



INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS

Nº 650-2013-J/INEN



REPUBLICA DEL PERU



RESOLUCION JEFATURAL

Lima, 31 de DICIEMBRE del 2013



VISTOS: El Informe N° 148-2013-DNCC-DICON/INEN, de fecha 27 de diciembre del 2013, suscrito por la Directora Ejecutiva del Departamento de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos, y el Informe N° 147-2013-DIMED/INEN, emitido por el Director General de la Dirección de Medicina.



CONSIDERANDO:



Que, mediante Ley N° 28748 se creó como Organismo Público Descentralizado al Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas - INEN, con personería jurídica de derecho público interno con autonomía, entre otros, de carácter normativo, adscrito al Sector Salud, hoy Organismo Público Ejecutor;



Que, el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas – INEN, tiene como misión proteger, promover, prevenir y garantizar la atención integral del paciente oncológico, dando prioridad a las personas de escasos recursos económicos; así como, controlar, técnica y administrativamente, a nivel nacional los servicios de salud de las enfermedades neoplásicas, y realizar las actividades de investigación y docencia propias del Instituto;



Que, el Reglamento de Organización y Funciones (ROF) del INEN aprobado con Decreto Supremo N° 001-2007-SA, precisa en el literal g) del Artículo 6° que es función general del INEN, el innovar, emitir y difundir, a nivel nacional, las normas, guías, métodos, técnicas, indicadores y estándares de los procesos de promoción de la salud, prevención de enfermedades neoplásicas, recuperación de la salud, rehabilitación y otros procesos relacionados específicamente con el campo oncológico;



Que, del mismo modo, el Artículo 24° del ROF, precisa que la Dirección de Control del Cáncer es el órgano técnico-normativo encargado de planificar, proponer las normas y conducir, a nivel nacional, los procesos de promoción de la salud en el campo oncológico; de prevención de enfermedades neoplásicas, de epidemiología, de información para la salud, de investigación en oncología y de docencia y educación especializada en oncología; así como de conducir la formulación, sistematización y difusión de las normas técnicas oncológicas y de los estándares de calidad de los servicios de salud oncológicos a nivel nacional, a los que controla técnicamente en cumplimiento a las normas vigentes;



Que, como es de apreciarse de los documentos de vistos, la Dirección de Medicina, ha solicitado la aprobación de las siguientes Guías de Práctica Clínica Oncológica: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LEUCEMIA PROMIELOCITICA AGUDA, LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA, LEUCEMIA LINFÁTICA AGUDA, MIELOMA MÚLTIPLE, MESOTELIOMA MALIGNO, TIMOMA, CARCINOMA TIMICO, PULMON A CELULAS NO PEQUEÑAS, NEOPLASIAS MALIGNAS DE LA VULVA, TROBOBLASTICA GESTACIONAL, CANCER



DE PULMON DE CELULAS PEQUEÑAS, CANCER DE ESOFAGO, CANCER HEPATOCELULAR, CANCER DE ENDOMETRIO 1.2, CANCER DE OVARIO, CANCER GASTRICO, CANCER DE MAMA, CANCER DE COLON, CARCINOMA DE CABEZA Y CUELLO, CANCER DE CUELLO UTERINO, NEOPLASIAS MALIGNAS DE RIÑON, EXCEPTO DE LA PELVIS RENAL, CANCER DE PROSTATA, NEOPLASIA MALIGNA VEJIGA URINARIA, CANCER TESTICULAR, LINFOMA NO HODGKIN DE CELULAS T, NO ESPECÍFICO (LNH, PTCL, NOS), emitidas por el Departamento de Oncología Médica del INEN, las mismas que cuentan con los vistos buenos de las áreas competentes, correspondiendo se genere el acto resolutivo respectivo, aprobándose las respectivas guías para su difusión y aplicación en cumplimiento de la norma precitada;



Con el visto bueno de la Sub Jefatura, Secretaría General, Dirección de Control del Cáncer, Dirección de Medicina, Dirección de Cirugía, Dirección de Radioterapia, Dirección de Servicios de Apoyo al Diagnóstico y Tratamiento, Departamento de Oncología Médica, Departamento de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos, y de la Oficina de Asesoría Jurídica del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas;

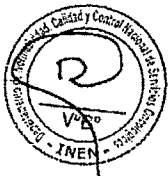


De conformidad con las atribuciones establecidas en la Resolución Suprema N° 008-2012-SA y el literal x) del Artículo 9° concordante con en el literal g) del Artículo 6° del Reglamento de Organización y Funciones del INEN, aprobado mediante Decreto Supremo N° 001-2007-SA;



