

### **pacientes con leucemia mieloide crónica**

González García Juan Ramón<sup>1</sup>, Magaña Torres María Teresa<sup>1</sup>, Borjas del Toro María de Lourdes<sup>2</sup>, Borjas Gutiérrez César<sup>3</sup>

<sup>1</sup> División de Genética. Centro de Investigación Biomédica de Occidente. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guadalajara, Jalisco. México, 2 Hospital Regional Dr. Valentín Gómez Farías ISSSTE. Universidad Autónoma de Guadalajara, 3 Instituto Mexicano del Seguro Social  
 medinhemato@hotmail.com

**Introducción.** La Leucemia Mieloi-de Crónica (LMC) es una alteración maligna de la célula troncal. Su anomalía cromosómica resulta de la translocación recíproca entre el cromosoma 9 y 22, t(9;22)(q34;q11) condicionando la formación del gen híbrido BCR-ABL1. El tratamiento con imatinib ha mejorado la sobrevida a largo plazo, estimándose en 85% a 8 años. El gen ABCB1 (del inglés ATP-binding cassette, subfamily B, member 1),

codifica para la Glicoproteína-P que es una bomba de eflujo. Algunos SNPs de este gen como el C1236T (rs1128503, exón 12), G2677T (rs2032582, exón 21) y C3435T (rs1045642, exón 26) se asocian a mayor concentración intracelular de Imatinib y por tanto con mejor respuesta molecular.

**Objetivo.** Estudiar los SNPs rs1128503, rs2032582 y rs1045642 y la respuesta molecular al Imatinib en pacientes con LMC en Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente

**Material y métodos.** Estudio ambispectivo, observacional. Pacientes con diagnóstico de LMC diagnosticados entre 2010 y 2016. Los SNPs rs1128503, rs2032582 y rs1045642 del gen ABCB1 se estudiaron por PCR alelo específica en tiempo real utilizando kits comerciales de Applied Biosystems (TaqMan SNP Genotyping Assays)

**Resultados.** Estudiamos 82 pacientes con LMC, los cuales se dividieron en dos categorías de acuerdo a la respuesta molecular al Imatinib: con respuesta molecular

mayor (RMM) (tasa de transcritos BCR-ABL1 a ABL1 < 0.1%) (n= 46) y sin RMM (tasa de transcritos BCR-ABL1 a ABL1 >= 0.1%) (n= 36). Los valores de variables cuantitativas para cada grupo como edad, hemoglobina, leucocitos y plaquetas, se contrastaron por medio de la t de Student, considerando significativo un valor de p<0.05, y no se observaron diferencias significativas. Las frecuencias alélicas y genotípicas de los SNPs rs1128503, rs2032582 y rs1045642 del gen ABCB1 no mostraron diferencia significativa entre ambos grupos de respuesta molecular. No se encontró asociación con haplotipos formados con polimorfismos del gen ABCB1 con la respuesta molecular al Imatinib (p=0.88).

**Conclusiones.** La anemia, esplenomegalia, y riesgo Sokal alto fueron las variables clínicas asociadas a RMM. No se encontró asociación significativa entre los polimorfismos del gen ABCB1 y tampoco de los haplotipos contruidos con ellos en la RMM en la LMC.

## LEUCEMIAS CRÓNICAS

### **1008 Frecuencia de edad y género en pacientes con leucemia mieloide crónica y leucemia linfocítica crónica en el centro-occidente de México: epidemiología interinstitucional**

