

medular, hemosiderosis grado I de Krause, mielofibrosis grado 0 de Thiele. Durante el internamiento se realizaron también pruebas para descartar causas secundarias de pancitopenia. Panel viral con reactividad de Anticuerpos anti-CMV IgG 126.9, Anticuerpos anti-HBs 208.2, resto negativos. Pruebas de trastornos reumatológicos con resultados negativos. Se inició tratamiento con ciclosporina 100 mg cada 12 hrs, danazol 200 mg cada 12 hrs, filgastrim 300 mcg cada 12 hrs y ácido folínico 50 mg cada 8 hrs, además de soporte transfusional. Durante el internamiento cursó sin complicaciones. **Figuras 1 y 2**

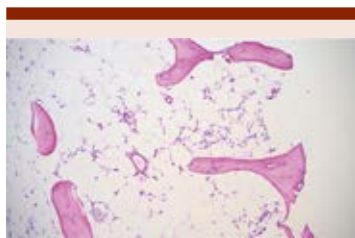


Figura 1.

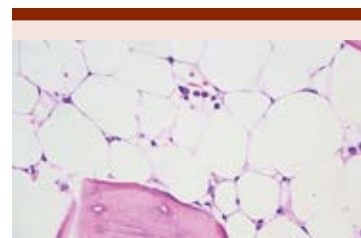


Figura 2.

Conclusiones: Los pacientes con SD están predispuestos a un amplio espectro de anomalías hematológicas. En particular, la incidencia estandarizada de leucemia es 17.63

veces mayor. Sin embargo, existen informes hasta el 2016 de sólo doce pacientes con AA asociada a SD, por lo que no debe descartarse en esta población particular.

HEMOSTASIA Y TROMBOSIS

PRESENTACIÓN ORAL

HTR0005-TL: Evaluación de la frecuencia de trombosis y biomarcadores hemostáticos en pacientes con cáncer

Sonia Guadalupe Barreno Rocha, Sinai del Carmen Rodríguez Dávila, Carlos Alberto Ronquillo Carreón, Ignacio Mariscal Ramírez, Arnulfo Hernán Nava Zavala, Benjamín Rubio Jurado
Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción: El cáncer es una entidad asociada con mayor riesgo de trombosis, un riesgo adicional amplificado por la hospitalización, intervención quirúrgica y la quimioterapia. Las células tumorales producen factor tisular, citocinas proinflamatorias, factores de cre-

cimiento y activación celular, que generan activación de la coagulación, inflamación, trombosis, crecimiento tumoral, migración, angiogénesis y metástasis tumoral.

Objetivos: Determinar la frecuencia de trombosis y niveles séricos de biomarcadores hemostáticos en pacientes con cáncer de mama, pulmón y colon.

Materiales y métodos: Estudio prospectivo. Se incluyeron pacientes con cáncer de mama, pulmón y colon, del servicio de oncología médica. Se registró información clínico-demográfica. Se tomaron muestras sanguíneas para determinar: Dímero-D, fibrinógeno, tiempos de la coagulación TP y

TTPa, proteína C, S y antitrombina III.

Resultados: Se incluyeron 60 pacientes con diagnóstico de cáncer en evolución, el 66% correspondía al género femenino. Del total de pacientes, 24 (40%) con cáncer mama, 25 (42%) con cáncer de colon/recto y con cáncer de pulmón 11 (18%) pacientes. Solo un paciente tenía antecedentes familiares de trombosis. Ningún paciente tenía antecedentes personales de trombosis. La mayoría de los pacientes recibió tratamiento de primera línea basado en quimioterapia (75%), el resto de los pacientes recibió cirugía, quimioterapia y radioterapia, terapia anti

hormonal. No se encontró desenlace trombótico en este grupo de pacientes. Laboratorio. Fibrinógeno elevado en 33 / 53 casos, (62%), Dímero D elevado en 44 / 60 casos, (73%). Anticoagulantes naturales elevados, proteína C 22/51 casos y disminuido 2/51 casos. proteína S elevado 2/45 y disminuido 3/45. La totalidad del grupo mostró niveles de antitrombina III normales.

Conclusiones: En este grupo de pacientes no se encontró antecedente de trombosis, y ninguno presentó evento trombotico. La mayoría de los casos con ca de colon y pulmón tienen fibrinógeno y dímero-D elevado La mayoría de los casos con ca de mama tienen fibrinógeno y dímero-D normales La proteína C se encontró elevada en 50% de los casos. Es conveniente en este grupo de pacientes que tiene biomarcadores de activación de la coagulación identificar biomarcadores de inflamación y angiogénesis y su relación con respuesta y sobrevida.

HTR0027-TL: Panel de polimorfismos protrombóticos-inflamatorios y ensayo de generación de trombina para evaluación de la tromboprofilaxis y riesgo trombotico en pacientes con trombofilia

Ana Rebeca Jaloma Cruz,¹ Irving Jair Lara Navarro,² Diana Ornelas Ricardo,² Ana Isabel González Moncada,³ César Borjas Gutiérrez,⁴ Hilda Luna Záizar⁵

¹ Centro de Investigación Biomédica de Occidente, IMSS. Guadalajara, Jalisco, México

² Doctorado en Genética Humana, CUCS, Universidad de Guadalajara; Centro de Investigación Biomédica de Occidente, IMSS, Guadalajara, Jalisco, México

³ Hospital San Javier. Guadalajara, Jalisco, México

⁴ UMAE Hospital de Especialidades, Centro Médico de Occidente, IMSS, Guadalajara, Jalisco, México

⁵ Centro Universitario de Ciencias Exactas e Ingenierías, Universidad de Guadalajara. Guadalajara, Jalisco, México

Introducción: La presencia de FV Leiden (FVL) y/o protrombina G20210A (F2GA), como causa de trombofilia primaria, se ha asociado a estados de hipercoagulabilidad y una mayor susceptibilidad a desarrollar eventos tromboticos. La estasis venosa e inflamación vascular, por la presencia del alelo de riesgo (D) del gen de la enzima convertidora de angiotensina, ECA-1 (I/D), podrían contribuir al riesgo trombotico. El ensayo de generación de trombina (EGT) por medio de la trombografía calibrada automatizada (CAT), es predictor del riesgo trombotico y una herramienta útil para monitoreo de la tromboprofilaxis incluyendo los nuevos anticoagulantes orales (NOACs).

Objetivos: Evaluar polimorfismos protrombóticos-inflamatorios y el EGT para monitoreo de la tromboprofilaxis y el pronóstico de riesgo trombotico.

Materiales y métodos: Tras obtener su consentimiento, 18 pacientes (12 mujeres, 6 varones; de 15 a 66 años), quienes desarrollaron al

menos una trombosis (5 arteriales, 11 venosas, 2 mixtas) y bajo distintos esquemas de tromboprofilaxis, se diagnosticaron al portar FVL y/o F2GA como trombofilia primaria (11) o secundaria (7). Se determinaron los genotipos de ECA-1 y se evaluó el estado hemostático global de los pacientes mediante EGT en plasma pobre en plaquetas (PPP), almacenado a -80°C hasta su empleo. El potencial de trombina endógeno (ETP) de los trombogramas de los pacientes, se comparó con un pool de plasma normal para establecer el umbral de riesgo a 124% del normal (Luna Záizar et al., Thromb Res 136:1291; 2015).

Resultados: Entre las variables analizadas, sólo el historial familiar de trombosis fue significativo como indicador de recurrencia (p=0.002). La insuficiencia venosa y el alelo de riesgo D de ECA-1 fueron predominantes (11/18 y 14/18 pacientes, respectivamente). De acuerdo a su ETP, 10/18 pacientes mostraron un nivel hemostático adecuado: 4 sin anticoagulación, 2 tratados con antagonistas de vitamina K y 4 con anti-FXa. Se observó un ETP de riesgo trombotico en 8/18 pacientes: 3 sin anticoagulación, 2 tratados con antiagregantes plaquetarios y 3 con NOACs: 1 con anti-FXa y 2 con anti-FIIa.

Conclusiones: El EGT mostró evidencia de control hemostático y riesgo trombotico bajo distintas condiciones de tromboprofilaxis. Se requiere estudiar una cohorte mayor para definir el valor pronóstico de los polimorfismos genéticos seleccionados.

PRESENTACIÓN EN CARTEL

HTR0001-CC: Hemofilia C, a propósito de un caso en Monterrey

Diego Gustavo Cruz Contreras,¹ Jorge Montemayor Montoya²

¹ Instituto Oncológico del Noreste

² Opción Oncología

Objetivos: El adecuado protocolo de estudio en un paciente con prolongación aislada del TTPa.

Antecedentes: Masculino de 36a de edad; historia familiar de hermana con enfermedad hemorrágica no especificada; historial quirúrgico de circuncisión y apendicectomía en la infancia; niega sangrados anormales.

Caso clínico: Durante partido de futbol recibe traumatismo con rodilla en muslo pierna izquierda el cual súbitamente inicia con aumento de volumen, dolor y calor; debido a progresión de síntomas paciente acude a Urgencias en donde se detecta por RMN hematoma intramuscular en muslo izquierdo el cual provoca síndrome compartimental ameritando descompresión en quirófano. En laboratoriales encuentra prolongación aislada de TTPa con TP, INR y recuento plaquetario normal. Se inician plasma fresco con lo que el TTPa corrige y también la clínica hemorrágica, con lo anterior descartamos hemofilia adquirida. Solicitamos niveles de Factor VIII y Factor IX los cuales se reportaron normales descartándose hemofilia A y B. Solicitamos además niveles de Factor XI los cuales se reportaron en 2%, con lo anterior se confirma diagnóstico de Hemofilia C (la determinación de factores se solicitó antes de iniciar plasma fresco). **Figura 1**

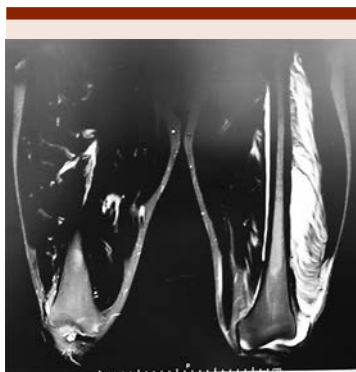


Figura 1.

Conclusiones: Paciente hombre sin antecedente de sangrado aún y cuando había sido sometido a dos cirugías, súbitamente con traumatismo leve hace hemorragia intramuscular que amerita cirugía descompresiva. Al notar TTPa aislado prolongado se sospechó de hemofilia adquirida, hemofilia A o Hemofilia B, se descartaron las tres entidades. Sorprendentemente se reportó Factor XI <2% con lo que se estableció diagnóstico de Hemofilia C. La Hemofilia C es la menos común de las hemofilias con una incidencia de 1 paciente por millón de habitantes, no obstante como hematólogos debemos de pensar en ella y buscarla intencionadamente en todo paciente con sangrado y prolongación aislada de TTPa.

HTR0002-CC: Hemofilia A adquirida en una paciente con hipotiroidismo autoinmune

Rosa Cristina Ramírez Villegas, Aída Mashenka Moreno González, Lizette Velázquez Marmolejo, lo Daiela Castillo Martínez

Hospital Infantil Federico Gómez, Ciudad de México

Objetivos: Describir un caso de hemofilia A adquirida en una paciente con hipotiroidismo autoinmune.

Antecedentes: La hemofilia adquirida es un trastorno hemorrágico autoinmune motivado por el desarrollo de anticuerpos específicos que inhiben algunos de los factores de la coagulación y el factor VIII (FVIII) es la diana más frecuente de estos anticuerpos.

Caso clínico: Paciente femenina de 13 años de edad, referida por endocrinología por sangrado uterino anormal de 2 meses de evolución que condicionó anemia secundaria y que requirió transfusión de concentrado eritrocitario en 2 ocasiones, epistaxis del mismo tiempo de evolución más equimosis espontáneas, biometría hemática: normal, TP:normal y TTPa: prolongado, se indicó estudio para enfermedad de von Willebrand, FvWAg: 82.3%, FvWcoRi:73.5% y FVIII 26.9% Biometría hemática HB: 11.8g/dL HT:35.7% RT: 0.5% Leucocitos: 5200 c/mm3, NT: 1870 c/mm3 LT: 3070 c/mm3 M:5%, plaquetas: 243,000 c/mm3; nueva cuantificación de FVIII:29.5% e inhibidores de FVIII:9.5UB, Ac lúpico: negativo, niveles de FVIII en padre, madre y hermana: normales, cariotipo normal, pruebas inmunológicas ANAS: 1:640 homogéneo, AntiDNA: 56.9, C3: 100 mg/dL, C4: 11.5 mg/dL, IgA: 213 mg/dL, IgE: 32 UI/ml, IgM: 120 mg/dL, IgG: 1350 mg/dL sin alteraciones. Se decidió estudiar con el servicio de endocrinología patología tiroidea, como dato contributorio: solo

sobrepeso. Se realizó TSH: 6uU/ml, T4 total: 5.03ng/dl, T4 libre: 0.98 ng/dl y T3: 115 ng/dl, compatible con hipotiroidismo subclínico, se envió Anti-TPO: 35U/ml, integrando hipotiroidismo autoinmune que explica la causa de la hemofilia A adquirida, se inició manejo con prednisona a 1 mg/kg/día. Se citó al mes sin datos de sangrado con FVIII: 29.5% Inhibidores de FVIII: 4.5 UB.

Conclusiones: La presentación de anticuerpos contra el factor VIII puede presentarse en pacientes con patologías autoinmunes, neoplasias o fármacos y debe sospecharse ante un paciente sin antecedentes personales o familiares de sangrado de causa no detectable y con TTPa prolongado, TP normal y biometría hemática normal. Su diagnóstico es de suma importancia para prevenir hemorragias graves. En cuanto al tratamiento se han aprobado diversas formas de inmunosupresión entre ellas esteroides solos o en combinación con ciclofosfamida. La relevancia de presentar este caso radica en que, a través del estudio de hemofilia A adquirida se pudo sospechar y diagnosticar la patología autoinmune, otorgando así un diagnóstico certero y abordaje multidisciplinario oportuno a esta paciente.

HTR0003-CC: Afibrinogenemia congénita. reporte de un caso en el Hospital Infantil de México Federico Gómez

José Francisco Mariano González, Aída Mashenka Moreno González, lo Daiela Castillo Martínez, Lizette Velázquez Marmolejo, Jesús Aguirre Hernández
Hospital Infantil de México Federico Gómez, Ciudad de México

Objetivos: Reportar el caso de una paciente mexicana con afibrinogenemia congénita.

Antecedentes: El fibrinógeno humano es una glicoproteína hex-

américa de 340 kD compuesta de dos mitades simétricas que están conectadas centralmente por tres enlaces disulfuro. Cada mitad de la proteína consiste en tres cadenas de polipéptidos codificadas por tres genes diferentes en el cromosoma 4 (FGA, FGB y FGG). circula en el plasma a una concentración de aproximadamente 200 a 400 mg/dL; La afibrinogenemia congénita es un trastorno extremadamente raro (1/1,000,000) que generalmente ocurre como una afección autosómica recesiva en la que los individuos afectados son homocigotos o heterocigotos compuestos para mutaciones truncadas en el gen que codifica la cadena α del fibrinógeno (FGA).

Caso clínico: Paciente femenino de 11 meses de edad, antecedente de equimosis en sitio de aplicación de vacunas; 45 días previos a la llegada a nuestro hospital, cae de su plano de sustentación con deterioro neurológico, se realizó TAC encontrando hematoma epidural que requirió drenaje quirúrgico; es enviado a hospital de segundo nivel donde se recibe con datos de sangrado activo en sitios de punción y datos deterioro neurológico, se intentó colocar acceso venoso central presentando hemotórax que drenó 200 ml de sangre fresca, presentó tiempos de coagulación que no coagulaban y mejoraron con la administración de plasma fresco congelado, por lo que envían con referencia a nuestra institución por sospecha de coagulopatía, se corrobora TP y TTPa que no coagulan, fibrinógeno no detectable, por lo que se solicita cuantificación de fibrinógeno el cual reporta <10 mg/dL y se envía muestra para secuenciación de ADN, se integró afibrinogenemia congénita; actualmente recibiendo tratamiento con concentrado de fibrinógeno.

