

*Edith Fernández Velázquez, Andrea Isela Ambríz Reyes, Flor M. Cruz Antonio, Tania Trujillo Ramírez, Karina Barriga Araujo, Emmanuel Bermeo Maldonado, Edna Madai Méndez Hernández*  
Hospital Regional de Alta Especialidad de Ixtapaluca

**Introducción:** El cáncer durante la etapa gestacional impacta negativamente en la muerte materna. Esta enfermedad se encuentra dentro de las causas de muerte obstétrica indirecta, a la que en México se le atribuye de 14 a 66% de las defunciones. Las neoplasias hematológicas representan el 25% de todos los cánceres en el embarazo. Los resultados adversos en la atención de estas pacientes en gran parte se deben a que existe variabilidad en la práctica clínica y a disfunciones en la prestación de servicios médicos. Las vías clínicas, representan una posible solución para este tipo de variabilidad, definiendo la secuencia, duración y responsabilidad óptima de las actividades de médicos, enfermeras

y otros profesionales, para un diagnóstico o procedimiento particular, minimizando retrasos, mejorando el uso de recursos y maximizando la calidad de la asistencia.

**Objetivos:** Presentar el proceso y los resultados de la primera Clínica de Referencia Nacional para la atención integral de mujeres embarazadas con cánceres hematológicos siguiendo un protocolo estructurado (Vía Clínica Integrada) dedicado a la captación, evaluación, tratamiento y seguimiento del binomio (madre-feto).

**Materiales y métodos:** Estudio clínico prospectivo que implementó una vía clínica como herramienta ordenada para facilitar la atención sistemática de pacientes con neoplasias hematológicas durante el embarazo. Se consolidó un equipo de trabajo multidisciplinario que siguió minuciosamente cada proceso de la vía. Se estableció para todos los pacientes una secuencia de acciones basadas en las mejores evidencias disponibles, se especificó la coordinación de los diferentes integrantes definiendo

sus actividades por temporalidad y se monitorizó la eficacia del proceso mediante indicadores.

**Resultados:** Se atendieron 31 pacientes en 30 meses de seguimiento. Leucemia mieloide crónica, leucemia linfoblástica aguda y linfoma de Hodgkin fueron las tres patologías más comunes. La edad promedio de fue de 27 años, 28% adolescentes. Todas recibieron un tratamiento quimioterapéutico óptimo. En todos los casos de LLA el comportamiento fue muy agresivo. Al final del estudio el 87% estaba en remisión completa o con respuesta parcial. Hubo 26 nacimientos vivos de la semana 32 a 39 de gestación sin alteraciones estructurales. Restricción de crecimiento intrauterino en 8 neonatos, 4 fallecimientos: 3 fetos por progresión de la patología de la madre, murió 1 recién nacido prematuro con shock séptico.

**Conclusiones:** La implementación de una Vía clínica integrada es el camino para lograr el control de la neoplasia en la madre y el máximo beneficio para ambos (madre-feto).

## LEUCEMIAS CRÓNICAS (LCR)

### PRESENTACIÓN ORAL

#### **LCR0020-TL: El número de células TGD, expresión de CD200 y FLT3 se asocian con una mayor supervivencia libre de progresión en pacientes con leucemia mieloide crónica**

*Rubiraida Molina Aguilar,<sup>1</sup> Laura Arcelia Montiel Cervantes,<sup>2</sup> Santa Victoria Anguiano Peñaloza,<sup>1</sup> Ruth Angélica Lezama Palacios,<sup>1</sup> Elba Reyes Maldonado,<sup>1</sup> Jorge Vela Ojeda<sup>2</sup>*  
<sup>1</sup> Escuela Nacional de Ciencias

Biológicas IPN

<sup>2</sup> UMAE Dr. Antonio Fraga Mouret CMN la Raza IMSS

**Introducción:** La LMC es un síndrome mieloproliferativo monoclonal, caracterizado por la presencia de una oncoproteína (bcr-abl) con actividad de tirosina cinasa. Las alteraciones celulares desempeñan un rol fundamental en la evolución de la LMC, como el número de cé-

lulas reguladoras (Treg), citotóxicas (NK, NKT, iNKT), la expresión de moléculas que inducen inmunosupresión (CD200, GpP), apoptóticas (FLT-3) y anti-apoptóticas (Bcl-2). El objetivo del tratamiento es la erradicación de transcritos bcr-abl, denominada respuesta molecular profunda (RMP); el inconveniente es que la determinación de la respuesta se establece hasta después de 1 año de iniciada la medicación.

Actualmente se cuentan con escalas (Sokal, Hasford) que ayudan a establecer el riesgo de progresión en los pacientes de novo; aunque ninguna contempla variables de "inmunoedición" tumoral que muestran tener valor

**Objetivos:** Determinar y comparar el número de subpoblaciones celulares en pacientes con LMC de novo, con RMP y donadores sanos. Establecer la relación con el pronóstico de los biomarcadores en pacientes con LMC hasta los 48 meses después del diagnóstico.

**Materiales y Métodos:** Estudio longitudinal en 31 pacientes con LMC de novo de la UMAE Dr. Antonio Fraga Mouret. Mediante inmunofluorocitometría se cuantificaron linfocitos CD4, CD8, Treg, B, Tgd, NK, NKT, monocitos, células dendríticas y la

expresión de GpP, CD200, Bcl-2 y Flt-3 en células tumorales, usando anticuerpos monoclonales para caracterizar cada subpoblación celular. Los resultados se compararon con 60 donadores sanos con la prueba de U-MannWhitney, se analizaron cada 3 meses por 48 meses y se evaluó la respuesta molecular al tratamiento mediante QT-PCR. El grupo de pacientes con respuesta molecular profunda (RMP) se comparó con pacientes con LMC de novo, el valor de corte en cel/uL se determinó por análisis ROC. Kaplan-Meier se utilizó para determinar la asociación entre células y supervivencia libre de progresión (SLP).

**Resultados:** Se observaron diferencias en número de CD4, Treg, NK, Tgd, monocitos y CD200, Flt-3,

GpP y Bcl-2 entre pacientes con LMC de novo y donadores sanos. Entre pacientes con LMC de novo y en RMP se observaron diferencias en número de linf Treg, Tgd, CD200, CD135, GpP y Bcl-2; por lo que se determinaron los valores de corte de estas variables. Para Treg (65.3cel/uL; sens 89%/esp 67%), Tgd (63cel/uL; sens 79%/esp 83%), CD200+ (997cel/uL; sens 100%/esp 92%), CD135+ (23´137 cel/uL; sens 56%/esp 45%), GpP+ (249cel/uL; sens 93%/esp 92%) y Bcl-2 (270 cel/uL; sens 94%/esp 91%).

**Conclusiones:** El número de células CD200+ al diagnóstico muestra relación con el pronóstico en la supervivencia libre de progresión en pacientes con LMC.

## PRESENTACIÓN EN CARTEL

### LCR0001-CC: Síndrome hipereosinofílico con infiltración pulmonar y miocárdica secundario a leucemia mieloide crónica BCR/ABL positivo reporte de un caso

*Lucero Jasmín Rodríguez Velásquez, Eleazar Hernández Ruíz, Sergio García Méndez*

Hospital Regional de Alta Especialidad del Estado de Oaxaca

**Objetivos:** Presentación de caso clínico de una forma de presentación poco frecuente de la leucemia mieloide crónica y revisión de la literatura

**Antecedentes:** El síndrome hipereosinofílico (SH) se caracteriza por eosinofilia (mayor 1500 en dos de-

terminaciones distintas en un mes) con evidencia de daño a órgano blanco causada por eosinofilia. La enfermedad cardíaca eosinofílica es una rara afección que fue descrita por primera vez en 1936 por Wilhelm Löffler, se produce en 20% de los casos. Las causas de SH pueden ser mieloide clonal, L-SH, reactivo o SH idiopático.

**Caso clínico:** Masculino de 50 años, enviado de medio privado con diagnóstico de disfunción ventricular de probable origen isquémico, tenía cuadro de 3 días de evolución caracterizado por dolor precordial opresivo EVA 7/10, con irradiación a brazo izquierdo, El ECOCG realizado por médico tratante reportó FEVI de 40% e hipocinesia

anteroseptal. A la exploración física se encontró con crepitantes apicales bilaterales e interescapulares, sin otros signos clínicos. Hematología inició protocolo de estudio por eosinofilia y se documentó síndrome hipereosinofílico con afección cardíaca y pulmonar como manifestación de leucemia mieloide crónica BCR/ABL positivo. Se indicó manejo con esteroide e inhibidor de cinasa de tirosina, con descenso en la curva de troponinas y mejoría de los síntomas cardíacos y pulmonares, así como remisión hematológica de la LMC.

**Conclusiones:** El daño miocárdico es debido a la liberación por los eosinófilos de proteínas catiónicas capaces de inducir necrosis y

apoptosis. Las lesiones cardíacas relacionadas con eosinofilia se dividen en tres fases cronológicas: la infiltración eosinofílica, la trombosis y la fibrosis. La presentación de la miocarditis eosinofílica puede simular un síndrome coronario agudo, con cambios no específicos en el electrocardiograma y elevación de marcadores cardíacos serológicos. La confirmación de la Endocarditis Eosinofílica requiere una biopsia endomiocárdica que demuestre necrosis miocárdica con infiltración de eosinófilos y linfocitos. El diagnóstico preciso de la causa subyacente de la miocarditis eosinofílica (mieloide clonal, LHES, reactivo, o idiopática) es esencial porque el tratamiento varía drásticamente. La afectación cardíaca en hipereosinofilia, aunque rara, conlleva un mal pronóstico. En aquellos casos con criterios de leucemia mieloide crónica filadelfia positivo el pronóstico puede variar. Es obligado en todos los casos la búsqueda intencionada de BCR/ABL para manejo con inhibidor de tirosina cinasa y mejorar el pronóstico de los pacientes.

