

de antibiótico y días de estancia hospitalaria.

Resultados: Se reclutaron 35 pacientes con criterios de fiebre y neutropenia, 17 de ellos con antecedente de trasplante de médula ósea, el resto en tratamiento con quimioterapia. La relación de pacientes que llegaron directamente al servicio de urgencias y los que se atendieron de manera ambulatoria en hematología fue de 2:1. Trece pacientes, recibieron tratamiento en la clínica ambulatoria; en 10 de ellos (76.9%) se logró aplicar en menos de 60 minutos, en los 3 restantes (23%) el tiempo de demora fue menor a 10 minutos; con una mediana de aplicación de 48 minutos (rango, 31-70 min). Los 22 pacientes aten-

didados en el servicio de urgencias recibieron el tratamiento en 99 minutos (rango, 46 - 168 min). La duración de antibiótico fue de 5 vs 7 días y los días de estancia hospitalaria 11.8 vs 12.2 (P=0.48). La mortalidad de 40 vs 10% en el grupo de intervención versus atención en urgencias. La supervivencia global a 1 y 3 meses, similar en ambos grupos.

Conclusiones: El grupo intervención se asoció con menor tiempo hasta la aplicación de antibiótico y menor mortalidad, con una supervivencia global similar al grupo control. De manera preliminar, implementar un protocolo de respuesta rápida en pacientes hematológicos con neutropenia febril es factible en nuestro centro.

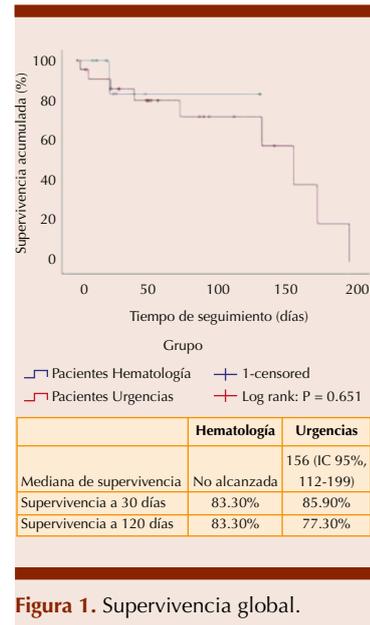


Figura 1. Supervivencia global.

LEUCEMIAS CRÓNICAS

PRESENTACIÓN ORAL

LCR0002: Proteína C reactiva ultrasensible e índice albúmina/fibrinógeno como biomarcadores asequibles de la expresión cuantitativa del transcrito BCR-ABL en pacientes con leucemia mieloide crónica tratados con mesilato de imatinib; un estudio exploratorio

Arelí Saraí Calderón Valdez,¹ Carlos Roberto Best Aguilera,¹ Luis Mario Villela Martínez,² Juan Carlos López Hernández,¹ Alicia Elizabeth Guzmán Hernández,¹ Arianna Robles Rodríguez,¹ Oscar Rodrigo Gómez Vázquez,¹ Saribethe Mahely Visuetti Pimentel,¹ José Iván López Chávez,¹ Yuberth Alexander Pico Macías,¹ Rita

Estely Ron Loayza,¹ Rubí Cecibel Vélez Calderón,¹ Daniel Antonio Gómez Camarena,¹ Erika Montserrat Mata Negrete,¹ Rodrigo Cuéllar Roque¹

¹ Hospital General de Occidente/CUCS Universidad de Guadalajara

² ISSSTESON

Introducción: El monitoreo molecular de la respuesta al tratamiento con imatinib en leucemia mieloide crónica (LMC) es una herramienta de alto valor que sigue planteando un problema significativo de acceso en la población más vulnerable. La relación entre inflamación y cáncer es bien conocida, en el pasado hemos explorado la asociación entre

un biomarcador de inflamación ultrasensible (pCr-U) y la expresión cuantitativa de BCR-ABL, en LMC. En el presente estudio adicionamos dos biomarcadores (albúmina y fibrinógeno) que son modificados en los estados inflamatorios. Se ha informado que el índice A/F tiene valor pronóstico en pacientes con LLC (Zou Y-X, 2019).

Objetivos: Explorar la asociación entre el índice A/F y la proteína C reactiva ultrasensible (pCr-U), con la expresión cuantitativa del transcrito BCR-ABL en pacientes con LMC tratados con imatinib.

Materiales y Métodos: Se estudiaron 19 pacientes con LMC

en tratamiento con imatinib en quienes se tomaron muestras de forma sincrónica para el transcrito de BCR-ABL por RT-PCR, pcr-U, albumina y fibrinógeno séricos. Mediante evaluación clínica dirigida se descartó cualquier estado inflamatorio de otra etiología. Todos los pacientes se encontraban bajo tratamiento con imatinib y en fase crónica de la enfermedad. Se calculó el índice A/F, obteniendo el cociente entre albumina y fibrinógeno, tomando como punto de corte 9,70 según lo reportado en LLC. Se utilizó Chi2 para el análisis entre variables (significativo $p < 0.05$).