Conclusiones: La afibrinogenemia congénita al ser una patología rara,

se vuelve indudablemente un reto diagnóstico; pese a que la clínica es alarmante, es importante tener conocimiento del abordaje de un paciente que sangra. El diagnóstico temprano es de suma importancia para prevenir hemorragias graves o mortales. El tratamiento tradicional incluye transfusión de crioprecipitados, y en la actualidad se trata con terapia de reemplazo profiláctica con concentrado de fibrinógeno. El presente caso es relevante ya que es una patología rara pero que debe sospecharse ante un paciente con datos clínicos de coagulopatía con TP y TTPa que no coagulan.

HTR0004-TL: Características clínico-serológicas en pacientes con hemofilia

Sandra Guzmán Silahua,¹ John Benjamín IV Rex Porter,² Sinaí del Carmen Rodríguez Dávila,³ Arnulfo Hernán Nava Zavala,⁴ Benjamín Rubio Jurado⁵

¹ Unidad de Investigación, Biomédica 02. UMAE HE CMNO, IMSS, Programa Doctorado Farmacología CUCS U de G

² Departamento de Hematología, UMAE HE CMNO, IMSS

³ Unidad de Investigación, Biomédica 02. UMAE HE CMNO, IMSS. Programa Nacional de Servicio Social en Investigación en Salud de la Secretaría de Salud

⁴ Unidad de Investigación, Biomédica 02. UMAE HE CMNO, IMSS. Programa Internacional. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Guadalajara. Departamento de Inmunología y Reumatología, Hospital General de Occidente, SSA

⁵ Departamento de Hematología, UMAE HE CMNO, IMSS. Extension, Consulting and Research Division. Universidad de Monterrey

Introducción: La hemofilia es un padecimiento recesivo ligado al cromosoma X, causa deficiencia de factores de coagulación con grado de severidad variable. La terapia requiere el reemplazo oportuno del

factor deficiente, con adecuado monitoreo por el riesgo de hemorragias espontáneas o estado protrombótico inducido.

Objetivos: Describir las características clínico-serológicas en pacientes con hemofilia.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo, de cohorte de casos consecutivos con diagnóstico de hemofilia. En el Departamento de Hematología, HE. UMAE, CMNO. IMSS.

Resultados: Se incluyeron 39 pacientes masculinos (edad 31 ± 13 años), 31 (79%) con hemofilia A y 8 (21%) con hemofilia B. Con padecimientos crónicos coexistentes 14 (36%) de ellos. diabetes mellitus 3 pacientes (8%), con hipertensión arterial 2 (5%) pacientes, 3 (8%) de ellos con alguna neoplasia hematológica, y otro tipo de comórbido 6 de ellos (15%). Clasificación: hemofilia leve en 8 (21%), moderada 3 (8%), y grave 28 (72%). Evento hemorrágico por año 12 (31%) casos con 1 evento, 8 (20%) con 2 eventos, 7 (18%) >3 eventos, y 12 (31%) no presentaron evento hemorrágico. Se detectó artropatía en 26 casos (66%). Fueron afectados con una articulación 9 (23%) pacientes, con 2-3 articulaciones afectadas en 11 (28%) y en 6 (15%) pacientes presentaron más de 4 articulaciones afectadas. En este grupo se encontró que la articulación afectada más frecuente fue rodilla con 19 (49%) pacientes afectados, codo en 14 (36%) de los pacientes, y tobillo con 9 (23%), Serología en hemofilia A, 10 (32%) pacientes con inhibidor, 1 (3%) hepatitis B, 2 (6%) hepatitis C y 1 (3%) con VIH. En hemofilia B, 3 (37%) presentaron positivo para Hepatitis C, y dos (25%) presentaron VIH.

Conclusiones: La hemofilia es un padecimiento crónico en hematología. En este grupo el 72% tuvo hemofilia grave. Se encontró artropatía hemorrágica en 66% de los casos. En un 31% se presentó

1 evento hemorrágico anual. Serología viral se encuentra positiva en 4 (12%) casos de hemofilia A, y 2 (7%) casos en hemofilia B. Presencia de inhibidor en 10 (32%) casos de hemofilia A.

HTR0006-TL: Asociación de la respuesta leucocitaria, plaquetaria y de proteína C reactiva circulantes con los niveles de dímero D y anticuerpos antifosfolípidos en pacientes estudiados por sospecha de trombosis

Sinaí del Carmen Rodríguez Dávila,^{1,4} Sandra Guzmán Silahua,^{1,3} Sonia Guadalupe Barreno Rocha,^{1,3} Arnulfo Hernán Nava Zavala,^{1,4,6} Benjamín Rubio Jurado^{1,5,7}

¹ Unidad de Investigación Biomédica 02 UMAE HE CMNO, IMSS

² Programa Nacional de Servicio Social en Investigación en Salud de la Secretaría de Salud

³ Programa Doctorado Farmacología CUCS U de G. PNP CONACYT

⁴ Programa Internacional. Facultad de Medicina. Univ. Autónoma de Guadalajara

⁵ Departamento de Inmunología y Reumatología, Hospital General de Occidente, SSA

⁶ Departamento de Hematología, UMAE HE CMNO, IMSS

⁷ Extensión, Consulting and Research Division, Universidad de Monterrey

Introducción: La trombosis es la presencia de coágulos en la vasculatura, venosa o arterial. Esta entidad es considerada multifactorial con etiopatogenia parcialmente conocida, tiene un elevado impacto en la morbilidad. Actualmente, es un problema de salud pública que demanda un alto consumo de recursos. La trombosis es la tendencia al tromboembolismo, puede ser hereditaria o adquirida. Se han identificado biomarcadores asociados a un riesgo mayor de trombosis.

Objetivos: Determinar la asociación de la respuesta leucocitaria, plaquetaria y de proteína C reactiva (PCR) circulantes con los niveles de dímero-D (DD) y anticuerpos antifosfolípidos (aFL) circulantes en pacientes estudiados por sospecha de trombosis

Materiales y métodos: Estudio transversal, tipo encuesta serológica con recolección de la información del expediente clínico. Se incluyeron pacientes que contaran con solicitud para realizar prueba de DD por sospecha clínica de trombosis. Se registró la información de biomarcadores (leucocitos, plaquetas, PCR, hemoglobina) y aFL.

Resultados: Se incluyeron 94 pacientes con una mediana de edad de 48 años, el 66% correspondía al género femenino. El 21% de los pacientes presento antecedentes familiares de trombosis y el 19% con antecedentes personales. El diagnóstico más frecuente por el cual se solicitó realizar la prueba de dímero D fue la trombosis principalmente tromboembolismo pulmonar. Los servicios que más solicitan realizar esta prueba fueron hematología en primera instancia y posteriormente cardiología, traumatología, neumología, etc. El 80% de los pacientes mostro un DD elevado. Se encontró una correlación estadísticamente significativa entre dímero d y hemoglobina, plaquetas y PCR. No se encontró correlación estadísticamente significativa con las cifras leucocitarias. Al estratificar a los pacientes en aquellos que tenían dímero D positivo y negativo se encontraron diferencias estadísticamente significativas con niveles disminuidos de hemoglobina, niveles elevado de leucocitos y de PCR. En este grupo de pacientes se encontró una baja proporción de aFL positivos.

Conclusiones: En este grupo de pacientes prevalece el género femenino en una proporción 2:1.

Se encontró alta prevalencia de positividad de la prueba de DD. Se encontró una correlación de DD con hemoglobina, plaquetas y PCR. En nuestro grupo de estudio encontramos aFL positivos en muy baja proporción.

HTR0007-TL: Prevalencia de inhibidores en pacientes con hemofilia A y B grave, tratados en la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Pediatría, en Centro Médico Nacional de Occidente

Miguel Alejandro Estolano Ayón,¹ Janet Margarita Soto Padilla,² José Luis Toro Castro,² Freder Sandoval Hermosillo,¹ Alicia Gutiérrez Méndez²

¹ Instituto Mexicano del Seguro Social, HGZ/MF No. 1 San Luis Potosí

² Instituto Mexicano del Seguro Social, UMAE Pediatría, CMNO

Introducción: La hemofilia es una enfermedad hemorrágica hereditaria frecuente, con una incidencia de 1 en 5000 nacidos varones para hemofilia A y 1 en 20 000 para hemofilia B. El desarrollo de anticuerpos inhibidores contra el factor VIII o IX, es la complicación más adversa en la evolución del paciente con hemofilia, la prevalencia de estos se reporta en la literatura desde un 10 a 30% de los pacientes con hemofilia A grave y del 2 al 3% en hemofilia B grave.

Objetivos: Determinar la prevalencia de inhibidores en pacientes con hemofilia A y B en la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Pediatría de Centro Médico Nacional de Occidente.

Materiales y métodos: Se revisaron expedientes clínicos de los pacientes con hemofilia A y B tratados en el servicio de hematología entre enero 2015 y diciembre 2019, para detectar los pacientes con inhibidor.

Resultados: Se encontró una población total de 176 pacientes. 150 corresponden a pacientes con

hemofilia A y de acuerdo con su severidad se encontró que el 86% correspondían a hemofilia A grave, 10% hemofilia A moderada y 5% a hemofilia A leve. Los 26 pacientes restantes de la población total corresponden a hemofilia B. Con respecto a la presencia de inhibidores en los pacientes con hemofilia A y B grave se encontraron 23 pacientes. 22 pertenecían al subgrupo con hemofilia A y 1 al de hemofilia B, lo que genera una prevalencia del 16.9% y 3.8% de desarrollo de inhibidor respectivamente.

Conclusiones: Con el siguiente estudio podemos concluir que los pacientes con Hemofilia A y B grave tratados en la Unidad Médica de Alta Especialidad Pediatría de Centro Médico Nacional de Occidente tienen una prevalencia de desarrollo de inhibidores similar a la reportada en la literatura internacional. (2)

HTR0008-CC: Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos y riesgo quirúrgico

Patricio Azaola Espinosa,¹ Abraham Majluf Cruz,² Mariana González Retana¹

¹ Hospital Ángeles del Pedregal

² IMSS Hospital Gral. Regional Dr. Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro

Objetivos: Dar a conocer a la comunidad médica una enfermedad grave, que puede pasar desapercibida en sus etapas iniciales.

Antecedentes: *Antecedentes personales patológicos:* Fue operada de cesárea a los 28 años de edad sin ninguna complicación. Tiroiditis autoinmune con anticuerpos anti tiroideos hace 12 años tratada con levotiroxina. El 9 de octubre de 2019 se operó de funduplicatura tipo Nissen por esofagitis severa, y se realizaron estudios de coagulación con TTPa de 88.5 segundos y TP de 15" con 77% de actividad, INR de 1.4. No corrigió con plas-

ma normal. Trombina de 20 seg. Fibrinógeno 369 mg. Los niveles de factor VIII de 60 UI/dl, factor IX 19 UI/dl, factor IX 60UI/dl, factor V 90.3 UI/dl.

Caso clínico: Se trata de una paciente del sexo femenino de 49 años de edad sin antecedentes familiares ni personales de sangrado o trombosis.

Conclusiones: El síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (SAAF) es una enfermedad autoinmune de mujeres jóvenes, caracterizada por trombosis arterial y/o venosa y la presencia de anticuerpos AF que se presenta de una en cada 2000 personas. Se caracteriza por la presencia de auto anticuerpos contra proteínas que requieren fosfolípidos para funcionar adecuadamente. Se caracteriza por la presencia de anticuerpos anti beta 2 glicoproteína del tipo IgA, IgG e IgM, anticardiolipina IgG e IgM e inhibidor lúpico 1 y 2. Cuando los anticuerpos anticardiolipina o anti beta 2 GP-1 se encuentran positivos al rango de referencia de cada laboratorio y hay un cuadro de trombosis esto confirma que el SAAF esta presente (criterio de Sapporo). Además, la presencia del inhibidor lúpico confirma también el diagnóstico. Las pruebas de alargamiento del TTP y la presencia del inhibidor se confirma con un tiempo de víbora de Russell. Otros datos del síndrome son: abortos de repetición, eclampsia o síndrome catastrófico por trombosis múltiple. Este síndrome ocurre en forma primaria o junto a enfermedades autoinmunes, uso de medicamentos o cáncer. *Tratamiento:* El manejo de trombosis venosas y arteriales es con antitrombóticos: como anticoagulación y/o antiplaquetarios de manera indefinida. En los casos graves se ha sugerido el manejo de recambio plasmático, dosis altas de prednisona, y rituximab; Sin embargo, no han demostrado tener utilidad por lo que el tratamiento

antitrombotico es la piedra angular del tratamiento.

HTR0009-TL: Polimorfismos asociados a disfunción endotelial y un estado protrombótico en pacientes mexicanos con enfermedad vascular cerebral idiopática

Rosa María Jiménez Alvarado, María Del Carmen Jiménez González, David Santiago Germán, Irma Isordia Salas
Unidad de Investigación Médica en Trombosis, Hemostasia y Aterogénesis, IMSS

Introducción: La enfermedad vascular cerebral (EVC) es la principal causa de incapacidad y la cuarta causa de muerte dentro de la población mexicana. Dicha enfermedad resulta de la combinación de factores genéticos y ambientales.

Objetivos: Determinar la asociación de los polimorfismos de los genes de la coagulación: factor II G20210A, factor V G1691A, factor VII G10976A y la variante C677T presente en el gen de la enzima 5-10 metilen tetrahidro folato reductasa en pacientes con EVC < de 45 años.

Materiales y métodos: En un estudio de casos y controles se incluyeron un total de 298 pacientes consecutivos no relacionados < de 45 años con diagnóstico de EVC. El diagnóstico de EVC fue realizado en todos los pacientes posterior a un déficit neurológico focal agudo. El déficit focal agudo se consideró confirmado por tomografía computarizada y resonancia magnética. En el grupo control se incluyeron 298 individuos aparentemente sanos sin antecedentes de EVC, pareados por edad y género. Los polimorfismos se determinaron en todos los participantes.

Resultados: Se observó una diferencia significativa en la distribución del genotipo C677T ($P=0.01$) entre

ambos grupos. La distribución genotípica fue CC (19.7%), CT (60%) y TT (20.3%), esta fue para el grupo de pacientes, mientras para el grupo control fue CC (32.8%) CT (45.4%) y TT (21.8). Los resultados del estudio de la carga oral de metionina demostraron que los niveles de homocisteína fueron más altos en los pacientes de EVC siendo de: 19,4 μ mol/L (14.9-26.3) comparado con controles: 8.7 μ mol/L (5.2-13.5) = ($P<0.001$). Identificamos una distribución genotípica para: G20210A: GG(100%) GA(0%) y AA(0%), mientras para el: G1691A: GG (100%), GA(0%) y AA(0%) en ambos grupos. Además, para el: G10976A: GG (81.25%), GA (18.30) AA (0.45%) en el grupo de pacientes y GG(80.4%), GA (17.8%) y AA (1.8%) en el grupo control. Sin embargo no se encontró una diferencia estadística ($P=0.58$). Los factores de riesgo tradicionales como hipertensión, tabaquismo e historia familiar de EVC se asociaron con un incremento en el riesgo.

Figura 1

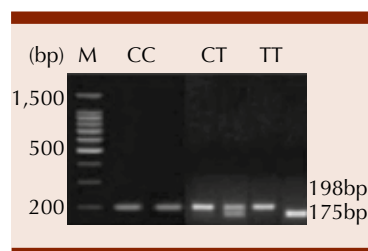


Figura 1. Determinación genotípica del polimorfismo C677T del gen metilen tetrahidrofolato reductasa (MTHFR). Electroforesis en gel de agarosa de productos de PCR después de la restricción de endonucleasa con la enzima HinfI. Los carriles 1, 3 y 5 representan la amplificación por PCR no digerida de fragmentos de 198 pb. Carril 2: homocigoto C/C (198 pb). Carril 4: heterocigoto C/T (198 pb y 175 pb). Carril 6: homocigoto T/T (175 pb). M representa una escalera de 100 pb. Los tamaños de los fragmentos de ADN en pares de bases se indican con números a la derecha.

