



---

## HEMATOLOGÍA

---



### 0052 Trombocitopenia inmune primaria refractaria a tratamiento en un paciente adulto mayor, reporte de caso

*Cedillo Alejandro Eliu, García Mario Ramón, Reyes Isaac, López Rogelio, García Laura, Medina Julieta*

Hospital Central Norte De Petróleos Mexicanos

Se trata de un paciente masculino de 65 años de edad, el cual cuenta con los antecedentes de importancia clínica de prostatectomía por hiperplasia prostática benigna en el año 2001, diabetes mellitus tipo dos de larga evolución en tratamiento con metformina 850 miligramos cada 24 horas e hipertensión arterial sistémica de larga evolución en tratamiento con valsartán/hidroclorotiazida 160/25 miligramos cada 24 horas. El paciente llega a la sala de urgencias por la presencia de petequias de tres días de evolución que inicialmente tenía en extremidades superiores y tronco, que posteriormente se extendieron a todo el cuerpo, asociadas a prurito. En sus estudios de laboratorios se encontró: leucocitos 8.4, neutrófilos 5.8, linfocitos 1.9, hemoglobina 16.2, hematocrito 47.6, plaquetas 3 000/microL, BUN 13.3, urea 28.5, creatinina 0.86, glucosa 105., sodio 139, potasio 3.7, cloro 102, INR 0.99, TGO 16, TGP 21, panel viral (VIH, VHC, VHB) no reactivo. Se interconsulta con el servicio de

hematología quien al observar los estudios de laboratorio, y al tomar en consideración que el paciente no muestra una causa secundaria que explique la trombocitopenia (infección, fármacos, neoplasias hematológicas), hace el diagnóstico de trombocitopenia inmune primaria, inicia el tratamiento a base de metilprednisolona a dosis de 1 gramo vía intravenosa en bolos cada 24 horas, durante tres días consecutivos, inmunoglobulina 1 gramo, vía intravenosa, dosis única, romiplostim 500 microgramos vía subcutánea dosis única y la transfusión de una aféresis plaquetaria y cinco concentrados plaquetarios. Posterior al tratamiento ya descrito se toma un examen de biometría hemática de control, en donde se obtiene el siguiente resultado: Leucocitos 15.1, neutrófilos 13.7, linfocitos 0.9, hemoglobina 15.4, hematocrito 43.4, plaquetas 7 000/microL. En base a los resultados obtenidos se programa al paciente para la realización de una esplenectomía. **Resultados y conclusiones.** La tasa de respuesta al tratamiento de primera línea es de hasta el 79%, obteniéndose con esto cuentas plaquetarias mayores a 50 000 plaquetas/microL, en contraste con la respuesta obtenida en este caso, en donde la cuenta plaquetaria posterior al tratamiento fue de 7 000 plaquetas/microL, ya habiéndose descartado cualquier causa secundaria de la enfer-

medad, es de vital importancia resaltar que en los pacientes geriátricos de más de 60 años, la tasa de respuesta al tratamiento obteniéndose cuentas mayores a 100 000 plaquetas/microL con el tratamiento de elección es del 17% de los casos en comparación con una tasa de respuesta del 64% en pacientes menores a 60 años de edad, y que a su vez en el grupo de edad de más de 60 años se obtiene una respuesta con una cuenta plaquetaria por arriba de 30 000 plaquetas/microL en el 87% de los casos, en comparación con los menores de 60 años, en donde la efectividad del tratamiento es del 91%, sin haber entonces una diferencia significativa en ambos grupos de edad.

**Palabras clave:** trombocitopenia inmune primaria, refractariedad, adulto mayor.

### 0060 Reporte de caso: supervivencia de paciente octogenario por más de 50 años a linfoma no Hodgkin recidivante

*Galván Verónica Alejandra, Gaytán Ángel Ariel, Valdivia Martha Eugenia*

Tecnológico de Monterrey

**Introducción.** El linfoma no Hodgkin consiste en un diverso grupo de neoplasias malignas, que se clasifican de acuerdo a la estirpe celular. Dentro de linaje de células B que se analizaran en nuestro paciente se encuentran: Linfoma de la zona marginal y MALT que constituye

el 5%; así como el Linfoma de células del manto que se presenta en el 4% de los pacientes. El pronóstico es moderadamente agresivo. La media de supervivencia con tratamiento es de 8 a 10 años. **Objetivo.** Analizar la supervivencia a las diferentes presentaciones de Linfoma no Hodgkin en nuestro paciente. **Exposición de caso.** Paciente masculino de 86 años de edad, independiente para las actividades básicas e instrumentadas para la vida diaria. Dentro de sus antecedentes médicos se encuentran hiperplasia prostática benigna de 8 años de evolución en tratamiento e hipertensión arterial sistémica de 3 años de diagnóstico con adecuado control. Inicia su padecimiento en 1964 al presentar datos de obstrucción intestinal que ameritó tratamiento quirúrgico con Laparotomía exploradora en donde se retiró una tumoración de la mucosa intestinal confirmado por departamento de patología como linfoma linfocítico en ese momento, se inició tratamiento con radioterapia; años posteriores se diagnosticó e identificó estirpe de linfoma con apoyo de servicio de MD. Anderson y se clasificó como "maltoma". Paciente cursa los próximos años de manera asintomática, llevando seguimiento por Oncología, sin presentar recidivas. En 1993, 29 años después, presenta recidiva al evidenciarse nueva obstrucción intestinal, reseándose tumora-

ción de la mucosa intestinal por de linfoma de células del manto, confirmándose diagnóstico patológico por MD. Anderson, requiriendo radioterapia. Desde entonces ha presentado 3 recurrencia de linfoma no Hodgkin de células B; última recidiva en 2012 presentando linfoma B infiltrando en pleura que ameritó tratamiento con quimioterapia. Paciente actualmente continúa en remisión oncológica y en adecuado control de sus enfermedades crónico degenerativas. **Conclusiones.** Existe escasa evidencia sobre larga supervivencia en pacientes con linfoma no Hodgkin recidivante; el mayor seguimiento que se ha realizado es hasta 25 años después de la tumoración primaria en casos aislados. Excepcionalmente, menos del 10% de las recidivas, se presenta de manera hematológica, y el pronóstico suele ser desfavorable a corto y mediano plazo. Nos enfrentamos ante un caso sin precedentes en la literatura de supervivencia exitosa ante las diferentes presentaciones y recidivas de linfoma no Hodgkin en 5 ocasiones a lo largo de 53 años, que no ha ocasionado un deterioro funcional sin impactar en la calidad de vida del paciente.

**Palabras clave:** linfoma no Hodgkin, recidivante, supervivencia, octogenario.

**0067 Trombocitopenia como presentación de sarcoidosis: reporte de un caso**

*Cruz Rodrigo, Barragán Abel Jesús, Valdovinos Salvador Bruno*  
Tecnológico de Monterrey, Escuela de Medicina

**Introducción.** Sarcoidosis continúa siendo una enfermedad confusa con muchas áreas grises actualmente. Su causa es desconocida y el diagnóstico puede ser difícil o retrasado por las diversas formas de presentación que tiene. Las manifestaciones más comunes son tos persistente, dermatosis, localización en ojos y/o ganglios linfáticos, eritema nodoso, fatiga y radiografía de tórax incidental anormal. Los tres criterios diagnósticos son presentación clínica y radiológica, evidencia de granulomas no caseosos, y evidencia de que no hay enfermedades alternativas. **Objetivo.** Se presenta el caso de una sarcoidosis en un paciente con trombocitopenia. **Exposición del caso.** Hombre de 32 años de edad, sin antecedentes médicos previos, que inicia una semana previa a su ingreso con equimosis y petequias en extremidades inferiores sin traumatismo relacionado, asociado a astenia. Acude con su médico familiar quien documenta trombocitopenia de 80 mil, por lo que lo refiere a la consulta de Hematología. Posteriormente desarrolla dolor abdominal, de tipo opresivo, de intensidad 7-9/10 en la región de hemiabdomen izquierdo, motivo por el cual se decide su ingreso para estu-



dio. A la exploración física se encontró hemodinámicamente estable, con las petequias y equimosis antes mencionadas. Se documenta trombocitopenia aislada de 80 mil, con resto de los exámenes de laboratorio generales normales. Tras estudio por tomografía se evidencia esplenomegalia de 17 x 15 x 8 cm y ganglios hipodensos en región hiliar derecha de hasta 2.7 cm. Se realizan estudios serológicos reportando: ANA 1:40; Ac Ig de cápside para Epstein Barr (+) 1.14; Ac Ig de ag nuclear (+) 9.01; Ac IgM de cápside para E. Barr (- Ac IgG anti CMV (+) 152.3; Ac anti rubeola (+) 38.5. VIH negativo. Ac IgG e IgM contra coccidioidomycosis, histoplasmosis, brucelosis, quantiferon Tb gold negativos. PPD normal. Niveles de enzima convertidora de angiotensina normales. Se decide realizar toracotomía derecha con toma de biopsia de ganglios. Se obtiene resultado de Patología consistente con granulomas sugerentes de sarcoidosis, con CD68 positivo, CD8 positivos los linfocitos que rodean al granuloma, CD4 negativos los linfocitos que rodean los granulomas, CD23 localizadas en el centro germinal. Se decide egresar al paciente con manejo con esteroides. **Conclusiones.** La asociación entre trombocitopenia y sarcoidosis se ha documentado previamente, sin embargo se considera un evento raro. Se ha descrito que puede ser secundaria a hipe-

resplenismo, a infiltración de la médula ósea, o a autoinmunidad. Sea cual sea el mecanismo involucrado, se ha visto que el tratamiento más adecuado de manera inicial es con el uso de esteroides, los cuales son el tratamiento de primera línea para la sarcoidosis en general. En casos de severidad, con riesgo de sangrado espontáneo, se recomienda emplear las guías para púrpura trombocitopénica idiopática.

**Palabras clave:** sarcoidosis, trombocitopenia, esplenomegalia, granulomas.

#### **0108 Mieloma múltiple no secretor. reporte de un caso**

*Rivera Erik Iván, Castro Ciro, Rivera Jesús, López Alin Cristela, Niño Sandra Kira, Fernández Joaquín Hernán*

Centro de Alta Especialidad Dr. Rafael Lucio

**Introducción.** El mieloma múltiple se caracteriza por la proliferación descontrolada de células plasmáticas con la consecuente producción de inmunoglobulina monoclonal. La anemia es el hallazgo más común encontrado hasta en 73% de los casos. En menos del 3% de los casos el comportamiento del MM es de carácter no secretor y esto conlleva a una supervivencia 4 veces superior a la del mieloma múltiple.

**Descripción del caso.** Hombre de 56 años sin antecedentes relevantes, inició con dolor musculoesquelético en región

humeral derecha, parrilla costal ipsilateral y región femoral derecha, EVA 5/10 progresando a 8/10. Ingresó por hipercalcemia maligna y anemia, se realizó protocolo de estudio con serie ósea metastásica, encontrando múltiples lesiones en sacabocado en cráneo, humero y fémur. TA 100/60 FC 80 FR 16 T 36.5 Peso 55 kg Talla 1.65 MTS. Mucosa oral subhidratada, adecuada coloración, cardiorrespiratorio sin alteraciones, con dolor a la palpación media de parrilla costal derecha, abdomen sin alteraciones, extremidades integra con dolor a la movilización de MPD sin edema. Hb 11.40 g/dL, Hto 32.80%, VCM 87.20 fL, HCM 30.30 pg, globulinas normales, calcio 14.6 mg/dl, fósforo 6.50 mg/dL., BUN 21.00 mg/dl, Urea 44.94 mg/dl, Creatinina 1.67 mg/dL. TAC toracoabdominal normal. APE normal. Se realizó AMO que no fue concluyente, y biopsia de hueso de la lesión de parrilla costal derecha que reportó más del 20% de células plasmáticas concluyéndose el diagnóstico de mieloma múltiple. Se reportaron proteínas totales de 5.47 g/dl, albumina 4.5, proteína de Bence Jones negativa en orina, y niveles de inmunoglobulinas G, A y M normales, por lo que se estableció el diagnóstico de mieloma múltiple no secretor. Se realizó referencia al Centro de Cancerología para su tratamiento. **Conclusiones.** El mieloma múltiple se caracteriza

por la elevación monoclonal de una inmunoglobulina determinada que contribuye al daño renal. En los pacientes con mieloma no secretor este mecanismo no se presenta por lo que los pacientes tienen una sobrevida incrementada. La falla renal de nuestro paciente se atribuyó únicamente a hipercalemia maligna y remitió con el tratamiento de la misma que fue con esteroide, hidratación y diurético.

**Palabras clave:** mieloma múltiple, no secretor, sacabocado, serie ósea, hipercalemia maligna.

#### **0120 El factor de necrosis tumoral alfa se incrementa en el líquido cefalorraquídeo en niños con leucemia linfoblástica aguda antes de la recaída al sistema nervioso central**

*Jaime José Carlos, Gamboa Magdalena, Jiménez Raúl Alberto, Silva Leslie Jazmín, Pinzón Mónica Andrea, Gómez Andrés, Gómez David*

Hospital Universitario José Eleuterio González, Monterrey, Nuevo León

**Introducción.** Existe muy poca información acerca de la concentración de citocinas en el líquido cefalorraquídeo (LCR) de niños con leucemia linfoblástica aguda (LLA) y su implicación clínica en cuanto al estado del sistema nervioso central (SNC). **Objetivo.** Determinar niveles de citosinas en LCR en pacientes con LLA y de-

terminar su asociación clínica.

**Material y métodos.** Un análisis prospectivo de 40 pacientes menores a 18 años diagnosticados recientemente con LLA fue realizado. Mediante un ensayo cuantitativo, se determinaron los valores de interleucina-2 (IL-2), IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, proteína quimioatrayente de monocitos 1 (MCP-1), factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) en el LCR al momento del diagnóstico, al final de inducción a la remisión, y 6 meses después del diagnóstico. **Resultados.** Los valores de IL-6 y MCP-1 mostraron un incremento significativo al final de la inducción. De todo el grupo, 4 (10.0%) pacientes sufrieron una recaída en el SNC, a una mediana de 11.48 meses. Se observó un aumento significativo de TNF- $\alpha$  en la tercera determinación de los pacientes en recaída al SNC, 7.48 pg/mL, a comparación de 2.86 pg/mL en 36 pacientes sin recaída ( $p=0.024$ ). La concentración de TNF- $\alpha$  se incrementó a una mediana de 5.48 meses antes de la recaída en el SNC en los pacientes que mostraron este evento clínico. Usando un análisis de la curva característica operativa del receptor (COR), el punto de corte de la concentración de TNF- $\alpha$  que mejor predijo la recaída en el SNC fue  $\geq 1.79$  pg/mL. **Conclusión.** En conclusión, un aumento en la cantidad de TNF- $\alpha$  presente en el LCR precedió a la recaída en el SNC en pacientes menores de 18 años con LLA. Por otra

parte, incrementos en MCP-1 y IL-6 no parecen ser asociados con la recaída en el SNC, sino más bien el resultado de una respuesta inflamatoria a la inyección intratecal de quimioterapia.

**Palabras clave:** leucemia linfoblástica aguda, sistema nervioso central, recaída, factor de necrosis tumoral alfa, interleucinas.

