



De la biología molecular al tratamiento: medicina de precisión en leucemia mieloide aguda

From molecular biology to treatment: precision medicine in acute myeloid leukemia

»Jorge Daza-Buitrago^{1,2}



»Virginia Abello-Polo^{1,2}



»Paola Omaña-Orduz^{1,2}



»Carlos Gómez-Calcetero^{1,2}



¹ Unidad Funcional Clínica de Leucemia, Linfoma y Mieloma, Centro de Tratamiento e Investigación sobre Cáncer Luis Carlos Sarmiento Angulo (CTIC), Bogotá, Colombia.

² Grupo de Investigación GIGA CTIC/Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia.

Recibido el 01 de septiembre de 2025. Aceptado el 19 de diciembre de 2025

<https://doi.org/10.51643/22562915.851>

Resumen

Introducción: la leucemia mieloide aguda (LMA) es una neoplasia clonal heterogénea cuyo entendimiento ha mejorado con la caracterización molecular, especialmente mediante secuenciación de nueva generación (NGS). Estos avances han permitido una mejor estratificación pronóstica, el uso de enfermedad residual medible y el desarrollo de terapias dirigidas, optimizando la supervivencia y la personalización del tratamiento, en particular en adultos mayores no candidatos a esquemas intensivos.

Caso clínico: se presenta el caso de un hombre de 80 años, funcional (ECOG 0), diagnosticado con LMA, cambios mielodisplásicos y cariotipo normal tras el hallazgo incidental de pancitopenia. Se inició tratamiento con azacitidina y venetoclax, logrando remisión morfológica completa y buena calidad de vida durante 16 meses, con ajustes por mielosupresión. Tras la recaída, se identificó mutación FLT3-ITD y se inició gilteritinib en monoterapia. Pese a complicaciones infecciosas y ajustes de dosis, el paciente presentó reducción significativa de blastos, recuperación hematológica progresiva e independencia transfusional, manteniéndose ambulatorio y funcional. La LMA en el adulto mayor requiere un enfoque individualizado que integre valoración geriátrica y caracterización molecular. Azacitidina-venetoclax es el estándar en pacientes no aptos para inducción intensiva,

* Autor para correspondencia: Jorge Daza-Buitrago, MD. Unidad Funcional Clínica de Leucemia, Linfoma y Mieloma, Centro de Tratamiento e Investigación

Dirección: Cra.14 # 169-49, Bogotá, Colombia

Correo electrónico: jdaza@fctic.org

<https://doi.org/10.51643/22562915.851>

Asociación Colombiana de Hematología y Oncología. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND. <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>

aunque limitado por mielosupresión. En recaída, la identificación de mutaciones accionables como *FLT3* permite el uso de inhibidores selectivos como gilteritinib, con beneficio en supervivencia frente a quimioterapia de rescate.

Conclusión: este caso evidencia el impacto clínico de la medicina de precisión en la LMA del adulto mayor, al prolongar la supervivencia y preservar la calidad de vida en una población de mal pronóstico.

Palabras clave: leucemia mieloide aguda; enfermedad residual mínima; medicina de precisión; secuenciación de nueva generación; hematopoyesis clonal de potencial indeterminado; adulto mayor.

Abstract

Introduction: acute myeloid leukemia (AML) is a heterogeneous clonal neoplasm whose understanding has improved through molecular characterization, particularly with next-generation sequencing (NGS). These advances have enabled more accurate prognostic stratification, the use of measurable residual disease, and the development of targeted therapies, optimizing survival and treatment personalization, especially in older adults who are not candidates for intensive regimens.

Clinical case: a case of an 80-year-old functionally independent man (ECOG 0) diagnosed with AML with myelodysplastic changes and a normal karyotype after the incidental finding of pancytopenia. Treatment with azacitidine and venetoclax was initiated, achieving complete morphologic remission and good quality of life for 16 months, with dose adjustments due to myelosuppression. Upon relapse, an *FLT3*-ITD mutation was identified and gilteritinib monotherapy was started. Despite infectious complications and dose modifications, the patient showed a significant reduction in blasts, progressive hematologic recovery, and transfusion independence, remaining ambulatory and functional. AML in older adults requires an individualized approach integrating geriatric assessment and molecular characterization. Azacitidine–venetoclax is the standard of care for patients unfit for intensive induction, although limited by myelosuppression. At relapse, identification of actionable mutations such as *FLT3* enables the use of selective inhibitors like gilteritinib, with a survival benefit over salvage chemotherapy.

