

3.9% fallecieron previo a trasplante con donador compatible, en 4.7% el trombotopag. La sobrevida global se reporta de 63.2%

Conclusiones: En nuestro grupo de pacientes la anemia aplásica idiopática es la más frecuente, en

su mayoría muy grave por grado de severidad, un 21.3% contaron con donador compatible para trasplante, pero solo pudieron trasplantarse 17.4% pues el restante 3.9% fallecieron por complicaciones en su mayoría hemorrágicas e infecciosas

previo a trasplante. No existe en el país un registro de pacientes con anemia aplásica, el cual es necesario, además de que siendo a enfermedad grave y rara y aún no está catalogada dentro del grupo de patologías.

HEMOSTASIA Y TROMBOSIS (HTR)

PRESENTACIÓN ORAL

HTR0010-TL: Dosis bajas de rituximab más dexametasona como tratamiento de 2a línea en adelante en pacientes adultos con trombocitopenia inmune primaria (TIP)

Diego Gustavo Cruz Contreras,¹ Roxana Saldaña Vázquez,² Martha Audeo Guzmán,³ María Teresa García Lee,⁴ Alba Nydia Ramirez López,¹ Martha Lilia Guajardo Leal,¹ Myrna Patricia Pequeño Luevano,¹ Roberto Hernández Valdez,¹ Rosa Elva De León Cantu¹

¹ UMAE Hospital de Especialidades Núm. 25, IMSS, Monterrey NL

² Hospital de Cardiología Núm. 34, IMSS, Monterrey NL

³ Hospital Regional Núm. 180, IMSS, Tlajomulco de Zúñiga, Jalisco

⁴ Hospital Regional Núm. 1

Introducción: La TIP es una enfermedad frecuente en la práctica clínica hematológica. La mayoría de los pacientes responden adecuadamente a tratamiento de 1a línea con esteroide y dichas respuestas son sostenidas. Existe un porcentaje de pacientes que presentan resistencia al esteroide o adecuada respuesta pero recaída en menos de un año; estos últimos pacientes

son un reto para el Hematólogo ya que los tratamientos de 2a línea en adelante son múltiples, tienen diversos porcentajes de respuesta y múltiples comorbilidades. El uso de Rituximab/Dexametasona ha dado buenos resultados como primera línea de tratamiento pero no se ha estudiado ni publicado su uso como 2a línea de en adelante en nuestro país

Objetivos: Determinar el porcentaje de respuesta completa y la duración de la misma en los pacientes adultos con TIP resistente a esteroide o con pérdida de la respuesta al mismo

Materiales y métodos: Trabajo abierto, prospectivo, multicéntrico. Entre agosto y diciembre 2018 a todos los pacientes de 16 años en adelante con diagnóstico de TIP y con resistencia a esteroide o con recaída al mismo se les suspendió el tratamiento y se les administró rituximab 100 mg junto con dexametasona 40 mg cada semana durante 4 semanas. Se les citó a los 30 días después de la última dosis para evaluar respuesta y se les siguió en el tiempo hasta documentar recaída. Se catalogó como respuesta completa 100,000 plaquetas o más/mcL; respuesta parcial

plaquetas >30,000 e incremento más de dos veces el valor base; respuesta nula plaquetas < 30,000 o incremento menor de dos veces el valor basal. Pacientes con respuesta completa pasaron a vigilancia, con respuesta parcial y respuesta nula a siguiente línea de tratamiento

Resultados: Se recabaron 28 pacientes 9 (32%) hombres y 18 (68%) mujeres. Edad media al diagnóstico 43 años (7-75). Veintidós (78%) pacientes de Monterrey, 4 (14%) de Guadalajara y 2 (7%) de McGregor. Media de plaquetas previo al inicio de tratamiento 46,300/mcL (SD+/- 25,418). Posterior a tratamiento tuvimos pacientes con respuesta completa 16 (57.1%), parcial 4 (14.3%), nula 7 (25%), 1 paciente se perdió en el seguimiento. Media de plaquetas al término del tratamiento 157.237/mcL (SD+/- 176,048). A los 6 meses de seguimiento 71.4% de los pacientes se encuentran en respuesta completa (16) o parcial (4). Un paciente presentó afecto adverso alérgico leve

Conclusiones: El uso de rituximab dosis bajas más dexametasona es efectivo y seguro como 2a línea de tratamiento en adelante en pacientes adultos con TIP

HTR0019-TL: Caracterización del polimorfismo de nucleótido único (SNP) STAT-4 (rs7574865) en síndrome antifosfolípidos primario en niños mexicanos atendidos en el servicio de Reumatología Pediátrica en el Centro Médico Nacional La Raza

Alfonso Torres Jiménez,¹ Virginia Ramírez Nova,¹ Vilma Carolina Bekker Méndez,² Francisco Xavier Guerra Castillo,¹ Adriana Ivonne Céspedes Cruz,¹ Berenice Sánchez Jara¹

¹ UMAE Hospital General

² Unidad de Investigación en Inmunología e Infectología CMN La Raza

Introducción: El síndrome de anticuerpos antifosfolípidos primario es una enfermedad reumatológica la cual debe ser diagnosticada de acuerdo a la presencia de trombosis arterial o venosa, antecedentes de pérdidas fetales recurrentes, además de la positividad de los anticuerpos antifosfolípidos (anticardiolipinas y beta2-glicoproteína I) en 2 ocasiones con una diferencia de 12 semanas. Sin embargo, en niños, al carecer de factores de riesgo protrombóticos, la principal manifestación es hematólogica no trombótica. El STAT-4

rs7574865 es hasta ahora uno de los factores de transcripción más estudiados por su fuerte asociación con el desarrollo de entidades autoinmunes, sin embargo aún no se ha determinado la asociación que existe en el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos primario en población infantil de origen mestizo, así como la relación que guarda en el inicio y evolución de la enfermedad.

Objetivos: Caracterizar la asociación del SNP de STAT-4 (RS7574865) en pacientes mexicanos con síndrome antifosfolípidos primario y compararlo con población sin enfermedad autoinmune.

Materiales y métodos: Estudio observacional, prospectivo, descriptivo y transversal. Se incluyeron 22 pacientes con SAAF primario, menores de 16 años de edad. Se reportan variables demográficas y clínicas. Para la detección de la variante de SNP se tomaron 2 ml de sangre periférica, se realizó extracción del DNA con un kit comercial. Subsecuentemente la variante fue determinada por PCR en tiempo real, con sonda TaqMan para el SNP de STAT-4 (RS7574865).

Resultados: Se estudiaron un total de 22 pacientes, comparados con

controles, siendo 73% femeninos, la edad promedio al diagnóstico fue de 12 años, tiempo de evolución al diagnóstico promedio de 18.5 semanas, manifestaciones trombóticas en 32%, no trombóticas en 68%. Se encontró trombocitopenia en 50%, anemia hemolítica 46%, síndrome de Fisher Evans 18%, hipoprotrombinemia 14%, livedo reticularis 68%, corea 4.5%, defectos cognitivos 4.5%. TTPa prolongado 96%, anticoagulante lúpico 100%, anticardiolipina IgM 59%, IgG 77%. Se identificó que el 90% de los pacientes fueron portadores de la mutación de SNP STAT-4 (RS7574865), 45.4% homocigotos TT y 45.4% heterocigotos GT, en el análisis estadístico no se encontró correlación con las manifestaciones clínicas o de laboratorio del SAAF primario, pero se identificó que la mutación homocigota confiere un riesgo 7 veces mayor de padecer SAAF primario (IC 95% 1.044-46.949 p=0.035).

Conclusiones: El SNP STAT-4 (RS7574865) se encontró en 95% de los pacientes con SAAF primario, sin encontrarse correlación con las manifestaciones clínicas o de laboratorio confiriendo un riesgo 7 veces mayor de padecer SAAF primario en la población estudiada.

PRESENTACIÓN EN CARTEL

HTR0001-CC Trombosis coronaria recurrente asociada a trombofilia primaria en paciente con osteogénesis imperfecta y enfermedad de von Willebrand, reporte de un caso

Doris Licely Canche Aguilar, Javier De Jesus Morales Adrian, Maricruz Morales De Azcue, Alberto De Jesus Solis Cardenas
 ISSSTE

Objetivos: Dar a conocer la presencia de trombosis coronaria en paciente con deficiencia de proteínas, dar a conocer la coexistencia de deficiencia de proteínas y enfermedad de Von Willebrand

Antecedentes: La trombosis coronaria es una causa infrecuente y poco documentada de síndrome coronario agudo. La prevalencia de deficiencia de proteína S puede variar

entre 1 en 800 y 1 en 3000. Los resultados obtenidos en un amplio estudio de cohorte de familias indicaron también que los individuos con déficit de proteína S tienen un riesgo superior de trombosis arterial antes de los 55 años de edad

Caso clínico: Mujer de 51 años de edad, con antecedente de osteogénesis imperfecta (OI) e hipertensión arterial, que ingresó al departamen-

to de urgencias en 2008 con dolor precordial de inicio súbito tipo opresivo acompañado de diaforesis, no relacionado con la actividad física, en el electrocardiograma se observó elevación del segmento ST en cara septo apical, el cateterismo cardíaco demostró oclusión del tronco común izquierdo (TCI), descendente anterior (DA) y cincunfleja (Cx), se realizó angioplastia primaria, se implantó stent medicado, a los pocos días presentó oclusión trombótica del stent recién implantado. Se estudió perfil inmunológico y se descartó síndrome anti fosfolípidos y lupus eritematoso sistémico, las pruebas de laboratorio confirmaron deficiencia de proteína S (48%), durante seguimiento por hematología se observó prolongación de TTPA de forma persistente, se midieron distintos factores de coagulación siendo normales con excepción del factor VIII y factor de von Willebrand que se encontraron disminuidos (función de Von Willebrand 34.9% y antígeno de Von Willebrand 31.3%), por lo que se integró diagnóstico de enfermedad de von Willebrand. Actualmente la paciente recibe tratamiento con doble antiagregación plaquetaria (ASA y clopidogrel) y anticoagulación con rivaroxabán.

Conclusiones: Las alteraciones hematológicas descritas en pacientes con OI consisten en aumentado de la fragilidad vascular, reducción del factor de coagulación VIII y función plaquetaria anormal por lo que es necesario verificar regularmente la función de coagulación y los recuentos de plaquetas en estos pacientes. Por otro lado en pacientes jóvenes sin factores de riesgo conocidos que presenten trombosis venosa en sitios atípicos y trombosis arteriales deben investigarse enfermedades protrombóticas, tal como en el caso presentado, en la literatura revisada no existe caso documentado de trombosis coro-

naria secundario a deficiencia de proteína S. El punto relevante del caso es la coexistencia de trastornos de coagulación pro coagulante y hemorrágico, por lo tanto es un desafío en el manejo.

HTR0002-CC: Uso de ciclosporina A en un caso de síndrome de Fisher Evans refractario

Gabriela Moncerrat Vázquez Torres, Aide Venegas Rucoba
Instituto Mexicano del Seguro Social

Objetivos: Demostrar que la ciclosporina es un inmunosupresor eficaz en pacientes refractarios con síndrome de Fisher Evans refractario
Antecedentes: El síndrome de Fisher Evans es una condición rara caracterizada por la combinación simultánea o secuencial de trombocitopenia inmune o anemia hemolítica autoinmune con una prueba antiglobulina directa positiva en ausencia de una etiología subyacente. La primera línea de tratamiento usualmente son esteroides e inmunoglobulina intravenosa a lo que usualmente los pacientes responden, sin embargo, la recaída es frecuente así como la refractariedad. Para este grupo de pacientes se utilizan inmunosupresores entre ellos la ciclosporina usualmente utilizado en el escenario de refractariedad. Existen pocos estudios que reporten su eficacia.

Caso clínico: Ingresa al servicio de urgencias paciente masculino de 73 años, que inicia su padecimiento actual una semana previa a su ingreso con astenia y adinamia, así como síndrome hemorragiparo con hematomas en brazos, gingivorragia, y evacuaciones melénicas. Se toman laboratorios a su ingreso encontrándose trombocitopenia grave con 1000 plaquetas, así como anemia normocítica normocrómica de 10 g/dL con una previa de un

mes anterior de 17 g/dL y leucocitosis a expensas de neutrofilia asociado a hiperbilirrubinemia con bilirrubina total en 4.2 e indirecta de 2.09 así como LDH elevada en 881. En ultrasonido hepático hígado sin alteraciones. Se realizó prueba de Coombs directa siendo reportada como positiva. Como parte del protocolo de estudio se realizó panel viral encontrándose negativo, así como marcadores tumorales negativos y perfil inmunológico sin datos de algún trastorno reumatológico subyacente, por lo que se concluyó síndrome de Fisher Evans primario. Se inicio manejo con esteroide con dexametasona 40 mg cada 24 horas por 4 días y posteriormente con prednisona a 1 mg/kg de peso/día sin embargo persistió con descenso gradual de hemoglobina y trombocitopenia grave, por lo cual se procedió a iniciar con inmunoglobulina G a 0.5 g/kg/día por 3 días sin embargo persistiendo tanto con hemólisis y trombocitopenia grave, por lo que se consideró una segunda línea de tratamiento con ciclosporina a una dosis de 3.5 mg/kg/día con lo cual el paciente logro un ascenso en la hemoglobina hasta 13.2 g/dL con bilirrubina indirecta en 0.42 mg/dL y última LDH en 541, así como elevación de la cuenta plaquetaria a 51 mil por lo que se mantuvo con dicho manejo.

Conclusiones: Ciclosporina es una alternativa eficaz en pacientes con síndrome de Fisher Evans refractario.

HTR0003-CC Caso clínico, respuesta a ciclosporina A en trombocitopenia inmune primaria refractaria

Ana María de la Luz Cano León, Gabriela Moncerrat Vázquez Torres
Instituto Mexicano del Seguro Social

Objetivos: Dar a conocer respuesta a tratamientos de 4a línea.

Antecedentes: Las recaídas post esplenectomía como segunda o tercera línea de tratamiento se observa en 35-40% y el manejo de pacientes con TIP refractaria suele ser difícil. Dentro de las opciones terapéuticas fármacos como ciclosporina A, ciclofosfamida, dapsona, ácido micofenólico o vincristina ofrecen respuesta dentro de los primeros 2 a 4 meses con tasa de éxito variables: 10-80%. Los casos reportados del uso de ciclosporina A son series cortas, llegando a tasas de respuesta completa y parcial de hasta 83.3%, sin sangrados, manteniéndola a 5 años en casi 50% libre de recaídas.

Caso clínico: Paciente masculino de 23 años de edad con trombocitopenia inmune primaria (TIP) a los 12 años de edad tratada con prednisona hasta los 16 años de edad. Presentó recaída a los 23 años con purpura y hematomas, biometría hemática con determinación de 4 mil plaquetas sin otra alteración. Se inicio manejo con dexametasona sin mejoría a los 7 días, se agregó hemorragia subdural y subaracnoidea, se agregó Inmunoglobulina anti D y rituximab. Se descartó infección por VIH, VHB, VHC; enfermedades reumatológicas como LES y SAAF así como deficiencia de vitamina B₁₂ y ácido fólico. Se complemento protocolo diagnóstico con aspirado de médula ósea y biopsia de hueso descartándose falla primaria medular. Dado que no alcanzó respuesta con el tratamiento otorgado se agregó azatioprina a fin de otorgar tiempo para valorar respuesta a rituximab, las plaquetas se mantuvieron entre 20 y 30 mil por lo que se inició Eltrombopag 50 mg/día con respuesta parcial. El paciente no conto con solvencia económica para continuar con dicho tratamiento por lo que suspendió el trombopag generando descenso a menos de 10 mil, a 5 meses de aplicación de rituximab se optó por esplenectomía por la-

paroscopia sin complicaciones con bazo de 114 mm, por ultrasonido; posterior a la esplenectomía presentó respuesta completa. A las 3 semanas de esplenectomía presenta recaída sin factor desencadenante, 3 mil plaquetas. Por ultrasonido se observa imagen sugestiva de bazo accesorio corroborado por SPECT. Se otorgó inmunoglobulina hiperinmune IgG como parte de preparación quirúrgica sin poderse realizar nueva esplenectomía por falta de tiempo quirúrgico, se optó por inicio de ciclosporina A 200 mg/día más prednisona 25 mg/día, alcanzando a los 8 semanas respuesta parcial la cual ha sido mantenido por dos meses.