Conclusiones: Identificamos que el alelo C677T y un aumento en la concentración de homocisteína, se asocian a un incremento en el riesgo para EVC. En forma contraria los polimorfismos en FII, FV y FVII están ausentes en nuestra población. Nuestros resultados contribuyen para un mejor entendimiento de la enfermedad y con ello lograr un diagnóstico y tratamiento oportuno.

HTR0010-TL: Factores asociados a presencia de bazo accesorio e impacto de su extracción en pacientes con citopenias inmunes refractarias

José Miguel Álvarez Blanco,¹ Ana Sierra Salazar,² Fernanda Sofía García Miranda,¹ Laura Adriana Tripp Aguilar,¹ Roberta Demichelis Gómez¹

¹ Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México

² FMM Universidad La Salle

Introducción: La esplenectomía es un tratamiento efectivo de segunda línea para pacientes con citopenias refractarias. El 15% de los pacientes recaen post-esplenectomía, se categorizan como refractarios y presentan un reto de tratamiento. Se ha reportado una incidencia del 8-20% de bazo accesorio positivo por gammagrafía, pero en las guías internacionales de tratamiento, no se da ninguna recomendación acerca de su búsqueda o extracción.

Objetivos: Identificar factores de riesgo para la presencia de bazo accesorio por gammagrafía en pacientes con trombocitopenia inmune refractaria y analizar las tasas de respuesta al someterse a esplenectomía accesoria.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo, de casos y controles incluyendo pacientes refractarios sometidos a búsqueda de bazo accesorio en el INCMNSZ del 1 de enero de 1996 al 31 de diciembre de 2016.

Resultados: Se analizaron 71 pacientes refractarios con gammagrafía realizado para la búsqueda de bazo accesorio, el 87.3% con diagnóstico de trombocitopenia inmune, 7% anemia hemolítica autoinmune y 5.6% síndrome de Evans. El 85.9% fueron citopenias inmunes primarias. Los pacientes tenían una mediana de dos líneas de tratamiento (0-4) previo a esplenectomía. El 98.6% de los pacientes recibieron esteroide como primera línea. El 15.5% (n=11) tuvieron gammagrafía positiva para búsqueda de bazo accesorio. Al realizar el análisis de riesgos, se encontraron dos factores asociados a la positividad por gammagrafía: respuesta completa a esteroides de primera línea (OR 5.2, IC95% 1.24-21.78; p=0.021) y, como factor protector, la presencia de cuerpos de Howell-Jolly (cHJ) (OR 0.088, IC95% 0.02-0.37; p=0.001). El porcentaje de pacientes con bazo accesorio al tener dos de estos factores contra los que tenían un factor o ninguno fue de 83.3%, 15.6% y 3% respectivamente (p<0.001). Ocho pacientes se sometieron a esplenectomía de bazo accesorio, el 100% obtuvo algún tipo de respuesta y siete pacientes tuvieron presencia de cHJ posterior al procedimiento. Con mediana de seguimiento de 60.2 meses (1.54-194.56 meses) el 62.5% sostuvo la respuesta obtenida a la esplenectomía accesorio. Se realizó una nueva gammagrafía en el paciente que continuó sin cHJ post-esplenectomía accesorio, encontrando otro bazo accesorio, al recaer se sometió a tercera esplenectomía logrando RC y presencia de cHJ.

Conclusiones: En los pacientes con factores de riesgo para bazo accesorio (ausencia de cuerpos de Howell-Jolly y/o antecedente de RC con esteroide de primera línea) la búsqueda de éste mediante gammagrafía es justificable. La

esplenectomía accesorio es una medida terapéutica segura y efectiva en el tratamiento de citopenias inmunes refractarias.

HTR0011-TL: Presentación incidental de trombocitopenia en el periparto, frecuencia e implicaciones clínico patológicas

Aldo Fernando Adrián Gutiérrez Alatorre,¹ Carlos Roberto Best Aguilera,^{1,2,3} Juan Carlos López Hernández,^{1,2,3} Oscar Rodrigo Gómez Vázquez,^{1,2,3} Alicia Elizabeth Guzmán Hernández,^{1,2,3} Arianna Robles Rodríguez,^{1,2,3} Laura Adriana Rivera Mendoza,^{1,2,3} Titania del Carmen Acosta Hernández,^{1,2,3} Bárbara García Reyes,^{1,2,3} Areli Sarai Calderón Valdéz,^{1,2,3} Saribethe Mahely Visuetti Pimentel^{1,2,3}

¹ Universidad de Guadalajara

² Hospital General de Occidente

³ Centro Universitario de Ciencia de la Salud

Introducción: A pesar de tener un potencial catastrófico para el binomio, la trombocitopenia durante el embarazo y particularmente en el periparto, es un fenómeno sorprendentemente poco explorado, más aún cuando se considera la enorme cantidad de nacimientos anuales en el mundo y particularmente en nuestro medio. Aquí analizamos respecto a frecuencia, profundidad y significado clínico-patológico de la trombocitopenia una cohorte prospectiva de mujeres durante el periodo crítico del periparto.

Objetivos: Determinar la incidencia de la trombocitopenia periparto y su significado clínico en pacientes que acudieron a atención gineco-obstétrica en el Hospital General de Occidente, analizando la profundidad y etiología.

Materiales y métodos: Pacientes en el periparto (48 horas previas y posteriores al evento obstétrico) admitidas en el Hospital General de Occidente en el periodo del 1 de noviembre del 2019 al 2 de di-

ciembre de 2019. Se seleccionaron para su análisis a las pacientes con una cuenta plaquetaria inferior a 100,000/mm³. Las pacientes fueron clasificadas en 3 grupos de acuerdo al grado de trombocitopenia, Severa: Menor de 30,000/mm³, Moderada: 30,000 a 75,000/mm³ y leve: 75,000 a 100,000/mm³. Se documentó la presencia de sangrado anormal, soporte transfusional y diagnóstico de todos los casos. Posteriormente la información se agrupó en función de la profundidad de la trombocitopenia.

Resultados: Fueron incluidas 540 pacientes, con una incidencia de trombocitopenia de 3.1% (16/540). La profundidad de la trombocitopenia fue: Severa: 18.75% (3/16), moderada: 31.25% (5/16) leve: 50% (8/16). La trombocitopenia gestacional conto para: 43.75% de los casos. Mientras que pre eclampsia, síndrome de HELLP y dengue ocurrieron con la misma frecuencia: 12.5%, lupus eritematoso sistémico y TIP fueron diagnosticados en 6.25% de los casos. Tres de las 16 pacientes (18.75%) fueron transfundidas con concentrados plaquetarios por anestesia a neuro eje. No se documentaron eventos hemorrágicos anormales en ninguna paciente.

Conclusiones: En esta serie se identificó una incidencia menor de trombocitopenia respecto a lo informado. El mayor número de casos correspondió a trombocitopenia leve. No se documentaron eventos de sangrado anormal incluso en el grupo de trombocitopenia profunda y las patologías más frecuentemente asociadas a trombocitopenia fueron: trombocitopenia gestacional, pre eclampsia, síndrome de HELLP y dengue.

HTR0012-CC: Erradicación de inhibidor en hemofilia adquirida A con dosis bajas de rituximab, reporte de caso

Willy Nava Gutiérrez, Guillermo Sotomayor Duque, Miguel Ricardo Ríos Rodelo, Isabel Anahí Borjon Cabada, Arantxa Jessica Mecott Estudillo, Luis Gerardo Ávila Contreras, Christian Quirino Márquez, Severiano Baltazar Arellano, Diego Gustavo Cruz Contreras

Instituto Mexicano del Seguro Social, Unidad Médica de Alta Especialidad Número 25

Objetivos: Describir el uso de rituximab a dosis menor a la estándar en un caso de hemofilia adquirida.

Antecedentes: La hemofilia adquirida A es un trastorno raro de la coagulación caracterizado por la presencia de autoanticuerpos tipo IgG1 e IgG4 contra los dominios A2, A3 y C2 del factor VIII (FVIII). En raras ocasiones afecta los factores V y IX. Tiene una incidencia anual de 1-1.5/1,000,000 preferencia discreta en sexo masculino en población europea afectando a los pacientes geriátricos. La hemorragia es el signo pivote en el 89%. Los sitios afectados son músculo, piel y tejido celular subcutáneo (80%). Trauma, cirugía o periparto se manifiesta en el 8.4, 8.2 y 3.6% respectivamente; 6.6% como hallazgo por prolongación del tiempo parcial de tromboplastina activada (TTPa). Uno de los pilares terapéuticos consiste en reducción del inhibidor con esteroides e inmunosupresores. El rituximab, un anticuerpo monoclonal anti-CD20 utilizado en neoplasias hematológicas y enfermedades autoinmunes, es útil en ésta patología a dosis de 375mg/m²s por 4-8 semanas con tasa de respuesta del 40-60% en dos meses. Se ha descrito éxito terapéutico con 100mg/semanal con respuesta similar.

Caso clínico: Masculino de 62 años sin historia familiar de trastornos de coagulación, diabético tipo 2, hipertensión arterial e hiperplasia prostática benigna. Debuta 3

meses posterior a prostatectomía total abierta con edema generalizado sin dolor ni aumento en temperatura, hematomas en hueso poplíteo y gastrocnemios en miembro pélvico izquierdo, cara externa de hombro derecho hasta antebrazo. Se documenta 4.2g/dl de hemoglobina, 238,700/uL plaquetas y TTPa en 83.3 sin corrección con plasma normal a las 2 horas de incubación. Tiempo de trombina (TP) normal. Anticoagulante lúpico positivo con resultado negativo a las 12 semanas. Anticuerpos anti VIH, hepatitis B y C, marcadores tumorales negativos. FVIII 1%, Inhibidor FVIII 170 UB. Ultrasonido Doppler de miembro pélvico izquierdo reporta imagen heterogénea de 12x6x4 cm en región inguinal a cara anterior de muslo. Se descarta trombosis. Tomografía corporal normal. Se concluye una hemofilia adquirida tratado de manera aguda con FVIIIr, prednisona y ciclosporina con respuesta clínica variable. Se recurre a rituximab 100mg semanal 4 dosis consiguiendo mejoría clínica y erradicación de inhibidor.

Conclusiones: Son cada vez más son los reportes de caso exitosos como el nuestro de hemofilia adquirida tratados con rituximab a dosis baja. Falta aún estudios más extensos para validar esta posología, lo que podría disminuir costos y efectos secundarios sobre la dosis estándar.

HTR0013-CC: Hemorragia epidural en paciente con hemofilia A severa y presencia de inhibidores, reporte de caso

José Eduardo Mares Gil, Daniel Alejandro García Viera, Daniel Zacarías Villarreal Martínez, Gerardo González Martínez, David Alejandro Robles Sáenz, María del Carmen Sepúlveda Orozco, Laura Villarreal Martínez
Hospital Universitario de la UANL, Nuevo León, México

Objetivos: Exponer la importancia del manejo conservador en pacientes con hemorragia de SNC y el empleo de emicizumab como adyuvante a la presencia de Inhibidores en pacientes con hemofilia.

Antecedentes: La hemorragia del sistema nervioso central es una complicación poco habitual, pero con alta morbi-mortalidad en pacientes con hemofilia. Ocurre en el 2 al 8% de los hemofílicos y su presentación en el espacio epidural es sumamente inusual (10%). Por otro lado, el desarrollo de inhibidores a factor exógeno ha presentado un reto para el tratamiento de la enfermedad.

Caso clínico: Presentamos el caso de un paciente de 4 años con diagnóstico de Hemofilia A severa e inhibidores de alta respuesta, que acude a nuestro centro tras presentar un cuadro de cefalea y rigidez nuchal de 24 horas de evolución. A su ingreso, el paciente se encontraba estable, presentando disminución de la fuerza y déficit sensitivo en sus cuatro extremidades, así como dolor y dificultad para extender el cuello. Así mismo, presentaba una anemia normocítica normocrómica, prolongación de TP y TTP, y determinación de inhibidor de factor VIII que se reporta en 21,345 UB. Se solicita una RM contrastada de columna que evidencia un hematoma epidural cervico-dorsal, el cual condicionaba un desplazamiento anterior del



Figura 1.

cordón medular en toda su extensión. Posteriormente es internado para iniciar manejo conservador con terapia puente con rFVII. El paciente comienza a mostrar mejoría clínica treinta y seis horas posteriores a su internamiento. Se continúa el esquema terapéutico por una semana hasta que logra una movilidad completa de las extremidades sin manifestar secuelas aparentes. Se decide darlo de alta médica, con esquema profiláctico de rFVII y se le indica seguimiento por la consulta de Hematología Pediátrica. Posteriormente, 1 mes y medio después del alta se decide suspender la terapia puente e iniciar tratamiento con Emicizumab a 3mg/kg semanal durante el primer mes y posteriormente con dosis de mantenimiento a 9mg/kg mensual. Actualmente el paciente se encuentra en el octavo mes de mantenimiento, sin presencia de secuelas neurológicas y sin episodios recurrentes de sangrado.

Conclusiones: Actualmente, la terapia conservadora con rFVII ha demostrado una alta eficacia cuando se compara con la intervención quirúrgica. Por otro lado, la terapia con Emicizumab ha sido una alternativa altamente efectiva frente al problema de los inhibidores, mostrando mejores resultados comparado con la inmunotolerancia. Lamentablemente es una terapia altamente costosa y poco disponible en muchos centros del país.

HTR0014-TL: Factores de riesgo genotípico para enfermedad aterotrombótica en jóvenes, comparación infarto del miocardio y enfermedad cerebrovascular

Rosa María Jiménez Alvarado,¹ María Del Carmen Jiménez González,¹ David Santiago Germán,¹ Santa Maricela Ortiz Zepeda,² Irma Isordia Salas¹

¹ Unidad de Investigación Médica en Trombosis, Hemostasia, y Aterogénesis IMSS

² ISSSTE Centro Médico Nacional 20 de Noviembre

Introducción: El infarto de miocardio (IM) y el accidente cerebrovascular (ACV) representan las complicaciones más importantes de la enfermedad aterotrombótica. Varias condiciones pueden contribuir a su presentación, incluyendo los factores genéticos.

Objetivos: Evaluar la asociación entre el polimorfismo Glu298Asp en el gen de la enzima sintasa del óxido nítrico endotelial (eNOS) y el 4G/5G inhibidor del activador de plasminógeno tipo 1 (PAI-1) en pacientes con IM o ACV en dos estudios independientes de casos y controles.

Materiales y métodos: En un primer estudio se incluyeron 340 pacientes menores de 45 años sobrevivientes a IM que ingresaron al servicio de urgencias del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI. El diagnóstico se basó en datos clínicos, electrocardiográficos y por laboratorio. El grupo control contó con 340 individuos sin antecedente de IM. En un segundo estudio, se incluyeron 298 pacientes menores de 45 años con diagnóstico de ACV con sus respectivos sujetos controles pareados por edad y género. El diagnóstico de ACV se consideró después de un déficit neurológico focal agudo mayor de 24h, con posterior confirmación por tomografía computarizada o resonancia magnética. Se determinaron las concentraciones de los niveles funcionales de antitrombina, proteína C y S, anticoagulante lúpico y anticuerpos anticardiolipina en los pacientes de ACV. Se realizaron los polimorfismos Glu298Asp y 4G/5G en todos

Resultados: El origen étnico, tanto de pacientes como controles fue mexicano. Los pacientes con ACV e IM tuvieron una mayor prevalencia de factor de riesgo convencional para

enfermedad aterotrombótica. Encontramos 33 pacientes con afecciones trombofílicas en el grupo con ACV, los cuales fueron excluidos. Hubo una diferencia significativa de la distribución genotípica del Glu298Asp ($P=0.001$), entre IM y grupo control y para la distribución del genotipo ($P=0.001$) entre pacientes con ACV y su respectivo grupo control. Referente al genotipo 4G/5G ($P=0.02$), obtuvimos una diferencia estadísticamente significativa entre el grupo de pacientes IM vs grupo control, sin embargo no se observó diferencia en pacientes con ACV y sus respectivos controles ($P=0.40$).