Conclusion: this case highlights the clinical impact of precision medicine in older adults with AML by prolonging survival and preserving quality of life in a traditionally poor-prognosis population.

Keywords: acute myeloid leukemia; minimal residual disease; precision medicine; next-generation sequencing; clonal hematopoiesis of indeterminate potential; older adult.

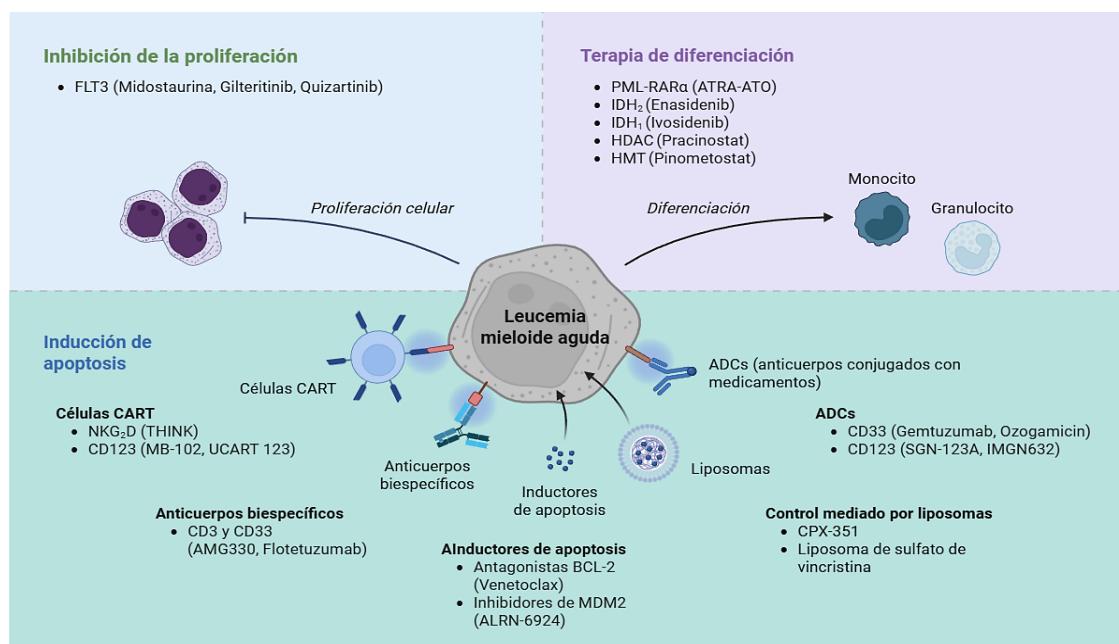
Introducción

En las últimas décadas, la rápida evolución de la investigación sobre transferencia ha permitido descifrar la compleja biología de la leucemia mieloide aguda (LMA), centrándose en la caracterización clonal basal que influye en la patogénesis de la enfermedad y en la evolución somática de esta¹. Estos avances han permitido una mejor comprensión de la leucemogénesis, lo que ha favorecido una evaluación pronóstica más precisa y la adaptación del tratamiento para mejorar los principales desenlaces clínicos. La terapia blanco dirigida, sola o en combinación con quimioterapia, ha permitido segmentar la población según las tasas de remisión completa y la duración de la respuesta². La clasificación morfológica basal

constituyó un intento inicial para categorizar la patología y definir su pronóstico a partir de la evaluación patológica convencional. No obstante, el avance de la citogenética permitió optimizar detalles sobre el riesgo. En esta dimensión, la secuenciación de siguiente generación (NGS, por su sigla en inglés) permitió definir el pronóstico en el 50% de los pacientes con cariotipo normal. En adición, desde 2017 la genotipificación ha permitido la inclusión de 12 nuevos medicamentos seleccionados según perfiles moleculares (midostaurina, quizartinib, ivosidenib y venetoclax). También facilitó la segregación de la patología según el ELN (European LeukemiaNet) mejorando la supervivencia global en el 20-30% de los subgrupos con riesgo favorable³. La Figura 1 incluye algunos de los principales blancos moleculares de la LMA y sus tratamientos potenciales.

Figura 1.

Terapia blanco-dirigida en LMA.