Conclusiones: Manejo con ciclosporina A es una opción terapéutica buena y accesible en TIP refractarias con bazo accesorio.

HTR0004-TL Reducción de los eventos de hemartrosis con agentes puente en profilaxis en los pacientes pediátricos con hemofilia grave e inhibidor de alta respuesta en el Hospital General CMN La Raza

Berenice Sánchez Jara, Daniela Sarahy Vargas Gutiérrez, María Guadalupe Ortiz Torres, Sandra Alicia Sánchez Félix, María De Los Ángeles Del Campo Martínez, Paloma Del Rocío Loza Santiaguillo, Ines Montero Ponce, Octavio Martinez Villegas, Annecy Nelly Herver Olivares, Emmanuel Rolando Rodriguez Cedeño, Zayra Hernandez Piñón, Angel Garcia Soto, Ruy Xavier Perez Casillas

Hospital General Centro Médico Nacional La Raza, IMSS, México

Introducción: La hemofilia constituye una enfermedad hemorrágica hereditaria, caracterizada por la deficiencia funcional o cuantitativa del factor VIII o IX (hemofilia A o B), ligada al X, afecta en su mayoría a los varones y se manifiesta

principalmente por hemartrosis. Actualmente se cuenta con concentrados de factores de coagulación (CFC) para tratamiento oportuno y/o en profilaxis. El desarrollo de inhibidores dirigidos a los CFC representa la complicación más severa en el tratamiento del paciente con hemofilia. En nuestra población de derechohabientes (165 pacientes) se tiene registro de 17 pacientes con inhibidor, de los cuales 13 son de alta respuesta. partir del año 2006 iniciamos en tratamiento profiláctico con agentes puente.

Objetivos: Demostrar que la profilaxis con agente puente disminuye los eventos de sangrado en pacientes con hemofilia e inhibidor. Identificar que agente puente (FVIIa o CCPa) tiene mejor control de las hemorragias en tratamiento a demanda, en pacientes con hemofilia e inhibidor de alta respuesta. Definir que agente puente (FVIIa o CCPa) muestra mayor control de los eventos de hemartrosis en tratamiento profiláctico, en pacientes con hemofilia e inhibidor de alta respuesta.

Materiales y métodos: Estudio longitudinal, retrospectivo, comparativo, realizado en menores de 16 años, con diagnóstico de hemofilia e inhibidor de alta respuesta, atendidos el Centro Médico Nacional La Raza, de julio 2017 a julio 2018.

Resultados: El promedio de hemartrosis para los pacientes en general es de 3.2 eventos al año, lo que nos habla del efecto benéfico del tratamiento profiláctico con ambos agentes puentes. Sabemos que los eventos de hemartrosis que ocurren en los pacientes con hemofilia grave sin profilaxis oscilan entre 30 a 50 al año, tomando en cuenta este parámetro, la reducción de eventos de sangrado con profilaxis con terapia puente en los paciente con mayor número de hemartrosis/año (23) la reducción en los eventos de sangrado es de 53.5%

Conclusiones: El uso de profilaxis con agentes puentes en pacientes pediátricos con hemofilia grave e inhibidor de alta respuesta tratados 2 veces por semana reduce los eventos hemorrágicos en un 57.5%. Ambos agentes puente: FVIIr y CCPa son similares en eficacia para controlar los eventos hemorrágicos agudos. El promedio de hemartrosis anual para los pacientes con hemofilia A grave e inhibidor de alta respuesta es de 3.2 veces al año. Los pacientes con tratados con CCPa tienen mayor frecuencia de hospitalizaciones con respecto a los pacientes con FVIIr, con un riesgo 4 veces mayor.

HTR0005-CC Síndrome de la plaqueta gris y embarazo, reporte de un caso y revisión de la literatura

Samuel Vargas Trujillo, Cintia María Sepúlveda Rivera, Sergio Emmanuel Santoyo Rosas, Francisco Ibargüen-goitia Ochoa
Instituto Nacional de Perinatología

Objetivos: La mayoría de los casos del síndrome de la plaqueta gris son diagnósticos en la infancia y en la adolescencia temprana por una historia con tendencia a las hemorragias. Los rasgos de laboratorio comunes son trombocitopenias y alteraciones morfológicas en el frotis de sangre periférica. La microscopía de luz, es una prueba rápida y de bajo costo, que puede proporcionar gran información en pacientes que se presentan con trombocitopenia crónica. El abordaje no es complicado si se revisa minuciosamente un frotis de sangre periférica. Para el diagnóstico del síndrome de la plaqueta gris basado en la ausencia de gránulos alfa observable mediante microscopía de electrones, una micrografía clásica muestra gránulos alfa, virtualmente vacíos.

Antecedentes: La trombocitopenia en el embarazo no es rara, se

observa en el 6-15% de mujeres embarazadas hacia el final de la gestación y usualmente es moderada, la causa más común de trombocitopenia en el embarazo es el gestacional 74%, preeclampsia 21 % y trombocitopenia inmunológica primaria 4%. Los gránulos alfa contienen proteínas esenciales para la hemostasia, por lo cual los pacientes con ésta alteración presenta hemorragia mucocutánea. Para el año 2007 se tenían menos de 100 casos en la literatura y muy poco en mujeres embarazadas.

Caso clínico: Se trata de femenina de 26 años, gestaciones 2 parto 1, B positivo con embarazo de 21.5 semanas de gestación por FUM, a su ingreso la biometría hemática con plaquetas de 64 mil con VPM de 13.9 ft. Las observaciones al microscopio mostraron plaquetas grisáceas algunos megatrombocitos, disminuidas en cantidad por campo observado, no se observaron agregados plaquetarios. Tiempo de tendencia hemorrágica TP, TPP y fibrinógeno normales. Fue programada a cesárea a las 39.54 Semanas de gestación y se obtuvo producto femenino de 2588 gramos talla 47 cm capurro 38.2 sdg, Apgar 8/9, Silverman Anderson 2, con destino a alojamiento conjunto. Recibió apoyo transfusional con una unidad de plaquetas extraídas por aféresis durante el transoperatorio. Evolucionó satisfactoriamente registrándose una hemorragia operatoria de 600 cc, sin eventos hemorrágicos posteriores.

Conclusiones: El dilucidar la entidad patológica de la trombocitopenia gestacional es sencillo en su abordaje y previene eventos que pueden ser catastróficos en el área perinatal y general. Es recomendable la transfusión de plaquetas como una forma profiláctica.

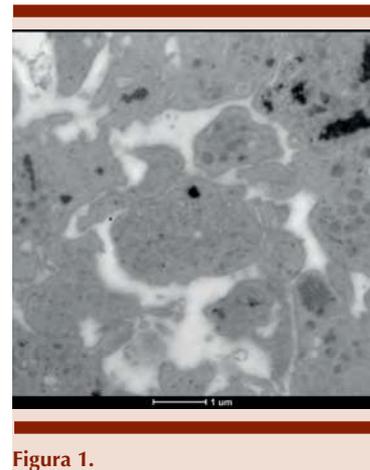


Figura 1.

HTR0006-TL Tiempo para esplenectomía y estatus de ureasa en aliento en trombocitopenia inmune primaria

Titania Del Carmen Acosta Hernández, Alicia Elizabeth Guzmán Hernández, Juan Carlos López Hernández, Laura Adriana Rivera Mendoza, Elva Gabriela García Estrada, Bárbara García Reyes, Aldo Fernando Adrián Gutiérrez Alatorre, Arianna Robles Rodríguez, Carlos Roberto Best Aguilera
Hospital General de Occidente

Introducción: Los tratamientos modernos para TIP han relegado a la esplenectomía. Sin embargo su acceso en poblaciones específicas es muy limitado e incluso ante su fracaso, sigue siendo una opción. Los factores que predicen la respuesta post esplenectomía son: edad, respuesta a esteroides e intervalo corto entre diagnóstico y esplenectomía. Aquí se informa el resultado de este tratamiento en un grupo de pacientes seleccionados y se identifican las variables que se asociaron con una respuesta favorable.

Objetivos: Identificar variables asociadas al fracaso de esplenectomía en TIP. Evaluar la eficacia de la esplenectomía en TIP refractaria.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo de 14 pacientes con TIP tratados entre 2001-2018, en 85% con más de 3 líneas de tratamiento antes de la esplenectomía. Se estableció como criterio de respuesta la recuperación de la cuenta plaquetaria por encima de 100,000 posterior a la cirugía. Se identificó el tiempo para la recaída y estatus de la prueba de ureasa en aliento post esplenectomía

Resultados: La mediana de edad fue 43 años (9-77 años), el promedio de plaquetas al ingreso fue de 16,000 (0-32,000). La respuesta inicial a esteroides: RC 36%, RP 50%, sin respuesta 14%; el tiempo promedio para respuesta fue de 13 días. 7% recibió esteroide como terapia única y el 85% recibieron >3 líneas que incluían: 57% azatioprina. 7% rituximab, 14% IGIV, 14% eltrombopag. El tiempo promedio desde el diagnóstico hasta la esplenectomía fue de 76 meses (9-144 meses), 28% fueron laparoscópicas. La prueba de ureasa resultó positiva en 46% de los pacientes. Se obtuvo RC del 100% y 29% presentaron recaída, con un promedio de tiempo desde la esplenectomía hasta la recaída de 34 meses (8-60 meses), el 100% de éstos presentó ureasa en aliento positiva. No hubo asociación entre la edad y la recaída postesplenectomía. En este grupo someterse a esplenectomía antes de los 4 años (3.6 IC 2.8-10, $p=0.05$) y tener una ureasa en aliento negativa (2 IC 1.2-3.8, $p=0.01$) se asoció a una menor recaída. La tasa de supervivencia libre de recaída postesplenectomía a 1 y 5 años, fue de 88% y 72% respectivamente.

Conclusiones: La esplenectomía sigue siendo un recurso valioso en la población seleccionada. Las variables asociadas a la respuesta postesplenectomía fueron ureasa en aliento negativa y el tiempo del diagnóstico al procedimiento menor de 4 años. Ureasa en aliento merece una investigación ampliada.

HTR0007-TL Trombophilia primaria en México XIII: distribución de la localización de los fenómenos trombóticos en pacientes mexicanos con síndrome de las plaquetas pegajosas

Guillermo José Ruiz Argüelles,¹ Brizeida Azamar Solís,² Yahveth Cantero Fortiz,³ Jesús Mauricio Olivares Gazca,⁴ Diana Bagatella Mier,⁴ Juan Carlos Olivares Gazca,⁵ Gisela Berenice Olivares Gazca,⁵ Iván Murrieta Álvarez,¹ Guillermo José Ruiz Delgado¹

¹ Clínica Ruiz, Centro de Hematología y Medicina Interna

² Laboratorios Ruiz

³ Universidad de las Américas Puebla

⁴ Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla

⁵ Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

Introducción: El síndrome de plaquetas pegajosas (SPP) es una causa común de trombosis arterial y venosa, es una enfermedad autosómica dominante con alteraciones en la

calidad de las plaquetas y con ocurrencia familiar. Se caracteriza por plaquetas hiperreactivas con agregación plaquetaria aumentada en respuesta a bajas concentraciones de agonistas plaquetarios: epinefrina, adenosín-difosfato o ambas. Las manifestaciones clínicas involucran trombosis arterial o venosa, pérdidas fetales recurrentes y retraso en el crecimiento fetal.

Objetivos: Analizar la localización de los eventos trombóticos en una cohorte de pacientes mestizos mexicanos con SPP.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo, en una sola institución en un periodo de 24 años en el Centro de Hematología y Medicina Interna de Puebla que contaron con un expediente clínico detallado.

Resultados: Entre 1992 y 2016, se identificaron 86 pacientes (15 hombres y 71 mujeres) mestizos mexicanos con SPP, todos ellos tenían historia de trombosis. Los fenotipos del SPP fueron tipo I 65%, tipo II 10% y tipo III 25%.

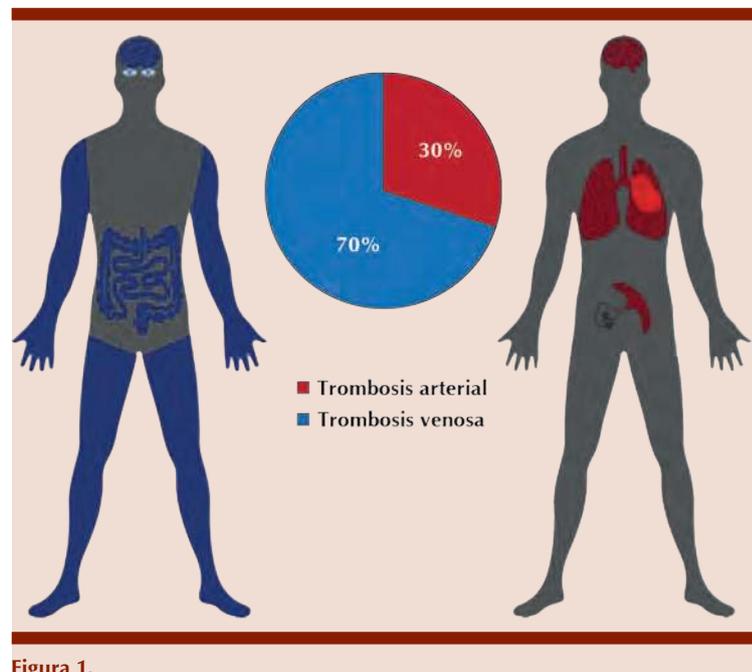


Figura 1.

Los episodios trombóticos fueron arteriales en 26 casos y venosos 60 casos (70%). La trombosis arterial más frecuente fue tromboembolia pulmonar, mientras que las trombosis venosas fueron identificadas con mayor frecuencia en los miembros inferiores.

Conclusiones: La población mexicana con diagnóstico de SPP son principalmente mujeres; el tipo 1 del SPP es el más común; los principales sitios de trombosis arterial y venosa fueron los pulmones y los miembros inferiores, respectivamente.

HTR0008-TL: Trombofilia primaria en México XIV, la repercusión internacional del conocimiento del síndrome de plaquetas pegajosas

Guillermo José Ruiz Argüelles,¹ Jesús Mauricio Olivares Gazca,² Yahveth Cantero Fortiz,³ Antonio Cruz Mora,⁴ Yarely Itzayana García Navarrete,² Juan Carlos Olivares Gazca,¹ Gisela Berenice Gómez Cruz,⁴ Iván Murrieta Álvarez,¹ Guillermo José Ruiz Delgado¹

¹ Clínica Ruiz, Centro de Hematología y Medicina Interna

² Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla

³ Universidad de las Américas Puebla

⁴ Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

Introducción: El síndrome de plaquetas pegajosas (SPP) es una enfermedad con un patrón de herencia autosómico dominante que afecta las características cualitativas de las plaquetas, el SPP se caracteriza por una hiperagregabilidad plaquetaria *in vitro* a bajas concentraciones de agonistas plaquetarios (adenosín difosfato y epinefrina). Sus principales manifestaciones clínicas incluyen trombosis arteriales y venosas, así como complicaciones durante el embarazo y pérdidas

fetales. Aunque el SPP se consideraba una enfermedad rara, hoy en día un mayor número de grupos de investigación alrededor del mundo han hecho esfuerzos para conocer más sobre su etiología, herencia y epidemiología.

Objetivos: Analizar la distribución y repercusión internacional del conocimiento del SPP desde su primera descripción en la década de los 80. Identificar similitudes entre el sitio de trombosis, número de casos y tratamiento de los trabajos publicados.

Materiales y métodos: Revisión de la literatura para el análisis de datos y correlación de los mismos para identificar la etiología, herencia y epidemiología del SPP.

Resultados: Se revisaron 43 publicaciones desde 1988 hasta 2018, siendo Estados Unidos el país con el mayor número de publicaciones sobre el SPP con un total de 14, seguido por Eslovaquia con 11, posteriormente Alemania con 8 y México con 6 publicaciones; Hungría, Polonia, Turquía, Rusia y Nueva Zelanda con solo una publicación. Se identificaron similitudes en el tratamiento con antiplaquetarios siendo el ácido acetilsalicílico el más utilizado.