SE RESUELVE:

ARTÍCULO PRIMERO: Aprobar las siguientes Guías de Práctica Clínica Oncológica:



1. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LEUCEMIA PROMIELOCITICA AGUDA.
2. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA.
3. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LEUCEMIA LINFÁTICA AGUDA.
4. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE MIELOMA MÚLTIPLE.
5. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE MESOTELIOMA MALIGNO.
6. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE TIMOMA, CARCINOMA TIMICO.
7. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE PULMON A CELULAS NO PEQUEÑAS.
8. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE NEOPLASIAS MALIGNAS DE LA VULVA.
9. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE TROBOBLASTICA GESTACIONAL.
10. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CANCER DE PULMON DE CELULAS PEQUEÑAS.
11. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CANCER DE ESOFAGO.
12. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CANCER HEPATOCELULAR.
13. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CANCER DE ENDOMETRIO 1.2.
14. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CANCER DE OVARIO.
15. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CANCER GASTRICO.
16. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CANCER DE MAMA.
17. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CANCER DE COLON.
18. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CARCINOMA DE CABEZA Y CUELLO.
19. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CANCER DE CUELLO UTERINO.
20. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE NEOPLASIAS MALIGNAS DE RIÑON, EXCEPTO DE LA PELVIS RENAL.
21. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CANCER DE PROSTATA.
22. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE NEOPLASIA MALIGNA VEJIGA URINARIA.
23. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE CANCER TESTICULAR.
24. GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LINFOMA NO HODGKIN DE CELULAS T, NO ESPECÍFICO (LNH, PTCL, NOS).



INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS

Nº 650-2013-J/INEN



ARTÍCULO SEGUNDO: Encargar la difusión de la presente Resolución a la Dirección de Control del Cáncer en el marco de la autonomía normativa del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas, conforme a su Ley de creación.



ARTÍCULO TERCERO: Disponer a la Oficina de Comunicaciones de la Secretaría General del INEN, la difusión de las Guías de Práctica Clínica aprobadas en el Portal Web Institucional, www.inen.sld.pe.

ARTÍCULO CUARTO: Déjese sin efecto las disposiciones que se opongan a la presente Resolución.



REGÍSTRESE, COMUNÍQUESE Y PUBLÍQUESE



Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas
Tatiana Vidaurre
M.C. Tatiana Vidaurre Rojas
Jefe Institucional





PERÚ

Ministerio
de Salud

Instituto Nacional de
Enfermedades Neoplásicas



INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS

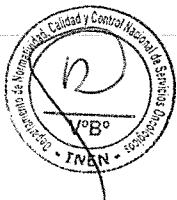
DIRECCIÓN DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE ONCOLOGÍA MÉDICA

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LEUCEMIA LINFÁTICA AGUDA



Lima- Perú
2013



Jefa Institucional

M.C. Tatiana Vidaurre Rojas
Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas

Subjefe Institucional

Mg. Julio Abugattas Saba
Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas

Director General de la Dirección de Medicina

Dr. Henry Gómez Moreno
Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas

Director General de la Dirección de Control del Cáncer

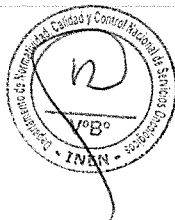
M.C. Carlos Santos Ortiz
Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas



Autores:
Departamento de Oncología Médica



Revisión y Validación:
Departamento de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos



I. NOMBRE Y CÓDIGO

1.1. NOMBRE LEUCEMIA LINFATICA AGUDA

1.2. CODIGO CIE-10 C91.0

II. DEFINICIÓN

La leucemia/linfoma linfoblástica aguda es una neoplasia de células precursoras que comprometen el linaje B.

Por convención, el término linfoma es usado cuando el proceso es confinado a una lesión tipo masa sin o con mínimo evidencia de compromiso de médula ósea o de sangre periférica.

2.1. ETIOLOGÍA

Algunas translocaciones asociadas con LLA-B han sido detectadas en neonatos antes de desarrollar leucemia, así como se observó que gemelos monocigóticos con leucemia comparten las mismas alteraciones genéticas sugiriendo un componente genético al menos en algunos casos.

