

## CASOS CLÍNICOS PRESENTACIÓN ORAL

### 1045 Pancreatitis secundaria a síndrome hipereosinofílico

Aguilar López Lilia Beatriz<sup>1</sup>, Castellanos Velazco Oscar Eduardo<sup>2</sup>

<sup>1</sup> IMSS Centro Médico Nacional de Occidente, <sup>2</sup> Instituto Mexicano del Seguro Social

**Objetivo.** Reportar un caso clínico de pancreatitis en asociación con síndrome hipereosinofílico

**Antecedentes.** La pancreatitis eosinofílica es una forma rara de pancreatitis crónica que se caracteriza por infiltración eosinofílica difusa del páncreas y elevación de IgE. Por otro lado, se define al síndrome hipereosinofílico como la presencia de eosinófilos de más de 1,500/uL por más de 6 meses. Clínicamente: presencia de dolor abdominal en epigastrio, diarrea crónica, episodios de emesis, reacciones de hipersensibilidad, eosinofilia. Es uno de los principales diagnósticos diferenciales de cáncer pancreático en base a los síntomas clínicos, estudios de imagen, en sangre periférica se detecta la eosinofilia; los estudios histopatológicos confirman el diagnóstico. Se puede realizar prueba terapéutica con esteroides en caso de no contar con acceso a las demás pruebas, se observa reducción de la sintomatología y esto confirma el diagnóstico.

**Caso clínico.** Femenino de 39 años de edad quien inició en febrero 2016 con dolor abdominal opresivo constante y recurrente en epigastrio, acompañado de náuseas, vómito biliar, evacuaciones diarreas de 7-15/día. Consumo de AINEs para dolor con reacción alérgica a base de angioedema/urticaria, se da diagnóstico de pancreatitis autoinmune por tomografía y elevación de enzimas pancreáticas en abril 2016.

Se evidencia eosinofilia en múltiples ocasiones con más de 1500/uL en sangre periférica, por lo que nos solicitan valoración, se realiza aspirado/biopsia de médula ósea del 13/10/2016 se observan eosinófilos 39%. Niveles de IgE normales en 67 U/L. Se realiza ecocardiograma, tomografía de tórax y espirometría sin evidenciar daño cardiopulmonar. Se da manejo con prednisona 12.5 mg/día + antihistamínico, con mejoría de síntomas y de cifras de eosinófilos.

**Conclusiones.** A pesar de la rareza de esta entidad, se debe tomar en cuenta en el escenario de un paciente con síntomas relacionados a cuadro de pancreatitis crónica, como abordaje diagnóstico de cáncer pancreático ya que es una de las principales causas de resección pancreática, observándose que los esteroides como parte de tratamiento es más que suficiente para dicha entidad.

### 1105 Evaluación de la eficacia del trasplante autólogo de células nucleadas totales por medio de resonancia magnética funcional en un paciente con parálisis cerebral

Mancías Guerra Consuelo, Álvarez Pérez Carlos Alberto, Garza Bedolla Alejandra, Mercado Flores Mariana, Brochier Marion Marie Aimée, Elizondo Riojas Guillermo, Cantú Rodríguez Olga Graciela, González Llano Oscar, Gutiérrez Aguirre Cesar Homero Hospital Universitario José E. González, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, NL

**Objetivo.** Evaluar mediante RM funcional cerebral la eficacia del trasplante de células nucleadas totales autólogas de médula ósea (CNTAMO) en un paciente con PC.

**Antecedentes.** El tratamiento con células hematoprogenitoras (CHPs) ha generado interés en parálisis cerebral (PC), entre otras áreas de la medicina. Existe evidencia de que la resonancia magnética (RM) cerebral es una herramienta útil para evaluar la mejoría de pacientes con PC posterior a distintos tratamientos.

