

HLA-DR+, CD11b+débil, CD10+, CD22+débil, TdT+parcial, CD66c+heterogéneo, CD24+, CD21+heterogéneo, CD9+parcial.

Figuras 1 a 3

Conclusiones: La MPAL es una patología con baja incidencia, y asociado a la presencia de cromosoma Ph+ le confiere un pronóstico adverso de supervivencia a los pacientes, La caracteriza-

ción adecuada de las leucemias agudas al diagnóstico en base a MIC permite la detección oportuna de alteraciones fenotípicas y cromosómicas que requieren tratamiento específico, como la

adición de los ITK a los esquemas habituales, permitiendo una remisión completa inicial y mejorando la supervivencia a largo plazo en pacientes con características de pronóstico adverso.

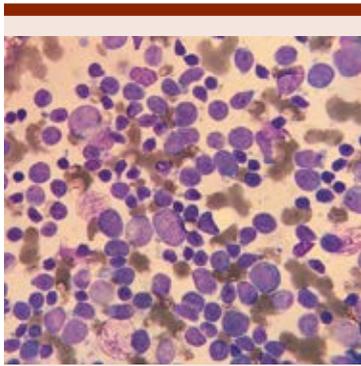


Figura 1.

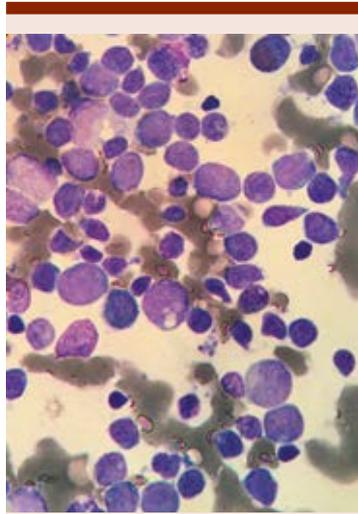


Figura 2.



Figura 3.

LEUCEMIAS CRÓNICAS

PRESENTACIÓN ORAL

LCR0008-TL: Variantes moleculares del transcritpo p210 de BCR-ABL en leucemia mieloide crónica y su asociación con la expresión clínica

Titania del Carmen Acosta Hernández,¹ Carlos Roberto Best Aguilera,¹ Luis Mario Villela Martínez,² Alicia Elizabeth Guzmán Hernández,¹ Arianna Robles Rodríguez,¹ Oscar Rodrigo

Gómez Vázquez,¹ Laura Adriana Rivera Mendoza,¹ Bárbara García Reyes,¹ Aldo Fernando Adrián Gutiérrez Alatorre,¹ Areli Sarai Calderón Valdéz,¹ Juan Carlos López Hernández,¹ Saribethe Mahely Visuetti Pimentel¹

¹ Departamento de Hematología, Hospital General de Occidente. CUCS Universidad de Guadalajara, Jalisco, México

² Universidad del Valle, México, Hermosillo Sonora, Centro Médico Doctor Ignacio Chávez, ISSSTESON, Hermosillo, Sonora, México

Introducción: La leucemia mieloide crónica (LMC) expone la marca citogenética, t(9;22)(q34;q11.2) que es la base del oncogén BCR ABL. El punto de ruptura en el cromosoma

22 genera diferentes transcritos, los cuales podrían jugar un rol particular en la presentación clínica de la enfermedad, particularmente en el grupo de riesgo de acuerdo a Sokal.

Objetivos: Describir el comportamiento clínico al diagnóstico según la variante del transcrito p210 y su Score de riesgo medido por Sokal.

Materiales y métodos: Se describen 61 pacientes de acuerdo a la variante del transcrito detectada por RT-PCR y su expresión clínica, paraclínica y Score de riesgo según Sokal. Las diferencias se analizaron mediante chi2 y prueba exacta de Fisher.

Resultados: Se identificaron las tres variantes del transcrito descritas. Sin embargo, la variante b3a2/b2a2 sólo se presentó en 1 caso por lo que se excluye del análisis. Las variables analizadas incluyeron las siguientes: sexo, edad, Score Sokal, síntomas constitucionales, esplenomegalia, anemia, leucocitosis, conteo de plaquetas, fase de la enfermedad y dosis del Imatinib. Con excepción de los síntomas constitucionales y esplenomegalia, el resto de las variables no alcanzaron ningún significado estadístico.

Conclusiones: En este grupo de pacientes, las variantes de los transcritos de BCR-ABL sólo impactaron respecto a la expresión clínica de la enfermedad en términos de esplenomegalia y síntomas constitucionales.

LCR0012-TL: Análisis de genes asociados con progresión y resistencia al tratamiento en leucemia mieloide crónica

Iveth Mendoza Salas, Irma Olarte Carrillo, Anel García Laguna, Rafael Cerón Maldonado, Adrián De la Cruz Rosas, Christian Ramos Peñafiel, Gilberto Barranco Lampón, Emma Mendoza García, Etta Rozen Fuller, Juan Julio Kassack Ipiña, Juan Collazo Jaloma, Adolfo Martínez Tovar

Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México

Introducción: Las causas por las cuales los pacientes con LMC no logran la remisión son multifactoriales, entre ellas la expresión de genes involucrados directamente con el mecanismo de acción de los fármacos, como son los genes de resistencia a multidroga (ABC), o genes asociados al mantenimiento de la enfermedad como los antígenos testiculares de cáncer y el gen OCT-4 cuya presencia está asociada con tumorigénesis. Lo anterior desemboca en resistencia a quimioterapia y remisión en aquellos pacientes que presentan expresión de uno o más de estos genes.

Objetivos: Determinar la frecuencia de expresión del gen OCT-4, los Antígenos Testiculares de Cáncer y Genes de Resistencia a Multidroga en pacientes diagnosticados con Leucemia Mieloide Crónica al diagnóstico y al año de tratamiento con ITK.

Materiales y métodos: Se incluyeron un total de 32 muestras de sangre periférica de pacientes con LMC, al diagnóstico y a los 12 meses de tratamiento con ITKs.. Se aisló el RNA de las muestras para realizar qPCR (Taqman) para la detección de los

genes ABCB1, ABCG2, MAGE-A4, PRAME, SSX-1, NY-ESO1 y OCT-4. Como controles se utilizaron las líneas celulares U-937, K562 y muestras de individuos sanos.

Resultados: El 37.5% de los pacientes analizados tuvieron sobreexpresión de ABCB1 al diagnóstico, dicha frecuencia se incrementó a 56.2% a los 12 meses de tratamiento. Para el gen ABCG2 se encontró sobreexpresión en 18.7% de los pacientes al diagnóstico y así se mantuvo a los 12 meses. La frecuencia en los ATCs fue MAGE-A4 (14.28 y 21.4%) SSX-1 (7.1 y 14.2%), NY-ESO1 (42.8 y 21.4%) y PRAME (21.4 y 42.8%), para OCT-4 (44.5 y 60.7%). Al transcurrir los 12 meses de tratamiento con ITK el 44.5% de los pacientes tenían Respuesta Molecular Mayor, mientras que el 55.5% habían alcanzado respuesta hematológica pero no respuesta molecular además de mostrar expresión de 2 o más de los genes analizados. Los pacientes que no alcanzaron respuesta molecular ni citogenética tenían sobreexpresión del gen ABCB1 en coexpresión con OCT-4.

Conclusiones: La sobreexpresión de los genes ABC así como la presencia de OCT-4 sugieren un mecanismo de falla al tratamiento. Así también, la expresión de los ATCs alude al mantenimiento de la clona en aquellos individuos que no alcanzaron respuesta molecular, por lo que la identificación de estos genes en LMC al diagnóstico, o en alguna de las etapas del tratamiento, proporcionaría información importante sobre la progresión de este padecimiento.

PRESENTACIÓN EN CARTEL

LCR0001-CC: Leucemia basofílica aguda, debut de leucemia mieloide crónica Filadelfia positivo en fase blástica, reporte de un caso

Patricia Zagoya Martínez,¹ José Alfredo Vidal Vidal,² Lilia Adela García Stivalet,¹ José Alejandro Limón Flores,¹ Vanessa Terán Cerqueda,¹ Juan Carlos Solís Poblano,¹ Cindy Trinidad Vera Villicaña¹

¹ UMAE IMSS Gral. de Div. Manuel Ávila Camacho Puebla, Puebla, México

² Hospital para el Niño Poblano, Puebla, México

Objetivos: Describir las características clínicas de la leucemia basofílica aguda.

Antecedentes: La leucemia basofílica aguda es una variante rara de leucemia mieloide, representando menos del 1%. Con mayor frecuencia, las células blásticas no están diferenciadas morfológicamente, y el reconocimiento de la presencia de gránulos basófilos gruesos puede ser el primer paso en el diagnóstico de este trastorno raro. Los gránulos son metacromáticos y mieloperoxidasa negativos. La inmunofenotipificación muestra marcadores mieloides y algunos antígenos asociados más específicamente, como CD9 o CD25, que se expresan fuertemente.

Caso clínico: Mujer de 40 años, sin antecedentes de importancia para el padecimiento actual, cuadro clínico inicial en abril 2019 con plenitud posprandial temprana, pérdida de peso de 6 kg, fiebre y diaforesis, posteriormente esplenomegalia masiva y lesión cutánea en cara interna de pierna derecha. Al ingreso con adenopa-

tías axilares de 2 cm de diámetro, esplenomegalia masiva y lesión cutánea redonda con bordes bien limitados de 5 cm de diámetro. Laboratorios iniciales con creatinina 0.85, DHL 1063, Hb 8, plaquetas 282,000, leucocitos 39,500, linfocitos 7110, monocitos 2370, basófilos 3160, neutrófilos 14620, USG abdominal con esplenomegalia, aspirado de médula ósea de difícil obtención, con basófilos 47%, inmunofenotipo: población patógena compatible con blastos basofílicos del 22%, que expresa CD45, CD123, CD203, CD33, CD38, CD13, CD9, biopsia de piel con reporte de patología: datos morfológicos consistentes con infiltración por leucemia mieloide crónica (sarcoma granulocítico) caracterizada por un infiltrado celular mixto perivascular y perianexial, tomografía con informe de hepatoesplenomegalia y adenopatías de apariencia neoplásica paramedial a psoas derecho y PCR para BCR ABL1 positiva 144.5363%, se concluye leucemia mieloide crónica Filadelfia positiva en fase blástica mieloide, inicia quimioterapia de inducción con MINI ICE, se documenta falla, recibe segundo ciclo de quimioterapia con imatinib alcanzando fase crónica. Actualmente en tratamiento con imatinib como monoterapia en respuesta hematológica pero no citogenética ni molecular. **Figuras 1 y 2**

Conclusiones: La leucemia basofílica aguda es una variante poco común, con asociación a alteraciones de ABL1. Para mejorar la respuesta es indispensable facilitar el tratamiento indicado en cada caso.

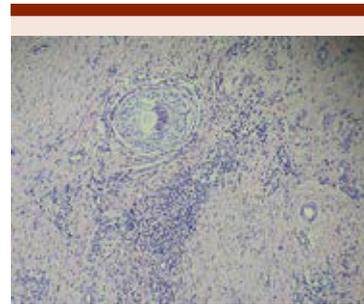


Figura 1.



Figura 2.