**LCR0003-TL: Rituximab mas dexametasona semanal como tratamiento en pacientes con leucemia linfocítica crónica (LLC). Descripción de 14 pacientes del noreste del país**

Alba Nydia Ramírez López,<sup>1</sup> Myrna Patricia Pequeño Luevano,<sup>1</sup> Roberto Hernández Valdez,<sup>1</sup> Rosa Elva De León Cantu,<sup>1</sup> Severiano Baltazar Arellano,<sup>1</sup> José Alfredo Carrizalez Villarreal,<sup>1</sup> José Luis Cedillo De la Cerda,<sup>1</sup> Martha Lilia Guajardo Leal,<sup>1</sup> Elga Patricia Sorkee Dávila,<sup>1</sup> Diego Gustavo Cruz Contreras,<sup>1</sup> Guillermo Sotomayor Duque,<sup>1</sup> Bernardo Lafarga Amao,<sup>1</sup> Isabel Anahí Borjon Cabada,<sup>1</sup> Miguel Ricardo Ríos Rodelo,<sup>1</sup> Cristian Quirino Márquez,<sup>1</sup> Samuel García Lara,<sup>2</sup> Daniela Salomón Amaro,<sup>2</sup> Javier Alejandro

Solís Ortiz,<sup>2</sup> Mariana Georgina Hernández Treviño<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Instituto Mexicano del Seguro Social

<sup>2</sup> Universidad de Monterrey

**Introducción:** Es conocido la efectividad de anticuerpo monoclonal como mono droga en LLC; por ejemplo en guías internacionales para esta enfermedad, se describe categoría 2B dosis altas de Metilprednisolona/Rituximab para pacientes, no previamente tratados, en edad media 65 años, resultando ORR del 96% y respuesta completa (RC) en 32% (cohorte 28 pacientes) seguimiento a 36 meses y mediana de SLP 31 meses; asociándose menor riesgo de mielosupresión e incidencias de complicaciones infecciosas.

**Objetivos:** Analizar la respuesta completa y su duración en pacientes con criterio de tratamiento en LLC por un esquema terapéutico corto, accesible y sin riesgo mayor en complicación para el paciente.

**Materiales y métodos:** Este trabajo descriptivo-retrospectivo, por medio de expediente electrónico médico, describimos la respuesta de 14 pacientes diagnosticados LLC (5 femeninos 7 masculinos) en Unidad Médica de Alta Especialidad 25 del IMSS, desde agosto 2016 a enero 2019 (seguimiento 29 meses); donde no es posible evaluar por citogenética ni molecular, además de pocas alternativas terapéuticas. La edad media 72 años (55-87), linfocitos totales (98,700/ml -26,000/ml), Binet B excepto uno C. Tratamiento utilizado: Rituximab 500 mg IV + Dexametasona 20 mg IV semanal por 4 semanas; para estos pacientes sus líneas de tratamiento: primera línea 10, segunda terapia dos y tercera línea dos.

**Resultados:** Respuesta completa valorada por biometría hemática, al terminar el esquema, logrando medianas de duración 8 ,15 y 13

meses respectivamente; mediana de SLP 9 meses. Sin embargo SLP mayor (22 meses) por dos pacientes administrado en primera línea.

**Conclusiones:** Para nuestro centro es una opción de tratamiento breve, sin riesgo de complicaciones mayores, sabiendo que la ausencia de fludarabina, y ciclofosfamida faltante en ocasiones; nos motivan a buscar esquemas diferentes con lo que tenemos a la mano. Es necesario mayor seguimiento y número de pacientes para un análisis significativo.

**LCR0004-TL: Frecuencia de la positividad de CD49d como marcador de microambiente en pacientes mexicanos con leucemia linfocítica crónica**

Elena Juventina Tuna Aguilar, Antonio Olivas Martínez, Juan José Del Moral Diez, Georgina Barrera Lumbreras, Gladys Patricia Agreda Vásquez, Deborah María Martínez Baños, Daniela de Jesús Pérez Sámano, Álvaro Aguayo González Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

**Introducción:** La leucemia linfocítica crónica (LLC) es una enfermedad caracterizada por la acumulación excesiva de linfocitos clonales CD5+ CD19+ CD23+. Así como el receptor de células B es de alta importancia en los procesos fisiopatológicos de señalización y transcripción a través del factor nuclear kb, el microambiente es un elemento esencial para la supervivencia de las células clonales de la LLC, siendo el CD49d un marcador de microambiente e importante factor pronóstico independiente según muestra un metaanálisis en 2972 pacientes por Bulian y cols donde el 38% presentó positividad para este marcador. En México, no se conoce la frecuencia de positividad para CD49d, hay pocos estudios de la epidemiología de la LLC, pero no

existen publicaciones que analicen los marcadores pronósticos ya conocidos y menos aún la importancia del CD49d a pesar de ser un marcador accesible y fácil de procesar por citometría de flujo.

**Objetivos:** Describir las características clínicas y la frecuencia de positividad de CD49d en los pacientes con seguimiento activo con diagnóstico de LLC.

**Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo, descriptivo, se revisaron expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de LLC con datos clínicos completos y estudio de inmunofenotipo que incluyó CD49d.

**Resultados:** Se analizó 25 pacientes con inmunofenotipo característico de LLC, 56% mujeres, mediana de edad de 66 años. Mediana de hemoglobina: 14.13 g/dL (4.6-17.6), leucocitos 22800x mm<sup>3</sup> (7,700-189,000), linfocitos totales 14852 xmm<sup>3</sup> (5,082-179,550). No fenómenos inmunes asociados. El 72% presentó estadio clínico temprano por escala de RAI (0 y 1), 68% por BINET (A). El CD49d fue positivo (>30%) únicamente en un paciente que se presentó con estadio clínico avanzado, el resto de los pacientes resultaron negativos. Llama la atención que de los CD49d negativos, 6/24 se presentaron como estadios avanzados de la enfermedad. La mitad de los pacientes requirió tratamiento, sólo 24% por estadio clínico avanzado. La mediana de tiempo desde el diagnóstico hasta el inicio del tratamiento resultó en 1.5 meses (0-67). No hubo muertes.

**Conclusiones:** Aunque se requiere un estudio más amplio, en este reporte, la positividad para CD49d es poco frecuente en pacientes mexicanos con LLC. Los casos en estadios avanzados fueron negativos para este marcador en un 85% de los casos.

### LCR005-TL: Estudio multicéntrico de leucemia mieloide crónica tratada con imatinib vs nilotinib vs dasatinib en primera línea

Juan Manuel Pérez Zúñiga,<sup>1</sup> Martha Alvarado Ibarra,<sup>1</sup> Erika Añorve Hernández,<sup>2</sup> Eugenia Patricia Paredes Lozano,<sup>3</sup> Eleazar Hernández Ruiz,<sup>4</sup> Eva Fabiola Ramírez Romero,<sup>4</sup> Jorge Enrique Trejo Gómora,<sup>2</sup> Juan José Orellana Garibay,<sup>5</sup> Gabriel Barragán Ibañez,<sup>6</sup> Jorge Luis Aquino Salgado,<sup>6</sup> Rodrigo Reséndiz Olea,<sup>7</sup> Annel Martínez Ríos,<sup>7</sup> María Dolores Valencia Rivas,<sup>7</sup> Verónica Mena Zepeda,<sup>1</sup> Santa Maricela Ortiz Zepeda,<sup>1</sup> María Eugenia Espitia Ríos,<sup>1</sup> José Antonio De la Peña Celaya,<sup>1</sup> José Luis Alvarez Vera<sup>1</sup>

<sup>1</sup> CMN 20 de Noviembre ISSSTE

<sup>2</sup> H Regional Lic. López Mateos ISSSTE

<sup>3</sup> H Regional 1° de Octubre ISSSTE

<sup>4</sup> H Presidente Juárez ISSSTE

<sup>5</sup> H Centenario de la Revolución ISSSTE

<sup>6</sup> H Regional Alta Especialidad Oaxaca

<sup>7</sup> H Regional General Ignacio Zaragoza ISSSTE

**Introducción:** La leucemia mieloide crónica (LMC) es una enfermedad clonal relacionada al cromosoma filadelfia producto de la traslocación balanceada entre los cromosomas 9 y 22, generando la proteína de fusión BCR/ABL, se ha modificado su historia natural desde la aparición de los inhibidores de tirosina cinasa (ITKs), en el ISSSTE contamos con Imatinib, Nilotinib y Dasatinib para el tratamiento de LMC en primera línea.

**Objetivos:** Objetivo primario: Evaluar la tasa de respuesta molecular mayor (RMM) por tipo de ITK en primera línea. Objetivos secundarios: tiempo en alcanzar RMM, tasa de respuesta hematológica (RH) y supervivencia global (SG).

**Materiales y métodos:** Se realizó un estudio multicéntrico, retrospectivo,

descriptivo, no aleatorizado, de casos con LMC diagnosticados en el periodo de enero del 2000 a diciembre 2018, mayores de 18 años de edad, en cualquier fase de la enfermedad y de cualquier riesgo, tratados con libertad de prescripción del médico tratante en primera línea con inhibidores de tirosina cinasa disponibles en México (Imatinib, nilotinib o dasatinib). Creando una base en SPSS 15 para su análisis, utilizando estadística descriptiva, ANOVA con corrección de Bonferroni para diferencia de medias, Ji cuadrada para variables cualitativas y Supervivencia por Kaplan-Meier.

**Resultados:** Se analizaron 150 casos de LMC, de 7 centros, con un promedio de edad de 48 años  $\pm$  15.8, de los cuales 51.3% fueron mujeres y 48.7% hombres. El análisis molecular de BCR/ABL1 se determinó al diagnóstico, con un valor promedio de  $77.2 \pm 24.7$  (DE) en escala internacional. Recibieron tratamiento en primera línea con: Imatinib 67.3%, nilotinib 16.7%, dasatinib 16%. Posterior al tratamiento, se documentó RMM de 66% y respuesta profunda de 4.5 logaritmos en el 44.7% de los enfermos; al realizar un análisis por ITK para imatinib 60.4% y 37.9%; para nilotinib 84% y 68%; finalmente para dasatinib 70.8% y 50% respectivamente ( $p=0.083$ ). El tiempo en meses para lograr RMM en este grupo por ITK fue de:  $8.9 \pm 13.7$  para imatinib,  $6.4 \pm 4.7$  con nilotinib y  $7 \pm 3.6$  para dasatinib ( $p=0.210$ ), la tasa de RH fue de 96%, 92% y 91.7% respectivamente ( $p=0.739$ ). La supervivencia global ajustada a 10 años fue de 94.1% (IC95% 109.2-118.9), 92% (95.6-118.3) y 95.8% (101.5-120) sin diferencia estadística  $p=0.68$ .

**Conclusiones:** En nuestro medio, el uso de ITKs confiere tasas de RMM, RH y SG comparables y sin diferencia estadística con respecto

al tipo de inhibidor utilizado. No hubo diferencia en el tiempo en lograr la RMM independientemente del tipo de ITK utilizado.