**Caso clínico.** Masculino de 34 meses, prematurez extrema, peso 1150grs, hemorragia intraventricular y encefalopatía multiquística. Diagnóstico de PC cuadriparética espástica, sin sostén cefálico, incapaz de alimentarse solo, sin comunicación, ni interacción con el medio, no sigue objetos con la mirada. Se realiza RM funcional cerebral previa al tratamiento. Se administraron por vía intratecal  $89.76 \times 10^6$  de células CD34+ sin complicaciones. Diez meses después presenta sostén cefálico y del tronco, se arrastra con ayuda de sus extremidades, atiende y ejecuta órdenes sencillas, presenta prensión en ambas manos con predominio derecho, balbucea y socializa e interactúa con su entorno. Los hallazgos morfológicos de la RM muestran datos clásicos de leucomalacia periventricular en relación a evento hipóxico isquémico perinatal, sin cambios posteriores al tratamiento. La tractografía evalúa la integridad de los tractos cerebrales encontrando en nuestro paciente disminución del grosor y tamaño de las fibras del tracto corticoespinal. Se evaluó también la anisotropía del tracto, la propiedad del tejido cerebral normal que depende de la dirección de las moléculas del agua y de la integridad de las fibras de sustancia blanca. La fracción de anisotropía (FA) en un paciente normal es de 0.6 -0.7. En nuestro paciente se encontraron valores de 0.30 - 0.35 en la RM inicial, y posterior al tratamiento

la FA aumentó siendo el cambio más importante a nivel de la corona radiada izquierda con valor de FA de 0.4. Estos hallazgos se correlacionan con la mejoría clínica que presenta el paciente.

**Conclusiones.** La PC es una enfermedad que no mejora a pesar de los tratamientos actuales, y el trasplante de CNTAMO podría ser una alternativa de tratamiento, según lo demuestra la RM funcional, siendo ésta eficaz y objetiva para cuantificar la mejoría clínica.

### 1118 Torsión de bazo flotante asociado a esferocitosis hereditaria. Segundo reporte de caso en la literatura médica

Santos-López Óscar Raúl<sup>1</sup>, Santos-López Óscar Raúl<sup>1</sup>, Barrera Chairez Esperanza<sup>1</sup>, Machuca-Rincón María de la Luz<sup>1</sup>, Pérez-De Alba Luis Fernando<sup>1</sup>, Rosales-Badillo Lucía del Carmen<sup>1</sup>, Carmona-Arévalo Silvia Leticia<sup>1</sup>, Ron-Magaña Ana Lucía<sup>1</sup>, Chamorro-Morales Norma Hilda<sup>1</sup>, Villalobos-De la Mora Laura Olivia<sup>1</sup>, Martínez-Ayón César<sup>1</sup>, Juárez-López Guillermo Enrique<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Universidad de Guadalajara, <sup>2</sup> Laboratorio de Anatomía Patológica y Citología, Guadalajara, Jalisco

**Objetivo.** Describir un caso en donde se asoció la presencia de bazo flotante a esferocitosis.

**Antecedentes.** El término bazo flotante (también llamado bazo errante, bazo a la deriva, bazo pélvico, ptosis esplénica, esplenoptosis, bazo sistópico) se refiere a la ausencia de sujeción esplénica al hipocondrio izquierdo, condicionada por la ausencia o ruptura de los ligamentos esplenodiafragmático, esplenocólico, preesplénico, esplenogástrico y esplenorenal. Los principales factores asociados son los congénitos (ausencia o laxitud de dichos ligamentos)

y algunos adquiridos, como la multiparidad. Excepcionalmente la esplenomegalia asociada a trastornos hematológicos es causa del bazo flotante. La esferocitosis hereditaria es la anemia hemolítica congénita más frecuente en el mundo, sin embargo sólo existe un caso reportado de bazo flotante asociado a esferocitosis hereditaria.