Conclusiones: El alelo Glu298Asp representa un riesgo independiente de infarto de miocardio y ACV. En contraste, el polimorfismo 4G/5G se asoció solo para infarto de miocardio pero no para el ACV. Nuestros resultados sugieren la posible participación de la función endotelial en territorio cerebral y coronario, mientras que el sistema fibrinolítico presenta mayor influencia en la presentación de IM. Nuestros resultados pueden ser considerados para el manejo y prevención de ambas enfermedades.

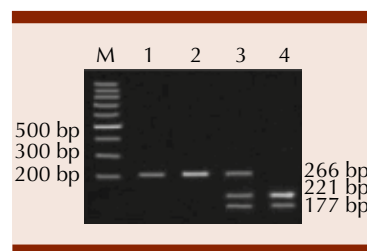


Figura 1. Determinación genotípica del polimorfismo Glu298Asp del gen eNOS. Electroforesis en gel de agarosa de productos de PCR después de la restricción de endonucleasa con enzima MboI. El carril representa la amplificación por PCR no digerida de fragmentos de 266 pb. Línea 2, homocigoto Glu/Glu, línea 3 heterocigoto Glu/Asp, y carril 4, homocigoto Asp/Asp. M representa una escalera de 100 pb. Fragmentos de ADN se indican con los números a la derecha.

HTR0015-CC: Púrpura trombocitopénica trombocítica adquirida primaria refractaria, a propósito de un caso

Alicia Elizabeth Guzmán Hernández, Carlos Roberto Best Aguilera, Juan Carlos López Hernández, Titania del Carmen Acosta Hernández, Oscar Rodrigo Gómez Vázquez, Arianna Robles Rodríguez, Bárbara García Reyes, Laura Adriana Rivera Mendoza, Aldo Fernando Adrián Gutiérrez Alatorre, Areli Sarai Calderón Valdéz, Saribethe Mahely Visuetti Pimentel

Departamento de Hematología. Hospital General de Occidente. CUCS Universidad de Guadalajara, Jalisco

Objetivos: Exponer nuestra experiencia con el caso de un paciente con Purpura trombocitopenica trombotica refractaria

Antecedentes: La púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) adquirida es una condición causada por la agregación plaquetaria sistémica en la microvasculatura, por la disminución en la actividad del ADAMTS13 mediada por autoanticuerpos. El tratamiento (TX) inicial es la plasmaféresis (PEX). Se define TX refractario a falla en la respuesta plaquetaria posterior a PEX de 4-7 recambios o deterioro clínico en pacientes. La incidencia varía entre 10% y 42%. Presentamos el caso de un paciente refractario a primera línea.

Caso clínico: Se trata de paciente del sexo masculino de 44 años de edad, quien presento síndrome anémico agudo y síndrome hemorrágico mucocutáneo y coluria de una semana de evolución. Negó alteración del estado neurológico. Sin antecedentes de importancia. Biometría a su ingreso: Hb 9.0 g/dL, Hto 25%, VCM 87 fL, HCM 30 pg, plaquetas 16×10^3 , índice reticulocitario 10.9%, y un FSP con 5-6 esquizocitos y 1-2 plaquetas por campo. BT 2.53 mg/dL a expensas de indirectas, con DHL 673 mg/dL

(límite superior 450 mg/dL), creatinina 1.01 mg/dL, Coombs Directo negativo, INR 1.10. Se calcula TTP PLASMIC Scoring System, reuniendo 7 puntos: alto riesgo: 96.2% de tener deficiencia de ADAMTS13 < 10%. Iniciamos tratamiento con esteroides a dosis altas y al día siguiente se inicia PEX diaria a dosis de 1.5 volumen plasmático. Se buscaron otras causas de anemia hemolítica microangiopática, siendo negativas. Cuantificación de actividad de ADAMTS 13 en 3% e inhibidor en 23 BU/mL. Al sexto PEX, persistía con plaquetas 23×10^3 y DHL 748 mg/dL. Iniciamos tratamiento con Rituximab 375 mg/m² semanal y dos PEX más, obteniendo respuesta completa a la cuarta semana del inicio.

Conclusiones: La PTT es una entidad patológica poco frecuente, que suele responder de manera adecuada a PEX, en los casos refractarios es de suma importancia descartar otras causas de anemia hemolítica microangiopática. El uso de rituximab mejora las respuestas.

HTR0016-CC: Tratamiento de hemofilia adquirida: reporte de 2 casos de la UMAE Hospital de Especialidades CMNO

Marilyn Celeste Cortés Moreno, Edgar Ruiz Velasco Niño, Emmanuel Alejandro Avendaño Castañeda, Sandra Yadira Arana González, Diana Jazmín Álvarez Cabrera, John Benjamín IV Rex Porter, Joel Bañuelos González, Pablo Alfredo García Chávez, Samuel Alejandro Hernández González, Arturo Vega Ruíz, César Borjas Gutiérrez

Instituto Mexicano del Seguro Social

Objetivos: Describir cuadro clínico y tratamiento de 2 casos de hemofilia adquirida en CMNO

Antecedentes: La hemofilia adquirida es un trastorno hemorrágico autoinmune con desarrollo de autoanticuerpos IgG específicos que inhiben factores de la coagulación.

El factor VIII es el más frecuente, genera cuadros hemorrágicos graves. Con incidencia de 1-3 casos/millón a los 65 años y en mujeres jóvenes.

Caso clínico: Caso 1: Mujer de 46 años de edad, no comorbilidades, sin hemorragias en retos hemostáticos (amigdalectomía, OTB, 4 LUI). Presenta el 22/10/2019 hematoma espontaneo en MTI, brazo izquierdo, hematoma voluminoso en pierna derecha, con dolor y limitación a la movilidad. Laboratorios: Hemoglobina 4.8 g/dL, TTP 72.7 -106.3s, se administra factor VIII de manera empírica en su Hospital de 2do nivel ante la sospecha de hemofilia y se envía a nuestra unidad el 14/11/2019: se documenta TTPa 70.9/28.7s, factor VIII de 6.4%/88.1%, inhibidor de factor VIII 16.6 UB, anticoagulante lúpico 1.46 (débil), estudios de imagen sin alteraciones, se da tratamiento con Rituximab a 375 mg/m²(20/11/19), prednisona 50 mg/día, Azatioprina 50 mg/día, paciente presenta mejoría de hematomas. Caso 2: Masculino de 66 años de edad antecedente (tabaquismo [40 paq/año]), DM2, HAS, artritis gotosa arritmia en tratamiento con amiodarona y ASA), reto hemostático escaso sangrado (apendicetomía). Presenta 7/08/19 hematoma MTI espontaneo, gingivorragia, hematomas diseminados en torso de tronco derecho y glúteo izquierdo, se determina en hospital regional: TTPa no coagula/31.3s, factor VIII 0.25%/87.1% e inhibidor 15 UB, hemoglobina 7.5 g/dL; se da manejo con metilprednisolona, factor VIII, rituximab semanal sin respuesta al tratamiento. Enviado a nuestra unidad, presenta hematoma disecante en dorso de tronco derecho de 1250cc, hemoglobina 5.5g/dL, no candidato a manejo quirúrgico, se da tratamiento con factor VII activado recombinante (90mcg/kg), ciclofosfamida 300 mg semanal 3 dosis, factor VIII recombinante,

azatioprina 100 mg/día, prednisona a 50 mg/día; controles de FVIII de 48%, 52% y 36% e inhibidor de factor VIII de 1.7,0,0.7,0.84 UB, con mejoría clínica.

Conclusiones: La hemofilia adquirida es una patología infrecuente que se presenta con cuadros hemorrágicos graves incluso fulminantes que impide su confirmación. La mortalidad oscila entre el 9 y el 33%. El manejo con agentes cortocircuitos: factor VII activado recombinante y concentrados de complejo protrombínico activado y terapia erradicadora de inhibidor: corticoides (1 mg/kg/día), ciclofosfamida (1-2 mg/kg/día/sem/3-5 sem), rituximab (375mg/m²/sem/4 sem) presenta tasas de respuesta de hasta 60% mejorando la supervivencia.

HTR0017-CC: Esplenectomía laparoscópica en trombocitopenia inmunológica refractaria perinatal, reporte de dos casos

Samuel Vargas Trujillo, Armando Cepeda Silva, Sandra Pacheco Ruiz, Kenia Velázquez González, Fabiola Gallardo Gómez, Gonzalo Arroyo Díaz
Instituto Nacional de Perinatología

Objetivos: Reportar alternativas terapéuticas y/o quirúrgicas en trombocitopenia inmunológica refractaria en periodo pre, trans y posnatal.

Antecedentes: Hasta en un 20% de los casos de trombocitopenia están asociados a procesos inflamatorios y/o inmunitarios, aunque la mayoría ocurren de forma aislada y se desconoce su etiología. Tiene una incidencia de 100 casos por millón y en embarazadas representa hasta un 3% de todos los casos de trombocitopenia. El tratamiento se recomienda cuando el recuento plaquetario es menor de 20 mil por mm³, la primera línea son los corticosteroides y la segunda línea entre otros se incluye la

esplenectomía, actualmente los anticuerpos monoclonales se han utilizado como tercera línea. En casos refractarios la esplenectomía laparoscópica se considera segura y es el tratamiento quirúrgico de elección en el periodo perinatal, teniendo ventajas sobre la laparotomía con menores eventos adversos y mejores resultados para el binomio.

Caso clínico: Caso 1: Paciente 20 años con embarazo de 29 semanas de gestación que recibió esteroides, inmunoglobulina y anticuerpos monoclonales con persistencia de trombocitopenia de 4,000 mm³ posterior a tratamiento. Persiste síndrome purpúrico hasta la semana 32 decidiendo resolución del embarazo por beneficio materno-fetal y realizar esplenectomía laparoscópica durante transquirúrgico. Como parte del protocolo preoperatorio se aplica inmunizaciones contra microorganismos capsulados. Se realiza esplenectomía laparoscópica post cesárea con extracción completa de pieza quirúrgica de 16 x 12 x 6 cm y datos de congestión. Última valoración con 163 mil plaquetas. Caso 2: Paciente 25 años con hipertiroidismo y trombocitopenia, durante todo el embarazo recibió esteroides sin mejoría, el último recuento plaquetario en 8,000 mm³. Se decide resolución del embarazo a las 38 semanas de gestación mediante cesárea teniendo como complicación choque hipovolémico el cual remite con hemoderivados. Durante puerperio sin remisión de la trombocitopenia por lo que se decide esplenectomía laparoscópica con extracción completa de pieza quirúrgica de 15 x 5 cm y datos de congestión. Última valoración con 433 mil plaquetas.

Conclusiones: El abordaje quirúrgico es una opción viable, segura y de bajo costo en relación a otras alternativas de tratamientos en la trombocitopenia inmunológica

refractaria presente en el periodo perinatal e incluso se puede extender sin embarazo. La experiencia en los presentes casos es la remisión total de la trombocitopenia sin complicaciones quirúrgicas, infecciosas ni trombohemorrágicas. Los resultados favorables son el producto por una participación multidisciplinaria.

HTR0018-TL: Eventos trombóticos asociados a calcificación valvular en pacientes mayores y menores de 50 años

Hugo Valentín Sánchez Sarabia,¹ Mirthala Flores García,² Carlos Linares López,³ Adolfo Arellano Martínez,³ Zeuz Piña Frago, ¹ Jose Rubicel Hernández López,² Andrés Ramón Paniagua Ávila,¹ José Conde Galindo,¹ Miguel Ángel Rodríguez Hernández,¹ Enrique Gutiérrez Sáenz,¹ Aurora De la Peña Díaz¹

¹ Departamento de Farmacología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México

² Departamento de Biología Molecular, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México

³ Instituto de Geofísica, LUP-LANGEM, Universidad Nacional Autónoma de México

Introducción: Los hábitos higiénicos, la genética y el envejecimiento están asociados a múltiples enfermedades dentro de nuestra población, en México un 19% de las enfermedades son cardiovasculares y la estenosis valvular aórtica ocupa el tercer lugar en frecuencia en el mundo occidental entre las enfermedades cardiovasculares, luego de la hipertensión arterial y la enfermedad coronaria. La estenosis aórtica esta principalmente asociada a las calcificaciones de las valvulas, se forma por un proceso inflamatorio causado principalmente por el daño endotelial. La prevalencia de la estenosis aórtica

aumenta con la edad, siendo 0.2% entre los 50-59 años de edad y se aprecia un incremento a 9.8% entre los 80-89 años. El calcio en las válvulas, en uno de sus peores escenarios clínicos, puede manifestarse como infarto agudo del miocardio.

Objetivos: Identificar las trombosis arteriales y compararla con la concentración de calcio presente en las válvulas aórticas de los pacientes mayores y menores de 50 años, sometidos a recambio valvular del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Materiales y métodos: Estudio de corte transversal, aceptado por el Comité de Investigación y Ética 61-2007, en el que participaron 68 pacientes que firmaron su consentimiento informado. Se analizaron las válvulas aórticas primarias obtenidas durante las cirugías, en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Las válvulas se conservaron en formaldehído, se prepararon en un cubreobjetos de vidrio, cubierto con grafito, y se estudiaron con un microscopio electrónico de barrido, modelo JEOL JXA8900-R, con rayos X de energía dispersiva. Las imágenes obtenidas se procesaron con el software IMAGE-PRO PLUS 4.1.

Resultados: Los datos se expresan como mediana y mínimo-máximo.

Figura 1

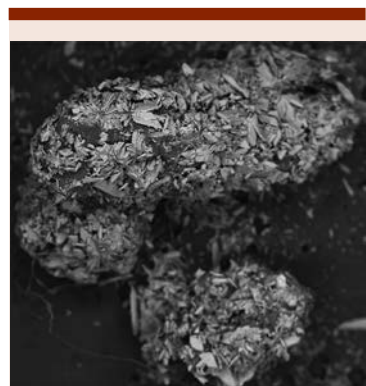


Figura 1.

Conclusiones: Los individuos mayores de 50 años con eventos tromboticos presentan mayor concentración de calcio en la válvula aórtica.

HTR0019-CC: Síndrome de Klippel Trenaunay con tromboprofiaxis en el embarazo

Samuel Vargas Trujillo, Francisco Ibarguengoitia Ochoa, Jerfisi Argelia León Domínguez, Cintia María Sepúlveda Rivera, Judith Naranjo Sánchez, Gonzalo Arroyo Díaz

Instituto Nacional de Perinatología, Ciudad de México

Objetivos: Demostrar la disminución de complicaciones trombohemorrágicas durante el periodo perinatal de pacientes con síndrome de Klippel Trenaunay.

Antecedentes: El síndrome de Klippel-Trenaunay es un trastorno congénito poco común que se caracteriza por una triada de malformaciones vasculares de tipo linfáticas y venosas, con hipertrofia de tejidos blandos que afecta uno o más miembros. También llamado síndrome de angio-osteo-hipertrofia. El diagnóstico es clínico con apoyo de imágenes tales como angiografía, angiotomografía y resonancia magnética.

Caso clínico: **Caso 1:** Paciente de 28 años diagnosticada por flebografía de longitud derecha y ecografía Doppler complementaria a los 27 años. Ingresó a nuestra institución con 28 semanas de gestación (SDG). Concluyó el embarazo vía abdominal a las 38 semanas obteniéndose recién nacido con peso 3522 gramos, sin alteraciones congénitas ni complicaciones trombohemorrágicas. Recibió heparina de bajo peso molecular 40 mg subcutánea desde el inicio del control prenatal hasta 6 semanas posterior a la resolución del embarazo. **Caso 2:** Paciente de 24 años de reciente diagnóstico por antecedente de

várices vulvares desde los 14 años y demostrado por ecografía Doppler durante el segundo trimestre del embarazo. Ingresó a esta institución a las 11 SDG. La resolución fue vía abdominal a las 38 semanas obteniéndose recién nacido de 2750 gramos, sin alteraciones congénitas ni complicaciones trombohemorrágicas. Recibió heparina de bajo peso molecular 40 mg subcutánea desde el inicio del control prenatal hasta 6 semanas posterior a la resolución del embarazo. **Caso 3:** Paciente de 20 años diagnosticada a los 18 años con escoliosis y acortamiento del miembro pélvico, con angiografía por resonancia magnética que reportó dilatación del plexo venoso pélvico y normal en la zona lumbar. Ingresó a nuestro instituto a las 16 SDG. Resolución por cesárea a las 38 semanas obteniéndose recién nacido con peso 2775 gr, sin alteraciones congénitas ni complicaciones trombohemorrágicas. Recibió heparina de bajo peso molecular 40 mg subcutánea desde el inicio del control prenatal hasta 6 semanas posterior a la resolución del embarazo.