2.2. FISIOPATOLOGÍA

Como en toda enfermedad neoplásica, la secuencia de acontecimientos que derivan en la transformación maligna de una célula es multifactorial. En el caso de la LLA, estos eventos se producen durante el desarrollo de la estirpe linfoide. Estos precursores linfoides presentan una alta tasa de proliferación y de reordenamientos genéticos; características que favorecen la aparición de mutaciones espontáneas y de otras alteraciones citogenéticas que facilitan la transformación maligna.

2.3. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS IMPORTANTES

- Es una enfermedad primariamente de niños, el 75% ocurre en menores de 6 años
- La incidencia mundial es estimada en 1-4.75/100 000 personas por año
- En EE.UU en el año 2000 tuvieron aproximadamente 3200 casos con el 80-85% de casos LLA-B.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

3.1. MEDIO AMBIENTE

Entre los factores medioambientales que pueden facilitar el desarrollo de leucemia destaca la exposición a las radiaciones ionizantes. El aumento de incidencia de leucemia entre los supervivientes de Hiroshima y Nagasaki se relacionó con la proximidad a la explosión.

Otros factores que se han estudiado para tratar de determinar si tienen una relación posible con la ALL incluyen:

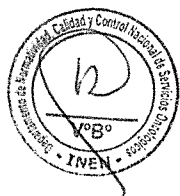
- Exposición a campos electromagnéticos (como vivir cerca de líneas eléctricas o usar teléfonos celulares).
- Exposición laboral a diesel, gasolina, pesticidas y ciertas otras sustancias químicas
- Hábito de fumar
- Exposición a colorantes del cabello

Hasta ahora, ninguno de estos factores se ha relacionado de manera conclusiva con la ALL. Se continúan realizando investigaciones en estas áreas.

3.2. ESTILOS DE VIDA

El hábito de fumar es un factor de riesgo aún no comprobado de manera concluyente.

3.3. FACTORES HEREDITARIOS (CONSEJO GENÉTICO)



La leucemia linfocítica aguda no parece ser una enfermedad heredada. No parece pasarse en las familias, así que el riesgo de una persona no aumenta si uno de sus familiares tiene la enfermedad. Pero existen algunos síndromes hereditarios con cambios genéticos que parecen elevar el riesgo de ALL. Entre éstos se incluye:

- Síndrome de Down
- Síndrome de Klinefelter
- Anemia de Fanconi
- Síndrome de Bloom
- Ataxia-telangiectasia
- Neurofibromatosis

IV. CUADRO CLÍNICO

4.1. SIGNOS Y SÍNTOMAS

Los síntomas iniciales al diagnóstico suelen ser la consecuencia de la infiltración de los linfoblastos en la médula ósea: anemia, trombopenia, leucopenia, dolores óseos, etc.

La presentación clínica de los pacientes con LLA refleja infiltración de la médula ósea por parte de los blastos y la extensión extramedular de la enfermedad. Los síntomas más frecuentes al diagnóstico son aquellos relacionados con la insuficiencia medular: anemia (palidez, astenia), trombopenia (equimosis, petequias) y neutropenia (fiebre).

Raras veces las LLA se presentan con pancitopenia severa. En este caso, siempre deberemos realizar el diagnóstico diferencial con la aplasia de médula ósea. El 65% de los pacientes con LLA presentan algún grado de hepatoesplenomegalia, que suele ser asintomática. La duración de los síntomas en pacientes con LLA puede durar días, e incluso meses. La anorexia es frecuente, pero no la pérdida de peso significativa.

En el linfoma linfoblástico las presentaciones en cabeza y cuello son frecuentes especialmente en niños. El compromiso de médula ósea es menor de 25%. En el caso del linfoma linfoblástico de células B los sitios más frecuentes son: la piel, tejidos blandos, hueso y ganglios linfáticos. En los pacientes con linfoma linfoblástico T lo frecuente es la presentación clínica con masa mediastinal.

El compromiso extramedular es frecuente con particular predilección para el sistema nervioso central, ganglios linfáticos, bazo, hígado y los testículos en los varones.

La presentación clínica de las LLA de estirpe T (un 15% del total de LLA) posee unos rasgos característicos. Los pacientes son generalmente de mayor edad y presentan recuentos leucocitarios mayores al diagnóstico.

