

periodo del 1 septiembre del 2011 al 31 de agosto del 2014. **Resultados.** Se realizaron un total de 4,650 transfusiones de hemoderivados en el periodo estudiado; concentrados eritrocitario fue de un 44.88% concentrados plaquetarios el 41.72%, plasma fresco congelado el 11.47%, crioprecipitado el 1.22% y la aféresis plaquetaria el 0.5%. Se calculó un número de muestra con un índice de confiabilidad del 95% obteniendo que dentro de los concentrados eritrocitarios un 93.8% se transfundió en pacientes mayores de 4 meses y un 6.1% en menores de 4 meses; un 30% se realizaron en pacientes con enfermedad hemato-oncológica con fiebre y neutropenia o aplicación de quimioterapia y una hemoglobina menor a 10gr/dl; el plasma fresco congelado la causa principal de transfusión fue choque séptico y dentro de los crioprecipitados el 75% estuvo incorrectamente indicado. **Conclusiones.** La transfusión de concentrados eritrocitarios y plaquetas se apega a la guías de transfusión, no siendo así el uso de plasma fresco congelado o crioprecipitados, concordando con lo encontrado en los pocos estudios realizados en México. Se necesitan mejores medidas de educación e información sobre el uso de hemoderivados para dis-

minuir su uso inapropiado y efectos adversos.

835 Efectos adversos inmediatos y tardíos postdonación de sangre: resultados de una institución privada

Rodríguez-Carrillo J, Jiménez-Sepúlveda D, González-Parra AR, Barrios-Márquez M, Hernández-Meza JJ, Orozco-Calderón GA, Piña-Camacho FJ, Rosas-Gómez A, Castellanos-Peinado E, Monroy-Flores AM, Munguía-Del Toro DE, Nicolás-Aguilar O

Hospital México Americano, Guadalajara, México

Introducción. El hospital México Americano de Guadalajara, es una institución privada de III nivel certificada en calidad con 70 camas censables. Los efectos adversos inmediatos y tardíos relacionados con la donación de sangre se registran y atienden. En agosto de 2015, fue implementado un programa donde vía telefónica dentro de las primeras 24-48 horas post donación, un médico en el turno matutino formula preguntas dirigidas. **Objetivo.** Conocer la frecuencia de efectos adversos a la donación de sangre en el Hospital México Americano de Guadalajara. **Material y métodos.** Se analizaron

las transfusiones y donadores de un año (2015), los efectos adversos inmediatos de enero a septiembre de 2015 y los resultados del programa de llamadas telefónicas de agosto a diciembre de 2015. **Resultados.** En 2015 se transfundieron 1,295 hemocomponentes y fueron valorados 1,341 donadores de sangre. 30 % de los donadores fueron rechazados de acuerdo a los criterios de la NOM-253-SSA1-2012. De 303 donaciones evaluadas el 12.8% (39) presentaron efectos adversos inmediatos: 7 hematomas, 3 infiltraciones, 3 hipotensiones, 1 síncope, y en 25 mareo, parestesias y náusea. 340 llamadas telefónicas se realizaron y el 68.5% (233) de los donadores contestó la llamada y el 31.48% (107) no lo hizo. 13 efectos adversos tardíos fueron identificados (5.57%) hematomas leves, mareos y taquicardia. No se presentaron punciones arteriales, daño neurológico por la aguja, ni fistulas arteriovenosas flebitis o tromboflebitis. **Conclusiones.** 12.8% presentó efectos adversos inmediatos y 5.57% tardíos. 31% no contestó la llamada. Los efectos adversos concuerdan con las publicaciones nacionales, destacando que existe poca información sobre los efectos tardíos.