Rivera Trujillo Alicia<sup>1</sup>, Hernández Rodríguez Sonia<sup>1</sup>, Vega Tapia Noé Benjamin<sup>2</sup>, Cuin Macedo Sergio<sup>2</sup>, Mora Torres María<sup>2</sup>, Gómez Guijosa Miguel Angel<sup>2</sup>, Pulido Sánchez Sandra Guadalupe<sup>2</sup>, Pedraza Colin María Luisa<sup>3</sup>, Pita Ramírez Luis<sup>3</sup>, Campos Cabrera Gregorio<sup>4</sup>, Campos Cabrera José Luis<sup>4</sup>, Campos Cabrera Virginia<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Hospital Civil Morelia, <sup>2</sup> IMSS Morelia, <sup>3</sup> ISSSTE Morelia, <sup>4</sup> Laboratorios Fátima de Michoacán  
 gregorio\_campos@hotmail.com

**Introducción.** La información sobre la epidemiología de las leucemias crónicas en nuestro país es escasa. Recientemente se publicaron datos de dos centros de concentración en el Valle de México (Gac Med Mex 2016; 152:208-212). Otras publicaciones sólo se enfocan a un tipo de leucemia crónica o tienen más de 15 años (Int J Hematol

1999;69:253-255 y Salud Publica Mex 2016;58:291-295).

**Objetivo.** Presentar los datos epidemiológicos de leucemias mieloide y linfocítica crónicas (LMC y LLC) en nuestra región.

**Material y métodos.** Datos epidemiológicos de muestras enviadas a Laboratorios Fátima de Michoacán para estudio citogenético o molecular para LMC y de citometría de flujo para LLC, actualizados al 31 de Diciembre de 2016.

**Resultados.** Ochenta y uno muestras positivas a LMC, 49 por cariotipo y 32 por PCR (indicación del tratante);

41 hombres y 40 mujeres con una relación 1.02 a 1; rango de edad de 15 a 87 años con un promedio de 45.6; grupos de edad, tres menores de 19, trece de 20 a 29, veinte de 30 a 39, trece de 40 a 49, trece de 50 a 59, ocho de 60 a 69, diez de 70 a 79 y uno de más de 80. Ochenta y cuatro muestras positivas a LLC células B; 45 hombres y 39 mujeres con una relación de 1.15 a 1; rango de edad entre 33 y 89 años con un promedio de 67.3; grupos de edad, uno de 30 a 39, tres de 40 a 49, dieciocho de 50 a 59, treinta y tres de 60 a 69, diecinueve de 70 a 79 y diez de más de 80.

**Conclusiones.** Este tipo de leucemias se observan principalmente en adultos, el promedio de edad a la presentación es de 20 años más joven para la LMC que LLC, y la relación hombre/mujer es semejante. En nuestros resultados es ligeramente más frecuente la LLC que la LMC, situación que puede explicarse por el apoyo de la industria farmacéutica al IMSS e ISSSTE para el estudio de LMC.

#### 1014 Experiencia en el tratamiento de la leucemia mieloide crónica en el Hospital de Especialidades IMSS de Puebla

Pérez Lozano Uendy<sup>1</sup>, Herrera Madrid Diana Arlett<sup>2</sup>, Rodríguez Castillo Petty<sup>2</sup>, García Stivalet Lilia Adela<sup>2</sup>, Limón Flores José Alejandro<sup>2</sup>  
<sup>1</sup> HE CMN Puebla, <sup>2</sup> HECMN Puebla IMSS  
 dra\_uendy@yahoo.com.mx

**Introducción.** Los inhibidores de tirosin cinasa han modificado radicalmente el pronóstico de los pacientes con leucemia mieloide crónica (LMC). Obligando a los investigadores y clínicos a modificar drásticamente el enfoque terapéutico. Las escalas pronósticas han tenido que modificarse, así como los criterios de respuesta óptimos han variado durante las últimas décadas.