LCR0002-TL: Eficiencia de los inhibidores de cinasa de tirosina en la población de pacientes con leucemia mieloide crónica de la Unidad Médica de Alta Especialidad Centro Médico Nacional Manuel Ávila Camacho del IMSS Puebla

Patricia Zagoya Martínez,¹ José Alfredo Vidal Vidal,² Lilia Adela García Stivalet,¹ José Alejandro Limón Flores,¹

Vanessa Terán Cerqueda,¹ Juan Carlos Solís Poblano,¹ Cindy Trinidad Vera Villicaña²

¹ UMAE IMSS Gral. de Div. Manuel Ávila Camacho Puebla, México

² Hospital para el Niño Poblano, México

Introducción: La leucemia mieloide crónica (LMC) se caracteriza por la presencia de una translocación recíproca entre los cromosomas 9 y 22. En las etapas iniciales del tratamiento se incluía busulfan, citarabina, interferón alfa e hidroxycarbamida, lo que hacía que el paciente tuviera una enfermedad estable por tres a cinco años. La historia del tratamiento cambio en 2001 cuando Druker y colaboradores demostraron que el Imatinib, era un medicamento bien tolerado y con buen efecto sobre la LMC.

Objetivos: Determinar la eficacia de ITKs en los pacientes con LMC filadelfia positivo, diagnosticados y tratados en el servicio de Hematología de la Unidad Médica de Alta Especialidad, CMN Manuel Ávila Camacho IMSS Puebla.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo, realizado en la UMAE CMN Manuel Ávila Camacho, IMSS Puebla, en 164 pacientes tratados con uno o más ITKs, de ambos sexos con diagnóstico de LMC filadelfia positivos mayores de 15 años. Las variables que se evaluaron fueron: respuesta molecular y respuesta citogénica respecto a los tratamientos con imatinib, nilotinib y dasatinib. El análisis de datos se realizó a través del programa de monitoreo molecular de LMC de Novartis Oncología.

Resultados: 40.85% fueron mujeres y 59.15% hombres; con edad promedio de 42 años, proporción hombre-mujer 1.44:1. Para corroborar el diagnóstico se realizó PCR para BCR-ABL1 cuantitativo y/o cualitativo además de cariotipo, 117 pacientes (71.34%) fueron

b3a2, 43 (26.21%) b2a2 y en cuatro pacientes no se determinó; 90.2% fue diagnosticado en fase crónica, 6.7% en fase acelerada y 3.1% en fase blástica. Respecto al riesgo de sokal 66 pacientes fueron alto, 61 intermedios y 37 bajo. A partir de mayo 2003 se utilizó Imatinib con dosis inicial de 400 mg vía oral cada 24 horas, ajustándola según tolerancia y respuesta hematológica. Los pacientes que no tenían remisión molecular mayor, fueron cambiados a terapia de segunda línea con nilotinib y dasatinib, considerando las características de cada paciente. De los 164 pacientes, se analizaron a 144, 69 (47.9%) estuvieron en RM 4.0 y 4.5, 12 en RMM y 48 no tuvieron respuesta.

Conclusiones: Los resultados reflejan la efectividad de ITKs en los pacientes con LMC filadelfia positivo, diagnosticados y tratados en el servicio de Hematología de la UMAE CMN Manuel Ávila Camacho IMSS Puebla, al demostrarse la importancia de estadificación al diagnóstico y la posibilidad de mejorar la respuesta, en quienes se encuentran con riesgo intermedio y alto si iniciaran con inhibidores de tirosina-quinasa de segunda generación.

LCR0003-CC: Imatinib en leucemia mieloide crónica durante el embarazo

Samuel Vargas Trujillo, Alejandra Guadalupe De la Cruz Landero, María Digna Nava Barahona, Cintia Sepúlveda Rivera, Karla Dennys Sorcia Naveda, Judith Naranjo Sánchez, Verónica Ortega Castillo

Instituto Nacional de Perinatología, Ciudad de México

Objetivos: Reportar el caso de una paciente con leucemia mieloide crónica (LMC) en tratamiento con Imatinib durante el embarazo, el fármaco es clasificado por la Administración de Alimentos y

Medicamentos (FDA, por sus siglas en inglés) como categoría D por ser un quimioterápico.

Antecedentes: La LMC tiene una incidencia de 1-1.5/100, 000 habitantes por año. La edad promedio al diagnóstico es de 60-65 años, actualmente con una tasa elevada de supervivencia, por los inhibidores de la tirosina quinasa. Aún existe información limitada acerca de los efectos del Imatinib durante la embriogénesis. Sin embargo al interrumpir el tratamiento se incrementa el riesgo de recurrencia de la enfermedad.

Caso clínico: Paciente de 33 años de edad con embarazo de 10.2 semanas de gestación (SDG) con LMC en tratamiento con 400 mg de imatinib al día con remisión hematológica por BH y molecular por PCR; se realizaron controles en 5 ocasiones mostrando línea roja, blanca y plaquetaria normales. Los reportes de ultrasonido obstétrico a las 19.2, 23.1, 25.1 y 31.1 SDG estructuralmente normales y adecuada curva de crecimiento. El embarazo concluye a las 32 SDG vía abdominal por ruptura prematura de membranas obteniéndose femenino con peso de 1535 gr, talla 43 cm, Apgar 7/9, Silverman-Anderson 3, Capurro 34.2. Morfológicamente sin alteraciones anatómicas a la exploración física al momento del nacimiento. **Figuras 1 y 2**

Conclusiones: Actualmente las sustancias farmacológicas categorizadas por la FDA el mesilato de Imatinib se encuentra en el grupo "D" que se refiere evidencia de riesgo en el feto, aunque los beneficios potenciales superan a los eventuales riesgos. Por condición de riesgo patología de base todo el embarazo recibió el fármaco, la remisión hematológica en la madre se corroboró en 5 controles de BH y del crecimiento y desarrollo del producto en 4 estudios de imagen



Figura 1.



Figura 2.

(ultrasonidos), los cuales mostraron buen crecimiento sin malformaciones ni alteraciones en el feto. Ante la poca información y conductas terapéuticas en el embarazo y cáncer, se requiere información como la proporcionada explorando la experiencia donde el beneficio rebasa

el riesgo. El feto estuvo expuesto al fármaco durante todo el embarazo y al nacimiento se verifica ausencia de malformaciones o efectos adversos.

LCR0005-TL: La mitad de los pacientes con leucemia linfocítica crónica en México no necesitan tratamiento, experiencia de 35 años en una sola institución

Antonio Cruz Mora,^{1,2} Iván Murrieta Álvarez,¹ Juan Carlos Olivares Gazca,¹ Andrés León Peña,¹ Yahveth Cantero Fortiz,¹ Luisa Fernanda Sánchez Valledor,³ Yarely Itzayana García Navarrete,⁴ Guillermo José Ruiz Delgado,¹ Guillermo José Ruiz Argüelles^{1,4,5}

¹ Centro de Hematología y Medicina Interna, Clínica Ruiz, Puebla, México

² Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Puebla, México

³ Universidad de las Américas Puebla, Puebla, México

⁴ Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla, Puebla, México

⁵ Laboratorios Ruiz, Puebla, México

Introducción: La leucemia linfocítica crónica (LLC) representa la neoplasia hematológica más frecuente en caucásicos. Cada año, se diagnostican 15 000 nuevos casos y hasta 5 000 muertes son registradas en los Estados Unidos. Su prevalencia en México y otras poblaciones no caucásicas es menor; además se ha observado que el curso clínico de la LLC en pacientes mexicanos tiende a ser menos agresivo.

Objetivos: Evaluar la evolución de pacientes mexicanos con leucemia linfocítica crónica a lo largo de 35 años de seguimiento en un solo centro.

Materiales y métodos: Se seleccionaron y estudiaron a pacientes tratados por LLC, diagnosticados en el Centro de Hematología y Medicina Interna de Puebla desde 1983. Los pacientes con LLC Rai etapa 0-1 o 2-4 con una expresión negativa de ZAP-70 fueron

vigilados hasta la progresión de la enfermedad, sin tratamiento. Las opciones terapéuticas incluyeron clorambucilo y prednisona (CP) entre 1983 y 1991; después de 1991 fludarabina y ciclofosfamida (FC) y después de 1998 se agregó rituximab a la combinación de FC (FCR).

Resultados: Noventa y ocho pacientes con LLC fueron identificados; 49 fueron seguidos durante 3 o más meses y analizados adicionalmente: 39 casos (80%) se encontraron etapas 0-II. 21 casos (43%) no requirieron tratamiento ni progresaron. De los 28 pacientes que iniciaron tratamiento, 14 (50%) recibieron CP, 6 (21%) recibieron FC, 7 (25%) recibieron FCR y uno (4%) recibió solo rituximab. Tres pacientes quienes no necesitaban tratamiento habían sido tratados con ibrutinib. La mediana de supervivencia global (SG) para todos los pacientes no se ha alcanzado, superando los 247 meses. La mediana de SG para los pacientes tratados con CP fue de 115 meses, y para el grupo que recibió FC, no se alcanzó la media de SG, siendo superior a 132 meses tampoco se alcanzó la SG para pacientes tratados con FCR, que es superior a 136 meses. Todas estas diferencias no fueron significativas ($p > 0.5$).

Conclusiones: La LLC parece ser menos agresiva en la población mestiza mexicana en comparación con la LLC en caucásicos. Casi la mitad de los casos con LLC en este estudio (43%) tuvieron un resultado favorable sólo con observación. El empleo de agentes accesibles en pacientes quienes requieren terapia se asocia con una excelente supervivencia a largo plazo. Alentamos a los hematólogos mexicanos a evitar la prescripción de medicamentos nuevos y costosos en la mayoría de los pacientes con LLC en México, a menos que sea estrictamente necesario.

LCR0006-CC: Leucemia eosinofílica crónica refractaria a tratamiento, descripción de un caso

Gilberto Israel Barranco Lampón, José Carlos Olvera Santamaría
 Instituto Nacional de Cancerología, Ciudad de México

Objetivos: Describir el caso de un paciente con leucemia eosinofílica crónica NOS (LEC NOS), sus características clínicas y moleculares.

Antecedentes: LEC NOS es una neoplasia mieloproliferativa poco frecuente con limitada respuesta a tratamiento incluyendo ITK.