Resultados: La media de tratamiento con imatinib fue de 131 meses (74-187) mediana de dosis 400mg. En 17 de los 19 pacientes el transcrito de BCR-ABL/ABL (IS) fue $< 0.001\%$, en 2 de los 19 pacientes se detectó elevado (2.230% y 212.103%). En los 17 pacientes con transcrito indetectable el índice A/F se encontró superior a 9,7, en los 2 pacientes con transcrito detectable se encontró por debajo de 9,7 ($p = < 0.0001$). Respecto pcr-U y el valor cuantitativo del transcrito de BCR-ABL, la asociación no fue significativa ($p = 0.52$).

Conclusiones: En este estudio se encontró una fuerte asociación entre el decremento del índice A/F con la actividad leucémica y la pérdida de respuesta molecular. Sin embargo, se requiere una muestra más amplia para ser equiparable con lo ya reportado en LLC.

LCR0008: Tratamiento de leucemia mieloide crónica en mujeres embarazadas: experiencia de un centro de referencia

Sergio Rodríguez Rodríguez, Juan José del Moral Díez, Olga Barrales Benítez, Hilda Hernández Juárez, Elizabeth Guadarrama Beltrán, Álvaro Aguayo González, Elena Tuna Aguilar

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Introducción: El uso de inhibidores de tirosin cinasa (ITC) ha mejorado el pronóstico de los pacientes con leucemia mieloide crónica (LMC). Sin embargo, se ha documentado su potencial embriotóxico y debería evitarse su uso durante la gestación. Reportes de embarazos fortuitos en pacientes tratadas con imatinib evidencian malformaciones fetales durante la organogénesis. Si se suspende el ITC, la paciente debería conocer el riesgo de recaída aún con respuesta molecular (RM) profunda y la posibilidad de respuesta subóptima al reiniciar tratamiento.

Objetivos: Reportar el manejo y desenlace de 5 pacientes con diagnóstico LMC y embarazo.

Materiales y Métodos: Se revisaron los expedientes de pacientes con LMC del instituto de 2012 a 2020.

Resultados: Encontramos 5 pacientes con LMC y embarazo todas tratadas con imatinib; 4 diagnosticadas en fase crónica y una en fase acelerada. Mediana del diagnóstico al embarazo: 9.1 años (rango intercuartílico [RIC] 6.75-15.25); mediana de edad al embarazo: 30 años (RIC 20-32); dosis de imatinib pre-gestación: 400 mg (3/5), 600 mg (1/5) y una con interrupción del ITC planeada; mediana de exposición a ITC: 9 semanas (RIC 2-17). Durante el embarazo: 100% suspendió imatinib; 4 (80%) recibieron interferón alfa-2b (IFNalfa-2b), de ellas: 2 presentaron recaída hematológica y citogenética al final del embara-

zo (cromosoma Philadelphia 2% y 2.5%, respectivamente). Post parto hubo tres recién nacidos sanos, uno con luxación congénita de la cadera y dos abortos. Mediana de tiempo a reinicio de imatinib: 3 meses (RIC 1.25-7), dosis de imatinib al reiniciar tratamiento: 400 mg (3/5) y 600 mg (1/5). La paciente que planificó el embarazo había mantenido RM5 durante 6 años y actualmente se encuentra en remisión libre de tratamiento. Las dos pacientes en recaída durante el embarazo presentaron respuesta citogenética completa, con mediana de tiempo a respuesta de 16.6 meses. Posterior al embarazo, el 60% (3/5) recayeron. La mediana de supervivencia libre de progresión fue de 2.15 años (RIC 1.03-4.4) (**Figura 1**) y la mediana de supervivencia global de 15.9 años (RIC 14.8-18.25). Actualmente 2 pacientes mantienen respuesta molecular mayor, 1 evolucionó a fase blástica (FB) y 1 falleció en FB; una perdió seguimiento.

Conclusiones: En LMC en tratamiento con ITC se deben evitar los embarazos. En caso de RM profunda se puede planificar y considerar la suspensión de ITC previamente con vigilancia estrecha de PCR. El uso de IFN-alfa2b es seguro en caso de suspensión de ITC. Existe posibilidad de recaída aún en RM profunda.

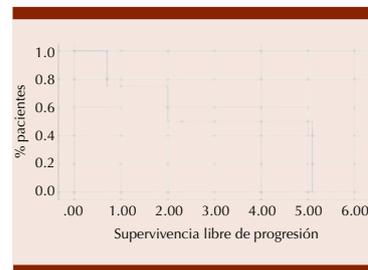


Figura 1.