Conclusiones: El SPP es una causa común de trombosis arterial y venosa así como de complicaciones durante el embarazo que antes era considerada una enfermedad rara y ahora cobra cada vez más importancia alrededor del mundo.

HTR0009-TL: Valores de metabólica en pacientes con trombocitopenia asociada a hígado graso no alcohólico

Guillermo José Ruiz Argüelles,¹ Miguel A López Trujillo,² Jesús Mauricio Olivares Gazca,³ Yahveth Cantero Fortiz,⁴ Yarely Itzayana García Navarrete,³ Antonio Cruz Mora,⁵ María Cristina Miranda Márquez,³ Juan Carlos Olivares Gazca,¹ Iván Murrieta Álvarez,¹ Guillermo José Ruiz Delgado¹

¹ Clínica Ruiz, Centro de Hematología y Medicina Interna

² Laboratorios Ruiz

³ Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla

⁴ Universidad de las Américas Puebla

⁵ Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

Introducción: La esteatosis hepática no alcohólica y su elevada prevalencia a nivel mundial lo ubica ya como la enfermedad hepática más común en el mundo, presenta una prevalencia global aproximada del 20 al 30% en adultos y hasta el 75% en pacientes obesos.

Objetivos: Determinar la asociación entre la enfermedad por hígado graso no alcohólico y resistencia a la insulina en pacientes con trombocitopenia asociada a esteatosis hepática no alcohólica.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo transversal en una población de pacientes que fueron analizados con pruebas de valoración hepática no invasiva (FibroMax y FibroScan). El estudio de metabólica se realizó mediante la prueba de Quantose IR utilizando un método cromatográfico líquido acoplado a espectrometría de masas en tándem y un inmunoensayo quimioluminiscente para la determinación de insulina, indicando así el nivel de resistencia a la insulina en una escala de 1-120. Todos los análisis estadísticos utilizaron una $p < 0.05$ para ser considerados significativos.

Resultados: Se analizaron 170 pacientes sometidos a elastografía transicional, de los cuales, 64 (37.6%) presentaron trombocitopenia; de este grupo de individuos, 58 (90%) pacientes demostraron un resultado anormal de elastografía, mientras que 6 (10%) tuvieron un resultado de elastografía normal. El grupo de pacientes que no demostraron trombocitopenia fue de 106 individuos, de los cuales 97 (91%) tuvieron un resultado anormal de

elastografía y 9 (9%) un resultado normal del estudio. No se encontró una asociación significativa entre la presencia y ausencia de trombocitopenia y los resultados del estudio de elastografía transicional (RR 0.93 IC95% 0.5495-1.935). De la población de pacientes sometidos a elastografía transicional, se estudió a un subgrupo de 22 individuos que adicionalmente fueron estudiados con Quantose IR, de esta población, 19 (86%) pacientes demostraron trombocitopenia, 1 (6%) paciente tuvo un resultado de Quantose IR positivo y 18 (94%) individuos demostraron un resultado negativo. En este grupo no se encontró una asociación positiva entre los resultados de Quantose IR y la presencia y ausencia de trombocitopenia (RR 1.1, IC 95% 0.2395-2.778). También se analizaron la relación entre los resultados de la elastografía transicional y la evaluación metabólica; no se encontró una relación significativa entre ambas pruebas ($p=0.8$).

Conclusiones: Los resultados obtenidos demuestran que la trombocitopenia asociada al hígado graso no alcohólico no tiene una relación directa con alteraciones metabólicas evaluadas mediante Quantose IR. Se propone que estos resultados deben evaluarse en un futuro con análisis multivariados.

HTR0011-CC Reporte de caso, hemofilia adquirida abordaje diagnóstico y terapéutico

Victor Hugo Pérez Hernández
 Instituto Mexicano del Seguro Social

Objetivos: Presentar un caso de hemofilia adquirida, así como el manejo y abordaje en nuestro medio

Antecedentes: La hemofilia A adquirida es una enfermedad autoinmune rara, con una incidencia de 1.3 a 1.5 por millón de habitantes

por año. El comportamiento de estos inhibidores es diferente al de la hemofilia hereditaria. El objetivo del tratamiento es el cese de la hemorragia y disminución de los títulos del inhibidor. La terapia de erradicación se basa en inmunosupresores logrando remisión completa en 70% de los casos utilizando terapias combinadas. El 20% presentaran recaídas tras la remisión completa. Caso clínico: Mujer 65 años, antecedente de IVU dos meses previos tratada con Ciprofloxacino. Niega crónicos degenerativos. Inicia un mes previo con aparición de hematoma en tercio distal de pierna izquierda, edema y dolor intensidad 8/10. Acudiendo con médico familiar, medicina alternativa y hospital general de zona sin lograr mejoría A su ingreso con aumento del dolor en sitios de hematoma y evacuaciones melénicas. Exploración física destaca palidez de tegumentos leve, purpura húmeda en cavidad oral, equimosis extensas en región cervical y tórax posterior, abdomen, miembros pélvicos y torácicos, limitación de los arcos de movilidad por dolor y hemartrosis en codo izquierdo. BH con anemia normocítica normocromática moderada, hemoglobina de 9.3, resto normal, pruebas de función hepática y química sanguínea normales. Prolongación del TTPa de 96.2sg sin corrección tras la administración de plasma, patrón de inhibidor tras la realización de diluciones, determinación de FVIII del 1%, detección de inhibidor FVIII de alta respuesta (256U.B) Terapia hemostática con CPPa 70U/Kg por 6 dosis con resolución de la hemorragia. Búsqueda de condiciones asociadas con TAC toraco-abdominal, marcadores tumorales, inmunológicos, panel viral y TORCH negativos, probable relación con manejo antibiótico previo. Terapia de erradicación con prednisona 1mg/kg y ciclofosfamida a 750mgs/mt², mejoría de los niveles de FVIII del 2% las primeras dos

semanas y posteriormente 11% con reducción del inhibidor a 4.5UB tras cuatro semanas de tratamiento

Conclusiones: La hemofilia adquirida representando un reto diagnóstico en médicos de otras áreas, y un reto terapéutico para el hematólogo, la búsqueda de condiciones asociadas suele demostrar la presencia de neoplasias o enfermedades autoinmunes, convirtiéndola en una patología multidisciplinaria. El manejo hemostático debe iniciarse prioritariamente ante la presencia de hemorragia activa, con agentes de puenteo y monitorizarse clínicamente, la detección de otras patologías asociadas pueden favorecer la evolución del paciente.



Figura 1.



Figura 2.

HTR0012-CC Hemofilia adquirida en el puerperio inmediato, reporte de un caso

Edgar Ruiz Velasco Niño, Jaime David Macedo Reynada, Jesus Antonio Sahagún Anguiano, Arturo Vega Ruiz, Cesar Borjas Gutierrez, Benjamin Rubio Jurado

Instituto Mexicano del Seguro Social

Objetivos: Describir un caso de hemofilia adquirida en el puerperio inmediato, así como su manejo y desenlace en nuestra unidad.

Antecedentes: La hemofilia adquirida es una causa de hemofilia, causada por la presencia de inhibidores contra el factor VIII el cual se presenta en la etapa adulta con frecuencia. Estos pacientes pueden presentar episodios de sangrado excesivo, sin historia previa de trastornos de la coagulación, cuya prevalencia es de un caso por millón. Por lo general se presenta por auto anticuerpos tipo IgG que no se fijan a complemento.

Caso clínico: Paciente femenino de 23 años de edad, secundigesta sin antecedentes de importancia, con embarazo de 34.2 semanas de gestación, el cual inicia con trabajo de parto sin lograr la útero inhibición obteniendo producto el 13 de abril del 2017, con lesión de labio izquierdo y sin restos placentarios (perfil toxémico en parámetros de normalidad) y alta voluntaria. Al persistir sangrado se realiza revisión de cavidad, sin alteraciones reportando persistencia de sangrado activo abundante. Se detecta anemia grado III y se indica la transfusión de hemoderivados ante la persistencia de sangrado con posterior envió a tercer nivel. En mayo del 2017 persiste con sangrado y se realiza histerectomía y posteriormente LAPE encontrando 780 cc de hemoperitoneo, con sangrado en cúpula vaginal. Ante la persistencia del sangrado y pro-

longación de TTPa se comenta a hematología donde se reportó una actividad de Factor VIII 20% y se administra factor VIII al 80%, el 16 de mayo del 2017 se desempaqueta y se reporta sangrado residual de 100 cc con persistencia de hemorragia empaquetándose en una segunda ocasión. En el ingreso a hematología se inicia con antifibrinolíticos, factor VIII a dosis altas (calculado al 150% de actividad de factor), durante la persistencia de hemorragia, además de usar complejo protrombínico activado (FEIBA) calculado a 100 mg/kg como terapia puente y se inicia inmunoterapia a base de Rituximab (375 g/m² semanal), como tratamiento quirúrgico llevo a necesitar un total de 4 empaquetamientos durante su estancia. La paciente posterior a inmunoterapia y negativización del inhibidor deja de presentar hemorragia, con posterior alta y seguimiento de seguimiento de 10 meses sin inhibidores.

Conclusiones: Aunque en la mayoría de los casos es idiopático, se han reportado múltiples series de casos en los que se sugiere etiología en un 50% de los casos, siendo asociado a patologías autoinmunes en un 17 a 18%, así como a tumores sólidos (en especial neoplasias linfoproliferativas). El post parto es una causa común que debería considerarse en los casos de hemorragia anormal en el puerperio inmediato

HTR0013-TL Impacto del ciclo farmacológico inicial sobre biomarcadores de inflamación y autoinmunidad

Benjamín Rubio Jurado, Arnulfo H. Nava Zavala, Yubia María López Salvio, Emmanuel Avendaño Castañeda, Sandra Guzmán Silahua, Arturo Vega Ruiz

Instituto Mexicano de Seguro Social

Introducción: Las neoplasias hematológicas son padecimientos

con alteraciones en el crecimiento, replicación y muerte de las células precursoras hematopoyéticas, su estudio es importante por su mortalidad. El pronóstico depende de la estirpe celular, y etapa clínica. La célula tumoral tiene sobre-activado algunos procesos biológicos como proliferación, angiogénesis, migración y metástasis. Mediado por factores como, citocinas, quimiocinas, factor tisular, entre otros. Esto favorece un estado procoagulable, inflamatorio y autoinmune.

Objetivos: Evaluar en pacientes con neoplasia hematológica el efecto del ciclo farmacológico inicial en los niveles de biomarcadores de coagulación, inflamación y autoinmunidad.

Materiales y métodos: Estudio de cohorte. Se incluyeron pacientes del Departamento de Hematología, HE, UMAE, CMNO. IMSS. Dx. de Novo: linfoma no Hodgkin, linfoma de Hodgkin, leucemia y mieloma múltiple.

Resultados: Se incluyeron 40 paciente, 22 (55%) femeninos y 18 (45%) masculinos, media de edad de 42 años, (17-85^a). Con dx de Linfoma no Hodgkin son 22 (55%). Leucemia aguda son 8 (20%), linfoma Hodgkin son 5 (12.5%) con Mieloma Múltiple son 5 (12.5%). Resultados de laboratorio clínico, anemia (Hb <11 gr/dl) 28/40, (70%), Leve 5/40 (12.5%), moderada 18/39 (45%), Severa 5/40 (12.5%), media de 9.98 g/dl. Trombocitopenia (<75,000), 9/40 (22.5%) media de 263.2 miles/μl. Leucopenia (<4000) en 4/40, (10%), media de 15.83 miles/μl. Biomarcadores bioquímicos antes de ciclo farmacológico: Dímero D aumentado (>500 ng/ml) en 35/40 (87.5%), PCR elevada (>10 mg/dl) en 33/40 (82.5%), anticardiolipina IgG positivo (<20 GPLU/ml) en 3/40 y anticardiolipina IgM positivo en 27/40 (<1.5MPLU/ml). Biomarcadores bioquímicos posterior al ciclo farmacológico:

Dímero D aumentado (>500) en 37/40 (92.5%), media de 2987 ng/ml. PCR elevada (>10 mg/dl) en 40/40 (100%), media de 76.31 mg/dl. Anticardiolipina IgG media de 2.72 U/ml y Anticardiolipina IgM media 4.9 U/ml. Resultados de laboratorio clínico posterior a ciclo farmacológico: Anemia (Hb <11 gr/dl) 26/40, (65%), Leve 4/40 (10%), moderada 15/39 (37.5%), Severa 7/40 (17.5%), media de 9.86 g/dl. Trombocitopenia en (<75,000), 11/40 (27.5%) media de 239 miles/ μ l. Leucopenia (<4000) en 6/40, (15%), media de 9.59 miles/ μ l. No se encontró diferencia significativa en estos biomarcadores cuando se comparan los valores pre y post ciclo farmacológico inicial.

Conclusiones: Se encontró activación de la coagulación e inflamación en pacientes con neoplasia hematológica y su persistencia después del primer ciclo farmacológico. Es necesario continuar el estudio de esta activación y repercusiones en desenlaces clínicos.

HTR0014-CC: Puerperio inmediato y deficiencia de factor VII, reporte de un caso

Emmanuel Alejandro Avendaño Castañeda, Yúbia María Lopez Salvio, Benjamín Rubio Jurado, César Borjas Gutiérrez, Arturo Vega Ruiz
Instituto Mexicano del Seguro Social

Objetivos: Presentación de un caso de deficiencia congénita de factor VII en una paciente en puerperio quirúrgico.

Antecedentes: La deficiencia de factor VII es una enfermedad hemorrágica rara de patrón autosómico recesivo en la cual se genera un ausencia total o parcial de una glicoproteína dependiente de vitamina K codificada en el cromosoma 13. Actualmente se conocen más de 130 diferentes mutaciones la mayor parte de ellas puntuales, se localiza 2.8 kb de distancia del gen codificante del

factor X por lo que puede encontrarse déficit combinado con factor X.

Caso clínico: Paciente femenina de 20 años de edad, con diagnóstico de deficiencia de factor VII a los 10 años de edad, inicialmente presentada como epistaxis profusa de repetición sin tratamiento farmacológico previo, acude cursando embarazo normoevolutivo con 37 semanas de gestación, se indica la hospitalización para culminar embarazo, a su ingreso se encuentra en estudios de laboratorio biometría hemática sin citopenias, prolongación de tiempo de protrombina 23/12.3 segundos, con actividad de factor VII de un 5.7%, por lo que en el contexto prequirúrgico se decide inicio de aplicación de FVII recombinante a dosis de 15 mcg/kg cada 4 horas, con indicación de monitoreo diario de actividad del factor a mantener niveles superiores a 10%, en rangos adecuados se realiza parto abdominal sin complicaciones transquirúrgicas con hemorragia de 500cc, determinación posterior de actividad de factor se muestra superior a 200% por lo que se suspende su aplicación 24 horas postquirúrgicos iniciando tromboproxilaxis; paciente inicia con clínica sugestiva de sepsis puerperal que culmina

con realización de histerectomía urgente, reinicio de aplicación FVII 15 mcg/kg cada 6 horas, con determinación de factor VII 220% por lo que para resto de estancia intrahospitalaria se titula dosis a 7.5 mcg/kg alcanzado metas de manejo para pacientes con deficiencia de factor VII en estado perquirúrgico, la paciente es egresada 7 días después a continuar vigilancia ambulatoria.

Conclusiones: La deficiencia del factor VII es el más frecuente de los trastornos de la coagulación poco comunes, encontrando la deficiencia grave en aproximadamente 1:500,000-1,000,000; está bien identificada la mala correlación entre el nivel de factor y las manifestaciones hemorrágicas, con una variación clínica que va desde los portadores asintomáticos hasta las hemorragias fatales; las indicaciones de tratamiento, como las dosis y farmacocinética han sido objetivos de estudio en poblaciones de alta prevalencia como lo es medio oriente y Asia central sin embargo los estudios en la población latinoamericana se centran en perfil génico con poca información sobre respuesta a tratamiento lo que vuelve la entidad un reto terapéutico actual.

