

expresan de manera simultánea el receptor NKG2D. La consecuencia de este fenómeno biológico es una mayor proliferación provocada por el sistema MICA/MICB-NKG2D que se ha demostrado en células tumorales de origen epitelial y en líneas leucémicas. Debido a que células citotóxicas expresan el receptor activador NKG2D en forma constitutiva decidimos explorar si en células linfoides tumorales se da la expresión de los ligandos MICA y MICB ya que ello corroboraría resultados preliminares obtenidos en nuestro laboratorio. Por ello, con la finalidad de explorar los efectos *in vitro* en línea linfóide humana Jurkat se administró de manera exógena las proteínas MICA y MICB y se analizó por citometría su presencia y se determinó la estimulación

a la proliferación en esta línea tumoral. Consideramos que los resultados observados muestran que el sistema MICA/MICB-NKG2D puede estar asociado a un proceso de proliferación continua y ello puede tener consecuencias en la neo-transformación, invasión y metástasis en la oncogénesis.

Objetivo. Analizar la expresión de MICA y MICB en la línea leucémica Jurkat evaluando su contribución a un incremento en su estatus proliferativo.

Material y métodos. Las células Jurkat linfoides humanas fue adquirida del ATCC y se mantuvo en cultivo en medio RPMI-1640 suplementado al 10% con Suero Fetal Bovino. Los cultivos se mantuvieron a 37°C, con un 5% de CO₂ y a una atmósfera húmeda a saturación del

90%. Para los ensayos de citometría se utilizaron 500,000 células por ensayo y para la inmunohistoquímica 50,000. Los anticuerpos utilizados fueron específicos para MICA, MICB y NKG2D. Los ensayos se repitieron 3 veces.

Resultados. Mediante el análisis por citometría e inmunohistoquímica se determinó la presencia de MICA, MICB y NKG2D en la línea linfóide Jurkat versus células linfoides normales que sólo expresan el receptor activador NKG2D.

Conclusiones. Se detectó la expresión de MICA-MICB-NKG2D en Jurkat versus células NK en condiciones basales que sólo expresaron el receptor activador NKG2D. Es necesario analizar si este fenómeno se presenta de manera más general utilizando otras líneas linfoides positivas a NKG2D.

NEOPLASIAS MIELOPROLIFERATIVAS

1003 Herramientas para el diagnóstico por laboratorio de citopenia y displasia idiopática de significado incierto

Palomar Fatima Cynthia, Zúñiga Mejía Porfirio

Centro Médico Dalinde
 aftley.veggeth@gmail.com

Introducción. Los términos: citopenia idiopática de significado incierto (ICUS) y displasia idiopática de significado incierto (IDUS) han sido propuestos en pacientes que no cumplen los criterios del Síndrome Mielodisplásico (SMD). Los casos documentados son escasos, pero pueden predecir SMD. En IDUS la displasia debe ser mayor a 10% en una o más líneas celulares. En ICUS la citopenia es considerable, sin causa aparente y el cariotipo puede ser normal. Todas las alteraciones persisten mínimo 6 meses.

Objetivo. Evaluar la importancia de las herramientas tradicionales de diagnóstico por laboratorio en la detección temprana de ICUS e IDUS. Conocer la epidemiología de ICUS e IDUS en población mexicana aparentemente sana que acude al Laboratorio Clínico de un Centro Médico Privado.

Material y métodos. Se analizaron 52 muestras y se les determinó biometría hemática, hierro, creatinina, vitamina B12, folato y análisis morfológico. Se tomó en cuenta ICUS: Hemoglobina 10% de las células. Se excluyeron: Pacientes con creatinina > 2.0mg/dL, con sepsis, hospitalizados y con anemia nutricional.