**LCR0006-TL: Proteína C reactiva ultrasensible como biomarcador asequible de la expresión cuantitativa del transcrito BCR-ABL en leucemia mieloide crónica, ampliación de la cohorte de estudio**

*Elva Gabriela García Estrada, Luis Mario Vilella Martínez, Alicia Elizabeth Guzmán Hernández, Juan Carlos López Hernández, Laura Adriana Rivera Mendoza, Bárbara García Reyes, Titania del Carmen Acosta Hernández, Aldo Fernando Adrián Gutiérrez Alatorre, Arianna Robles Rodríguez, Carlos Roberto Best Aguilera*

Hospital General de Occidente/ Universidad de Guadalajara

**Introducción:** En un estudio piloto previo, nosotros encontramos una asociación significativa entre los niveles de proteína C reactiva ultrasensible (pcrU) y la actividad tumoral de la leucemia mieloide crónica (LMC), medida por la expresión cuantitativa a nivel molecular del transcrito BCR-ABL. Es decir, a una mayor cantidad del transcrito BCR-ABL correspondió un incremento en los niveles de la pcrU, mientras que con niveles exquisitamente bajos del transcrito (respuesta molecular mayor/completa) la pcrU generalmente se encontró en niveles normales, sugiriendo que en pacientes seleccionados esta herramienta podría utilizarse como un tamiz para definir cuáles pacientes requieren de un estudio molecular como determinante de la actividad tumoral. En este ensayo, se amplía la cohorte de pacientes estudiados y se muestran los resultados hasta el momento obtenidos.

**Objetivos:** Explorar la asociación entre la respuesta molecular medida

por RT-PCR cuantitativa en tiempo real del transcrito BCR-ABL en una cohorte de pacientes con LMC tratados con imatinib y los niveles séricos de pcrU.

**Materiales y métodos:** Se estudiaron 30 pacientes con LMC, en 26 de ellos se determinó el transcrito BCR-ABL por RT-PCR en tiempo real después de un año de tratamiento, en conjunto con los niveles séricos de pcrU. Cualquier estado inflamatorio presente durante la toma de muestra fue descartado. A manera de control 4 pacientes fueron estudiados al diagnóstico como se describió.

**Resultados:** Existe una concordancia significativa entre el estado molecular y los niveles séricos de pcrU en 22 pacientes (60% verdaderos negativos y 23% falsos positivos). Cuando la prueba diagnóstica fue realizada para evaluar la pcrU como un posible biomarcador de respuesta molecular, se observó que presenta una sensibilidad del 80%, especificidad 72% (área bajo la curva del 70%), valor predictivo positivo (VPP) 36.36%, valor predictivo negativo (VPN) 94.737%. El índice de probabilidad positiva 2.85 (IC 1.328- 6.148), índice de probabilidad negativa = 0.278 (IC 0.047-1.631).

**Conclusiones:** La inflamación promovida por el tumor y el escape inmunológico mediado por la destrucción del tumor, han sido reconocidos como distintivos del cáncer y las células mieloides son jugadores claves en este proceso. Por lo tanto, la detección de un biomarcador ultrasensible de inflamación, en teoría tiene el potencial de detectar actividad leucémica. En la extensión de este estudio exploratorio se mantuvo una asociación entre el estado molecular y los niveles de pcrU, haciendo de la ampliación multicéntrica de este estudio una meta a perseguir.

**LCR0007-CC: A propósito de un caso de leucemia mieloide crónica en un niño como hallazgo incidental**

*Dalia Denisse Zúñiga Vázquez, Juan Fernando Santos Sosa, Gerardo Ernesto Martínez Pozos, Mayra Patricia López Montejo*

Instituto Mexicano del Seguro Social

**Objetivos:** Presentación de un caso clínico de leucemia mieloide crónica en un niño como hallazgo incidental y la respuesta molecular profunda con ITK

**Antecedentes:** La leucemia mieloide crónica es un síndrome mieloproliferativo crónico resultado del gen de fusión BCR-ABL, el cual es extremadamente raro en la infancia y adolescencia, representando el 2% de todas las leucemias en este grupo de edad; con un curso, biología molecular y pronóstico más agresivo que los adultos.

**Caso clínico:** Se trata de masculino 12 años de edad el cual no cuenta con antecedentes de importancia. Inicia su padecimiento actual una semana previa al ingreso al servicio de hematopediatría, al sufrir un accidente automovilístico, y durante los exámenes de rutina en el servicio de urgencias pediátrica se observa hiperleucocitosis (450 miles/mm<sup>3</sup>) con anemia moderada normocítica normocrómica y trombocitopenia moderada. Re-interrogando al paciente y familiares niega síntomas constitutivos en los días previos. 24 horas posterior inicia con presencia de disnea grado 2-3 por MRC, se descarta contusión pulmonar, por tomografía, concluyendo síndrome leucostásico a nivel pulmonar. Enviado a UMAE 71 en donde aumenta la leucocitosis (650 mil/mm<sup>3</sup>) se realiza aspirado de medula ósea compatible con un patrón eritroblástico, se toma muestra para BCR- ABL y cariotipo) el cual fue compatible con leucemia

mieloide crónica en fase crónica con un Sokal Score bajo; se inicia tratamiento citorreductor a base de citarabina, medidas para prevenir lisis tumoral. 7 días posterior al remitir el síndrome de leucostasis y leucocitos de 25 mil/mm<sup>3</sup> se inicia tratamiento con ITK de primera generación. 3 meses posterior cursa con respuesta molecular mayor.

**Conclusiones:** La LMC es una enfermedad heterogénea, clonal, crónica que al momento del diagnóstico en los niños y adolescentes es en una fase avanzada, con un pronóstico y evolución más complejo que en los adultos, con mayor complejidad para alcanzar respuestas moleculares profundas.

**LCR0008-TL: Uso de pioglitazona para mejorar la respuesta al tratamiento en pacientes con leucemia mieloide crónica que presentan falla molecular con imatinib. Reporte preliminar**

*Olga Graciela Cantú Rodríguez, Diana Edith García Carrillo, Leonel Estanislao Villalobos Gutiérrez, César Octaviano Pezina Cantú, Oscar Octavio Márquez Pinedo, César Homero Gutiérrez Aguirre, Oscar González Llano, María del Consuelo Mancías Guerra, David Gómez Almaguer*  
 Servicio de Hematología, Hospital Universitario UANL

**Introducción:** En la leucemia mieloide crónica (LMC), el imatinib es tratamiento efectivo de primera línea, sin embargo, puede desarrollarse resistencia al tratamiento. El nivel de expresión del transportador de captación de imatinib, hOCT1, es un determinante en los desenlaces de los pacientes con LMC tratados con imatinib. Las tiazolidinedionas, como la pioglitazona, aumentan la expresión del gen hOCT1 y la absorción de imatinib en las células mejorando su eficacia.

**Objetivos:** Evaluar la respuesta de la adición de pioglitazona al tratamiento con imatinib en pacientes con LMC en falla molecular a un año de manejo

**Materiales y métodos:** Estudio prospectivo fase 2, un brazo, no comparativo en pacientes del Hospital Universitario de la UANL, mayores de 18 años, con LMC en fase crónica tratados con imatinib, sin acceso a inhibidores de segunda generación y con falla molecular. Se agregó al tratamiento pioglitazona durante 6 meses inicialmente 30mg/día aumentándose hasta 45mg/día luego de un mes de tratamiento. Se realizó evaluación clínica mensual y biometría hemática, además de mediciones, basal, 3 y 6 meses de HbA1c, perfil bioquímico y PCR cuantitativo para BCR/ABL. Se excluyeron pacientes con contraindicación de pioglitazona, insuficiencia cardíaca NYHA III o IV, daño hepático (ALT > 2.5 veces el límite superior) y diagnóstico o antecedente de cáncer de vejiga.

**Resultados:** Actualmente se han reclutado 7 pacientes, 4 con seguimiento completo (6 meses) y 3 de reciente inclusión, 5 masculinos (71.43%), con una mediana de edad de 60 años (42-62). En los 4 pacientes que finalizaron el seguimiento, la mediana del PCR para BCR/ABL basal fue de 3.852% (3.216-19.322), a los 3 meses 2.181% (0.622-13.638) y a los 6 meses 0.923% (0.653-3.121). De los 7 pacientes incluidos, 2 presentaron respuesta al tratamiento, 1 no respondió y 1 presentó citopenias a los 4 meses por lo que se suspendió el tratamiento. Los 3 restantes son de reciente inclusión y no son evaluables. Ningún paciente con toxicidad hepática.

**Conclusiones:** El objetivo del tratamiento en LMC es lograr respuesta molecular mayor, y no lograrla implica modificar el plan de tra-

tamiento. En México el acceso a inhibidores de segunda generación en población no derechohabiente es limitado, y es necesario considerar alternativas para optimizar el tratamiento. La pioglitazona podría ser una opción de tratamiento adyuvante en estos casos. Dos pacientes de 4 actualmente tienen respuesta a ella, sin embargo se requiere un número mayor de casos para poder determinar su efectividad.

**LCR0009-CC: Leucemia mieloide crónica en niña de 1 año, reporte de un caso**

*Mariana Reynoso Gutiérrez, Rogelio Alejandro Paredes Aguilera, Gabriela Tavera Rodríguez, Angélica Monsiváis Orozco*  
 Instituto Nacional de Pediatría

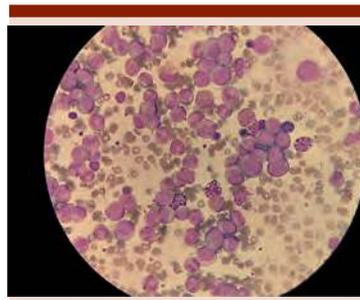
**Objetivos:** Describir a un lactante con presencia de leucemia mieloide crónica para demostrar la importancia del diagnóstico a esa edad a pesar de su baja incidencia.

**Antecedentes:** La leucemia mieloide crónica (LMC) es una enfermedad mieloproliferativa crónica, generalmente secundaria a translocación t(9,22)(134;q11) conocido también como cromosoma philadelphia, el gen de fusión resultante BCR-ABL, desregula la actividad kinasa intracelular que permite el desarrollo de la enfermedad en 3 fases conocidas como: fase crónica, acelerada o crisis blástica, cada una con características clínicas y patológicas bien definidas. La LMC en pacientes pediátricos es poco común, su frecuencia es menor del 3% de todas las leucemias pediátricas, existiendo casos aislados en menores de 2 años de edad.