La caracterización de la LMA mediante NGS ha evolucionado el concepto de la monitorización molecular, considerando el uso de la

enfermedad mínima residual (EMR), con una capacidad de detección/sensibilidad de 10^{-6} , donde la población con EMR negativa después

de la inducción maximizó la supervivencia global en un 35%. Del mismo modo, la NGS identifica síndromes heredofamiliares relacionados con alteraciones germinales (TP53 en \approx 10% de los casos) y la presencia de CHIP derivados de la hematopoyesis clonal^{4,5}. A continuación, se describe el caso de un paciente con diagnóstico de LMA, evaluado mediante secuenciación genómica aplicada. Se discuten diversas alternativas diagnósticas y terapéuticas personalizadas.

Caso clínico

Hombre de 80 años, natural y procedente de Bogotá, con ECOG 0. Antecedente de prostatectomía por hiperplasia prostática benigna, sin antecedentes de neoplasias ni de exposición a agentes tóxicos. Remitido a hematología por pancitopenia incidental en control de cardiología, el hemograma inicial mostraba:

neutrófilos $1210/\text{mm}^3$, hemoglobina 6,0 g/dL y plaquetas $69.000/\text{mm}^3$. Refiere astenia, adinamia y disnea de clase funcional II/IV según la New York Heart Association (NYHA) de dos semanas de evolución. Se realizó un estudio completo de médula ósea (aspirado, biopsia, citometría y cariotipo) que demostró una celularidad del 40-60%, con infiltración por 20% de mieloblastos con fenotipo CD117+ y CD45 intermedio (Figuras 2 y 3) y un cariotipo normal (46, XY [25]). Se confirmó el diagnóstico de leucemia mieloide aguda (LMA) con cambios de mielodisplasia. El caso fue analizado en junta multidisciplinaria, según el protocolo institucional, se realizó evaluación utilizando las siguientes escalas: Barthel 100/100, Karnofsky 90/100, Borg 2/10, fuerza 4/5, EORTC QLQ C-30: 42/100 y MoCA 22/30. La junta concluyó que el paciente era funcional al momento del diagnóstico y sin comorbilidades que contraindiquen un tratamiento oncológico específico, aunque, por su edad, no era candidato a terapia de inducción intensiva ni a trasplante de precursores hematopoyéticos.

Figura 2.

Citometría de flujo en la médula ósea al diagnóstico y a la recaída.

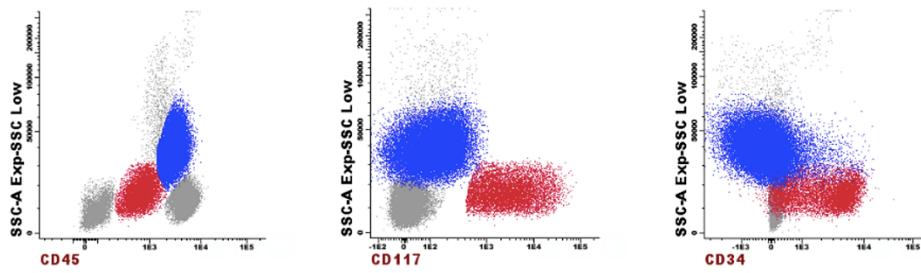
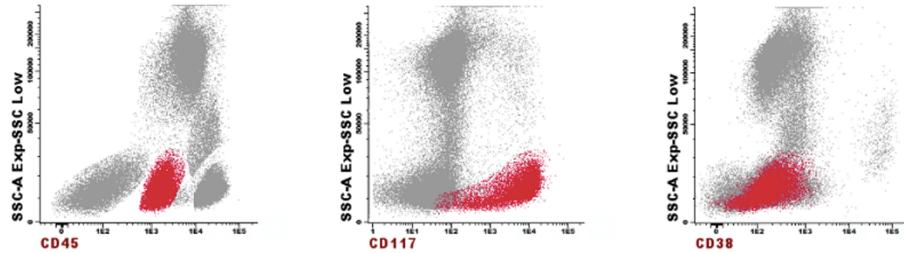
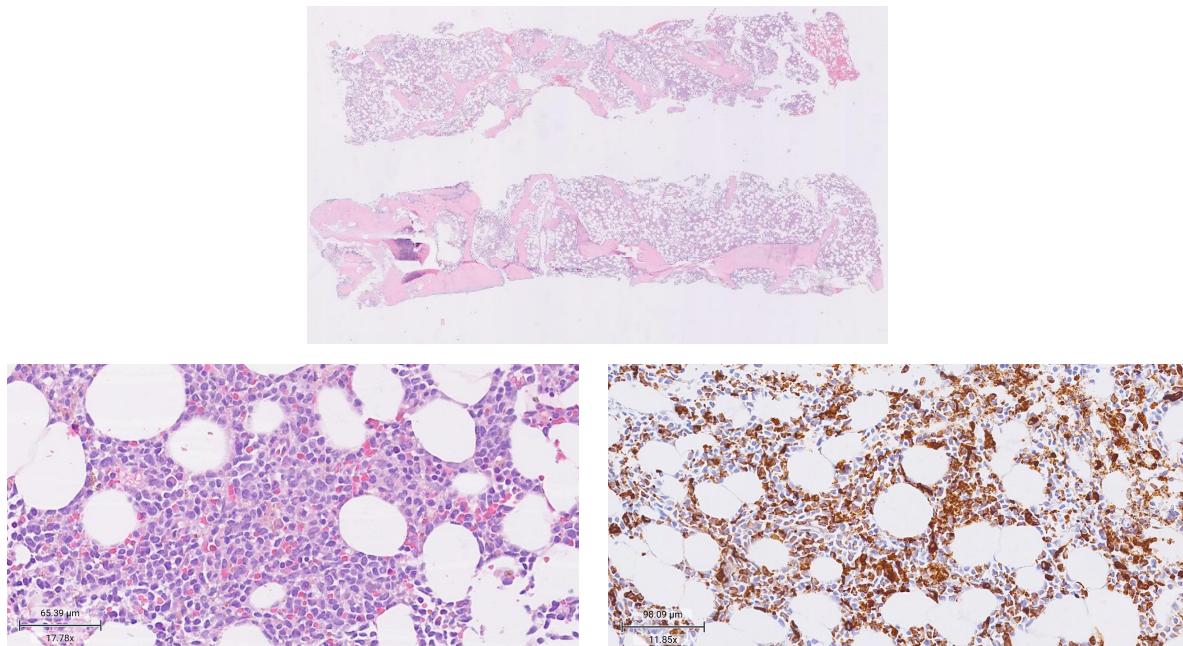