Caso clínico: Hombre de 32 años sin antecedentes relevantes. Inicia en diciembre de 2018 con sintomatología de IVRB, pérdida de 8 kg en un mes e hiperleucocitosis, se envía a hematología. BH inicial Hb 7.7, leucocitos 69580, eosinófilos 63%, neutrófilos 25%, linfocitos 13%. Monocitos 6%, blastos 0%, plaquetas 88000, DHL 672. Exploración física: ECOG 3, caquexia, esplenomegalia 19cm, no adenopatías. Paraclínicos: AMO/BAMO: Hiper celular 90%, relación mielo-eritroide 6: 1, eosinófilos 70% displásicos, blastos 4%, megacariocitos 2x campo, cambios proliferativos de la línea granulocítica, eritropoyesis de aspecto habitual, CD34 y c-kit negativo, fibrosis reticulínica negativo (**Figura 1**). Inmunofenotipo: 92% de eosinófilos (**Figura 2**). Cariotipo: múltiples alteraciones incluyendo: -7, del(11)(q23), del(4)(q28), 3 copias de cada gen (FIP1L1, CHIC2, PDGFRA). BCR/ABL, JAK 2, PDGFRB negativos. PCR para múltiples translocaciones (Hemavision) negativo. Tratamiento y evolución: Fue refractario a diferentes líneas de tratamiento con: imatinib, hidroxiurea, citarabina, vincristina y prednisona. En mayo 2019 presenta sepsis abdominal y abscesos esplénicos por lo que se

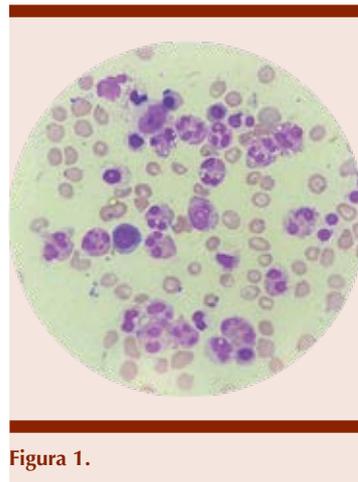


Figura 1.

realizó esplenectomía y pancreatocistomía distal, el RHP concluyó infarto esplénico multifocal sin infiltración por neoplasia mieloide. A pesar de tratamiento persistió deterioro general y requerimiento transfusional; además, los múltiples procesos infecciosos limitaron el tratamiento con quimioterapia y no fue candidato a trasplante. En diciembre 2019 presenta síndrome

febril y hemorragia cerebral falleciendo días después. La última BH reportó Hb 7.1, leucocitos 423000, eosinófilos 66%, neutrófilos 13%, linfocitos 4%, mielocitos 6%, blastos 0%, plaquetas 14000.

Conclusiones: El diagnóstico de LEC NOS requiere integración clínica, morfológica y molecular. El paciente presentaba 3 copias de cada gen (FIP1L1, CHIC2, PDGFRA); sin embargo, no presentó rearrreglos que es requisito para clasificarlo como neoplasia mieloide/linfoide con eosinofilia y rearrreglos PDGFRA/B. No se ha descrito inmunofenotipo específico, los hallazgos de anomalías cromosómicas observadas en trastornos mieloides (ganancia de 8, pérdida de 7) respaldan el diagnóstico de LEC NOS. Es una entidad rara con pobre respuesta a ITK. La mediana de supervivencia con los tratamientos actuales ronda los 22.2 meses. El paciente presentaba factores de mal pronóstico como esplenomegalia marcada y múltiples alteraciones citogenéticas. Desafortunadamen-

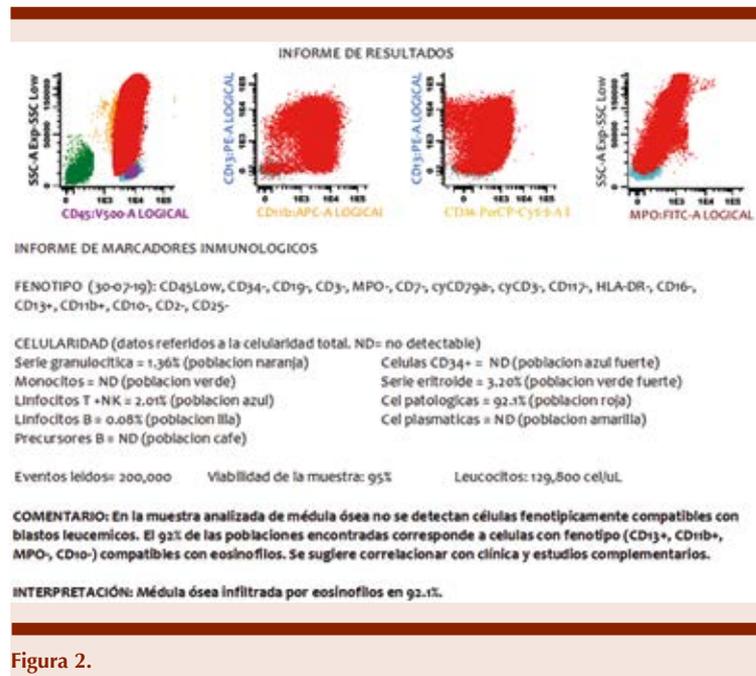


Figura 2.

te el paciente no fue candidato a trasplante debido a los procesos infecciosos frecuentes y falta de respuesta hematológica sostenida. El abordaje de pacientes con hipereosinofilia clonal es complejo ya que el espectro molecular y clínico es muy reducido, así como limitada respuesta a tratamiento.

LCR0007-TL: Variables clínicas y moleculares asociadas a la respuesta molecular profunda alcanzada en cualquier momento después del mes 12 del tratamiento con imatinib en pacientes con leucemia mieloide crónica en fase crónica

Bárbara García Reyes,¹ Carlos Roberto Best Aguilera,¹ Juan Carlos López Hernández,¹ Oscar Rodrigo Gómez Vázquez,¹ Arianna Robles Rodríguez,¹ Laura Adriana Rivera Mendoza,¹ Titania del Carmen Acosta Hernández,¹ Aldo Fernando Adrián Gutiérrez Alatorre,¹ Areli Sarai Calderón Valdéz,¹ Ericka Aurora Martínez García,² Carmen Fava,³ Saribethe Mahely Visuetti Pimentel¹

¹ Hospital General de Occidente, Departamento de Hematología/CUCS Universidad de Guadalajara

² CUCS, Universidad de Guadalajara

³ Universidad de Turín, Italia

Introducción: Respuesta molecular profunda (RMP) es la reducción en los transcritos de BCR/ABL1, igual o mayor a 4.5 logaritmos. Es objetivo primario para los pacientes con leucemia mieloide crónica (LMC) tratados con inhibidores de tirosina cinasa (ITKs) debido a que se ha relacionado a una mayor supervivencia libre de progresión (SLP) además de ser un requisito indispensable para la discontinuación (en ensayos controlados) de la terapia con ITKs y con ello lograr una remisión libre de tratamiento.

Objetivos: Analizar la frecuencia de RMP y su asociación con variables clínicas y moleculares en un grupo

de pacientes con LMC tratados con Imatinib.

Materiales y métodos: Cohorte retrospectiva de pacientes ≥ 18 años con LMC fase crónica tratados con imatinib por al menos 12 meses. Se agrupó a los pacientes respecto al grado de respuesta obtenida: sin respuesta molecular mayor (NO RMM), respuesta molecular mayor (RMM) y RMP. El objetivo primario fue analizar las variables: edad, sexo, riesgo de Sokal, variante del transcrito BCR/ABL1, tiempo de exposición a imatinib, índice de masa corporal (IMC), albúmina y su asociación con el logro de RMP.

Resultados: Se analizaron 96 pacientes con una media de seguimiento de 8 años (1-17). La incidencia acumulada de RMP fue de 65.6%, la cual se documentó en un tiempo promedio de 63.13 meses. Se compararon las variables clínicas y moleculares entre los grupos NO RMM, RMM y RMP; la edad media fue de 44.3, 35 y 42 años ($p=0.71$); la media de IMC fue de 27.7, 36.6 y 27.5 ($p=0.91$); la concentración media de albúmina fue de 4.1, 3.9 y 3.9 g/dL ($p=0.09$) y el tiempo promedio de exposición a imatinib fue de 63.8, 101.2 y 114.7 meses ($p=0.0001$) respectivamente. Los pacientes con riesgo bajo de Sokal se asociaron significativamente con mayor incidencia de RMM y RMP ($p=0.0076$), y la proporción de pacientes con la variante e14a2 fue mayor en el grupo de RMP en comparación con la variante e13a2, sin mostrar diferencias significativas (31.74% vs 23.8%, $p=0.9$).

Conclusiones: En nuestra población con LMC, la tasa de RMP con imatinib es similar e incluso superior a lo reportado en la literatura. Esto a pesar de no seguir un monitoreo molecular estricto, lo cual sugiere que la monitorización en condiciones especiales podría realizarse en intervalos más amplios que los recomendados. Así mismo, en este

estudio, el tiempo prolongado de exposición a imatinib y el riesgo bajo de Sokal al diagnóstico se asociaron significativamente con respuestas moleculares más profundas.

LCR0009-TL: Epidemiología de la leucemia linfocítica crónica y factores asociados a supervivencia en un centro de tercer nivel en la Ciudad de México

Elena Juventina Tuna Aguilar, Juan José Del Moral Díez, Antonio Olivas Martínez, Deborah Martínez Baños, Gladys Patricia Agreda Vásquez, Georgina Barrera Lumbreras, Isabel Galván López, Álvaro Aguayo González
 Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México

Introducción: La leucemia linfocítica crónica (LLC) es una enfermedad caracterizada por la acumulación excesiva de linfocitos clonales B. Es la leucemia más común en adultos en el mundo occidental, responsable del 37% de los casos. El 90% de los pacientes son mayores de 50 años. La relación hombre-mujer es de 2:1. En América Latina, la LLC ocupa aproximadamente el 12% de las mismas. En México hay pocos estudios de la epidemiología de la LLC.

Objetivos: Describir la epidemiología, comportamiento clínico y bioquímico, así como supervivencia global y libre de progresión de los pacientes con diagnóstico de LLC en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ).

Materiales y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo y transversal. Se revisaron expedientes de pacientes con diagnóstico de LLC, obtenidos del Archivo y de la Clínica de Leucemias Crónicas del INCMNSZ, entre 1 de enero de 2000 y 31 de diciembre de 2019

Se verificó el diagnóstico por criterios de inmunofenotipo en sangre periférica; se evaluó marcadores pronósticos: del17p, ZAP70, CD38 y CD49d. Se realizó estadística descriptiva. Se consideró un valor de $p < 0.05$ como estadísticamente significativo, con intervalos de confianza de 95%.

Resultados: De 112 pacientes, 55% de sexo masculino, con mediana de edad de 63 años. 68% RAI 0 y 1, 18% RAI 3 y 4. Comorbilidades en 92%. El 20.4% presentó otra neoplasia maligna y de éstos, 12.4% cáncer de piel no melanoma, es posible que estos desenlaces pudieran estar asociados al tratamiento. El 48.7% presentó infecciones virales y bacterianas, destacando la presencia de virus herpes-zóster (12.4%). Los marcadores pronósticos CD38, ZAP70, CD49d y del17p no fueron hallazgos frecuentes (0%, 0%, 0.3% y 4.2%, respectivamente). La mediana de seguimiento fue de 48 meses (0-359), y la de tiempo libre de progresión de 7 meses (0-174). Fallecieron 14 pacientes (12.4%). Todavía no es posible determinar la supervivencia global. Entre grupos CD49d negativos y CD49d positivos, la mediana de presentación de edad fue de 72 y 63 años, respectivamente ($p=0.038$). La presentación clínica y bioquímica entre ambos grupos fue similar. Factores asociados a progresión en univariado, fueron diaforesis [RR 5.07 (IC 1.5-17.09), $p=0.009$] y esplenomegalia [RR 5.08 (IC 1.19-21.73), $p=0.028$].

Conclusiones: El comportamiento clínico indolente en este grupo, salvo en raras ocasiones, podría corresponder a que es un centro de referencia, anteriormente no se realizaban marcadores pronósticos por lo que no se puede concluir su influencia en supervivencia.

LCR0010-TL: Cambios en la tasa de filtración glomerular en pacientes con leucemia mieloide

crónica del Hospital General de Occidente, en tratamiento con imatinib y su correlación clínica

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

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

Introducción: Durante el seguimiento de pacientes con leucemia mieloide crónica (LMC) tratados con Imatinib, se han identificado algunos efectos secundarios tales como la disminución gradual de la tasa de filtración glomerular. Se deben considerar, para su abordaje, diferentes factores como la duración, dosis del medicamento y comorbilidades.