**Caso clínico:** Paciente femenina de 1 año 6 meses, sin antecedentes patológicos de importancia, inicia con palidez generalizada, distensión abdominal y ausencia de

incremento ponderal de dos meses de evolución. A la exploración física con palidez y esplenomegalia de 8 cm. El hemograma reporta anemia (Hemoglobina 7.4 g/dl), hiperleucocitosis ( $361.9 \times 10^9/L$ ) y trombocitopenia ( $113 \times 10^9/L$ ). El frotis de sangre periférica (**Figura 1**) evidenció las formas inmaduras en serie mieloide, eosinofilia (9%), basofilia (11%) y blastos del 11%. El aspirado de médula ósea con hiper celularidad, hiperplasia mieloide y 5% de blastos. Electroforesis de hemoglobina negativa para hemoglobina fetal. RT-PCR (Reverse transcription polymerase chain reaction) reporta Translocación t(9;22). Por lo tanto, se confirma el diagnóstico de Leucemia mieloide crónica en fase crónica. El paciente inició tratamiento ambulatorio con mesilato de imatinib 150 mg/día (375 mg/M2scdo).

**Conclusiones:** Este caso ilustra un diagnóstico oportuno de leucemia mieloide crónica en fase crónica, en donde los pacientes suelen cursar de forma asintomática. Esta enfermedad se sospecha clínicamente por visceromegalias, hiperleucocitosis, anemia y trombocitosis en el 60% de los casos, se confirma por la presencia del cromosoma philadelphia. En nuestra paciente, debido a la edad de presentación fue necesario realizar diagnóstico diferencial con leucemia mielomonocítica juvenil. Una vez obtenido el diagnóstico, se inicia tratamiento con imatinib (inhibidor de la tirosin Kinasa) disponible desde el año 2000, con el que se ha logrado obtener el 90% de remisión completa a los 5 años en pacientes pediátricos, sustituyendo el trasplante alogénico como primera línea de terapia. Sin embargo, continúa siendo incierto el tiempo de la duración del tratamiento.



**Figura 1.**

**LCR0010-CC: Retinopatía leucémica en un paciente con leucemia mieloide crónica: reporte de un caso**

*Miguel Ricardo Ríos Rodelo, Severiano Baltazar Arellano, Isabel Anahí Borjon Cabada, Diego Gustavo Cruz Contreras, Arturo Villarreal Villarreal, Karla Irene Maria Silva Ortégón, Bernardo Lafarga Amao*  
Instituto Mexicano Del Seguro Social, UMAE No. 25

**Objetivos:** Describir la retinopatía leucémica en un paciente con LMC

**Antecedentes:** La leucemia mieloide crónica (LMC) es una neoplasia mieloproliferativa causada por un oncogén quimérico BCR-ABL, producto de la translocación recíproca t(9;22), el cromosoma Filadelfia, que afecta la célula tronco hematopoyética pluripotencial. Las alteraciones visuales en el paciente con leucemia pueden incluir cualquiera de las estructuras del globo ocular y/o sus anexos. La retinopatía proliferativa y la retinitis leucemia son formas raras de presentación de la LMC y pocos casos se han reportado.

**Caso clínico:** Masculino de 55 años sin antecedentes de enfermedades crónicas degenerativas. Se detecta en 2017 con leucocitosis de 80,900, sin recibir tratamiento. En marzo de 2018 se detectan 230,000 leucocitos por lo que se inicia terapia con

hidroxicarbamida. Se solicita BCR/ABL que se reporta negativo, y en septiembre de 2018 se realiza cariotipo con presencia de cromosoma Filadelfia T(9:22)(Q34;11.2). Inicia Imatinib en diciembre de 2018 y en enero de 2019 acude con Oftalmología por disminución de la agudeza visual en ojo derecho. A la exploración agudeza visual ojo derecho: no percibe luz; ojo izquierdo 20/20. Fondo de ojo: ojo derecho, hemorragia vítrea grado IV; Ojo izquierdo, vítreo claro, papila amarilla, hemorragias intrarretinianas en punto y mancha en 4 cuadrantes, así como hemorragias de Roth, retina aplicada. Ultrasonido ocular: ojo derecho, cavidad vítrea con abundantes ecos puntiformes muy móviles, engrosamiento coroideo de la papila a la periferia de m3 a m9, lesión surgiere probable proceso infiltrativo. Actualmente el paciente se encuentra con Imatinib 400mg VO c/24 horas, a la espera de autorización de cambio por dasatinib.

**Conclusiones:** Con tasas de supervivencia a 5 años del 90% y de mortalidad de aproximadamente 2%, se estima que a futuro la prevalencia de la LMC puede llegar a ser de 1 en 1000 habitantes donde la primera opción de tratamiento sea un ITK. Las alteraciones oculares en las Leucemias pueden ser observadas como manifestación inicial de la enfermedad, en el curso natural de la misma o como resultado del tratamiento impuesto, ocasionando un impacto negativo en la vida de estos pacientes y sus familiares. Es imprescindible que los médicos especialistas en oftalmología y hematología estén informados y entrenados para detectar las diversas alteraciones oculares asociadas a la enfermedad leucémica, ya que un diagnóstico acertado con manejo oportuno, puede ser importante no solo para la salud visual del paciente, sino también, para la vida del mismo.

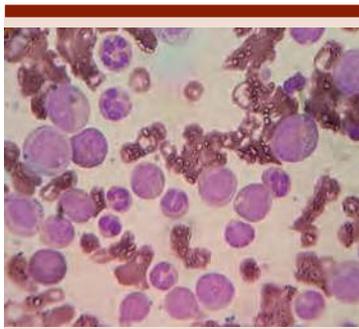


Figura 1.

### LCR0011-CC: Timoma asociado a leucemia de linfocitos grandes granulares T. Reporte de un caso inusual

Elena Juventina Tuna Aguilar, Marilyn Gisselle Mendoza Baquedano, Georgina Barrera Lumberas, Isabel Galván López, Patricia Couary Aguilera, Antonio Olivas Martínez  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

**Objetivos:** Presentar y discutir un caso de timoma asociado a leucemia de linfocitos grandes granulares T (LLGG-T)

**Antecedentes:** El timoma es una neoplasia infrecuente de etiología desconocida. Estos pacientes, tienen un riesgo incrementado de desarrollar malignidades secundarias y se sabe que ciertas neoplasias pueden ser concurrentes o consecuentes al mismo; dentro de las neoplasias hematológicas, la de mayor incidencia es el linfoma no Hodgkin de estirpe B, causado por un descontrol inmune que surge del mismo timoma. Dentro de lo escasamente reportado, Kamata y col. encontró un solo caso de leucemia al momento del diagnóstico, sólo cinco linfomas y los tumores restantes fueron sólidos en 344 pacientes estudiados. En este trabajo se reporta un caso inusual de timoma, asociado a LLGG-T.

**Caso clínico:** Hombre de 48 años, con historia de 6 meses de síndrome anémico, pérdida de peso de 7 kg en 3 meses, aftas orales, disnea y plenitud posprandial. Por anemia grave y leucocitosis, hematólogo le realizó un aspirado de médula ósea que resultó sugestivo de leucemia/linfoma, es enviado al instituto para abordaje. El examen físico reveló palidez generalizada, sin adenopatías ni hepatoesplenomegalia. Laboratorios: Leucocitos: 15,000x $\text{mm}^3$ , linfocitos totales: 13,950x $\text{mm}^3$ , neutrófilos totales: 600x $\text{mm}^3$ , Hb:7.2g/dL macrocítica, arregenerativa, plaquetas: 244,000x $\text{mm}^3$ . Frotis: linfocitos grandes granulares (60% de los linfocitos totales). Se descartó deficiencias vitamínicas, TAC toracoabdominal: Tumoración mediastinal anterior de 14x13x9.2cm y esplenomegalia (653cc). DHL

230U/L,  $\beta_2\mu\text{g}$  4.4mg/dL, factor reumatoide negativo, perfiles para hepatitis crónica y VIH negativos. Inmunoglobulinas: IgA:42.2mg/dL, IgG:545mg/dL, IgM:82.40mg/dL. Se realizó resección de tumor, diagnosticándose timoma A-B, con invasión transcapsular, y bordes quirúrgicos negativos. Abordaje de linfocitosis concluyó en diagnóstico de LLGG-T por inmunofenotipo: CD3 +(99%), CD8+(88%), CD5dim (99%), CD7(97%) CD56-,CD16-,CD4-, alfa/beta + y biopsia de hueso con serie eritroide normal, incremento en los linfocitos T CD3+, CD8+, T1A1+,CD4-, CD56-, TCR: monoclonalidad, se descartó aplasia pura de serie roja. Se trató con metotrexate-prednisona, sin respuesta después de tres meses, se cambió a ciclosporina A, logró respuesta completa a los seis meses de tratamiento. Última citometría hemática: Hb:16.9g/dL, leucocitos 5,600x $\text{mm}^3$ , linfocitos totales:1344x $\text{mm}^3$ .

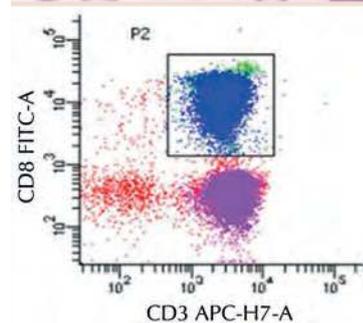
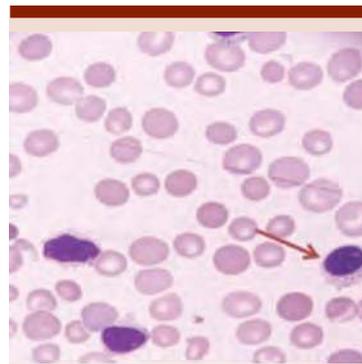


Figura 1. A. Frotis de sangre periférica muestra linfocitos grandes granulares. B. Inmunofenotipo con positividad CD3/CD8.



Figura 2. Masa en mediastino anterior (timoma).

**Conclusiones:** El timoma asociado a LLGG-T (CD3+CD8+) ha sido escasamente reportado (3 casos, con aplasia pura de serie roja, uno de ellos con síndrome de Good). En el presente caso, no se documentó fenómenos autoinmunes y se descartó aplasia pura de serie roja, por lo que corresponde a un caso único. La ciclosporina A puede ser una excelente herramienta, incluso de primera línea en LLGG-T.