PRESENTACIÓN EN CARTEL

LCR0001: Prevalencia de mutaciones de ABL1 en pacientes con leucemia mieloide crónica Ph+ como causa de resistencia a inhibidores de tirosina quinasa en la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) Centro Médico Nacional Manuel Ávila Camacho del IMSS Puebla

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

¹ Departamento de Hematología, Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital de Especialidades, UMAE, Centro Médico Nacional Gral. Manuel Ávila Camacho, Puebla, México

² División de Medicina Crítica, Unidad de Cuidados Quirúrgicos, Servicios de Salud del Estado de Puebla Hospital para el Niño Poblano, San Andrés Cholula, Puebla, México

Introducción: La causa más frecuente de resistencia a inhibidores de tirosina quinasa (ITKs) en pacientes con leucemia mieloide crónica (LMC) Ph+, es dependiente de mutaciones de ABL. Se han identificado más de 100 mutaciones.

Objetivos: Determinar la prevalencia de mutaciones de ABL como causa de resistencia a 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 204 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. Los que tuvieron falla o pérdida de respuesta en cualquier línea de tratamiento, se les realizó análisis de mutaciones de ABL1.

Resultados: Se revisaron 204 expedientes, 24 pacientes (11.7%) tuvieron mutaciones de ABL1. 16 fueron hombres (66.6%) y el resto mujeres, 19 tuvieron subtipo b3a2 y cinco b2a2, diez tuvieron riesgo Sokal alto, seis; intermedio y tres riesgo bajo. 22 pacientes estaban en fase crónica, uno en fase acelerada y uno en fase blástica al momento de la determinación de la mutación. Cinco pacientes progresaron a fase blástica, la mutación reportada con más frecuencia (once) fue la inserción de 35 nucleótidos entre el exón 8 y 9 (ABL trunco), el tratamiento se cambió según las guías actuales. La respuesta después del cambio de ITK fue; dos con respuesta molecular mayor (RMM), uno con RMM 4, tres con RMM 4.5, uno con respuesta citogenética (RC) completa, cuadro con RC parcial y 13 no tienen respuesta, de los cuales, cinco están vivos; cuatro con nilotinib y uno con dasatinib. Ocho pacientes fallecieron, dos pacientes reportaron dos mutaciones metacrónicamente.

Conclusiones: La resistencia a ITKs dependiente de ABL1 es una de las causas principales de falla o pérdida de respuesta, favoreciendo progresión a base blástica. La aparición de nuevos tratamientos y el acceso a ellos mejoraran la supervivencia de los pacientes con falla a ITKs de segunda generación.

LCR0003: Impacto de la pandemia de COVID-19 en la respuesta y seguimiento de pacientes con leucemia mieloide crónica bajo tratamiento con inhibidores de tirosina quinasa

Julieta Medina Urias, Yuvitza Ortiz Kuñasich, Samantha Lizbeth Tinggen Velarde, Siria Carvajal Lohr, Blanca Olivia Sicairos Angulo, Pamela Elena Báez Islas

Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General de Zona núm. 14, Hermosillo, Sonora

Introducción: En 2020, la pandemia de COVID 19 causó interrupciones en los servicios de oncología impactando a los pacientes con leucemia mieloide crónica (LMC). Según la OMS, la falta de adherencia a los inhibidores de tirosina quinasa (ITK) en LMC es un tema prioritario debido al impacto negativo que pudiera ocasionar como: pérdida de vigilancia de la enfermedad, falla terapéutica y mayores tasas de hospitalización.

Objetivos: Medir el efecto en el apego terapéutico de la pandemia por COVID-19 en los pacientes con LMC.

Materiales y Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo abierto con el objetivo primario de progresión de la enfermedad y/o pérdida de seguimiento en pacientes con LMC en base a mediciones de BCR/ABL. Se incluyeron todos los casos con diagnóstico de LMC bajo tratamiento con ITK. Se excluyeron aquellos expedientes incompletos. Se realizó análisis de chi cuadrada para variables categóricas de objetivos secundarios.

Resultados: Se registraron 37 casos con LMC diagnosticados del 2000

al 2019; tres casos se excluyeron, uno por cambio de adscripción y dos por expediente incompleto. Se analizaron 34 pacientes de los cuales 12 eran mujeres; la edad promedio fue de 55 ± 11.9 años. 18 pacientes se encontraban en primera línea de tratamiento; 18 pacientes estaban con imatinib como ITK. El objetivo primario se documentó en 21 casos de los cuales 6 progresaron en la enfermedad y 15 mostraron pérdida en la vigilancia al no contar con prueba anual de BCR/ABL. Respecto a la respuesta por BCR/ABL, veintidós pacientes (64.7%) contaban con respuesta molecular mayor (RMM) previo a marzo 2020; al momento del estudio 14 pacientes (41.17%) continuaban en dicha respuesta. La media del BCR/ABL prepandemia fue de 7.78% comparado con 3.99% postpandemia. Un 47% de los pacientes interrumpió la ingesta de ITK durante la pandemia: 38.2% por desabasto y 8.8% voluntario con durante una media de 21.7 ± 16.5 semanas. No hubo diferencia estadística para la progresión entre continuar o suspender el tratamiento ($\chi^2 p=0.205$). Finalmente, un paciente que suspendió

tratamiento, falleció de causa no hematológica.