Figura 3.

Biopsia de médula ósea.



Para los pacientes que no son candidatos a una quimioterapia de inducción intensiva con intención curativa, no existen opciones terapéuticas específicamente dirigidas de primera línea, y un estudio de secuenciación de nueva generación (NGS) no aporta información relevante para tomar una decisión terapéutica. Por lo tanto, en este grupo de pacientes no candidatos a tratamiento intensivo, el protocolo institucional no contempla la realización de un perfil genómico ni la determinación de la mutación *FLT3* antes de iniciar la inducción. Según el protocolo institucional, basado en diversas guías internacionales, se instauró un esquema de tratamiento con azacitidina (75 mg/m²/día durante 7 días) en combinación con venetoclax a dosis ajustadas por el uso concomitante de la profilaxis antifúngica con posaconazol (100 mg/día durante 28 días). Teniendo en cuenta el alto riesgo de complicaciones infecciosas y metabólicas, el primer ciclo se administra de forma intrahospitalaria, tal como se hizo en este caso. Se indicó el uso de alopurinol (300 mg/día durante 7 días) como profilaxis del

síndrome de lisis tumoral. Durante la inducción, el paciente presentó una excelente tolerancia al tratamiento, con disminución progresiva del soporte transfusional y sin toxicidades significativas, excepto por un episodio de neutropenia febril con foco urinario, debido a una *Klebsiella* productora de carbapenemas, que fue tratada con ceftacidime-avibactam.

La recuperación hematológica se documentó al día 28, con un hemograma que mostró un recuento de neutrófilos de 490/mm³, hemoglobina de 8 g/dL y plaquetas de 105.000/mm³. Se realizó un estudio de médula ósea de control que mostró una excelente respuesta, con una celularidad del 5-40% y un bajo conteo de células CD34+ (interpretadas como precursores), lo que confirmó una remisión morfológica completa (Tabla 1). El ciclo 2 se retrasó hasta el día 54 para permitir la recuperación hematológica. Los primeros cinco ciclos se administraron aproximadamente cada 40 días, con ajustes sucesivos en los días de administración de venetoclax debido a toxicidad hematológica y recuperación