Conclusiones: La vasculopatía tiene alto riesgo de desarrollar alteraciones trombohemorrágicas, incluso coagulación intravascular diseminada que se puede potencializar en el embarazo por ser este un estado de hipercoagulabilidad y fibrinólisis reactiva, por lo que la tromboprofilaxis disminuye los riesgos y desenlaces perinatales adversos. Se requiere de un minucioso manejo multidisciplinario en el embarazo y sin éste.

HTR0020-TL: Experiencia de dos años en púrpura trombocitopénica trombótica en el Instituto Mexicano del Seguro Social, UMAE 25

Isabel Anahí Borjon Cabada, Guillermo Sotomayor Duque, Miguel Ricardo Ríos Rodelo, Christian Quirino Már-

quez, Luis Gerardo Ávila Contreras, Willy Nava Gutiérrez, Arantxa Jessica Mecott Estudillo, José Alfredo Carrizales Villarreal, Severiano Baltazar Arellano, Diego Gustavo Cruz Contreras, Rosa Elva De León Cantú, Martha Lilia Guajardo Leal, Roberto Hernández Valdez, Helga Patricia Sorkee Dávila Instituto Mexicano del Seguro Social, Unidad Médica de Alta Especialidad No. 25, Monterrey, Nuevo León, México

Introducción: La púrpura trombocitopénica trombótica (TTP) se caracteriza por trombocitopenia, anemia hemolítica microangiopáticas, así como la presencia de daño a órgano blanco. Una sospecha clínica y tratamiento oportuno es de importancia debido a la alta mortalidad asociada a esta patología. Es causada por una deficiencia en ADAMTS13 una metaloproteasa que corta multímeros de factor von Willebrand (vWF). El 90% de los casos de TTP son adquiridos y en su mayoría idiopáticos, con pacientes que tienen anticuerpos circulantes contra ADAMTS. Entre las causas secundarias están los procesos autoinmunes, neoplasias e infecciones. **Objetivos:** Nuestro objetivo es describir las características demográficas y respuesta de pacientes con PTT admitidos en nuestra unidad.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo que incluyó a pacientes con diagnóstico clínico y de laboratorio de PTT de marzo 2018 a enero 2020.

Resultados: Se incluyeron un total de 11 pacientes la mayoría fue de sexo femenino, con una mediana de edad de 54 años, 72.7% fueron PTT primarias. En cuanto parámetros hematológicos la mediana de Hb de 7.7 g/dl, plaquetas de 19 632 ($\times 10^9/L$), DHL de 890, reticulocitos del 11.8%. En el 100% de los casos se utilizó esteroides y Rituximab de 1era línea en el 88.6%. El promedio

de recambios plasmáticos fue de 5. El promedio de días desde el inicio de síntomas hasta admisión hospitalaria fue de 12 días (3-30 días). El 82% de los pacientes presentó alguna manifestación neurológica. La afección renal se presentó solo en un paciente. El promedio de días del inicio de plasmaferesis fue de 2.2 (1-4 días). La respuesta completa fue de 45.4% y respuesta parcial 9% (RG 54.5%), la mediana de respuesta en días fue de 7 días. Los pacientes que alcanzaron respuesta la mantuvieron durante los 6 y 12 meses de seguimiento, con una mediana de seguimiento de 7.8 meses. La mortalidad fue asociada a eventos hemorrágicos en el 60% y 40% a infecciones.

Conclusiones: La fuerte sospecha clínica de PTT es suficiente para no retrasar el tratamiento a pesar de no contar con pruebas confirmatorias con niveles de ADAMTS 13. Los pacientes que tienen un tiempo prolongado desde inicio de sintomatología a admisión hospitalaria se asocia a mayor mortalidad, por lo que es importante la sospecha clínica por parte de las unidades de atención primaria.

HTR0021-TL: Estado procoagulante en pacientes con leucemia aguda y su relación con desenlace trombótico

Edgar Ruiz Velasco Niño, Arturo Vega Ruiz, Lluvia Suguey Sosa Quintero, Sandra Guzmán Silahua, Arnulfo Hernán Nava Zavala, Benjamín Rubio Jurado Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción: La trombosis es una complicación frecuente asociada a neoplasias malignas siendo la segunda causa de muerte en estos pacientes, siendo subestimada en pacientes con leucemias agudas, con una amplia gama de mecanismos fisiopatológicos involucrados como lo son la presencia de factor tisular en células neoplásicas, la

proteína procoagulante del cáncer, la presencia de extra vesículas, la formación de trampas extracelulares asociadas a neutrófilos (NETOSIS), entre otros; encontrando en la literatura actual una incidencia reportada en estudios desde un 2% hasta un 36%, con una media de un 10%, confirmando al paciente una mayor morbimortalidad y un reto para el clínico, con diversos factores de riesgo para su desarrollo. **Objetivos:** Identificar factores asociados al estado procoagulante en pacientes con leucemia aguda.

Materiales y métodos: Estudio cohorte ambispectivo, con diagnóstico de leucemia aguda, en el Departamento de Hematología, Hosp. Esp., UMAE, CMNO. IMSS.

Resultados: En el presente estudio se incluyeron 163 pacientes, encontró una incidencia de un 16% con estado pro trombótico, de los cuales 31% cursaron con CID, 46% con trombosis y 23% con ambos eventos. Dentro de los factores de riesgo con mayor asociación fueron la presencia de comórbidos (38% vs 19%, $p=0.028$), siendo la Hipertensión arterial la de mayor prevalencia (27% vs 9% $p=0.013$), los pacientes con un estado protrombótico presentaron un IMC mayor (mediana 27.5) ($p=0.005$). Con relación a los estudios de laboratorio los parámetros con mayor asociación a un mayor estado procoagulante fue la leucocitosis (mediana 45810 vs 4740 $\times 10^3/mm^3$ en el grupo sin evento), tiempo de protrombina más prolongado (mediana 3.8 vs 1.7 segundos), y el dímero D elevado, así también como dato adicional se encuentra una relación negativa en relación al estado procoagulante en los pacientes con leucemia linfoblástica aguda. El desenlace se estimó en un 66% de los pacientes sin evento trombótico y 85% de los sujetos con estado protrombótico ($p=0.028$).

Conclusiones: En el presente estudio se determina una prevalencia de un 16%, de los eventos tromboticos/estado procoagulante, así también una mayor asociación en los pacientes con hipertensión arterial sistémica, un índice de masa corporal mayor a 27 kg/m², y la presencia de leucocitosis. Así también siendo mas prevalente las defunciones asociadas a un mayor estado pro coagulante (69 vs 85%) (p=0.028).

HTR0022-CC: Reporte de caso de microangiopatía trombótica secundaria a una variante patogénica del complemento en CD46 c.390-1G>C

Diana Araceli Estrada García, Carlos Paque Bautista, Betzayda Valdez Garibay

IMSS Hospital General Regional 58

Objetivos: Los síndromes de microangiopatía trombótica pueden ser hereditarios o adquiridos, con características clínicas que incluyen anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y daño a órgano blanco. Los síndromes primarios más comunes incluyen purpura trombocitopénica trombótica (PTT) mediado por deficiencia de ADAMS13, síndrome urémico hemolítico (SHU) mediado por toxina shiga y el previamente llamado SHU atípico ha quedado en desuso debiéndose especificar la causa primaria siendo la más común en niños secundaria a mutación de complemento.

Antecedentes: Femenino de 6 años originaria de Irapuato, Guanajuato. Antecedente de dos cuadros similares a la edad de 1 y 3 años, catalogados como SHU recibiendo bolos de metilprednisolona con respuesta favorable.

Caso clínico: Inicia 3 días previos a su ingreso con odinofagia, astenia, fiebre no cuantificada, hematuria macroscópica y vómito, acude a su unidad donde se reporta trom-

bocitopenia de 44000 , anemia, cefalea y deterioro súbito del estado neurológico , ameritando manejo avanzado de vía aérea, TAC de cráneo con zonas hipodensas a nivel frontal y occipital. Se envía a tercer nivel donde persistió trombocitopenia, además anemia hemolítica microangiopática no inmune HB 8.6, coombs negativo, fragmentación intravascular en Frotis (esquistocitos) >10%, DHL 3667, haptoglobina baja <8.06, daño a órgano blanco con elevación de enzimas pancreáticas, hepáticas y azoados (BUN 81 urea 173 creatina 4). Tiempos, fibrinógeno y dímero D normales, determinación de ADAMS 13 normal, se realizó secuenciación encontrando 1 variante patogénica en CD46 c.390-1G>C y 1 variante probablemente patogénica c.535G>C. Ingres a unidad de cuidados intensivos, se estabiliza hemodinamicamente, recibió apoyo transfusional , terapia de reemplazo renal continuo PRISMA, 4 ciclos de plasmáferesis, 4 días de hemodiálisis y un ciclo de esteroide sistémico 7 días, con progresiva mejoría de función renal, normalización de creatinina, hemoglobina e incremento del recuento plaquetario, logrando remisión completa de cuadro. **Figura 1**

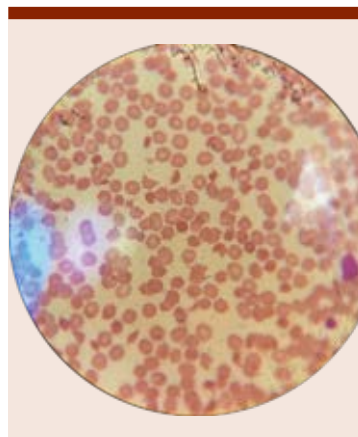


Figura 1.

Conclusiones: Ante un cuadro de microangiopatía trombótica que no cumpla criterios para SHU típico, se deberá descartar PTT, poco común en edad pediátrica, y las asociadas a mutaciones en genes del complemento encontradas en el 50% de los pacientes, entre ellas CFH, CFI y CD46 a pesar de presentar niveles de cd3 y cd4 normales. Nuestra paciente presento niveles de creatinina >2 haciendo poco probable PTT de acuerdo a escala PLASMIC. La respuesta a plasmáferesis resultó favorable.

HTR0023-CC: Tromboembolia pulmonar secundaria a trombofilia, a propósito de un caso

Samuel Alejandro Hernández González, Sandra Luz Acosta Arciniaga, Marilyn Celeste Cortés Moreno, Pablo Alfredo García Chávez, Joel Bañuelos González, Diana Jazmín Álvarez Cabrera, John Benjamin IV Rex Porter, César Borjas Gutiérrez, Arturo Vega Ruiz
Instituto Mexicano del Seguro Social

Objetivos: Mostrar las características clínicas de una paciente joven sin factores de riesgo aparentes que presentó tromboembolia pulmonar.

Antecedentes: El tromboembolismo pulmonar (TEP), complicación de la trombosis venosa profunda (TVP), constituye la expresión de una misma entidad: la enfermedad tromboembólica venosa (ETV). Con una incidencia anual mundial de que va desde 1 caso por cada 100,000 en jóvenes hasta 100 a 200 casos por cada 100,000 habitantes en adultos mayores, es actualmente la tercera causa de muerte cardiovascular. La ETV es resultado de interacción entre factores de riesgo relacionados con el paciente y con el contexto, los más involucrados son la edad avanzada, cáncer activo, inmovilidad, cirugías recientes, uso de anticonceptivos orales y obesidad. Las trombofilias

se observan hasta en el 70% de los pacientes con ETV inexplicable. Destacan entre las principales causas genéticas la deficiencia de anticoagulantes naturales, mutación FV Leiden, mutación 20210 del gen del factor II y mutación MTHFR.

Caso clínico: Paciente femenino de 27 años de edad, sin comórbidos, inicia su cuadro con dolor abdominal y fiebre, añadiéndose posteriormente dolor de tórax tipo pleurítico; en tomografía de tórax se evidencia imagen hiperdensa y derrame pleural leve, se da manejo antimicrobiano por sospecha de neumonía. Posteriormente presenta disnea, lipotimia y taquicardia, se procede a toma de angiotomografía en la que se observó defecto de llenado en arterias principales derecha e izquierda, estableciéndose el diagnóstico de tromboembolia pulmonar de riesgo intermedio alto. Fue sometida a trombólisis con alteplasa, cursando con adecuada evolución y después de 11 días de hospitalización se egresa con anticoagulación con rivaroxabán. Continuó seguimiento en la consulta externa, donde después de 3 meses se realiza estudio genético para trombofilia, encontrando mutación del factor V de Leiden, mutación G20210A del gen de la protrombina y mutación C677T de la enzima MTHFR con hiperhomocisteinemia leve poscarga oral de metionina. Actualmente continúa anticoagulación con inhibidor del factor X activado, encontrándose asintomática, sin datos de nuevos eventos trombóticos o hemorrágicos.

Conclusiones: La enfermedad tromboembólica asociada a trombofilia es una entidad rara, sin embargo, deberá investigarse la presencia de mutaciones genéticas en aquellos pacientes con trombosis recurrente o en sitios inusuales, como en el caso presentado. Más infrecuente

es, por lo que es recomendado continuar en vigilancia y en caso de no presentar más eventos trombóticos, valorar continuidad del tratamiento anticoagulante.

HTR0024-TL: Evaluación clínica y radiológica de pacientes con hemofilia severa tratados por equipo multidisciplinario, seguimiento de 1 año

Jose Angel Garza Cantú,¹ Laura Villarreal Martínez,² Domingo Garay Mendoza,³ Gerardo González Martínez,² David Alejandro Robles Sáenz,² Daniel Zacarías Villarreal Martínez²

¹ Departamento de Medicina del Deporte y Rehabilitación

² Servicio de Hematología

³ Servicio de Ortopedia y Traumatología

Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, Nuevo León, México

Introducción: El sangrado musculoesquelético es un hallazgo clínico común en pacientes con hemofilia. La recurrencia del sangrado articular a menudo causa artropatía, que puede conducir a complicaciones y discapacidades físicas a una edad temprana.

Objetivos: El objetivo del estudio fue realizar una evaluación clínica y radiológica en pacientes hemofílicos severos y establecer la gravedad de la artropatía en esta población a lo largo de un año.

Materiales y métodos: Es un estudio longitudinal realizado por un equipo multidisciplinario enfocado en el tratamiento de pacientes con hemofilia en el Hospital Universitario José Eleuterio González en Monterrey, México. En nuestro modelo de tratamiento, los pacientes asistieron a visitas mensuales para recibir tratamiento médico y al mismo tiempo recibir información educativa importante sobre la hemofilia. Se evaluaron 10 pacientes hemofílicos severos de entre 4 y 10 años, que habían recibido anteriormente

tratamiento de manera irregular y ahora en profilaxis. La evaluación clínica de codos, rodillas y tobillos se realizó con escala de Gilbert, que consta de 10 variables clínicas: hinchazón, movilidad articular, alineación articular, estabilidad funcional, crepitación, dolor, balance muscular, uso de ortesis y análisis de marcha. La evaluación radiológica se realizó utilizando la puntuación de Pettersson, que consta de 8 variables radiológicas en radiografías de codos, rodillas y tobillos. Estas evaluaciones se realizaron dos veces: al comienzo del estudio y un año después.

Resultados: La evaluación clínica con la escala de Gilbert mostró una disminución de los síntomas articulares. El puntaje promedio para evaluación inicial de Gilbert fue de 5.2 ± 4.9 y un promedio de 2 ± 3 en la evaluación final mostrando una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.012$). La evaluación radiológica con el puntaje de Petterson mostró un aumento en el puntaje total. La evaluación inicial de Pettersson fue de $5.3 (\pm 3.7)$ y un promedio de 6.8 ± 3.9 en la evaluación final mostrando una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.016^*$). No se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre los campos radiológicos comparados individualmente.