Conclusiones: La mayoría de los pacientes perdieron seguimiento de la enfermedad durante la pandemia con interrupción del tratamiento en 16/34 casos. 5 de los 6 pacientes con RMM prepandemia progresaron según BCR/ABL medido en 2021. No hubo relevancia significativa entre la suspensión o no del tratamiento en cuanto a la progresión de la enfermedad.

LCR0004: Infiltración de leucemia linfocítica crónica con morfología prolinfocítica y coexpresión de LEF y ciclina D1 con infiltración a sistema nervioso central, reporte de un caso

Gerardo Gabriel Montero Flores, Gilberto Israel Barranco Lampón, Silvia Rivas Vera, Miguel Sebastián Oronzor Ramírez

Instituto Nacional de Cancerología

Objetivos: Describir las características del proceso diagnóstico y características clínicas de un paciente con diseminación de leucemia linfocítica crónica a sistema nervioso central.

Antecedentes: La leucemia linfocítica crónica (LLC) es una neoplasia hematológica que se caracteriza por tener un aumento en la acumulación de linfocitos disfuncionales y que generalmente tiene un origen monoclonal de linfocitos B; los casos de infiltración fuera de tejidos linfoides son poco comunes y normalmente asintomáticos. El sistema nervioso central (SNC) ha sido blanco de estudios por su frecuencia de afectación extramedular y su presentación clínica, ya que su aparición es insidiosa y heterogénea. Se calcula una incidencia menor del 0.5% de los pacientes con LLC y sintomatología neurológica.

Caso clínico: Presentamos el caso de un paciente de 64 años, fuma-

dor con comorbilidades diabetes mellitus tipo 2 (DM2) e hipertensión arterial (HAS), hace 3 años refirió crecimientos ganglionares de manera generalizada (cervicales, inguinales y axilares), se realizan estudios paraclínicos que reportan leucocitosis ($77\,000 / \text{mm}^3$), biopsia de ganglio y estudio de citometría con resultado: CD 20 +, CD 23 +, CD 5 +, BCL 2 +, BCL 6+. Se realiza FISH con resultado: mutación de 17p. Se inició manejo con venetoclax, rituximab y clorambucilo. Seis meses después de terminar tratamiento con rituximab y clorambucilo el paciente presenta deterioro neurológico, disminución del estado de alerta, conversación incoherente, alteraciones de la marcha. Se inicia protocolo de estudio realizando: citoquímico de Líquido cefalo raquídeo (LCR) obteniendo como resultado: aspecto turbio, células 1100 ml, 97% linfocitos, 3% polimorfonucleares, glucosa normal, líquido hiper celular, proliferación linfoide atípica; se realiza PET-CT en la cual hay evidencia de actividad metabólica tumoral; se inicia tratamiento con Ibrutinib, con excelente respuesta a nivel de sangre periférica, después de un año con tratamiento se suspende manejo debido a toxicidad económica. Se presenta una recaída con aumento de adenopatías por lo que se realiza biopsia de ganglio cervical e inmunohistoquímica con **resultados:** CD20 +, CD23+, LEF1, ciclina D1 y CD5 +, se sospecha en un inicio transformación a Linfoma de células del manto, pero se diagnostica LLC con morfología prolinfocítica y co-expresión de LEF1 y Ciclina D1 con infiltración a SNC.

Conclusiones: Las alteraciones neurológicas en pacientes con LLC deben ser motivo de estudio exhaustivo, debido a la infiltración y al panorama que nos brindan sobre el pronóstico de los pacientes; los

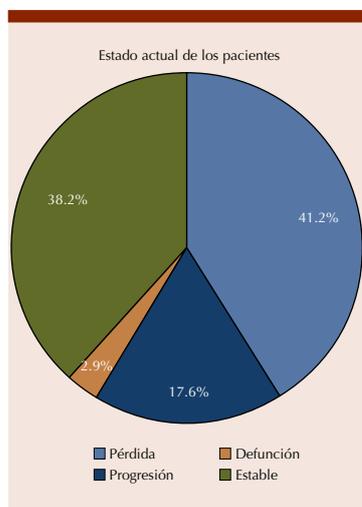


Figura 1. Estado actual de los pacientes.

estudios mutacionales y de inmunohistoquímica deberán ser parte del diagnóstico especializado para poder dar un mejor manejo a los pacientes.

LCR0005: Recaída postrasplante alogénico en paciente con leucemia mieloide crónica con mutación BCR-ABL INS 35 nucleótidos en exón 8 y 9

Gerardo Gabriel Montero Flores, Gilberto Israel Barranco Lampón, Silvia Rivas Vera, Miguel Sebastián Oronzor Ramírez

Instituto Nacional de Cancerología

Objetivos: Presentar un caso de recaída post trasplante alogénico en un paciente con leucemia mieloide crónica (LMC)

Antecedentes: La leucemia mieloide crónica es una neoplasia mieloproliferativa clonal asociada con la translocación (9:22). Como resultado de dicha anomalía se produce un gen quimérico BCR-ABL, una tirosina quinasa (TK) activada constitutivamente. Desde hace ya varios años se han diseñado fármacos que inhiben la actividad tirosina quinasa (ITK) como primera línea de tratamiento y en casos específicos el trasplante, los casos de recaída post trasplante se valoran en 10-20% y de ellos hasta un 50% se encuentran mutaciones de BCR-ABL, especialmente en el dominio cinasa (DK).