Resultados. ICUS: 75% positivos (48% masculinos y 52% femeninos), prevalente en mayores de 60 años, hemoglobina entre 7.04-12.67 mg/dL, neutrófilos entre 1420-7650/uL,

plaquetas entre 39,210-263,600/uL, sin displasia 12.8%, displasia en una línea celular 5.13%, en dos 17.95% y en las tres 64.1%. IDUS: 25% positivos (62% mujeres y 38% hombres), prevalente en mayores de 65 años, hemoglobina entre 10.44-14.88 g/dL, neutrófilos entre 1670-6880/uL, plaquetas entre 115,400-246,000/uL, con displasia en las tres líneas celulares 76.9% y en dos líneas 23.1%. No se reportan valores de hierro, creatinina, vitamina B12 ni ácido fólico, debido a que fue el primer filtro de exclusión y se considera que todos los pacientes incluidos tienen valores normales de estos analitos.

Conclusiones. La prevalencia en ICUS fue tres veces mayor que IDUS, los neutrófilos reportados no orientan a la posible displasia, la omisión de detección de IDUS

es más riesgosa y puede pasar desapercibida a menos que se realice extendido sanguíneo a todos los pacientes, la revisión del histórico de resultados permite descartar IDUS e ICUS en el laboratorio.

1017 Experiencia clínica, terapéutica y sobrevida en pacientes pediátricos con histiocitosis de células de Langerhans

Santamaría Briones Daniel, Gabriel Gomez Susana, Medina López Yuliana, De la Herrán Arita Beatriz Kazuko, Toro Castro Jose Luis, Soto Padilla Janet, Pérez Hernández Jorge Eugenio
Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción. La Histiocitosis de células de Langerhans es una patología rara, con una amplia gama de presentación, desde una forma leve que no requiere tratamiento hasta tener una evolución neoplásica con afección a múltiples órganos y una tasa de mortalidad de hasta 20%.

Objetivo. Describir características clínicas, tratamiento, supervivencia y secuelas de pacientes pediátricos con Histiocitosis de células de Langerhans en un centro de atención de tercer nivel en México.

Material y métodos. Estudio descriptivo, retrospectivo, periodo de 10 años en población pediátrica con diagnóstico de Histiocitosis de Langerhans. Se analizaron los resultados en SPSS versión 21.0, se utilizó prueba de chi cuadrada y Kaplan-Meier para análisis.

Resultados. De enero de 2005 a junio 2015 se identificaron un total de 36 pacientes con Histiocitosis de células de Langerhans. El 58% corresponden al género masculino (n=21). La mediana de edad al diagnóstico fue de 20 meses (rango: 4 meses a 14 años). La presentación más frecuente fue unisistémica en 64% de casos con

mayor afección a hueso en 20 de éstos. Se reportó órgano de riesgo en 8 pacientes (22%). Inmunohistoquímica positiva en sólo 19 casos (53%). El tratamiento utilizado fue en su mayoría con resección de la lesión y quimioterapia en 22 casos (61%). Protocolo de tratamiento más utilizado HCL-III. El tiempo de tratamiento tuvo promedio de 16 meses. El tipo de respuesta presentada posterior a 6 semanas fue clasificada como "mejor" en 27 casos (75%). Con efectos secundarios en 12 casos (33%), ninguno con riesgo para la vida. Complicaciones permanentes en 16 pacientes (44%). El tiempo de seguimiento tuvo promedio de 5 años (rango 1-9 años). Se presentaron un total de 13 recaídas (36%), de las cuales 4 continúan con actividad de la enfermedad y tratamiento. Un caso unisistémico unifocal que recayó a hueso. 2 casos unisistémicos multifocales que recayeron a otro órgano. Se reportó una defunción, con 97% de sobrevida global.

Conclusiones. Aunque aún es considerada como rara a nivel mundial y en México, la HCL puede resultar en secuelas permanentes o incluso la muerte. Es necesario por lo tanto, una evaluación individualizada con tratamiento personalizado acorde al riesgo, para mejorar las tasas de morbi-mortalidad.

1076 Resultados prometedores del uso compasivo con hidralazina/valproato (transkrip r/l), como tratamiento epigenético en pacientes con síndrome mielodisplásico (SMD)

Ponce Mayra, Burgos Sebastian, Espinoza Ramiro, Dueñas-Gonzalez Alfonso, Gutierrez Olga, Candelaria Myrna Gloria
Instituto Nacional de Cancerología candelariahmgloria@gmail.com

Introducción. Los agentes hipometilantes, como azacitidina y

decitabina son el tratamiento estándar en Síndromes mielodisplásicos de riesgo alto, pero su acceso está limitado en nuestro país, principalmente por motivos económicos.