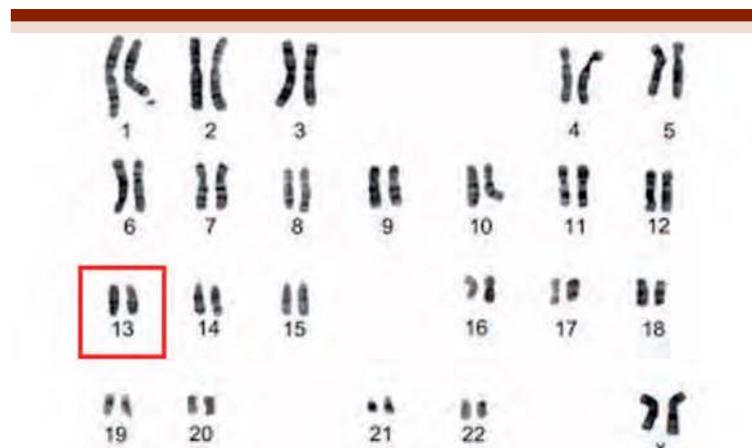


Figura 1. Cariotipo convencional normal, cromosoma 13 responsable de la codificación de FVII.

HTR0016-CC: Hemofilia adquirida por presencia de inhibidores contra factor VIII, reporte de caso

Cristina Jackeline García García, Rogelio Alejandro Paredes Aguilera, María De Lourdes González Pedroza
 Instituto Nacional de Pediatría

Objetivos: Presentar un caso diagnosticado en nuestra institución.

Antecedentes: Trastorno poco común de causa desconocida caracterizado por la producción de autoanticuerpos (IgG) los cuales inactivan al factor VIII. Afecta aproximadamente a 2 personas por millón, aparece en todos los grupos étnicos y ambos sexos resultan afectados. La disminución de la concentración del factor está relacionada con una tendencia hemorrágica importante. La aparición de un inhibidor en un niño sano es probable que represente la presencia de un anticoagulante lúpico. Podría relacionarse con trastornos autoinmunes, enfermedades malignas y ciertos medicamentos.

Caso clínico: Femenino de 5 años, previamente sana, cuenta con 7 hermanos (2 óbitos, 1 desconoce, otro por probable malformación de SNC). Posterior a caída sobre su propia altura e impacto en región dorsal presentó dolor abdominal y limitación a la deambulación; Exploración con equimosis subcostal izquierda e iliacas, abdomen con datos de irritación peritoneal. Biometría: HB 3.3 gr/dl, plaquetas 154000, TP 16.1", TTPA 96". TAC: hematoma abdominal y retroperitoneal; LAPE: hemoperitoneo de 150 ml, hematoma en hiato esofágico, colon, psoas izquierdo y empaquetamiento visceral. Durante vigilancia: TTPA prolongado > 60", factor VIII 0.3, inhibidor 36.8 UB, se inicia manejo con Factor VIII y FEIBA; Pasa a desempaquetamiento con sangrado de 2000 ml, cambio

en manejo con Factor VII recombinante, rituximab y gammaglobulina IV. Posterior a tratamiento: HB 11.1 g/dl, plaquetas 500.000, TP 9.6/136, INR 0.81, TTPA +2 min, factor VIII 24.7%, inhibidor 3.9 UB. USG abdominal: hemoperitoneo de 400 cc. Se integra diagnóstico de Hemofilia Adquirida, continuamos FEIBA, factor VII, ciclofosfamida, metilprednisolona 10mg/kg/d, rituximab y gammaglobulina IV como coadyuvante. USG abdominal: hematoma retroperitoneal en disminución. Egreso con prednisona y azatioprina.

Discusión: Cuadro caracterizado por presentar TTPA prolongado y bajas concentraciones de factor VIII. El TP y las plaquetas se encuentran normales. Es importante distinguir a los inhibidores anti-factor VIII de los anticuerpos antifosfolípidicos, ya que estos últimos son hallados con mayor frecuencia, sin embargo, se puede tener concentraciones basales de factor VIII cuantificables, aún en presencia de valores elevados de anticuerpos inhibidores.

Conclusiones: La detección temprana de hemofilia adquirida es primordial para de esta manera poder controlar la hemorragia aguda con agentes de desvío e inicio de inmunosupresión. Tanto la actividad residual de FVIII y la concentración de inhibidores no se ha demostrado hasta ahora para su correlación con el riesgo de hemorragia o la respuesta hemostática.

HTR0017-TL: Incremento asociado a la edad de la concentración plasmática de micropartículas en un grupo de individuos sanos

Martha Isabel Arroyo Franco,¹ Lilian Miguel Córdova Caraveo,¹ Pablo Torres Reyes,¹ Mirthala Flores García,¹ Enrique Gutiérrez Sáenz,¹ Andrés Paniagua Ávila,¹ Miguel Ángel Rodríguez Hernández,¹ Daniela Reyes Munguía,¹ Saúl Hernández Aguilar,¹ Ana María Mejía Domínguez,¹ Aurora De la Peña Díaz²

¹ Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

² Universidad Nacional Autónoma de México

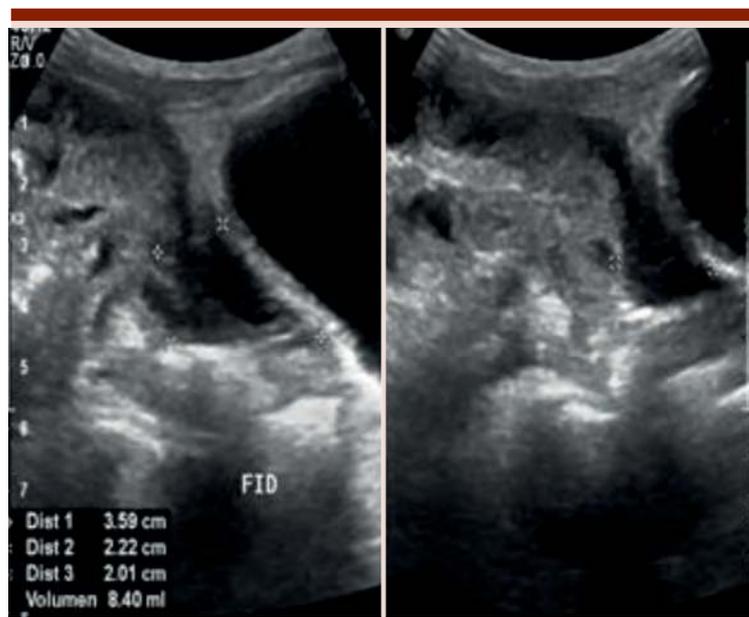


Figura 1.

Introducción: Las micropartículas (MPS) o microvesículas se forman mediante mecanismos de activación de la membrana celular. En condiciones fisiológicas, se encuentran en la sangre a una concentración mayor de $1 \times 10^9/\text{mL}$ y se distinguen de los exosomas que cuentan con un menor diámetro. En una muestra sanguínea, se obtienen MPS provenientes de diferentes linajes celulares, las más abundantes son de: eritrocitos, megacariocitos, plaquetas, células endoteliales y leucocitos. Estas a su vez, portan marcadores de superficie y contenido de sus células progenitoras. Las MPS participan en la homeostasis del organismo; la concentración de MPS y su función se modifican dependiendo de las condiciones fisiológicas de un individuo. Su número y características se modifican durante las enfermedades isquémicas coronarias, trastornos autoinmunes, diabetes etc. También se han descrito cambios entre diferentes poblaciones y entre los diferentes grupos etarios. Lo que vuelve prioritario describir las características que se observan entre los individuos sanos de una población por grupo etario.

Objetivos: Determinar la concentración de MPS en una población sana.

Materiales y métodos: Estudio de corte transversal, descriptivo. Se obtuvieron 161 muestras de sangre, consecutivas, de donadores del banco de sangre del Instituto Nacional de Cardiología. Se separó el plasma y de éste se obtuvieron las MPS por ultracentrifugación a $10,000 \times G$ durante 90 minutos, a 1°C . Se realizaron tres lavados con buffer HEPES, y mediante choque térmico se fragmentaron las MPS. Los resultados se expresan en concentración de proteínas en mg/mL . Se realizaron pruebas estadísticas descriptivas y Kruskal Wallis, U de Mann-Whitney y Rho de Spearman con el programa IBM SPSS-Stat-

istics® 15.0. Se consideró un resultado de $p < 0.05$ como una diferencia estadísticamente significativa.

Resultados: Los resultados se muestran en el Cuadro 1 por décadas de vida. Se encontró que a partir de los 10 años de edad se incrementa la concentración de MPS como lo han observado otros autores.

Conclusiones: Los resultados demuestran que existe una correlación positiva entre la edad y la concentración de proteínas de MPS en individuos aparentemente sanos. En estudios de MPS que consideren como grupo control a individuos sanos, será pertinente tomar en consideración la elevación asociada a partir de los 10 años de edad.

HTR0018-TL: Hemofilia adquirida, serie de casos en un centro de referencia

José Miguel Alvarez Blanco, Alfredo Pinedo Rodríguez, Fernanda Sofía García Miranda, Adriana Tripp Aguilar, Darinel Hernández Hernández, María Roberta Demichelis Gómez, Ángel Gabriel Vargas Ruiz
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: La hemofilia adquirida, es una enfermedad autoinmune causada por autoanticuerpos neutralizantes IgG dirigidos contra el FVIII. El sitio de sangrado más frecuente es el tejido subcutáneo (80%), puede asociarse a enferme-

dades autoinmunes o neoplásicas. La base del tratamiento es la inmunosupresión y tiene una mortalidad aproximada del 20%.

Objetivos: Conocer el comportamiento clínico, así como la respuesta a tratamiento en un centro de referencia.

Materiales y métodos: Análisis retrospectivo de los casos diagnosticados en el INCMNSZ de 2000 a 2018.

Resultados: Se diagnosticaron 9 pacientes, con una mediana de edad de 66 años (21 a 83 años), el 78% mujeres. En el 56% se encontró una causa asociada: 2 a neoplasia, 3 a enfermedades autoinmunes, 1 caso postparto y el 44% fueron idiopáticas. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron: hematomas subcutáneos en 77% y sangrado gastrointestinal en el 33%. La mediana de actividad del Factor VIII (FVIII) al diagnóstico fue de 6% y de inhibidores 60 unidades Bethesda. Como primera línea de tratamiento, 66% corticosteroides y ciclofosfamida, 22% recibieron corticoesteroides en monoterapia y 11% corticoesteroides y azatioprina. Otros tratamientos: inmunoglobulina IV 3 pacientes, plasmaféresis 1 paciente. Para manejo de sangrado grave solamente un paciente recibió FVIIr por síndrome compartamental (Figura 1). El 44% tuvo respuesta completa (RC) (inhibidores negativos, actividad de

Cuadro 1. Pruebas estadísticas por grupo de edad

Década de edad	Concentración de proteínas de MPS (mg/ml)		
	N	Mediana	Min-Max
21-30 años	19	0.1204	0.034 - 0.424
31-40 años	24	0.1219	0.031 - 0.536
41-50 años	111	0.1553*	0.018 - 1.730
51-60 años	90	0.1687	0.014 - 1.309
61-70 años	17	0.1413*	0.064 - 0.537

*U de Mann $p < 0.05$.

FVIII normal y sin sangrado), un paciente (11%) tuvo respuesta parcial (RP) y 33% no respondieron (NR). Las tasas de respuesta global de acuerdo con la asociación fueron: postparto 100%, autoinmunes 66%, neoplasias 50%, idiopáticas 33%. No se encontró asociación entre respuesta al tratamiento y actividad de FVIII o unidades Bethesda. Un paciente falleció por complicaciones asociadas a sangrado.

Conclusiones: Conforme a lo reportado en la literatura, el sitio de sagrado más frecuente fue el subcutáneo y se encontraron casos asociados a neoplasia y a enfermedades autoinmunes. Encontramos un bajo porcentaje de respuesta con corticoesteroides y ciclofosfamida a pesar de ser el tratamiento recomendado. La mortalidad relacionada a sangrado fue baja (11%) a pesar del acceso limitado a agentes bypass. A pesar de la limitante en el número de pacientes es de relevancia co-



Figura 1.

nocer el comportamiento clínico de esta entidad en nuestra población para aumentar la sospecha diagnóstica y el manejo oportuno de estos pacientes.

HTR0020-TL Impacto de la persistencia de anticuerpos antifosfolípidos en pacientes con trombocitopenia inmune y anemia hemolítica autoinmune llevados a esplenectomía, estudio de casos y controles

Juan Rangel Patiño, Samuel Govea Peláez, Daniela de Jesús Pérez Sámano, César Omar Vargas Serafín, Ana Barrera Vargas, Roberta Demichelis Gómez

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: Los anticuerpos antifosfolípidos (AAFs) se encuentran hasta en 40% de los pacientes con citopenias autoinmunes (CA), es controversial si se relacionan a un comportamiento clínico diferente. La esplenectomía es un tratamiento de segunda línea que se asocia a respuestas duraderas sin embargo se desconoce si la presencia de AAFs impacta en los desenlaces

Objetivos: Analizar el impacto de la persistencia de AAFs en los desenlaces a corto y largo plazo en los pacientes con CA llevados a esplenectomía.

Materiales y métodos: Se llevó a cabo un estudio casos y controles. Se definió caso a aquel paciente que fue llevado a esplenectomía por: trombocitopenia inmune (TI) y anemia hemolítica autoinmune (AHAI) en el que se tuviera persistencia de AAFs positivos. Los controles debían tener AAFs negativos; se parearon por edad (± 10) fecha de diagnóstico (± 5 años) y tipo de citopenia. Se evaluó respuesta y complicaciones a 30 días y al último seguimiento.

Resultados: Se incluyeron 34 casos y 34 controles entre 2000 y 2018, la mayoría mujeres (79% vs 76%,

$p=1.00$), la mediana de edad fue de 37 y 36 años (rango 19 a 63), 53% correspondían a TI mientras que 47% a AHA. Los pacientes con AAFs positivos habían recibido más ciclos de esteroide ($p=0.05$), más terapias previas a la esplenectomía ($p=0.02$) y tenían más tiempo desde el diagnóstico hasta la esplenectomía (54 vs 18 meses $p=0.02$). Las complicaciones quirúrgicas fueron similares entre ambos grupos (18% vs 18% $p=1.0$) sin embargo se presentaron más infecciones postquirúrgicas en el grupo de AAFs positivos (21% vs 3% $p=0.05$), no así eventos trombóticos ($p=1.0$). Ambos grupos alcanzaron buenas respuestas globales con 85% y 91% ($p=0.70$). Dentro de los factores asociados a respuesta completa se encontró asociación positiva con la respuesta completa previa a esplenectomía y asociación negativa con la presencia de AHA, evento trombótico previo, anti B2glicoproteína, AAPs triple marcador y haber utilizado una segunda línea previa. Al último seguimiento 44% vs 38% habían requerido un nuevo tratamiento ($p=0.80$), sin diferencia en el tiempo al evento; infecciones graves en el 21% vs 6% ($p=0.15$) y trombosis 15% vs 9% ($p=0.70$). Las infecciones fueron el único factor asociado a una menor supervivencia libre de tratamiento ($p<0.00=$ OR 5.3 IC 95% 1.9-14.1).

Conclusiones: Los pacientes con CA con persistencia de AAPs llevados a esplenectomía presentan respuestas profundas, duraderas y complicaciones a largo plazo que no difieren a las de los sujetos con AAPs negativos.

HTR0021-CC Trombosis venosa relacionada a catéter central temporal en lactante con hemofilia y hemorragia intracraneana, directrices de tratamiento y reporte de un caso

María Guadalupe Ortiz Torres, Zayra Hernandez Piñón, Berenice

Sanchez Jara, Paloma Del Rocío Loza Santiaguillo, Angel García Soto, Ines Montero Ponce, María De Los Ángeles Del Campo Martínez, Annecy Nelly Herver Olivares, Octavio Martínez Villegas, Abril Marcela Balam Canul, Daniela Vargas Gutiérrez, Emmanuel Rodríguez Cedeño

Instituto Mexicano del Seguro Social

Objetivos: Describir el caso de un lactante con hemofilia A y trombosis venosa relacionada a catéter durante tratamiento intensivo con Factor VIII y revisión de las recomendaciones internacionales para su tratamiento.