**Caso clínico.** Femenino de 51 años que acude a urgencias por dolor abdominal intenso, dolor lumbar y tinte anaranjado de la orina de 24 horas de evolución. Refirió astenia y anemia desde la infancia, así como presencia de tumoración en hipocondrio izquierdo con crecimiento progresivo en los últimos 24 años, más evidente en los últimos dos años con descenso a hipogastrio, variando la ubicación dependiendo de la posición que tome la paciente (localizándola en flanco izquierdo, mesogastrio o flanco derecho). Al ingreso con ictericia, palidez y abdomen doloroso a la palpación, con hepatomegalia de 3cm, detectando en la mitad inferior del abdomen gran tumoración ovoide, lisa, pulsátil, dolorosa y móvil, de 30 centímetros en su diámetro máximo. Además se encontró Hb8.72g/dL, trombocitosis 1,060,000/mL, reticulocitosis, DHL y bilirrubinas elevadas con TAC abdominal en la que se observó gran bazo flotante. Presencia de esferocitos en sangre periférica y fragilidad osmótica compatible con esferocitosis hereditaria. Fue transfundida y sometida exitosamente a esplenectomía abierta, extrayendo bazo de 42 cm con triple torcimiento en su hilio, que condicionó infartos esplénicos macroscópicos confirmados histopatológicamente.

**Conclusiones.** El bazo flotante es una condición muy rara y excepcionalmente es causada por trastornos hematológicos. Su complicación principal es la torsión del hilio esplénico, que ocurre hasta

en el 60% de los casos, convirtiéndose en una urgencia quirúrgica. En este trabajo describimos el segundo caso reportado en el mundo de bazo flotante asociado a esferocitosis hereditaria.

### 1206 Enfermedad de Erdheim-Chester: una forma rara de presentación sistémica de un xantogranuloma orbitario. Reporte de un caso

Morales-Chacón Katherinee, Armillas-Canseco Flor María, Montante-Montes de Oca Daniel, Tuna Aguilar Elena

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México  
katemor86@gmail.com

**Objetivo.** Presentar un caso infrecuente de EEC.

**Antecedentes.** La enfermedad de Erdheim-Chester (EEC) resulta de la infiltración xantogranulomatosa constituida por histiocitos no langerhans CD68+, CD1a- y S100-. Predomina en hombres mayores de 40 años. Han sido descritos alrededor de 500 casos. La EEC pertenece a un subtipo de la enfermedad xantogranulomatosa orbitaria del adulto y aunque es rara, en presencia de un xantogranuloma orbitario es imperativo buscar enfermedad sistémica aunque el paciente se encuentre asintomático. En EEC habitualmente se presenta compromiso óseo, neurológico, diabetes insípida y en menor frecuencia afección renal, cutánea y cardiovascular.

**Caso clínico.** Paciente de 60 años, diabético, con 12 meses de prurito y dolor ocular bilateral, asociado a proptosis y disminución de agudeza visual, tratado inicialmente con prednisona (1mg/kg/día) durante 1 mes sin respuesta, FINNSZ se le realizó biopsia periorbitaria con reporte histopatológico (RHP) de xantogranuloma orbi-

tario (XO). Referido a INCMNSZ para seguimiento corroborándose el diagnóstico de XO bilateral, CD68+, CD 1A-, CD100-, tipo histiocitosis no Langerhans. Recibió esteroides intravenosos presentando aumento de proptosis y mayor deterioro de agudeza visual. Se realizó descompresión orbitaria y nueva toma de biopsias con RHP de XO CD68 +, S 100-, CD1A- y Langerina-. Citometría hemática, pruebas de función renal y hepática, deshidrogenasa láctica, electroforesis de proteínas e inmunofijación en suero y orina, y cadenas libres séricas, sin alteraciones. PET-CT: proptosis bilateral con tejido hipermetabólico, proceso inflamatorio renal y perirrenal con aumento de volumen renal, prominencia de aorta ascendente y arteria pulmonar y esplenomegalia. Durante su evolución presentó diabetes insípida (poliuria e hipernatremia progresiva). Se excluyeron causas nefrogénicas. RMN de cráneo: ausencia de señal en neurohipófisis, compatible con infiltración. Serie ósea metastásica: múltiples lesiones escleróticas en diáfisis proximal del húmero izquierdo. Se confirmó el diagnóstico de EEC y se inició Interferón alfa-2b 5.000.000UI 3v/semana. Después de 4 meses de tratamiento hay mejoría de proptosis, diabetes insípida y agudeza visual.