#### **0121 Sobrevida del tratamiento de leucemia linfoblástica aguda durante la adolescencia en un ambiente económicamente restringido: resultados en un centro del noreste de México**

*Jaime José Carlos, Jiménez Raúl Alberto, Pinzón Mónica Andrea, Herrera José Luis, Marfil Luis Javier<sup>1</sup>, Gómez David*  
Hospital Universitario José Eleuterio González, Monterrey, Nuevo León

**Introducción.** Hay escasos estudios sobre la leucemia linfoblástica aguda (LLA) en la adolescencia, especialmente en países de bajo y medio ingreso. La tasa de sobrevida libre de evento (SLE) a 5 años y sobrevida global (SG) de este grupo de edad son cercanas al 80%, con protocolos pediátricos, los cuales ofrecen mejores resultados. **Objetivo.** Identificar la SLE y SG en pacientes adolescentes tratados en el Hospital Universitario José Eleuterio González con un protocolo pediátrico para pacientes de alto riesgo. **Métodos.** Se completó



un análisis retrospectivo de adolescentes de entre 16 y 20 años diagnosticados con LLA entre el 2004-2015, tratados con un protocolo pediátrico para pacientes de alto riesgo en un centro académico localizado en el noreste de México. La SLE y SG a 5 años fueron estimadas mediante un análisis de Kaplan-Meier. Los riesgos proporcionales de recaída al sistema nervioso central (SNC) y de muerte fueron calculados mediante un análisis de regresión de Cox. **Resultados.** La SSE y SG a 5 años de 57 adolescentes fueron 23.3% y 48.9%, respectivamente. De los 41 pacientes que lograron una remisión completa, 24 (58.5%) recayeron. Los sitios más frecuentes de recaída corresponden a la médula ósea y el sistema nervioso central. El riesgo proporcional de recaída y muerte de pacientes con organomegalia al momento de diagnóstico se estimaron en 2.026 y 2.970, respectivamente. La toxicidad relacionada con el tratamiento se desarrolló en 31 pacientes (54.4% la neutropenia febril siendo el caso más frecuente, observada en 14 (24.6%) casos. 12 (21.1%) pacientes mostraron pobre adherencia al tratamiento. **Conclusión.** Se observó un índice mayor de recaída y menor de SLE en comparación con los estándares internacionales. El uso de regímenes pediátricos intensificados, la adherencia a medicinas con eficiencia

comprobada, el mejoramiento de los cuidados de apoyo, y la prevención del abandono al tratamiento son medidas necesarias para incrementar las tasas de supervivencia de estos pacientes.

**Palabras clave:** leucemia linfoblástica aguda, adolescencia, sobrevida, recaída.

#### **0124 Las tasas de supervivencia en adultos con leucemia linfoblástica aguda en una población de bajo ingreso económico: una década de experiencia en una institución mexicana**

*Jaime José Carlos, Jiménez Raúl Alberto, Herrera José Luis, Gutiérrez Homero, Marfil Luis Javier, Gómez David*

Hospital Universitario José Eleuterio González, Monterrey, Nuevo León

**Introducción.** El progreso terapéutico de adultos con leucemia linfoblástica aguda (LLA) ha sido paulatino, con una supervivencia a cinco años de 30% a 45% en los países desarrollados. Actualmente, no existe suficiente información acerca del proceso de tratamiento y las tasas de supervivencia en poblaciones no industrializadas. En este estudio, las características de adultos con LLA en una institución fueron documentadas. **Objetivo.** Determinar la sobrevida libre de enfermedad y global en una cohorte de adultos con diagnóstico de leucemia

linfoblástica aguda. **Material y métodos.** Se analizaron los historiales médicos de pacientes >18 años diagnosticados con LLA del 2005 al 2015 en un centro de referencia del noreste de México. La supervivencia global (SG) y la supervivencia libre de enfermedad (SLE) fueron determinadas mediante el método de Kaplan-Meier. Los riesgos proporcionales de muerte y recaída fueron estimados usando un análisis de regresión de Cox. **Resultados.** Un total de 94 adultos fueron incluidos en este proyecto. La edad promedio fue de 33 años; 69 (73.4%) tenían LLA de alto riesgo, y 25 (26.6%) de riesgo promedio. De los 94 pacientes, 67 (71.3%) lograron remisión completa (RC), 20 (21.3%) desarrollaron resistencia de enfermedad, y 7 (7.4%) sufrieron una muerte temprana durante la inducción a remisión, primeramente de sepsis. La SLE y SG a cinco años fue de 23.4% and 31.1% para todo el grupo, y de 24.9% y 38.9% para los pacientes que lograron remisión completa (RC), respectivamente. De los 94 pacientes, 50 (43.9%) murieron de sepsis o de progresión de enfermedad. 43 pacientes (45.7%) desarrollaron una recaída. La supervivencia promedio después de la recaída fue de 6.93 meses. El lugar mas frecuente de recaída corresponde a la médula ósea (21 pacientes [48.8%]), la cual tiene una SG a 5 años significativamente menor, de 16.4%.

**Conclusión.** Adultos con LLA en México poseen características de alto riesgo y un promedio alto de recaída. Sin embargo, la SG después de RC es similar a la de países desarrollados, lo que nos sugiere que se ha llegado al límite para curar la LLA en adultos con las estrategias terapéuticas actuales.

**Palabras clave:** leucemia linfoblástica aguda, adultos, recaída, sobrevida.

#### **0138 Linfoma cutáneo como diagnóstico diferencial de psoriasis refractaria**

*Ruiz Ana Luisa, Martínez Karen Euridice, Ceja Ana Isabel, Razo Gustavo Eduardo, González Andrés, Rivera Dante Jesús, Lobato Adriana Concepción*  
Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios. Ecatepec

**Introducción.** Los linfomas cutáneos son procesos linfoproliferativos malignos cuya manifestación clínica se caracteriza por una amplia variedad de lesiones cutáneas, con una historia natural de afección de ganglios linfáticos, infiltración visceral y sistémica<sup>1</sup>. Específicamente, los linfomas cutáneos de células T (LCCt), representan aproximadamente el 4 por ciento de todos los casos de linfoma no Hodgkin, es dos veces más común en hombres que en mujeres y su frecuencia aumenta con la edad, con un inicio promedio entre los 50 y 60 años de edad. La micosis

fungoide (MF) y el síndrome Sézary son los tipos más comunes. **Caso clínico.** Presentamos el caso de un masculino de 74 años de edad, de ocupación carpintero con exposición a mielotóxicos, habitante del Edo. de México. Acude a consulta por presentar dermatosis diseminada a tronco y extremidades superiores. Afecta abdomen y antebrazo en todas sus caras bilateral y simétrica. constituida por eritema y escama fina que confluyen en placas circulares de varios tamaños de bordes bien definidos, en abdomen y superficie de aspecto queratósico y verrugoso en antebrazo, de evolución crónica y que se acompañan de prurito. Inicialmente diagnosticado con psoriasis por lo que se comenzó con tratamiento tópico sin obtener mejoría clínica. Se solicitan laboratoriales en los que sobresale IgG de 2653 mg/dl, marcadores tumorales negativos, e IgG positivo para Toxoplasma, CMV y rubeola, V.I.H., H.C.V., H.B.S. Ag negativos. Se procede a la realización de biopsia de piel en la que se reporta queratosis focal con infiltrado linfoide con epidermotropismo y a la segunda revisión de laminillas se reporta dermatitis psoriasiforme con infiltración linfoide atípica por células de estirpe T (CD3). Se solicita TAC que reporta en mediastino ganglios a nivel paratraqueal y se envía a la consulta de hematología donde se procede a la realiza-

ción de biopsia de médula ósea en la que se no se identifican agregados linfoides ni células neoplásicas, descartándose infiltración a médula ósea. El FSP no evidenció células de Sezary por lo que se concluyó el dx. de linfoma cutáneo de células T con afectación ganglionar. Se inicia tratamiento con CHOP y DHAP siendo refractario a éstos por lo que se decide cambio a Rituximab y prednisona obteniendo mejoría clínica.

**Conclusión.** La importancia del caso reside en la poca frecuencia con la que la enfermedad se presenta, a la importancia del diagnóstico oportuno debido a su compromiso sistémico y a su diagnóstico diferencial con psoriasis, dermatitis atópica o de contacto ya que puede diagnosticarse erróneamente y de esto dependerá lograr un tratamiento satisfactorio y mejor pronóstico para el paciente.

**Palabras clave:** linfoma cutáneo, psoriasis, hematología.

#### **0143 Infecciones de escape en paciente con neutropenia profunda crónica**

*Paz Salyme, Moreno Miguel Eduardo Manuel, Reyes Elba Nydia*  
Instituto Mexicano del Seguro Social

**Introducción.** La neutropenia febril es una emergencia médica. Su pronta identificación, el manejo empírico y rápido abordaje diagnóstico son la pauta para disminuir la mortalidad.



**Objetivo.** Exponer la importancia de instaurar un manejo empírico adecuado y establecer la causa de manera temprana para dirigir el tratamiento. **Exposición del caso.** Femenino de 31 años, alérgica a sulfamidas y vitamina K, residente de Veracruz, antecedente de hermana portadora de enfermedad de Lyme; inició con artralgias, cefalea y malestar general de 2 meses de evolución, agregándose púrpura y metrorragia. Ingresa a nuestra unidad donde se documentó pancitopenia severa. Se trató con doxiciclina y filgrastim por rickettsiosis confirmada mediante biología molecular; se confirmó aplasia medular por biopsia de hueso y tras 6 días sin fiebre, fue egresada. Reingresa a los dos días por fiebre y neutropenia profunda, tratada con meropenem. Por presentar datos de flebitis se agregó vancomicina; todos los hemocultivos sin desarrollo microbiano. En el sexto día se agregó voriconazol por persistencia de fiebre. Se realizó determinación de galactomanano sérico resultando positivo; y tomografía de tórax en la que se observó 2 nódulos pulmonares, concluyendo probable aspergilosis pulmonar invasiva. Se continuó y agregó tratamiento con Voriconazol y Anidulafungina. Tras 8 semanas de tratamiento se refirió mejoría clínica y desaparición de los nódulos. Dos semanas después presenta fiebre, ictericia, dolor abdominal, náusea, vómito y

diarrea. Se realizó ultrasonido abdominal que mostró probable absceso en bazo, confirmándose por tomografía múltiples abscesos esplénicos. Fue sometida a esplenectomía abierta con envío de muestras para cultivo de donde se aisló: *Candida tropicalis* sensible a azoles, *Klebsiella pneumoniae* con patrón de carbapenemasa y *Enterococcus gallinarum* sensible a ampicilina con sinergia para gentamicina. Se trató con tigeciclina, ampicilina y gentamicina y se mantuvo voriconazol. Una semana posterior la paciente inició con disnea, fiebre y estado de choque refractario a vasopresores, lo que culminó en su deceso. El reporte de histopatología de la biopsia de bazo reveló aspergilomas. **Conclusiones.** Para resolver la neutropenia febril se deben tomar en cuenta los siguientes puntos clave: la pronta identificación permitirá la instauración rápida de tratamiento empírico la cual idealmente debe ser antes de una hora; el conocimiento de la epidemiología local nos ayudará a identificar los patógenos más frecuentes; el interrogatorio dirigido para conocer los factores de riesgo; la exploración física minuciosa, la toma de muestras de tejidos y/o fluidos y los estudios de gabinete para identificar focos infecciosos; la correlación entre la respuesta clínica al manejo inicial y la persistencia de fiebre para descartar microorganismos; y la corrección de

la neutropenia evaluando la utilidad del factor estimulante de colonias de granulocitos de acuerdo a cada patología.

**Palabras clave:** neutropenia, profunda, febril, infecciones, de escape, aspergilosis.

**0157 Presencia de eritroblastos vacuolados en una paciente con infección de virus de inmunodeficiencia humana, histoplasmosis diseminada y parvovirus B19**

*Díaz Juan Daniel, Scherling Aldo Alfonso, Carrera Fabián Armando, Parra Nela Melissa, Espinoza Luis Rodolfo*  
Hospital General Dr. Manuel Gea González

**Antecedentes.** La presencia de eritroblastos vacuolados en los frotis de médula ósea es un hallazgo raro que se ha dado a conocer en algunos reportes de caso en personas con contextos patológicos diversos y aparentemente sin relación entre sí. Los primeros reportes datan de la década de 1960 cuando se introdujo el Cloranfenicol como antibiótico y se descubrió su toxicidad hematológica y posteriormente bajo otras circunstancias como en el contexto del alcoholismo crónico, las alteraciones metabólicas como el Estado hiperosmolar no cetósico, las infecciones por Parvovirus B19 o el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), algunos síndrome hematológicos raros, entre otros. Hasta ahora se

han reportado 7 casos con la presencia de eritroblastos vacuolados, sin embargo no se ha publicado que en pacientes con Histoplasmosis pueda condicionar la aparición de dicho hallazgo. Se cree que todos los cambios observados podrían estar relacionados con una falla estructural de los microtúbulos intracitoplásmaticos.

**Objetivo.** Exponer un caso único de una paciente con presencia de eritroblastos vacuolados en el frotis de médula ósea, con diagnósticos de VIH, Infección por Parvovirus B19 e Histoplasmosis diseminada.

**Exposición del caso.** Mujer de 40 años con antecedentes de Infección por VIH C3 (CD4+: 100 cel/ml, CV: 137 copias/ml), en tratamiento con: tenofovir/emtricitabina/efavirenz, con cuadro clínico de 4 meses de evolución caracterizado por dolor abdominal generalizado acompañado de náusea, vómito y evacuaciones diarreicas. A su ingreso a la unidad de urgencias se encontró con pancitopenia (leucocitos 1,100 mm<sup>3</sup>, neutrófilos 900 mm<sup>3</sup>, hemoglobina 6.2 g/dl, plaquetas 5,000 mm<sup>3</sup>). Se solicitó tomografía computada toracoabdominal con en donde se observaron infiltrados intersticiales bilaterales, parahiliares, con imágenes nodulares múltiples diseminadas y hepatoesplenomegalia. Se realizó biopsia y aspirado de médula ósea en el que se observaron en este último presencia de 5% de eritroblastos vacuolados y

posterior resultado de estudio histopatológico con reporte de Histoplasmosis a nivel medular, se enviaron mielocultivos con tinción de Grocott positivo y antígeno urinario para Histoplasma presente por lo que se inició tratamiento con itraconazol 200 mg vía oral cada 8 horas. Se envió PCR para Parvovirus B19 resultando positivo. **Conclusión.** Consideramos que el presente caso es una presentación poco común de la presencia de eritroblastos vacuolados en una paciente con Histoplasmosis con otras comorbilidades asociadas tales como VIH e infección por Parvovirus B19, donde hasta ahora no existen reportes de este hallazgo en pacientes con estas patologías de manera conjunta, sin ser una evidencia patognomónica de alguna enfermedad en especial y sin conocerse aún el mecanismo de aparición de estos en médula ósea.

**Palabras clave:** eritroblastos vacuolados, VIH, histoplasmosis diseminada, parvovirus B19, pancitopenia.

#### **0160 Infiltración del sistema nervioso central (SNC) en un paciente con leucemia mieloi-de aguda (LMA) m7 secundaria a leucemia mieloide crónica (LMC)**

*Saavedra Daniela, Cuevas Andric, Sánchez Virginia*  
Hospital General de México

**Introducción.** En los pacientes con LMC con presentación típi-

ca y que reciben tratamiento con inhibidores de la tirosin cinasa, la incidencia de progresión a crisis blástica varía entre el 0.7 y 4.5%. La infiltración extramedular es infrecuente con 25 por ciento a transformación blástica como leucemia linfoblástica aguda y en el 75% como LMA.

**Objetivo.** Presentación de caso clínico de un paciente con leucemia mieloide crónica en crisis blástica con infiltración a sistema nervioso central. **Caso**

**clínico.** Paciente hombre de 22 años con diagnóstico de LMC de 3 años de evolución en tratamiento con imatinib, en febrero del 2017 presenta anemia con linfocitosis por lo que requiere transfusión sanguínea. En su control se realiza biopsia de hueso con fibrosis grado II y marcadores inmunohistoquímica CD34, CD117, MPO, glicoforina A y CD68 positivos, compatibles con LAM M7 iniciando tratamiento con imatinib e interferon alfa 2B. En julio de 2017 presenta cefalea holocraneana de intensidad moderada y disminución de agudeza visual, se realiza resonancia magnética de cráneo con datos de infiltración meníngea por patología de base y neuritis óptica bilateral. En biometría hemática hay 64% de blastos, el aspirado de médula ósea reporta médula hipocelular con 10% de blastos, punción lumbar corrobora infiltración blastica mieloide de líquido cefalorraquídeo. Se inició quimioterapia intratecal a



base de triple fármaco. Actualmente paciente vivo en control por hematología.