**LCR0012-TL: Suspensión electiva de ITKs en leucemia mieloide crónica, experiencia del Hospital Adolfo López Mateos, ISSSTE**

*Faustino Leyto Cruz, Carolina Lilibeth Moreira Ponce*  
Hospital Juárez de México

**Introducción:** Estudios clínicos muestran que alrededor del 50% de los pacientes con leucemia mieloide crónica (LMC) que alcanzan y sostienen respuestas moleculares profundas (RMP) pueden detener con éxito su terapia. El estudio STIM1 actualizado en 2017, utiliza criterios establecidos por ELN o NCCN, que incluyen recomendaciones para la interrupción; respuesta molecular (RM) 4,0; por 2 años, la interrupción en quienes mantienen niveles indetectables muestra recaídas de 36 a 61%. Aproximadamente el 95% suceden en los primeros 6-12 meses.

**Objetivos:** Presentar experiencia en suspensión de ITK's en pacientes con LMC

**Materiales y métodos:** Caso 1: Masc 49<sup>a</sup> diagnóstico febrero 2005, Sokal bajo, inicio imatinib 400mgs, RCC marzo 2006, RMP en diciembre 2007, manteniendo RMM, a partir de 2013 RMP continúa, enero del 2018 suspensión de ITK, incremento de BCR ABL en sep 2018, re-inicia imatinib, recupera RMP a los 4 meses. Caso 2: Masc. 73<sup>a</sup> diagnóstico en nov 2005, Sokal Intermedio, inicio imatinib 400mgs, con RMM, en 2010 incremento de BCR ABL por mal apego debido neuropatía periférica, junio del 2011 inicia Nilotinib, julio del 2012 RMP, dic del 2016 se suspende Nilotinib, manteniendo RMP hasta nov del 2018 que dejó de acudir. Caso 3: Masc 60<sup>a</sup>, diagnóstico abril 2007, Sokal Intermedio, recibió imatinib 400mgs, en abril 2008 RCC. Junio 2013 RMP, enero 2018 suspende imatinib, julio 2018, pérdida de RMM, reinicia imatinib 400mgs, recuperación de RMP en

febrero 2019. Caso 4: masc 71<sup>a</sup> diagnóstico nov 2006, Sokal Intermedio, recibió imatinib, Dic 2007, RMP, Mayo 2009 inicia Nilotinib por intolerancia gástrica de Imatinib con RMM; A partir de nov 2013 RMP, enero 2018 se suspende nilotinib manteniendo RMP a 12 meses.

**Resultados:** Observamos recaída en 50%, la cual sucedió curiosamente en pacientes tratados con ITK de 1<sup>a</sup> generación como única terapia, sin embargo, con recuperación de RMP una vez reiniciado ITK a misma dosis.

**Conclusiones:** los resultados de ensayos clínicos dificultan predecir con precisión el éxito de suspensión, recomendaciones recientes establecen algunos criterios mínimos: enfermedad de riesgo bajo, 5 a 8 años de terapia continua con ITKs, sin antecedente de resistencia, >3 años de RMP determinada con qRT-PCR con sensibilidad (<4.5), características que cumplen los 4 pacientes presentados.

**LCR0013-CC: Perspectiva del paciente con LGC y pérdida de respuesta a imatinib en una población de recursos limitados**

*Karen Lorena Osorno Rodríguez,<sup>1</sup> Olga Graciela Cantú Rodríguez,<sup>1</sup> Juan Pablo Gómez Villarreal,<sup>2</sup> Miguel Ricardo Ríos Rodelo,<sup>2</sup> Bernardo LaFarga Amao,<sup>2</sup> Leonel Estanislao Villalobos Gutiérrez,<sup>1</sup> José Ángel Hawing Zárate,<sup>1</sup> Mónica Bustillos Muñoz,<sup>1</sup> César Homero Gutiérrez Aguirre,<sup>1</sup> David Gómez Almaguer<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González UANL

<sup>2</sup> Centro Médico Nacional del Noroeste, IMSS UMAE No. 25

**Introducción:** La leucemia mieloide crónica (LMC) es una malignidad hematológica causada por la traslocación t(9;22). El advenimiento del imatinib significó una mejoría sustancial en la sobrevida de los pacientes. La presencia de resis-

tencia o falla a tratamiento con éste requiere de medicamentos de segunda línea, sin embargo, su correcto acceso a la población de países de recursos limitados está restringido principalmente por sus costos.

**Objetivos:** Evaluar el comportamiento y desenlace de los pacientes con pérdida de respuesta a imatinib que no tienen acceso oportuno a un inhibidor de tirosinasa (ITK) de segunda o tercera línea.

**Materiales y métodos:** Estudio retrospectivo, observacional, longitudinal, de dos centros, en el que se colectaron los datos demográficos y de laboratorio de todos los pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de LMC con falla a imatinib, así como su evolución clínica y terapéutica empleada.

**Resultados:** Se obtuvieron los datos de 139 pacientes atendidos entre 2007 y 2018. En ellos la mediana de edad fue 48 años (38 - 59), 51.8% varones. El 64.7% (90) tuvo acceso a ITK de segunda línea de manera oportuna con una mediana de tiempo entre la pérdida de respuesta y el inicio de segunda línea de 3 meses. En el grupo sin acceso oportuno, al 57.1% se les escaló la dosis de imatinib, 14.3% continuó con imatinib bajo la misma posología, 22.4% se le agregó citarabina e interferón alfa al esquema terapéutico y 18.3% ingresaron a ensayos clínicos tras lo cual el 81.2% continuó en falla molecular. De estos pacientes el 44.9% obtuvo acceso tardío a un ITK de segunda línea con una mediana de tiempo de 29 meses (15-53), 10.8% desarrollaron crisis blásticas y 10.2% cursaron con trasplante alogénico, de este subgrupo actualmente el 6.1% en falla hematológica y 26.5% en falla molecular. Del grupo con acceso oportuno, el 39% pasó a ITK de tercera línea por pérdida de respuesta a tratamiento, 6.7% desarrollaron crisis blásticas y 4.4% cursaron con trasplante alogé-

nico, de este grupo actualmente el 2.2% en falla hematológica y 10% en falla molecular.

**Conclusiones:** En una población de recursos limitados como la nuestra, al no contar con acceso oportuno a ITK de segunda línea como establecen las guías internacionales, deben considerarse otras opciones como el trasplante de células hematopoyéticas, para limitar los riesgos que la demora de acceso a ITK de segunda línea genera en los pacientes.

**LCR0014-CC: Blinatumumab con gemtuzumab ozogamicin para tratamiento de leucemia mieloide crónica fase blástica de fenotipo mixto refractaria a tratamiento, caso clínico**

*Roberto Ovilla Martínez, Pamela Elena Báez Islas, Xóchitl Cota Rangel, Karen Pérez Gómez*  
Hospital Ángeles Lomas

**Objetivos:** Valorar efectividad y seguridad de la combinación de dos anticuerpos monoclonales para tratamiento de LMC fase blástica de fenotipo mixto.

**Antecedentes:** La terapia blanco contra CD19 y CD33 se ha utilizado como puente para alotrasplante en leucemias agudas linfoblásticas y mieloblásticas, respectivamente, con resultados favorables. No se encuentran registros esta combinación.

**Caso clínico:** Femenino de 29 años, con diagnóstico de LMC BCR/ABL+ en 2015 (leucocitos 245,300 cels/mcl, Hb 7.2 g/L, plaquetas 222,000 cels/mcl, 7% de blastos en sangre periférica) con falla a imatinib y dasatinib. Se refiere a nuestro centro en octubre 2017. A su ingreso con 25% de blastos en médula ósea con positividad para CD19, CD10, CD34, TdT y CD13, CD33, CD34, CD117 y MPO. BCR/ABL 91.540%. Cariotipo: 46XX,add(3)(q12),ins(15;?)q11.2;?)

[17]/49,ídem,+8,+14,+22[3]. LCR negativo. Se logra segunda fase crónica con esquema BFM y nilotinib. Después de tres meses BCR/ABL 99.68%. Panel mutacional de ABL negativo. Se inicia ponatinib a 45 mg/día en enero 2018. BCR/ABL a tres meses en 60.54%. En junio 2018 presentó abdomen agudo por sarcoma mieloide por histopatología en ovario derecho tratado con salpinco-ooforectomía. Se dio 7+3 con recuperación al +14. PET-CT mostró tumoración hipermetabólica en ovario izquierdo. AMO 12% de blastos B común. BCR/ABL 67.35%. Se da nueva línea de tratamiento a componente linfoblástico con blinatumumab. Durante primer ciclo cursa con leucocitosis de 89,000 con blastos mieloides en SP por lo que se adicionó azacitidina y venetoclax y bosutinib como ITK. PET-CT al término con progresión de tumoración pélvica, AMO 28% mieloblastos. BCR/ABL 100%. Panel mutacional mieloide por NGS, previamente indisponible, con detección de mutación RUNX1. Ante progresión bajo 3 líneas de tratamiento e ITK de 3era generación, se decide otorgar esquema de rescate con blinatumumab 28 mcg/día y gemtuzumab 4.5 mg días 1, 3 y 7 seguido de citarabina (3 gr/m<sup>2</sup>/12 h por 6 dosis) sin ITK. Presentó neutropenia febril el día 7 del ciclo con *E. coli* BLEE en hemocultivos, IVRA por parainfluenza el día 15 y fisura anal. Obtuvo respuesta completa por inmunofenotipo en AMO, PET-CT con EMR 0.3%. Se realizó trasplante haploide y al día +60 contaba con quimerismo 100% donador, cariotipo 46XY, PET-CT negativo, EMR negativa y BCR/ABL indetectable con EICH cutáneo grado 2.

**Conclusiones:** En LMC, la mutación de RUNX1 genera mayor incidencia de progresión a fase blástica mieloide y linfóide con pronósticos pobres. La terapia blanco contra

CD19 y CD33 logró ser puente para alotrasplante en fase blástica refractaria.

**LCR0015-CC: Glioblastoma multiforme diagnosticado durante el tratamiento con inhibidores de tirosina cinasa en dos pacientes con leucemia mieloide crónica, asociación no reportada en la literatura**

*Elena Juventina Tuna Aguilar, Laura Adriana Tripp Aguilar, Olga Verónica Barrales Benítez, Isabel Galván López, Reyna Virginia Saldaña López, Elizabeth Guadarrama Beltrán, Hilda Elizeth Hernández Juárez, Antonio Olivas Martínez*  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

**Objetivos:** Presentar dos casos de pacientes con diagnóstico de leucemia mieloide crónica (LMC) tratados con inhibidores de tirosina cinasa (ITKs) que desarrollaron glioblastoma multiforme (GBM).