Objetivos: Describir las variaciones en la tasa de filtración glomerular en pacientes con LMC tratados con mesilato de imatinib.

Materiales y métodos: Es un estudio retrospectivo de 66 pacientes del Hospital General de Occidente, con LMC en tratamiento con imatinib. Las variables analizadas fueron: edad, tasa de filtración glomerular, fase de enfermedad, dosis y duración del tratamiento, comorbilidades y respuesta molecular; al diagnóstico y a los 8 años de seguimiento. TFG se calculó utilizando la ecuación de colaboración de epidemiología de la ERC y se estandarizó según la escala KDIGO 2012.

Resultados: Al diagnóstico, el 6% presentaron ERC estadio 3, 100% asociado a diabetes mellitus. El 59% de los pacientes presentó una disminución media anual de 0.76 ml/min/1.73 m² en la tasa de filtra-

ción glomerular. De éstos, el 98% se encontraban en fase crónica y sólo el 2% en fase acelerada. De la población con afectación renal, el 67% eran del sexo femenino, en edades de 31-40 años (26%) y 61-70 años (26%) y el 62% se encontraba tomando una dosis de 400 mg de Imatinib. El 41% presentó mejoría espontánea sin suspensión del tratamiento; el resto persistió con afección renal en estadio 2 (85%), con un promedio de tiempo para su desarrollo de 5.3 años. Otros factores predisponentes para causar ERC en esta población fueron: diabetes mellitus 2 (63.3%), con un promedio de 11.3 años de diagnóstico; hipertensión arterial (7.3%) con 8.8 años de evolución y la edad mayor de 65 años (19.6%). A pesar del desarrollo ERC y reducción de dosis en el 18.8%, éstos mantuvieron respuesta molecular mayor en el 64% de los casos.

Conclusiones: En nuestra población se encontró una mayor incidencia de ERC en pacientes con LMC en tratamiento con Imatinib, en comparación con lo reportado en la literatura. Sin embargo, se documentaron otros factores que repercutían en la función renal tales como: DM, hipertensión y edad.

LCR0011-TL: Variantes moleculares del transcrito p210 de BCR-ABL en leucemia mieloide crónica y su asociación con la respuesta al tratamiento con mesilato de imatinib

Titania del Carmen Acosta Hernández,¹ Carlos Roberto Best Aguilera,¹ Luis Mario Villela Martínez,² Alicia Elizabeth Guzmán Hernández,¹ Arianna Robles Rodríguez,¹ Oscar Rodrigo Gómez Vázquez,¹ Laura Adriana Rivera Mendoza,¹ Bárbara García Reyes,¹ Juan Carlos López Hernández,¹ Aldo Fernando Adrián Gutiérrez Alatorre,¹ Areli Saraí Calderón Valdéz,¹ Saribethe Mahely Visuetti Pimentel¹

¹ Departamento de Hematología, Hospital General de Occidente. CUCS Universidad de Guadalajara, Jalisco, México

² Universidad del Valle, México. Hermosillo, Sonora. Centro Médico Doctor Ignacio Chávez, ISSSTESON, Hermosillo, Sonora, México

Introducción: La leucemia mieloide crónica (LMC) expone la marca citogenética, t(9;22)(q34;q11.2) que es la base del oncogén BCR-ABL. El punto de ruptura en el cromosoma 22 genera diferentes transcritos, los cuales se ha postulado podrían jugar un rol particular en la respuesta obtenida con mesilato de imatinib como primera línea terapéutica.

Objetivos: Evaluar la respuesta molecular en función de la variante del transcrito de BCR-ABL en un grupo de pacientes tratados con mesilato de imatinib.

Materiales y métodos: Se analizaron 63 pacientes de acuerdo a la variante del transcrito detectada por RT-PCR y su respuesta al tratamiento con mesilato de imatinib como primera línea terapéutica.

Resultados: Se identificaron las tres variantes del transcrito. Sin embargo, la variante b3a2/b2a2 sólo se presentó en 1 caso por lo que se excluye del análisis. Las variables analizadas incluyeron las siguientes: respuesta molecular, respuesta molecular de acuerdo a la dosis de mesilato de imatinib, tiempo desde inicio de la terapia hasta la RMM, respuesta molecular profunda, pérdida de la respuesta, progresión de la enfermedad; en función a las variantes moleculares del transcrito. Sin embargo, no se encontró relación estadística entre estas variables

Conclusiones: En este grupo de pacientes, las variantes de transcritos p210 de BCR-ABL no tuvieron impacto sobre la respuesta de la enfermedad a mesilato de imatinib.

LCR0013-CC: Leucemia de células plasmáticas (LCP) primaria e infiltración de sistema nervioso central (SNC), reporte de un caso

Jesús Elías Castellanos Galán, Cindy Ledesma de la Cruz, Yolanda Lugo García, Judith Huerta Guzmán, Gregorio Ignacio Ibarra

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

Objetivos: Caso de LCP con infiltración a SNC en quiasma óptico, por lo que debe describirse. **Objetivo:** Presentar el caso clínico de LCP e infiltración SNC, su manejo y larga sobrevida.

Antecedentes: La leucemia de células plasmáticas (LCP) primaria, es una forma rara y agresiva de la discrasia de células plasmáticas. El diagnóstico requiere más de 20% o 2×10^9 de células plasmáticas (CP) monoclonales en sangre periférica, en 2013 la OMS y el IWGM refieren que >5% de CP monoclonales en SP es suficiente para hacer diagnóstico de LCP. La LCP es de inicio abrupto, con alta tasa de crecimiento, gran carga tumoral y diseminación extra medular. La infiltración en SNC se presenta en <1% de los pacientes y Sobrevida global < 1 año, solo un reporte con 14 meses de sobrevida global.

Caso clínico: Femenino de 64 años, diagnóstico en mayo de 2018, lumbalgia de 4 meses de evolución, se identifica leucocitosis con 16% de plasmáticas. Citometría de flujo 28% de plasmáticas aberrantes: CD38+, CD138+, CD19 neg, Lambda +, CD56+, beta2M+. CD28 neg, CD27 neg, CD81 neg. En médula ósea 90% de células plasmáticas, IgG 2895 mg/dL e inmunofijación IgG Lambda, Ca corregido 13.9 mg/dl, Hb 9.4 g/dl, lesiones líticas de L1 a L4. Tratamiento Dexametasona/Talidomida/CFM un ciclo, continuó con Cy-BorD 6 ciclos. Respuesta completa

estricta y enfermedad mínima residual negativa. Trasplante autólogo el 20 de marzo de 2019, injerto el día +13 y se da mantenimiento con talidomida. A 4 meses pos TAMO, presentó cefalea holocraneana súbita y progresiva acompañada de amaurosis focal en ojo izquierdo progresa a ojo contralateral. Laboratorio con hipogamaglobulinemia resto normal. El LCR turbio con células plasmáticas, citoquímico con hiperproteinorraquia 109.5 mg/dl (15-50), cultivos negativos. TAC de cráneo con sospecha de neuritis óptica, IRM de cráneo con datos de actividad tumoral en quiasma óptico. Médula ósea normal. Tratamiento con quimioterapia intratecal, dos veces por semana x 8 dosis, semanal 15 en total. Recibió radioterapia a encéfalo y tratamiento sistémico con CyBorD. En el momento sin recuperar visión. Sin datos clínicos ni de laboratorio de MM, solo persiste la infiltración en LCR.

Conclusiones: Paciente con LCP tiene 20 meses de SG y 6 meses con recaída a SNC. Sin recaída sistémica. Se ha reducido enfermedad en SNC manteniéndola estable, deberá descartarse plasmocitoma en canal vertebral y valorar RT a neuroeje.

LCR0014-CC: Leucemia de linfocitos grandes granulares T y leucemia agresiva NK, coexistencia de dos enfermedades hemato-oncológicas graves

José Miguel Alvarez Blanco, Georgina Barrera Lumbreras, Christianne Bourlon de los Ríos, Elena Tuna Aguilar Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México

Objetivos: Describir un caso de LLGG-T $\gamma\delta$ CD 56+ que desarrolló cuadro compatible con leucemia agresiva NK.

Antecedentes: La leucemia de linfocitos grandes granulares (LLGG) es un trastorno linfoproliferativo clonal

de curso clínico indolente. Se asocia a monoclonalidad del receptor antigénico T- $\alpha\beta$. Un 1-6% de los pacientes expresan el rearrreglo $\gamma\delta$, asociándose a inmunofenotipo (IF) CD3+, CD4-, CD8-. La expresión de CD56 en pacientes con LLGG-T se ha asociado a un comportamiento clínico más agresivo.

Caso clínico: Hombre de 51 años sin antecedentes previos. Ingresó con cuadro de tres meses de evolución caracterizado por incremento de volumen en hemiabdomen izquierdo y pérdida de peso no intencionada (6kg). A la exploración esplenomegalia de 15cm por debajo de reborde costal. Biometría hemática con pancitopenia (Hb 12.2g/dL, leucocitos $1 \times 10^3/\mu\text{L}$, neutrófilos totales 520, linfocitos totales 300, plaquetas 78,000/mm³) y frotis con linfocitos granulares. Estudios de extensión: carga viral de Epstein-Barr (CV-VEB) en 156UI/mL, IF de sangre periférica (SP) con población CD3+, CD4-, CD8-, CD56+, CD16+, biopsia de medula ósea (MO) con mielofibrosis grado dos y población linfoide reactiva y citogenética normal. Se concluyó diagnóstico de LLGG-T y recibió tratamiento con inmunosupresores y factor estimulante presentando respuesta. A un año del diagnóstico con recurrencia de esplenomegalia asociada a fiebre e incremento de CV-VEB a 282UI/mL. Se realizó esplenectomía con reporte histopatológico de infiltración por linfocitos T CD3+, CD20-, CD56+, TIA 1+ y TCR monoclonal $\gamma\delta$, con respuesta completa durante 8 meses. Presentó nueva recaída hematológica recibiendo ciclofosfamida 500mg/m² por 6 ciclos con respuesta parcial. De forma súbita presentó fiebre, pérdida de peso, hepatomegalia masiva y citopenias graves asociadas a síndrome hemofagocítico. Nuevo IF de SP con dos poblaciones linfoides, una representando 34% (CD3+,

CD8-, CD16+, CD56+, $\gamma\delta$) y otra representando 2.5% (CD3-, CD8-, CD16+, CD56+, $\gamma\delta$ -), en aspirado de MO con 30% de células linfoides de aspecto inmaduro (**Figura 1**) y CV-VEB 581UI/mL. PET/CT sin captación anormal. Se administró un ciclo de esquema GELOX, presentando complicaciones infecciosas graves que condicionaron su fallecimiento.

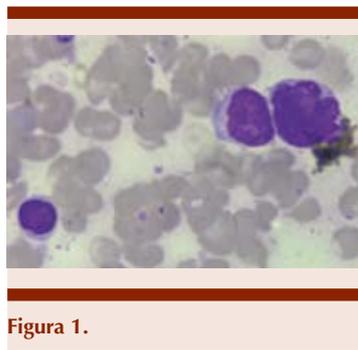


Figura 1.