Caso clínico: Mujer de 52 años con antecedente de tabaquismo y alcoholismo; refiere en el año 2007 aparición de equimosis en miembros inferiores que evolucionaron a ser generalizadas, al realizar estudios de laboratorio se identifican leucocitos de 119.8 miles/mm³, se realiza FISH para ABL-BCR detectando t(9:22) en 73%, se inicia manejo con Imatinib teniendo respuesta citogenética y hematológica completa a los 5 meses de tratamiento, con adecuada respuesta por 6 años, en 2013 aparece

leucocitosis y pérdida de respuesta hematológica, se evalúa como candidata a trasplante alogénico, se reporta FISH 10% para ABL-BCR, se trasplanta con adecuada respuesta y quimerismo del 70%, 2 años posterior al trasplante se pierde respuesta citogenética con un FISH de 70% para ABL-BCR, sin acceso a ITK de segunda generación; se incrementa dosis de Imatinib pero permanece sin adecuada respuesta y con esplenomegalia de 8 cm, 2 años después y sin posibilidad de acceso a un ITK de segunda generación la paciente acude por dolor incapacitante en hipocondrio izquierdo, al realizar tomografía computarizada se observa esplenomegalia de 26.5 cm, en este mismo año se realizan estudios de mutación donde se encuentran mutaciones de ABL-BCR con inserción 35 nucleótidos entre el exón 8 y 9; en el año 2021 se accede a ITK de segunda generación, se administra Dasatinib 100 mg consiguiendo respuesta hematológica y citogenética completa en 2 meses.

Conclusiones: Se ha observado una relación entre una serie de mutaciones y los casos de resistencia a ITK de primera generación e incluso al trasplante, principalmente en el DK que se localiza en una región que comprende nueve aminoácidos. El paciente tiene un estudio de mutaciones que hablan de una inserción de 35 nucleótidos entre el exón 8 y 9 esto se ha relacionado a resistencia de primera línea y a trasplante.

LCR0006: Leucemia mieloide crónica refractaria tratada con asciminib

Miguel Sebastián Oronzor Ramírez, Gilberto Israel Barranco Lampón, María Silvia Rivas Vera

Instituto Nacional de Cancerología

Objetivos: Presentar un caso de LMC con resistencia a múltiples esquemas de tratamiento tratada con Asciminib.

Antecedentes: La leucemia mieloide crónica (LMC), distinguida por la translocación 9:22, forma parte del grupo de las neoplasias mieloproliferativas. Gracias a la introducción de los Inhibidores de la tirosina cinasa (ITK), se alcanza respuesta citogenética completa hasta en 83% de los casos a 10 años de seguimiento. La resistencia a los ITK se presenta en 13% de los pacientes, y debido a ello han aparecido nuevas líneas de tratamiento, entre ellos el Asciminib, inhibidor alostérico que se une a la región miristoilo de la proteína BCR-ABL, y que parece tener buenos resultados en pacientes con enfermedad refractaria multitratados con ITK.

Caso clínico: Paciente femenino de 42 años de edad sin antecedentes de importancia, diagnosticada con LMC en el año 2007 que inicia tratamiento con Imatinib más hidroxiurea, con buena respuesta hematológica pero sin alcanzar adecuada respuesta molecular ni citogenética. Se mantiene con este esquema durante 8 años y se cambia terapia a Nilotinib, alcanzando respuesta a los 12 meses de tratamiento. 6 meses después se registran niveles en PCR de BCR-ABL de 1.8%, por lo que se agrega interferón pegilado al manejo terapéutico, sin alcanzar un resultado satisfactorio y manteniendo niveles de PCR >0.1% de manera persistente. Después de 1 año con este tratamiento se registra un PCR de 23.4%, indicando cambio de línea a dasatinib más hidroxiurea, sin conseguir la respuesta deseada y presentando a 12 meses del tratamiento una crisis blástica. Se lleva a cabo FISH, con 85% de las células positivas para el gen BCR/ABL; cariotipo con cromosoma Filadelfia(Ph) en 100% de las metafases analizadas, 20% presentan del(17p). 2 semanas después se logra respuesta hematológica y luego de 6 meses el FISH reporta respuesta

citogenética completa por ausencia del cromosoma Ph con deleciones acompañantes (42-46 XX. -6, -9, -18, -22, 46 XX). Se suspende Asciminib por desbaste, sustituyéndose con hidroxiaurea más alopurinol, y 3 meses después se observa pérdida de la respuesta hematológica. Al reabastecimiento del Asciminib la paciente refiere deseo de no continuar con tratamiento.