Antecedentes: La hemofilia, enfermedad hereditaria hemorrágica con manifestaciones clínicas en su mayoría de hemartrosis espontáneas, tiene una mortalidad del 25 al 30% cuando se complica con una hemorragia intracraneana, de ahí la importancia de un diagnóstico y tratamiento oportunos. La incidencia de Hemorragia intracraneana es de 2.2 a 7.8%, el 11.6% se presentan antes de los 5 años de edad y el 56% antes de los 20 años.

Caso clínico: Masculino de 18 meses, antecedente a los 8 meses de vida de trauma craneoencefálico (TCE) grave con hemorragia parietal derecha y crisis convulsivas, tratamiento quirúrgico sin complicaciones. Segundo evento de TCE grave a los 10 meses con hemorragia intraparenquimatosa parieto-occipital izquierdo, hallazgo de TTPa 74.1/30 segundos, factor VIII 1.4%, diagnóstico de hemofilia A, no requirió manejo quirúrgico e inicia tratamiento con factor VIII, egresado con profilaxis. A los 13 meses traumatismo frontal, TAC de cráneo reporta hematoma parenquimatoso occipital izquierdo y fractura parietal derecha, tratamiento intensivo con liofilizado de

factor VIII, se descarta inhibidor, a los 14 días de hospitalizado edema palpebral bilateral, solicitamos ultrasonido Doppler el cual reporta trombosis venosa yugular derecha, aclaramos que en cada internamiento se colocó un catéter central temporal. Inicia manejo con enoxaparina por 12 semanas, se descartó trombofilia y continuó profilaxis con FVIII 3/sem. Hasta el momento sin secuelas psicomotrices.

Conclusiones: Los eventos trombóticos en niños con hemofilia son una entidad rara sin una incidencia real y confiable, se estima un porcentaje de 69% de trombosis venosa en niños hemofílicos con catéter puerto. Los factores de riesgo son el uso de agentes puente CCPa y rFVII, trombofilia: mutación FII 20210A, Factor V de Leiden G1691A, polimorfismos del gen MTHFR deficiencia de proteína C ó S, quimioterapia o nutrición parenteral prolongada. El tratamiento no está estandarizado, series de casos y opiniones de expertos sugieren Heparina no fracciona por 1 a 2 semanas seguido de heparina de bajo peso molecular por 6 a 9 semanas, además de factor VIII en dosis profiláctica, revaloración con estudios de imagen y protocolo de trombofilia, al haber resolución del trombo suspender la anticoagulación.



Figura 1.

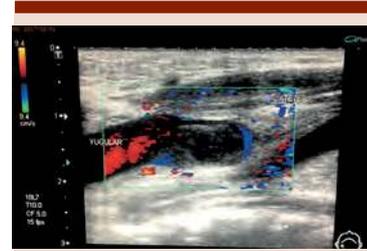


Figura 2.

HTR0022-CC: Paciente con trombostenia de Glanzmann y mixomas cardiacos, reporte de un caso

Yessica Torres Girón, Martha Gabriela Tavera Rodríguez, Rogelio Alejandro Paredes Aguilera, Angélica Cecilia Monsiváis Orozco, Héctor Dilliz Nava
Instituto Nacional de Pediatría

Objetivos: Reportar el caso de un paciente con Trombastenia de Glanzmann y Mixomas cardiacos a los 8 años de edad.

Antecedentes: La trombostenia de Glanzmann es un trastorno autosómico recesivo que se produce como resultado de mutaciones en los genes que codifican el receptor de fibrinógeno plaquetario, la integrina $\alpha IIb\beta 3$. La prevalencia es de aproximadamente 1 por millón. Los pacientes suelen presentar sangrado mucocutáneo. Los tumores cardiacos son extremadamente raros. Los rhabdomiomas son el tumor más prevalente y el segundo histotipo más frecuente observado es el mixoma, éste con predominio en la adolescencia, localizado en aurícula izquierda en 90%, las manifestaciones clínicas son numerosas y complejas, sin características definitorias.

Caso clínico: Paciente que inició a los 6 meses de edad con hemorragia mucocutánea severa, valorado por hematología a los 4 años de

edad por síndrome anémico secundario a hemorragias crónicas. Se realizó protocolo de estudio con glicoproteínas plaquetarias CD 41 en 35% concluyéndose diagnóstico de trombostenia de Glanzmann, con requerimiento transfusional de plaquetas anual. En la exploración de rutina a los 8 años de edad, se auscultó soplo cardíaco III/VI holosistólico, sin presentar síntomas cardiológicos. El Ecocardiograma reportó estenosis pulmonar leve, tumoraciones pediculadas móviles en aurículas, función ventricular izquierda sistólica conservada e insuficiencia mitral leve secundaria. Se realizó resección de tres tumoraciones cardíacas, una en vena cava inferior hacia la aurícula derecha de 17 x 12 mm, la segunda y mayor en aurícula izquierda de 48 X 32 mm y la tercera en ventrículo derecho en relación a la vía de salida de 18 x 16mm. El reporte histopatológico informó tres tumoraciones compatibles con mixomas resecados en su totalidad.

Conclusiones: Se reporta el caso de un paciente con trombostenia de Glanzmann y mixomas a los 8 años de edad con resección quirúrgica sin complicaciones hemorrágicas, el tratamiento pre, trans y postquirúrgico consistió en transfusión de plaquetas, en la inducción anestésica y transquirúrgico con una dosis de Factor VIII y ácido tranexámico en el posquirúrgico inmediato. En relación a mixomas lo más frecuente en su presentación es en adolescentes, únicos y predominantemente en aurícula izquierda; sin embargo, nuestro paciente tenía 8 años, los mixomas fueron múltiples y se encontraba totalmente asintomático. No existe hasta el momento asociación entre trombostenia de Glanzmann y mixomas cardíacos.



Figura 1.

HTR0023-TL: La Lp(A) favorece la calcificación de la válvula aórtica en adultos mayores

Enrique Gutiérrez Sáenz,¹ Miguel Ángel Rodríguez Hernández,¹ Andrés Ramón Paniagua Ávila,¹ Nadia Janet González Moyotl,¹ José Conde Galindo,¹ José María Sandoval Gutiérrez,¹ Saúl Hernández Aguilar,¹ Daniela Reyes Munguia,¹ Lilian Miguel Córdova Caraveo,¹ Martha Isabel Arroyo Franco,¹ Mirthala Flores García,¹ Aurora De la Peña Díaz²

¹ Instituto Nacional de Cardiología
² UNAM

Introducción: Según el INEGI, en 2017 ocurrieron 703,047 muertes en la República Mexicana, el 88.6% se asocian a las condiciones de salud. Las enfermedades cardiovasculares alcanzan 180,551 decesos, el 20% del total de fallecimientos; esto las convierte en la primera causa de muerte y en un problema de salud pública. Los trastornos de la válvula aórtica se incrementa en la población. Entre los factores etiogénicos, se encuentran factores a los que esta expuesta, como son: hipercolesterolemia, hiperglicemia e hipertensión, entre otros. La válvula sufre adelgazamiento y fibrosis de los velos valvulares con evidencia de inflamación, neovascularización, aparición de tejido del mesénquima ectópico y calcificación (Figura 1). Un factor independiente de riesgo cardiovascular es la Lp(a) (Figura 2), ocasiona

incompetencia fibrinolítica que se asocia a la aterotrombosis. También incrementa la actividad de la fosfatasa alcalina, el contenido de calcio y fosfato, la formación de vesículas de matriz e induce apoptosis y calcificación de la válvula aórtica. Se ha encontrado que existe relación entre los niveles séricos de Lp(a) y la edad avanzada, lo que podría favorecer el desarrollo progresivo de mineralización de la válvula aórtica.

Objetivos: Determinar si la Lp(a) favorece el depósito de calcio en la válvula aórtica.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio transversal, analítico en el que participaron 69 pacientes, a los que se realizó un recambio de la válvula aórtica en el Departamento de Cirugía del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Se empleó citrato de sodio 0.105 M para anticoagular las muestras sanguíneas. Se empleó plasma citratado para determinar la concentración de Lp(a) mediante inmunofelometría, según las indicaciones del fabricante. También, se obtuvieron muestras de válvula aórtica, en las cuales se determinó la concentración de minerales usando un microscópico electrónico de barrido, acoplado a un espectrómetro de rayos X. El estudio se realizó bajo consentimiento informado de los pacientes, siguiendo los lineamientos de la declaración de Helsinki, siendo previamente aprobado por un comité ética.

Resultados: Mediana (rango) < 70 años ≥ 70 años p. Concentración de Lp(a) mg/mL 3.7(44.7), 6.2(10.6), 0.22 % calcio 37.8(64.7), 54.7(91.6), 0.04** P < 0.05 se consideró estadísticamente significativo, U de Mann Whitney, Spearman, programa estadístico SPSSv22.0.

Conclusiones: Los resultados muestran un incremento en la concentración de Lp(a) y calcio (p

< 0.05) 1.7 y 1.5 veces respectivamente, en pacientes con más de 70 años versus pacientes menores de 70 años de edad.

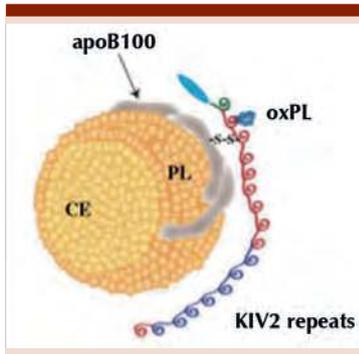


Figura 1.

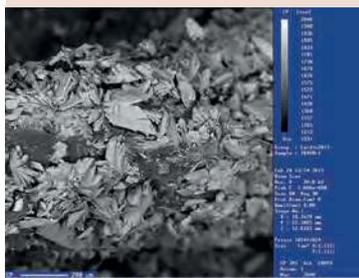


Figura 2.

HTR0024-TL Características epidemiológicas de la trombocitopenia inmune y la anemia hemolítica autoinmune en la consulta de primera vez en servicio de Hematología del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde

Ulises Guadalupe Martínez Lerma, María de la Luz Machuca Rincón, Esperanza Barrera Chairez, Ana Lucía Ron Magaña, Lorena Alejandra Cervantes Pérez, Bogar Pineda Terreros, Brian Beltrán Guzmán, Norma Hilda Chamorro Morales, Laura Olivia Villalobos De La Mora, Jesus Alejandro Gutiérrez Ortiz, Mayra Alejandra Muñoz Olivarez, César Martínez Ayón

Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde

Introducción: La trombocitopenia inmune (TI) y la anemia hemolítica autoinmune (AHA) son citopenias adquiridas en donde existe una destrucción celular de origen inmunológico. El 80% de los TI son de etiología primaria. La TI secundaria se asocia con otros trastornos subyacentes, como enfermedad autoinmune (lupus eritematoso sistémico o artritis reumatoide), VIH, *Helicobacter pylori* o síndromes de desregulación inmune subyacente, como la inmunodeficiencia variable común. El 90% de los casos de AHA son de etiología primaria. De las causas secundarias usualmente se asocian a malignidades de células B, enfermedades autoinmunes y fármacos.

Objetivos: Describir las características demográficas y clínicas de los pacientes con TI y AHA visto en la consulta de primera vez del servicio de Hematología del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde para el periodo de enero a diciembre de 2018.

Materiales y métodos: se revisaron los expedientes de pacientes con diagnóstico de Trombocitopenia y Anemia que acuden a la consulta de primera vez durante el 2018.

Resultados: De 147 casos con anemia se observaron 5 (3%) con diagnóstico de AHA. De los 83 casos con trombocitopenia se observaron 17 (20.4%) diagnóstico de trombocitopenia inmune. En la AHA, la edad promedio fue de 56 años (36 a 79 años) con ligero predominio en mujeres 1:1.5. En el 80% (4/5) de los casos los niveles de hemoglobina fueron menores a 7 gramos/dL. Se observaron anticuerpos antinucleares en el 40% (2/5) e IGM positivos para citomegalovirus en el 20% (1/5). En los casos de TI la edad promedio de presentación

fue 42 años (17 a 89 años) con predominio en mujeres 1:4. En el 52% de los casos (9/17) de TI los niveles de plaquetas fueron menos a 30 mil. Se observaron anticuerpos antinucleares positivos en el 29% de los casos (5/17), Anticoagulante lúpico positivos en el 23% (4/17), Anticuerpos anticardiolipinas positivos 23% (4/17), factor reumatoide positivos 11.7% (2/17), antígeno para *H. pylori* 11.7%(2/17) y Anticuerpos IgM positivos para virus Epstein-Barr en el 11.7%a

Conclusiones: La incidencia de TI de causa primaria fue de 47% y con posibles causas secundarias del 52%. La AHA primaria detectable en nuestra población fue del 60% y con causas secundarias fue del 40%. En el estudio de la anemia y trombocitopenia de causa inmunológica, es importante realizar estudios para determinar las causas secundarias ya que en nuestros casos estas son más comunes.

HTR0025-TL: Anticuerpos antinucleares en trombocitopenia inmune primaria, características clínicas en pacientes del servicio de Hematología, Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde

Lorena Alejandra Cervantes Perez, Daniel García Velasco, Ana Lucía Ron Magaña, Esperanza Barrera Chairez, María de la Luz Machuca Rincón, Ulises Guadalupe Martínez Lerma, Bogar Pineda Terreros, Bryan Beltrán Guzmán, Norma Hilda Chamorro Morales, Laura Olivia Villalobos de la Mora, Jesus Alejandro Gutiérrez Ortiz, Mayra Alejandra Muñoz Olivarez, Cesar Martínez Ayón

Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde

Introducción: La trombocitopenia inmune (TIP) es un desorden autoinmune caracterizado por producción de auto anticuerpos que propicia la destrucción pre-

tura de las plaquetas. La relación con autoinmunidad ha sido sujeto de estudio con la intención de determinar de manera precisa los mecanismos fisiopatológicos y los blancos terapéuticos potenciales. Los anticuerpos antinucleares (ANA) sin evidencia de enfermedad autoinmune generalizada, se ha asociado a una mayor incidencia de TIP crónica y menor respuesta al uso de corticoides. Títulos demás de 1:160 son clínicamente relevantes.

Objetivos: Describir las características clínicas de los pacientes con TIP y presencia de anticuerpos antinucleares, así como su influencia como factor de riesgo para recaídas o cronicidad.

Materiales y métodos: Se revisaron los casos de pacientes diagnosticados con TIP de mayo de 2005 a octubre de 2018, en el Servicio de Hematología del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Se incluyeron aquellos pacientes con determinación de ANA al diagnóstico y que tuvieran serologías para VHC, VHB, VIH, CMV, VEB y *Helicobacter pylori* negativos, con expediente clínico completo y seguimiento de la evolución. Se excluyeron todos los casos con TIP secundarias.

Resultados: De un total de 94 pacientes con TIP y expediente completo, se documentó determinación de ANA en 45 casos. El rango de los títulos de los anticuerpos fue de 1:80 a 1:2,530. El patrón más común fue moteado grueso. Se observaron 15 casos positivos (33%) y 30 negativos (67%). La media de edad fue de 42 años y 41 años respectivamente. En ambos grupos las mujeres fueron más afectadas, 93% (14/15) en el grupo positivo y 83% (25/30) en el negativo. El conteo inicial de plaquetas fue similar en ambos grupos, $31.8 \times 10^9/L$ (ANA positivos) y $35.3 \times 10^9/L$ (ANA negativos). La frecuencia de pacientes que requirieron manejo de segunda

línea fue de 46% en el grupo positivo y 30% en el grupo negativo. Se observó evolución a TIP crónica en 27% de los casos del grupo positivo y 16% del grupo negativo.

Conclusiones: Los pacientes con ANA positivos y TIP en este estudio, presentaron menor respuesta al tratamiento con corticoides, en concordancia con lo reportado, requiriendo manejo de segunda línea en casi la mitad de los casos, así como mayor frecuencia de evolución a la cronicidad. Una población mayor permitirá determinar si los ANA en la TIP pueden tener significado pronóstico.

HTR0026-CC Deficiencia cuantitativa de factor XII de coagulación como causa de múltiples episodios de trombosis venosa profunda, reporte de un caso

Jorge Enrique Trejo Cómora, Erika Añorve Hernández, Denisse Oliva Veliz Figueroa
ISSSTE Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos

Objetivos: Describir el caso de una paciente con múltiples episodios de trombosis venosa profunda asociada a deficiencia cuantitativa de factor XII de la coagulación.