**Palabras clave:** leucemia, crisis blástica, infiltración, sistema nervioso, quimioterapia, recaída.

### 0172 Síndrome cardiorenal en paciente con leucemia de células plasmáticas: a propósito de un caso

*Álvarez Natalia*

Universidad Autónoma de Nuevo León. Hospital Universitario de Monterrey

**Introducción.** La leucemia de células plasmáticas (LCP) es una entidad hematológica infrecuente, en cual las células plasmáticas se encuentran en el torrente sanguíneo o infiltrándose a otros órganos. La incidencia oscila entre 2-4% de los pacientes con MM y 0.9% de los pacientes con leucemia aguda. **Caso clínico.** Masculino de 81 años de edad que inicia su padecimiento con ataque al estado general de dos semanas de evolución, al cual se le agrega dolor abdominal, náusea y vómito. A su ingreso a urgencias la EF reveló la presencia de lesiones púrpuricas generalizadas. Los laboratorios relevantes: leucocitos 47.7 K/uL, neutrófilos 7.49 K/uL, linfocitos 12.8 K/uL, Plt 42.9 K/uL; diferencial manual: Segmentados 24, bandas 3, linfocitos 20 y blastos 50; BUN 52 mg/dl, creatinina 6.3 mg/dl, ácido úrico 13.6 mg/dl, proteínas

totales 12.2 g/dL, albúmina 3.5 g/dL, globulina sérica 8.7 g/dL, DHL 315 IU/L. Se realizó frotis sanguíneo, el cual reporta presencia de células plasmáticas. A las 72 horas de evolución, inicia con dolor torácico y disnea, acompañado de emergencia hipertensiva y desaturación. El electrocardiograma revela inversión del segmento ST de V4 a V6, y se documenta elevación de troponina I en 1.21 mcg/L, confirmándose infarto agudo al miocardio; se reporto rastreo ecocardiográfico con FEVI del 42%. **Conclusiones.** Recibiendo el tratamiento intensivo con quimioterapia y trasplante de células madre, solo se reporta supervivencia media de 20 meses.

**Palabras clave:** síndrome cardiorenal, leucemia, células plasmáticas.

### 0179 Utilidad de catéter pleural tunelizado en el tratamiento ambulatorio de quilotórax secundario a linfoma no Hodgkin. Reporte de caso

*García Yang David, Uribe Roberto Salvador, Gutiérrez Jesús, López Alejandro, López Berenice*

ISSSTE

**Introducción.** El linfoma no Hodgkin es responsable de un 11-37% de las causas de quilotórax. Este representa un reto terapéutico, debido a la recurrencia a pesar de toracocentesis por repetición, además del riesgo de desnutrición y

el importante deterioro en la calidad de vida. El tratamiento convencional incluye drenaje con sonda endopleural y sello de agua, o cierre quirúrgico del conducto torácico, ambas opciones representan estancias hospitalarias prolongadas, y mayor riesgo de infecciones nosocomiales. El drenaje con catéter tunelizado PleurX® representa una excelente alternativa en paciente inmunosuprimidos con derrame pleural recurrente.

**Objetivo.** Exponer al utilidad del catéter tunelizado PleurX® como manejo ambulatorio y mínimamente invasivo de un paciente con quilotórax recurrente secundario a linfoma no Hodgkin, complementario a quimioterapia. **Exposición del caso.** Masculino de 57 años sin antecedentes de importancia para su padecimiento actual. Ingresó a nuestra institución con un cuadro clínico de 8 semanas de evolución caracterizado por síntomas B y disnea progresivo de mMRC2 a mMRC4. En su abordaje diagnóstico se identificó derrame pleural izquierdo masivo con características físicas y bioquímicas compatibles con quilotórax (Triglicéridos en líquido pleural 1044 mg/dl, colesterol 62mg/dl), así como tumor retroperitoneal, que tras biopsia por laparotomía concluyó linfoma no Hodgkin patrón folicular grado II, Ann Arbor estadio IIIIX. Se realizó toracocentesis evacuadora de aproximadamente 2 litros y

egresó a domicilio, con dos visitas a urgencias en un mes por disnea mMRC4 y recurrencia del derrame pleural, ambas ocasiones fue tratado con toracocentesis, por lo que se decidió tratamiento dietético con restricción de ácidos grasos de cadena larga y catéter tunelizado PleurX® para drenaje ambulatorio de líquido pleural, a la par que se inició esquema de quimioterapia con R-CHOP. El paciente portó el catéter durante 8 semanas, con disminución progresiva de la cantidad de drenaje.

**Palabras clave:** quilotórax, catéter tunelizado PleurX®, linfoma no Hodgkin, derrame pleural maligno, toracocentesis.

**0197 Linfoma maligno enmascarado como mieloma múltiple**

*Díaz Juan Daniel, Parra Nela Melissa, Scherling Aldo Alfonso, Fuentes Abel*

Hospital General Dr. Manuel Gea González

**Antecedentes.** Los hallazgos de hipercalcemia, lesiones líticas craneales, anemia de trastornos crónicos y lesión renal aguda, suelen ser característicos del mieloma múltiple. En el presente documento se describe un caso interesante de linfoma anaplásico de células grandes con características que imitaban un mieloma múltiple. **Objetivo.** Exponer y describir un caso de linfoma anaplásico de células grandes con características que imi-

taban un mieloma múltiple, con su respectivo abordaje y diferenciación entre estas dos condiciones. **Exposición del caso.** Masculino de 74 años con antecedentes de etilismo y tabaquismo crónicos, con cuadro clínico de 8 meses de evolución caracterizado por pérdida de peso no intencional de 20 kilogramos, acompañado de anorexia, diaforesis nocturna y fiebre vespertina no cuantificada. A su ingreso a la unidad de urgencias se encontró con signos vitales dentro de los parámetros normales, con laboratorios que integraban una anemia normocítica normocrómica (hemoglobina 8.8 g/dL), lesión renal aguda (creatinina sérica 1.5 mg/dL), e hipercalcemia (calcio corregido 14.6 mg/dL). A la exploración física se observó caquético y con palidez mucotegumentaria. Se realizó serie ósea radiológica, que reveló radiografía de cráneo con presencia de lesiones líticas en sacabocado en hueso frontal en patrón de "sal y pimienta". Se realizó prueba de función hepática con proteínas totales en 6.71 g/dL y globulina 4.39 g/dL, Inmunoglobulinas, únicamente con IgG ligeramente elevada 1098 mg/dL, resto normal, PTH (parathormona) suprimida y Péptido relacionada con la PTH (PTHrP) negativo. Por la alta sospecha de mieloma múltiple, se realizó electroforesis de proteínas en suero y en orina dentro de la normalidad. Posteriormente se realizó TAC

de abdomen con evidencia de conglomerado ganglionar retroperitoneal y biopsia y aspirado de médula ósea con infiltración de células malignas y reporte de biopsia de 8% de células plasmáticas de distribución perivascular e intersticial, observándose médula ósea hiper celular con alteraciones en la maduración de la línea eritroide y granulocítica, por tanto se realizó inmunohistoquímica y biopsia de ganglios retroperitoneales que evidenciaron linfoma anaplásico de células grandes. El paciente fue tratado con hidratación agresiva, Ácido Zolendrónico y quimioterapia tipo CHOP con mejoría de su sintomatología. **Conclusión.** Los linfomas de células T raramente se presentan con hipercalcemia, lesión renal aguda y lesiones óseas líticas, que suelen ser características para el mieloma múltiple, como parte del CRAB. La electroforesis negativa de proteínas en suero y en orina, lesiones óseas líticas, anemia y lesión renal debe hacernos considerar diagnósticos alternativos como el linfoma. La diferenciación entre estas dos condiciones no puede hacerse sobre la base de imágenes o estudios generales de laboratorio. La biopsia de médula ósea y de ganglios linfáticos son siempre necesarios para realizar el diagnóstico final.

**Palabras clave:** linfoma maligno, mieloma múltiple, lesión renal aguda, anemia, hipercalcemia, lesiones osteolíticas.



**0198 Enfermedad de Castleman multicéntrica idiopática con pseudoaneurisma coronario: reporte de un caso**

*Torres Irving Horacio, García Claudia*

Hospital Juárez de México

La enfermedad de Castleman (EC) es un padecimiento linfoproliferativo atípico, de evolución variable, con pronóstico grave en ausencia de tratamiento. Consta de una hiperplasia de ganglios linfáticos angiofolliculares, siendo un grupo heterogéneo de trastornos linfoproliferativos asociados a un subconjunto de casos con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y el herpesvirus humano 8 (HHV-8). EC comprende al menos dos enfermedades distintas (unicéntricas y multicéntricas) con pronósticos muy diferentes. También puede estar asociada con otras neoplasias malignas, incluyendo sarcoma de Kaposi, linfoma no Hodgkin, linfoma de Hodgkin y síndrome POEMS. Las causas de la mortalidad en estos pacientes son: infecciones, insuficiencia renal y neoplasias (incluido el linfoma y el sarcoma de Kaposi). Se describe el caso de un varón de 26 años de edad, con enfermedad de Castleman multicéntrica avanzada, que acudió con síndrome de desgaste y adenomegalia generalizada; progresando a un choque distributivo, SIRA severo y falla orgánica múltiple, que requirió manejo en UCI,

con mejoría, para posterior inicio quimioterapia y con el anticuerpo monoclonal anti-CD20. Se evidenció además ectasia coronaria importante, sugerente de pseudoaneurisma coronario; siendo muy pocos reportes de invasión local en estructuras adyacentes. Paciente masculino de 26 años de edad, sin antecedentes familiares ni personales de neoplasia o crónicos degenerativos. Presenta un mes de evolución con malestar general, odinofagia, artralgias, mialgias, fiebre de predominio nocturno y pérdida de peso de 5 kg. Se añadió crecimiento ganglionar cervical, bilateral, así como dolor abdominal de intensidad progresiva, que fue el motivo de acudir a urgencias. El dolor abdominal es localizado hipocondrio derecho tipo cólico, de intensidad 5/10, sin irradiaciones. A la exploración física, se encuentran adenopatías dolorosas en cuello, agregándose fiebre intermitente, no cuantificada, sin predominio de horario. Para su ingreso a nuestro servicio de medicina interna ya presenta por presentar tinte icterico en escleras. Se toma biopsia de ganglio de cadena yugular. Durante su estancia en piso, se identifica un frote pericardico, que posterior a realizarsele ecocardiograma, se evidencia derrame pericardico sin datos de tamponade, además de derrame pleural bilateral, siendo estos datos de serositis. Ingresó a UCIA con choque distributi-

vo/ SIRA severo/linfadenopatía en estudio/neumonía nosocomial/derrame pericárdico y pleural derecho. Requiriendo manejo con VMI, inotrópico y vasopresores. Egresando de UCIA sin complicaciones. La biopsia de ganglio: alteraciones morfológicas compatibles con enfermedad de Castleman de tipo hialino vascular CD20 (+). La IRM cardiaca mostró demostró ambas arterias coronarias con ectasia importante, sin evidencia de trombo. El conocimiento y sospecha clínica de esta enfermedad es indispensable para permitir el tratamiento oportuno y evitar las complicaciones.

**Palabras clave:** Castleman enfermedad multicéntrica idiopática, ectasia coronaria, IL-6.

**0223 Metástasis leptomeníngea como primera manifestación de una leucemia linfoide aguda**

*García Iveth Eunice, Pérez Aldo Alfredo*

Hospital Juárez de México

Femenino de 29 años sin antecedentes, inicia su PA 20 días previos a su ingreso por caída de su punto de sustentación con traumatismo en región dorso-lumbar secundario a pérdida del equilibrio, 8 días después refiere hemiplejía y hemiparesia súbita, se agrega pérdida de control de esfínteres por lo que es traída al hospital. A la EF pares craneales normales, sin adenopatías, cuello sin rigidez de nuca, tórax no se integra

síndrome pleuropulmonar, taquicárdica, abdomen sin visceromegalias, extremidades superiores sin alteraciones, extremidades inferiores sensibilidad disminuida en miembro pélvico derecho desde rodilla y toda la pierna izquierda, no discrimina frío, calor o vibraciones, ausencia de reflejos, fuerza muscular 0/5, Babinski-. Labs: leucos 2.3, neutros 1.2, linfos 0.5, Hb 8.9, plaq 13 mil, Ck 81, Ca 7.6, Cl 109, K 3.7, Na 147, AU 13, DHL 2138, FA 268, Cr 0.54, BUN 55; se inicia abordaje de pancitopenia y síndrome de motoneurona inferior con resonancia magnética de columna con realce heterogeneo de médula espinal en T8 con infiltración a espacio epidural sugestivos de infiltración neoplásica; presenta picos febriles de 39° por lo que se realiza punción lumbar mostrando hematomielia sin datos de neuroinfección; se inicia esteroide intravenoso y se realiza FSP que reporta 26% de blastos, AMO con blastos de aspecto linfoide; Inmunofenotipo con 64% de blastos y marcadores de Leucemia linfoblástica Pre B CD 9,10, 19 y 20 +, por alto riesgo de lisis tumoral se continúan líquidos parenterales altos y alopurinol, se realiza diagnóstico de LLA y se inicia quimioterapia con esquema San Judas y se programa para radioterapia, presenta crisis convulsivas tonico-clónicas y persistencia de picos febriles, se documenta neumonía nosocomial y se inicia trata-

miento con carbapenémico; asciende el nivel de hemiplejía hasta T2 y presenta deterioro respiratorio súbito por lo que se realiza intubación orotraqueal, sin adecuada respuesta por lo que presenta paro cardiorespiratorio sin recuperación de la circulación espontánea a pesar de maniobras. Presentamos un caso de LLA que cursa con metástasis leptomenígea (ML) como primera manifestación de la enfermedad. Se estima que la ML se presenta en el 5% de todos los cánceres, su incidencia en la leucemia es subestimada por la mayor prevalencia que existe en tumores sólidos; a comparación de estos en los hematológicos se presentan sin evidencia de enfermedad sistémica o durante períodos de remisión. En una revisión de 63 casos, Kaplan y col. encontraron que la ML de tumores sólidos se presentó en el 90% de los pacientes con enfermedad sistémica avanzada en comparación con los pacientes de leucemia en los cuales la enfermedad sistémica se presentó en el 18% o durante la remisión en 35% de los casos. La presentación clínica es muy variable, su principal manifestación es la parálisis de nervios craneales, seguido de afectación espinal o radicular, su presencia confiere mal pronóstico para el paciente.

**Palabras clave:** metástasis, leptomenígea, leucemia, linfoblástica, primera, manifestación.

#### **0224 Infiltración hepática difusa secundaria a mieloma múltiple. Reporte de caso**

*Del Cueto Ángel Noé, Atilano Alexandro, García Héctor René, Ibarra Héctor Raúl, Jaquez Joel Omar, Rodríguez René, Nañez Homero*

Universidad Autónoma de Nuevo León

**Introducción.** El mieloma múltiple (MM) es una neoplasia que involucra la médula ósea. El MM extramedular es raro y se asocia con mal pronóstico. (2) La afectación hepática se observa en la autopsia en hasta el 45% pero el diagnóstico ante-mortem es menos común.

**Descripción del caso.** Femenino de 54 años con MM recibiendo tres líneas de tratamiento (CDT, MPT, CyBorD presenta distensión y dolor abdominal. Se detecta una tumoración en la región hepática. Se demostró una proteína IgG monoclonal de 5 g/dl. Biopsia de médula ósea con 90% de células plasmáticas, confirmadas por inmunohistoquímica CD138 +. Tomografía contrastada evidenció hepatomegalia debido a múltiples imágenes redondeadas con bordes parcialmente definidos con mejoría después de la administración de contraste. Biopsia hepática en donde la arquitectura fue sustituida por células hipercromáticas con núcleo rechazado a la periferia y citoplasma eosinófilico; tinción inmunohistoquímica CD138 + fuertemente positiva y



difusa. Se inició tratamiento con Daratumumab, sin embargo, desarrolló falla hepática aguda y falleció. **Conclusiones.** La infiltración de células plasmáticas es rara vez detectada en pacientes vivos debido a que MM raramente causa disfunción hepática que requiere una evaluación. Los esteroides y los nuevos fármacos talidomida y bortezomib se han administrado en estos lugares. A pesar de los nuevos tratamientos en MM, aquellos pacientes con insuficiencia hepática parecen tener una evolución fatal.