Objetivo. Evaluar la eficacia y seguridad de TRANSKRIP R/L en pacientes con SMD.

Material y métodos. Pacientes con SMD, sin tratamiento previo, con función hepática y renal normal. La hidralazina se prescribió según el genotipo acetilador (lentos 83 mg; 182 mg/día). La dosis de valproato fue de 30 mg/kg/día. El tratamiento se administró como una donación, uso compasivo, ya que los pacientes no tuvieron acceso a otros hipometilantes, por recursos económicos. Se evaluó el beneficio clínico, en términos de los requerimientos transfusionales y mejoría de BH

Resultados. Se trataron 14 pacientes (8 varones). Mediana de edad + SD: 55.2 + 19.52 (rango 23-87) años. Trece tuvieron citopenia refractaria con displasia multilinaje, uno tuvo AREB-1. De acuerdo con el IPSS, se clasificaron como intermedio-1 (n=8/14; 57.14%) o intermedio-2 (n=6/14; 42.8 %). Respuesta: En 8/14 (57.14 %), todos con independencia de transfusión. El promedio de duración de la respuesta + SD fue 60 <> 35.28 meses (rango: 5-94). Actualmente cuatro pacientes continúan recibiendo el tratamiento, una con respuesta parcial y los restantes con respuesta completa.

Conclusiones. En la mayoría de pacientes se documentó mejoría hematológica, con un perfil de seguridad aceptable. Esta es una serie de casos, con uso compasivo. Los resultados son prometedores, en términos de eficacia.

1141 Abordaje diagnóstico de un proceso proliferativo, un reto para el laboratorio

Labardini Mendez Juan Rafael¹, Gonzalez Gonzalez Reynaldo², Bo-

tello Rodriguez Brigitte², Espinoza Zamora Vicente Javier³, Gutierrez Bermudez Jorge³, Sosa Espinoza Luis Mario³, Escobedo Estrada Maria del Pilar³, Espinoza Zamora Jose Ramiro⁴

¹ Instituto Nacional de Cancerología, ² Laboratorio Osler, ³ Unidad de Hematooncología de Zamora, ⁴ Unidad de Hematooncología de Zamora, Instituto Nacional de Cancerología
 rey_gonzo@hotmail.com

Introducción. Los síndromes proliferativos (smp) son padecimientos clonales caracterizados por una mieloproliferación monoclonal que involucra varias líneas celulares, conserva un grado variable de maduración y tiene potencial para seguir una evolución clonal. Los smp agudos corresponden a las leucemias agudas de estirpe mieloide, los smp crónicos (smpc) clásicamente se incluyen cuatro entidades: leucemia mieloide crónica (lmc), policitemia vera(pv), trombocitemia esencial (te) y la mielofibrosis primaria (mp). clasificación de la organización mundial de la salud de los padecimientos como enfermedades mieloproliferativas crónicas: lmc cromosoma filadelfia positivo [t(9;22)(q34,q11), bcr/abl] policitemia vera, trombocitemia esencial, mielofibrosis primaria, leucemia neutrofílica crónica, leucemia eosinofílica crónica/síndrome hipereosinofílico, síndromes mieloproliferativos crónicos no clasificables

Objetivo. Determinar los valores de leucocitos totales en una citometría hemática por medio de diluciones.

Material y métodos. Decidimos emplear esta técnica para un paciente que recibimos en el laboratorio por presentar leucocitosis, cuyo proceso tuvo que hacerse por no arrojar conteo de leucocitos en equipo automatizado modelo mi-

cros 60 del fabricante biomerieux ya que sólo da conteo de leucocitos totales menores de 200,000/mm³, de tal manera que recurrimos a emplear la técnica de soluciones diluidas a partir de soluciones primarias más concentradas utilizadas en el área de química clínica.