lenta, sin complicaciones ni requerimientos transfusionales, manteniendo una excelente calidad de vida. Después del quinto ciclo, la recuperación se hizo cada vez más lenta y el paciente presentó un requerimiento moderado de soporte transfusional de glóbulos rojos (cada cuatro semanas). Se realizó un nuevo estudio de médula ósea, se confirmó de nuevo la remisión completa y se inició soporte con filgrastim y eritropoyetina, y se redujo la dosis de azacitidina al 75%. Una vez más, después del sexto ciclo, la recuperación medular tomó más de 50 días, por lo que se realizó un nuevo estudio de médula ósea que confirmó la remisión completa, si bien persistieron los hallazgos de displasia. Para el séptimo ciclo, se documentó un leve aumento en el número de blastos y un 80% de expresión de p53 positivo. Durante todo este periodo, el paciente fue tratado de forma ambulatoria con evaluaciones semanales o bisemanales, manteniendo una excelente calidad de vida.

Tras el ciclo ocho (luego de 16 meses), volvió a presentar anemia severa (hemoglobina 6 g/dL), con blastos del 4% en sangre periférica más neutropenia y trombocitopenia grado 3, con requerimiento de soporte transfusional. Los nuevos estudios de médula confirmaron la recaída, con una celularidad del 50-60% y 50% de mieloblastos de fenotipo mieloide (Figura 2). Dado que, en el contexto de LMA en recaída, la conducta terapéutica se modificaría en presencia de una mutación con una diana terapéutica específica, se realizó PCR para FLT3, identificándose la mutación FLT3-ITD. Al momento de la recaída, el paciente mantenía un ECOG de 1. En nueva valoración multidisciplinaria se aplicaron de nuevo las escalas: Barthel 50/100, Borg 3/10, fuerza 3/5, EORTC QLQ-C30 65/100, SPPB 7/12, MNA 16/30, MST 2/0, SARC-F 4/0, CAM negativo, escala de depresión geriátrica 2/15, GAD-7 1/21, FIM 74/126, Lawton y Brody 2/8, SF-36 35/100, Zarit 25/0 y Apgar familiar 18. Se discutió de

nuevo al paciente en la Junta Multidisciplinaria y se consideró que continuaba siendo funcional y apto para continuar la terapia dirigida, por lo que se inició gilteritinib en monoterapia (120 mg/día).

En el primer ciclo presentó neutropenia febril; se documentaron orquiepididimitis, bacteriemia por Klebsiella spp. y neumonía micótica, por lo cual requirió manejo con varios ciclos de antibióticos y anfotericina liposomal. El segundo ciclo se inició 34 días después del inicio del primer ciclo, aún sin recuperación hematológica, según las guías de manejo, ya que se ha descrito que las respuestas al gilteritinib pueden ser tardías. Este segundo ciclo, de nuevo, fue complicado por neutropenia febril. Presentó, además, prolongación del QT, lo que obligó a suspender el tratamiento y a reiniciarlo con una dosis ajustada a 80 mg/día. Ante la persistencia de las citopenias, se decidió realizar un nuevo estudio de médula ósea que mostró una disminución significativa del recuento de blastos; se mantuvo suspendido el tratamiento por dos semanas. Al reinicio de la dosis ajustada, el paciente presentó una recuperación gradual de los recuentos, sin requerir soporte transfusional, manteniendo una adecuada calidad de vida, en vigilancia ambulatoria. El último hemograma, 120 días después del inicio del tratamiento, mostró: leucocitos de 5.730/mm³, neutrófilos de 2.010, hemoglobina de 10,1 g/dL y 90.000/mm³ de plaquetas.

El paciente fue incluido en el estudio observacional prospectivo institucional global evidencia-verificación-análisis (EVA) del Centro de Tratamiento e Investigación sobre Cáncer Luis Carlos Sarmiento Angulo (CTIC), el cual fue aprobado bajo ACTA CEI-114, con el fin de garantizar el cumplimiento de las directrices éticas y la obtención del consentimiento informado.

Tabla 1.

Curso temporal del tratamiento y de la respuesta.