**Palabras clave:** mieloma múltiple, infiltración hepática, células plasmáticas.

#### **0225 Abordaje diagnóstico y tratamiento en trombocitopenia inmune: apego a consensos internacionales en el Hospital Central Norte de Pemex (período 2005-2015)**

*Baca Alfredo, Pérez Luis Fernando, Terán José Oscar, González Nadia del Carmen, Reyes Isaac, Hernández Roberto, Enríquez Kevin, Gómez Ana Laura, Álvarez Enrique*

Hospital Central Norte de Pemex

**Introducción.** La trombocitopenia inmune es una enfermedad de etiología autoinmune, mediada por anticuerpos que actúan en contra de las proteínas de superficie plaquetaria y estimulan la activación de linfocitos T interviniendo en la destrucción o bien en

la producción plaquetaria; de curso clínico variable cuyo diagnóstico definitivo es por exclusión. **Objetivos.** Evaluar el apego y el abordaje diagnóstico y el tratamiento de primera y segunda línea empleados en pacientes con diagnóstico de (trombocitopenia inmune primaria (TIP)). **Justificación.** Reflejar una estadística real en nuestra población y por ende ofrecer a nuestros pacientes el tratamiento indicado y con ello disminuir el riesgo de complicaciones y costos a nuestro Hospital. **Material y métodos.** Estudio retrospectivo, descriptivo, transversal. Se analizaron los casos de trombocitopenia de la población mayor de 18 años del HCN de PEMEX en el periodo de enero 2005 a diciembre 2015. **Resultados.** Fueron incluidos 88 pacientes, 19 (21.5%) presentaron trombocitopenia inmune secundaria, siendo la más frecuente LES (10.7%) seguido infección por virus de hepatitis C en 6 casos (9.2%), Hipotiroidismo 2 (3.07%), Hipertiroidismo 1 (1.5%), infección por *H. pylori* en 2 pacientes (3.07%). Sesenta y cinco pacientes (73%) cumplieron los criterios de tratamiento de las guías clínicas; 30 (34.1%) recibieron esteroides, 20 (22.7%) combinación de esteroide con danazol, 9 (10.2%) únicamente danazol; 6 (6.8%) recibieron fármacos considerados de segunda línea y dos (3%) análogos de trombopoyetina. Al finalizar

el tratamiento 39 (60%) presentaron respuesta completa, 20(30%) respuesta incompleta, y 6(9%) no respuesta. No se encontraron diferencias en supervivencia global o en supervivencia libre de recaída (SLR) entre los diferentes esquemas de tratamiento empleados, incluyendo esplenectomía en pacientes en recaída. **Discusión.** La evaluación con respecto al tratamiento de los pacientes que lo requieren es conforme a lo citando en la literatura nacional e internacional, sin embargo, entidades que podrían estar infradescartadas, entre ellas infección por *H. pylori*, debido a que en nuestra institución previo a 2007 no se contaba con prueba de ureasa en aliento y no existían recomendaciones respecto a la misma previo al consenso internacional de 2011. **Conclusiones.** Es de vital importancia descartar causas secundarias durante el abordaje diagnóstico ya que en el presente estudio se presentaron en 21% de los casos, con la finalidad de ajustar el tratamiento y prevenir complicaciones sistémicas derivadas de las mismas.

**Palabras clave:** trombocitopenia, autoinmune, primaria, abordaje, guías, clínicas.

#### **0233 Púrpura trombocitopénica trombótica secundaria a sepsis por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina adquirido en comunidad. Reporte de un caso**

*Arenívar Carlos, Briceño Fernando, Sánchez Oswaldo Augusto*  
Instituto Mexicano del Seguro Social

**Introducción.** La púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) se caracteriza por presentar anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia, afección neurológica, afección renal y fiebre, pentada clásica presente solo en el 25% de los pacientes. Este trastorno puede ser primario o adquirido (forma más frecuente en adultos) en el que existe una alteración en la función de la ADAMTS 13.

**Objetivo.** Presentar un caso de asociación entre púrpura trombocitopénica trombótica y sepsis por neumonía adquirida en comunidad por *S. aureus* resistente a meticilina y la manera en que se llevó a cabo el abordaje diagnóstico y tratamiento otorgado para obtener un resultado favorable. **Presentación del caso clínico.** Mujer de 52 años con síntomas generales, tos productiva, disnea y fiebre de 39°C, presentó ictericia profusa y lesiones violáceas en extremidades inferiores. A su admisión a urgencias se encuentra paciente con síndrome anémico mal tolerado e ictericia, exámenes de laboratorio con Hb de 3.8, hematocrito de 11.7, leu 36.200, neu 34,700, plaq 23,000, LDH 2,453, BT 12, BI 11.1, Cr 7.38, K 6.2. Se toma hemocultivo, con preliminar a las 24 horas de cocos gram(+). Hematología realiza

frotis de sangre periférica se encuentra con esquistocitos y coombs directo negativo, otorgando el diagnóstico de PTT. Se ingresa a piso de Medicina Interna y se inicia trasfusión de plasma fresco congelado y pulsos con metilprednisolona respondiendo de forma tórpida con incremento de creatinina a 16. Presentó crisis convulsivas y deterioro neurológico ameritando ventilación mecánica. Ingresa a UCI y se inicia recambio plasmático cada 24 horas de las cuales recibió 6 en total, mejorando de forma evidente. Sin embargo, con incremento en el recuento leucocitario a expensas de neutrofilia y bacteriemia, con aparición de nuevas opacidades tipo algodonosas en radiografía de tórax. Los cultivos con desarrollo de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina, en consecuencia, se inició vancomicina ajustada a función renal. Se extuba de forma exitosa a las 48 horas de estancia en el servicio, ya hemodinámicamente estable sin evidencia de nuevo episodio hemolítico, con recuperación de la función renal, se realiza TAC documentando tumor de 5cm de lóbulo inferior de pulmón derecho. Se realiza toracoscopia con toma de biopsia encontrándose tumoración indurada de bordes irregulares de 5 cm de diámetro compatibles con absceso pulmonar en remisión. **Discusión.** Se trata de un caso de PTT adquirida por deficiencia de actividad

de ADAMTS13 secundaria a neumonía adquirida en comunidad por SARM, con alto riesgo de deficiencia en la función de ADAMTS13 por PSMIC score de 6, siendo candidata a 6 sesiones de plasmaféresis hasta remisión del cuadro de PTT, con plaquetas por encima de 150,000, siendo exitoso tratamiento antibiótico y favoreciendo extubación temprana; lo que demuestra que un abordaje diagnóstico y terapéutico oportuno es clave para la supervivencia de este tipo de pacientes.

**Palabras clave:** púrpura trombocitopénica trombótica, ADAMTS13, plasmaféresis, SARM adquirido en comunidad.

**0248 Nódulo tiroideo por diseminación de linfoma de células del manto, complicación poco común. A propósito de un caso**  
*Lobato Adriana Concepción, González Andrés, Roque Carlos Javier, Prado Mónica, Chacón Verónica Giuliana, Rivera Dante Jesús*

Centro Médico ISSEMYM Ecatepec

**Introducción.** El linfoma de células del manto (LCM) es un subtipo infrecuente de linfoma no Hodgkin (LNH) y representa entre el 4-8% de los linfomas del adulto. Presenta un comportamiento clínico agresivo, con medianas de supervivencia entre 3 y 5 años. Se caracteriza por presentar la translocación



t(11;14) y la sobreexpresión inmunohistoquímica de ciclina D1. El involucro a la glándula tiroidea es excepcional, siendo el LCM menos del 1% de los linfomas tiroideos y menos del 3% de todos los linfomas extranodales no Hodgkin. **Objetivo.** Presentar el caso de una paciente con linfoma de células del manto con involucro en la glándula tiroidea. **Exposición del caso.** Paciente femenina de 83 años con antecedente de hipotiroidismo de 10 años de diagnóstico en tratamiento con 75 mcg al día. Inicia su padecimiento en abril de 2014 al presentar múltiples adenopatías cervicales, sin sintomatología constitucional agregada. Se realiza protocolo de estudio evidenciando neoplasia linfocítica en biopsia ganglionar del tipo LNH de células del manto con marcadores positivos para CD 20, ciclina D1, la TAC de 4 regiones con adenopatías cervicales, parahiliares, retroperitoneales e inguinales, el reporte de biopsia de médula ósea con hipocelularidad e infiltración de médula ósea por células linfocíticas alrededor del 90%; etapificándose IVA. Se inició manejo con esquema CHOP-R en diciembre de 2014 completando 8 ciclos en Julio del 2015, posteriormente por PET-CT se documentó actividad tumoral (AT) cervical y mediastinal requiriendo esquema de segunda línea completando 2 ciclos con esquema ESHAP-R + Bortezomib

con favorable respuesta clínica pero con toxicidad hematológica severa suspendiendo tratamiento a petición de la paciente, continuando solo con mantenimiento con Rituximab. En junio de 2017 se recaba reporte de PET-CT demostrando AT ganglionar a nivel cervical por lo que se inicia quimioterapia de rescate con esquema DEP completando 2 ciclos. Posteriormente se documenta a la exploración física bocio con crecimiento a expensas de lóbulo tiroideo izquierdo realizando ultrasonido tiroideo reportando lóbulo tiroideo izquierdo hipocelular con calcificaciones y vascularidad por lo que se realiza BAAF con reporte histopatológico celularidad consistente con infiltración de células linfocíticas compatible con linfoma de células del manto. **Conclusión.** El LNH que afecta a la glándula tiroidea es poco frecuente, generalmente se encuentra localizado y la principal forma de manejo es la radioterapia estimando una supervivencia libre de enfermedad a cinco años de 75 a 85% cuando la enfermedad se limita al tiroideo y 35 a 40% cuando hay extensión a otras estructuras del cuello. El diagnóstico de linfoma tiroideo en muestras citológicas se ve obstaculizado por el hecho de que es una enfermedad rara y debe ser diferenciado de la tiroiditis linfocítica; la infiltración linfocítica extranodal de un LNH a esta glándula, representa

aún más un reto diagnóstico y terapéutico.

**Palabras clave:** linfoma, no Hodgkin, células del manto, nódulo, tiroideo, CHOP-R.

**0250 Linfoma plasmablasto intestinal en un paciente inmunocompetente. A propósito de un caso.**

*Lobato Adriana Concepción, González Andrés, Prado Mónica, Roque Carlos Javier, Chacón Verónica Giuliana*

Centro Médico ISSEMYM Ecatepec

**Introducción.** El linfoma plasmablasto (LPB) es un subtipo de linfoma no Hodgkin agresivo y poco frecuente siendo rara la presentación en pacientes inmunocompetentes puesto que generalmente se asocia a infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), siendo frecuente la presencia de infección por el virus de Epstein-Barr (VEB) en el 80% de los casos. Característicamente, los LPB en pacientes sin infección por el VIH ocurren a edades más avanzadas (edad mediana de 58 años) y suelen ser más heterogéneos en su localización primaria, afectando el tubo digestivo en 12% de los casos. El LPB presenta un curso clínico agresivo y mal pronóstico la mediana de supervivencia oscila entre los 5 y los 15 meses. **Objetivo.** Presentar el caso de LPB intestinal en un paciente no infectado por VIH y su adecuada respuesta al tratamiento.

**Exposición del caso.** Masculino de 70 años con antecedente de vértigo paroxístico benigno quien inicia su padecimiento al presentar sangrado de tubo digestivo bajo sin otra sintomatología por lo que se realiza colonoscopia evidenciando pólipo irregular y ulcerado en sigmoides, se toman biopsias reportando mucosa con cambios hiperplásicos y con cúmulos linfoides sugestivos de linfoma por lo que se realiza hemicolectomía radical izquierda teniendo como hallazgos tumor de colon sigmoides de 12 cm que compromete serosa con RHP de linfoma plasmablastico en pared de colon con extensión a grasa pericolónica e infiltración en seis ganglios linfáticos pericolónicos, expresión de MUM1+, EBER +, CD 20, CD 38, CD 138. CD 30 Y CD 45 +/- concluyendo linfoma No Hodgkin plasmablastico intestinal primario (sigmoides, mesocolon) EC IIB asociado a VEB, IPI intermedio (SLE 80% 4 años, SG a 5 años 51%) iniciando manejo con esquema CABP (Ciclofosfamida, adriamicina, bortezomib, prednisona) completando 6 ciclos logrando la remisión la cual fue documentada por estudio de PET-CT.

**Conclusión.** El LPB es un linfoma no hodgkiniano de alto grado histológico, cuyas células neoplásicas dejan de expresar marcadores de linfocito B y adquieren los asociados a célula plasmática, como CD138. Ocasionalmente se describen

en pacientes no infectados por el VIH y en localizaciones distintas a la cavidad oral como es el caso presentado. Debido a su solapamiento con otros subtipos de LNH y con algunas formas de mieloma múltiple, su diagnóstico puede ser complejo. No existe ningún tratamiento estándar para estos pacientes y su pronóstico sigue siendo malo, con un curso clínico muy agresivo y medianas de supervivencia inferiores a un año, sin embargo se han reportado pacientes con seguimiento a largo plazo libres de enfermedad.

**Palabras clave:** linfoma, no Hodgkin, plasmablastico, intestinal, inmunocompetente, VEB.

#### **0271 Leucemia aguda refractaria de fenotipo mixto, a propósito de un caso**

*Treviño Francisco1, Silva Rosa2, Arbeu Marlene1, Cameras Sara Elizabeth1, Montiel José Sabino1, Rodríguez Enrique Iván1, Valdín Tania Isabel1, Hernández Jesica Mariana1*

1.Hospital Universitario de Puebla; 2.Hospital General Regional No. 36, IMSS Puebla

**Introducción.** La leucemia aguda de fenotipo mixto es una neoplasia maligna hematológica rara, difícil de tratar, que pertenece a las leucemias agudas de linaje ambiguo y que abarca menos del 5% de todas las leucemias agudas. Implica la coexpresión inmunofenotípica de dos linajes celulares. No existe tratamiento

estandarizado, pero los esquemas de inducción para LLA o LMA tienen tasas de remisión completa reportadas de hasta 83 y 52%, respectivamente, e incluso algunos esquemas híbridos, aunque con mayor mortalidad. La sobrevida es de 18 meses desde el diagnóstico y la tasa de supervivencia a 5 años del 37%. Se asocian con menor sobrevida la edad > 15 años y cromosoma filadelfia positivo. En pacientes menores de 15 años se recomienda inducción para LLA, mientras que para los mayores se sugiere esquema para LMA. **Objetivo.** Recalcar la importancia de un tratamiento agresivo y oportuno. **Exposición del caso.** Se trata de un paciente varón de 24 años, residente de la CdMx, estudiante, soltero, sin otros antecedentes relevantes. Inició su padecimiento en julio del 2015, con astenia, adinamia, disminución de la agudeza visual, fiebre y petequias en brazo izquierdo. En agosto del 2015 presentó petequias en pierna izquierda y púrpura húmeda. Fue hospitalizado con los siguientes paraclínicos: Hb 7.2, Leu 294 000, Neu 2 940, Linf 5 880, Blast 97%, Plq 28 000, Uric 12.7, DHL 2237 y el resto normal. Se dio apoyo transfusional, antibioterapia, alopurinol y se inició su abordaje. El AMO reportó médula hiper celular con monotonía celular, sin megacariocitos, blast 97% de aspecto linfoide. El inmunofenotipo reportó 256 400 leu/ $\mu$ L,



93% blast CD33+, CD79a+, CD19+, positividad tenue para CD71 y MPO; heterogeneidad para TdT y HLA-DR. Se diagnosticó leucemia bifenotípica aguda (linfoide B/mieloide) de predominio mieloide, Cromosoma filadelfia negativo. Se inició QT con esquema HyperCVAD. Se diagnosticó neumonía basal izquierda, la cual remitió. Un mes después presentó Leu 214 000, Blastos 88%, DHL 4896, Uric 13.5 y recaída con AMO: hiperclular, sin megacariocitos, Blast 92%, indicativos de actividad tumoral. Se inició primer esquema de rescate con Ara-C + VP16 7+3 la cual se administró sin complicaciones. Sin embargo, 15 días después mostró 64% de blastos en sangre periférica, por lo que se inició QT paliativa con 6MP + MTX + PDN. Posteriormente se inició tratamiento con Iplimumab y Nintedanib, sin respuesta. En diciembre 2015 falleció por neumonía con Hb 9.2, Leu 229 600, Blastos 96%, Plq 36 000. **Conclusiones.** La leucemia aguda de fenotipo mixto es una entidad agresiva, de difícil tratamiento, que conlleva un mal pronóstico. Este caso fue multirrefractario al tratamiento, lo que condujo a complicaciones como lisis tumoral, hemorragia retiniana, glaucoma, disfunción multiorgánica y finalmente al fallecimiento del paciente. La literatura mundial carece de estudios serios, prospectivos y multicéntricos, que puedan

guiar hacia un mejor tratamiento en estos casos.