**Conclusiones.** Se requiere un alto índice de sospecha para establecer el diagnóstico de la EEC debido a su baja frecuencia, sobre todo si debuta como XO aislado. El interferón alfa es una de las mejores alternativas de tratamiento, con alta efectividad y buen perfil de seguridad.

**1212 Enfermedad injerto contra hospedero aguda asociada a transfusión en un paciente con leucemia linfoblástica aguda, características clínicas y evolución favorable**

Juan Shum Luis<sup>1</sup>, Solís Karina<sup>2</sup>, Bautista Benito<sup>3</sup>

<sup>1</sup> IMSS, <sup>2</sup> Labastida, <sup>3</sup> Martínez shum58@hotmail.com

**Objetivo.** Describir el caso de un paciente pediátrico con leucemia linfoblástica aguda (LLA) que desarrolla enfermedad injerto contra hospedero asociada a transfusión (EICHAT)

**Antecedentes.** La EICHAT es una complicación poco frecuente de las transfusiones y de pronóstico fatal.

**Caso clínico.** Femenino de siete años, con diagnóstico de LLA L1, remisión completa. En QT de mantenimiento. Ingresó el 20-10-16 por fiebre cuantificada en 38.2°C, a la exploración física se encontró con palidez, conjuntivitis, rinorrea, faringe hiperémica y datos clínicos de neumonía. La biometría hemática reportó Hb 9.8 g/dL, leucocitos 910/mm<sup>3</sup>, NA 160/mm<sup>3</sup> y plaquetas 2,000/mm<sup>3</sup>, se inició tratamiento con ureidopenicilina y oseltamivir, el cuadro remitió tres días. El día 27-10-16 reinicia con fiebre, decaimiento y signos relacionados con neumonía basal derecha, se agrega vancomicina. El día 05-11-16 presenta petequias y ante la presencia de trombocitopenia grave, se indican 4 U de concentrado plaquetario, presenta lesiones en piel caracterizadas por exantema, localizadas en tórax y brazos, acompañadas de prurito intenso, se consideró reacción transfusional, por lo que se indicó esteroide; al día siguiente, se generaliza en cara, tronco, extremidades y región palmar bilateral, caracterizado por exantema máculo papular, eritematoso, en algunas zonas con aspecto violáceo, con huellas de rascado, a las 48 horas, se agrega fiebre que cede espontáneamente. Ante persistencia del cuadro dermatológico, se plantea EICHAT, por lo que se inicia metilprednisolona y se realiza

biopsia de piel; se reportó infiltrado inflamatorio por linfocitos, de manera perivasculosa sin afectar la pared vascular, exocitosis extensa hacia epidermis, la cual presenta acantosis, disqueratosis, espongiosis y degeneración vacuolar de la capa de células basales, con estos hallazgos, se realizó diagnóstico de EICHAT; en ausencia de ictericia e hiperbilirrubinemia y diarrea, es clasificada en piel +++ y global, grado I. Posteriormente, inicia descamación fina de las lesiones y el exantema desaparece paulatinamente, evolucionando a lesiones hipercrómicas. Se agregó ciclosporina al tratamiento. La paciente continúa en remisión completa y sin manifestaciones de EICH.

**Conclusiones.** Se reporta un caso de EICHAT, en paciente con antecedentes de exposición a múltiples transfusiones, quien presenta un cuadro clínico clásico de expresión en piel, sin afección intestinal ni hepática, situación clínica infrecuente, ya que la evolución, generalmente es fatal.