Antecedentes: Mujer de 52 años de edad, alérgica a múltiples fármacos (TMP/SMX, diclofenaco, butilioscina, amikacina, ácido ascórbico, ranitidina, ácido acetil salicílico, penicilina), antecedente de asma, rinitis alérgica crónica y mastopatía fibroquística desde 2003, antecedente de angioedema en una ocasión en 2005 posterior a uso de butilioscina que ameritó uso de amins vasopresivas y esteroides intravenosos para control, hipertensión arterial sistémica desde 2009, pancreatitis aguda grave en 2011, isquemia miocárdica que requirió cateterismo cardíaco con colocación de puente muscular

en descendente anterior en tercio inferior, tromboembolia pulmonar en 2015 diagnosticada con estudio de perfusión pulmonar que reportó ausencia de perfusión por la presencia de defecto de vértice interno en base externa del pulmón izquierdo segmento 13, 14 y 16, ameritó anticoagulación con acenocumarínicos por 6 meses, posteriormente con antiagregantes plaquetarios Padre finado por tromboembolia pulmonar. Hijo varón de 20 años de edad.

Caso clínico: Mayo 2018, ingresa a urgencias por dolor abdominal tipo cólico constante EVA 9/10, edema de pared abdominal y bilateral de extremidades inferiores, se llega a la conclusión diagnóstica por imagen de trombosis de vena cava inferior, se inicia tratamiento con heparina de bajo peso molecular, es egresada por mejoría clínica y con cambio de tratamiento a acenocumarina. Diciembre del 2018 es referida al Servicio de Hematología, donde se inició protocolo de trombofilia. Enero 2019 (sin tratamiento anticoagulante y a 8 meses de último episodio de trombosis) TP 12.0 (testigo 11.5), TTPa 42.8 (testigo 26.5), Fibrinógeno 365. Corrección con plasma de TTPa: 27 segundos (testigo 26.5) Factor XII coagulación (antígeno): 32% (70-150%) Proteína C 124% (69-134) Proteína S 91% (58-127) Antitrombina III 89% (75-122) Factor V de coagulación 86% (70-140), ácido fólico 25ng/mL (4.4-31.0), resistencia a la proteína C 3.6 (>1.5). MTHFR c. 677C>T p.Ala22Val. Heterocigoto. Dímero D 135 ng/mL (0-199) Anticuerpos antinucleares IFI, ELISA, negativos, niveles de complemento normales, IgG, IgM, IgA anti B 2 glicoproteínas negados, anticoagulante lúpico negativo, Anticardiolipinas IgG, IgM, IgA negativos.

Conclusiones: Trombosis venosa profunda que incluye una trom-

boembolia pulmonar y trombosis de vena cava inferior, asociada a fenómenos alérgicos, con conclusión etiopatogénica y diagnóstica de deficiencia cuantitativa de factor XII de coagulación, mas probable deficiencia de C1q inhibidor.

HTR0027-TL: Estudio clínico para evaluar la incidencia de trombosis en pacientes con linfoma no Hodgkin y la asociación con factores de riesgo

Karen Flores Ordoñez,¹ Carlos Martínez Murillo,¹ Christian Omar Ramos Peñafiel,¹ Gilberto Barranco Lampón,¹ Pilar Lavielle Sotomayor,² Juan Collazo Jaloma,¹ Jorge García Meza¹

¹ Hospital General de México

² Unidad de Epidemiología Clínica del Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI

Introducción: El examen post mortem ha confirmado TEV en hasta la mitad de los pacientes con cáncer. Estudios recientes sugieren que la incidencia de eventos tromboembólicos en pacientes oncohematológicos puede ser similar, o incluso superior, a la encontrada en pacientes con cánceres sólidos.

Objetivos: Determinar la incidencia de trombosis en pacientes con linfoma no Hodgkin (LNH). Establecer la asociación entre el evento de trombosis con la cifra de hemoglobina, leucocitos, plaquetas y DHL al diagnóstico del LNH.

Materiales y métodos: Se realizó seguimiento a pacientes con diagnóstico de LNH que recibieron tratamiento y que se encontraban en seguimiento en el Servicio de Hematología del Hospital General de México en el periodo comprendido de enero 2015 a diciembre 2017. Se utilizó estadística descriptiva y prueba χ^2 .

Resultados: Se incluyeron 217 pacientes (122 hombres, 95 mujeres).

En 5 pacientes (2.3%) se informó evento de trombosis (3 mujeres, 2 hombres). El género no se relacionó con el evento de trombosis ($p=0.40$; IC 95%). 3 pacientes (60%) tenían linfoma difuso de células grandes B, 1 paciente (20%) linfoma folicular grado II y 1 paciente (20%) linfoma del manto. No hubo asociación entre el evento de TEV con el tipo de LNH, ($p=0.99$; IC 95%). De los 117 pacientes que presentaron LNH en estadio clínico avanzado, 4 presentaron TEV, sin embargo, no se encontró asociación entre TEV y el estadio clínico del linfoma, ($p=0.22$; IC 95%). De los 142 pacientes que recibieron esquema de quimioterapia CHOP, el 2.1% presentó trombosis; no se encontró asociación entre el evento de TEV con el tipo de quimioterapia administrada, ($p=0.56$; IC 95%), ni con el uso de terapia blanco ($p=0.54$; IC 95%). No se encontró asociación entre el evento de TEV con la cifra de hemoglobina, leucocitos, plaquetas, DHL y B2 microglobulina al diagnóstico del LNH. No se encontró asociación entre TEV y respuesta al tratamiento con quimioterapia ($p=0.47$; IC 95%).

Conclusiones: En este estudio clínico la incidencia de trombosis en pacientes con LNH fue de 2.3%. Cuatro de los cinco pacientes con trombosis tuvieron un riesgo intermedio de trombosis según la clasificación de Khorana. No encontramos asociación entre trombosis y cifra de hemoglobina ($p=0.79$; IC95%), leucocitos ($p=0.79$; IC95%), plaquetas ($p=0.06$; IC95%) ni DHL ($p=0.40$; IC95%) al diagnóstico del linfoma. La incidencia de trombosis en pacientes con LNH es baja probablemente asociado a que más del 90% de los pacientes que son hospitalizados reciben trombo profilaxis con heparinas de bajo peso molecular.

HTR0028-TL: Correlación entre la presencia de anticoagulante lúpico mediante el ensayo de veneno de víbora de Russell diluido y el tiempo de tromboplastina parcial activada

Luz Del Carmen Tarín Arzaga, Martha Ana Reyes López, Omar Cantu Martínez, Carlos Alejandro de la Cruz de la Cruz, Odra Martínez González, Luis Andrés Gonzalez Torres, Paola Santana Hernandez, Karina Velázquez Hernández, Diana Beltrán García, Luis Javier Marfil Rivera, David Gómez Almaguer
 Facultad de Medicina y Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, UANL

Introducción: El anticoagulante lúpico (AL) es un grupo heterogéneo de anticuerpos que interfieren en pruebas de laboratorio dependientes de fosfolípidos, junto con otros anticuerpos son llamados anticuerpos antifosfolípidos. La prevalencia observada en población sana es de 1 a 5%. En algunas ocasiones es parte del síndrome antifosfolípidos, caracterizado por tendencia a desarrollar trombosis y pérdidas fetales. El tiempo de protrombina (TP) y tromboplastina parcial activada (TTPa) son pruebas de uso rutinario que contienen concentraciones variables de fosfolípidos dependiendo del reactivo/equipo utilizado, por lo que la presencia de AL puede ser causa de TP y TTPa prolongados. Debido a que la concentración de fosfolípidos es mayor en la prueba de TP, habitualmente éste es menos afectado.

Objetivos: Determinar el comportamiento del TTPa en pacientes con AL positivo utilizando el ensayo de veneno de víbora de Russell diluido (DRVVT).

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo y observacional, donde analizamos todos los estudios de AL por DRVVT de pacientes con sospecha clínica, que contaban con medición simultánea de TTPa

de enero 2018 a enero 2019. Se emplearon STA-STACLOT-DRVVT Screen y Confirm para evaluación del AL, STA-PTT-Automate para TTPa. Se consideró un TTPa >44 segundos como prolongado y el cociente del tiempo del DRVVT Screen/Confirm >1.2 como AL positivo. Se realizó correlación de Pearson y curva ROC entre AL y TTPa.

Resultados: De 810 estudios de AL, 131 contaban con evaluación simultánea del TTPa. En 30 casos (23%) el AL fue positivo, 21 (70%) tuvieron TTPa prolongado. De los 30 casos con AL positivo, la mediana del cociente fue 1.49 (1.31-1.68). Utilizando el corte de 1.5 clasificamos como AL de baja concentración a 16 casos con cociente entre 1.21-1.5, y como AL de alta concentración a 14 con cocientes >1.5. El TTPa estaba prolongado en 8(50%) y 13(93%) de los clasificados como concentración baja y alta, respectivamente. La correlación entre el cociente del AL y el TTPa indica una fuerza de asociación alta ($r=0.679$, $p<0.001$), de igual forma entre TTPa y el cociente de AL de todos los estudios ($r=0.662$, $p<0.001$). El área bajo la curva obtenida fue de 0.826 ($p<0.001$).

Conclusiones: El AL puede causar un TTPa prolongado dependiendo de la sensibilidad del reactivo utilizado y la concentración del AL. Observamos una correlación alta entre el cociente de AL y el TTPa utilizado en nuestro laboratorio. Es indispensable conocer la sensibilidad del TTPa ante el AL para su correcta interpretación y pertinente solicitud de exámenes complementarios.

HTR0029-CC Síndrome urémico hemolítico atípico hereditario como causante de falla orgánica múltiple en lactante. Tratamiento con eculizumab

Jorge Enrique Trejo Gómora, Erika Añorve Hernández, Thalia Alejandra Arcos Escobar, Tomas Eduardo

Rodríguez Díaz, Sergio Pérez Arauz, José Luis Escudero Castro ISSSTE/HRALM

Objetivos: Presentar el caso de un lactante con falla orgánica múltiple secundaria a síndrome urémico hemolítico atípico hereditario, quien presentó respuesta satisfactoria al tratamiento con eculizumab.

Antecedentes: Lactante de 11 meses de edad obtenido por cesárea a las 35 semanas de gestación secundario a pre eclampsia.

Caso clínico: Inicia con cuadro de infección de vía respiratoria aunado a vómito y evacuaciones diarreicas, tratado de inicio con sulfonamidas, sin embargo, con deterioro del estado general, caracterizado por palidez, oliguria y alteraciones del estado neurológico, creatinina 4.3mg/dl, nitrógeno ureico 119 mg/dL, urea 254 mg/dL, iniciando tratamiento con diálisis peritoneal, después de 5 días de tratamiento sin respuesta favorable se sospecha de síndrome hemolítico urémico, por lo cual es trasladado a nuestra unidad médica para atención por la UTIP, se trató entonces de un paciente con alteraciones neurológicas y emergencia hipertensiva que ameritó sedoanalgesia profunda con apoyo de ventilación mecánica, corroborándose falla en la función renal sin remisión a pesar de diálisis peritoneal instaurada, hemoglobina 7.8g/dL, hematocrito de 20.3%, leucocitos 33 x103/μL, neutrófilos 50.3%, linfocitos 40% plaquetas 26 x103/μL, nitrógeno ureico 58, creatinina 1.8 mg/dL, urea 124 mg/dL. Valorado por el Servicio de Hematología, reporta la presencia de 40% de esquistocitos en frotis de sangre periférica, reticulocitos 13.3%, Coombs directo positivo IgG 1:1, C3 50mg/dL (90-180) DHL 1065 U/L BI 2.8mg/dL DD 4.9, haptoglobina baja, diagnosticando microangiopatía trombótica, con inicio concomitantemente de pro-

toloco de estudio plasmaféresis y esteroide sistémico, realizándose 2 recambios plasmáticos con reposición de plasma 100% . Durante su estancia se concluyó diagnóstico de síndrome hemolítico urémico atípico: toxina shiga negativa, Ac IgG ADAMTS13 7.1 (negativa), actividad ADAMTS13 69% (normal), perfil inmunológico para lupus, Sjögren dentro de parámetros normales. se decide aplicación de vacuna anti meningocócica y se inició infusión de eculizumab en un paciente con choque séptico, y falla orgánica múltiple. Se logró realizar alteraciones mutacionales en SHUa mediante análisis de secuencia de ADN mediante NGS, con reporte de mutación heterocigota del gen CFH y MCP. Se documenta corrección hematológica, renal y neurológica en la tercera semana consecutiva de aplicación de eculizumab. Madre y padre también con alteraciones mutacionales.

Conclusiones: Falla orgánica múltiple secundaria a SHUa hereditario con respuesta favorable a eculizumab.

HTR0030-TL Dosis bajas de rituximab y eltrombopag con altas dosis de dexametasona y sus combinaciones como tratamiento de primera línea en trombocitopenia inmune primaria. Seguimiento a largo plazo

Perla Rocío Colunga Pedraza, José Ernesto Sánchez Rendón, Andrés Gómez De León, Óscar Márquez Pinedo, Olga Graciela Cantú Rodríguez, César Homero Gutiérrez Aguirre, Luz del Carmen Tarín Arzaga, David Gómez Almaguer Servicio de Hematología, Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González

Introducción: La piedra angular en el tratamiento de la trombocitopenia inmune primaria (TIP) son los

corticosteroides, sin embargo, la remisión a largo plazo no es mayor al 30%. La falta de respuesta sostenida en pacientes con diagnóstico de TIP de reciente ha obligado a la búsqueda de estrategias terapéuticas que modifiquen el curso de la enfermedad.

Objetivos: Documentar la duración de la respuesta, tasa de recaída y supervivencia libre de recaída de esquemas alternativos a la monoterapia con corticosteroides en el tratamiento en primera línea en adultos con TIP.

Materiales y métodos: Realizamos el seguimiento a largo plazo de los pacientes atendidos a nuestro centro con diagnóstico nuevo de TIP de 2011-2018, que tuvieran al menos 6 meses de seguimiento y que hubieran recibido cualquiera de las siguientes combinaciones: Tratamiento 1 (T1): rituximab a dosis bajas (100 mg semanales por 4 dosis; días 1, 7, 14 y 21) más altas dosis de dexametasona (ADD); tratamiento 2 (T2): eltrombopag (50 mg diarios, día 1-28) más ADD y tratamiento 3 (T3) rituximab dosis bajas más ADD y eltrombopag (50 mg diarios, día 1-28). Las definiciones de respuesta se documentaron de acuerdo al consenso del grupo internacional de trombocitopenia inmune. Documentamos la tasa y tiempo a la recaída y el tiempo de duración de la respuesta.

Resultados: Incluimos 29 pacientes, con una mediana de seguimiento de 29 meses (rango, 7-85) de los cuales 12 (41%) pertenecieron al grupo T1, 7 (24%) al grupo T2 y 10 (34.5%) al T3. La respuesta global inicial fue de 83%, 100%, 100% respectivamente. La duración de la respuesta fue de 25.5 meses (2-85) en el T1, 25 meses (2-58) en el T2 y de 25.9 meses (13-36) en el T3 (P=0.98). La tasa de recaída fue de 42% (n=5) del T1, 57% (n=4) del T2, y 40% (n=4) del T3 (P=0.78). La supervivencia libre de recaída fue

de 34 meses (IC95% 25-42) en T1, de 58 meses (IC95% 37-66) en T2 y de 31 meses (26-35 en T3) (P=0.99).

Conclusiones: No encontramos diferencias significativas entre cualquiera de los esquemas de tratamiento utilizados pero si un tiempo libre de recaída mayor de 2 años en todas las combinaciones. El uso de esquemas alternativos a corticosteroides como primera línea representa una opción atractiva y con una respuesta sostenida en el tratamiento de la TIP del adulto a lo largo del tiempo.

HTR0031-CC: PTT en embarazo asociado a VIH con prueba de Coombs directo positivo: reto al diagnóstico

Elva Gabriela García Estrada,¹ Alicia Elizabeth Guzmán Hernández,¹ Juan Carlos López Hernández,¹ Laura Adriana Rivera Mendoza,¹ Barbara García Reyes,¹ Titania del Carmen Acosta Hernández,¹ Aldo Fernando Adrián Gutiérrez Alatorre,¹ Patricia Aracely De la Mora López,² Carlos Roberto Best Aguilera¹

¹ Hospital General de Occidente/ Universidad de Guadalajara

² Centro Jalisciense de la Transfusión Sanguínea

Objetivos: Ilustrar la complejidad del diagnóstico en casos selectos de PTT.