**Palabras clave:** leucemia aguda, bifenotípica, refractaria, linaje ambiguo, fenotipo mixto.

#### 0287 Reporte de un caso de neoplasia de células plásticas en paciente joven

*Rivera Cesar, González Jocelyn Raquel, Infante Héctor, Monera Fernando*

Hospital de Especialidades de la Ciudad de México Dr. Belisario Domínguez

**Introducción.** El mieloma múltiple es una neoplasia maligna de células plasmáticas clonales, representa el 10% de los trastornos hematológicos malignos. Incidencia anual: 4.3/100.000. La edad media de inicio es de 66 años. Los datos más comunes son fatiga y dolor óseo, anemia (75%), lesiones osteolíticas (80%), hipercalcemia (15%) y elevación de creatinina sérica (20%). **Descripción del caso.** Masculino de 35 años, sin antecedentes patológicos de importancia. Acude al hospital por cuadro de 3 meses de astenia, adinamia, pérdida de 8kg, dolor de tipo inespecífico en región esternal y costal izquierda, así como disnea de reposo. A la exploración física: taquipneico, deshidratado, caquético, pálido, SO<sub>2</sub> 80%. A la palpación, tórax óseo y columna dorsal dolorosos. Radiografía de tórax con zona radiolúcida en hemitorax superior izquierdo. Tomografía

simple con tumoración superior izquierda extrapleural (11x8cm) con destrucción de tercer arco costal e imágenes de aspecto lítico en esternón y cuerpos vertebrales. Laboratorios con Hb:6.3mg/dl, Ca:13.3mmEq, Alb:2.1g/dl, Cr:14.38mg/dl. pH: 7.33, HCO<sub>3</sub>:11.6 mmol/L, globulinas 8.7g/dl. El paciente evolucionó tórpidamente, presentando paro cardiorrespiratorio irreversible a maniobras de reanimación. Se obtuvo post mortem, Beta-2 microglobulina sérica positiva (5.8 mg/L). **Comentario.** Aunque la incidencia del MM en menores de 40 años es < 2%, un cuadro clínico tan típico debe hacernos sospechar el diagnóstico y actuar de manera rápida y efectiva

**Palabras clave:** mieloma, hematológico, neoplasia, plasmática, joven, plasmocitoma.

#### 0290 Ictericia y agresividad como manifestación inicial de síndrome hemofagocítico secundario

*Pérez Luis Alberto, Reyes Alan Ledif, García Eirali Guadalupe, Flores Juan Pablo*

Hospital Universitario Dr. José E. González, UANL

Se trata de una paciente femenina cuyo único antecedente relevante fue de colecistectomía en 2014; acudió tras haber presentado previamente un cuadro de infección de vías respiratoria 3 semanas previas a su ingreso, por ictericia de dos semanas de evolución, y

alteración del estado de la conciencia. En la evaluación inicial se identificó taquicardia sinusal, fiebre, ictericia conjuntival, desorientación y agresividad. Paraclínicos demostraron pancitopenia (Hb 9.6, Leu 1.54, Plaquetas 58,000) elevación de transaminasas (AST 1528 U/L, ALT 529 U/L) hiperbilirrubinemia mixta (BT 7.8, BD 5.2), fosfatasa alcalina (375), LDH (2137) y GGT (643) elevada y tiempos prolongados (INR 1.25, TP 13.9, TTP 75). Se inició manejo médico para falla hepática aguda, además de abordaje diagnóstico con marcadores virales negativos (VHA, VHB, VHC, VIH), anticuerpos antinucleares (1:80, patrón centriolar), anti-músculo liso y anti-mitocondriales (negativos) y se investigó uso de medicamentos hepatotóxicos (negados). Se solicitaron anticuerpos heterófilos siendo negativos. Posteriormente dentro del abordaje se identificó hipertrigliceridemia (686mg/dl) e hipercolesterolemia (361mg/dl) con elevación de la ferritina (2094ng/ml). Se diagnosticó síndrome hemofagocítico, se realizó biopsia hepática y PCR cuantitativo para virus de Epstein-Barr con 38,100 copias/ml. Se inició manejo con rituximab, sin respuesta, con evolución tórpida hasta su fallecimiento 3 semanas posteriores al internamiento.

**Palabras clave:** hemofagocítico, virus Epstein-Barr, linfocitosis, secundario, ictericia, pancitopenia.

**0292 Síndrome de POEMS asociado a neoplasia ósea de células plasmáticas con restricción de cadenas ligeras kappa y lambda, compatible con mieloma no secretor. A propósito de un caso.**

*Parra Alicia Jackeline<sup>1</sup>, Sánchez Tania<sup>2</sup>, Omaña Sonia<sup>3</sup>, Sinco Armando<sup>4</sup>, Palomo Carlos Rodrigo<sup>1</sup>, Nava Hipólito Román<sup>5</sup>, Olvera Ana Silvia<sup>1</sup>*

1. Residente; 2. Reumatóloga; 3. Jefa de Servicio de Patología; 4. Hematólogo; 5. Médico Internista

Hospital General de Pachuca

**Introducción.** El síndrome de POEMS (Polyneuropathy, Organomegaly, Endocrinopathy, Monoclonal protein, Skin changes) se asocia a neoplasias de células plasmáticas. Para su diagnóstico existen criterios clínicos y bioquímicos; por sus manifestaciones insidiosas, representa un reto diagnóstico para el internista. A pesar de que los pacientes presentan algún trastorno monoclonal proliferativo, en el 85% se detecta al menos una proteína sérica monoclonal (generalmente una cadena ligera lambda), por lo que un caso de síndrome de POEMS en un mieloma no secretor (por restricción de ambas cadenas ligeras, tanto kappa como lambda), resulta excepcional. **Objetivo.** Presentamos el caso de un paciente con síndrome de POEMS asociado a neoplasia de células plasmáticas (CD 138 positivas)

compatible con mieloma no secretor. **Caso clínico.** Se trata de masculino de 51 años con fiebre reumática a los 14 años de edad, con tratamiento completo y sin episodios de recurrencia. Inició el cuadro en junio de 2016 con fiebre ocasional, artralgias, mialgias y disnea progresiva; dolor abdominal y datos de hipogonadismo. En enero de 2017 cursó con neuropatía distal (dolor y parestesias), debilidad generalizada y dificultad para la marcha. Pérdida ponderal de 17 kg en 6 meses. Presentó respuesta parcial del dolor y de la debilidad ante el manejo con esteroide. Físicamente con desgaste; incremento del componente pulmonar del segundo ruido cardiaco, estertores subcrepitantes y hepatoesplenomegalia. Columna con motilidad limitada por dolor, Schöber 18 cm. Extremidades hipotróficas y REMS disminuidos. No adenopatías. Paraclínicos de rutina y reactantes de fase aguda normales. Hepatitis y VIH negativos. Se descartaron las neoplasias frecuentes para su edad. Por antecedente de fiebre reumática, se realizó ecocardiograma reportando hipertensión pulmonar; por la debilidad y neuropatía se solicitó electromiografía compatible con polineuropatía sensorial y motora, axonal y desmielinizante. Ante una neuropatía adquirida y para descartar una causa hematológica, se solicitaron: inmunoglobulinas (IgG elevada



electroforesis de proteínas (ausencia de componente M, IgA e IgM disminuidas, IgG normal; no se observaron cadenas livianas monoclonales). Ausencia de proteínas monoclonales en orina. Aspirado de médula ósea no concluyente para mieloma; serie ósea con lesiones líticas. Se complementó el diagnóstico mediante biopsia ósea con histopatología compatible con neoplasia de células plasmáticas (CD 138 positivas) con restricción de cadenas ligeras kappa y lambda, sugerente de mieloma no secretor. El paciente fue referido a hematología, para concluir su manejo y tratamiento. **Conclusión.** El mieloma no secretor (1-5% de los mielomas) tiene mejor pronóstico por ausencia de depósito sistémico de proteínas monoclonales, con menor riesgo de otras complicaciones de mieloma. El síndrome de POEMS debe reconocerse, pues el tratamiento oportuno detiene la progresión de la enfermedad a estadios avanzados.

**Palabras clave:** mieloma no secretor, síndrome de POEMS, protocolo neoplasias, neoplasia hematológica.

#### 0295 Anemia hemolítica como manifestación inicial de macroglobulinemia de Waldenström

*Hernández Daniela, Zamora Laura Elena, Hernández Genaro1, Piña José Roberto1, Arista Nayeli Xendali1, Sánchez César1, García Víctor Hugo2*

1.Hospital General Ticomán;  
2.Hospital General de Tláhuac

**Introducción.** La macroglobulinemia de Waldenström (MW), neoplasia hematológica caracterizada por proliferación linfoplasmocitaria con producción monoclonal de inmunoglobulina M (IgM) e infiltración medular. Con incidencia en México del 0.18%.

**Objetivo.** Presentamos caso de paciente con anemia hemolítica que ante evolución nos lleva a considerar causa poco frecuente. **Caso clínico.** Masculino 63 años, tabaquismo positivo, alcoholismo intenso, sin exposición a mielotóxicos. Inicia 3 meses previos con síndrome anémico, pérdida ponderal; 3 semanas previas ictericia. A la exploración sin alteraciones. Leucopenia de 3.2, Hb 4.1g/dL, VCM 110fL, HbCM 39.7pg, reticulocitos corregidos 5.3%, plaq. 74 000; BT 3.8, BI 3.2, globulinas 4.4, cr 0.8, normocalcemia, alb 3.7. FSP con rouleaux, Coombs directo positivo 1/16, anticuerpos (Ab) C3d, Ab irregulares con especificidad autoanti I a 22°. AMO células de Mott y algunas plasmáticas, no concluyente. Biopsia de hueso infiltrada por células plasmáticas anormales en 15%. Radiografía de cráneo sin lesiones líticas. EFPs con hipergammaglobulinemia pico monoclonal en región Gamma e IFJs con una banda en región IgM lambda. **Conclusiones.** Se descarta mieloma múltiple

ante pico monoclonal de IgM, confirmando MW enfermedad poco común con manifestación clínica variable. La anemia se presenta en 60-70% como anemia hemolítica por producción de IgM con capacidad para ejercer autoinmunidad, al unirse a antígenos I o i eritrocitarios activándose a <37°.

**Palabras clave:** neoplasia, hematología, anemia hemolítica.

#### 0298 Caso clínico de nefropatía por cilindros de cadenas ligeras lambda (riñón de mieloma)

*Pérez Luis Alberto, Téllez Carlos Alberto, Gómez Andrés*  
Hospital Universitario Dr. José E. González

**Introducción.** El mieloma múltiple es una enfermedad caracterizada por una proliferación de células B en la cual la afección renal es una complicación frecuente tanto al momento del diagnóstico como durante su evolución. La nefropatía es multifactorial siendo el riñón del mieloma la más frecuente. **Objetivo.** Presentar un caso de una femenina de 49 años, con diagnóstico de riñón de mieloma. **Descripción del caso.** Femenina de 49 años, motivo de consulta dolor generalizado. Dentro de sus antecedentes, politransfundida en últimos 5 meses (10 ocasiones), ERC en TRR con catéter de hemodiálisis tunelado. Inició su padecimiento actual hace 1 mes y medio al presentar de forma insidiosa dolor generali-

zado, que se agravaba con el ejercicio físico y se atenuaba parcialmente al reposo. Además de debilidad de extremidades inferiores que le impiden la deambulación. Debido a la persistencia y agravamiento del dolor acudió a nuestro hospital. En la exploración física se evidenció un tumoración frontal de 3 cm de diámetro, no dolorosa, fija. TA: 130/90 mmHg, FC 135 lpm, FR 24 rpm, T 37°C y los siguientes estudios paraclínicos Hb 6.4 g/dL, VCM 106 fL, HCM 32.2 pg, Leu 10.3 k/uL, Neu 6.1 k/uL, Plt 347 k/uL, Glu 85 mg/dL, BUN 49 mg/dL, Cr. 10.5 mg/dL, Na 136 mEq/L, Cl 103 mEq/L, K 5.5 mEq/L, Ca 12.1 mg/dL, P 7.1 mg/dL, BT 0.5 mg/dL, BI 0.1 mg/dL, BD 0.4 mg/dL, AST 26 UI/L, ALT 10 UI/L, Fosfatasa alcalina 103 UI/L, proteínas séricas 5.5 g/dL, Albúmina 2.4 g/dL, globulina sérica 3.1 g/dL, EGO 520 mg/dL proteínas, 200 leucocitos por campo, PTH 59.9 pg/ml. Se realiza serie ósea metastásica, en la que se evidencian lesiones en sal y pimienta en cráneo y pelvis, además de 2 lesiones compatibles con plasmocitomas. Riñón derecho de 8.1x4.1x3.9cm. Riñón izquierdo de 8.5x5 x4.7cm. Biopsia renal nefritis tubulointerstitial mixta moderada. Fibrosis intersticial severa con tiroidización tubular. Hiper celularidad mesangial leve focal. Inmunofluorescencia negativa para depósitos de complejos inmunes. Microscopia

electrónica. Engrosamiento y reduplicación de la membrana basal glomerular. Fusión y edema marcado de los procesos podálicos. Estructuras electrodensas intramembranas compatibles con complejos inmunes. Inmunofluorescencia. Negativo: IgG, IgA, IgM, C1q, C4c, fibrinógeno, kappa, lambda, C3c ++ (granular, localización mesangio/vascular). En la electroforesis se evidenció un pico gammaclonal. Biopsia de médula ósea con 12% de células plasmáticas. Además se realiza medición de cadenas ligeras en suero, cadenas ligeras lambda 20,425 mg/L. Se inicia tratamiento con dexametasona y talidomida, presenta mejoría clínica, cede el dolor articular. **Conclusión.** La causa más frecuente de afección renal en pacientes con mieloma múltiple es la producción excesiva de cadenas ligeras libres (CLL), que ocasiona una nefropatía por cilindros, conocida como riñón del mieloma. La mayoría de los cilindros producen, a nivel microscópico, obstrucción de la luz del túbulo distal.