Conclusiones: Caso inusual de paciente con LLGG-T que presenta aumento en la CV-VEB, con posible asociación a nueva clona de células NK encontrada en inmunofenotipo, teniendo cuadro clínico, morfología y evolución compatible con leucemia NK agresiva. La expresión de CD56 inicial al diagnóstico en contexto de CV-VEB positiva podría ser un indicador de requerir seguimiento estrecho o intervenciones tempranas.

LCR0015-CC: Leucemia mieloide crónica en fase blástica por linfoma linfoblástico T, reporte de dos casos

Félix Gibrant Márquez Villegas, Alfonso Orozco Collazo, Flor Armillas Canseco, Ubaldo Rafael Valencia Rocha, Daniel Montante Montes De Oca, Renata Rivera Juárez, Osvaldo Mutchinick Baringoltz, Mariana Troncoso Ortega, María Roberta Demichelis Gómez, Elena Juventina Tuna Aguilar
Instituto Nacion al de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México

Objetivos: La crisis blástica extramedular (FBE) es una forma especial de fase blástica y observada en <10% de los pacientes con leucemia mieloide crónica (LMC), es de pobre pronóstico y puede ser dificultosa de distinguir de otras malignidades hematológicas coexistentes, presentamos 2 casos de LMC en FB con linfoma linfoblástico T.

Antecedentes: Las leucemias agudas resultantes de una LMC son mieloides (~70%), linfoides (~30%) y la mayoría son de estirpe B, casi todas aparecen meses o años después del diagnóstico de LMC; se han reportado <50 casos de la literatura crisis blásticas de estirpe T que han sido de predominio extramedular (<30% en MO). En los dos casos presentados, las crisis blásticas fueron diferentes a las mieloides con infiltración a ganglios; lo ideal es demostrar t(9;22) en el tejido y descartar otra neoplasia concurrente.

Caso clínico: **Caso 1:** Hombre 21 años, previamente sano. Inició en diciembre 2014, con fiebre, adenopatías en cuello, axilas, región inguinal y esplenomegalia. Laboratorios: Hb 8.8g/dL, Leucocitos $491 \times 10^3/\mu\text{L}$, blastos: 1%, metamielocitos: 47%, mielocitos: 8%, promielocitos: 1%, plaquetas $102 \times 10^3/\mu\text{L}$, creatinina 5.5mg/dL, ácido úrico 11.9mg/dL, fósforo 6.1 mg/dL, y DHL 951U/L, resto en parámetros normales. Biopsia/aspirado de médula ósea compatible con leucemia mieloide crónica en fase crónica t(9;22) positiva. La biopsia de ganglio cervical reportó linfoma linfoblástico de células T inmunohistoquímica CD3+, CD5+, CD 34+, TdT +, CD 20 -, CD 117-, MPO- y Ki67 90 %. Cumpliendo diagnóstico de LMC-FB con linfoma linfoblástico T en ganglio linfático positivo para t(9;22). Tratamiento con Hyper-CVAD más Imatinib 600mg, con respuesta

hematológica, citogenética y molecular completas; posteriormente a alotrasplante de células troncales hematopoyéticas de donador relacionado (hermana) HLA 100% compatible. Actualmente con BCR/ABL negativo; en mantenimiento con imatinib. **Caso 2:** Hombre de 48 años, previamente sano, en septiembre 2019, inició con dolor y plenitud abdominal, diaforesis, pérdida de peso, adenopatías cervicales, axilares e inguinales, laboratorios: Hb 8.6 g/dL, Leucocitos $254 \times 10^3/\mu\text{L}$, blastos: 3%, metamielocitos: 5%, mielocitos: 2%, promielocitos: 2%, eosinófilos: 3%, plaquetas $361 \times 10^3/\mu\text{L}$, ácido úrico 4.86, mg/dL y DHL 782 U/L. En biopsia de ganglio inguinal reportó linfoma linfoblástico T (CD3+ CD5+ CD10+ TDT- CD20- MPO- PAX5-), FISH (+) para t(9;22), PCR BCR/ABL positivo. Se inicio tratamiento con esquema HOP-0612 más imatinib, BCR/ABL negativo, actualmente en protocolo de trasplante. **Figura 1**

Conclusiones: Linfoma linfoblástico T es de pobre pronóstico, la LMC no explica la presencia de adenopatías, por lo que se debe sospechar linfoma linfoblástico y realizar biopsia

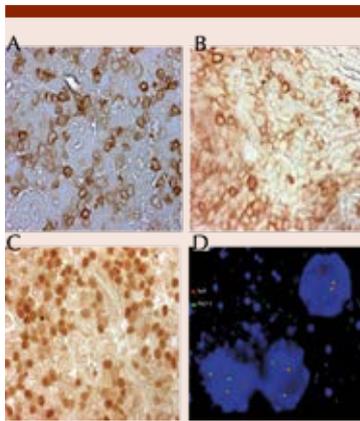


Figura 1. Biopsia de ganglio. **A.** CD3+. **B.** CD7+. **C.** TdT+ y traslocación por FISH al dx FISH (9;22) **(D).**

para confirmar el diagnóstico y dar el tratamiento adecuado.

LCR0016-CC: Leucemia mieloide crónica y mutación E450V, reporte de un caso

Miguel Ricardo Ríos Rodelo, Severiano Baltazar Arellano, José Alfredo Carrizalez Villarreal, José Luis Cedillo de la Cerda, Diego Gustavo Cruz Contreras, Rosa Elva De León Cantú, Martha Lilia Guajardo Leal, Roberto Hernández Valdez, Myrna Patricia Pequeño Luévano, Alba Nydia Ramírez López, Helga Patricia Sorkee Dávila, Guillermo Sotomayor Duque, Isabel Anahi Borjon Cabada, Christian Quirino Márquez, Luis Gerardo Ávila Contreras, Arantxa Jessica Mecott Estudillo, Willy Nava Gutiérrez

Instituto Mexicano del Seguro Social Unidad Médica de Alta Especialidad No. 25

Objetivos: Describir la evolución de un paciente con diagnóstico de LMC con Mutación E450V y sus dificultades terapéuticas.

Antecedentes: La leucemia mieloide crónica (LMC) es una neoplasia mieloproliferativa causada por un oncogén quimérico BCR-ABL, producto de la translocación recíproca t(9;22), que afecta la célula tronco hematopoyética pluripotencial. Las células que albergan este oncogén muestran sensibilidad al Imatinib, lo que mejora enormemente el pronóstico de la enfermedad. Sin embargo, las mutaciones adicionales en ABL1 le confieren a la célula resistencia al Imatinib siendo necesario el uso de inhibidores de tirosin cinasa (ITK) de segunda generación.

Caso clínico: Masculino de 71 años de edad, diagnosticado en 2001 con LMC Fase Crónica. En 2004 se inicia Imatinib 600mg c/24 horas (por intolerancia a dosis mayores), sin obtener respuesta citogenética. En Noviembre/2012 se detecta la mutación 1349^a> T(E450V). Se intenta Imatinib + Nilotinib, la combinación no fue tolerada. El

09/01/2013 se reinicia Imatinib 200mg c/24 horas y se propone TMO pero no se cuenta con donador. Durante diciembre/2013 recibe 4 dosis de Peg-interferón. En 2015 se intenta de nuevo el cambio a nilotinib, sin éxito. El 01/12/2017 se inicia Dasatinib. En Febrero/2018 presento sangrado de tubo digestivo asociado a Pancitopenia Severa; se decidió suspender dasatinib. Por citopenias prolongadas se realiza AMO/BMO (12/04/2018) con reporte de fibrosis reticulínica Grado II. El paciente requiere internamientos frecuentes para soporte transfusional. En octubre/2018 se decide iniciar Dasatinib 100mg semanal, el cual se suspende de nuevo en diciembre/2018 por trombocitopenia. En mayo/2019 se opta por reiniciar dasatinib a 50mg c/48 horas. Hasta el momento siendo la dosis mejor tolerada.

Conclusiones: En caso de resistencia a imatinib, el estudio de BCR-ABL muestra mutaciones hasta en el 31% de los pacientes. En este contexto la suspensión desconsiderada de ITK por intolerancia o falla en pacientes en fase crónica genera diferentes escenarios, entre los que destaca la progresión de la enfermedad y la falla para alcanzar los objetivos terapéuticos (incluso con pérdida de la máxima respuesta hasta entonces alcanzada). Diversos análisis han reportado que el cambio a Dasatinib está asociado con respuestas más favorables en los pacientes con falla al tratamiento asociadas a mutaciones de BCR-ABL, con tasas de respuesta molecular mayor de hasta 33% vs 45% en los individuos en los que no se documenta mutación.

LCR0017-TL: Experiencia clínica en el manejo de pacientes con leucemia mieloide crónica en los servicios de hematología de 6 hospitales de la ciudad de Chihuahua

Jorge Duque Rodríguez,^{1*} María Cecilia Ishida Gutiérrez,² Sergio Guadalupe Román Mendoza,² Martín Oswaldo Calleros Valenzuela,² Ana Laura Tapia Enríquez,³ Benjamín Batista Guizar,⁴ Sergio Moreno Urbina,⁵ Carlos Chávez Trillo⁶

¹ Pensiones Civiles del Estado

² Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas UACH

³ ISSSTE Delegación Chihuahua

⁴ Hospital Ángeles, Chihuahua

⁵ IMSS Chihuahua

⁶ Hospital Central Universitario

Introducción: Trastorno mieloproliferativo crónico maligno, en las cuales se encuentra presente el cromosoma Filadelfia (Ph). Este es el cromosoma 22 acortado producto de una translocación recíproca t(9;22)(q34,q11), en donde se adiciona el segmento 3' del gen ABL al segmento 5' del gen BCR, creando un gen híbrido BCR-ABL. La enfermedad normalmente es trifásica, con una fase crónica (LMC-FC), una fase acelerada (LMC-FA) y una fase blástica (LMC-FB). La mayoría de pacientes son diagnosticados en la fase crónica y pueden ser asintomáticos.

Objetivos: Describir sus aspectos clínicos y formas de presentación en el paciente de reciente diagnóstico.

Materiales y métodos: Estudio poblacional, observacional, multicéntrico y retrospectivo, en el que se revisaron los expedientes de los pacientes diagnosticados previamente con LGC que acuden a los diversos servicios de hematología tanto a nivel público como a nivel privado. Se revisan y analizan expedientes desde diciembre 2018 al primer semestre de 2019,

Resultados: Se estudiaron de 75 expedientes. 40% corresponden a sexo masculino y el 60 % al sexo femenino, La frecuencia de presentación de leucemia mieloide crónica atendidos en nuestro medio, es de aproximadamente 11.37

casos por cada 100,00 habitantes. El 48 % de los pacientes estudiados se encontraba asintomático en el momento del diagnóstico. Los hallazgos iniciales del hemograma en todos los pacientes consistieron en un promedio de hemoglobina de 10.28 g/dl encontrando distintos grados de anemia en un 76%, predominando el grado 1 según la OMS. La leucocitosis es el común denominador, encontrándose en un 100% de los pacientes, solo el 71% presentaron una cuenta de células blancas de > 100,000 mm³ y un 29 % presento leucocitosis arriba de 20,000. En cuanto a conteo de plaquetas, el 60% de los pacientes mostró cifras elevadas. El 84 % de los casos se encontraba en fase crónica en el momento del diagnóstico, el 12 % en crisis blástica y el 4 % en fase acelerada.