Conclusiones: En una paciente con LMC refractaria más del(17p), el Asciminib mostró respuesta citogenética completa a los 6 meses de uso como cuarta línea de tratamiento. Se requieren más estudios en nuestra población con el uso de Asciminib en pacientes sin respuesta al tratamiento convencional, ya que este promete resultados alentadores.

LCR0007: Rol de la variante homocigota vs heterocigota del polimorfismo de MTHFR C677T en las características clínicas y la respuesta a imatinib en pacientes con leucemia mieloide crónica

José Iván López Chávez, Irene Mendoza Lujambio, Carlos Roberto Best Aguilera, Juan Carlos López Hernández, Arianna Robles Rodríguez, Alicia Elizabeth Guzmán Hernández, Oscar Rodrigo Gómez Vázquez, Saribeth Mahely Visuetti Pimentel, Areli Sarai Calderón Valdez, Yuberth Alexander Pico Macías, Rita Estely Ron Loayza, Rubí Cecibel Vélez Calderón
Hospital General de Occidente/CUCS Universidad de Guadalajara

Introducción: El polimorfismo C677T da como resultado una actividad enzimática reducida de MTHFR que condiciona menor biodisponibilidad de 5,10-metilen-THF para la síntesis de ADN que permite la incorporación errónea de uracilo en el ADN. En estudios previos se ha intentado evaluar la influencia de estos polimorfismos genéticos en la susceptibilidad para LMC y su

efecto en el curso de la enfermedad, sin embargo, con resultados no concluyentes.

Objetivos: Evaluar las características clínico biológicas basales y su relación con la presencia del polimorfismo MTHFR C677T en su expresión homocigota o heterocigota, además de evaluar su posible influencia en la respuesta al tratamiento en pacientes con LMC tratados con Imatinib.

Materiales y Métodos: Se incluyeron 21 pacientes con presencia del polimorfismo MTHFR C677T y diagnóstico de LMC tratados con Imatinib de ambos sexos y mayores de 18 años de edad. Se separaron de acuerdo a la expresión del polimorfismo ya sea homo o heterocigota. Las variables clínicas fueron analizadas para su asociación con la expresión polimórfica mediante la prueba exacta de Fisher para variables nominales y prueba de Kruskal-Wallis para variables numéricas.

Resultados: Se apreció un predominio de la variante heterocigota para el polimorfismo MTHFR C677T. El análisis estadístico no encontró relación entre la presentación clínica, la evolución de la enfermedad, la respuesta a Imatinib o el tiempo transcurrido para lograr respuesta hematológica completa y las variantes polimórficas de MTHFR C677T en su carácter homocigoto o heterocigoto en los portadores con LMC.

Conclusiones: Ser portador del polimorfismo MTHFR C677T en la población estudiada no modificó el comportamiento clínico de la enfermedad ni su respuesta al tratamiento. Estos hallazgos deben ser corroborados con una muestra mayor a fin de abonar a la comprensión de esta expresión polimórfica en la patogenia y respuesta al tratamiento en LMC.

LCR0009: Leucemia mielomonocítica crónica

asociada a policitemia vera: reporte de caso

Laura Guadalupe Ceja Ramírez,¹ María Graciela Leal Gutiérrez,¹ Sergio Rodríguez Rodríguez,¹ Francisco Javier Pulido Sánchez,² Óscar Jaime Moreno García,¹ María del Rocío Camacho Hernández,¹ Georgina Barrera Lumbreras,¹ Elena Juventina Tuna Aguilar¹

¹ Servicio de Hematología y Oncología

² Servicio de Medicina Interna, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

² Hospital General de Querétaro

Objetivos: Reportar un caso de leucemia mielomonocítica crónica (LMMC) en un paciente con diagnóstico previo de policitemia vera (PV).

Antecedentes: La presencia de monocitosis está descrita en neoplasias mieloproliferativas (NMP) y síndromes mielodisplásicos (SMD). En PV, la incidencia de monocitosis se ha reportado en aproximadamente 21%, aunque los casos reportados de evolución clonal a LMMC son escasos. La monocitosis en sangre periférica (SP) corresponde a más de 10% de la cuenta total de leucocitos o $\geq 1000/\text{mcl}$ en 3 meses, identificando por citometría de flujo (CF) 3 diferentes inmunofenotipos: clásicos (CD14+/CD16-), intermedios (CD 14+/CD16+) y no clásicos (CD14-/CD16+). En la PV, la mutación somática JAK2-V617F es la más prevalente, sin embargo además de ésta, el 30% de los casos presentan otras mutaciones consideradas por ganancia de función y que se detectan por secuenciación de siguiente generación (TET2, ASXL1, etc.), y que se han asociado con diferentes expresiones de evolución clonal. Barroco et al. han descrito un comportamiento más agresivo de PV en pacientes con edad avanzada que presentaron monocitosis, así como mayor número de mutaciones, indicando una menor supervivencia global.