**Objetivo.** Describir la epidemiología y la evolución de una serie de casos tratados fuera de ensayo clínico.

**Material y métodos.** Se estudiaron 95 casos tratados, desde 2002 a 2015

**Resultados.** 64% hombres, 36 % mujeres. Edad media 40 años al diagnóstico (14-78). Leucocitos: 212 891/mm<sup>3</sup> (174,000-829000/mm<sup>3</sup>). Plaquetas: 596,978/mm<sup>3</sup> (16,000-2,900000/mm<sup>3</sup>). Deshidrogenasa láctica elevada (87%). 30% tuvieron esplenomegalia grado I; 30% grado II; 25% grado III y 15% grado IV. 25.6%. 5.2% tuvo mielofibrosis grado I, el 3.3% tuvo grado II, el 65.2% no tuvieron estudio de fibrosis medular. 90 debutaron en Fase Crónica (FC), 5 en fase blástica linfoide. La primera línea fue: Imatinib 400mg (75), Imatinib 600mg (6), interferón (3), interferón/hidroxiurea (2), interferón/busulfán (1), interferón/Ara C (1), HIPERCEVAD/Imatinib (5), hidroxiurea (1), hidroxiurea/ara C (1). 50% cambiaron de tratamiento de primera línea a segunda línea. La segunda línea: Nilotinib (14), imatinib (19), dasatinib (6), interferón (2), HIPERCEVAD (3), Imatinib (3). En el 90% el motivo del cambio fue: intolerancia. 12 pacientes fueron movidos de 2<sup>o</sup> a 3<sup>o</sup> línea de tratamiento. La tercera línea: imatinib 400mg (5 pacientes), imatinib 600mg (3), nilotinib (2), dasatinib (2). 47.36% se encuentra en Respuesta Molecular Mayor (RMM). 44% la logró con la primera línea. De la 2<sup>o</sup> a 3<sup>o</sup> línea obtuvieron RMM el 42% de ellos. Los que pasaron a 3<sup>o</sup> línea lograron RMM 33.3%. Se encuentran vivos 78 pacientes, han fallecido por evolución clonal 6 pacientes y 16 perdieron seguimiento. Dos pacientes recibieron trasplante hematopoyético en 2a FC. El 95% de la serie está en FC, 5% se encuentran en fase blástica.

**Conclusiones.** Los resultados en el tratamiento de la LMC “en la vida

real” pueden ser diversos durante el seguimiento de una cohorte histórica en los centros hospitalarios de provincia. La poca disponibilidad de herramientas para la monitorización ideal dificulta la toma de decisiones terapéuticas.

#### 1150 Señales atípicas de fish para la sonda bcr/abl y su relación con la respuesta al tratamiento

Rivera-Juárez Renata, Santiago Cano Virginia, Mutchinick Baringoltz Osvaldo, Anguiano-Alvarez Víctor Manuel, Alfonso López Cristy  
 Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

**Introducción.** La sonda BCR/ABL está diseñada para la detección de la translocación 9;22. El patrón de fluorescencia positivo para una sonda de doble color y doble fusión es 2F1V1R, pero en el 17% de los pacientes positivos se han observado señales atípicas. El valor pronóstico de estos patrones no es concluyente.

**Objetivo.** Determinar el valor pronóstico de las señales atípicas de FISH en LMC y LAL

**Material y métodos.** Muestras de médula ósea de enero de 2010 a julio de 2015 del INCMNSZ, sonda Vysis LSI BCR/ABL Dual Color Dual Fusión.

**Resultados.** De los pacientes con LGC en FC, ocho fueron tratados con Imatinib en una dosis de 400mg/día, dos con 600mg/día y dos con 800mg/día, uno con Dasatinib por resistencia al Imatinib y dos con Hidroxiurea. En el 37 % de los pacientes se encontró una microdelección en cromosoma derivativo del par 9, en el 29.6% se encontró el involucro de un tercer cromosoma con rompimiento del gen quimérico ABL/BCR con o sin pérdida de las regiones 9q34 y 22q11.2, en el 11.1% se encontró un cromosoma Filadelfia extra o isocromosoma. En el 22.2% se

encontraron pacientes con LAL positivos para el cromosoma Filadelfia uno con involucro de un tercer cromosoma y otro con Filadelfia extra. Uno tratado con HCVAD + Imatinib 600mg/día, uno con HCVAD, sin imatinib por falta de recursos, dos con R-HCVAD + Imatinib 400mg/día, uno BFM / 3+3 (Ara-C- mitoxantrona) y el último con HCVAD + Imatinib 400mg/día. En general en todos los microarreglos cromosómicos se encontró una mejor evolución en los casos en FC y una respuesta nula en los casos en FA. Los pacientes con un segundo cromosoma Filadelfia, así como los pacientes con LAL no han tenido respuesta citogenética ni hematológica.