SÍNDROMES MIELODISPLÁSICOS Y NEOPLASIAS MIELOPROLIFERATIVAS

PRESENTACIÓN ORAL

620 Hallazgos de anomalías citogenéticas en 246 pacientes con diagnóstico de SMD y estratificación de riesgo

Pérez-Contreras VA¹, Alonso-Muñoz C¹, Alonso-Muñoz EE¹, Andrade-Cárdenas CI¹, Cortés-Penagos C², Cortés-Penagos C¹

¹ Laboratorios Mendel

² Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo

Introducción. Los síndromes mielodisplásicos (SMD) constituyen un grupo de trastornos clonales caracterizados por citopenias progresivas y dishematopoyesis. La etiología de los SMD primarios

es desconocida, sus características biológicas generales incluyen alteraciones de la hematopoyesis, que pueden ir acompañadas por alteraciones moleculares, inmunológicas y/o citogenéticas. Existe un grupo de alteraciones cromosómicas que se consideran como factores de pronóstico bueno, intermedio

y pobre. La ausencia del cromosoma Y (-Y), del(5q), del(20q) y cariotipo normal se consideran de buen pronóstico. Cariotipos complejos (3 anomalías o más) o anomalías del cromosoma 7 se asocian con un pronóstico pobre y se considera intermedio cuando se observa anomalías diferentes a las ya mencionadas. En el presente trabajo se hace una descripción de las evidencias citogenéticas de 246 casos con diagnóstico de SMD. **Objetivo.** Analizar la distribución de las anomalías citogenéticas en pacientes con SMD basado en la clasificación propuesta por la IPSS de acuerdo a las alteraciones citogenéticas. **Material y métodos.** Cultivos celulares no estimulados de médula ósea o sangre periférica y utilizando la técnica de bandas

GTG. Se analizaron para cada caso un promedio de 20 metafases con una resolución de 300 a 500 bandas. El reporte se realizó utilizando el Sistema Internacional de Citogenética Humana (ISCN vigente). **Resultados.** Se analizaron 246 muestras, 107 del género masculino y 139 femenino, las cuales se distribuyeron en todos los rangos de edad con prevalencia en el grupo de los 50 a 80 años. El 74% de los casos presentaron un cariotipo sin anomalías estructurales y/o numéricas mientras que el 26% restante muestra anomalías citogenéticas. De este grupo, 14 de ellos (5.7%) caen dentro del grupo de buen pronóstico, 29 se clasifican de pronóstico intermedio (11.8%) y 21 (8.5%) quedan en el grupo de pronóstico pobre. **Con-**

clusiones. El SMD es una entidad heterogénea donde el hallazgo de anomalías citogenéticas está relacionado directamente con edad del paciente, ya que el 76.5% de los reportes con cariotipos anormales es de pacientes mayores de 50 años. De los cariotipo con anomalías, la más frecuente coincide con lo reportado en la literatura, del(5q) se observó en el 28% (18 casos) y anomalías del cromosoma 7 y 8 se observaron en el mismo porcentaje siendo del 12.5% (8 casos). De los casos con anomalías, el 17% involucra al cromosoma 11, estas anomalías incluyen adiciones, inversiones, translocaciones que involucran varios cromosomas adicional a la t(9;11) previamente reportada.

PRESENTACIÓN EN CARTEL

612 Determinación de subpoblaciones de linfocitos B, T, NK, NKTi, T REG y células dendríticas en pacientes con anemia aplásica

Espinosa-Bonilla A

Escuela Nacional de Ciencias Biológicas del Instituto Politécnico Nacional

Introducción. La anemia aplásica (AA) es un síndrome de falla medular caracterizado por la disminución del tejido hematopoyético y sustituido por tejido adiposo. La AA es mediada por la actividad de los linfocitos T citotóxicos al destruir la célula hematopoyética. El tratamiento en estos pacientes es de carácter inmunosupresor y está basado en la edad y gravedad del paciente y así mismo, la existencia de un donador HLA compatible. **Objetivo.** Determinar las subpoblaciones de linfocitos B, T, T reguladoras y células NK, NKTi y células dendríticas

en pacientes con AA en los distintos grupos de estudio y donadores sanos, y relacionarlos con la respuesta al tratamiento. **Material y métodos.** Se estudiaron 24 pacientes con AA, y se clasificaron en 4 grupos de estudio: pacientes *de novo* (2), refractarios (6), en remisión parcial (6) y en remisión completa (10) y un grupo control (16). Se les tomó una muestra sanguínea venosa, en tubos con anticoagulante EDTA. Se les determinó una biometría hemática (Cell Dyn Emerald, Abbott), se realizó el conteo de reticulocitos (nuevo azul de metileno) y se determinaron las diferentes subpoblaciones linfocitarias por citometría de flujo (FACS Aria I), para linfocitos T (CD4+/CD8+/CD3+), linfocitos B (CD19+/CD20+/CD22+), células NK, NKT (CD3+/CD16+/CD56+), NKTi (Vβ11+/Vα24+) y T reguladores (CD4+/CD25+/FOXP3+) y células dendríticas plasmocitoides