Conclusiones: Los pacientes mostraron una gran mejoría en los síntomas clínicos en un año de tratamiento en una clínica multidisciplinaria de hemofilia. Los signos radiológicos no mostraron cambios significativos individualmente por campo en un año, sin embargo, se encontró un aumento en el puntaje total de la prueba radiológica de Pettersson. Recomendamos que los pacientes reciban tratamiento médico e información educativa a través de un modelo multidisciplinario.

HTR0025-TL: Trombofilia primaria, experiencia del Servicio de Hematología en cinco hospitales de la ciudad de Chihuahua, México

Jorge Duque Rodríguez,^{1†} María Cecilia Ishida Gutiérrez,² Martín Oswaldo Calleros Valenzuela,² Sergio Guadalupe Román Mendoza,² Kevin Arturo Ríos Cisneros,² Haydeé Parra Acosta,² Alma Delia Vázquez,² María Magdalena Rivera Abaid,² Sergio Moreno Urbina,³ Ana Laura Tapia Enríquez,⁴ Carlos Chávez Trillo,⁵ Benjamín Batista Guízar⁶

¹ Pensiones Civiles del Estado Chihuahua

² Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas UACH

³ IMSS Delegación Chihuahua

⁴ ISSSTE Chihuahua

⁵ Hospital Central Universitario Chihuahua

⁶ Hospital Ángeles Chihuahua

Introducción: La trombofilia es una alteración de la coagulación, congénita o adquirida, que aumenta el riesgo de trombosis. Se han encontrado mutaciones o variantes alélicas en los genes que codifican la proteína C (PC), proteína S (PS), la protrombina (PT), la antitrombina III (ATIII) y el fibrinógeno que constituyen factores de riesgo para dicha patología. También se han informado alteraciones en la respuesta del plasma a la proteína C activada (RPCa), la cual está dada por alteraciones en el gen que codifica para el factor V de la coagulación (FV). Se trata de un problema universal pero en México, hasta ahora, toda la experiencia acerca de las trombosis asociadas a las trombofilias sigue siendo desconocida e incierta.

Objetivos: Identificar en nuestra población las características genéticas y demográficas de los pacientes con trombofilia primaria.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo, en el que se revisaron 104 expedientes de pacientes con diagnóstico de

trombofilia primaria del servicio de Hematología de cinco hospitales en la Ciudad de Chihuahua, en los que se examinaron los estudios de trombofilia plasmática (PC, PS, ATIII, RPCa) y estudio genéticos (homocigosidad o heterocigosidad de la mutación del FV Leiden, PT G20210A).

Resultados: La distribución por género mostró que la mayoría de las personas pertenecen al género femenino con un 67% (n=104). Se presenta una media de edad de 47 años (SD=14.7). El 30% de los pacientes presentaron 2 o más alteraciones en los factores de coagulación. La alteración encontrada con mayor frecuencia fue la deficiencia de la proteína S (67.3%), seguido de la proteína C (26.9%) y la antitrombina III (15.4%). La resistencia a la proteína C se encontró en un 19.2 % del cual 7.7% presentaron mutación de factor V de Leiden tipo heterocigoto y 1% homocigoto.

Conclusiones: Los resultados muestran que en la población abordada debemos prestar especial atención a la identificación de la trombofilia primaria entre personas que se encuentran en el rango de edad de 33 a 61 años y requiere atención el subgrupo de sexo femenino; el hallazgo más frecuente correspondió a la proteína S y proteína C. Encontramos que uno de cada tres pacientes tiene más de una alteración, lo que aumenta el riesgo de trombosis. Como propuesta sería la implementación de clínicas de trombosis en los servicios clínicos y quirúrgicos.

HTR0026-CC: Síndrome de Fisher Evans 3 décadas antes de lupus eritematoso sistémico, reporte de caso

Gerardo Valdez Vargas, Juan Luis Ontiveros Ontiveros, Karina Teresita González Rodríguez, Erick Eduardo Saucedo Montes

Hospital Regional Ciudad Madero, PEMEX, Tamaulipas, México

Objetivos: Presentar el caso de un paciente con antecedente de SFE que requirió esplenectomía, con refractariedad, acompañado trombosis venosa profunda (TVP) previo al diagnóstico de LES con criterios de gravedad.

Antecedentes: El debut de lupus eritematoso sistémico (LES) con trombocitopenia inmune primaria (TIP) es infrecuente con reportes de hasta 3% de los casos; y es mucho menos frecuente la presencia de síndrome de Fisher Evans (SFE) como manifestación inicial.

Caso clínico: Masculino de 44 años a quien se estableció diagnóstico de TIP a los 17 años, refractaria a glucocorticoides que requirió esplenectomía con repuesta completa (RC). Presentó primera recaída 18 años después en 2010 con SFE; se reportaron negativos anticuerpos antinucleares y anticoagulante lúpico, anticardiolipinas y anti beta2 glicoproteína, reportados negativos. Recibió 3 pulsos de metilprednisolona e inmunoglobulina intravenosa (IgIV) dosis total de 20g como puente a terapia con rituximab con dosis de 375mg/m2 con RC. Seis años posteriores presentó segunda recaída con cuadro de trombosis venosa profunda femoropoplíteica izquierda y SFE; se administraron 3 pulsos de metiprednisolona, prednisona oral logrando RC y se inició anticoagulación oral. En marzo del 2019 presentó tercera recaída con SFE y se agregó deterioro de la función renal con nitrógeno ureico 67.9 mg/dl, urea 145.3 mg/dl, creatinina 11 mg/dl, proteinuria de 500mg/dl que ameritó terapia sustitutiva con hemodiálisis y se solicitaron nuevamente anticuerpos antinucleares reportándose especificidades positivas para anti-DNA doble cadena 103 U/ml y niveles bajos de complemento. Se realizó biopsia renal

que reportó glomerulonefritis proliferativa clasificado como nefritis lúpica ISN/RPS IV (A/C). Con el diagnóstico de SFE secundario a LES se inició prednisona, hidroxiquina y ácido micofenólico por criterios de gravedad aunado a la anticoagulación oral con cumarínicos. Presentó evolución tórpida con hemolisis persistente, abrupto aumento de volumen en miembro torácico izquierdo, alteraciones neurológicas, con leucocitos totales 25,810 / μ l, hemoglobina 8.4 gr/dl, plaquetas 9,000 / μ l, tiempo de protrombina 58.5/9.9 segundos, INR 6.23, bilirrubina total 2.29 mg/dl, Deshidrogenasa láctica en 1,145 μ l, cumpliendo criterios de coagulación intravascular diseminada con pobre respuesta a la anticoagulación, administración de productos sanguíneos y sospecha de SAAF catastrófico que culminó en fallecimiento.

Conclusiones: La frecuencia del SFE sigue siendo muy baja a nivel mundial, y mucho menos frecuente es la presencia de LES 17 años posteriores con pobre respuesta y asociación con síndrome antifosfolípidos catastrófico y coagulación intravascular diseminada. La asociación anterior mostró una evolución tórpida y refractaria a tratamiento estándar.

HTR0028-CC: Hemofilia A adquirida, trastorno hemorrágico de baja incidencia y alta mortalidad. reporte de caso: llevando valores de inhibidor de FVIII de 563.2 UB hasta lo indetectable

Alexia Garcilazo San Juan,¹ Natirene Sánchez Almazán,¹ Karina Alejandra Urbina Aragón²

¹ IMSS

² ISSSTECALI

Objetivos: Realizar un abordaje diagnóstico puntual de la AHA, plantear la posibilidad diagnósti-

ca, dirigir la terapéutica médica. Identificar pacientes que requieren tratamiento hemostático urgente y erradicar el inhibidor responsable del trastorno de la coagulación, tratando las condiciones asociadas, si éstas existiesen.

Antecedentes: La hemofilia A adquirida (AHA), se caracteriza por hemorragia espontánea. Es una enfermedad rara con incidencia reportada de 1 por millón/año. Los datos epidemiológicos pueden ser subestimados porque permanecen subdiagnosticados. Las causas autoinmunes se deben a formación de anticuerpos inhibidores del FVIII. El sangrado tiende a estar en sitios mucocutáneos o tejidos blandos y puede conducir a sangrado gastrointestinal, intramuscular o intracranial recurrente en pacientes de edad avanzada.

Caso clínico: Mujer de 75 años, diabética, hipertensa, tabaquismo 20 PA. Inicia en agosto 2018 con hematuria intermitente, equimosis no asociadas a traumatismo, se agregan manifestaciones de síndrome anémico, descompensación hemodinámica y prolongación de tiempos de coagulación, con altos requerimientos transfusionales. Diciembre 2018: Hb 7.3, neutrófilos 1767/mcL, plaquetas 96,000/mcL, TP 15.2, TTPa 180. C3 64 mg/dL, C4 24.2, ANA negativo, antiDNA negativo. AMO: Síndrome Mielodisplásico AREB 1. A partir de entonces con EPO y ácido fólico. Enero 2019, portando sonda vesical por hematuria. Piel con múltiples equimosis y hematomas sobre tórax, rostro y miembros superiores. TTPa paciente 128 seg, testigo 24 seg, TTPa 1:2 107 Seg, 1:4 63 seg, 1:8 53.8 seg. Inhibidor FVIII 563.2 UB, FVIII <0.4%. Se confirma AHA con inhibidor de alta respuesta e inicia inmunoterapia: Rituximab 600 mg + ciclofosfamida 500 mg; continúa con prednisona 1 mg/kg/día. Febrero 2019 tras 2do ciclo de

inmunoterapia: Inhibidores contra FVIII 281 UB, TP 16.6, TTPa 93.8, fibrinógeno 274 mg/dL, neutrófilos 490/mcL, plaquetas 155000/mcL. La duración del anticuerpo monoclonal anti-CD20 fue semanal por 4 semanas, continúa con prednisona 25 mg/día. Marzo 2019: Inhibidores contra FVIII 2.2 UB, FVIII 8.1%, descendiendo prednisona a 15 mg/día. Julio 2019: Inhibidor de factor VIII: 0.0, manteniendo dosis de 5 mg/día. Hematológicamente con adecuada respuesta, sin embargo, paciente que persiste con Infecciones de tracto urinario de repetición.

Figuras 1 y 2

Conclusiones: Los desafíos en el manejo de AHA incluyen un diagnóstico tardío asociado a prevalencia baja. El tratamiento implica manejo del sangrado agudo y a largo plazo el control del inhibidor del FVIII con esteroides, rituximab, ciclofosfamida y/o inmunoglobulina. Corticoesteroide sólo, es poco probable que sea efectivo con inhibidor >20BU/ml. La presencia



Figura 1.



Figura 2.

de enfermedad comórbida a menudo complica la administración de corticosteroides, así como la selección de agentes hemostáticos e inmunosupresores.

HTR0029-CC: Trombosis de la vena porta en pacientes menores de 40 años en la UMAE Hospital de Especialidades CMNO, reporte de 3 casos

Marilyn Celeste Cortes Moreno, Edgar Ruiz Velasco Niño, Emmanuel Alejandro Avendaño Castañeda, Sandra Yadira Arana González, Diana Jazmín Álvarez Cabrera, John Benjamín IV Rex Porter, Joel Bañuelos González, Pablo Alfredo García Chávez, Samuel Alejandro Hernández González, Cesar Borjas Gutiérrez, Arturo Vega Ruiz
Instituto Mexicano del Seguro Social

Objetivos: Describir 3 casos clínicos de pacientes menores de 40 años que presentaron trombosis venosa portal en CMNO

Antecedentes: La trombosis portal no asociada a cirrosis hepática o enfermedad tumoral es la 2° causa de hipertensión portal en el mundo occidental con prevalencia inferior a 5 por cada 10.000 habitantes. Hasta en un 60% de los casos es posible identificar un trastorno protrombótico sistémico subyacente como factor etiológico

Caso clínico: Caso 1 Mujer de 23 años: G2, C1, A1, embarazo interrumpido a las 33 sdg (2019) por Preeclampsia y Trombosis de vena porta; manejo en puerperio con enoxaparina a dosis plena, abordaje de trombofilia: coagulograma normal, proteína S 85.62%, Proteína C 83%, Antitrombina 93%, Polimorfismo Ins/Del en intrón 16 del ECA I +; anti DNA +, ANA 1:160, perfil de SAAF negativo, se cambia tratamiento con rivaroxabán 15 mg, US Doppler hepático de control con recanalización de vena porta. Caso 2 Hombre de 17 años: consumo de metanfetaminas por 2 semanas suspendido 1 mes y medio previo a su padecimiento, el 24/10/2019 presenta disnea e ictericia, presenta BT 6.89 mg/dl, BD 5.96 mg/dl, TTPa 41/29s, TAC toraco-abdominal: derrame pleural y nódulos pulmonares basal derecho, Trombosis de la vena porta a nivel de unión de vena mesentérica y ascitis, recibe anticoagulación con rivaroxabán 10 mg/día; TAC de control 28/11/2019 recanalización de vena porta, micro infartos en bazo 03/01/2020, TTPa 52.2/30s, Fibrinógeno 269 mg/dl, dímero D 93.33 ng/ml, Anticoagulante lúpico 1.52, por lo que se inicia acenocumarina ante sospecha de SAAF. Caso 3 Mujer de 32 años: tabaquismo por 3 años, presenta Trombosis de Vena porta en 2017 posteriormente desarrolla hepatitis autoinmune, insuficiencia hepática crónica Child Pugh A, hipertensión portal, varices esofágicas; manejada con rivaroxabán 10 mg por 2 años

suspendido por embarazo hasta julio del 2019 reiniciándolo, presenta ANA 1:320, TTPa 37.2/30s que corrige con plasma 1:2, fibrinógeno 229 mg/dl, dímero D 654 ng/ml, proteína S 61%, proteína C 76%, antitrombina 79.2%, perfil de SAAF negativo, perfil mutacional: negativo, sin nuevo evento de trombosis.

Conclusiones: El inicio de anticoagulación precoz en fase aguda de la trombosis de vena porta incidirá de manera significativa en la probabilidad de recanalización y por tanto, en el pronóstico de estos pacientes. En fase crónica la anticoagulación se reserva en pacientes en los que se demuestra un trastorno protrombótico subyacente.

HTR0030-TL: Prevalencia de deficiencias raras de factores de la coagulación en pacientes con tiempos de coagulación prolongados en el INP

Sofía Lorena Castillo Reyes, Magaly García González, Rogelio Paredes Aguilera, Mara Núñez Toscano
Instituto Nacional de Pediatría

Introducción: Los trastornos poco comunes de factores de coagulación, incluyendo las deficiencias de factores de coagulación, fibrinógeno, factor (F) II, FV, FVIII, FVII, FX, FXI, FXII, FXIII y deficiencias congénitas combinadas de factores vitamina K dependientes, no son bien caracterizados clínicamente y no cuentan con estrategias terapéuticas bien establecidas. Al respecto, en la última década se ha logrado un progreso significativo en el entendimiento de las bases genéticas de la mayoría de los trastornos poco comunes de la coagulación, lo que ha incrementado el potencial desarrollo de una correlación genotípica y una optimización de las estrategias de tratamiento.

Objetivos: Determinar la frecuencia general y específica de las deficiencias hereditarias de factores de

coagulación diferentes al VIII, IX y FvW. Analizar el comportamiento clínico de los casos encontrados con respecto al nivel de actividad de los factores deficientes.

Materiales y métodos: Estudio observacional, transversal, retrospectivo. Se identificaron la frecuencia de deficiencias poco comunes de factores de coagulación y su relación con alteraciones en tiempos de coagulación y manifestaciones de sangrado. Utilizando las variables seleccionadas para el estudio se elaborará una base de datos.

Resultados: Se estudiaron un total de 332 pacientes en los cuales solo 178 pacientes fueron enviados por tiempos de coagulación prolongados, después de analizar sus antecedentes clínicos y los resultados de sus pruebas de coagulación en el 80.4% (143) se descartó una alteración primaria de la coagulación. La deficiencia del factor XII fue la más encontrada 57.1% (20), seguida de la deficiencia del factor VII 31.4% (11), deficiencia de factor V 2.9% (1), deficiencia de factor X 2.9% (1), deficiencia combinada II, V, X 2.9% (1). La epistaxis es la principal manifestación de hemorragia encontrado en los pacientes con deficiencias poco comunes de factores de coagulación, la cual se presentó en el 48.5 % (17), siempre con una presentación leve, con una mayor frecuencia en pacientes con deficiencia de factor XII.