Conclusiones: Este estudio tiene la finalidad de encontrar la prevalencia de la leucemia mieloide crónica en nuestro medio, así como las manifestaciones clínicas, durante el estudio y en análisis de resultado, se percató que nuestro medio región norte del país, no varía las manifestaciones o la edad del diagnóstico con respecto a otras entidades latinoamericanas, sin embargo si varía con respecto a países en desarrollados.

LCR0018-CC: Inclusiones tipo bastones de Auer en leucemia de células peludas variante

Elena Juventina Tuna Aguilar, Isabel Galván López, Daniel Montante Montes De Oca, Patricia Couary Aguilera Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México

Objetivos: Mostrar la morfología (no reportada en la literatura) de la presencia de inclusiones sugestivas de cuerpos de Auer en un caso de Leucemia de Células Peludas Variante (LCP-V).

Antecedentes: La LCP-V es un desorden poco común que acontece aproximadamente en 0.4% de las malignidades crónicas B y el 10% de todas de todos los casos. Los cuerpos de Auer son gránulos primarios fusionados de células mieloides; estas estructuras ya se han reportado en pocos casos de linfomas de células B de bajo grado (leucemia/linfoma de linfocitos pequeños, linfoma linfoplasmocítico), en algunos de éstos se ha buscado su origen lisosomal y el resultado ha sido negativo para mieloperoxidasa, negro de Sudan B, y fosfatasa ácida y aparentemente están relacionadas con las inmunoglobulinas ya que se han encontrado linfocitos malignos monoclonales Kappa-positivos.

Caso clínico: Paciente femenino de 53 años que ingresó para estudio por sospecha de leucemia linfocítica crónica. La evaluación inicial mostró esplenomegalia así como leucocitosis 20.02 x10⁹/L y linfocitos totales: 15.215 x 10⁹/L. Desde el momento del diagnóstico se evidenciaron bastones de Auer en el citoplasma los linfocitos de sangre periférica. El inmunofenotipo en sangre fue compatible con trastorno linfoproliferativo B clonal. La inmunohistoquímica de médula ósea reveló linaje B (CD20 +, CD5-, con coexpresión de TRAP y anexina A1), que fue consistente con leucemia de células peludas variante (LCP-V). El cariotipo fue 46XX. La paciente fue llevada a esplenectomía y la inmunohistoquímica fue compatible con LCP-V (anexina F +/-, anti-TRAP +, CD25 +/-, IgM ++, IgD +, CD3-, CD10-, CD5-). Se inició tratamiento con rituximab 375mg/m² por 4 dosis semanales y logró respuesta completa. Presentó recaída a los tres años y se aplicó el mismo tratamiento; actualmente se encuentra en vigilancia. **Figuras 1 y 2**

Conclusiones: En este caso, presentamos inclusiones tipo bastones de

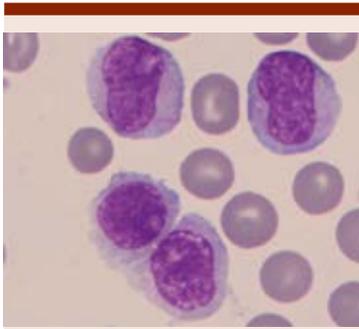


Figura 1.

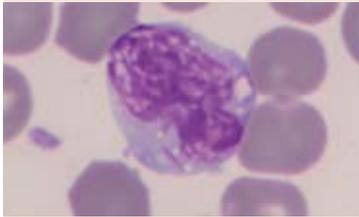


Figura 2.

Auer en sangre periférica vistas bajo el microscopio de luz con el objetivo de inmersión en aceite 100x. Este es el único caso de presencia de bastones de Auer reportado en LCP-V, que corresponde a una malignidad linfóide B. En los pocos casos reportados no se menciona que haya relación con mal pronóstico. Esta es una patología resistente a cladribine, sin embargo en este caso ha sido sumamente sensible a rituximab y su comportamiento ha sido indolente.

LCR0019-TL: Sobrevida libre de progresión de leucemia mieloide crónica en pacientes en fase crónica tratados con dasatinib versus nilotinib como segunda línea de terapia

Bernardo Lafarga Amao, Alba Nydia Ramírez López, José Luis Cedillo de la Cerda, Roberto Hernández Valdés, Rosa Elva de León Cantú, José Alfredo Carrizales Villarreal, Helga Patricia

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

IMSS, UMAE Hospital de Especialidades No. 25

Introducción: La leucemia mieloide crónica es la neoplasia mieloproliferativa más común, comprendiendo el 15% de todas las leucemias, el tratamiento es en base a inhibidores de tirosina cinasa, que al recibirlos la gran mayoría de los pacientes tendrá una esperanza de vida cercana a la de una persona sana. Actualmente no existe información sobre la tasa de sobrevida libre de progresión ni intolerancia a tratamiento en pacientes con leucemia mieloide crónica que fallaron a primera línea con imatinib, para valorar que opción sería mejor para segunda línea.

Objetivos: Determinar la tasa de sobrevida libre de eventos en pacientes con leucemia mieloide crónica en fase crónica en tratamiento con Dasatinib vs Nilotinib como segunda línea por falla o intolerancia a primera línea con Imatinib.

Materiales y métodos: Estudio de cohorte retrospectiva, longitudinal, y retrolectivo. Se incluyeron 97 pacientes con diagnóstico de leucemia mieloide crónica en fase crónica en tratamiento con inhibidores de tirosina cinasa de segunda generación (dasatinib y nilotinib). Se evaluaron datos sociodemográficos, tiempo a falla a primera línea, motivos de falla, respuesta molécula y tratamiento actual, y se construyó una curva de sobrevida de Kaplan-Meier para la sobrevida libre eventos de acuerdo a su tratamiento.

Resultados: La mediana de tiempo para falla a primera línea con ima-

tinib fue de 20.3 (2-144) meses. Como segunda línea, 36.1% (35) recibieron dasatinib, y al resto 63.9% (62) nilotinib. La sobrevida libre de evento (progresión de la enfermedad o toxicidad secundaria) con dasatinib fue de 86.2 ± 8.9 meses (IC 95% 68.8-103.7), y con nilotinib de 80 ± 7.1 meses (IC 95% 66-93.4). No hay diferencia significativa en ambos grupos ($\chi^2=0.383$, $p=0.536$).

Conclusiones: No se encontró evidencia de que la respuesta molecular o la sobrevida libre de evento sea menos si se elige un inhibidor de tirosina cinasa de segunda generación sobre otro en pacientes que se encuentran en fase crónica de leucemia mieloide crónica. La decisión seguirá basándose en el juicio del clínico por el tipo de paciente, sus comorbilidades, los efectos adversos de cada medicamento y el perfil de mutaciones de BCR-ABL1 en caso de contar con él.

LCR0020-CC: Discontinuación de inhibidor de tirosina quinasa en LMC con respuesta molecular completa, experiencia en dos casos

Luis Gerardo Ávila Contreras, Diego Gustavo Cruz Contreras, Miguel Ricardo Ríos Rodelo, Isabel Anahí Borjón Cabada, Christian Quirino Márquez, Arantxa Jessica Mecott Estudillo, Willy Nava Gutiérrez, Severiano Baltazar Arellano, José Alfredo Carrizales Villarreal, José Luis Cedillo de la Cerda, Rosa Elva De León Cantú, Martha Lilia Guajardo Leal, Myrna Patricia Pequeño Luévano, Helga Patricia Sorkee Dávila, Guillermo Sotomayor Duque
 IMSS, UMAE Hospital de Especialidades No. 25

Objetivos: Reporta experiencia de la discontinuación de Inhibidor de tirosina quinasa en pacientes con leucemia mieloide crónica en respuesta molecular completa.

Antecedentes: Antes del desarrollo de la terapia dirigida con ITK, la

supervivencia era del 40% de los pacientes con LMC de 20 a 44 años permanecieron vivos a los 5 años después del diagnóstico. Los resultados fueron significativamente peores para los pacientes mayores de 65 años, que tenían una tasa de supervivencia global (SG) de 5 años de aproximadamente solo el 20%. La remisión sin tratamiento (RLT) después de la interrupción de ITK se ha convertido en un objetivo emergente para los pacientes con LMC que han logrado una respuesta profunda y estable. Dentro de los beneficios observado se encuentra el potencial de reducir los efectos secundarios asociados con la terapia de por vida y también puede ser una intervención rentable.

Caso clínico: Femenino de 68 años con diagnóstico de LMC en 2010 en fase crónica, inicia con Imatinib 400mg al día durante 3 meses, presentando dermatosis severa, que mejora con suspensión de ITK, refiriéndose intolerancia a ITK por lo que se cambia a dasatinib a dosis de 100mg al día, hasta ese momento con respuesta molecular completa, en marzo del 2017 se presenta derrame pleura y pericárdico, con edema palpebral y bimalleolar, se decide bajar dosis de dasatinib. ecocardiograma con reporte de cavidades derechas dilatadas, insuficiencia tricúspide moderada y datos de hipertensión pulmonar, con datos de toxicidad por ITK en junio del 2018 se suspendió ITK con evidencia de respuesta molecular completa de 5 años. Actualmente con 20 meses con sobrevida libre de tratamiento. **Caso 2:** Masculino de 34 años con diagnóstico de LMC en 2005 en fase crónica se mantuvo con Imatinib 400mg al día hasta julio del 2014 con pérdida de la respuesta molecular aun con aumento de dosis a 600mg sin respuesta, se hace cambio a Nilotinib 800mg al día, con respuesta molecular completa, FEVI 68%, EKG ritmo sinusal

en junio del 2019. En ese momento sin datos de toxicidad por ITK. Se decide suspensión. Se mantiene con sobrevida libre de tratamiento de 6 meses.

Conclusiones: La discontinuación de los ITK en LMC con remisión molecular completa puede ser una medida terapéutica que probablemente mejore la calidad de vida de los pacientes en tratamiento, así como reducir los costos que conlleva el tratamiento.

LCR0021-CC: Aplasia pura de serie roja como manifestación inicial de leucemia mieloide crónica en fase crónica; descripción de un caso

Dennis Lacayo Leñero,¹ Braulio Martínez Benítez²

¹ Starmédica Aguascalientes

² Centro de Diagnóstico Especializado en Patología Quirúrgica e Inmunohistoquímica

Objetivos: Describir un caso excepcional por lo infrecuente de la aplasia pura adquirida de serie roja y los reportes de casos únicos con asociación a leucemia mieloide crónica.

Antecedentes: Consumo de tabaco desde los 20 años 4 cigarrillos por día. Niega inmunizaciones recientes. Quirúrgicos: histerectomía a los 40 años por miomatosis. Alergias negadas. Traumáticos: Esguince tobillo a los 20 años. Alergias: negadas. Niega enfermedades crónicas, consumo de medicamentos o tratamientos alternativos.