(CD1) (Lin -, HLA DR+, CD123+) y células dendríticas mieloides (CD2) (CD1) (Lin -, HLA DR+, CD11c+). Se comparó los valores del grupo control con los valores de los diferentes grupos en estudio. El grupo *de novo* no fue considerado estadísticamente debido a que solo se obtuvo una n=2. **Resultados.** En las subpoblaciones de CD4+, CD8+, CD19+, CD22+ se encontró diferencia significativa. **Conclusiones.** En los pacientes con AA, los linfocitos B no alcanzaron la maduración. En las células NKTi y T reguladores juegan un papel importante en la recuperación del paciente con AA.

638 Validación de pruebas cualitativas para la detección de los marcadores genéticos JAK2V617F Y BCR-ABL1

Pérez-Contreras VA, Cortés-Penagos C, Cano-Huizar AA
 Laboratorios Mendel

Introducción. El desarrollo y utilización de una prueba molecular basada en la amplificación por PCR (reacción en cadena de la polimerasa) requiere del aseguramiento de la calidad de la medición. En los últimos años han sido descritos varios marcadores moleculares asociados al pronóstico de enfermedades neoplásicas cuya detección se lleva a cabo mediante pruebas cualitativas y/o cuantitativas de PCR. Uno de los requisitos establecidos para la acreditación de un laboratorio bajo normas internacionales es la de demostrar la validez de una prueba, por lo que se hace necesario establecer el procedimiento para ello. Para una determinación cualitativa por PCR donde solo existen 2 resultados posibles, positivo y negativo, se establece que la validación incluya la medición de la sensibilidad y especificidad de la medición. En el presente trabajo se hace una descripción del proceso de verificación para asegurar la validez de dos pruebas moleculares cualitativas para la identificación de los marcadores JAK2 y BCR-ABL1.

Objetivo. Establecer la metodología para la verificación de la validez de pruebas cualitativas basadas en PCR para los marcadores JAK2 y BCR-ABL1. **Material y métodos.** A partir de muestras positivas para los marcadores JAK2V617F o BCR-ABL1 se procedió a llevar a cabo la extracción de los ácidos nucleicos y en su caso la síntesis de cDNA de acuerdo a las especificaciones de los proveedores de los correspondientes kits (ROCHE y QIAGEN). Las condiciones de amplificación por PCR se estableció a partir de protocolos previamente reportados. La sensibilidad y especificidad de cada una de las pruebas se midieron siguiendo lo establecido por la guía EP-15 (vigente) de CLSI, la medición realizada es de tipo interserial en 5 ensayos. **Resultados.** Para cada uno de los marcadores, utilizando las condiciones de amplificación por PCR establecidas, se obtuvieron

resultados del 100% de correspondencia entre ensayos independientes. No se presentaron resultados falsos negativos y/o positivos, ni la presencia de inespecificidades que anulen la especificidad y la veracidad de ambas determinaciones. **Conclusiones.** Es posible establecer un procedimiento de verificación de la validez de una prueba molecular cualitativa por PCR que cumpla con la evaluación de conformidad con normas internacionales de calidad, como la ISO 15189, que proporcione certeza de la medición de un marcador diagnóstico y pronóstico asociado a una neoplasia.

645 Danazol como tratamiento de primera línea en síndrome mielodisplásico

Colunga-Pedraza PR, Colunga-Pedraza JE, Lozano-Morales RE, Sotomayor-Duque G, Cantú-Rodríguez OG, Gutiérrez-Aguirre CH, Tarín-Arzaga L, Garza-Ledezma A, Leylany Aldape D, Cazares-Rendón EC, Gómez-Almaguer D

Hospital Universitario Dr. José E González, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, NL

Introducción. Los síndromes mielodisplásicos (SMD) representan un grupo de enfermedades clonales de las células progenitoras hematopoyéticas caracterizados por diferenciación mioide aberrante y hematopoyesis ineficaz. El trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos (TCPH) representa la única opción potencialmente curativa.