Recuento plaquetas (mm³)

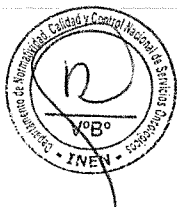
- < 20.000 (28%)
- 20.000-99.000 (47%)
- > 100.000 (25%)

4.2. CONDICIONES ASOCIADAS

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DE LABORATORIO PACIENTES

SÍNTOMAS Y HALLAZGOS EN LA EXPLORACIÓN:

- Fiebre 61%
- Sangrado (púrpura, petequias) 48%
- Dolor óseo 23%
- Adenopatía 50%
- Esplenomegalia 63%
- Hepatoesplenomegalia 68%



HALLAZGOS DE LABORATORIO:

Recuento de Leucocitos (mm³)

- < 10.000 (53%)
- 10.000-49.000 (30%)
- 50.000 (17%)

Hemoglobina (g/dl)

- < 7,0 (43%)
- 7,1-10,9 (45%)
- 11 (12%)

V. DIAGNÓSTICO

5.1. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de LLA generalmente requiere la demostración de 20% o más linfoblastos en la médula ósea del hueso.

La clasificación de la OMS 2008 considera la LLA y el linfoma linfoblástico como la misma entidad, diferenciado sólo por la ubicación principal de la enfermedad. Cuando la enfermedad está restringida a una lesión tumoral que afecta principalmente ganglios o sitios extraganglionares con ninguna o mínima participación en la sangre o la médula ósea (generalmente define como < 20 % linfoblastos en la médula ósea), el caso sería consistente con el diagnóstico de linfoma linfoblástico.

La identificación de las anomalías genéticas recurrentes es fundamental para la evaluación de la enfermedad, la estratificación de riesgo óptimo, y la planificación del tratamiento). Los subtipos de LLA de células B con anomalías genéticas recurrentes incluyen las siguientes:

- Hiperdiploidías (índice ADN > 1,16; 51-65 cromosomas)
- Hipodiploidia (< 46 cromosomas)
- t(9;22) (q34;q11.2), BCR- ABL1
- t(v;11q23), reordenamiento del gen MLL
- t(12;21) (p13;q22), TEL- AML1
- t(1;19) (q23;p13.3), E2A - PBX1
- t(5;14) (q31;q32), IL3- IGH.21

La presencia de anomalías genéticas recurrentes deben ser evaluados utilizando cariotipo de los cromosomas en metafase con bandas G (citogenética convencional) y / o a través fluorescente in situ ensayos de hibridación (FISH) que incluyen sondas capaces de detectar las anomalías genéticas y/o PCR (reacción en cadena de polimerasa).

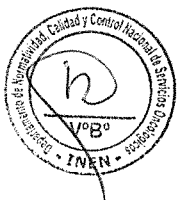
La clasificación inmunofenotípica implica el uso de Citometría de Flujo para determinar la presencia de antígenos de superficie celular en los linfocitos anormales. Basado en el inmunofenotipo las leucemias agudas se pueden clasificar en 3 grupos:

- LLA de células B precursoras
- LLA de células B maduras y
- LLA de células T.

5.1.1. Definición de LAL de alto riesgo

Presencia de uno o más de los siguientes factores:

- Edad 30-55 años. Los pacientes de 55-60 años se incluirán a criterio del equipo médico que les atiende
- Leucocitos > 30x10⁹/L en LAL de precursores B
- Alguna de las siguientes alteraciones citogenéticas o moleculares:
- Alteraciones en 11q23, o demostración del reordenamiento MLL
- Cariotipo complejo (más de 5 alteraciones cromosómicas)
- LAL Pro-B
- LAL Pro-T/Pre-T o T madura con cualquier cifra de leucocitos



- LAL-T tímica cortical y leucocitos >100x10⁹/L

5.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la LLA debe incluir enfermedades no neoplásicas, como: la artritis crónica juvenil, la mononucleosis infecciosa (presencia de linfocitos activados), la púrpura trombocitopénica idiopática (presencia de trombopenia aislada de origen autoinmune), anemia aplásica (se debe realizar biopsia de MO), linfocitosis secundaria a una infección aguda viral, síndrome hipereosinofílico, etc. También, otros tumores de la edad pediátrica pueden confundirnos en nuestro diagnóstico. Es el caso del neuroblastoma, del retinoblastoma o del rhabdomyosarcoma, que por sus localizaciones podrían sugerir infiltración leucémica en esas localizaciones.

VI. EXÁMENES AUXILIARES

6.1. PATOLOGÍA CLÍNICA

La evaluación hemopatológica deben incluir el examen morfológico de los linfocitos malignos utilizando tinciones Wright- Giemsa y hematoxilina y eosina (H&E) y evaluación de secciones del coágulo. Evaluación del inmunofenotipo por Citometría de, y la evaluación citogenética y de anomalías moleculares.