**1232 Imatinib-ibrutinib como tratamiento para enfermedad crónica de injerto contra hospedero**

Salinas Rojas Víctor, Salinas Herrera Víctor Iván, Amatón René  
 Hospital Español de México  
 victorsalinasrojas@hotmail.com

**Objetivo.** Dar a conocer la experiencia del uso de inhibidores de cinasas en el tratamiento de la enfermedad de injerto contra hospedero crónica (EICHc).

**Antecedentes.** El éxito terapéutico de los trasplantes alogénicos de CPH ha mejorado durante los últimos años. Sin embargo EICH aguda y crónica persisten causando morbi-mortalidad importante. Su tratamiento se ha basado en el uso de esteroides y otros agentes inmunosupresores inespecíficos que

frecuentemente fallan en inducir remisiones y provocan efectos colaterales serios que con frecuencia complican su uso. En EICHc con afección cutánea se ha demostrado que tanto los linfocitos B como el Factor de Crecimiento derivado de Plaquetas (FCDP) participan de manera importante. Ibrutinib ejerce un poderoso efecto que inhibe la activación de linfocitos B y el imatinib inhibe a los receptores de FCDP inductor de fibrosis cutánea y ejerce otros efectos inmunomoduladores.

**Caso clínico.** Femenino de 35 años de edad con plasmocitomas de repetición que condujeron a deformidades óseas graves, fue sometida a TCPH alogénico con donador HLA idéntico y recibió prevención de EICH con ciclosporina-tacrolimus. No hubo EICH aguda. Un año después desarrolló lesiones cutáneas que progresaron hasta afectar más del 50% de la piel acompañada de fatiga intensa y dolores musculoesqueléticos que la obligaban a permanecer en cama. Biopsias repetidas de piel fueron diagnósticas de esclerodermia. Recibió Imatinib a dosis 100mg/día e Ibrutinib 120mg/día. El tratamiento fue razonablemente bien tolerado y en 4 semanas se apreció mejoría de las lesiones y en su condición general lo cual fue progresivo hasta alcanzar remisión un año después.

**Conclusiones.** Ibrutinib inhibe a la cinasa BTK que es selectivamente expresada en linfocitos B, también inhibe a la ITK Altamente expresada en la rama linfocitaria TH2. Imatinib inhibe al receptor para el FCDP y ejerce otros efectos inmunomoduladores. Nuestra paciente ejemplifica el tratamiento exitoso con dos inhibidores de citosinas.

**1234 Falla renal aguda como presentación clínica de linfoma linfoblástico T primario renal, a propósito de un caso**

*Corolla Salinas María Madia, González Villarreal María Guadalupe, Camargo Muñiz María Dolores, Sandoval González Adriana Carolina, Ling Saenz Juan Carlos*  
Instituto Mexicano del Seguro Social  
madiacorolla@hotmail.com

**Objetivo.** Describir un caso de linfoma primario renal bilateral.

**Antecedentes.** El linfoma no Hodgkin actualmente constituye la tercera causa de neoplasia en pacientes pediátricos, sin embargo el linfoma primario renal es una presentación rara con escasos reportes de la literatura.

