ni inflitrados, no derrame pleural, ni neumotórax, mediastino sin masas, ni adenopatías, no derrame pericárdico. Hígado esteatósico, con pequeño hemangioma en segmento VI de 8 mm, se observa alguna imagen hipodensa de aspecto benigno en el hígado. Quistes renales. No se observan adenopatías, retroperitoneo sin evidencia de masas. No se observa líquido libre.

Gammagrafía ósea: exploración gammagráfica sin evidencia de metástasis

Rev. Sociedad Val. Reuma. 2016, 6;4:15-16

FIGURA 2

RM CERVICAL (CORTE SAGITAL T1): HIPOINTENSIDAD DE SEÑAL DIFUSA EN LOS CUERPOS VERTEBRALES, SIGNOS DE ESPONDILOUNCARTROSIS GENERALIZADA

óseas, compatible con una poliartropatía degenerativa y/o inflamatoria, en la actualidad de una moderada-notable expresión gammagráfica.

Ecocardiografía: cardiopatía hipertensiva leve, esclerosis aórtica, insuficiencia aórtica leve.

Se realiza interconsulta al servicio de Hematología para valoración de citopenia, los cuales le realizan medulograma, inmunofenotipo y biopsia ósea: diagnosticándole de síndrome mielodisplásico con displasia bilineal y trisomía 8 y exceso de blastos, con posterior progresión a leucemia aguda mieloblástica. Se le administra tratamiento de inducción según protocolo LAM PETHEMA, sin alcanzarse respuesta al mismo. Iniciando posteriormente tratamiento con Vidaza. A los 4 meses, acude de nuevo a consulta por presentar aumento de dolor en raquis sobre todo nocturno, por lo que se decide ingreso hospitalario.

En la analítica presentaba: PCR 7,13 mg/dl, VSG 99, lactato deshidrogenasa 950 U/L, leucocitos 104.400 (84.240 neutrofilos, 10.780 linfocitos, 6.250 monocitos), Hemoglobinab 8,2 g/dl, plaquetas 46.000.

Morfología de sangre periférica: Serie roja: ligera anisocitosis, hipocromía y microcitosis. Serie blanca: intensa leucocitosis a expensas de blastos mieloides que constituyen casi el 100% de la población. Plaquetas: trombopenia.

RMN de columna completa (figura 2): hiposeñal difusa de los cuerpos vertebrales en relación con enfermedad linfoproliferativa (leucemia agudo mieloide). Pequeños complejos disco-osteofitarios posteriores en C5-C6 y C6-C7, hemangioma heterogéneo en D7, protrusión póstero-medial de base ancha del disco L3-L4 con disminución moderada de calibre de ambos recesos neuroforaminales. Minimo abombamiento anular difuso de L4-L5.

Se inicia tratamiento con dexametasona 40 mg/dia y quimioterapia intratecal y tratamiento citorreductor con hidroxiurea. Falleciendo a las dos semanas.

DISCUSIÓN

La incidencia de la leucemia mieloide aguda en la población general es cercana a 3,6 casos por 100.000 habitantes y año, la incidencia aumenta con la edad siendo de 16,2 en mayores de 65 años.

Diferentes hemopatías se han asociado con enfermedades autoinmunes, sobre todo con la artritis reumatoide y el síndrome de Sjögren, sin embargo, la asociación con espondilitis anquilosante raramente se ha reportado.

El diagnóstico de la leucemia mieloide aguda se confirma si se encuentran ≥ 20% de mielobastos en la sangre o la médula ósea conforme a la clasificación de la Organización Mundial de la Salud[5].

El tratamiento de la leucemia mieloide aguda se divide en una fase de inducción, una fase de consolidación y una fase de mantenimiento, el uso de diferentes fármacos suele basarse en la edad del paciente. La intensificación del tratamiento al administrar los agentes quimioterapéuticos tradicionales como la citarabina y las antraciclinas en personas de menos de 60 años parece mejorar el índice de curación.

Consideramos que es interesante resaltar la asociación entre la leucemia aguda mieloblástica y la espondilitis anquilosante, sobre todo en este caso en donde la presentación clínica podía confundirse con un brote de la enfermedad de base.

En conclusión, el diagnóstico de la leucemia aguda mieloblástica asociada a espondilitis anquilosante requiere un alto grado de sospecha, siendo necesario asociar antecedentes familiares, criterios analíticos y resultados de prueba de imagen, así como confirmar un inmunofenotipo característico en la sangre periférica y/o la médula ósea.

BIBLIOGRAFÍA

1.- Estey E, Dohner H. Acute myeloid leukaemia. Lancet. 2006; 368(9550):1894±907. Epub 2006/11/28. doi:10.1016/S0140-6736(06)69780-8 PMID:17126723.

2.- Juliusson G, Antunovic P, Derolf A, Lehmann S, Mollgard L, Stockelberg D, et al. Age and acute myeloid leukemia: real world data on decision to treat and outcomes from the Swedish Acute Leukemia Registry. Blood. 2009; 113(18):4179±87. Epub 2008/11/15. doi: 10.1182/blood-2008-07-172007 PMID: 19008455.

3.- Buchner T, Berdel WE, Haferlach C, Haferlach T, Schnittger S, Muller-Tidow C, et al. Age-related risk profile and chemotherapy dose response in acute myeloid leukemia: a study by the German Acute Myeloid Leukemia Cooperative Group. Journal of clinical oncology: official journal of the American Society of Clinical Oncology. 2009; 27(1):61±9. Epub 2008/12/03. doi: 10.1200/JCO.2007.15.4245 PMID: 19047294.

4.- Dohner H, Estey EH, Amadori S, Appelbaum FR, Buchner 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±74. Epub 2009/11/03. doi: 10.1182/blood-2009-07-235358 PMID: 19880497.

5.- M. F. Fey & C. Buske, on behalf of the ESMO Guidelines Working Group. Annals of Oncology 24 (Supplement 6): vi138-vi143, 2013.