Caso clínico: Femenino de 46 años. Previo a su valoración refirió síndrome anémico de cuatro meses de evolución. Acudió a urgencias de otra institución con reporte en citometría de Hb 4.0 Hto 11 VCM 90 HCM 27 Leu 4.2 Neu 50%, Lin 33%, Plt 153,000 sin evidencia clínica o bioquímica de hemólisis. Fue transfundida 3 concentrados eritrocitarios y egresada con da-

tos de alarma con recurrencia de síndrome anémico 3 semanas posteriores. A su reingreso a urgencias presentó Hb 5.0 con transfusión de tres concentrados eritrocitarios y permaneció en hospitalización. Complicó con neumonía intrahospitalaria y solicitó egreso voluntario con continuación de abordaje en medio particular. En su valoración hematológica inicial reportó síndrome anémico caracterizado por disnea de esfuerzo progresiva, palpitations. Se encontró con palidez generalizada, sin ictericia, destacó Hb 8.0 Hto 24 VCM 92 HCM 25 Leu 4.25 Neu 63% Lin 34% Plt 157,000 sin hallazgos relevantes al frotis, reticulocitos 0.1% con cuenta de reticulocitos absolutos ausente. Se descartaron infección por VIH, VHB, VHC y causas carenciales (vitamina B12, ferropenia, folatos). Se solicitó ultrasonido abdominal en el cual se reportó esplenomegalia. El aspirado de médula ósea destacó ausencia de serie eritroide con proliferación de serie granulocítica con diferenciación eosinófila. Se solicitaron PCR BCR-ABL con resultado positivo, PDGFRa negativo. El reporte de inmunohistoquímica con proliferación mieloide con mínima representación eritroide (<5%) con la tinción de E-cadherina. **Figura 1 Conclusiones:** Es un reporte de caso excepcional en la literatura mexicana de la asociación de aplasia pura de serie roja adquirida asociada a leucemia mieloide crónica. Existen pocos reportes de caso en la literatura internacional. Algunos de ellos asociación con inhibidores de tirosina-cinasa o alquilantes. En éste caso el debut de la paciente es previo al desarrollo de leucocitosis en el estudio de síndrome anémico en el que se observó proliferación mieloide con diferenciación eosinófila con confirmación de BCR-ABL lo que hace a éste caso de interés en su divulgación.

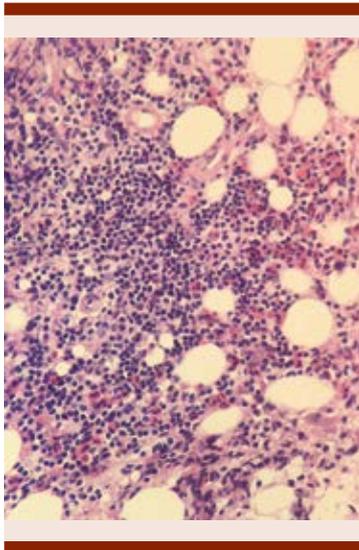


Figura 1.

LCR0022-TL: Reporte de anomalías clonales citogenéticas en células cromosoma Filadelfia negativo (cca/ph-) en pacientes con leucemia mieloide crónica atendidos en el HGR #1 CMSN IMSS

Yolanda Lugo García, Ana Elisa Morales Romero, Jesús Elías Castellanos Galán, Laura Olivia Guzmán Chores, Gregorio Ignacio Ibarra, María Paula Hernández, Cindy Ledesma De la Cruz IMSS, HGR# 1, CMSN Servicio de Hematología

Introducción: La leucemia mieloide crónica (LMC) es una alteración maligna clonal que se caracteriza por la translocación cromosómica t(9;22)(q34;q11) que origina el gen quimérico BCR/ABL, el cual traducirá una proteína quimérica con actividad cinasa de tirosina, actualmente existen diversos lineamientos para valorar la respuesta al tratamiento. Durante el curso del tratamiento de los pacientes, la presencia de otras anomalías clonales cromosómicas en células Filadelfia positivas Ph+(CCA/Ph+) es considerada como evolución clonal

y es un marcador de progresión de la enfermedad. En varios estudios se ha reportado que del 2-15 % de los pacientes con respuesta al tratamiento presentan anomalías clonales cromosómicas en células con metafases Ph- (CCA/Ph-).

Objetivos: Describir la frecuencia y evolución de pacientes con diagnóstico de LMC que presentan anomalías clonales citogenéticas en células cromosoma Filadelfia negativo (CCA/Ph-) atendidos en el HGR #1 CMSN IMSS.

Materiales y métodos: Se analizaron los expedientes de los pacientes con diagnóstico de LMC que se encuentran con respuesta a tratamiento con inhibidores tirosina cinasa (ITK) en remisión citogenética y molecular en HGR # 1 IMSS desde el año 1999-2019.

Resultados: Se incluyeron 56 pacientes en tratamiento con ITK, de los cuales 3 (1 femenino y 2 masculino) con remisión citogenética y molecular presentaron CCA/Ph-. **Caso 1:** Masculino 51 años, 8 años de diagnóstico. Tratamiento ITK de 2° línea nilotinib a 18 meses de tratamiento, cariotipo CCA/Ph- +8 y BCR/ABL 0.0018%. Seguimiento 5 años: Cariotipo: 47,XY+8[4]/4XYY Y,+8[1]/47,XY[1]/46XY[9] y BCR/ABL 0.000%. **Caso 2:** Masculino 80 años, 13 años de diagnóstico. Tratamiento 2° línea nilotinib, a 3 años de tratamiento presenta CCA/Ph-, 45 X-Y[21]. Actualmente 7 años de seguimiento BCR/ABL 0.000% y cariotipo 45 X-Y[8]/46XY[20]. **Caso 3:** Femenino 65 años, 6 años de diagnóstico. Tratamiento 2° línea nilotinib. Sin cariotipo al diagnóstico, estudio de FISH (+) para t(9;22). Cariotipo a los 3 años de diagnóstico : 46,XX, t(3;9)(q22;q22)[20] y BCR/ABL 0.83%. Seguimiento 3 años con mismo cariotipo BCR/ABL 0.000%.

Conclusiones: Las alteraciones observadas fueron -Y y +8, tal como lo reporta la literatura. La alteración

del cromosoma 3 y 9 son raras. Las alteraciones -Y son mayormente reportadas en pacientes ancianos, sin embargo se presenta en ambos pacientes masculinos. Ninguna de estas alteraciones está relacionada con la sobrevida del paciente. Este tipo de alteraciones no indican datos de fase acelerada únicamente deberán tener una vigilancia estrecha.

LCR0024-TL: Derrame pleural asociado a dasatinib en pacientes con leucemia mieloide crónica, resultados de un grupo multicéntrico

Martha Alvarado Ibarra,¹ Lilia Beatriz Aguilar López,² Cesar Borjas Gutiérrez,² Faustino Leyto Cruz,³ Santa Maricela Ortiz Zepeda,¹ Oscar Miguel Garcés Ruiz,² Antonio Viniestra Fajardo,⁴ Pablo Vega Santacruz,⁵ Claudia América Licea Moreno,⁶ Martha Patricia Oropeza Martínez,⁷ Guillermo José Ruiz Argüelles,⁸ José Luis Álvarez Vera,⁹ Marco Antonio Martínez Solar,¹⁰ Patricio Azaola Espinoza,¹¹ Enrique Rico Curiel,¹² Emmanuel Medina Coral,¹³ Mario Alberto Martínez Ramírez,¹⁴ Luara Luz Arana Luna,¹ María Eugenia Espitia Ríos,¹ José Antonio De la Peña Celaya,¹ Juan Manuel Pérez Zuñiga,¹ Eleazar Hernández Ruiz¹

¹ CMN 20 de Noviembre, ISSSTE

² UMAE Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalajara

³ Hospital Juárez de México

⁴ IMSS Hospital General de Zona No. 32, Ciudad de México

⁵ IMSS UMAE T1, León Guanajuato

⁶ IMSS Hospital General Regional 1, Querétaro

⁷ IMSS Hospital General de Zona No. 8, Ciudad de México

⁸ Clínica Ruiz, Puebla

⁹ Hospital Español de México

¹⁰ IMSS Hospital General de Zona No. 2, Tuxtla

¹¹ Hospital Ángeles Lindavista, Ciudad de México

¹² Hospital Ángeles Del Carmen, Guadalajara

¹³ Centro Oncológico Culiacán

¹⁴ Hospital de Alta Especialidad ISSSTE, Veracruz

Introducción: El derrame pleural y pericárdico han sido reportados como complicaciones asociadas al dasatinib con dosis de 100 y 140 mg con frecuencias que oscilan entre el 10 y 28% siendo el más común el derrame pleural.

Objetivos: Conocer la frecuencia y severidad del derrame pleural de los pacientes con LMC que reciben dasatinib atendidos en diferentes centros hospitalarios e instituciones de México.

Materiales y métodos: Todos los enfermos debían haber recibido dasatinib a dosis igual o mayor de 75 mg por lo menos 4 semanas para poder participar en el desarrollo de este proyecto. Se buscó la correlación entre el derrame pleural y los factores clínicos y laboratoriales de mal pronóstico.

Resultados: Fueron incluidos 101 pacientes. El inicio de dasatinib se sucedió entre enero 2008 y octubre de 2018. La mediana de meses de uso continuo de dasatinib fue de 36 meses (4-99). El derrame pleural se encontró en 18 (17.9%) pacientes, 10 hombres y 8 mujeres todos con derrame unilateral, la mediana de edad en los enfermos con derrame pleural fue de 49 años (35-58) y en el grupo que no lo presentó fue de 45 años (17-78) ($p=0.4$). 6 tenían extensión menor a 30% y 4 superior a 30%, 2 de ellos tenían antecedente de haber cursado con proceso infeccioso de vías respiratorias en las últimas 4 semanas y en uno además se había documentado la presencia de citomegalovirus. Al evaluar la presentación del derrame antes de los 12 meses y posteriormente se encontró diferencia significativa con 15 y 3 pacientes respectivamente ($p=0.001$). La dosis de dasatinib en los que presentaron derrame pleural fue de 100 mg en

15 enfermos y 140 mg en 3, ninguno con 75 mg. La mediana de peso de los enfermos con derrame fue de 89 kg (65-114) y en los que no desarrollaron derrame fue de 68 kilos (54-104) ($p=0.001$).

Conclusiones: El derrame pleural resolvió con diurético en 9 enfermos y solo 1 requirió de drenaje. 5 enfermos reiniciaron dasatinib 3 con 75 mg y 2 a la misma dosis y 5 cambiaron de inhibidor. La supervivencia global fue de 89% a 99 meses.

LCR0025-CC: Leucemia variante de células pilosas, reporte de caso

Lisette Maricruz Flores Cuevas,¹ Martha Audelo Guzmán,¹ Mario Alberto Martínez Ramírez,² Elba Nydia Reyes Pérez,¹ Luis Eduardo Chávez Güitron¹

¹ Unidad Médica de Alta Especialidad # 14, IMSS, Veracruz, Veracruz

² Hospital Regional de Alta Especialidad, ISSSTE, Veracruz, Veracruz

Objetivos: Reportar el caso de una paciente de 75 años con diagnóstico de leucemia variante de células pilosas.

Antecedentes: La leucemia variante de células pilosas es una rara neoplasia de linfocitos B maduros, representa el 0.4% de los desórdenes linfoproliferativos crónicos, en EU se reportan 60-75 casos nuevos por año. El diagnóstico se basa en la evidencia morfológica de células pilosas, el perfil inmunofenotípico, la biopsia que permite especificar el grado de infiltración medular tumoral y la presencia de la mutación somática BRAFV600E, los linfocitos anormales tienen una morfología intermedia entre prolinfocitos y células peludas, con distribución polar de sus vellosidades y nucleolo pequeño o no visible; el score inmunológico es bajo (0 o 1), no expresan CD25 y CD200 y la expresión de CD123 es inconstante y débil. Las células B monoclonales expresan CD11c (97%), CD103

inconsistente (38%) y rara vez se expresan CD123 (16%) o CD25 (3%).