Ciclo	Fecha	Dosis	Ajuste	Respuesta
Primera línea				
1	ene-24	VEN: 100 mg x 28 AZA: 100% de dosis	Venetoclax 100mg por uso concomitante con posaconazol.	1.03% de blastos de predominio mielomonocítico
2	mar-24	VEN: 400 mg x 28 AZA: 100% de dosis	No	
3	may-24	VEN: 400 mg x 21 AZA: 100% de dosis	Sí, toxicidad hematológica	
4	jul-24	VEN: 400 mg x 14 AZA: 100% de dosis	Sí, toxicidad hematológica	
5	ago-24	VEN: 400 mg x 14 AZA: 100% de dosis	No	Sin blastos. Cambios displásicos persistentes
6	nov-24	VEN: 400 mg x 7 AZA: 100% de dosis	Sí, toxicidad hematológica	0.8% de blastos con cambios displásicos persistentes.
7	ene-25	VEN: 100 mg x 7 AZA: 75% de dosis	Sí, toxicidad hematológica Administración de GSC-F	Mieloblastos 1-2%, p53 positivo en el 80%, siendo el 10% marcación intensa (3+)
8	abr-25	VEN: 100 mg x 7 AZA: 75% de dosis	Sí, toxicidad hematológica Administración de GSC-F	50% de blastos mieloides, expresión débil de p53
Segunda línea				
1	may-25	Gilteritinib 120 mg/día	No	7.58% de blastos en MO
2	jul-25	Gilteritinib 80 mg/día	Sí, toxicidad hematológica y prolongación de QT.	Independencia transfusional
3	ago-25	Gilteritinib 80mg/día	No	
4	sep-25	Gilteritinib 80mg/día	No	

Discusión

La medicina de precisión se basa en la caracterización molecular avanzada, especialmente en la genética, para identificar alteraciones específicas del paciente y adaptar el tratamiento con el fin de aumentar la eficacia, reducir los efectos adversos y mejorar la supervivencia¹.

Las neoplasias hematológicas son heterogéneas y las clasificaciones recientes (OMS, ICC) incor-

poran la genética como parte central del diagnóstico, con alteraciones que definen entidades, aportan información pronóstica y, en algunos casos, predicen la respuesta terapéutica². Las técnicas actuales, como NGS, permiten analizar millones de fragmentos de ADN y ARN y detectar variantes de un solo nucleótido (SNV), inserciones y delecciones (indels), variaciones en el número de copias (CNV) y translocaciones cromosómicas. La NGS se puede realizar utilizando paneles dirigidos en genes específicos (WES) o la secuenciación del genoma completo

(WGS) que, en comparación con métodos tradicionales como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y la secuenciación de Sanger, genera un análisis más amplio en una sola prueba³. A su vez, la proteómica estudia a gran escala las proteínas, analizando su expresión, estructura, interacciones y modificaciones postraduccionales que alteran su función. Un ejemplo es la fosforilación de FLT3, un evento clave en la leucemogénesis y un marcador de señalización en LMA. Este enfoque ofrece una visión directa de los mecanismos del cáncer que la genómica no siempre capta³.

Las neoplasias hematológicas fueron entre los primeros cánceres en los que se demostró de manera contundente la efectividad de terapias dirigidas contra blancos moleculares específicos. El descubrimiento del inhibidor de la quinasa de tirosina BCR-ABL1, producto de la fusión de los cromosomas 9 y 22 en la leucemia mieloide crónica, marcó un antes y un después en la historia de la hematología y la oncología. El imatinib transformó el tratamiento de esta enfermedad, al pasar de esquemas de tratamiento basados en agentes citotóxicos de amplio espectro, sin selectividad molecular, a un fármaco diseñado para atacar la base genética de la enfermedad. A partir de este hito, se consolidó un cambio de paradigma que abrió el camino al desarrollo de múltiples terapias dirigidas a otras neoplasias hematológicas, incluidos inhibidores de FLT3, JAK, IDH1/2, BCL2, BTK y PI3K. Más recientemente, este concepto de medicina de precisión se ha expandido a nuevas plataformas terapéuticas, como los anticuerpos biespecíficos y las células T con receptores de antígeno químéricos (CAR-T), que continúan redefiniendo las posibilidades de tratamiento en hematología¹.

La leucemia mieloide aguda (LMA) es una neoplasia clonal de células hematopoyéticas caracterizada por la acumulación de formas celulares con diferentes grados de bloqueo en la maduración y la supresión de la hematopoyesis

normal. La LMA presenta una gran heterogeneidad morfológica, inmunofenotípica, genética y epigenética, lo que condiciona la respuesta terapéutica y la supervivencia⁴. La LMA representa el 1% de todos los cánceres, pero tiene un impacto significativo debido a la alta mortalidad asociada. En Estados Unidos, en 2024 se estimaron 62.770 casos nuevos y 11.220 muertes por LMA. Afecta sobre todo a adultos mayores, con una edad media de diagnóstico de 68 años⁵. En los últimos 10–15 años se han identificado vías de señalización críticas y diversas dianas moleculares e inmunológicas, lo que ha impulsado terapias de precisión. En la actualidad se transita de los tratamientos generales a un enfoque ajustado a cada LMA, lo que marca un cambio de paradigma con potencial transformador⁴.