**Antecedentes:** El GBM es el tumor del sistema nervioso central más común en adultos, altamente maligno (mediana de supervivencia:16 meses). Los mecanismos fisiopatológicos incluyen la sobreexpresión de factores de crecimiento y sus receptores: factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), epidérmico (EGF) y transformador- $\alpha$  (TGF  $\alpha$ ); por ello los ITKs, imatinib y nilotinib, han sido utilizados para su tratamiento, pero sin éxito. Actualmente, hay evidencia de que imatinib y nilotinib aumentan la fosforilación de tirosina de proteínas de señalización independientes como p130Cas, cinasa de adhesión focal (FAC) y paxilina (PXN), que aumentan migración e invasión de células tumorales del GBM.

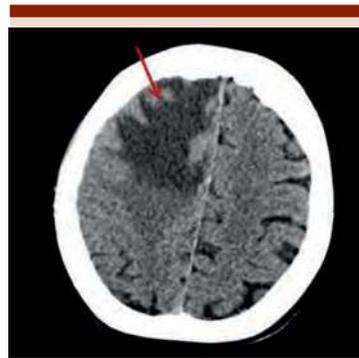
**Caso clínico:** Caso 1. Mujer de 65 años diagnosticada de LMC fase crónica (FC) (2001), inicialmente tratada en IMSS con interferón- $\alpha$ 2b y autotrasplante, posteriormente,

imatinib 400mg/día, presentó toxicidad hematológica, se redujo dosis y se documentó falla citogenética. Se refirió a INNSZ para protocolo ENESTend. Inició nilotinib 600mg/día, que provocó toxicidad en piel. Logró respuesta citogenética completa (RCgC) y respuesta molecular profunda (RM4). En noviembre/2013 refirió temblor en manos, diagnosticándose temblor esencial. En diciembre/2014 presentó alteración de la conciencia y hemiparesia fasciocorporal izquierda. TAC de cráneo: lesión intraaxial frontal derecha, de bordes irregulares de 3.9x4 cm con degeneración y necrosis en su interior.

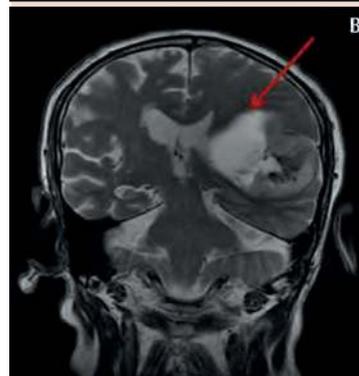
En IMSS se diagnosticó GBM y recibió tratamiento con radioterapia, continuó con nilotinib, permaneció en RM4. Falleció a 7 meses del diagnóstico por progresión.

Caso 2. Hombre de 81 años diagnosticado de LMC FC, BCR/ABL p230 (2013), inició imatinib 400mg/día sin lograr respuesta citogenética escalando a dosis de 800mg con lo que alcanzó RCgC y RM mínima (1.3% transcritos BCR/ABL+). En septiembre/2018, presentó pérdida de la memoria, dificultad para expresión verbal y hemiparesia derecha. RMN: Lesión intraaxial parieto-temporal izquierda de 7.6x7.3x6.9cm, con reforzamiento anular completo, edema cerebral y desplazamiento de la línea media. Se sometió a craneotomía descompresiva (22/octubre/2018), extrayendo tumor de 10g, resultando en gliosarcoma grado IV. No candidato a tratamiento oncológico sino paliativo, continuó imatinib a dosis de 400mg/día. Falleció a 4 meses del diagnóstico.

**Conclusiones:** Probablemente la presentación del GBM fue incidental en ambos pacientes, se requieren más estudios para corroborar su asociación al tratamiento con ITKs por su actividad sobre p130Cas, FAC y PXN que provoca invasión y migración celular.



**Figura 1.** Caso 1. TAC: lesión intraaxial frontal derecha.



**Figura 1.** Caso 2. A. Corte axial TAC. B. Corte coronal RMN. Lesión intraaxial parieto-temporal izquierda.

**LCR0016-CC: Presentación inusual de un caso de leucemia linfocítica crónica con infiltración a sistema nervioso central**

*Katherine Madelyn Rocío Rodríguez Fuentes, Christian Omar Ramos Pe-*

*ñafiel, Carlos Martínez Murillo, Juan Collazo Jaloma, María Guadalupe León González, Juan Julio Kassack Ipiña, Manuel Odín De la Mora Estrada, Humberto Baldemar Castellanos Sinco, Etta Rozen Fuller, Juan Francisco Zazueta Pozos, Yubelka Susana Baltodano Martínez, Irma Karen Pellón Téllez, Mario Alberto Tapia Bravo, Claudia Andrea Tellería Arispe, Juan Diego Muñoz Vega, Gilberto Israel Barranco Lampón*  
Hospital General de México

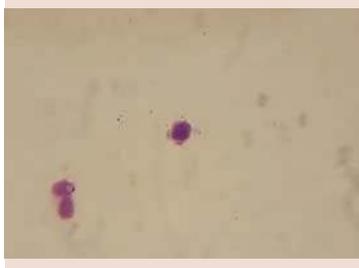
**Objetivos:** Describir las características clínicas y el protocolo diagnóstico de un caso de leucemia linfocítica crónica (LLC) con infiltración al sistema nervioso central (SNC).

**Antecedentes:** La leucemia linfocítica crónica (LLC) es un trastorno clonal de los linfocitos B, caracterizado por la proliferación y acumulación de linfocitos de apariencia madura en sangre, médula ósea y tejidos linfoides; la infiltración clínicamente significativa de LLC fuera de estos sitios es relativamente rara. Si bien el sistema nervioso central (SNC) es uno de los sitios extramedulares infiltrados con mayor frecuencia, en la literatura se describen menos de 100 casos de afectación del SNC por LLC. La afectación sintomática a SNC por LLC es infrecuente, su incidencia se reporta en 0.4% de los pacientes con esta enfermedad, sin embargo, estudios post mortem reportan una prevalencia del 7 al 71%; esta discrepancia sugiere que a pesar de que las células de LLC se encuentran frecuentemente en el SNC, rara vez producen sintomatología.

**Caso clínico:** Presentamos el caso de un paciente masculino de 62 años, sin comorbilidades que acudió a consulta por linfocitosis sin adenopatías periféricas, como única sintomatología cefalea holocraneal de moderada intensidad que cedía con analgésicos; se inició protocolo

de estudio con citometría de flujo de sangre periférica con resultado: CD5+, CD23+, CD19+, CD20+, CD22+ (no se realizó ZAP70, CD38 ni CD49d) se concluyó el diagnóstico de Leucemia Linfocítica Crónica (Binet A, Rai 0); debido a que el paciente no contaba con criterios para iniciar tratamiento se indicó terapia expectante (watch and wait). La cefalea aumentó por lo que se realizó punción lumbar con estudio citológico de líquido cefalorraquídeo (LCR) en el que se observaban células de aspecto linforreticular (**Figura 1**) sugerentes de infiltración al SNC por LLC, se realizó además citometría de flujo del (LCR) encontrando una población linfoide madura CD5+. En la TAC de cráneo, cuello tórax, abdomen y pelvis se identificaron adenopatías cervicales, axilares y mediastinales no significativas. Se ofreció tratamiento con quimioterapia y/o radioterapia sin embargo el paciente no aceptó y por el momento se encuentra en vigilancia con manejo sintomático.

**Conclusiones:** La localización de la LLC en el SNC debe considerarse en pacientes con leucemia linfocítica crónica que presenten síntomas neurológicos, independientemente de la etapa y la actividad sistémica de la enfermedad. La inmunofenotipificación del líquido cefalorraquídeo siempre debe formar parte del diagnóstico, ya que la neuroimagen y la citología de LCR pueden ser normales.



**Figura 1.**

**LCR0017: Infiltración extramedular de paladar blando en leucemia linfocítica crónica, reporte de un caso**

*Faustino Leyto Cruz, Jessyca Ivonne Camacho Ortiz, Carolina Lilibeth Moreira Ponce, Mónica Tejeda Romero, Jorge Cruz Rico*  
 Hospital Juárez de México

**Objetivos:** Presentar raro caso de infiltración extramedular como manifestación de recaída en un paciente con leucemia linfocítica crónica.

**Antecedentes:** La leucemia linfocítica crónica (LLC) tiene un curso de presentación variable, que va desde linfocitosis asintomática, adenopatía, esplenomegalia, citopenias, complicaciones infecciosas, incluso trastornos autoinmunes; de compromiso extramedular y extraganglionar, pocos reportes han sido publicados, una revisión entre 1975 y 2012, documenta un total de 192 casos reportados en la literatura, los que describen a la piel y sistema nervioso central son los sitios más comúnmente involucrados.

**Caso clínico:** Femenino de 71 años ingresada en mayo 2017 por trombosis venosa profunda, BH con leucocitosis con diagnóstico final de LLC etapa clínica RAI-IV, BINET C, con linfocitosis, anemia no hemolítica y 88% de linfocitosis en médula ósea con inmunofenotipo: CD5+ CD20+ CD22+ CD23+ IGM SUP +, KAPPA+; cariotipo: 46XX. por fragilidad recibió quimioterapia con clorambucil y al 8° ciclo presento lesión ulcerada en paladar blando, de 3 cm de diámetro dolorosa, con bordes violáceos, la descripción histopatológica con infiltración linfocitaria B, CD20+, CD5 + Ki67 15%, la BH mostraba leucocitos normales con predominio de linfocitos. Recibió esquema COP-R, con remisión de lesión, suspendiéndose al 5° ciclo por toxicidad hematológica, con En-

fermedad Mínima Residual 2.51% en sangre periférica actualmente se encuentra en vigilancia.

**Conclusiones:** La infiltración extranodal en la LLC es una manifestación inusual, como recaída indica mal pronóstico con menor sobrevida comparado cuando se presenta como manifestación inicial. En cuanto al tratamiento se aconseja recibir quimioterapia que incluya rituximab, en ciertos casos la radioterapia también debe ser considerada. En los escasos reportes descritos, piel y sistema nervioso central son los sitios afectados, Describimos un caso de LLC con afectación en paladar blando, la lesión fue ulcerativa con zonas necróticas, de aproximadamente 3x2 cm, que confería dolor intenso durante la deglución.

**LCR0018-TL: Características clínicas y epidemiológicas de la leucemia linfocítica crónica en el Hospital General de México**

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

**Introducción:** La leucemia linfocítica crónica (LLC) es una neoplasia indolente de células B maduras, y representa la leucemia más frecuente en Europa y Estados Unidos de América. La incidencia en México es menor, siendo más frecuente la leucemia mieloide crónica.