**Conclusiones.** La frecuencia de señales atípicas en nuestro estudio es superior a la reportada en la literatura (22.6% vs 17%). Los reportes en la literatura son controversiales en el pronóstico que confieren estas microvariantes cromosómicas, sin embargo de acuerdo a nuestros resultados el pronóstico depende de la fase de la enfermedad, pues pacientes con el mismo patrón de FISH atípico originado por el mismo mecanismo molecular tienen respuestas opuestas.

### 1183 Dosis bajas de dasatinib como manejo de primera línea en leucemia mieloide crónica

*Colunga Pedraza Perla Rocío, Sotomayor Duque Guillermo, Gómez de León Andrés, Gómez Almaguer David, Gutiérrez Aguirre Homero, Tarín Arzaga Luz, Cantú Rodríguez Olga Graciela, Santana Hernández Paola*

Hospital Universitario José E. González  
 paola\_santana72@hotmail.com

**Introducción.** La leucemia mieloide crónica (LMC) representa el 20% de las leucemias del adulto. EL tratamiento de primera línea son

los inhibidores de tirosina quinasa (ITQ). Imatinib fue el primer ITQ utilizado, sin embargo, algunos pacientes presentan respuesta subóptima o resistencia al mismo. Dasatinib es un potente inhibidor multiquinasa con actividad frente a mutaciones de BCR/ABL resistentes a imatinib. La dosis recomendada de dasatinib es 100 mg por día en fase crónica y 140 mg diarios en fase acelerada. Existen algunos reportes en donde dosis más bajas de dasatinib se han utilizado con éxito en pacientes intolerantes a la dosis estándar por lo que se crea la incógnita si dosis menores pueden reducir efectos secundarios y mantener su efecto anti-leucémico.

**Objetivo.** Demostrar la efectividad del tratamiento con dasatinib 50mg diarios para conseguir respuesta molecular mayor.

**Material y métodos.** Se incluyeron pacientes con nuevo diagnóstico de LMC, sin tratamiento previo. El tratamiento consistió en dasatinib 50mg diarios por 6 meses. Evaluamos semanalmente las primeras 2 semanas y después en forma quincenal. Documentamos el tiempo para conseguir respuesta hematológica (RH), la respuesta molecular a los 3 y 6 meses, además se documentó la presencia de efectos adversos.

**Resultados.** Describimos de forma preliminar los resultados en 3 pacientes incluidos a la fecha. La mediana de días para conseguir RH fue de 31 días (rango, 6-55). A los 3 meses todos los pacientes alcanzaron respuesta óptima e incluso 1 alcanzó respuesta molecular mayor (RMM). En la evaluación de 6 meses 2 pacientes (66%) lograron RMM. Ninguno presentó efectos adversos grado 3 o 4, únicamente un paciente presentó citopenias leves.

**Conclusiones.** El uso de dasatinib a dosis bajas obtuvo resultados satisfactorios con pocos eventos adversos y respuesta molecular ópti-

ma. Resulta una opción interesante para pacientes con baja tolerancia o en centros con recursos limitados.