Resultados. En la primera muestra se obtuvo un resultado sin valores en leucocitos totales. Procedimos a realizar una dilución 1:2(50mcl de muestra de sangre total con e.d.t.a más 50 mcl de s.s.f.) sin valores en leucocitos totales. Realizamos una dilución en la cuarta muestra se obtuvo un resultado sin valores de leucocitos totales. Procedimos a realizar una dilución de 1:5(50mcl de muestra de sangre total con e.d.t.a más 200mcl de s.s.f. 0.9%) y se obtuvo valor de 44.1 x 10³/mm³ que multiplicado por el factor de la dilución es igual a 220.5 x 10³/mm³.

Conclusiones. Determinamos que las diluciones son importantes cuando los citómetros no alcanzan a leer en una primera muestra y por lo tanto el factor de dilución nos arroja el resultado real en los procesos proliferativos de leucocitos.

1187 Resultados del tratamiento con 5-azacitidina en pacientes con síndrome mielodisplásico

Alvarado Ibarra Martha, Gomez Rosas Patricia, Ortiz Zepeda Santa Maricela, Alvarez Vera Jose Luis, Mena Zepeda Veronica, Espitia Rios Eugenia, Lopez Hernandez Manuel Antonio

Centro Médico Nacional 20 de Noviembre
 normoblasto@gmail.com

Introducción. Los síndromes mielodisplásicos (SMDP) son un grupo heterogéneo de enfermedades de la médula ósea, caracterizados por citopenias y un aumento en el riesgo de transformación a leucemia mieloide aguda (LMA). Para los pacientes con SMDP de alto riesgo,

recientemente se han implementado agentes hipometilantes como 5-Azacitidina (5-AZA) con la finalidad de mejorar la sobrevida global (SG) y retrasar la progresión a LMA. **Objetivo.** Conocer la seguridad y eficacia en pacientes con SMDP tratados con 5-AZA.

Material y métodos. Estudio prospectivo, experimental, longitudinal, unicéntrico y de una sola rama. Enfermos diagnosticados con SMDP, tratados con 5-AZA a 100mg/día por 7 días con un mínimo de 4 ciclos.

Resultados. Se evaluaron 15 pacientes. La mediana de edad fue de 64 años, el 60% fueron mujeres y 40% hombres; 7% fueron diagnosticados con anemia refractaria con sideroblastos en anillo, 7% con citopenias refractarias con displasia multilineaje, 27% (AREB-1); y el 60% (AREB-2). El riesgo citogenético fue bueno en un 67%, intermedio en un 7% y muy complejo en un 27%. Por IPSS 27% fueron riesgo INT-1, 53% INT-2 y el 20% alto riesgo. Para el IPSS-R el 33% fue un riesgo intermedio, 40% riesgo alto y 27% riesgo muy alto. 33% alcanzó respuesta completa, 13% respuesta parcial, 7% enfermedad estable y 47% falla; la recaída en 13% de los pacientes y progresión a leucemia mieloide aguda (LMA) en 49%. En el análisis multivariado, los factores que influyeron para la respuesta fueron el puntaje de IPSS, con una p=0.015; IPSS-R p=0.05. La mediana de sobrevida global fue de 17 meses. Ningún paciente presentó toxicidad renal o hepática. El número de días de hospitalización fue para INT1 mediana de 8.5 días, INT-2 mediana de 13 días, y ALTO mediana de 12 días (p=0.032). La mediana del número de veces que el paciente tuvo neutropenia febril de acuerdo al riesgo INT1, INT2 y ALTO fue 3.5, 6 y 8 veces respectivamente (p=0.014). La mediana del requerimiento transfusional fue

para RC 12 CE, RP 10 CE, EE 16CE y falla 19 CE ($p=0.06$).

Conclusiones. Este estudio demostró una SG de 17 meses, y poca toxicidad que es comparable a lo publicado mundialmente.

1312 Síndrome hipereosinófilico (SHE) variante linfocítica: una causa inusual de hipereosinofilia (HE). Reporte de 2 casos

Lee Tsai Yu Ling, Avila Milord Al Alexander, Inclán Alarcón Sergio Ignacio, Apodaca Chávez Elia, Tuna Aguilar Elena Juventina, Agreda Vázquez Gladys Patricia, Montante Montes de Oca Daniel
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubiran
lingkind8@hotmail.com

Objetivo. Reportar 2 casos de SHE variante linfocítica (L-SHE) y sus manifestaciones clínicas.