**Caso clínico.** Masculino de 13 años, sin antecedentes de importancia, es enviado por presentar 2 semanas con náusea, vómito, dolor abdominal y disminución de los volúmenes urinarios. Valorado por nefrología, quien solicitó US renal y laboratorios encontrando como hallazgo nefromegalia bilateral e incremento en azoados, ácido úrico y fosforo. Sus laboratorios de ingreso con leucocitos 7460 neutrófilos 4800 linfocitos 1700 Hb 16 plaquetas 418 mil. Glucosa 75 mg/dl urea 77 mg/dl creatinina 2.7 mg/dL ac. úrico 15.2mg/dL calcio 10.2 DHL 392 U/L Na: 139 mmol/L K: 4.8 mmol/L P: 9.5mg/dL Mg: 2.4 mEq/L. US abdominal hígado y bazo normales pero desplazados por los riñones. Ambos riñones de situación y forma irregular, con pérdida de relación corticomedular, derecho de 17.9 cm x 8.5 cm. Riñón izquierdo de 19.5 cm x 8.8cm. Se realiza biopsia renal guiada por US reportando Linfoma linfoblástico T renal bilateral con marcadores positivos para CD3, CD5, CD10, TdT y CD45RO. Se realiza biopsia de ganglio cervical y médula ósea reportados como normales y LCR sin infiltración SNC. Recibe Esquema Murphy (brazo A ciclofosfamida, dauno-

rrubicina y vincristina, Brazo B citarabina, metotrexate y asparaginasa, con incrementos progresivos) y mantenimiento con esquema LSA2L2 modificado (vincristina, metotrexate, mercaptopurina, daunorrubicina, citarabina, prednisona y ciclofosfamida) cada 21 días con respuesta completa. Durante el seguimiento se realiza 3 PET CT, el primero en diciembre del 2013 con hipermetabolismo en ganglios cervicales. El segundo en julio del 2015 el cual muestra persistencia leve del metabolismo a nivel de ganglios cervicales que no presentan cambios significativos con estudio previo, compatible con enfermedad estable. Tercer estudio de diciembre del 2016 el cual muestra ganglios cervicales con respuesta metabólica completa.

**Conclusiones.** El linfoma linfoblástico primario renal es una patología poco frecuente en pacientes pediátricos, a pesar de ello, la respuesta clínica observada en este paciente con esquemas de tratamiento intensos no habituales para el manejo de primera línea en linfoma linfoblástico T es completa y con recuperación íntegra de la función renal.

**1270 Presentación de un caso: deficiencia de proteína C, con necrosis cutánea por uso de cumarínicos**

*Paredes Sánchez Johanna, Paredes Sánchez Johanna, Vázquez González Angélica, Martínez Murillo Carlos, Ramos Penafiel Christian, Collazo Jaloma Juan, Castellanos Sinco Humberto*  
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México  
jocka.paredes@gmail.com

**Objetivo.** Dar a conocer la presentación de un caso poco frecuente de trombofilia primaria, además de complicación asociado a su manejo terapéutico muy rara.

**Antecedentes.** Su prevalencia es de 0.2 a 0.4 % y se hereda con un patrón autosómico dominante. El RR de TV es de 3.1 a 10. Existen dos variantes: Tipo 1: Reducción concordante en la PC antigénica y funcional. Tipo 2: PC funcional disminuida y PC antigénica normal. La necrosis cutánea inducida por warfarina es rara con presentación de 0.01-0.1%

**Caso clínico.** Masculino de 53 años. A familiares: 2 hermanos con trombosis venosa profunda. Antecedentes personales: 1) 29 años, Infarto agudo de miocardio en cara anterior 2) 31 años, trombosis arterial tibial anterior izquierda, con isquemia secundaria, manejada con injerto cutáneo 3) 35 años, Tromboembolia pulmonar inicia terapia anticoagulante a base de cumarínicos (warfarina) 4) 38 años, Priapismo con isquemia testicular bilateral con sobreanticoagulación manifiesta por hematoma en cuerpos cavernosos con necro-