**Palabras clave:** riñón de mieloma, mieloma múltiple, hipercalcemia, cadenas ligeras, microscopía.

### 0309 Epidemiología de las trombocitopenias en pacientes embarazadas que son atendidas en el Hospital General de Pachuca

Parra Alicia Jackeline<sup>5</sup>, Sinco Armando<sup>1</sup>, Muñoz Sergio<sup>2</sup>,

Guevara Maricela<sup>3</sup>, Solano Claudia Teresa<sup>4</sup>, Nava Hipólito Román<sup>3</sup>, Romero Tzirari Yaneli<sup>5</sup>  
1.Hematólogo, Hospital General de Pachuca; 2.Hospital General de Pachuca/Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo; 3.Médico Internista, Hospital General de Pachuca; 4.Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo; 5.Residente, Hospital General de Pachuca

**Introducción.** La trombocitopenia es la segunda anomalía hematológica más frecuente en el embarazo y representa el hallazgo más frecuente de las enfermedades hemorrágicas adquiridas por lo que debe considerarse como un estado de certeza patológica que puede conllevar a complicaciones. Las causas de trombocitopenia en el embarazo varían con la duración y el curso de la gestación; las manifestaciones dependerán de la severidad de la trombocitopenia y la presencia de otras comorbilidades.

**Antecedentes.** Se describe una prevalencia universal entre 6.6-11% de trombocitopenia en todos los embarazos. En series retrospectivas las causas principales fueron: incidental, 59%; constelación de enfermedad hipertensiva del embarazo (preeclampsia, eclampsia, HELLP) 22%; inmune, 11%. No existen en nuestro país estudios epidemiológicos sobre trombocitopenia en pacientes embarazadas. **Objetivo.** Describir las características



epidemiológicas (sociodemográficas, clínicas y bioquímicas) de las mujeres embarazadas con trombocitopenia en el Hospital General de Pachuca. **Material y métodos.** Estudio transversal, descriptivo con muestreo no probabilístico por cuotas, de mayo a septiembre de 2017 en el Hospital General de Pachuca. Se aplicó un formato de recolección de datos a 45 pacientes embarazadas con trombocitopenia; se realizó el análisis estadístico utilizando el programa Stata versión 12.0. **Resultados.** La edad promedio de presentación fue 24.9 años; 64.4% vive en unión libre y de 51.1% la escolaridad es secundaria completa. Las primigestas presentaron con mayor frecuencia el padecimiento (37.7%). No se encontraron diferencias significativas entre los antecedentes de resolución de los eventos obstétricos y las características de la trombocitopenia. El promedio de consultas prenatales fue 5.48. La mayor frecuencia del padecimiento fue durante el tercer trimestre gestacional (75.5%). Sólo 24.4% de la población estudiada tenía peso ideal, el resto presentó sobrepeso u obesidad. La media plaquetaria fue de 86 mil/mm<sup>3</sup>. Sólo 11.12% presentaron alteraciones en el frotis de sangre periférica, reportando en su mayoría macroplaquetas. La trombocitopenia grado 1 fue la que se presentó con mayor frecuencia. El 17.77% tuvieron manifestaciones de hemorragia

previas a la atención médica, y al momento del ingreso; el signo más frecuente previo al ingreso fue la epistaxis. Como causas, la trombocitopenia relacionada a enfermedad hipertensiva del embarazo (preeclampsia, eclampsia, HELLP) representó el 40%; la incidental del embarazo el 31.11%, la autoinmune 20% y otras 8.89%. **Conclusiones.** Los tipos de trombocitopenia son indistintos clínica, morfológica y bioquímicamente. No existe un estudio que distinga la etiología, sin embargo, puede inferirse de acuerdo al contexto de la paciente. Se requieren estudios posteriores con otros tipos de diseño para determinar la asociación entre las características epidemiológicas de nuestra población con la severidad y desenlaces.

**Palabras clave:** trombocitopenia, enfermedad hipertensiva embarazo, epidemiología, embarazo.

### **0311 Aplasia pura de la serie roja secundaria a infección por parvovirus B19 en una paciente con infección por VIH. Reporte de caso**

*Chacón Verónica Giuliana, González Andrés, Lobato Adriana Concepción, Prado Mónica*  
Centro Médico ISSEMYM Ecatepec

**Introducción.** Es una condición rara caracterizada por anemia con cuenta corregida de reticulocitos < 1% y < 5% de precursores eritroides en

médula ósea en ausencia de hemólisis. Parvovirus B19 tiene una especificidad por las células progenitoras eritroides, siendo afectadas en presencia de éste. **Objetivo.** Identificar las posibles causas de anemia en pacientes con infección por VIH, existen dos mecanismos el primero la respuesta autoinmune debida a un estado inmune alterado y el segundo por efecto mielosupresivo de la terapia antirretroviral. **Exposición del caso.** Femenino de 34 años con antecedente de infección por VIH de 11 años de diagnóstico en terapia antirretroviral, último conteo CD4: 28 células y carga viral: 976 copias, coriorretinitis por citomegalovirus en tratamiento con valganciclovir de dos meses de evolución. Inicio su padecimiento 15 días previos a su ingreso al presentar cefalea de tipo pulsátil intensidad 7/10 posteriormente disnea de grandes esfuerzos la cual progresa hasta ser de medianos esfuerzos acompañado de diaforesis profusa, palpitaciones y fiebre 39°C en picos durante 3 días por lo que acude al servicio de Urgencias, a su ingreso con frecuencia cardiaca: 112, frecuencia respiratoria: 22, presión arterial: 92/64 mmHg, con datos de cor anémico, se reporta hemoglobina: 4 mg/dL, VCM: 94 fL, HCM: 28 pg/μL, reticulocitos corregidos: 0.4%. Se indica terapia transfusional y se realiza ultrasonido hepatoesplénico reporte sin alteraciones, prueba de COOMBS negativa,

el aspirado de médula ósea reporta hipocelularidad ++/+++; megacariocitos disminuidos, depresión eritroide severa, tendencia a megaloblastosis, granulocitos con detención en maduración. Se suspende valganciclovir por ser posible causa de anemia, pese a esto continua con requerimiento transfusional alto. Posteriormente se solicitaron CD55 y CD59 reportándose sin clonalidad para hemoglobinuria paroxística nocturna, radiografía de tórax sin presencia de tumoración en mediastino y anticuerpos contra Parvovirus B19 reportándose Ac IgG de 7.1 y Ac IgM de 16.5. Se inició tratamiento con prednisona (1mg/kg) durante 6 semanas para disminuir dependencia transfusional (con posterior reducción gradual y suspensión del mismo), además de darbepoetina alfa dosis semanal (2.25mcg/kg) y hematinicos con los que se obtuvo adecuada respuesta. Última biometría hemática reportada con hemoglobina: 12.5 g/dL, hematocrito: 38.3%, VCM: 102 fL, HCM: 33.3 pg, leucocitos: 3470, neutrófilos: 1500, linfocitos: 1500, plaquetas: 258,000. **Conclusión.** Al presentar altos requerimientos transfusionales y comportamiento arregenerativo unilineal, la biopsia y el aspirado de médula ósea con datos sugestivos de aplasia pura de serie roja fue necesario descartar posibles condicionantes adicionales como coinfección

por parvovirus B19, existencia de timoma e incluso hemoglobinuria paroxística nocturna en el contexto de una paciente inmunocomprometida.

**Palabras clave:** aplasia, parvovirus, VIH, eritrocitos, anemia, transfusión.

### **0317 Seminoma y linfoma difuso de células grandes tipo B sincrónicos. Un dilema oncológico múltiple**

*Sánchez Eduardo, Mijangos Francisco Javier, Hintze Juan Carlos, Martínez Georgina, Hernández Daniel, Sanson Lizeth, Terán José Oscar*

Hospital Central Norte Petróleos Mexicanos

**Introducción.** Las neoplasias hematológicas son parte de las complicaciones de los tratamientos oncológicos, principalmente de los tumores de células germinales; no obstante, es infrecuente encontrar los dos tumores de manera sincrónica. Estas dos clases de malignidades se caracterizan por responder bien al tratamiento quimioterapéutico, sin embargo son regímenes diferentes. Cabe destacar que no existe incidencia bien establecida de estas dos neoplasias de manera sincrónica, solamente casos reportados. **Caso clínico.** Masculino de 91 años con antecedente de diabetes mellitus tipo 2. Inició con aumento de volumen en testículo izquierdo. Posteriormente se confirmó por medio de orquitectomía e

histopatología: infiltración al estroma del epidídimo, red de testis con células malignas en la luz del tercio inferior del conducto deferente, con infiltración a la albugínea visceral. Durante el mismo procedimiento se resecó tumor en región inguinal izquierda, con reporte histológico: linfoma difuso de células grandes (grado intermedio de malignidad inmunofenotipo "b": resultado de inmunohistoquímica: -cd 30 (-) negativo. -cd 45 (+++) en células neoplásicas. -cd 20 (+++) en células neoplásicas. -cd 45 ro (-) negativo. -cd 117 (+) focal. Se realiza tac contrastada reportando ausencia quirúrgica de testículo izquierdo por neoplasia, sin evidencia de actividad tumoral al momento del estudio. Posteriormente se realiza pet-ct, marcando actividad elevada en testículo izquierdo estableciendo Inh estadio 4, ecog 2. Decidiendo iniciar quimioterapia con rituximab, vincristina, etopósido. Finalmente, con adecuada respuesta clínica y bioquímica. **Conclusiones.** El linfoma no Hodgkin difuso de células grandes tipo b es más letal que los tumores de células germinales testiculares; con una supervivencia a 5 años posterior al tratamiento de 58% versus más del 80%. El tratamiento de elección adyuvante para el cáncer testicular incluye bleomicina, etopósido, cisplatino; mientras que en Inh, incluye rituximab, vincristina, doxorubicina, prednisona. En este



caso se sustituyó doxorubicina por etopósido con adecuada respuesta clínica, y sin aparente recaída.

**Palabras clave:** linfoma no Hodgkin, seminoma, quimioterapia.

### **0375 Osteonecrosis multifocal: presentación temprana de leucemia linfoblástica aguda**

*Carrera Fernando, González Adriana, Carrillo José de Jesús, García José Alberto*  
Universidad Autónoma de Nuevo León

**Introducción.** La osteonecrosis multifocal (OM) se define como 3 o más áreas anatómicas con necrosis reportándose hasta 3% en pacientes con osteonecrosis (ON) y es una rara condición que lleva al colapso y remplazo articular. **Objetivo.** Descripción de un caso de OM, como presentación clínica inicial en Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA). **Exposición de caso.** Masculino 16 años, antecedente familiar de neoplasia maligna. Inicia su padecimiento hace 6 meses con artralgiás en rodillas y codos, fiebre y pérdida de 10kg de peso acudiendo a urgencias. EF: dolor a la presión de articulaciones sin evidencia de flogosis. En estudios paraclínicos: pancitopenia y fosfatasa alcalina elevada. Biopsia de médula ósea: Leucemia linfoblástica de células B + áreas de necrosis medular. TC toracoabdominal con hepatoesplenomegalia

+ adenopatías paraaorticas y retroperitoneales. Al persistir con dolor, se decide realizar RMN rodillas y codo derecho: áreas de necrosis medulares y corticales, cumpliendo criterios para OM. Clasificación ARCO: IV, HARRIS HIP SCORE: 8.15.

**Conclusión.** Hay evidencia de ON con el uso de quimioterapia y esteroides, en consecuencia se diseñó un método de cribado con RMN de baja intensidad donde se evidenció ON en pacientes que serán sometidos a trasplante hematológico, aunque con mucho menor grado de severidad. En este caso posterior a QT tuvo mejoría importante del dolor a pesar de gran afectación articular al momento del diagnóstico, por infiltración ósea de LLA.

**Palabras clave:** osteonecrosis, multifocal, leucemia, pancitopenia, infiltración ósea.

### **0378 Anemia aplásica idiopática**

*Domínguez Carlos, Infante Héctor, Castro Lizbeth Alejandra, Zarate Mónica, Fuentes María Fernanda, Hernández Magali*  
Hospital de Especialidades de la Ciudad de México Belisario Domínguez

**Introducción.** La anemia aplásica es una enfermedad hematológica donde la médula ósea no es capaz de producir células sanguíneas suficientes a la circulación periférica. Se caracteriza por pancitopenia y

una médula ósea hipocelular. Puede ser de origen congénito, asociada a anemia de Fanconi y disqueratosis congénita; y en la mayoría de los casos, es una adquirida, siendo en 50% de los casos de causa idiopática. La incidencia es de 2 a 6 casos/1.000.000, sin predominio de sexo, con dos picos de edad de presentación, a los 10-15 años y en mayores de 60 años.

**Objetivo.** Documentar el caso de un paciente con anemia aplásica idiopática. **Exposición del caso.** Masculino de 43 años, ocupación pintor, consumo de alcohol moderado, alérgico a Penicilina, cialgia de 2 años de evolución con varios episodios de agudización. Presenta cuadro de dos semanas de evolución, con dolor torácico, cansancio, debilidad, y petequias en brazos y piernas. Evoluciona con evacuaciones melénicas y fiebre de 38.5°C. A la exploración física, palidez de conjuntivas, lechos ungueales y palmas, petequias y zonas de equimosis en brazo izquierdo, glúteo derecho y región anterior del tórax. En la revisión de cavidad oral, se encontró con gingivorragia espontánea, y palidez de la lengua y del paladar blando y duro. A nivel pulmonar integra síndrome pleuropulmonar de condensación. En la radiografía de tórax, presenta radiopacidad basal derecha. En los análisis clínicos, Hemograma con pancitopenia, con los siguientes valores: Hemoglobina 2.9 g/

dL, Leucocitos totales 1200/uL (neutrófilos 500/uL, linfocitos 500/uL, monocitos 0, basófilos 0) y plaquetas 4000/uL, en frotis de sangre periférica se observaron eritroblastos ortocromáticos serie blanca con 4% de células de mediano tamaño con nucléolos visibles, y plaquetas ocasionales; tiempos de coagulación normales, y Panel viral para VIH, VHB y VHC, negativo. Se realizó aspirado de médula ósea que reportó médula ósea hipocelular y biopsia de hueso con celularidad 10%, con 0 megacariocitos por mm<sup>2</sup>, eritrocitos y linfocitos sin atipia, fibrosis grado III de Bauermeister, datos compatibles con aplasia medular, respaldando el diagnóstico de Anemia Aplásica. Durante su hospitalización completó 10 días antimicrobiano, se transfundieron once concentrados eritrocitarios y tres aféresis plaquetarias. Tuvo valoración odontológica que comentó periodontitis y cálculos dentarios que no ameritaban intervención, y se recomendaron medidas de higiene oral. Se inició manejo con mesterolona y ciclosporina, con esta última presentó aftas orales, por lo que se suspendió y continúa manejo con mesterolona. **Conclusiones.** La aplasia medular es condición que predispone a infecciones y hemorragia. La cavidad oral puede ser un sitio de entrada para bacterias que pueden llevar a sepsis y muerte; es esencial descartar cualquier tipo de infección que

predispone a mayor riesgo de infección antes de iniciar con inmunosupresores.

**Palabras clave:** anemia, aplásica, idiopática, pancitopenia, médula, hipocelular.

### 0399 Síndrome de Poems asociado a enfermedad de Castleman

*Gaxiola Ana Victoria, Osuna Ángel Ignacio, Dehesa Edgar, Irizar Sergio Saúl, Medina Jesús Emmanuel*

Hospital Civil de Culiacán/Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud

**Introducción.** El síndrome de POEMS es un trastorno multisistémico, poco frecuente de origen paraneoplásico caracterizado por polineuropatía, organomegalia, endocrinopatía, proteína monoclonal y manchas en la piel. Aproximadamente el 15% de los pacientes con Síndrome de POEMS presentan Enfermedad de Castleman, sin embargo, esta cifra es subestimada ya que muchos pacientes no se someten a biopsia de ganglios linfáticos.