Antecedentes: La Púrpura Trombocitopénica Trombótica (PTT) es una enfermedad potencialmente mortal, caracterizada por trombocitopenia severa, anemia hemolítica microangiopática y daño a órganos por isquemia, todo esto secundario a la actividad deficiente de ADAMTS13. El diagnóstico puede ser elusivo particularmente en ausencia de datos clínicos claves. Por otra parte su asociación a la infección por VIH se ha descrito en 1 a 7% de los pacientes con esta última condición. De la misma forma la prueba de

Coombs positiva a títulos bajos se ha documentado hasta en 5% de los casos. Todo esto puede representar un distractor significativo en pacientes con presentación atípica. Aquí se describe el caso de una mujer embarazada que ejemplifica este reto diagnóstico.

Caso clínico: Mujer de 21 años de edad con embarazo de 17.6 SDG y sin antecedentes de importancia. Fue referida por síndrome anémico exclusivamente. En la BH inicial destacó: Hb 7.3 g/dL y plaquetas $19 \times 10^3/\mu\text{L}$. En el frotis de sangre periférica se encontraron 9-10 esquistocitos por campo, poiquilocitosis ++, anisocitosis ++ y 1-2 plaquetas por campo. Reticulocitos corregidos de 4.3% y 6 normoblastos/100 células. La BI 0.88 mg/dL, DHL 1518 UI/L, VIH reactivo, Acs vs VHC positivos, Coombs directo 1+ IgG. Por la alta sospecha de PTT se inició metilprednisolona e infusión de plasma fresco congelado. Se realizaron recambios plasmáticos diarios. Se confirmó infección por VIH por Western Blot y se iniciaron antiretrovirales. La actividad de ADAMTS13 fue <3%. Posterior a 4 recambios plasmáticos la hemoglobina se incrementó a 10.4 gr/dL, plaquetas $185 \times 10^3/\mu\text{L}$, 3-5 esquistocitos por campo, 1 normoblasto/100 células, reticulocitos corregidos de 7%, BI 0.31 mg/dL, DHL 338 UI/L. Producto con apariencia normal y vitalidad a través de ecosonograma.

Conclusiones: Tres circunstancias conjugadas hacen de este caso particularmente atípico pues se ha informado el rol patogénico de la infección por VIH en PTT, el embarazo por sí mismo puede condicionar microangiopatías con comportamiento clínico hemolítico, mientras que la prueba de Coombs directo se ha documentado que resulta un distractor significativo hasta en el 5% de los casos. Todo esto es particularmente relevante

para el diagnóstico de una condición potencialmente mortal que requiere un tratamiento oportuno y relativamente complejo.

HTR0032-TL Conteo plaquetario antes y después del tratamiento de erradicación de *H.pPylori* en niños con PTI crónica

Adriana Carolina Sandoval González, María Guadalupe González Villarreal, María Madia Corolla Salinas, Luz María Sánchez Sánchez, Aracely Arredondo
Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción: La PTI crónica se presenta en el 20% de las trombocitopenias inmunes en niños. Una de las infecciones que se ha asociado con la aparición de Trombocitopenia Inmune Primaria (TIP) crónica en adultos es la infección de *H. pylori*, y tras la erradicación de la infección, se ha demostrado respuesta en la cuenta plaquetaria. En pacientes pediátricos, existe poca información de dicha asociación.

Objetivos: Evaluar si posterior al tratamiento de erradicación de *H. pylori* (amoxicilina, claritromicina, metronidazol y omeprazol), en niños diagnosticados con TIP crónica más prueba de aliento positiva a *Helicobacter pylori* existe respuesta plaquetaria.

Materiales y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, longitudinal, analítico. Se estudiaron pacientes con diagnóstico de TIP crónica con prueba de aliento positiva, de entre 1 y 15 años de edad tratados en la Unidad de alta especialidad no. 25 del IMSS. Se instaura tratamiento de erradicación y posteriormente se evalúa el conteo plaquetario. Se realizó análisis mediante la prueba de varianza de Friedman siendo significativa $p < 0.05$

Resultados: Se incluyeron 9 pacientes pediátricos con PTI crónica

+ infección por *H. pylori*. La edad al diagnóstico de PTI fue de 5 años (1-13), y la edad al diagnóstico de infección por *H. pylori* fue de 12 años (3-14). El conteo plaquetario previo al tratamiento de *H. pylori* fue de 62,300 (14,400-110,600), al mes de tratamiento fue de 61,300 (16,400-128,800), y a los 5 meses fue de 65,400 (15,300-206,000) ($p=0.641$). Se obtuvo respuesta en 2 pacientes (22%).

Conclusiones: En pacientes con TIP crónica con infección concomitante de *H. pylori* el tratamiento de erradicación no incrementa la respuesta plaquetaria; sin embargo, la muestra es pequeña por lo que se requiere mayor seguimiento.

HTR0033-TL Trombosis asociada a neoplasias hematológicas en el Hospital General Regional No. 1 Dr. Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro, IMSS. Revisión de 5 años

Cindy Ledesma De La Cruz, María Teresa García Lee, Laura Olivia Guzmán Chores, Carlos Arturo Camberos Mercado, Jessi Juárez Lara, Jesús Elías Castellanos Galán, Yolanda Lugo García, Ana Itamar González Ávila, María Paula Hernández, Abraham Majluf Cruz
Instituto Mexicano Del Seguro Social

Introducción: Los pacientes con neoplasias hematológicas tienen un aumento del riesgo de enfermedad tromboembólica venosa (ETV), sin embargo también se ha reconocido que puede existir un riesgo aumentado de trombosis arteriales. En la etiología intervienen diversos factores, como la liberación de TNF α e IL1 y 6, estado proinflamatorio, aumento del factor tisular y trombina, así como la activación plaquetaria provocando cambios en los mecanismos hemostáticos que aumentan el riesgo de trombosis a diversos niveles. El riesgo tromboembólico

se presenta en todas las entidades hemato-oncológicas.

Objetivos: Caracterizar los eventos tromboticos que se presentan en pacientes con neoplasias hematológicas en nuestro servicio.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio de cohorte, se incluyen todos los pacientes con diagnóstico de alguna neoplasia hematológica (linfoma, mieloma, síndromes mieloproliferativos crónicos y leucemia aguda) que presentaran cuando menos un evento trombotico (arterial o venoso) corroborado por estudios de imagen en un periodo del 1° de enero de 2014 al 31 de diciembre de 2018.

Resultados: Se identificaron 42 casos de trombosis arteriales y venosas. (50 % mujeres y hombres), promedio de edad de 59 años (rango de 26-92 años). De las trombosis venosas el sitio con mayor frecuencia fue las extremidades inferiores 57% y 30.8% miembros torácicos, 14% presentó TEP, trombosis portal 4.7%, trombosis renal 2.3%, trombosis de las venas suprahepáticas 2.3%. De los eventos arteriales los de mayor frecuencia fueron los vasculares cerebrales 14%, infarto agudo al miocardio 4.7%. Los eventos tromboticos se presentaron con mayor frecuencia en pacientes con linfoma: linfoma no Hodgkin difuso 35%, folicular 4.8%, plasmablastico 4.8%, manto 2.4%, T periférico 2.4%, seguido de las neoplasias mieloproliferativas crónicas (NMPC): trombocitemia esencial 21%, mielofibrosis 2.4%, policitemia vera 4.8%, leucemia mieloide crónica 2.4%, el linfoma de Hodgkin 9.5%, mieloma múltiple 7.1%, leucemia mieloide aguda 2.4%. El tratamiento de elección para trombosis venosa fue heparina de bajo peso molecular. Actualmente continúan con tratamiento 65%, reciben heparinas de bajo peso molecular el 32.7%, rivaroxabán 9.5%, acenocumarina 11.9%, ASA 14.3% (trombosis arteriales).

Conclusiones: La ETV es la causa de trombosis más frecuente en pacientes con neoplasias hematológicas. No hay predominio de género. La trombosis venosa fue más frecuente en pacientes con linfoma y la arterial en pacientes con NMPC. Los tratamientos utilizados están en concordancia con las recomendaciones internacionales. Se requiere completar el seguimiento a largo plazo para determinar la recurrencia y la mortalidad a largo plazo.

HTR0034-TL: Esplenectomía laparoscópica en citopenias autoinmunes, resultados en un hospital de segundo nivel

María Teresa García Lee, Pável Villegas Betanzo
Hospital General Regional No. 1

Introducción: A pesar de contar con múltiples tratamientos médicos para las citopenias autoinmunes, la esplenectomía continúa siendo una opción como segunda línea de tratamiento. En el mundo la esplenectomía laparoscópica se considera el abordaje de elección en el tratamiento de las citopenias autoinmunes. En nuestro Hospital se realizaban ambos abordajes, predominando la esplenectomía abierta, sin embargo, desde hace dos años se realiza únicamente abordaje laparoscópico. El paciente candidato es referido a la consulta de Cirugía previa realización de tomografía con contraste intravenoso para valorar el tamaño y las características vasculares del bazo así como la presencia de bazos accesorios. Para la cirugía se utilizan tres trócares (uno de visión 10 mm y dos de trabajo de 5 y 10 mm). Independientemente del estudio de imagen se realiza la búsqueda intencionada bajo visión directa, de bazos accesorios, de haberlos se realiza su disección y extracción, terminando evento quirúrgico sin necesidad de drenajes.

Objetivos: Presentar los resultados a corto plazo de la esplenectomía laparoscópica en nuestro Hospital.

Materiales y Métodos: Se realizó un estudio de cohorte retrolectivo donde se incluyeron a todos los pacientes con citopenias autoinmunes a los que se les realizó esplenectomía laparoscópica del 1° de enero de 2016 al 31 de diciembre de 2018.

Resultados: Se realizaron seis procedimientos. El 83% de los pacientes fueron mujeres. El 67% de los pacientes tenía diagnóstico de trombocitopenia inmune crónica y el 33% de anemia hemolítica autoinmune. La edad promedio fue de 48 años. El 83 % de los pacientes había recibido más de dos líneas de tratamiento al momento de la cirugía. La longitud mayor promedio del bazo fue de 12.61 cm (rango 9.6-17 cm). En un caso se encontró bazo accesorio en la tomografía, se realizó resección y el control gammagráfico fue negativo. Ningún paciente requirió conversión a esplenectomía abierta. La estancia hospitalaria promedio para el procedimiento fue de 3.6 días. El 67% de los pacientes presentó remisión inmediata de la enfermedad y el 33 % remisión tardía. Ningún paciente tuvo hemorragia grave y sólo una paciente, con anemia hemolítica autoinmune, requirió transfusión de >1 CE. No defunciones.

Conclusiones: La esplenectomía laparoscópica reemplazó a la abierta como la técnica de elección debido a la disminución del dolor postoperatorio, hospitalización más corta y recuperación más rápida. Aún no se ha realizado un seguimiento suficiente para valorar la remisión a largo plazo pero parece ser similar a la reportada en otras series.

HTR0035-TL: Profilaxis personalizada en pacientes pediátricos mexicanos con hemofilia A severa mediante la determinación de farmacocinética del factor VIII

Emma Lizeth Estrada Rivera, José Eduardo Mares Gil, Daniel Gómez

González, Julia Esther Colunga Pedraza, Daniel Alejandro García Viera, Edith de María Blasquéz Azúa, David Gutiérrez Fernández, Oscar González Llano, Yahaira Valentine Jiménez Antolinez, Laura Villarreal Martínez
Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González

Introducción: La profilaxis es el estándar de oro para el manejo de la hemofilia severa logrando prevenir hemorragias y sus complicaciones. El modelo de profilaxis más utilizado es la administración empírica de 25-40 UI/kg tres veces por semana de factor VIII (FVIII). Sin embargo, los niveles reales requeridos pueden variar considerablemente, éstos dependen de la dosis administrada, el intervalo de dosificación y el perfil farmacocinético del paciente. Los cálculos farmacocinéticos son útiles para diseñar una dosificación óptima de los niveles mínimos requeridos de factor de forma individual.

Objetivos: Determinar la farmacocinética del FVIII en pacientes pediátricos con hemofilia A severa para establecer una profilaxis personalizada y comparar su eficacia contra el esquema profiláctico empírico.

Materiales y métodos: Se incluyeron a pacientes pediátricos con hemofilia A severa, con 1 año ó más en profilaxis y seguimiento mensual en la clínica de hemofilia de nuestro centro, se excluyó a pacientes con inhibidores y/o alteraciones renales y/o hepáticas documentadas. Se aplicaron 50 U/kg de FVIII a todos los pacientes y se tomaron 4 determinaciones del factor (0, 4, 24 y 48 horas). Mediante la herramienta digital WAPPS-Hemo se obtuvo la farmacocinética del FVIII de cada paciente.

Resultados: Se determinó la farmacocinética del FVIII en 9 pacientes, con una mediana de edad de 9

años (2-13) y una media de IMC de 18.6 (15.1-23.6). Se observó un tiempo estimado promedio en el que la concentración de FVIII llega a <1% de 70.6 h (53.5-89.5) y un inicio de semidesintegración del factor de 9.3 h (6.25-14.25). Mediante la calculadora clínica de la aplicación, se obtuvo un esquema profiláctico para cada paciente. En el 20% no se modificó la dosis de factor y en el 80% restante fue necesario incrementar la dosis con una media de 29.8 UI/kg.

Conclusiones: La profilaxis personalizada es fácil de obtener con las herramientas digitales actualmente disponibles. En nuestro estudio, a diferencia de lo reportado en la literatura, 80% de los pacientes requirieron un incremento en la dosis de factor según su farmacocinética. Encontramos además un tiempo de aclaramiento inferior a lo reportado en otros grupos poblacionales. A pesar de que la mayoría de estos pacientes no referían sangrados clínicamente significativos, es posible que cursaran con sangrados subclínicos durante el tiempo que mantenían un nivel valle de FVIII <1% con su esquema profiláctico previo. El impacto de la implementación de la profilaxis por farmacocinética y su relación costo-efectividad actualmente se encuentra evaluándose de forma prospectiva.

HTR0036-TL: Estudio clínico para evaluar las modificaciones hemostáticas en pacientes con hemofilia A e inhibidores en pacientes tratados con emicizumab

Carlos Martínez Murillo, Christian Omar Ramos Peñafiel, María Guadalupe León González, Juan Collazo Jaloma, Gilberto Barranco Lampón, Juan Zazueta Pozos, Nishalle Ramírez Muñoz, Jorge García Meza, Andric Cuevas Juárez, Karen Flores Ordoñez, Irma Karen Pellón

Télez, Yubelka Baltodano Martínez, Mario Alberto Tapia Bravo, Katherine Rodríguez Fuentes, Claudia Andrea Telleria Arispe, Juan Diego Muñoz Vega, Jonas Aguirre Espinoza
Hospital General de México

Introducción: El emicizumab es un anticuerpo monoclonal biespecífico que está aprobado para el tratamiento de hemofilia con inhibidores. Su mecanismo de acción consiste en unirse de manera específica a los factores IX y X de la coagulación. Esta forma de tratamiento se considera disruptiva por el efecto que ocasiona al disminuir en más del 80% la incidencia de hemorragias. En los pacientes tratados con este monoclonal hay modificaciones importantes en la coagulación

Objetivos: Evaluar las modificaciones en las pruebas de hemostasia en los pacientes con hemofilia A e inhibidos que se encuentran bajo tratamiento con Emicizumab

Materiales y métodos: Se diseñó un estudio clínico antes-después para comparar las diferencias en las pruebas de hemostasia en los pacientes con hemofilia A e inhibidos con Emicizumab. Se incluyeron a 7 pacientes mayores de 12 años de edad e inhibidos de alta respuesta (> 5 UB). A todos los pacientes se les efectuaron las siguientes pruebas de laboratorio: TP, TTPa, TT, fibrinógeno, Factor VIII, FvW:RCo, inhibidores, proteína C, S, RPCa y Dímeros-D. Se efectuaron previo al tratamiento a los 1.5 y 3 meses post tratamiento. Se efectuó la prueba de T de student para diferencia de medias.