### 1216 Determinación de la frecuencia de delección críptica adyacente a los puntos de ruptura de la t(9;22)(q34;q11) en pacientes con leucemia mieloide crónica

*González García Juan Ramón<sup>1</sup>, Magaña Torres María Teresa<sup>1</sup>, Borjas del Toro María de Lourdes<sup>2</sup>, Borjas César<sup>3</sup>*

<sup>1</sup> División de Genética. Centro de Investigación Biomédica de Occidente. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guadalajara, Jalisco. México, <sup>2</sup> HR Dr Valentín Gómez Farías ISSSTE. Universidad Autónoma de Guadalajara, <sup>3</sup> Instituto Mexicano del Seguro Social  
 medinhemato@hotmail.com

**Introducción.** La leucemia mieloide crónica (LMC) es una alteración maligna que resulta de la translocación recíproca t(9;22)(q34;q11.2), que ocasiona la formación del gen híbrido BCR-ABL1. El mesilato de Imatinib, logra tasas de sobrevida libre de enfermedad cercanas al 90% a 5 años. Hay factores que pueden condicionar mala respuesta al tratamiento. Uno de ellos podría ser la delección sub-microscópica en el derivativo 9 de la t(9;22), que implica las secuencias 5;ABL1/3;BCR, de la que se desconoce su incidencia en nuestra población y su impacto en el fenotipo clínico de la enfermedad.

**Objetivo.** Investigamos la frecuencia de delección críptica adyacente a puntos de ruptura en la t(9;22) mediante Hibridación in situ fluorescente (FISH) en pacientes con LMC y evaluamos su influencia en el fenotipo clínico de la enfermedad.

**Material y métodos.** Estudio transversal, observacional y descriptivo. El análisis incluyó bandeado GTG y FISH con sondas

DC-DF (del inglés dual color-dual fusion), y el análisis estadístico se realizó con la prueba t de student para muestras independientes y prueba exacta de Fisher.

**Resultados.** Estudiamos 24 pacientes con LMC, fueron 12 hombres y 12 mujeres, la edad promedio fue de 35.3 años y 91% presentaron anemia y esplenomegalia. Con el estudio citogenético por bandeado GTG se observó: t(9;22) estándar en 16 pacientes (66.6%), translocaciones complejas en 6 (25%), un paciente con cariotipo 47,XY,+8 (4.2%) y en un caso no obtuvimos metafases (4.2%). Sin embargo, todos mostraron la fusión BCR/ABL1 cuando se estudiaron por FISH. La deleción críptica de ABL1 se encontró en 4 pacientes (16.6%). El paciente con el cariotipo 47,XY,+8 resultó ser un falso positivo para la deleción cuando se hizo la FISH con sondas DC-DF. Posteriormente se identificó un arreglo muy complejo que incluyó una re-translocación de 5;ABL1/3;BCR al derivativo 22. La esplenomegalia fue significativamente mayor en hombres ( $p < 0.1$ ). No se encontró significancia estadística entre las demás variables clínicas y de laboratorio con la deleción críptica de ABL1.

**Conclusiones.** La frecuencia de la deleción críptica de ABL/BCR en nuestra población es similar a la que se reporta para otras poblaciones pero necesitamos estudiar un mayor número de pacientes para corroborar este hallazgo.

#### 1217 Coexistencia de mutación JAK2 v617f en paciente con leucemia mieloide crónica

López Marthen Jorge Luis, Balam Ortiz Vanessa, Pérez Lozano Uendy, García Stivalet Lilia Adela, Limón Flores José Alejandro  
HE CMN Puebla

**Objetivo.** Reportar un caso de baja incidencia de Leucemia Mieloide

Crónica coexistiendo con mutación JAK2 V617F.

**Antecedentes.** Dentro de las neoplasias mieloproliferativas crónicas, la leucemia mieloide crónica (LMC) es definida por la presencia de la translocación (9;22)(q34;q11) con la resultante proteína quimérica BCR ABL1. La presencia de la mutación JAK 2 junto con los hallazgos morfológicos permite la identificación de otras entidades siendo la más importante policitemia vera, trombocitemia esencial y mielofibrosis primaria.