En la LMA del adulto mayor, la edad cronológica no debe ser el único criterio terapéutico. Pacientes físicamente aptos pueden ser infratratados, mientras que quienes presentan vulnerabilidades no reconocidas corren riesgo de complicaciones en esquemas intensivos. Aunque un ECOG >2 se asocia a un mal pronóstico, no detecta limitaciones en valores <2. La valoración geriátrica integral —función física, comorbilidades, cognición y salud emocional— mejora la selección terapéutica y la planificación paliativa⁶.

El venetoclax (VEN) es un inhibidor de la proteína antiapoptótica BCL2, que está sobreexpresada en los pacientes con LMA y se asocia a un pobre pronóstico. La combinación de venetoclax (VEN) con 5-azacitidina (AZA) o citarabina en dosis bajas (LDAC) en primera línea, para pacientes mayores no aptos para terapias de inducción intensivas y trasplante alogénico de precursores hematopoyéticos (aloTPH), logra tasas de remisión completa (CR) del 61% y de recuperación hematológica incompleta del 54%. Los estudios de fase 3 (VIALE-A y VIALE-C) confirmaron su beneficio en respuesta y supervivencia, consolidando al esquema AZA-VEN

como el estándar en pacientes con LMA que no son candidatos a quimioterapia intensiva. En estudios del mundo real, los resultados fueron inferiores: la mediana de exposición fue de 3,6–7 meses (frente a los 7 meses en VIALE-A); la supervivencia global (SG) fue de 9,2–12,7 meses vs. 14,7 meses, y el síndrome de lisis tumoral bioquímico alcanzó hasta 18% vs. 1%. La mielosupresión es la principal limitación para mantener los ciclos⁷.

FLT3 es una tirosina cinasa de membrana (RTK) expresada en células madre y progenitoras hematopoyéticas (CD34+), cuya pérdida se observa en células diferenciadas. En la LMA, las duplicaciones internas en tandem (ITD) ocurren en más del 25% de los casos y se asocian a un mal pronóstico; las mutaciones del dominio tirosina cinasa (TKD), presentes en ~5%, confieren un fenotipo menos adverso⁸. Los pacientes con LMA y mutación FLT3 rara vez alcanzan respuestas significativas con la quimioterapia de rescate convencional, que además suele producir toxicidades limitantes en adultos mayores. El gilteritinib es un inhibidor oral, potente y selectivo de FLT3, que ha demostrado una actividad relevante como agente único en esta población de alto riesgo. En el estudio de fase 3 ADMIRAL, pacientes con LMA en recaída o refractaria con mutación en FLT3 recibieron gilteritinib o quimioterapia de rescate convencional. La mayoría había presentado recaída (60%), el 13% había usado previamente un inhibidor de FLT3 y cerca del 20% se había sometido a alo-TPH. La mediana de supervivencia global fue de nueve meses con gilteritinib frente a cinco meses con el grupo control (HR=0,665; IC 95%: 0,518–0,853; p=0,0013), con una supervivencia a dos años del 20,6% vs. 14,2%. La incidencia acumulada de recaída a dos años tras RC fue del 75,7%, con pocas recaídas después de los 18 meses. De los 247 pacientes tratados con gilteritinib, 49 estaban vivos después de dos años en comparación con 14 de 124 en el grupo

control; 26 de ellos sin recaída, 18 tras TPH, 16 reiniciando gilteritinib como mantenimiento^{9,10}.

Fármacos de precisión como gilteritinib aportan beneficios, pero solo un 20% de los pacientes logra RC con recuperación hematológica y ninguno se cura sin aloTPH. La resistencia puede deberse a mutaciones específicas en el blanco o a mutaciones emergentes (p. ej., RAS en tratados con inhibidores de FLT3). Además, el microambiente medular alterado en las neoplasias mieloides de alto riesgo puede limitar la eficacia de terapias dirigidas y constituir un blanco terapéutico. El desafío sigue siendo asignar fármacos dirigidos desde el inicio mediante diagnósticos de precisión¹¹.