Antecedentes. Los SHE son definidos por eosinófilos mayor a 1,500/mcL en al menos 6 meses (y/o HE tisular), daño orgánico y/o disfunción inexplicable fuera de HE. El L-SHE es considerado una causa de SHE reactivo, caracterizado por la presencia de un subgrupo de linfocitos T anormales circulantes (CD3+CD4<>CD8-), capaz de producir citocinas eosinofilopoyé-

ticas (interleucina-5). Típicamente se presenta con signos y síntomas cutáneos como manifestación primaria; su curso es indolente confundiendo con linfomas cutáneos o evolucionando en algún momento a Leucemia/Linfomas T cutáneos en 5-25% de los casos. Los criterios de consenso para el diagnóstico de L-SHE no se han establecido, las series son pequeñas, la mayor de 38 casos, lo que denota la rareza de esta patología. El tratamiento de primera línea son los esteroides y como segunda línea el interferón-alpha; (IFN-alpha);

Caso clínico. Caso 1, hombre de 48 años de edad, con historia de 7 años de lesiones cutáneas intermitentes y tratado previamente como leucemia eosinófila con citarabina, esteroides, epirrubicina y ciclofosfamida sin mejoría. Al ingreso al INNSZ: Leucocitos 20,500/uL, eosinófilos totales (ET) 8200/uL, linfocitos totales (LT) 6765, IgE >30,000UI/mL, se descartaron causas de eosinofilia (coproparasitoscópicos, fármacos, autoinmunes); biopsia de hueso con agregados linfoides de estirpe T, MF grado IV; BCR-ABL, JAK2 y PDGFRA negativos. Inmunofenotipo (IF) de linfocitos en sangre periférica con presencia de una

población aberrante de CD3+CD4-CD8- (25%) y patología de ganglio y bazo PCR para TCR positivo. Fue tratado con prednisona a la que respondió sin embargo presentó dependencia de esteroides y ante falta de IFN-alpha; en el mercado, se inició ciclosporina A con respuesta satisfactoria. Caso 2, mujer de 45 años, historia de cuatro años con angioedema intermitente en brazos, piernas y tórax asociado a fiebre y ataque al estado general. Enviada a INCMNSZ donde se documentó: Leucocitos 35,700/uL, ET 25704/uL, LT 2499, sin causa identificable de eosinofilia; IgE 48UI/mL; aspirado de médula ósea hiperclular con eosinófilos maduros sin blastos; FISH para t(9;22), JAK2 y PDGFRA negativos. IF de linfocitos mostró una población aberrante de linfocitos CD3+CD4-CD8- en 10.4% y otra CD3-CD4+CD8- en 12.3%.

Conclusiones. Ambos pacientes cumplieron los criterios de hipereosinofilia persistente, ausencia causas de eosinofilia y demostración de población aberrante de linfocitos T clonales en IF. La respuesta a CsA como ahorrador de esteroides ante la falta de IFN-alpha; es una buena alternativa para esta patología.

TRASPLANTE DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS

1027 Dosis altas de quimioterapia seguido de trasplante de células progenitoras hematopoyéticas en su variedad autóloga en el tratamiento de pacientes adultos con tumores de células germinales

Lacayo Leñero Dennis, León Rodríguez Eucario, Campos Andrea, Rivera Franco Mónica

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubiran
lacayodennis@gmail.com

Introducción. Aproximadamente el 80% de los pacientes con tumores de células germinales (TCG) avanzados son curados con quimioterapia de primera línea basada en cisplatino.¹⁻² Del

20 al 30% no alcanzan un estatus libre de enfermedad y hasta el 25% pueden ser curados con quimioterapia de rescate basada en cisplatino con ifosfamida. El IGCCCG creó una clasificación que logra disecar a pacientes de pobre pronóstico: primario mediastinal, elevación de marcadores tumorales, metástasis viscerales