**Caso clínico.** Hombre 50 años con cuadro de un año de evolución con síndrome anémico, pérdida de peso, esplenomegalia. Biometría leucocitosis de 48 mil, Hb 11 g/dl, plaquetas 614mil con patrón leucoeritroblástico. Aspirado de médula ósea hiper celular sin presencia de blastos. BCR-ABL por RT PCR positivo tipo b3a2. Se concluye diagnóstico de Leucemia mieloide crónica en fase crónica y se inicia manejo con imatinib 400 mg VO c/24h. Posterior a 6 meses sin respuesta hematológica se solicita BCR-ABL QRT-PCR con fin de documentar falla a inhibidores de tirosina cinasa de primera generación sin embargo este se reporta indetectable, por lo cual se solicita mutación JAK2 V617F la cual se reporta positiva por ARMS-PCR y MPL W515L/K por ARMS-PCR negativa. La biopsia de hueso fue reportada sin fibrosis. Se añade Interferón alfa al manejo logrando disminución progresiva de leucocitosis y mejoría en anemia así como en tamaño del bazo.

**Conclusiones.** La coexistencia de la mutación V617F de JAK2 en paciente con leucemia mieloide crónica constituye una segunda alteración que condiciona falla a la terapia efectiva con inhibidores de tirosina cinasa. Su presencia ha sido reportada en 44% de los pacientes con LMC donde la adición de

tratamiento enfocado hacia las neoplasias mieloproliferativas crónicas BCR ABL negativas ha mejorado las respuestas terapéuticas.

#### 1259 Leucemia mieloide crónica; falla del tratamiento de primera línea con imatinib y costo acumulado con inhibidores de tirosina cinasa de segunda generación

Baltazar Arellano Severiano<sup>1</sup>, Ramirez López Alba Nydia<sup>1</sup>, De León Cantu Rosa Elva<sup>1</sup>, Sorkee Davila Helga Patricia<sup>1</sup>, Cedillo de la Cerda José Luis<sup>1</sup>, Carrizalez Villarreal Alfredo<sup>1</sup>, Baez de la Fuente Enrique<sup>1</sup>, Hernandez Valdez Roberto<sup>1</sup>, Chi Juan Bernardino<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Instituto Mexicano del Seguro Social, <sup>2</sup> León

**Introducción.** Las dosis estándar de Imatinib continúan siendo el tratamiento de primera elección en LMC de reciente diagnóstico. Algunos estudios sugieren que los inhibidores de tirosina cinasa de segunda generación; además de ser clínicamente más eficaces, podrían ser menos costosos.

**Objetivo.** Comparar los costos de la atención de la LMC con los distintos ITK's disponibles en nuestra institución.

**Material y métodos.** Estudio observacional, longitudinal, retrospectivo, comparativo. Se incluyeron pacientes con LMC, tratados con Imatinib, Dasatinib o Nilotinib. Se recabaron datos generales, estudios solicitados y hospitalizaciones durante el seguimiento. Se determinó la respuesta al tratamiento y se compararon los costos del mismo. El análisis de los datos se llevó a cabo con el paquete estadístico SPSS 22.0, mediante un análisis descriptivo e inferencial; se consideró significativa una  $p = 0.05$ . Los costos fueron estimados con base a los publicados en el diario oficial de la federación.

**Resultados.** Se incluyeron 82 pacientes, 40 hombres (48.7%) y 42 mujeres (51.2%), y se dividieron en 3 grupos totales, de acuerdo a los fármacos. La media de edad fue de 50.4 años. Se encontró un porcentaje de 4.88% falla de Imatinib a los 6 meses, 13.41% a los 12 meses, 15.85% a los 24 meses y 18.29% a los 36 meses. Al comparar los costos, solo del medicamento, no existió diferencia estadística significativa ( $p=0.29$ ) entre los 3 grupos. En los pacientes con fracaso previo a Imatinib, se encontró un incremento significativo al sumar los costos de la terapia de recate con Dasatinib y Nilotinib ( $p=0.001$ )

**Conclusiones.** El porcentaje de fracaso de la terapia de primera línea es similar a la reportada en la literatura. Los costos acumulados por consultas, laboratorio y medicamento son mayores con Imatinib. Es necesario revisar el rol de los ITK's de segunda generación como terapia de primera línea desde el punto de vista financiero.