Caso clínico: Masculino de 91 años, con diagnóstico de PV de riesgo alto de 3 años de evolución con mutación JAK2-V617F positivo, en tratamiento con hidroxiurea. En noviembre de 2020 presentó disminución de hemoglobina, acompañada de monocitosis de 3 meses de evolución (monocitos totales: 6256/mcL), suspendiendo tratamiento con hidroxiurea. Se mantuvo con anemia arregenerativa con leucocitosis posterior a suspensión de hidroxiurea, descartando ferropenia y otras deficiencias vitamínicas, sin evidencia de toxicidad por medicamento ya que a pesar de la suspensión persistió la anemia. Se propuso realización de aspirado de médula ósea (AMO) y biopsia de hueso (BxH), para descartar progresión a mielofibrosis, así como en búsqueda de datos de displasia que en conjunto de la monocitosis persistente en sangre periférica, pudieran confirmar el diagnóstico, sin embargo el paciente se negó. A la realización de citometría de flujo se observó predominio de monocitos clásicos con expresión CD14+ y CD16- en 96.6%, monocitos

intermedios en 0.1% y no clásicos 1.6%, siendo compatible con leucemia mielomonocítica crónica.

Conclusiones: Las mutaciones por ganancia de función son prevalentes en SMD y NMP, y podrían explicar la asociación con LMMC. La monocitosis en PV se asocia con una presentación más agresiva, siendo más frecuente la evolución clonal, documentada en el paciente por citometría de flujo al presentar >94% de monocitos clásicos, al no contar con AMO y BxH.

LCR0010: Tasa de filtrado glomerular y el tratamiento con imatinib en pacientes con leucemia mieloide crónica

Erika Montserrat Mata Negrete, Carlos Roberto Best Aguilera, Arianna Robles Rodríguez, Juan Carlos López Hernández, Alicia Elizabeth Guzmán Hernández, Oscar Rodrigo Gómez Vázquez, Saribethe Mahely Visuetti Pimentel, Areli Saraí Calderón Valdez, José Iván López Chávez, Rubí Cecibel Vélez Calderón, Rita Estely Ron Loayza, Yuberth Alexander Pico Macías, Rodrigo Cuéllar Roque

Hospital General de Occidente/CUCS Universidad de Guadalajara

Introducción: El tratamiento con imatinib se ha asociado con disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG). Esto puede relacionarse a las alteraciones en el transporte fosforo/calcio en el riñón o a la inhibición de PDGFR. Sin embargo debido al aumento de la esperanza de vida en estos pacientes, también es esperado que a cierta edad disminuya la TFG.

Objetivos: Evaluar la TFG en pacientes con LMC tratados con imatinib.

Materiales y Métodos: Se evaluó la TFG en 47 pacientes con LMC tratados con imatinib como primera línea. Se analizó la edad, dosis, duración del tratamiento y la TFG. Se analizaron dos grupos: menores de 60 años y mayores de 60 años.

Resultados: En la totalidad de la población encontramos una media de edad de 46 años (26-77), con una tasa de filtrado glomerular (TFG) media fue de 78ml/min/1.73m² por ecuación CKD-EPI, 17% de los pacientes presentaron disminución de la TFG. En el grupo de menores de 60 años la TFG media fue de 85 ml/min/1.73m², con una edad media de 41 años, la dosis media de imatinib fue de 472 mg y la media de duración del tratamiento de 10.5 años. Para el grupo de >60 años encontramos una TFG media de 49ml/min/1.73m², edad media de 68 años, dosis media de 480 mg y duración media de tratamiento de 10.7 años. Se encontró una diferencia significativa con $p < 0.008\%$ en la prevalencia de menor TFG en pacientes > 60 años representado 10.6% en comparación con el grupo < 60 años que fue de 4.2%, sin diferencia en dosis y tiempo de exposición a imatinib.

Conclusiones: El grupo de pacientes mayores de 60 años presentó una menor TFG, sin que exista diferencia en dosis ni tiempo de exposición a imatinib respecto a su contraparte menor de 60 años.

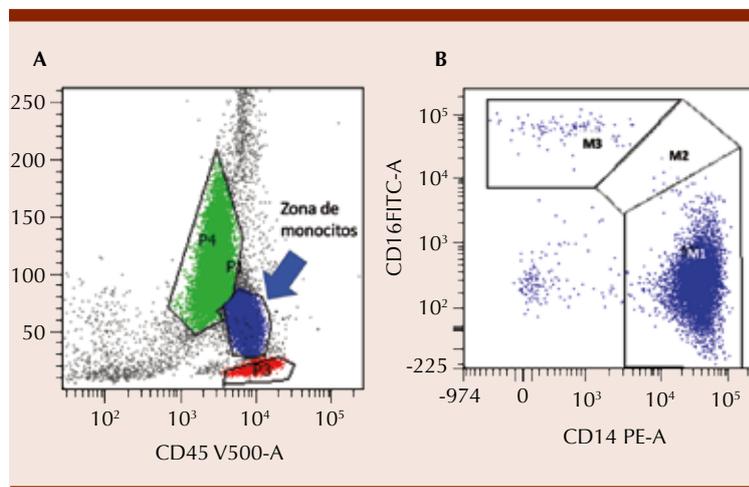


Figura 1. A. Zona de monocitos. **B.** Subtipos de monocitos. M1: clásicos CD14+ y CD16-. M2 intermedio CD14+ y CD16+. M3 CD14- y CD16+.