Objetivo. Documentar la evolución clínica de los pacientes con SMD en nuestro centro, tratados con danazol. **Material y métodos.** Se incluyeron pacientes diagnosticados con SMD de acuerdo a los criterios de la OMS de enero de 2006 a junio 2015 atendidos en el Servicio de Hematología del Hospital Universitario Dr. José E González que recibieron tratamiento con danazol. Se definió respuesta

clínica (RC) como un aumento en la cuenta plaquetaria $>25 \times 10^9/L$, aumento en la hemoglobina $>2 g/dL$ o independencia de transfusiones, un aumento de neutrófilos $>0.5 \times 10^9/L$. Para la comparación entre variables se emplearon pruebas no paramétricas. **Resultados.** Se incluyeron 42 pacientes. La mediana de seguimiento fue de 12 meses (3-75). La dosis de danazol utilizada fue de 100-600 mg diarios (mediana 400 mg) durante una mediana de 6 meses (3-72). La RC global se presentó en 60% (n=25). Para los pacientes con anemia, la respuesta fue de 23.8% (10/24), para aquéllos que presentaron leucopenia inicial fue de 36.8% (7/19) mientras que la respuesta plaquetaria fue de 60% (24/40). El tiempo de respuesta fue de 2 meses (1-8) y el tiempo para conseguir mejor respuesta de 3 meses (1-8). No existieron diferencias en la RC según clasificación de SMD ni entre las distintas dosis utilizadas. Solo presentaron efectos adversos 5 pacientes (2.4%), todas fueron menores y no requirieron suspensión del medicamento. La mediana de supervivencia fue de 24 meses (IC95% 5.1-42). Quince pacientes fallecieron (35.7%), 5 como consecuencia del desarrollo de leucemia mieloblástica. **Conclusiones.** El uso de danazol mostró efectividad en el tratamiento del SMD primordialmente en pacientes con trombocitopenia, la respuesta fue independientemente de la severidad de las citopenias, la clasificación de la OMS y la dosis de danazol.

727 Perfil de riesgo citogenético y respuesta a un tratamiento represor de citocinas proapoptóticas en síndrome mielodisplásico

Rojas-Sotelo RM, Robles-Rodríguez A, Lomelí-Guerrero A, López-Sánchez MC, Orozco-Jiménez KI, Best-Aguilera CR

Hospital General de Occidente SSI, Guadalajara, Jal.

Introducción. La biología tumoral en SMD es altamente dependiente del fondo citogenético y tiene implicaciones terapéuticas y pronósticas. Las alteraciones citogenéticas, consideradas como marcadores clonales de malignidad, están presentes en el 30-50% de los SMD primarios y en el 80% de los secundarios. Por otra parte, el comportamiento biológico en los SMD puede ser distinguido entre aquellos que tienen un riesgo bajo de progresión y los que tienen un riesgo alto de transformación leucémica. En el primer grupo se ha demostrado que el fenómeno de apoptosis es hasta tres veces mayor respecto a los sujetos sin la condición y es responsable en gran medida de las citopenias que conforman el cuadro clínico. Tal fenómeno es altamente dependiente del microambiente celular y del incremento en la susceptibilidad a citocinas proapoptóticas, como TNF alfa, FAS, entre otras. **Objetivo.** Evaluar la respuesta a un tratamiento represor de citocinas proapoptóticas en pacientes con SMD en función al riesgo citogenético. **Material y métodos.** Se incluyeron pacientes con diagnóstico de SMD con <10% de blastos en médula ósea con un ECOG 0-2. Se realizó cariotipo convencional con tinción de bandas mediante GTW. Todos los pacientes tenían función renal y hepática adecuadas. Tratamiento: Talidomida 100 mg/día continuo, Aspirina 100 mg/día continuo y dexametasona 10 mg/m²/día por 5 días cada mes. **Resultados.** Los pacientes se clasificaron según el riesgo citogenético en muy bueno-bueno; intermedio y pobre-muy pobre. De los 14 pacientes 11 (78.5%) se clasificaron como riesgo muy bueno-bueno, de los cuales el 63.5% lograron respuesta completa, 9.1% alcanzaron respuesta parcial y 27.4% no obtuvieron respuesta. Para una respuesta global de 72.7%. La mediana para alcanzar respuesta fue de 2 meses (1 a 12 meses), la duración de la respuesta alcanza una mediana de 11 meses (4 a 108