6.2. IMÁGENES

Radiografía de tórax, ecografía abdomino pélvica, tomografías o resonancia magnética de acuerdo a cuadro clínico.

6.3. EXÁMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS

- Citometría de flujo
- Citogenética

PCR para panel molecular 5 genes:

- Gen de fusión E2A/PEX1: involucra genes de los cromosomas 1 y 19
- Gen de fusión MLL/AF4: involucra genes de los cromosomas 4 y 11
- Gen de fusión BCR/ABL p190: involucra genes de los cromosomas 9 y 22 de p190
- Gen de fusión BCR/ABL p210: involucra genes de los cromosomas 9 y 22 de p210
- Gen de fusión TEL/AML1: involucra genes de los cromosomas involucra genes de los cromosomas 12 y 21.

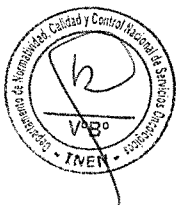
Ecocardiograma o MUGA previo a uso de antraciclínicos.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

7.1. ESTRATIFICACIÓN POR ESTADIOS CLÍNICOS

Clasificación AJCC.
Leucemias linfoblásticas de línea B

	cC D2 2	CD1 9	CD79 a	CD3 4	CD1 0	Td T	sCD2 2	CD2 0	CD3 8	CD4 5	C μ	SI g
Pro-B	+	±	+	+	-	+	±	-	++	±	-	-
Común	+	+	+	±	++	+	+	±	+	±	-	-
Pre-B	+	+	+	-	+	+	+	+	±	+	+	-/ ±
B madura	+	±	+	-	±	±	±	+	±	+	-	+



Leucemias linfoblásticas de línea T.

	citCD 3	sCD 3	CD 7	CD1 a	TdT	CD 2	CD 5	CD4/CD8
Pro-T	+	-	+	-	+ o ±	-	-	-/-
Pre-T	+	±	+	-	+ o ±	+	+	-/- o +/+
Tímica cortical	+	+	+	+	±	+	+	± / ±
Tímica madura	+	+	+	-	± o -	+	+	+/- o -/+

INCLUIR ESQUEMAS DE ACUERDO A LOS CONVENCIONAL: INDUCCION – CONSOLIDACION – PROFILAXIAS. MANTENIMIENTO

7.2. ESQUEMAS DE TRATAMIENTO RECOMENDADO

Principios de Quimioterapia

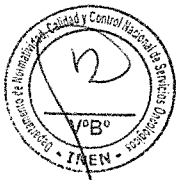
- ❖ LEUCEMIA LINFATICA AGUDA DE ALTO RIESGO INEN
- ❖ PROTOCOLO ECOG

MEDICAMENTO	DOSIS	VIA	DIA
PL + QT IT ARA-C	70MG	IT	1
VINCRISTINA	1,5MG/M2/D	EV	1,8,15,22
DAUNOMICINA	25MG/M2	EV	1,8,15,22
L-ASPARAGINASA	5000UI/M2	IM	APARTIR DEL DIA 14 C/48 HORAS POR 8 DOSIS
PREDNISONA	100MG/M2/D (60MG)	VO	1-28
PL + QT IT MTX	MTX:15MG	IT	8,29
AMO +CF			15,29

7.2.1. INDUCCIÓN EXTENDIDA DEL PROTOCOLO ECOG

PREDNISONA 60mg/m2/d
 VINCRISTINA 1,5mg/m2
 L ASPARAGINASA 10000 UIM2 IM
 DAUNOMICINA 25mg/m2
 AMO + CF AL CABO DE LAS 2SEM

C/12H POR 14 DIAS
 DIA 1 Y 8
 DIA 4
 EV DIA 1



7.2.2 INTENSIFICACIÓN DE METOTREXATE – VCR ECOG

METOTREXATE y 41	100mg/m ² (50mg/m ² /dosis)	DIAS 1,11,21,31
VINCRISTINA y 41	1.5mg/m ²	DIAS 1,11,21,31
PL + QT IT(METOTREXATE)	15mg	DIAS 1 y 31
L-ASPARAGINASA	10,000u/m ²	DIAS 2, 22
AMO		DIA 49
DC + LAV + CFV C/6h		
DX 5% 1000CC + HS (1) + BINA (4): I		
RANITIDINA 50mg		EV PRE QT
ONDASETRON 8mg		EV PRE QT
DEXAMETASONA 8 mg		EV PRE QT