### 1362 Correlación entre los niveles de expresión de los genes de resistencia a multidrogas ABC-B1 y ABC-G2 y la respuesta al tratamiento en leucemia mieloide crónica

*Cerón Maldonado Rafael, Mendoza Salas Iveth, Olarte Carrillo Irma, Ramos Peñafiel Christian, García Laguna Anel, De la Cruz Rosas Adrián,*

*Kassack Ipiña Juan Julio, Collazo Jaeloma Juan, Mendoza García Emma, Miranda Peralta Enrique, Martínez Tovar Adolfo*  
 Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

**Introducción.** El tratamiento de la leucemia mieloide crónica (LMC) se basa en blancos moleculares específicos, los cuales proporcionan resultados contundentes en el tratamiento de la enfermedad; pero no todos los pacientes logran una remisión completa ya que presentan resistencia al tratamiento, las causas 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 multidrogas (ABC). Por lo anterior, es necesario conocer y poder establecer una relación entre genes asociados con resistencia a los tratamientos.

**Objetivo.** Determinar los niveles de expresión de los genes ABC-B1 y ABC-G2 así como establecer una correlación entre su expresión y la respuesta al tratamiento con imatinib en leucemia mieloide crónica.

**Material y métodos.** Se incluyeron un total de 37 muestras de sangre periférica de pacientes con LMC, 17 al diagnóstico (T0) y 17 a los 12 meses de tratamiento con Imatinib (T12). Se aisló RNA de las muestras para posteriormente realizar el

análisis de qRT-PCR (Sybr Green) para la detección de los genes ABC.

**Resultados.** Al T0 el gen ABC-B1 tiene una frecuencia de expresión de 92.8% y ABC-G2 de 64.28%. En el T12 la frecuencia es de 85.7% y 35.7% para ABC-B1 y ABC-G2 respectivamente. En cuanto a los niveles de expresión se clasificaron en bajo (B), normal (N) y sobreexpresión (SE). ABC-B1, T0 29.4% en SE, T12 52.9% SE. ABC-G2, al T0 y al T12 el 17.6% de los pacientes tenía SE. Se tomaron en cuenta diferentes parámetros para la realización de la correlación clínica al diagnóstico (sexo, edad, leucocitos, plaquetas, hemoglobina, blastos, citogenética, índices Sokal y Hasford) siendo significativos la edad ( $p=0.010$ ) y el número de leucocitos ( $p=0.044$ ) y durante el tratamiento (Dosis de Imatinib, respuesta hematológica respuesta molecular, repuesta citogenética), no encontrándose asociación en este último. Los pacientes que no alcanzaron respuesta molecular ni citogenética tenían sobreexpresión de ABC-B1.

**Conclusiones.** La determinación de los niveles de expresión de los genes ABC sirve como guía para establecer una relación entre la resistencia que presentan algunos pacientes al tratamiento. Así como ofrecer una visión general de cómo podría responder el paciente al tratamiento con Imatinib antes de iniciarlo.

## LINFOMAS

### 1065 Evolución clínica en pacientes mayores de 60 años con linfoma no Hodgkin de células B agresivo en un hospital de referencia en el noreste de México

*Jaime Pérez José Carlos, Padilla Medina José Ramón, Marfil Rivera Luis Javier, Gómez Almaguer David, Herrera Garza José Luis*  
 Servicio de Hematología, Departamento de Medicina Interna, Hospital

Dr. José E. González de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, México

**Introducción.** El linfoma no Hodgkin (LNH) es el cáncer hema-