Caso clínico: Femenino de 75 años, enviada por hiperleucocitosis y esplenomegalia, sin síntomas B. FSP con linfocitos grandes de aspecto vellosos con distribución polar y citoplasma basófilo. Paraclínicos: Hb 10.4 g/dL, leucocitos 254,650/ul, linfocitos 210,320/ul, monocitos 39,060/ul, neutrófilos 4,530/ul, basófilos 190/ul, plaquetas 153,000/ul. B2 microglobulina sérica 6.6 mg/L, DHL 489.6 UI, serología viral para VIH 1 y 2 negativo, VHB negativo, VHC reactivo, PCR 4.71, VSG 36 mm/hr. PFHS normales. QS normal. Tomografía computarizada abdominopélvica contrastada con esplenomegalia difusa, 170 mm en su eje mayor, no adenopatías, coledocitis crónica. Cariotipo normal 46 XX, se detectaron las mutaciones para TP53 y 17p. Ecocardiograma con FEVI de 66%, hipertensión arterial pulmonar de 42 mmHg. Inmunofenotipo en sangre periférica se detectó una población del 93.7% con expresión CD11c positivo intenso, CD19 positivo intenso, CD20 positivo intenso, CD25 negativo, CD45 positivo, CD103 negativo, CD123 negativo, cadenas lambda positivo. Se integró diagnóstico de leucemia variante de células pilosas e inició tratamiento a base de prednisona para citorreducción, en espera de iniciar terapia dirigida con anticuerpo monoclonal anti-CD20 (Rituximab/Obinutuzumab). BHC (14.01.2020): Hb12.5 g/dl, leucocitos 133,900/uL, linfocitos 103,450/uL, neutrófilos 13,390/uL, plaquetas 150,000/uL. **Figuras 1 y 2**

Conclusiones: La leucemia variante de células pilosas es una entidad rara que debe diferenciarse de la leucemia de células pilosas clásica y otros diagnósticos entre los que se encuentran la leucemia prolinfocítica, el linfoma difuso de pulpa roja esplénica, linfoma de células del manto en fase leucémica y

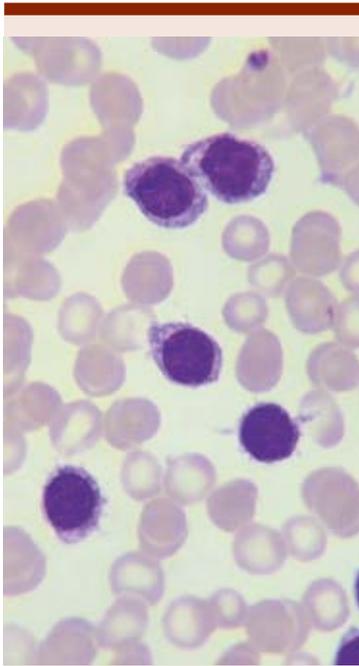


Figura 1.

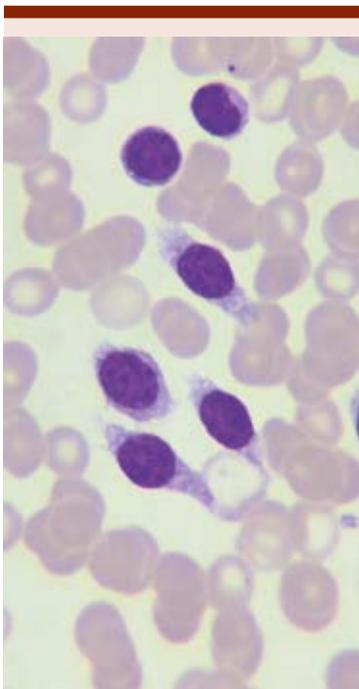


Figura 2.

otros similares. Es importante hacer el abordaje clínico, morfológico e inmunofenotípico de la enfermedad para su confirmación.

LCR0026-TL: Características clínicas y epidemiológicas de leucemia linfocítica crónica/linfoma de linfocitos pequeños en la población mexicana, experiencia del Instituto Nacional de Cancerología

Emmanuel Martínez Moreno, Rosana Córdova Serrano, Job Daniel Romero Mendoza, Gilberto Israel Barranco Lampón

Instituto Nacional de Cancerología, Ciudad de México

Introducción: La LLC/LLP es más frecuente en países occidentales, con una incidencia 2-6 casos/100 000 ha por año, misma que aumento en población de > 65 años y una relación hombre-mujer 2:1. Existe una mayor prevalencia en caucásicos. En México existen pocos estudios de dichas enfermedades, realizados en poblaciones pequeñas. La determinación de marcadores citogenéticos tiene impacto en pronóstico y decisión terapéutica en dicha enfermedad.

Objetivos: Describir las características demográficas, clínicas y epidemiológicas de Leucemia linfocítica crónica/Linfoma de Linfocitos pequeños (LLC/LLP) en México.

Materiales y métodos: Se analizaron los expedientes de pacientes con diagnóstico de LLC/LLP tratados en el Instituto Nacional de Cancerología entre 2010 y 2018. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de LLC/LLP por histopatología y/o citometría de flujo. Se analizaron características demográficas, clínicas y epidemiológicas.

Resultados: Se obtuvieron un total de 57 casos. La edad media fue de 66.9 años (23-93 años). El 63% de los pacientes eran hombres, relación H:M de 1.75:1. El 42% de los

pacientes (n=24) se diagnosticaron en un estadio clínico A (Binet), 37% en un estadio B (n=21) y el resto en un estadio C; 53% tenían un ECOG de 0. Al diagnóstico la cifra media de hemoglobina fue de 13.16 g/dl (7-18.8 g/dl), plaquetas 189 mil/mm³ (13-364 mil/mm³) y linfocitos de 50.5 mil/mm³ (1-420 mil/mm³); el 40% tenían B2 microglobulina elevada. Se encontró del17p en el 23% (n=13). Considerando el tratamiento en primera línea el 47.4% (n=27) recibieron tratamiento basado en clorambucil; 8.8% (n=5) con FCR; 22.8% (n=13) rituximab en combinación con QT; 2% recibieron ibrutinib o venetoclax; el 17.5% (n=10) permanecieron en vigilancia. La media de tiempo para inicio de tratamiento desde el momento de diagnóstico fue de 3 meses (0-53 meses). La supervivencia global a 5 años fue de 80%.

Conclusiones: Es una enfermedad poca frecuente en México a comparación con otros países occidentales, observamos características parecidas a reportes nacionales previos. Se encontró un ligero predominio en etapas tempranas de la enfermedad. Si bien el tratamiento actual está basado en quimioinmunoterapia, debido a la accesibilidad económica, en nuestra población el tratamiento fue basado en clorambucil. Encontramos una mayor prevalencia de alteraciones genéticas de TP53 a diferencia de lo reportado internacionalmente (5-8%), dicha alteración se ha asociado a mayor riesgo de progresión, pudiéndose beneficiar de nuevas terapias blanco.

LCR0028-TL: Real Word Evidence en el tratamiento de la leucemia mieloide crónica en el HGR-1 Carlos Mac Gregor Sánchez Mavarró del IMSS

Gregorio Ignacio Ibarra, Yolanda Lugo García, Ana Elisa Morales Romero
 Hospital General Regional No. 1 Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro, IMSS

Introducción: En los momentos actuales de austeridad, recortes presupuestales y precios elevados en medicamentos, se limitan su uso aun con la eficacia probada. “Real World Data y Real World Evidence” (RWD y RWE, “Datos de la Vida Real”) han sido definidos por de Farmaco-economía; la ISPOR (Internacional Society For Pharmacoeconomics and Outcomes Research): Datos usados para la toma de decisiones sobre medicamentos o procedimientos médicos que se recogen fuera de los ensayos clínicos aleatorizados. La Leucemia mieloide crónica (LMC), tiene el cromosoma filadelfia t(9:22) y su gen de fusión BCR-ABL; que genera una proteína con actividad tirosina cinasa des regulada. En México los inhibidores de Tirocin cinasa (ITK) son: Imatinib (estudio IRIS) logra una respuesta citogenética completa (CCyR) en 67% y una

sobrevida Global del 83.3 a 10 años. Nilotinib y dasatinib (segunda generación) Logran CCyR (82%) y respuestas moleculares mayores (MMR) 62%. La mutación T315I genera resistencia y progresión de la enfermedad donde ponatinib esta indicado. El costo de los ITKs pone en desventaja y restringe su uso a pacientes e instituciones.

Objetivos: Describir datos de la vida real en el esquema de tratamiento de la LMC en el HGR-1

Materiales y métodos: Análisis de los 59 casos prevaleces en el HGR-1.

Resultados: Imatinib es primera línea de tratamiento, nilotinib o dasatinib son segunda línea, se asignan por datos clínicos y cuando hay fracaso se intercambian. Distribución de pacientes: Imatinib 29, en primera línea 26, segunda 2 y 1 tercera, un seguimiento es de 12 años. Nilotinib 20; 2 en primera

línea (llegaron ya con tratamiento), 16 en segunda línea, 2 en tercera línea, seguimiento es de 10 años. dasatinib 10: 5 en segunda línea y 5 en tercera línea, su seguimiento es de 5 años. En el caso de ponatinib se dio a un paciente en fase blástica linfocítica, infiltración a sistema nervioso central y con la presencia de la mutación T315I. Desafortunadamente falleció. El 2% de las muertes han sido por enfermedad y el resto asociados a edad y enfermedades concomitantes.

Conclusiones: En LMC es ideal iniciar el tratamiento con el medicamento que de la mejor respuesta, en el menor tiempo y así evitar resistencia, progresión o recaídas. La estrategia utilizada en el HGR-1 muestra una eficacia en el manejo de la LMC a largo plazo. El suceso temprano (antes de 12 meses) requiere de monitoreo de la RCyM y MMR.

LINFOMAS

PRESENTACIÓN ORAL

LIN0040-TL: Linfoma plasmablastico, experiencia en el Instituto Nacional de Cancerología; México, periodo 2008-2018

Gyna Alejandra Altamirano Solórzano, Eunice Rojas Zaldivar, Oyuky Gissell Aguirre Reyes, Ana Florencia Ramírez Ibargüen
INCAN

Introducción: El linfoma plasmablastico (LPB) es un trastorno

linfoproliferativo agresivo asociado a un estado de inmunosupresión, principalmente al virus de inmunodeficiencia humana. Se caracteriza por un cuadro clínico agresivo con rápido crecimiento y afección extraganglionar en región mandibular y gastrointestinal principalmente. Las supervivencias reportadas son cortas y no existe un tratamiento estándar.

Objetivos: Determinar la supervivencia global y los factores

pronósticos en pacientes con diagnóstico de linfoma plasmablastico en el Instituto Nacional de Cancerología. México (INCan)

Materiales y métodos: Cohorte retrospectiva que incluyó a la población con diagnóstico de Linfoma plasmablastico del periodo 2008 a 2018.

Resultados: Fueron incluidos 64 casos con diagnóstico de LPB de los cuales el 93% son VIH positivo. La cavidad oral fue el sitio de