Hyper - CVAD – Parte A

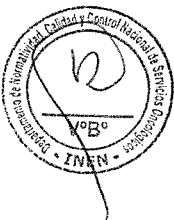
*Ciclos 1, 3, 5, 7 (Intervalo 21 – 28 días)

- 1) CICLOFOSFAMIDA: 300 mg/m²/dosis 1-3
En 3 horas cada 12 h x 6 dosis
- 2) MESNA: 600 mg/m²/día IFC 1-3
(Inicio 1 hora antes de CF y completar luego de 6 horas de última dosis de CF).
- 3) DOXORRUBICINA: 50 mg/m²/día 4
(Inicia 6 h de último CF)
- 4) VINCRISTINA: 1.4 mg/m²/día (máx. 2 mg) 4 y 11
(Inicia 12 horas después de la última Ciclofosfamida y Día 11)
- 5) DEXAMETASONA: 40 mg/día 1-4 y 11-14
- 6) QTITMTX 12 mg Día 2
ARA-C 100 mg Día 7
- 7) FILGASTRIN 300 mg 5 cc/24 h desde 5º →Recup.

Hyper – C-VAD – Parte B

Ciclos 2, 4, 6, 8

- 1) MTX 1000 mg/m² Día 1
20% Bolo
80% Inf.
METOTREXATE con NaCl 9‰ 100 ml en 2 horas
METOTREXATE con. D x 5% 1000 cc en 22 h
 - 2) ARA-C 3 gr/m² c/12 h Días 2 y 3
ARA C con. Na Cl 9 % 500 > Inf. 2 h c/12 h
(cuatro dosis)
 - 3) LEUCOVORINA 25mg x 8 (A las 48 horas del inicio de MTX.)
 - 4) QTITMTX 12 mg Día 2
ARA-C 100 mg Día 7
 - 5) FEC 300 Desde 4º día
- Antiemesis:
ONDASETRÓN 16 mg



DEXAMETASONA 20 mg
MANTENIMIENTO: POMP x 2-3 años

- 6- MERCAPTOPURINA 50 mg VO c/8 h L-S
- MTX 20 mg/m² VO c/7 días
- PREDNISONA 200 mg VO días 1-5 cada mes
- VINCRISTINA 2 mg EV mensual

7.3. TRATAMIENTO DE SEGUNDA LINEA

- Debe incluir esquemas de segunda línea.

VIII. COMPLICACIONES

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA

9.1. Pronóstico y factores predictivos

- LLA-B tiene un buen pronóstico en los niños pero es menos favorable en adultos
- En niños la tasa de remisión completa es > del 95% y en adultos en del 60 al 85%
- Aproximadamente el 80% de de los niños con LLA son curados, mientras que para los adultos es del 50%.

9.2. Pronóstico adverso

- Infancia
- Mayor de 10 años
- Hiperleucocitosis: 100 000
- Respuesta lenta en la evaluación morfológica de médula ósea y en la Enfermedad mínima residual
- Enfermedad en el SNC al debut se asocia con pronóstico adverso.

X. FLUXOGRAMA ALGORITMO

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wendy Stock,1 Mei La,2 Ben Sanford,3 Clara D. Bloomfield,4 James W. Vardiman,5 Paul Gaynon,6 Richard A. Larson,1 and James Nachman7 . What determines the outcomes for adolescents and young adults with acute lymphoblastic leukemia treated on cooperative group protocols?Acomparison of Children's Cancer Group and Cancer and Leukemia Group B studies. (Blood. 2008;112:1646-1654).
2. Deborah A. Thomas, M.D. Stefan Faderl, M.D. Susan O'Brien, M.D. Carlos Bueso-Ramos, M.D., Ph.D. Jorge Cortes, M.D. Guillermo Garcia-Manero, M.D. Chemoimmunotherapy with Hyper-CVAD plus Rituximab for the Treatment of Adult Burkitt and Burkitt-Type Lymphoma or Acute Lymphoblastic Leukemia. Cancer 2006;106:1569–80.
- By Richard A. Larson, Richard K. Dodge, C. Patrick Burns, Edward J. Lee, Richard M. Stone, Philip Schulman. A Five-Drug Remission Induction Regimen With Intensive Consolidation for Adults With Acute Lymphoblastic Leukemia: Cancer and Leukemia Group B Study 8811. Blood, Vol 85, No 8 (April 15), 1995: pp 2025-2037.