Lo que sugiere que la edad es una variable a considerar en la evaluación de la TFG en sujetos de edad avanzada y en este grupo debe de seguirse cercanamente la función renal. Sin embargo otras variables como medicamentos y comorbilidades asociadas deben de ser consideradas y será motivo de una evaluación ulterior en donde un grupo control pareado por edad y género será de utilidad.

LCR0011: Epidemiología de pacientes con diagnóstico de leucemia mieloide crónica en tercer nivel de atención del Instituto Mexicano del Seguro Social 2010 al 2021

Dora Carolina Aldama Gutiérrez, Karen Michelle Machuca Adame, Guillermo Sotomayor Duque, Diego Gustavo Cruz Contreras, José Alfredo Carrizales Villarreal, Rosa Elva De León Cantú, José Luis Cedillo De la Cerda, Martha Lilia Guajardo Leal, Roberto Hernández Valdez, Myrna Patricia Pequeño Luévano, Severiano Baltazar Arellano, Helga Patricia Sorkee Dávila, Isabel Anahí Borjón Cabada, Christian Quirino Márquez, Willy Nava Gutiérrez, Luis Gerardo Ávila Contreras, Arantxa Jessica Mecott Estudillo, Yarezi Brislett García Cerda, Juan Daniel Garza Escobar, Víctor Valerio Bugarín, Luis Omar Gudiño Cobos
UMAE No. 25 IMSS

Introducción: La leucemia mieloide crónica (LMC) es una neoplasia mieloproliferativa, la cual se origina de la expansión clonal de una célula madre hematopoyética provocando una hiperplasia de la serie mieloide. Característicamente se asocia a la existencia de una traslocación en los cromosomas 9 y 22 t(9;22) (p24;q11.2), la cual origina el gen de fusión BCR-ABL1 codificando una oncoproteína con función tirosina cinasa. Esta oncoproteína es responsable de la activación de distintas vías de transducción de señales directamente relacionadas con crecimiento, supervivencia y proliferación celular. Clínicamente se caracteriza por diagnóstico en fase crónica y la mitad de los pacientes con cuadro asintomático. La LMC tiene una incidencia anual de 1-2 casos por 100,000 adultos. Se calcula es responsable del 15% de las leucemias en adultos. En la literatura Occidental se describe una edad media de diagnóstico a los 56 años. Se han registrado diferencias significativas en epidemiología en comparación con países industrializados.

Objetivos: Describir el patrón epidemiológico de la LMC en nuestro centro de tercer nivel de atención.

Materiales y Métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con

diagnóstico de LMC en un hospital de tercer nivel del noreste del país. Se realizó estudio de casos diagnosticados del 2010 al 2021 y se analizaron variables como edad, sexo, características clínicas y líneas de tratamiento a la fecha.

Resultados: Se incluyeron un total de 168 pacientes. La mediana de edad al diagnóstico fue de 44 años, con una edad mínima de 14 años y una edad máxima de 80 años. El 49.4% fueron hombres y el 50.5% mujeres. La mediana de seguimiento en años fue de 2 años, la mayoría de los pacientes diagnosticados en fase crónica con un 97.6% y fase acelerada 2.3%. Los pacientes que se encuentra en primera línea de tratamiento desde el diagnóstico con imatinib son el 61.3% con buena respuesta, con necesidad de segundo inhibidor 33.3% y de un tercero 7.1%.

Conclusiones: Existe una diferencia en epidemiología en nuestro centro comparado con la literatura en países industrializados de hasta una década en edad al diagnóstico. Más del 50% de los pacientes mantiene una Respuesta aceptable con la primera línea a base Imatinib. A pesar de presentarse a de edad más tempranas al diagnóstico hay respuestas favorables sostenida con imatinib.

LINFOMAS

PRESENTACIÓN ORAL

LIN0012: Estudio multicéntrico del linfoma folicular en México
Juan Manuel Pérez Zúñiga,¹ Eleazar Hernández Ruiz,¹ Martha Alvarado

Ibarra,¹ Lourdes Esthela Juan Lien Chang,² Luisa Banda García,³ Jorge Luis Aquino Salgado,⁴ Gabriel Barragán Ibáñez,⁴ Eva Fabiola Ramírez

Romero,⁵ César Nolasco Cancino,⁶ Wilfrido Herrera Olivares,⁷ Javier de Jesús Morales Adrián,⁸ Eugenia Patricia Paredes Lozano,⁹ María Eugenia