**Objetivos:** Describir la epidemiología, características clínicas, conducta terapéutica y supervivencia de los pacientes con LLC tratados en el Hospital General de México.

**Materiales y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo de la base de datos de los pacientes con LLC tratados en el Hospital General de México desde el año 2013. Se realizó estadística descriptiva para las variables clínicas y epidemiológicas. La supervivencia global se analizó por el método de Kaplan-Meier.

**Resultados:** Se registraron un total de 20 casos, 75% hombres (n=15) con una media de edad de 70 años (53-86), 80% de los pacientes presentaban ECOG de 0, 50% tenían comorbilidades y 75% se diagnosticaron en estadio A de Binet. La media de linfocitos, hemoglobina y plaquetas al diagnóstico fue de  $40 \times 10^3/\mu\text{L}$ , 12.5 g/dL y  $200 \times 10^3/\mu\text{L}$  respectivamente. No se logró identificar marcadores pronósticos como alteraciones citogenéticas, inmunofenotipo (zap70, CD38, CD49d) ni el estado mutacional de las cadenas pesadas de inmunoglobulina en la gran mayoría de los pacientes. La primera línea de tratamiento en la mayoría de los casos (65%) fue la conducta expectante (w&w) y en los casos en los que se decidió iniciar tratamiento, el esquema más utilizado fue Clorambucil-prednisona. La supervivencia global hasta el momento es de 95%.

**Conclusiones:** La leucemia linfocítica crónica es poco frecuente en nuestro medio ya que en promedio identificamos 4 pacientes por año. La media de edad es similar a la reportada en poblaciones con una mayor frecuencia de esta enfermedad. Desafortunadamente no contamos con las herramientas necesarias para identificar marcadores pronósticos específicos como alteraciones citogenéticas, inmunofenotipo (zap70, CD38, CD49d) o estado mutacional de las cadenas pesadas de inmunoglobulina que nos ayudarían a seleccionar casos que pudieran comportarse de manera menos indolente y requerir

tratamiento temprano; a pesar de esto la supervivencia global en nuestra población es elevada.

**LCR0019-CCC: Leucemia de linfocitos grandes granulares T- $\gamma\delta$  con afección principal a bazo, un desafío diagnóstico**

*Marilyn Gisselle Mendoza Baquedano, Daniela Pérez Samano, Daniel Montante Montes De Oca, Elena Juventina Tuna Aguilar*

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

**Objetivos:** Describir un caso de LLGG T- $\gamma\delta$  de presentación infrecuente con afección principal a bazo

**Antecedentes:** Las células T- $\gamma\delta$  (T $\gamma\delta$ ) representan un subconjunto menor de linfocitos en sangre periférica (SP), bazo e hígado. Las proliferaciones neoplásicas de T- $\gamma\delta$ , incluyen tanto, el linfoma hepatoesplénico T (LTHE) como la Leucemia de linfocitos grandes granulares T- $\gamma\delta$ . El LTHE representa el 1-2% de todos los linfomas T/NK, es de curso agresivo, afecta hombres jóvenes, compromete hígado, bazo y médula ósea (MO), con alteraciones citogenéticas: i(7q) y trisomía 8 presentes en más del 50% de los casos, presentándose con citopenias y esplenomegalia; en contraste, LLGG T- $\gamma\delta$  es infrecuente (14% dentro de las LLGG), afecta a personas mayores, es asociada con patologías autoinmunes, su curso clínico es variable desde indolente hasta agresivo, caracterizada por neutropenia, linfocitosis leve, infecciones frecuentes y esplenomegalia, el diagnóstico correcto es crucial, ya que el pronóstico y tratamiento son diferentes.

**Caso clínico:** Hombre de 50 años, previamente sano, acude al servicio de urgencias con cuadro clínico de 3 meses de evolución caracterizado por incremento de volumen en hemiabdomen izquierdo, progresivo,

asociado a distensión abdominal y pérdida de peso de 6 kg en relación a saciedad precoz, niega síntomas B, fue hospitalizado por sinusitis, durante el abordaje diagnóstico se documentó: Hemoglobina: 12.2g/dL, leucocitos:  $1000/\text{mm}^3$ , neutrófilos:  $520/\text{mm}^3$ , linfocitos:  $300/\text{mm}^3$ , plaquetas:  $78,000/\text{mm}^3$ . Inmunofenotipo de linfocitos: CD3+ CD4-, CD8-, CD7+, CD16+, y CD56+, TCR: $\gamma\delta$  (32.4% LGG totales); biopsia de hueso: sin alteraciones. PET-CT: esplenomegalia (27 X 12.2cm) y captación generalizada en médula ósea. Se inició tratamiento esteroideo con respuesta satisfactoria, sin embargo, por dependencia de esteroides se realizó esplenectomía evidenciando infiltración por linfoma no Hodgkin T (CD3-, CD20-, CD56+, ki-67 20%, TIA-1+, CD30-, LMP-1-, PCR para TCR (gamma) monoclonal. Citogenética normal. Se realizó correlación clínica patológica, concluyéndose LLGG T- $\gamma\delta$  con afección principal a bazo, actualmente en remisión completa.

**Conclusiones:** El diagnóstico entre LTHE y LLGG T- $\gamma\delta$  es desafiante, debido a que los hallazgos de inmunohistoquímica son idénticos, además de compartir muchas características clínicas, sin embargo algunos datos son importantes para diferenciarlos, en el presente caso las características que orientaron al diagnóstico fueron: presentación clínica indolente, citopenias principalmente neutropenia, no síntomas B, demostración de clona pequeña de células T en SP (presentación atípica por falta de demostración en MO), citogenética normal, PET-CT sin captación ni hepatomegalia, resolución completa con esplenectomía. En la literatura son escasos los reportes de LLGG T- $\gamma\delta$  y al momento este es primer caso en el que se demostró infiltración de predominio esplénico.

**LCR0021-CC: Leucemia mielomonocítica crónica y mixoma cardíaco, reporte de un caso**

Laura Adriana Tripp Aguilar,<sup>1</sup> Elena Juventina Tuna Aguilar,<sup>1</sup> Fernanda Sofía García Miranda,<sup>1</sup> Jose Miguel Álvarez Blanco,<sup>1</sup> Jesús Delgado de la Mora,<sup>2</sup> Daniel Montante Montes de Oca<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Hematología y Oncología

<sup>2</sup> Departamento de Patología Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

**Objetivos:** Presentar un caso de LMMC tipo 2 y mixoma auricular concurrentes.

**Antecedentes:** La leucemia mielomonocítica crónica (LMMC) es un desorden clonal caracterizado por monocitosis persistente y presencia de mielodisplasia y/o mieloproliferación en médula ósea (MO), con una mediana de edad al diagnóstico de 70 años, la supervivencia global es de 24-38 meses. Existen escasos reportes de LMMC de presentación sincrónica con otras neoplasias hematológicas, más no con neoplasias oncológicas y menos aún con tumores cardíacos (TC) que son de muy baja frecuencia, siendo 50% correspondiente a mixomas cardíacos (MC). En el curso del MC y su crecimiento, existen múltiples potenciales de diferenciación hacia una variedad de células, como las endoteliales, fibroblásticas, hepatopoyéticas, y otras. En la literatura se ha reportado la asociación del MC únicamente con linfomas, leucemia linfocítica crónica o leucemia de linfocitos grandes granulares, así como ciertos tumores sólidos que podrían ser consecuencia de la misma enfermedad.

**Caso clínico:** Mujer de 65 años, con pérdida de peso de 6 kg en un año, diaforesis y edema de extremidades inferiores. A su ingreso:

anemia normocítica, normocromica, arregenerativa (hemoglobina: 6.7g/dL), leucocitos:10,200/mm<sup>3</sup>, neutrófilos totales: 2,448/mm<sup>3</sup>, monocitos totales: 3,876/mm<sup>3</sup>, plaquetas: 91,000/mm<sup>3</sup>, Frotis de sangre periférica: 6 metamielocitos, 1 mielocito, 7 blastos. Vitaminas normales, perfil de hepatitis y VIH negativos. Biopsia de hueso: hipercelular, con cambios proliferativos de las 3 series, displasia de la serie megacariocítica, con inmunofenotipo mielocítico CD34+ (10%), CD117+ (5%), CD68+, HLA-DR+, mielofibrosis grado 3. El estudio citogenético reportó 45XX, -7, t(21;21) (q10;q10),+21. Inmunofenotipo de monocitos: 78% de monocitos CD14+/cd64+, cd16-(tipo1). Durante el abordaje de anemia, se auscultó soplo sistólico, por lo que se realizó ecocardiograma transtorácico el cual reportó una masa sésil pediculada de 38 x 52mm en la aurícula izquierda con obstrucción mecánica moderada de la válvula mitral, concluyendo mixoma auricular. Se integró el diagnóstico de LMMC tipo 2 con supervivencia estimada de 11 meses por Dusseldorf y probabilidad de progresión a leucemia aguda de 54%. Se ofreció tratamiento con azacitidina y cirugía cardíaca que no aceptó. Dos meses después, se documentó progresión a leucemia mieloide aguda secundaria. Un mes después falleció por exacerbación de falla cardíaca.

**Conclusiones:** La existencia de estas dos neoplasias puede ser coincidental, y de acuerdo con los reportes de caso revisados, el mixoma auricular no se ha reportado concurrente a LMMC, esta asociación podría explicarse por los múltiples potenciales de diferenciación del mixoma hacia otras células principalmente las hematopoyéticas.

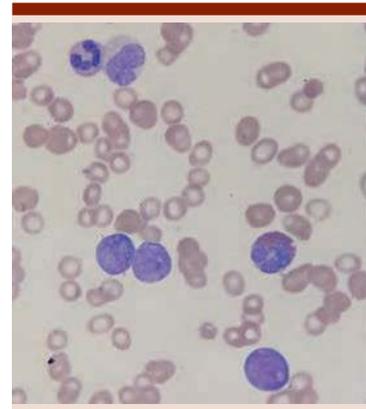


Figura 1.

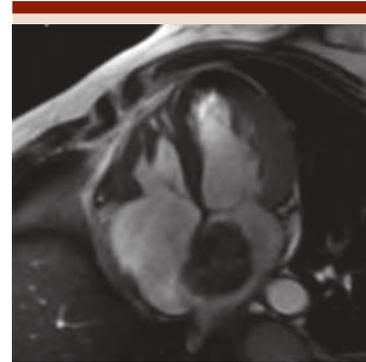


Figura 2.