**Objetivo.** Describir las características clínicas del Síndrome de POEMS asociado a Enfermedad de Castleman. **Exposición del caso.** Masculino de 40 años, el cual hace 5 años refiere polineuropatía periférica, pérdida de peso, y diaforesis nocturna. En esta ocasión ingreso para el abordaje diagnóstico de distensión abdominal y disnea en reposo. A la exploración

física se encontró taquipneico, taquicárdico, con saturación de oxígeno del 88%, con síndrome de derrame pleural bilateral, ascitis, hepatomegalia, esplenomegalia, presencia de adenopatías cervicales y manchas hiperpigmentadas de predominio en tórax anterior, posterior y brazos. Como parte del abordaje se le realizó TAC abdominal y tórax en las cuales se documentó líquido de ascitis, derrame pleural, linfadenomegalia cervical, axilar, mediastinal, retroperitoneal, parailíaca e inguinal bilateral y hepatoesplenomegalia. Se realizó paracentesis diagnóstica y terapéutica que reportó gradiente albumina sérica/ascitis menor de 1.1. Se realizó toracocentesis diagnóstica con estudio citoquímico compatible con trasudado. En el abordaje diagnóstico se documentó la presencia de hipergammaglobulinemia IgG, hipotiroidismo primario y serología viral para VHB, VHC y VIH negativas. Ante la sospecha de un proceso linfoproliferativo, se realizó biopsia excisional de lesión axilar la cual reportó hiperplasia folicular con expansión paracortical compatible con enfermedad de Castleman tipo células plasmáticas en transformación por lo que se realizó marcaje inmunohistoquímico para descartar linfoma asociado a HHV8 o linfoma angioinmunoblástico. El resultado fue positivo para CD20, CD3, BCL2, CD23 CD38 y negativo



para HHV8 con lo cual se integró el diagnóstico definitivo de enfermedad de Castleman variedad células plasmáticas con hiperplasia y displasia de células dendríticas foliculares.

**Discusión.** El diagnóstico del Síndrome de POEMS se basa en una alta sospecha clínica y una combinación de características clínicas y de laboratorio, debido a la falta de pruebas específicas y de datos patognomónicos la enfermedad en este caso como criterio obligatorio el paciente presentaba polineuropatía periférica desmielinizante, la enfermedad de Castleman como criterio mayor y organomegalia, sobrecarga de volumen, endocrinopatía, cambios dérmicos y pérdida de peso como criterios menores. **Conclusión.** El síndrome de POEMS tiene una alta mortalidad al momento del diagnóstico. Por este motivo es importante conocer los criterios diagnósticos para sospechar dicha patología y mejorar la calidad de vida del paciente.

**Palabras clave:** POEMS, gammapatía monoclonal, enfermedad de Castleman, polineuropatía periférica, organomegalia, endocrinopatía.

#### 0400 Síndrome de Poems: a propósito de un caso

Guzmán Karen Edith<sup>1</sup>, Contreras Sarahí<sup>1</sup>, Medina Jesús Emmanuel<sup>1</sup>, Delgado Juan Carlos<sup>2</sup>, Guzmán Christian Paul<sup>2</sup>

1. Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Sa-

lud. Hospital Civil de Culiacán; 2. Hospital General de Culiacán Bernardo J Gastelum

**Antecedentes.** El síndrome de POEMS (SP) es un raro trastorno paraneoplásico secundario a una alteración monoclonal de células plasmáticas caracterizado por polineuropatía periférica (PNP), organomegalia, endocrinopatía, paraproteína monoclonal, cambios cutáneos, edema, papiledema, lesiones óseas escleróticas, trombocitosis, coexistencia de enfermedad de Castleman y niveles aumentados de factor de crecimiento endotelial vascular sérico (VEGF).

**Objetivo.** Describir las características clínicas de esta patología. **Informe de caso.** Masculino de 66 años de edad que inició su padecimiento 4 meses previos a valoración, presentando parestias y parestias progresivas en miembros pélvicos. A la exploración física se encontró disminución de la fuerza y sensibilidad de manera simétrica en miembros inferiores, sin atrofias o alteraciones vasculares, reflejos osteotendinosos abolidos, respuesta plantar flexora; Miembros superiores y funciones cognitivas conservadas, así como ginecomastia y mastodinia. Se observó hipertricotosis con predominio en miembros inferiores, así como lesiones hiperpigmentadas en tórax anterior. Se realizó electromiografía en la cual se encontró polineuropatía desmielinizante crónica. Por la asociación de

PNP, lesiones dérmicas, ginecomastia, mastodinia y aumento significativo de estradiol sérico se sospechó de SP por lo que se realizó electroforesis de proteínas e inmunofijación en suero, evidenciando gammapatía monoclonal kapa. En aspirado de medula ósea de cresta iliaca posterior se observó medula ósea hiper celular con relación mieloides eritroides 2:1 con presencia de 5 a 6 megacariocitos por campo. En el diferencial el 27% corresponde a serie Eritroide con predominio de eritroblastos policromáticos, el 58% serie granulocítica con maduración adecuada desde promielocitos hasta neutrófilos, 15% de células plasmáticas maduras, algunas de ellas binucleadas, el resto corresponde a 9% de linfocitos y 1% monocitos. En TC toracoabdominal y PET Scan se encontró esplenomegalia, sin otro dato de malignidad, así como derrame pericárdico corroborado por ecocardiografía. Reuniéndose así dos criterios mandatorios (PNP y GM) así 4 menores (cambios en piel, elevación de estradiol, serositis y organomegalia) **Discusión.** La edad media de la aparición es a los 51 años de edad y se presenta en pacientes masculinos en un 63%. La cadena ligera que se suele presentar en POEMS es lambda y PNP la cual usualmente domina el cuadro clínico, como en el caso de nuestro paciente, suele iniciar en los pies con parestias e involucramiento motor

al cual sigue el sensitivo; la paresia grave aparece en un 50% de los pacientes y concuerda con una PNP desmielinizante inflamatoria motora crónica.

**Conclusión.** Debido a que los síntomas dominantes en el SP son aquellos relacionados a la PNP es importante la sospecha del clínico para correlacionar otros datos clínicos menos evidentes que pudieran orientar el abordaje para la búsqueda intencionada de gammapatía monoclonal.

**Palabras clave:** gammapatía monoclonal, POEMS, polineuropatía periférica, paraneoplásico.

**0418 Caso clínico linfoma de Burkitt, tumor primario hepático en el adulto, Hospital General de Zona y Medicina Familiar no. 1 Pachuca, Hgo.**

*Ahuja Alicia Carolina, Cortes Yoko Indira, Parra Honorine, Sánchez Benjamín*

Hospital General de Zona y Medicina Familiar no. 1 Pachuca, Hgo.

**Introducción.** El linfoma de Burkitt es uno de los tumores de más rápido crecimiento, con una tasa de duplicación de hasta 24 a 48hrs. Altamente agresivo, pero potencialmente curable. Dentro de las características clínicas, la hepatitis como primera manifestación es una entidad rara, secundaria a infiltración del parénquima. Entre el 1-4% de los casos el primario se encuentra a nivel gastrointesti-

nal y < 0.4% a nivel hepático. Existen 11 casos reportados de primario hepático, 5 confirmados por inmunofenotipo. Los síntomas de presentación son dolor abdominal, distensión, náusea, vómito, fiebre, pérdida de peso, ictericia y diarrea; los criterios de imagen no son específicos, existen casos reportados con hepatomegalia masiva. Mortalidad cercana al 85%. **Objetivo.** Exponer la falla hepática y hepatomegalia masiva como presentación atípica de linfoma Burkitt. **Exposición de caso.** Femenino de 31 años antecedente de HAS secundaria a preeclampsia, tratada con metoprolol. AR de 4 meses de diagnóstico recibió 2 dosis de metotrexate por falta de tolerancia. En enero se identificó anemia severa que ameritó terapia transfusional. Un mes después refirió dolor óseo, mialgias y artralgias, sin flogosis, asociados a astenia, adinamia, hiporexia y pérdida ponderal de 25kg. En marzo ictericia, coluria y febrícula (37.5°) vespertina/nocturno y diaforesis profusa. Se sumó disnea progresiva, dolor lumbar incapacitante, sangrado de mucosas y equimosis extensas post-punción. A la exploración ictericia (++++), temperatura: 39°C, FR 30, FC 115, postrada, purpura generalizada de predominio en tronco, edema generalizado, lesiones umbilicadas en lengua, queilosis; sin adenomegalias; aumento del trabajo respiratorio, abdomen

doloroso en hipocondrio derecho, izquierdo y epigastrio, hepatomegalia masiva 25cm bajo el borde costal y esplenomegalia leve. Hb 6.8, plaq 18, leucos 2.2, neutros 1.5, BT 23.05, BD 20.8, BI 2.24, AST 147, ALT 31, DHL 525, FA 386, GGT 288, amilasa 28l, lipasa 122, albumina 2.3, globulinas 3.08, TP 18, INR 1.65, ttpa 49.4. AMO: Cambios inflamatorios. Células nucleadas, algunas con cambios madurativos sin material suficiente, presencia de grumos de plaquetas. Colangio-RMN: Derrame pleural derecho, hepatoesplenomegalia, conglomerados ganglionares en retroperitoneo, hilio hepático y raíz del mesenterio hasta 30mms, lesión esplénica probable hemangioma. Biopsia de hueso: MO hiper celular con infiltración por neoplasia linfocítica B de alto grado. Inmunofenotipo: CD20: (+), CD10: (+), BLC6: (+), CD3: (-), CD34: (-), MPO: (-), Tdt: (-). **Conclusiones.** Paciente que presentó un cuadro de hiperbilirrubinemia patrón colestásico, coagulopatía y pancitopenia. Se protocolizó como proceso linfoproliferativo, con hallazgos de hepatomegalia masiva por imagen, y a pesar de un AMO no diagnóstico, la biopsia de hueso e inmunohistoquímica concluyeron en un linfoma Burkitt. No contamos con biopsia hepática dado la clínica de la paciente, consideramos un probable primario hepático.



**Palabras clave:** linfoma Burkitt, hepatomegalia masiva, insuficiencia hepática, linfoma primario de hígado.

### 0433 Nivel de corte de globulinas como cribado para justificar la realización de EPS para diagnóstico temprano de gammapatía monoclonal

*Enríquez Raúl Valeriano, Tarín Luz, De la Cruz Carlos Alejandro, Cantú Omar, Martínez Odra Lizzette, Gómez David*  
Hospital Universitario, UANL

**Introducción.** Las gammapatías monoclonales (GM) son discrasias sanguíneas que cursan con sobreproducción de anticuerpos monoclonales por una clona de células plasmáticas. La más frecuente es la gammapatía monoclonal de significado incierto (GMSI), entidad de curso subclínico potencialmente maligna, con una prevalencia del 3% de la población mayor de 50 años. La GM más conocida es el mieloma múltiple, enfermedad maligna incurable que es precedida por la GMSI. Se sugiere que la GMSI es menos frecuente en nuestro país, aunque probablemente sea subdiagnosticada. Las pruebas para diagnóstico de pacientes con sospecha de GM incluye: electroforesis de proteínas en suero (EPS) y orina. El aumento de globulinas séricas es considerado un marcador temprano en el desarrollo de la GM. **Objetivo.** Determinar nivel de corte de globulinas

para justificar la realización de EPS para diagnóstico temprano de GM. **Material y métodos.** Se realizó un estudio retrospectivo en el Servicio de Hematología del Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario UANL, en donde se recopilaron EPS y la cuantificación de globulinas contenidas en el perfil bioquímico de enero 2013 a junio del 2107. Se realizó un análisis de curvas ROC para calcular el punto de corte de globulina con mayor significancia para predecir un resultado positivo para GM con EPS, utilizando el área bajo la curva (AUC) para definir la precisión para discriminar entre enfermos y sanos. **Resultados.** Se recopilaron 674 muestras de pacientes con sospecha o diagnóstico conocido de GM, 422 fueron positivas y 252 negativas para GM por EPS. La edad media de los pacientes fue de 66 años. En un análisis comparando niveles de globulinas séricas como variable continua y la presencia de componente monoclonal, observamos un AUC de 0.691 (95% IC 0.655-0.726,  $p < 0.0001$ ) con un punto de corte de globulinas de  $> 2.2$  g/dl, sensibilidad: 71.5% y especificidad: 56.75%. En un análisis utilizando un nivel de globulinas de  $> 3.1$  g/dl se obtuvo una sensibilidad de 22.5% y una especificidad de 90.8%, además de un valor predictivo positivo (VPP) de 71%. En otro sub análisis, se seleccionaron únicamente los datos de las

muestras obtenidas al momento del diagnóstico de GM. En total fueron 60 pacientes, la mediana del valor de globulinas fue de 6.8g/dl (1.6-12.2). Si aplicamos el nivel de corte  $> 3.1$  g/dl en este grupo, identificaríamos al 91.6% de pacientes. **Conclusión.** Utilizar un nivel de corte de globulina nos permite identificar a un grupo de pacientes que se beneficiaría de EPS. Con los resultados de este estudio sugerimos utilizar el nivel de globulinas de  $> 3.1$  g/dl como corte, para realizar EPS ante sospecha de GM.

**Palabras clave:** gammapatía monoclonal, mieloma múltiple, electroforesis de proteínas séricas, globulinas, nivel de corte.

### 0439 Experiencia del tratamiento de la leucemia linfoblástica aguda con el esquema HGMLAL07 a 8 años en el Hospital General de México

*Ramos Christian, Castellanos Humberto, Martínez Adolfo, Olarte Irma, Rozen Etta, Martínez Carlos*  
Hospital General de México

**Introducción.** En el manejo de la leucemia linfoblástica aguda (LLA) ningún grupo fuera de Norteamérica ha equiparado el éxito terapéutico reportado con el régimen Hyper-CVAD, por lo cual se creó el protocolo HGMLAL07, basado en la pre-inducción con esteroides descrita en el esquema GIMEMA ALL0288. **Objetivo.** Evaluar los resultados del protocolo

institucional HGMLAL07. **Material y Métodos.** Estudio de cohorte retrospectiva, incluyendo 255 adultos portadores de LLA de novo que durante el periodo de enero de 2007 a enero 2015 recibieron el protocolo institucional HGMLAL07.

**Resultados.** La edad promedio fue 31 (16-80) años. Predominó la leucemia de estirpe B (95.3%, n=243) sobre la estirpe T (4.7%, n=12), se excluyeron leucemias de linaje mixto. Solo 8 casos (3.1%) expresaron el oncogén BCR-ABL1. La remisión completa se logró en 211 pacientes (82.7%), y 130 (51%) presentaron recaída principalmente a médula ósea. La media de supervivencia global fue de 1,053 días, con una supervivencia global y libre de la enfermedad a 5 años del 29% y 11% respectivamente.

**Discusión.** HGMLAL07 se ha mostrado como el esquema más efectivo dentro de nuestra institución, sin embargo, deberá modificarse a fin de poder ser individualizado acorde al riesgo del paciente de presentar recaídas tempranas.