Resultados: En los 7 pacientes estudiados se encontró que el TTPa tuvo una diferencia significativa al corregirse el TTPa desde el 1.5 mes de tratamiento ($p < 0.01$), el TP y TT no mostraron modificación y no tuvieron diferencia. El fibrinógeno tuvo un incremento en la

concentración, pero sin diferencia significativa ($p=0.9$). El FvW:RCo no tuvo diferencias con respecto al valor basal. Las pruebas de proteína C, S, RPCa y Dímeros-D no mostraron diferencias entre los valores pre y post tratamiento. El título del inhibidos fue indefectible en 4 pacientes y en 3 pacientes el título fue < 10 UB.

Conclusiones: Los pacientes con Hemofilia tratados con Emicizumab mostraron corrección en las pruebas de coagulación (TTPa) y la determinación de Factor VIII por el método de una etapa demostró que el valor se corrige a >204 UI/dL. El resto de las pruebas de hemostasia no mostraron diferencias significativas. Los pacientes con hemofilia bajo tratamiento con emicizumab presentan tiempos de coagulación normales con Factor VIII normal, lo que puede ocasionar interferencias preparatorias o en los servicios de urgencias. La corrección del TTPa es un artificio y no representa el valor real. La sugerencia es realizar factor VIII cromogénico porcino para evaluar la concentración real del factor deficiente.

HTR0037-CC: Deficiencia de factor XIII. Reporte de un caso en el Hospital Infantil de México Federico Gómez

Lucía Mariana Muñoz Juárez Díaz, Aida Mashenka Moreno González, lo Daiela Castillo Martínez, Lizette Velázquez Marmolejo
Hospital Infantil de México Federico Gómez

Objetivos: Reportar el caso de una paciente mexicana con deficiencia de factor XIII, la cual inició con manifestaciones clínicas desde los primeros meses de vida y fue diagnosticada hasta los 4 años de edad.

Antecedentes: El factor XIII fue descrito por primera vez en 1944 por Robins, pero nombrado como un factor estabilizador de fibrina

en 1948. Se define como un estabilizador de la fibrina, responsable de la estabilización del coágulo y el entrecruzamiento del polímero de fibrina, que lo protege de la fibrinólisis. Circula en el plasma como heterotetrámeros compuestos por dos subunidades portadoras (FXIII-B2) y dos subunidades catalíticas (FXIII-A2). Una deficiencia congénita tiene una prevalencia de 1 en 1 a 2 millones de individuos y se caracteriza por una formación inestable de fibrina. Se manifiesta típicamente con sangrado del cordón umbilical en el 80% de los casos. Posteriormente en la vida es muy frecuente la hemorragia intracraneal espontánea o traumática, hematomas intramusculares y subcutáneos.

Caso clínico: Se trata de femenino de 4 años de edad con antecedente de sangrado de cordón umbilical a los 4 días de vida, así como 2 hemorragias intracraneales secundarias a traumatismo craneoencefálico leve. Acude por cefalea, alteraciones del estado de alerta y vómito secundario a traumatismo craneoencefálico leve 24hrs previas. A la exploración física con signos vitales estables, Glasgow 14, con hematoma en región frontal. 12 horas posteriores con cefalea, deterioro neurológico y evidencia de hemorragia supratentorial intraparenquimatosa requiriendo intubación orotraqueal. Se tomó BH con hemoglobina de 12.2 g/dL, leucocitos 10.3/mm³, neutrófilos 73%, linfocitos 21%, plaquetas 225,000 así como TP 12.6s, TTPa 25s. Se descartó vasculitis y malformación arteriovenosa. Como sospecha diagnóstica se intuyó disfibrinogenemia o deficiencia de factor XIII. Se realizó una cuantificación del factor XIII que reveló <15% de actividad, en la madre de 54.8% y padre 46.8% confirmándose el diagnóstico de deficiencia de factor XIII.

Conclusiones: La deficiencia de factor XIII es un reto diagnóstico debido a que se presenta con san-

grados los cuales no pueden estar explicados por tiempos de coagulación normales. El diagnóstico temprano es de suma importancia para prevenir hemorragias graves y complicaciones posteriores. El tratamiento tradicional incluye transfusión de crioprecipitados, y en la actualidad se trata con terapia de reemplazo profiláctica con FXIII. El régimen de dosificación ha sido entre 15 y 30 UI/kg y el uso ha sido tanto a demanda como de forma profiláctica cada 4 a 6 semanas.

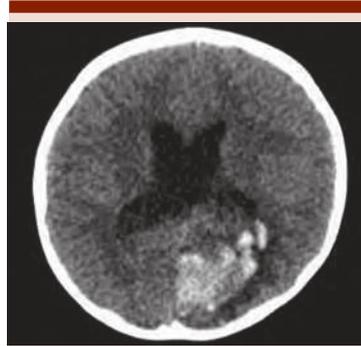


Figura 1.



Figura 2.

HTR0038-TL: Índice de sangrado en pacientes con diagnóstico de hemofilia A severa que reciben profilaxis en dosis bajas comparada con pacientes a demanda en el Hospital Infantil de México Federico Gómez durante el año 2018

Marco Antonio Piedra Rivas, Io Daiela Castillo Martínez, Aida Mas-

henka Moreno González, Lizette Velázquez Marmolejo
 Hospital Infantil de México Federico Gómez

Introducción: La manifestación hemorrágica más común son: hemartrosis recurrentes seguidas de hemorragias musculares. Las articulaciones comúnmente afectadas son los codos, rodillas y tobillos, la presencia de sangrado recurrente en estas articulaciones conduce a la destrucción progresiva de estas articulaciones, a la artropatía irreversible y al dolor crónico, lo que conduce a la pérdida de días escolares, mala calidad de vida, pérdida de oportunidades laborales y al estrés psicológico en este tipo de pacientes. La profilaxis en la hemofilia es superior al tratamiento a demanda para prevenir el daño articular, existen diferentes protocolos respecto al manejo, con todos estos diferentes esquemas de profilaxis se ha demostrado que es más eficaz para prevenir la artropatía. Los esquemas a dosis bajas y muy bajas, como las empleadas en China y la India han demostrado ser eficaces con resultados similares a estudios empleados a una dosis mayor. La profilaxis puede reducir el riesgo de desarrollo de inhibidores del factor VIII (FVIII). La profilaxis es la mejor forma de tratamiento para los pacientes con hemofilia y se asocia con baja incidencia de hemorragia articular; sin embargo, es costoso y genera controversia y debate sobre cuándo y cómo iniciar o continuar la profilaxis y monitoreo de su efectividad. En ésta serie de pacientes se observó que la eficacia de la profilaxis con FVIII en dosis bajas en la prevención de la hemorragia articular en niños con hemofilia A grave es superior a la modalidad de tratamiento a demanda en el Hospital Infantil de México

Objetivos: El objetivo de este estudio fue determinar la efectividad

y seguridad que proporciona la profilaxis con FVIII a dosis bajas en el Hospital Infantil de México Federico Gómez

Materiales y métodos: Se siguieron pacientes en edades comprendidas entre 1 a 10 años con hemofilia A grave, con tratamiento de profilaxis y a demanda. La dosis de FVIII utilizada fue de 20 UI/Kg dos veces por semana, y el grupo a demanda recibió FVIII a dosis estándar recomendadas. El periodo de estudio fue de 12 meses. Se revisó expedientes del Hospital Infantil de México Federico Gómez, y se utilizó la Correlación de Pearson

Resultados: El número promedio de hemartrosis fue de 1.6 por paciente/año en el grupo de profilaxis en comparación con 9.7 episodios por paciente/año del grupo a demanda.

Conclusiones: la profilaxis con dosis bajas es un método seguro e incluso rentable para prevenir hemorragias articulares y sus complicaciones.

HTR0039-CC: Esplenectomía laparoscópica como tratamiento de trombocitopenia inmune primaria en cirrosis hepática

Jesús Méndez Aguilar,¹ Rocío Caballero²

¹ Universidad Regional del Sureste

² HGZ1 IMSS Oaxaca

Objetivos: Proponer la esplenectomía laparoscópica como tratamiento de TIP en cirrosis hepática.

Antecedentes: La trombocitopenia se presenta del 64%-84% de pacientes con cirrosis o fibrosis. La trombocitopenia se ha atribuido al hiperesplenismo, por esplenomegalia congestiva secundaria a hipertensión portal, múltiples factores contribuyen al desarrollo de la trombocitopenia en el paciente cirrótico y se pueden dividir en aquellos que conducen a una disminución de la producción,

secuestro esplénico y aumento de la destrucción, dentro de las causas inmunes son mediadas por destrucción. El hiperesplenismo observado comúnmente en hipertensión portal en la cirrosis hepática explica trombocitopenia leve a moderada de 60,000 a 100,000/ml, La trombocitopenia Inmune primaria (TIP) es un desorden autoinmune caracterizado por trombocitopenia menor de 100×10^9 /L y un riesgo variable de sangrado debido a la destrucción de plaquetas mediada por autoanticuerpos o a la producción limitada de las mismas en los megacariocitos y ausencia de padecimiento desencadenante, el 20% de los pacientes, aproximadamente, no alcanza una cuenta plaquetaria hemostática después de esplenectomía o después del tratamiento de segunda línea.

Caso clínico: Se trata de paciente masculino de 60 años en seguimiento por gastroenterología por hepatopatía crónica y trombocitopenia leve de 120,000-140,000 recibió tratamiento con propanolol, ácido fólico, complejo B, Acude por hemorragia digestiva alta en estado de choque y síndrome anémico, requirió múltiples transfusiones de concentrados eritrocitarios y transfusión de concentrados plaquetarios por trombocitopenia severa de 4,000, Hb 4.0 VGM 100 leucocitos 5,000, se realizó endoscopia encontrando várices esofágicas pequeñas, se realizaron estudios completos de laboratorio, usg aumento en la ecogenicidad hepática, sin ascitis, esplenomegalia leve, BT 2.0, albúmina 3.0, INR 1.5, catalogado como child pugh B, Coombs directo negativo, reticulocitos normales, el AMO con hiperplasia de megacariocitos y cariotipo normal XY, se inició tratamiento con transfusión de concentrados plaquetarios y eritrocitarios así como gamaglobulina humana hiperinmune + bolos de metilprednisolona con res-

puesta parcial elevando plaquetas a 100,000 y postransfusión de paquetes globulares la Hb se elevó a 10.0, fue egresado por mejoría clínica y prednisona 100 mgs, es hospitalizado nuevamente 2 semanas después por recaída caracterizado nuevamente por trombocitopenia severa de 2,000, hb 10.8, se transfunden plaquetas, y se aplica gammaglobulina humana hiperinmune y bolos de metilprednisolona, sin respuesta por lo cual se decide en conjunto con cirugía pasar a esplenectomía, evolucionó con respuesta tardía 1 mes post-esplenectomía con respuesta completa plq 150,000 hb 12.0 leucocitos 10,000 diferencial normal, decidimos continuar vigilancia por la CE.

Conclusiones: Tener en cuenta la Trombocitopenia inmune como una causa de trombocitopenia en pacientes con cirrosis hepática e hipertensión portal, valorando según la cifra de plaquetas en la literatura se reporta en aquellos pacientes en los que no se explique una trombocitopenia menor a 60,000 En este paciente la esplenectomía fue el procedimiento de elección con el que alcanzó remisión completa.

HTR0040-CC: Púrpura trombocitopénica trombótica; tratamiento con rituximab

Claudia Andrea Tellería Arispe, Katherine Rodríguez Fuentes, Irma Karen Pellón Téllez, Mario Tapia Bravo, Juan Diego Muñoz Vega, Yubelka Baltodano Martínez, Jorge Luis García Meza, Carlos Martínez Murillo, Juan Francisco Zazueta Pozos, Gilberto Israel Barranco Lampón, Christian Omar Ramos Peñafiel Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Objetivos: Integrar datos clínicos y de laboratorio en el diagnóstico de PTT.

Antecedentes: Presentamos un caso de púrpura trombocitopénica

trombótica idiopática con recambio plasmático, en el cual fue necesario emplear un tratamiento adicional, con adecuada respuesta con rituximab.

Caso clínico: Masculino de 28 años, con el antecedente de consumo de sustancias psicoestimulantes. Hospitalizado por un cuadro de cuatro semanas, con pérdidas transitorias del nivel de conciencia con somnolencia y afasia, ictericia, petequias y coluria. A la exploración física somnoliento, con afasia, petequias y equimosis generalizadas; la exploración de ganglios, hígado y bazo fue normal. En los paraclínicos se documenta anemia con reticulocitos altos, deshidrogenada láctica elevada, hiperbilirrubinemia indirecta y Coombs directo negativo. Se realiza tomografía de cráneo simple sin anomalías. El frotis de sangre periférica documenta múltiples esquistocitos. Sin alteración de la función renal. Ante los datos de paciente con anemia hemolítica no inmune microangiopática por la

presencia de esquistocitos en sangre periférica, trombocitopenia severa y alteraciones neurológicas, se considera el diagnóstico de PTT (plasmic score: 6 puntos); se solicitaron niveles de ADAMTS13 (nuestro centro no ofrecía esta prueba interna). Manejado con recambios plasmáticos de 1.5 vollemias por tres días y posteriormente una volemia al día, metilprednisolona en bolos de 1g por día por tres días continuando prednisona a dosis de 1 mg/kg/día. Se realizó restricción de soporte transfusional plaquetario, sólo cuando hubiera sangrado documentado independiente del número de plaquetas y transfusión de GR con hemoglobina inferior a 8 g/dL. Presentó una evolución clínica satisfactoria posterior al quinto recambio plasmático con resolución de la trombocitopenia (>150 000), mejoría del cuadro neurológico y conservación de la función renal. Antes de los 30 días presento una recaída caracterizada por anemia hemolítica microangiopática con

esquistocitosis, trombocitopenia, hiperbilirrubinemia indirecta, manejado con recambio plasmático con rituximab 375 mg/m² de superficie corporal a cuatro dosis semanales completando 8 ciclos; al término de este tratamiento se observó se observó respuesta hematológica completa; un año después de egresado el paciente continúa asintomático.

Conclusiones: El diagnóstico de PTT sigue siendo un reto, requiriendo la integración del juicio clínico y estudios de laboratorio. Las puntuaciones de predicción clínica (PLASMICscore), proporcionan herramientas útiles para guiar el diagnóstico y el manejo inicial. La medición de la actividad de ADAMTS13 confirma el diagnóstico con alta sensibilidad y especificidad. El valor máximo de esta prueba solo se obtiene cuando los resultados están disponibles en un período de tiempo rápido necesario para las decisiones iniciales.

LEUCEMIAS AGUDAS (LAG)

PRESENTACIÓN ORAL

LAG0012-TL: Análisis de supervivencia en adultos con leucemia mieloide aguda tratados con quimioterapia intensiva: resultados de un registro multicéntrico

María Roberta Demichelis Gómez,¹ Nidia Paulina Zapata Canto,² Faustino Leyto Cruz,³ Eduardo Terreros Muñoz,⁴ Ángel Carrillo Jurado,⁵

Éfreen Horacio Montaña Figueroa,⁶ Juan Carlos Solís Poblano,⁷ Perla Rocío Colunga Pedraza,⁸ Guillermo Díaz Vargas,⁹ Fabián Amador Medina,¹⁰ Ramón Martínez Hernández,¹¹ Francisco Turrubiates Hernández,¹¹ Álvaro Cabrera García,¹² Alva Zaragoza Vázquez,¹³ Ramiro Espinoza Zamora,² Ruth Gutiérrez Serdán,⁹ Elia Apodaca,¹ Christianne Bour-

lon De los Ríos,¹ Carolina Moreira Ponce,³ Lilia Adela García Stivalet,⁷ Alejandro Limón Flores,⁷ Carolina García Castillo,⁵ Etta Rozen Fuller,⁶ Erick Crespo Solís,¹¹ Karla Adriana Espinosa Bautista,² David Gómez Almaguer,⁸ Luis Meillón García¹⁴

¹ Instituto Nacional de Cancerología

² Instituto Nacional de Cancerología

³ Hospital Juárez de México