**LCR0022-CC: Leucemia de células peludas, resultados a largo plazo en el Hospital Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro, IMSS**

María Paula Hernández, Jesús Elías Castellanos Galán, Gregorio Ignacio Ibarra

Hospital General Regional No. 1 Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro, IMSS

**Objetivos:** Demostrar la efectividad del interferón en las respuestas prolongadas de pacientes con LCP cuando no se dispone de terapias de primera línea.

**Antecedentes:** La leucemia de células peludas (LCP) es un tipo infrecuente e indolente de leuce-

mia de células B. Clínicamente hay astenia, adinamia, organomegalia, infecciones recurrentes y pancitopenia. Diagnóstico: Evaluación morfológica de sangre periférica y médula ósea con linfocitos con prolongaciones citoplasmáticas, apoyado de inmunofenotipo y/o inmunohistoquímica, alteraciones citogenéticas (gen IGHV, mutaciones en BRAFV600E y en MAP2K1). Tratamiento: Análogos de purina, pentostatina y cladribina en monoterapia con tasas durables de remisión. En recaída o refractarios, interferón (INF) alfa ofrece sobrevivida libre de recaída hasta de 85% a 5 años o la combinación de análogos de purina y rituximab respuestas completas entre 32 y 53%. Inhibidores de tirosin cinasa como el vemurafenif (anti BRAFV600E) y el ibrutinib ofrecen buena respuesta.

**Caso clínico:** Caso 1: Mujer de 37 años diagnosticada en 1999, embarazo normoevolutivo con parto en junio de 1998, un mes posterior pancitopenia, esplenomegalia e infecciones graves. En aspirados y biopsias de hueso sin conclusión diagnóstica inicial. En diciembre 1999, la biopsia de hueso con linfocitos vellosos sugerente de LCP corroborada con tinción positiva de fosfatasa alcalina tartrato resistente. Tratamiento con INF estándar 4.5 millones subcutáneos tres veces por semana, revirtiendo pancitopenia tres meses después. Respuesta completa suspendiendo el tratamiento en agosto de 2002. En 2008 nuevamente citopenias progresivas reiniciando tratamiento con INF pegilado alfa 2B 180 mcg SC cada 15 a 28 días hasta la fecha, de manera intermitente dependiendo del grado de citopenias y toxicidad hepática. La paciente ahora de 56 años mantiene niveles de Hb/Hto normales, leucopenia y neutropenia manejada con filgrastim y trombocitopenia leve a moderada sin repercusión, clínicamente estable. Caso 2: Mujer

con pancitopenia y macrocitosis detectada en noviembre 2011. Astenia y adinamia intensas, hepatomegalia sin esplenomegalia. Aspirados secos, biopsias con inmunohistoquímica reportando neoplasia linfoproliferativa no concluyentes. En abril 2011 nueva biopsia e IHQ reporta LCP. Inició tratamiento con INF pegilado alfa 2B 180mcg SC semanal por 12 dosis remitiendo las citopenias, suspendiendo tratamiento. En julio 2013 reactivación de la enfermedad, reiniciando tratamiento en marzo 2014 hasta la fecha, administrándolo cada 2-3 semanas. Su Hb/Hto normal, leucopenia y neutropenia manejadas con filgrastim y trombocitopenia leve a moderada, clínicamente estable.

**Conclusiones:** El INF es un tratamiento eficaz y accesible para el tratamiento de LCP con buenos resultados a largo plazo, bien tolerado y con buena calidad de vida cuando no se dispone de tratamientos de primera línea.

#### **LCR0023-TL: Experiencia clínica, diagnóstico, tratamiento y sobrevivida en pacientes pediátricos con diagnóstico de leucemia mieloide crónica atendidos en Hospital de Pediatría, CMNO, IMSS**

Susana Gabriel Gómez,<sup>1</sup> Janet Margarita Soto Padilla,<sup>1</sup> José Luis Toro Castro,<sup>1</sup> Juan Carlos Barrera De León,<sup>1</sup> Alicia Gutiérrez Méndez,<sup>1</sup> Anahí Loera González,<sup>1</sup> Nereida Salvadora Salinas Pérez,<sup>1</sup> Angélica Alejandra Venegas Maldonado,<sup>1</sup> Karen Mezquita Sánchez,<sup>1</sup> Jorge Eugenio Pérez Hernández,<sup>1</sup> Beatriz Kazuko De la Herrán Arita,<sup>2</sup> Héctor Manuel Tiznado García,<sup>1</sup> Roberto Garibaldi Cobarrubias,<sup>1</sup> Yuliana Montserrat Medina López<sup>1</sup>

<sup>1</sup> IMSS, Centro Médico Nacional de Occidente, UMAE Hospital de Pediatría

<sup>2</sup> IMSS, UMAE HP León

**Introducción:** La leucemia mieloide crónica es una panmielopatía clonal que incluye todos los linajes de las células hematopoyéticas. El recuento de glóbulos blancos puede resultar extremadamente elevado, la médula ósea no muestra un número alto de blastos leucémicos durante la fase crónica. Se caracteriza, por la presencia del cromosoma Ph, traslocación entre los cromosomas 9 y 22; t(9;22) que produce la fusión de los genes BCR y ABL.

**Objetivos:** Conocer las características clínicas, factores asociados, diagnóstico, tratamiento y respuesta al tratamiento con los ITQ, en pacientes pediátricos con diagnóstico de LMC.

**Materiales y métodos:** Estudio descriptivo retrospectivo, incluyó población pediátrica (0-15 años 11 meses) en un periodo de 10 años. Criterios de inclusión: Diagnóstico tanto clínico, laboratorial, citogenética y molecular de LMC. Criterios de exclusión: No contaban con expediente clínico completo. Se realizó estadística descriptiva de la población estudiada, con recuento de frecuencias y porcentajes para variables cualitativas.

**Resultados:** Se estudio un total de 21 pacientes con diagnóstico de LMC en la infancia, 12 (57%) género femenino y 9 (43%) género masculino. La edad al diagnóstico tuvo una mediana de 11 años (1 a 10.14 años); la edad actual de los pacientes tiene una mediana de 15 años, (3 y 24 años). La mediana del tiempo de evolución en meses del cuadro clínico fue de 20 meses (0.16 a 24 meses); existió una correlación entre el tiempo de evolución y el tamaño de la esplenomegalia con un valor de correlación de 0.504. En el frotis de sangre periférica y AMO, todos excepto un paciente (1/21) se reportó al diagnóstico con fase acelerada (4.8%). El tratamiento inicial fue con Imatinib con una mediana de

300 mg (100 a 400 mg) como dosis inicial, la dosis actual de Imatinib reportó una mediana de 400 mg (200 a 300 mg). El uso de ITQ de segunda línea se reportó en cuatro pacientes (19%) Dasatinib en 4 pacientes (19%) y Nilotinib en 2 pacientes (9.5%). El valor de correlación de la

respuesta molecular con la respuesta hematológica si fue estadísticamente significativa con un valor de correlación de 0.621 ( $p=0.188$ ).

**Conclusiones:** Las características clínicas y de laboratorio son similares a lo descrito en la bibliografía en la población adulta. Es de gran impor-

tancia para un correcto tratamiento y mejor pronóstico establecer el tipo de respuesta molecular y evaluación de la respuesta al tratamiento. En nuestro centro CMNO HP contamos con los medios para poder establecer el diagnóstico, tratamiento y seguimiento.

## LINFOMAS (LIN)

### PRESENTACIÓN EN CARTEL

#### LIN0001-CC: Enfermedad de Castleman multicéntrica, reporte de caso en adolescente con anasarca

*Beatriz Kazuko De La Herrán Arita,  
Betzyda Valdez Garibay  
IMSS, UMAE HP León*

**Objetivos:** Se reporta un caso de enfermedad de Castleman (EC) multicéntrica en una paciente de 13 años que presenta fiebre, edema generalizado y falla renal aguda. Este caso enfatiza las dificultades para llegar al diagnóstico dado su baja incidencia en la población pediátrica.

**Antecedentes:** La enfermedad de Castleman multicéntrica (ECM) es un desorden linfoproliferativo raro, benigno y poco frecuente en niños. Se presenta con fiebre, síntomas sistémicos, linfadenopatías generalizadas y marcadores de inflamación. Su tratamiento no se encuentra estandarizado y su pronóstico es malo. La ECM representa únicamente 13% de los casos de EC.

**Caso clínico:** Femenino de 13 años previamente sana, cuadro de 3 semanas con dolor abdominal, vómitos y fiebre sospechándose inicialmente apendicitis. Con edema de miembros inferiores e hipoalbuminemia, sospecha de síndrome nefrótico, se documenta falla renal AKI III manejada con doble diurético. Se agrega ascitis y derrame pleural, requiere toracocentesis y oxigenoterapia. Se reporta hipotiroidismo (TSH 18 u/ml, t4l 0.7 ng/dl) agregándose levotiroxina. Biometría hemática con neutrofilia y anemia microcítica hipocrómica, ferritina elevada (enfermedad crónica), con requerimiento transfusional de eritrocitos en 5 ocasiones. Se realizó aspirado de médula ósea, sin datos patológicos. Tiempo de tromboplastina prolongado que corrige con plasma fresco congelado, se descarta lupus eritematoso sistémico con anticuerpos positivos, pero complemento normal. Tomografía axial computarizada que reporta adenomegalias en cadenas yugulares, supraclaviculares, axilares, retrope-

ritoneo, cadena mesentérica, región inguinal y esplenomegalia leve. Se realizó biopsia de adenopatía axilar izquierda 1 mes posterior a su ingreso, reportándose compatible con enfermedad de Castleman variante hialinovascular (inmunohistoquímica cd21+++ en membrana de centro germinal y factor VIII + en citoplasma, no se realizó hhv-8). Por afectación sistémica se cataloga como multicéntrica. Con el hallazgo se realizó electromiografía reportando neuropatía motora axonal de 4 extremidades. Se decide dar quimioterapia esquema r-chop por 6 ciclos cada 15 días, cursa con dismetabolias e hipertensión arterial. Posterior a 2 ciclos se logra retirar oxigenoterapia, diuréticos, gabapentina y antihipertensivos. Control tomográfico al terminar tratamiento ya sin reporte de adenomegalias. Electromiografía posterior aun con degeneración axonal, asintomática. Actualmente en vigilancia 4 meses.

**Conclusiones:** El diagnóstico es muy difícil ya que no tiene signos ni