Conclusión

Este caso ilustra cómo la medicina de precisión ha transformado el tratamiento de la LMA en pacientes mayores que no son candidatos a terapias intensivas. El uso inicial de azacitidina-venetoclax permitió alcanzar una remisión completa con buena calidad de vida que se mantuvo durante 16 meses. En el estudio VIALE, la mediana de supervivencia global en el brazo de control fue de 9,6 meses. La supervivencia de la población mayor de 80 años en la vida real es aún más desalentadora: según el registro sueco de LMA, la mediana de supervivencia fue de 81 días¹². En el momento de la recaída, la identificación de la mutación FLT3-ITD permitió tratar al paciente con gilteritinib, lo que le ha reportado un beneficio clínico evidente y le ha permitido alcanzar una supervivencia de, al menos, cuatro meses en remisión parcial y lograr independencia transfusional. Este caso demuestra cómo el cambio de paradigma hacia la integración de diagnósticos moleculares y terapias dirigidas en el proceso de atención tiene un impacto real en la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes con LMA.

Financiamiento	Ninguno.
Conflictó de interés	Los autores declaran no tener relaciones de interés comercial o personal en el marco de la investigación que condujo al reporte del caso.
Contribución de autoría	Todos los autores colaboraron desde la concepción y el diseño hasta la redacción del manuscrito y la revisión del contenido final.

Referencias

1. Rosenquist R, Fröhling S, Stamatopoulos K. Precision medicine in cancer: A paradigm shift. *Semin Cancer Biol.* [Internet]. 2022;84:1-2. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.semcan.2022.05.008>
2. Rosenquist R, Bernard E, Erkers T, Scott DW, Itzykson R, Rousselot P, Soulier J, Hutchings M, Östling P, Cavelier L, Fioretos T, Smedby KE. Novel precision medicine approaches and treatment strategies in hematological malignancies. *J Intern Med.* [Internet]. 2023;294(4):413-436. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/joim.13697>
3. Khouri R, Raffoul C, Khater C, Hanna C. Precision Medicine in Hematologic Malignancies: Evolving Concepts and Clinical Applications. *Biomedicines.* [Internet]. 2025;13(7):1654. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/biomedicines13071654>
4. Döhner H, Wei AH, Löwenberg B. Towards precision medicine for AML. *Nat Rev Clin Oncol.* [Internet]. 2021;18(9):577-590. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41571-021-00509-w>
5. Costa A, Scalzulli E, Carmosino I, Ielo C, Bisegna ML, Martelli M, Breccia M. Clinical and biological advances of critical complications in acute myeloid leukemia. *Leuk Lymphoma.* [Internet]. 2025;66(3):400-419. Disponible en: <https://doi.org/10.1080/10428194.2024.2425051>
6. Woods JD, Klepin HD. Geriatric Assessment in Acute Myeloid Leukemia. *Acta Haematol.* [Internet]. 2024;147(2):219-228. Disponible en: <https://doi.org/10.1159/000535500>
7. Wei AH, Loo S, Daver N. How I treat patients with AML using azacitidine and venetoclax. *Blood.* [Internet]. 2025;145(12):1237-1250. Disponible en: <https://doi.org/10.1182/blood.2024024009>
8. Urrutia S, Takahashi K. Precision medicine in AML: overcoming resistance. *Int J Hematol.* [Internet]. 2024;120(4):439-454. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s12185-024-03827-8>
9. Perl AE, Martinelli G, Cortes JE, Neubauer A, Berman E, Paolini S, et al. Gilteritinib or Chemotherapy for Relapsed or Refractory FLT3-Mutated AML. *N Engl J Med.* [Internet]. 2019;381(18):1728-1740. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/nejmoa1902688>
10. Perl AE, Larson RA, Podoltsev NA, Strickland S, Wang ES, Atallah E, et al. Follow-up of patients with R/R FLT3-mutation-positive AML treated with gilteritinib in the phase 3 ADMIRAL trial. *Blood.* [Internet]. 2022;139(23):3366-3375. Disponible en: <https://doi.org/10.1182/blood.2021011583>

11. Hochman MJ, Muniz JP, Papadantonakis N. Precision Medicine in Myeloid Neoplasia: Challenges and Opportunities. *J Pers Med.* [Internet]. 2025;15(2):49. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/jpm15020049>
12. Juliusson G, Lazarevic V, Hörstedt AS, Hagberg O, Höglund M, Swedish Acute Leukemia Registry Group. Acute myeloid leukemia in the real world: why population-based registries are needed. [Internet]. *Blood.* 2012;119(17):3890-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1182/blood-2011-12-379008>