sis cutánea del área 5) 51 años, Insuficiencia cardíaca NYHA II + fibrilación auricular cambia manejo a dabigatran. 6) 53 años en Servicio de Hematología de HGM inicia protocolo: -Pruebas de coagulación: TP 23.5 s / 14 s, TTPa 47.2 s/30 s. INR 2.18 -Pruebas de función plaquetaria: PF200 COLÁGENO-EPINEFRINA 162 segundos (82-160s). PF200 COLÁGENO & ADP: 98s (VR 62-121s). -Perfil SAAF: Anticardiolipinas IgG 6.1U GPL/ml (VR 0 a 20), anticardiolipinas IgM 2.0U MPL/ml (VR 0 a 13), anticoagulante lúpico 1.3 (positivo débil), anticuerpos anti $\beta_2$ -glicoproteína 4U/ml (VR 0 a 100). -Perfil trombofílico: factor V (Mutación Leiden): homocigoto normal. Mutación 20210G-A del gen de la protrombina: homocigoto normal. Mutación 677C-T gen de MTHFR: homocigoto normal. Homocisteína en sangre: 9.16 $\mu$ mol/l (VR 5-20). Actividad funcional Antitrombina III: 107.3% (VR 75-125%).

Plasminógeno 128.2% (VR 75-150%). Proteína S: 104.40% (VR 60-150%), con fracción libre activa 108.4% (VR 50-130%). Proteína C funcional: 19.4% (VR 70-140%). Antígeno de proteína C: 11.34% (VR 72-160%).

**Conclusiones.** Se realizó el diagnóstico de trombofilia primaria, asociado a déficit de proteína C tipo 1. Cabe recalcar que paciente debuta con trombosis arterial, cuando el evento con mayor frecuencia de presentación inicial es trombosis de origen venoso, existiendo baja evidencia de asociación de este déficit con infarto de miocardio. En cuanto a necrosis cutánea asociado al uso de cumarínicos, es un evento adverso con frecuencia de presentación rara. A pesar del cuadro clínico altamente sugerente, la investigación de trombofilia primaria se inició en etapas tardías, existiendo daño en órgano blanco y repercusión en la calidad de vida.

## CASOS CLÍNICOS

### 1019 Recaída extramedular posterior a haplotrasplante (reporte de un caso)

Balam Ortiz Vanesa<sup>1</sup>, Herrera Madrid Diana Arlette<sup>1</sup>, Terán Cerqueda Vanessa<sup>1</sup>, García Stivalet Lilia Adela<sup>1</sup>, Limón Flores José Alejandro<sup>1</sup>, Pérez Lozano Uendy<sup>2</sup>

<sup>1</sup> HE CMN, <sup>2</sup> HE CMN Puebla

**Objetivo.** Describir la evolución clínica de un paciente con Leucemia Linfoblástica aguda Haplotrasplantado de médula ósea.

**Antecedentes.** El trasplante hematopoyético alogénico es una poderosa arma curativa en casos de leucemia linfoblástica (LLA),

un problema es la carencia de donadores HLA compatibles. El trasplante haploideéntico (TH) de médula ósea se realiza desde 2013 en nuestro hospital rutinariamente en los pacientes que carecen de donante ideal. La recaída de la neoplasia persiste como un problema postrasplante.

**Caso clínico.** Hombre de 14 años, en noviembre de 2015 debuta con lesiones dérmicas, infiltración retiniana izquierda, 396000 leucocitos totales, DHL 10460 UI/L, aspirado de médula ósea (AMO) 61% blastos linfoides, cariotipo 46XY, bcr-abl por RT-PCR, fusiones MLL por FISH, t(1;19) negativos. Inducción a la

remisión con esquema Dana Farber, al día + 28 con AMO en Remisión Completa (RC) enfermedad mínima residual (EMR) negativa. Líquido cefalorraquídeo sin evidencia de infiltración. Fondo de ojo sin evidencia de infiltración previo a radioterapia a cráneo y neuroeje con 22 y 18 Gy respectivamente y 6 aplicaciones de QT preTH y 4 postTH. Ingresó a protocolo experimental aprobado: Trasplante haploideéntico de médula ósea con acondicionamiento mieloablativo para hemopatías malignas. Recibió BuCy2 + CyPT. Infundimos 35 ml de médula ósea con 3 x 10<sup>8</sup> nucleadas totales/Kg y 7x 10<sup>7</sup>