Conclusiones: La prevalencia de la deficiencia de factores de coagulación diferentes al VIII, IX y Factor de Von Willebrand representa 19.6% (35), siendo en orden de frecuencia deficiencia de factor XII 57.1% (20), seguida de la deficiencia del factor VII 31.4% (11), Factor V 2.9% (1), Factor X 2.9% (1), deficiencia combinada II, V, X 2.9% (1). El género más frecuentemente afectado es el masculino, encontrado en los casos de deficiencia de factor XII, factor VII y factor XI.

HTR0031-TL: Hemangioma kaposiforme: asociación con el desarrollo del fenómeno Kasabach Merritt, serie de casos del 2010 al 2020

Alfredo Galindo Martínez, Rogelio Alejandro Paredes Aguilera, María de Lourdes González Pedroza
Instituto Nacional de Pediatría

Introducción: El fenómeno de Kasabach-Merritt (KMP) es una afección potencialmente mortal caracterizada por coagulopatía de consumo trombocitopenia, se asocia casi exclusivamente con dos tumores vasculares poco frecuentes, hemangioendoteliomas kaposiformes y angiomas en penacho.

Objetivos: Describir las características de los pacientes con diagnóstico de hemangioendotelioma kaposiforme que desarrollan fenómeno de Kasabach Merritt y comparar las alternativas de tratamiento antiangiogénico

Materiales y métodos: Uso de expedientes clínicos y SPSS.

Resultados: Caso 1: Femenino de 6 meses al diagnóstico con Hemangioendotelioma Kaposiforme en región cervical posterior derecha con fenómeno de kasabach merritt quien recibió tratamiento con propranolol, 6 dosis de vincristina IV (1.4 mgm-2scd) y prednisona 2mg/kg/día con antecedente de embolización el 27.02.18. Caso 2: Femenino de 3 días al diagnóstico de Hemangioendotelioma Kaposiforme en región de tórax hombro brazo antebrazo izquierdo con presencia de fenómeno de kasabach merritt recibió tratamiento con metilprednisolona 2 mg/kg/día, 12 dosis de vincristina (1.4 mgm-2scd) sirolimus vía oral (0.8 mgm-2scd/día). Caso 3: Femenino de 20 días al diagnóstico de hemangioendotelioma kaposiforme en región abdominal lateral izquierda 20 cm color eritematoviolácea con presencia de telangiectasias en su superficie en tratamiento predni-

sona 2 mg/kg/día, con vincristina 21 dosis (1.4 mgm-2scd/día) y sirolimus (0.8 mgm-2scd/día). Caso 4: Femenino de 20 días al diagnóstico de hemangioendotelioma kaposiforme con tumoración retroperitoneal mal delimitada de densidad heterogénea con diámetros axiales de 5.7 x 3 cm y en sentido sagital de 5.8 cm que involucra al musculo psoas así como los músculos de la pared abdominal posterior y paravertebrales del lado derecho, se extiende por fuera del retroperitoneo hacia la pared posterior y en sentido inferior hacia la fosa iliaca con fenómeno de Kasabach Merritt con aplicación de 23 dosis de vincristina, prednisona actualmente con resolución de la lesión. Caso 5: masculino de 20 días al diagnóstico con hemangioendotelioma kaposiforme con tumoración cervical izquierda, con desarrollo de fenómeno de kasabach merritt con antecedente de haber recibido 12 dosis de vincristina prednisona a dosis inicial de 3 mg/ kg día por compromiso de vía aérea y extensión de tumor. Actualmente con resolución de la lesión. **Figura 1**

Conclusiones: El síndrome de Kasabach Merritt fue descrito en 1940, este fenómeno es importante ya que condiciona atrapamiento de plaquetas eritrocitos y fenómeno de coagulación intravascular diseminada intratumoral, que se diagnostica con biometría hemática tiempos de coagulación fibrinógeno dímero D , el tratamiento anticoagulante con heparina convencional ayuda a detener el fenómeno La anemia es secundaria a la microangiopatía. El reconocimiento y el tratamiento temprano es importante para establecer un tratamiento oportuno y evitar un círculo vicioso de consumo de factores de la coagulación. El pronóstico para los afectados por el SKM ha mejorado significativamente, aunque alrededor del 10% de los casos siguen siendo letales



Figura 1.

HTR0032-CC: Encefalitis herpética como complicación de TIP crónica

Mario Alberto Tapia Bravo, Irma Karen Pellón Téllez, Carlos Martínez Murillo
Hospital General de México, Ciudad de México

Objetivos: Entre los efectos adversos de las terapias de segunda línea se encuentran las complicaciones de tipo infecciosas, con el uso de rituximab se han reportado tasas de hasta 3.7%.

Antecedentes: Trastorno autoinmune con defecto en la tolerancia inmune central y periférica con producción de anticuerpos IGG1 contra antígenos plaquetarios, activación de complemento y desialilación de glucoproteínas de membrana, de causa primaria en un 80% de los casos. Después de un primer episodio de TIP y una respuesta completa inicial, 70% cursará con TIP crónica.

Caso clínico: Masculino de 33 años, con historial de TIP crónica

que alcanzó respuesta completa hasta la segunda línea de tratamiento con Rituximab mantenida durante 2 años. Es hospitalizado por trombocitopenia severa (plaquetas $3 \times 10^3/\mu\text{L}$) y sangrado mucocutáneo leve. Ante la reincidencia de trombocitopenia severa, se descartaron causas secundarias, AMO normal, perfil inmunológico y panel viral negativos, inmunoglobulinas séricas dentro de parámetros normales. Recibió ciclo corto de dexametasona a 40mg/kg/día 4 días seguido de prednisona 1 mg/kg día, sin respuesta a los 15 días, se agregó Rituximab 375 mg/m² semanal 2 dosis, sin respuesta a los 15 días. Durante su estancia, presentó crisis convulsivas tónico clónicas, síndrome febril y cefalea. Ante sospecha de hemorragia intracraneal como causa del evento comicial se infunde IGIV a 0.4 mg/kg/día (sangrado descartado por estudio de imagen). Dos días posteriores presenta síndrome confusional agudo caracterizado por indiferencia al medio, mutismo y somnolencia. La RMN de cráneo contrastada demuestra aumento de la intensidad de señal del sistema límbico bilateral de predominio izquierdo con restos de hemosiderina compatible con una encefalitis temporo-límbica frontal. Citología de LCR turbio, leucocitos 198 linfocitos 85% neutrófilos 14% Glu 57 mg/dl Cl: 127 LDH 226 proteínas 88 mg/dl, Cultivo sin desarrollo bacteriano. PCR de LCR positivo para herpes multiplex HSV-1+ y HSV-2+. Virus JC negativo. EEG descarta estado epiléptico no convulsivo. Recibió Aciclovir 800 mg IV cada 8 horas por 14 días, presentó mejoría del estado neurológico, aunque persiste con secuelas psicomotoras moderadas. Dentro del tratamiento, se incluyó eltrombopag a 50 mg/día, con el que obtuvo respuesta completa, que mantiene hasta ahora. **Figura 1**

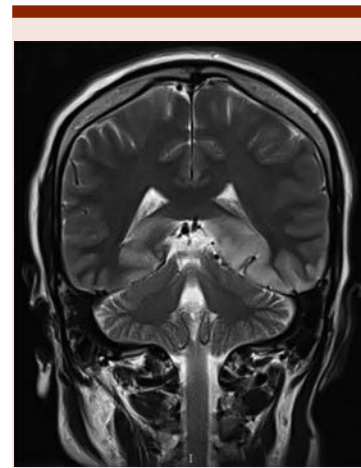


Figura 1.

Conclusiones: La asociación de rituximab con el uso concomitante con esteroides en largos periodos de tiempo pueden propiciar un estado de hipogamaglobulinemia secundaria como factor de riesgo para la reactivación de infecciones virales por CMV, herpes simple tipo 1 y 2, Hepatitis B latente o infecciones graves como la leucoencefalopatía multifocal progresiva por JC rara vez descritos.

HTR0033-TL: Epidemiología y factores de riesgo para trombosis en embarazo y puerperio, experiencia en un centro de referencia

Eunice Rojas Zaldívar,¹ Gyna Alejandra Altamirano Solórzano,¹ Elizabeth Edith Fernández Velázquez,² Oyuky Gissell Aguirre Reyes,¹ Kathryn Betsabé Garzón Velásquez,¹ Tania Marcela Aguado Vázquez,¹ Emmanuel Almanza Huante,¹ Carolina Balderas Delgado,³ Álvaro Cabrera García³

¹ Instituto Nacional de Cancerología, Ciudad de México

² Escuela Superior de Medicina del Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México

³ Hospital Regional de Alta Especialidad Ixtapaluca, Estado de México

Introducción: El tromboembolismo venoso complica ~1.2 por cada 1.000 embarazos. Una embarazada tiene un riesgo 5 veces más de desarrollar algún evento tromboembólico que una mujer no embarazada. El periodo de mayor riesgo es durante el puerperio. El *Royal College of Obstetricians and Gynecologists* (RCOG) ha publicado una escala de riesgo tromboembólico para evaluar a las mujeres durante el embarazo y puerperio, con la finalidad de realizar intervenciones terapéuticas para reducir la morbilidad en esta población. En nuestro país no existe una adecuada evaluación del riesgo tromboembólico en esta población para realizar adecuadas intervenciones de tromboprofilaxis.

Objetivos: Determinar el número de eventos tromboembólicos durante el embarazo y describir los factores de riesgo asociados a enfermedad tromboembólica, así como comparar el puntaje de riesgo en el embarazo y puerperio.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo y longitudinal que incluyó pacientes en embarazo y puerperio del Hospital Regional de Alta Especialidad Ixtapaluca (HRAEI) valoradas de abril de 2019 a enero 2020.

Resultados: Analizamos a 200 mujeres en el periodo de embarazo y puerperio inmediato-medio. La mediana de edad durante el embarazo fue de 25 años (12-40) y el número de gestas fue de 2 (1-16). Tres mujeres (1.6%) presentaron episodio de trombosis durante el embarazo, dos de ellas durante el primer trimestre y una durante el segundo trimestre del embarazo; ninguna de ellas asociadas con trombofilias. Encontramos como factores de riesgo preexistentes: 1 paciente con TEV previa, 3 con historia familiar de TEV, 1 pacientes con trombofilia conocida; 3.5% con cáncer, 0.5% con falla

cardíaca, 0.5% con lupus activo, 1% con síndrome nefrótico, 0.5% nefropatía y diabetes mellitus tipo 1, 12% con tabaquismo, 2.5% con varices y 32% con IMC mayor a 30. El 66.5% tenía un puntaje de riesgo bajo para trombosis durante el periodo prenatal con una mediana de 1 (0-8). Durante el puerperio el 56.3% tenían un puntaje de riesgo alto, con una mediana de 3 (0-11). La diferencia entre estos puntajes mediante Chi-cuadrado fue estadísticamente significativa ($p=0.0001$).

Conclusiones: Aunque el porcentaje de trombosis durante el embarazo en nuestra población es bajo, si existe una diferencia estadísticamente significativa entre los puntajes de riesgo en el periodo de embarazo y puerperio, lo cual puede sugerir un gran beneficio en el uso de anticoagulación profiláctica en esta población.

HTR0034-TL: Evaluación del riesgo trombótico y su significancia clínica en mujeres con deficiencia de vitamina B12 en puerperio inmediato, resultados paradójicos

Alejandra Corona Arvizu,¹ Elizabeth Edith Fernández Vázquez,¹ Eunice Rojas Zaldívar,² Carolina Balderas Delgado,¹ Elizabeth Madera Maldonado,¹ Ubaldo Rafael Valencia Rocha,¹ Leopoldo Enrique Gatica Galina,¹ Ramírez Lozada Tito, Álvaro Cabrera García¹

¹ Hospital Regional de Alta Especialidad Ixtapaluca, Estado de México.

² Instituto Nacional de Cancerología, Ciudad de México

Introducción: La vitamina B12 participa en diversas funciones importantes dentro del organismo, sin embargo, el cuerpo humano no puede sintetizarla por lo que es obtenida a través de la dieta. La deficiencia de vitamina B12 causa diversos síntomas, dependiendo del grado de déficit, y van desde

alteraciones hematológicas, principalmente anemia y/o pancitopenia, síntomas gastrointestinales como diarrea, disgenesia y anorexia, hasta complicaciones como manifestaciones neurológicas graves o trombosis. Durante el embarazo y puerperio se ha encontrado que un alto porcentaje (69%) presenta deficiencia de cobalamina. Este hallazgo se correlaciona con bajo peso al nacer y retraso en el crecimiento intrauterino. En el puerperio causa alteraciones en la producción y calidad de la leche materna, que finalmente malnutre al recién nacido. Pero no hay datos que asocien los niveles de vitamina B12 y trombosis en mujeres con riesgo alto trombogénico en el puerperio.

Objetivos: Evaluación del riesgo trombótico y su significancia clínica en mujeres con deficiencia de vitamina B12 en puerperio inmediato.

Materiales y métodos: Estudio de cohorte, que incluyó pacientes que se encontraban en puerperio inmediato entre el 1ro de abril 2019 al 30 de enero 2020. Se tomaron muestras de laboratorio dentro de las 24 horas siguientes al alumbramiento y se recopilaron los valores obtenidos de vitamina B12. Se asignó el riesgo trombótico en el puerperio inmediato, mediano y tardío según las recomendaciones del Colegio Real de Obstetras y Ginecólogos. Se agruparon las variables clínicas y demográficas cualitativas y cuantitativas mediante frecuencias, rangos y medias respectivamente.

Resultados: Se analizaron a 74 mujeres durante el puerperio inmediato, todas cumplieron un embarazo a término (> 37 semanas de gestación). La edad media fue de 28 años (16 - 40). 13 pacientes eran adolescentes, mientras que el 6.75% (5) tenían más de 35 años. El 72.9% (54) contaba con deficiencia de vitamina B12 (< 200 pc/ml), y de éstas el 42.5% (23) tuvo valores menores a 100 pc/ml. El valor mas

bajo observado fue de 50 pc/ml. A pesar de estos valores, el 100 % de las pacientes con deficiencia de vitamina B12 no presentó ninguna sintomatología relacionada a falta de cobalamina. No se registró ninguna trombosis a pesar de que el 55.5% (30) tuvieron riesgo alto trombótico calculado en puerperio inmediato, mediano y tardío.

Conclusiones: Contrario a lo esperado, en este estudio, ninguna paciente con riesgo alto trombogénico y deficiencia de vitamina B12 mostró ninguna sintomatología relacionada a la falta de cobalamina incluyendo trombosis.

HTR0035-TL: Hallazgos histopatológicos en placentas de mujeres con cáncer hematológico expuestas o no a quimioterapia durante el embarazo

Elizabeth Edith Fernández Velázquez,¹ Dafne Thamara Ayala Dávila,² Eunice Rojas Zaldívar,³ Carolina Balderas Delgado,² Samuel Vargas Trujillo,⁴ Elsa Romelia Moreno Verduzco,⁴ Tito Ramirez Lozada,² Leopoldo Enrique Gatica Galina,² Álvaro Cabrera García²

¹ Escuela Superior de Medicina, IPN, Ciudad de México

² Hospital Regional de Alta Especialidad Ixtapaluca, Estado de México

³ Instituto Nacional de Cancerología, Ciudad de México

⁴ Instituto Nacional de Perinatología, Ciudad de México

Introducción: El cáncer gestacional representa del 0.02% al 0.1% de todos los tumores malignos, de los cuales 25% son Leucemias y Linfomas. Las neoplasias hematológicas junto con el melanoma son los tumores más relacionados a metástasis placentarias y excepcionalmente al feto. El uso de agentes citotóxicos es factor de riesgo para hipotrofia placentaria, alteraciones relacionadas a hipoxia tisular, edema de vellosidades, neovascularización y trombosis. Sin embargo,

la evidencia es escasa en neoplasias hematológicas con placentas expuestas o no a antineoplásicos.