meses) y la del tratamiento es de 15.5 meses (4-108 meses). Solo un paciente se clasificó en el grupo de riesgo intermedio y no logró respuesta. Dos pacientes se clasificaron como riesgo pobre-muy pobre, uno de ellos logró respuesta completa y el otro no alcanzó ninguna clase de respuesta. **Conclusiones.** En este estudio exploratorio, cuando los pacientes son seleccionados por una cantidad menor a 10% de blastos en la médula ósea, la mayoría de ellos presentan un fondo citogenético de muy bueno a bueno y alcanzan respuesta hematológica muy satisfactoria con una combinación de drogas accesible. Esto denota la importancia de la interacción patológica del microambiente en este grupo de estudio.

857 Implicaciones clínicas y pronósticas de la mutación JAK2 V617F en pacientes con neoplasias mieloproliferativas crónicas. Experiencia de un centro mexicano de referencia

Martínez-Flores JL, Ramos-Peñañiel CO, Santoyo-Sánchez A, Kasack-Ipiña JJ, Gallardo-Trillanes E, Castellanos-Sinco HB, Orlate-Carrillo I, Martínez-Tovar A, Collazo-Jaloma J, León-González MG

Hospital General de México, Ciudad de México

Introducción. Las neoplasias mieloproliferativas (NMP) son padecimientos caracterizados por una mieloproliferación monoclonal de líneas celulares, conservando un grado variable de maduración con potencial para seguir una evolución clonal.¹ La mutación JAK2 V617F (cambio del aminoácido valina por fenilalanina en la posición 617) se encuentra en la mayoría de los casos de las NMP. **Objetivo.** Determinar el efecto de la mutación JAK2 V617F en la supervivencia de pacientes con mielofibrosis primaria, trombocitemia esencial y policitemia vera. **Material y métodos.** Cohorte retrospectiva, observacional, analítica-descriptiva, incluyendo a pacientes adultos (> 18

años) atendidos en el Hospital General de México durante enero 2001 a julio de 2014 con diagnóstico confirmado de las siguientes NMPC: policitemia vera, trombocitemia esencial y mielofibrosis primaria. **Resultados.** Se incluyeron 38 pacientes con diagnóstico de NMPC, de los cuales el 57.9% fueron del sexo femenino (n=22) y 42.1% del sexo masculino (n=16), con una edad media de 58.61 (24-82) años. Los diagnósticos fueron: 55.3% (n=21) con TE, 31.6% (n=12) con MFP, y 13.2% (n=5) con PV. La mutación JAK2 V617F estuvo presente en 44.7% de nuestra serie (n=17), sin predilección por algún sexo (p=0.743) ya que estuvo presente en 9 de los 13 casos femeninos y 8 de los 16 masculinos. Por tipo de NMPC la alteración genética fue hallada en 7 casos de MFP, 3 de PV y 9 de TE. Específicamente para los pacientes con MFP, la supervivencia general fue de 245±17 días. La presencia de JAK2 V617F redujo de forma no significativa (test log-Rank, p=0.114) la media de supervivencia a 138±5 días. En cuanto a los casos de TE, la media de supervivencia fue de 80.3±7.3 meses (2,445±224 días), reduciéndose drásticamente pero sin significancia estadística (test log-Rank, p=0.157) en pacientes con mutación JAK2 V617F hasta 31.2±5.5 meses (950±167 días). Los portadores de PV tuvieron la media de supervivencia más elevada de todas las NMPC con 103.5±24.1 meses (3,150±753 días). En este caso la mutación estudiada también impactó de forma negativa (test log-Rank, p=0.199), reduciendo la supervivencia a 74.5±38.7 meses (2,268±1,180 días). **Conclusiones.** La presencia de la mutación JAK2 V617F para los tres tipos de enfermedades disminuyó la supervivencia de las tres NMP estudiadas, pero sin significancia estadística. En este cohorte la policitemia vera fue la enfermedad que demostró mejor supervivencia.