Objetivos: Identificar y comparar las alteraciones histológicas placentarias en mujeres diagnosticadas con cáncer durante la gestación que recibieron tratamiento quimioterapéutico y aquellas que no fueron tratadas.

Materiales y métodos: Estudio prospectivo realizado en dos instituciones con experiencia en el tratamiento de cáncer y embarazo (Instituto Nacional de Perinatología. INPER y Hospital Regional de Alta Especialidad de Ixtapaluca. HRAEI). Se incluyeron todas las pacientes diagnosticadas con cáncer hematológico embarazadas entre enero de 2017 y diciembre de 2019. Se utilizaron variables cuantitativas y cualitativas de características demográficas en la madre, recién nacido y de hallazgos histopatológicos de placentas. Se separaron en dos grupos: aquellas que fueron tratadas durante el embarazo y aquellas que no recibieron manejo farmacológico citotóxico. Se analizaron y compararon resultados en el programa SPSS versión 24.

Resultados: Se seleccionaron 20 pacientes diagnosticadas con cáncer hematológico durante el embarazo; 13 de ellas pertenecientes al HRAEI y 7 al INPER. Doce pacientes recibieron quimioterapia, de las cuales once (92%) presentaron alguna complicación durante el embarazo, en diez (83%) de ellas se interrumpió el embarazo por vía abdominal; sin embargo, sólo cuatro recién nacidos (33%) presentaron RCIU y requirieron ingreso a unidad de cuidados intensivos. Mientras que ocho pacientes no recibieron quimioterapia, de las cuales siete (88%) se complicaron y la resolución del embarazo de cinco (63%) fue por vía abdominal y solo dos (25%) presentaron RCIU. Para las características macroscópicas placentarias

dentro del grupo de pacientes que recibió quimioterapia, se registraron tres (25%) placentas con alteraciones en su superficie fetal y solo una (8%) con alteraciones en su superficie materna; sin presentarse alteraciones en las placentas de las pacientes sin tratamiento. En cuanto a las características microscópicas placentarias, dentro del grupo que recibió tratamiento, se obtuvo que las vellosidades coriónicas en dos (17%) placentas eran inmaduras, en ocho (67%) se reportó infarto y congestión vascular en vellosidades, tres (25%) con calcificaciones y seis (50%) con trombosis no oclusiva. Mientras que, en tejido placentario de pacientes sin tratamiento, tres (38%) presentaron placentas inmaduras, además tres (38%) reportaron infarto y congestión vascular en las vellosidades y dos (25%) con calcificaciones y trombosis no oclusiva.

Conclusiones: La presencia de alteraciones placentarias micro y macroscópicas fue mayor en las expuestas a tratamiento citotóxico, lo que podría relacionarse a presencia de complicaciones y resolución del embarazo vía abdominal más frecuente. Pero no hubo diferencias en las alteraciones observadas en el recién nacido en ambos grupos.

HTR0036-CC: Enfermedad de von Willebrand adquirida en paciente con leucemia linfocítica crónica, reporte de un caso

Emmanuel Alejandro Avendaño Castañeda, Edgar Ruiz Velasco Niño, Sandra Yadira Arana González, Pablo Alfredo García Chávez, César Borjas Gutiérrez, Arturo Vega Ruiz

Instituto Mexicano del Seguro Social

Objetivos: Describir un caso clínico de enfermedad de von Willebrand adquirida.

Antecedentes: Se presenta un caso de una paciente de la sexta década de la vida con diagnóstico de enfermedad de von Willebrand

adquirida en relación a leucemia linfocítica crónica.

Caso clínico: Mujer de 58 años sin antecedentes heredofamiliares de importancia, con diagnóstico de leucemia linfocítica crónica en 2016, tratamiento esquema FCR integrando respuesta. Debuta con datos de hemorragia de tubo digestivo alto que condiciona síndrome anémico, estudios paraclínicos revelan hemoglobina 5.9 gr/dl, leucocitos 9.440 miles/ul, neutrófilos 5.230 miles/ul, plaquetas 151 miles/ul, TP 16.0/12.0 seg, TTPa 44.6/28.6 seg, fibrinógeno 204 mg/dl, función hepática: normal, es ingresado por gastroenterología, USG hepatoesplénico sin datos de hipertensión portal, hepatopatía crónica o visceromegalias, endoscopia alta sin datos de hemorragia activa o huella de hemorragia previa, colonoscopia sin datos de hemorragia activa, se solicita valoración por hematología donde se destaca al interrogatorio la presencia de gingivorragia no traumática de inicio un par de días antes de la aparición de evacuaciones melénicas, al interrogatorio minucioso refiere aumento en hemorragia relacionada al periodo catamenial, complementando abordaje con anticoagulante lúpico, beta II glicoproteína, anticardiolipinas negativos, correcciones y diluciones de TTPa con patrón que orienta a deficiencia, se solicita fracción antigénica de FvW por Elisa 10%, FVIII 5.5%, patrón de multímeros: electroforesis SDS/Agarosa 1.3%. Visualización por anticuerpos antiFvW Humano y Ac- secundario conjugado, interpretación de multímeros: Ausente, integrando el diagnóstico de Enfermedad de von Willebrand adquirida, decidiendo el inicio de tratamiento a base de factor de von Willebrand recombinante con remisión de la hemorragia y posterior egreso.

Conclusiones: La presencia de enfermedad de von Willebrand adquirida implica un reto diagnóstico y terapéutico, debe ser una sospecha diagnóstica en pacientes con datos de hemofilia adquirida en contexto de patologías neoplásicas y/o cardiovasculares. Se caracteriza por un cuadro hemorrágico de características diversas que van en relación a los múltiples mecanismos fisiopatológicos traducidos en una coagulopatía que regularmente amerita tratamiento farmacológico tanto del proceso neoclásico o autoinmune como del defecto de coagulación que generalmente amerita uso de factores extrínsecos de coagulación y hemocomponentes.

HTR0037-CC: Fisiopatología plaquetaria subestimada en el embarazo, a propósito de un caso de trombostenia de Glanzmann

Samuel Vargas Trujillo, Francisco Ibar-güengoitia Ochoa, Alfredo Gutiérrez Marín, Cintia María Sepúlveda Rivera, Gonzalo Arroyo Díaz, Alejandra De la Cruz Landero, Judith Naranjo Sánchez, Dulce María Villalobo Lobo
Instituto Nacional de Perinatología, Ciudad de México

Objetivos: Diferenciar el comportamiento clínico de una trombocitopatía en el embarazo en relación a la frecuente trombocitopenia gestacional y establecer medidas de acción oportunas y de forma multidisciplinaria.

Antecedentes: La hemorragia obstétrica es la principal causa de muerte materna a nivel mundial. De acuerdo a la Dirección General de Epidemiología, en México la incidencia es del 20.4 %. Es necesario diferenciar entre el compromiso hemostático de una trombocitopatía que puede ser de comportamiento impredecible al de una trombocitopenia gestacional que generalmente no muestra riesgos hemorrágicos. La agregometría evalúa los tres fe-

nómenos de la función plaquetaria, detectando defectos cualitativos, la prolongación del tiempo de sangrado evidencia la falta de integridad entre endotelio y plaqueta y el inmunofenotipo confirman la ausencia de las glucoproteínas de agregación.

Caso clínico: Paciente de 24 años, gestación 1, ingresa con embarazo de 25-26 semanas de gestación (SDG) por ultrasonido. Recibió apoyo transfusional con una unidad de plaquetas extraídas por aféresis por trombocitopenia de 143 mil plaquetas y cuadro de epistaxis de una hora de duración con remisión posterior a la transfusión. Los tiempos de coagulación se encontraban dentro de parámetros normales, la agregometría con ADP 0%, colágena 0%, epinefrina 0%, ristocetina 58% y con ácido araquidónico 14% (valores normales de referencia > 50%); el inmunofenotipo GP IIb (CD41) = 0%, GP IIIa (CD61) = 0%, GPIX (CD42a) = 99.5%, GPIIb (CD42b) = 99.5%, GPIa (CD49b) = 99.5% (valores normales de referencia > 95%). Documentándose trombocitopatía del tipo trombostenia de Glanzmann. **Figura 1**

Conclusiones: Las trombocitopatías en general pueden presentar eventos hemorrágicos leves hasta evolucionar de forma mortal de no

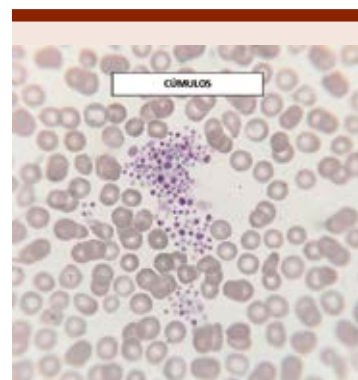


Figura 1.

sospecharlas, detectarlas y tratarlas oportunamente, a diferencia de la trombocitopenia gestacional que habitualmente no es hemorrágica y solo requiere de observación, un frotis de sangre periférica que muestra agregados plaquetarios disponible de forma rutinaria en los laboratorios es útil para sospechar alguna patología plaquetaria motivando la entusiasta acción clínica multidisciplinaria y de laboratorio para evitar complicaciones impredecibles.

HTR0038-CC: hipertensión pulmonar tromboembólica crónica asociada a trombofilia primaria, reporte de un caso

Doris Licely Canché Aguilar,¹ Javier de Jesús Morales Adrián,² Diego Mauricio Barbosa Loría,² Maricruz Morales de Azcué³

¹ ISSSTE Hospital Regional Gral. Ignacio Zaragoza

² Hospital Regional de Mérida ISSSTE Elvia Carrillo Puerto

³ Instituto Nacional de Cancerología, Ciudad de México

Objetivos: Reportar el caso de una paciente con trombofilia primaria representada por la deficiencia de proteína C.

Antecedentes: La hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) se define como una elevación de la presión arterial pulmonar media (PAPm) > 25 mmHg como mínimo en reposo, causada por la obstrucción persistente de las arterias pulmonares después de un episodio agudo de embolia de pulmón (EP) y tras al menos 3 meses de correcta anticoagulación, es una forma de hipertensión pulmonar (HP) caracterizada por trombos organizados crónicos que obstruyen los vasos pulmonares, aumentando la resistencia vascular pulmonar (PVR), la hipertensión pulmonar progresiva (HP) y la insuficiencia ventricular derecha. La endarterectomía pulmonar (PEA) es el tratamiento de elección,

y el único potencialmente curativo. Sin embargo, la PEA no es posible en un 40% de los pacientes debido a una obstrucción vascular pulmonar distal inaccesible quirúrgicamente o comorbilidades significativas con riesgo inaceptablemente alto. Aproximadamente del 17-31% de los pacientes sometidos a PEA tienen HP posoperatoria persistente/recurrente. Sin tratamiento, la HPTEC tiene mal pronóstico, más de la mitad de los pacientes con mPAP de 50 mmHg no sobreviven más de 1 año después del diagnóstico. La deficiencia de las proteínas C y S se consideran parte del grupo de las trombofilias primarias y ameritan un tratamiento anticoagulante de largo plazo, por el riesgo inherente de eventos tromboembólicos.

Caso clínico: Femenino de 26 años con antecedente de tromboembolia pulmonar aguda en 2017. Diagnóstico de deficiencia de proteína C por hematología en tratamiento anticoagulante (rivaroxabán). Inicio con disnea progresiva hasta ortopnea. Se realizó ECOTT el cual demostró presión sistólica de la arteria

pulmonar de 75 mmHg y PAPm de 45mmHg, imagen sugestiva de tromboembolia en rama izquierda de la arteria pulmonar izquierda, así como dilatación importante de cavidades derechas, función sistólica del ventrículo izquierdo normal: en la gammagrafía pulmonar perfusión se observó pulmón izquierdo con ausencia de perfusión, con alta probabilidad de EP (**Figuras 1 y 2**); se realizó un cateterismo cardíaco derecho en el que se obtuvo una resistencia vascular pulmonar (PVR) de 12.5 Woods. Fue tratada con Sildenafil y Macitentan, continuando con deterioro de clase funcional, decidiéndose realizar tromboendarterectomía pulmonar y resultando exitosa y la PASP disminuyó de 75 mmHg (preoperatorio) a 50 mmHg (postoperatorio inmediato).

Conclusiones: A pesar del manejo anticoagulante, la paciente presentó como complicación HPTEC (complicación rara de EP). Esta es importante considerarla en pacientes con HP o disnea de empeoramiento crónico, ya que es la única causa potencialmente curable de HP.



Figura 1.

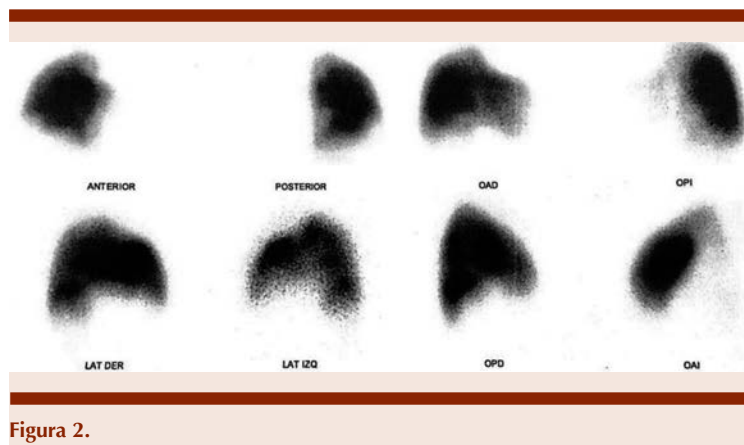


Figura 2.

LEUCEMIAS AGUDAS

PRESENTACIÓN ORAL

LAG0008-Polimorfismos en el gen ARID5B asociados con el riesgo a desarrollar leucemia linfoblástica aguda en niños mexicanos

Adriana Reyes León,¹ Maribel Ramírez Martínez,¹ Diana Fernández García,¹ David Amaro Muñoz,¹ José Antonio Velázquez Aragón,¹ Consuelo Salas Labadía,¹ Marta Zapata Tarrés,¹ Norma López Santiago,¹ Mayra López Ruiz,² Mónica Malavar Guadarrama,² Rogelio Paredes Aguilera,¹ Roberto Rivera Luna,¹ Michael Dean,³ Patricia Pérez Vera¹

¹ Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México

² Hospital de Especialidades Pediátricas de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México

³ National Cancer Institute

Introducción: En México, la incidencia de leucemia linfoblástica

aguda (LLA) es mayor a la referida en hispanos, asiáticos, caucásicos y afroamericanos residentes de Estados Unidos de América (EUA). Recientemente se ha reportado que algunos SNPs en el gen ARID5B confieren riesgo para el desarrollo de LLA en niños y este se incrementa en hispanos. En nuestro país aún se desconoce el impacto de estos SNPs sobre el riesgo a desarrollar LLA en niños y si esto podría influir en la alta incidencia de la enfermedad.

Objetivos: Determinar la asociación de siete SNPs del gen ARID5B con el riesgo a desarrollar LLA en niños mexicanos.

Materiales y métodos: Los SNPs rs10821936, rs10994982, rs7089424, rs2393732, rs2393782, rs2893881 y rs4948488 fueron estudiados en 384 controles y 298

niños con LLA del Instituto Nacional de Pediatría y del Hospital de Especialidades Pediátricas de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas. Bajo consentimiento o asentimiento informado firmado se tomaron muestras de sangre o saliva para la extracción de DNA genómico. La genotipificación se realizó por qPCR con sondas TaqMan. Los SNPs se analizaron para la desviación del equilibrio de Hardy-Weinberg (EHW). Las frecuencias genotípicas y alélicas se compararon entre controles y pacientes (prueba exacta de Fisher). El riesgo a desarrollar LLA se estimó mediante odds ratio (OR, 95% IC). Se realizó análisis de haplotipos (Haploview) y ascendencia (STRUCTURE).

Resultados: Los controles y pacientes fueron mestizos mexicanos con una proporción de ascendencia Europea y Amerindia similar. El 95.3% de los