**Palabras clave:** leucemia linfoblástica aguda, BCR-ABL, esteroides, América Latina.

#### **0449 Caracterización prospectiva de un síndrome de Poems incompleto con presentación inicial atípica.**

Soria Rodrigo<sup>1</sup>, Tevera Mónica Georgina<sup>1</sup>, Infante Ana Teresa<sup>1</sup>, Grajales Dulce Paola<sup>1</sup>, Godoy Cesar<sup>3</sup>, Sepúlveda Jesús<sup>2</sup>

1.Hospital General de Zona No. 1, IMSS Tapachula; 2.Hospital Regional de Alta Especialidad Ciudad Salud

**Introducción.** El síndrome POEMS fue inicialmente en 1956, pero el acrónimo se acuñó en 1980 debido a sus 5 principales manifestaciones: polineuropatía, organomegalia, endocrinopatía, mieloma múltiple y cambios cutáneos. Los criterios actuales comprenden: 2 mandatorios: polineuropatía y gamapatía monoclonal demostrada; 3 mayores: lesiones osteoescleróticas, enfermedad de Castleman y elevación del VEGF; y 6 menores: organomegalia, hipervolemia, endocrinopatía, cambios cutáneos, papiledema y trombocitosis o policitemia. Aunque el diagnóstico se establece cuando un paciente cumple los 2 mandatorios, 1 mayor y al menos 1 menor, existen algunos donde los criterios no se reúnen por completo. Para ellos se acuñó el término "síndrome de POEMS incompleto" cuyo tratamiento y pronóstico es similar al resto. **Objetivo.** Reportar un caso de síndrome de POEMS incompleto, su abordaje y seguimiento. **Caso.** Mujer de 52 años, hipotiroidea de 18 años y con antecedente de anemia de células falciformes, diagnosticada en otra institución. Al adquirir IMSS, acudió por cuadro de cor anémico. Se demostró trombocitopenia y anemia severa con Hb de

2.3 g/dL. Una electroforesis de hemoglobina descartó el diagnóstico de envío por lo que se continuó protocolo de bicitopenia, detectándose por ultrasonido hepatoesplenomegalia masiva (bazo de 22 cm). Se ofreció un abordaje de esplenomegalia masiva, descartándose amiloidosis, enfermedad de Gaucher y causas infecciosas. Se detectó una IgA sérica de 5469 mg/dL (resto normal). Por sospecha de mieloma se realizó AMO y biopsia de hueso, reportándose infiltración por células plasmáticas compatibles con mieloma múltiple. Ante las manifestaciones atípicas se extendió el protocolo, detectándose una polineuropatía desmielinizante. El VEGF fue normal. Adicionalmente la paciente cursó con derrame pericárdico, pleural, abdominal, edema periférico e hipertensión pulmonar moderada (PSAP de 54 mmHg). No se detectaron lesiones osteoescleróticas o líticas, ni cambios cutáneos o endocrinopatía. Se consideró el caso como un POEMS incompleto y se inició tratamiento con melfalan, prednisona, talidomida y eritropoyetina. A los 6 meses de seguimiento la paciente presentó mejoría clínica notable, sin requerir nuevos apoyos transfusionales y las organomegalias disminuyeron, con un bazo actual de 18.4 cm. **Conclusiones.** El síndrome de POEMS requiere ser detectado a tiempo por las implicaciones pronósticas. Exis-



ten casos con presentaciones atípicas, en donde los criterios diagnósticos no se cumplen en su totalidad y la sobreposición con otras sintomatologías dificultan el diagnóstico. En ese tipo de casos, ser acucioso es apremiante. Nosotros pudimos descartar amiloidosis, enfermedad de Gaucher, leishmaniasis y rickettsiosis y otras causas de esplenomegalia masiva; aunque la paciente no cumplió con ningún criterio mayor, el caso se consideró como Síndrome POEMS incompleto y se trató como tal, lográndose una mejoría clínica e imagenológica a los 6 meses.

**Palabras clave:** mieloma múltiple, POEMS incompleto, pancitopenia severa, hepatosplenomegalia masiva.

#### **0461 Alta frecuencia de pacientes con diagnóstico de linfoma Hodgkin clásico en estadio avanzado experiencia de una década en el Hospital Universitario de Nuevo León**

*Jaime José Carlos, Jiménez Raúl Alberto, Gamboa Carmen Magdalena, Cantú Olga Graciela, Gómez David, Padilla José Ramón*

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

**Introducción.** Reportes recientes que tratan sobre los resultados del linfoma Hodgkin clásico en los países de bajo ingreso, son escasos. Las características de estos pa-

ciente en nuestra institución el Hospital Universitario José Eleuterio González. **Objetivo.** Analizar la sobrevida de los pacientes con linfoma Hodgkin en nuestra institución y evaluar los regímenes actuales. **Material y métodos.** Este estudio retrospectivo incluye a 142 pacientes con diagnóstico de linfoma Hodgkin clásico en nuestro centro de referencia durante un período de 10 años. La sobrevida libre de enfermedad (SLE) y la sobrevida global (SG) fueron estimadas mediante un análisis de Kaplan-Meier. Un análisis de regresión de cox fue realizado para estimar asociación entre las variables clínicas y de laboratorio y el desenlace clínico del paciente. **Resultados.** Ciento cuarenta y dos pacientes fueron analizados. La sobrevida libre de enfermedad y SG fueron 37.4% y 79%, respectivamente. De la totalidad del grupo, 55 (38.7%) pacientes fueron casos refractarios a tratamiento. Sólo 56/104 (53.8%) pacientes con enfermedad avanzada alcanzaron remisión completa (RC) de la enfermedad vs. 31/38 (81.6%) en estadio temprano, ( $p=0.003$ ). Además, aquellos con enfermedad en estadio avanzado tuvieron una SG a 5 años de 70.8% vs. 94.7% en aquellos en estadio temprano, ( $p=0.089$ ). Treinta y un (21.8%) pacientes presentaron recaída de la enfermedad y 20 (64.5%) de ellos recibieron un trasplante autólogo de células hematoprogenitoras. El riesgo de muerte

en los pacientes se incrementó 5.247 veces en aquellos con una cuenta mayor a 15,000 leucocitos al diagnóstico. **Conclusiones.** Más de dos tercios de los pacientes con diagnóstico de linfoma Hodgkin en estadio avanzado, tuvieron una sobrevida libre de enfermedad y global menor a la reportada en países desarrollados. La leucocitosis al diagnóstico fue una variable de mal pronóstico en nuestra población.

**Palabras clave:** linfoma, Hodgkin, avanzado.

#### **0466 Virus de Epstein Barr implicado en la patogénesis de dos entidades diferentes en el paciente con VIH**

*Ortega Nayely Yair, Bollo Juan Carlos*

HGR No.1 Dr. Carlos Macgregor Sánchez Navarro

**Introducción.** La incidencia del sarcoma de Kaposi es particularmente alta durante los primeros seis meses después de iniciar la terapia antirretroviral, también es alta al inicio del tratamiento, ya sea por que en ese momento se encuentra en inmunosupresión, que es la causas que la llevo al diagnostico o por en síndrome inflamatorio de reconstitución inmune Con lo que respecta al linfoma de Burkitt, existen tres presentaciones la forma endémica, no endémica y en casos poco frecuentes leucemia de células de Burkitt. Es de importancia mencionar que su

frecuencia a comparación de Sarcoma de Kaposi no se ha visto disminución en su incidencia con el advenimiento de la terapia antirretroviral. Algo que une a estos dos padecimientos es la infección crónica por virus de Epstein Barr, virus que es capaz de producir una infección latente. **Objetivo.** Evidenciar la relación en la patogénesis de las diversas patologías en el paciente con Virus de Inmunodeficiencia Humana con el virus de Epstein Barr. Caso 1. Hombre de 29 años, no crónico degenerativos, ingresa por presentar dolor epigástrico y hematemesis, pérdida de peso y fiebre de 39.5° panendoscopia con lesiones nodulares, biopsia reporta sarcoma de Kaposi, BH: Leucocitosis de 41,300, linfocitosis 7,200, monocitosis: 11,100, Cr. 1.50 mg/dL, Na: 133, K: 3,9, Cl: 99, ac Úrico 20mg/dL DHL: 11639, BT 5.15, BD: 2.71, BI: 2.44, posterior elevación de creatinina hasta 5mg/dL, se solicita FSP: Linfocitos atípicos grandes vacuolados, se realiza AMO: 88% blastos grandes FAB L3, se realiza Inmunofenotipo y cariotipo: traslocación 8q24, Inmunofenotipo: CD19, CD20, CD22, CD79 +, CD5 y CD23 -. TAC: hepatoesplenomegalia, adenopatías mesentéricas y retroperitoneales. Se inicia tratamiento Caso 2. Hombre de 35 años de edad con diagnóstico de VIH hace 3 años en tratamiento con lopinavir/ritonavir, lamivudina y abacavir.

Inicio con lesiones tipo placa: papulomaculares, purpúricas en abdomen y extremidades pélvicas bilateral, bordes definidos, de diversos tamaños no prurito no dolor, evoluciono de manera indolente. 2017, presenta oclusión intestinal, se realiza LAPE con resección intestinal con hallazgo de tumoración con reporte de linfoma de Burkitt Inmunofenotipo y cariotipo: traslocación 8q24, Inmunofenotipo: CD19, CD20, CD22, CD79 +, CD5 y CD23 -. **Conclusión.** El paciente con VIH, es un paciente quien puede desarrollar una serie de constelación de síntomas, a diferentes órganos y tejidos que al final tiene que ver con una etiología en común, en estos casos, el sarcoma de Kaposi en distintos órganos afectados (piel y estomago) así mismo síntomas con diversos diagnósticos diferenciales. La revisión de dos casos con neoplasia hematológica de mismo inmunofenotipo con distinta presentación, por una parte una leucemia de burkitt, presentación rara con síndrome de lisis tumoral y otro caso con linfoma de Burkitt, presentación más frecuente, ambas probablemente con Virus de Epstein Barr positivo. **Palabras clave:** linfoma de Burkitt, VIH, sarcoma de Kaposi, leucemia de Burkitt, linfoma, Epstein Barr.

**0480 Pancitopenia como presentación de deficiencia de vitamina B12 en un paciente**

**con enfermedad de graves que recibe tratamiento con metimazol**

*Solís César, Vargas Sandra, Alcántar Ricardo, Calderilla Laura Gabriela, Jiménez Jesús*  
Centro Médico ISSEMYM Toluca

**Introducción.** La vitamina B12 desempeña un papel importante como coenzima en la síntesis del DNA, una dieta vegetariana estricta es una de las causas de su deficiencia. Esta puede presentarse como insuficiencia medular con pancitopenia. Por otro lado, el tratamiento con metimazol se ha asociado con toxicidad hematológica, condicionando agranulocitosis en 3-5% de los casos, tras habitualmente dos meses de tratamiento, y en casos más raros aplasia medular. **Objetivo.** Presentar un caso deficiencia de vitamina B12 que se manifestó como pancitopenia en un paciente que recibía además metimazol. **Exposición del caso.** Masculino de 63 años de edad, vegetariano, antecedente de hipertiroidismo de 10 años, dos semanas previas a su ingreso en tratamiento con metimazol 10 mg cada 8 horas. Presenta dos semanas con astenia, palpitaciones y disnea de progresiva de medianos a pequeños esfuerzos. A la exploración neurológicamente íntegro, con palidez de tegumentos, cardiopulmonar sin compromiso, abdomen con hepatomegalia 2 cm por



debajo del reborde costal, sin datos de púrpura. Laboratorios de ingreso: pancitopenia, neutropenia grave, anemia grave macrocítica normocromica, (leucocitos 1.49 103/mcL, neutrófilos 230, 103/mcL hemoglobina 6.1 g/dL, hematocrito 16.9%, plaquetas 54,000 103/mcL), su perfil tiroideo mostró hipertiroidismo (TSH suprimida 0.005 uUI/ml, T3 alta 5.10 pg/mL, T4L alta 2.85 ng/mL), con anticuerpos antitiroglobulina positivos (336.9 UI/ml). El frotis sanguíneo mostró anisocitosis, hipocromía, macrocitosis, hiperbilirrubinemia de predominio indirecto (BT 1.52, BD 0.87, BI 0.65), elevación de deshidrogenasa láctica (2733.5 U/L). Se descartaron causas autoinmunes, así como infecciosas, de vías respiratorias, gastrointestinales, de la vía urinaria, así como causas virales entre ellas VIH, hepatitis B, C y perfil Torch. Los niveles de vitamina B12 resultaron disminuidos 36 pg/ml, con niveles normales de ácido fólico 17.1 ng/mL. Se concluyó enfermedad de Graves, pancitopenia por deficiencia de vitamina B12, aunque no se descartó que el metimazol haya contribuido por lo que se mantuvo suspendido. Se le dio tratamiento con hidroxicoalamina (B12) 1,000 mg/día intramuscular por 5 días, ácido fólico 0.4 mg cada 24 horas, filgastim 300 mg dosis única, presentando mejoría progresiva y remisión de la pancitopenia a los 5 días

del tratamiento. Biometría hemática de egreso: leucocitos 6.18 103/mcL, neutrófilos 6.46 103/mcL, hemoglobina 12.4 g/dL, hematocrito 38%, plaquetas 410,000 103/mcL. El paciente recibirá en lo subsiguiente tratamiento con yodo radiactivo.

**Conclusiones.** La deficiencia de vitamina B12 fue atribuida a la dieta vegetariana, se presentó como anemia megaloblástica y pancitopenia, sin embargo, el haber recibido metimazol pudiera haber contribuido a la gravedad de la presentación. Resulta necesario en la práctica clínica realizar una biometría hemática previo al inicio del tratamiento con fármacos que pudieran condicionar toxicidad hematológica.

**Palabras clave:** cobalamina, pancitopenia, anemia, megaloblástica, metimazol, graves.

#### **0486 Linfoma de Hodgkin durante la gestación: a propósito de un caso**

*Alcaraz Liliana, Gutiérrez Minerva Carolina, López Cristina, García Erica*

Instituto Mexicano del Seguro Social

Las neoplasias hematológicas en el embarazo conllevan un gran riesgo para la madre y el feto. El linfoma, Hodgkin (LH) representa aproximadamente el 10 por ciento de todos los linfomas y aproximadamente el 0,6 por ciento de todos los cánceres diagnosticados en el mundo desarrollado anualmente, sin

embargo, es la cuarta causa más frecuente de cáncer diagnosticado en el embarazo. Paciente de 22 años, sin antecedentes patológicos de importancia, primigesta, inició en junio del 2016 con masa en región supraclavicular izquierda de 3 cms de diámetro aproximadamente, dura, móvil, no adherida a planos profundos, no dolorosa, sin presencia de síntomas B, posteriormente con asimetría cervical por lo cual se realiza PA de tórax protocolaria a las 26 SDG encontrando ensanchamiento mediastinal, por lo cual se realiza Biopsia incisional en el cual se encuentra linfoma de Hodgkin esclerosis nodular, se solicita Inmunohistoquímica positiva al CD30, CD15 y negativa para el CD45 y el EMA. Posteriormente se realiza TAC encontrando cuello con conglomerados ganglionares de 10 y 25 mms, refuerzan con contraste, tórax con ensanchamiento mediastinal, conglomerados ganglionares subcarinal y para-aortico, con refuerzo al contraste. Se clasifica como un estadio IIA, el tratamiento se inicia posterior a resolución de embarazo por retraso en el diagnóstico, con dosis estándar de adriamicina, bleomicina, vinblastina y dacarbacina (ABVD), administradas de febrero a junio con un total de siete ciclos. Se ofreció manejo complementario con RT a cuello y mediastino superior, a razón de 36 GY en 20 FX. El control tomográfico con dismi-

nución del tamaño ganglionar, actualmente en vigilancia. El diagnóstico de neoplasias hematológicas es dificultoso durante la gestación porque muchos de sus síntomas pueden confundirse con síntomas habituales del embarazo, su presentación puede ser atípica o silenciosa, sin hablar de la restricción de radiodiagnóstico durante la gestación. La mayoría de las pacientes gestantes diagnosticadas de una neoplasia hematológica tienen buena evolución del embarazo y su pronóstico no difiere significativamente de no gestantes, sin embargo, el diagnóstico y tratamiento oportuno es importante para el pronóstico.

**Palabras clave:** linfoma, neoplasia, gestación.

#### **0490 Epidemiología de la policitemia vera en México: resultados de una cohorte de 34 pacientes JAK2 positivos de un centro de referencia de la Ciudad de México**

*Olivas Antonio, Tuna Elena Juventina, Montante Daniel, Aguilar Diana Elodia*  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

**Introducción.** La policitemia vera (PV) es una enfermedad infrecuente pero con gran impacto clínico debido a sus complicaciones. En México, solo se han reportado 8 casos procedentes de una sola clínica. **Objetivo.** Conocer

la epidemiología de la PV en una cohorte de pacientes JAK2 positivos de un centro de referencia de la Ciudad de México.

**Material y métodos.** Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y longitudinal. Se revisaron los expedientes con diagnósticos de PV de enero de 2000 a noviembre de 2016, del archivo clínico y de la clínica de neoplasias mieloproliferativas; y que cumplieron los criterios diagnósticos de la OMS del 2016. Se recabaron variables demográficas, clínicas, bioquímicas, moleculares e histopatológicas, tanto al diagnóstico como en el seguimiento. **Resultados.** Se encontraron 34 pacientes con PV, con una mediana de seguimiento de 33 meses, y una proporción de mujeres de 61.8%. Al diagnóstico, la mediana de edad fue de 56 años (rango 18-80 años), 94.1% presentaron la mutación JAK2 V617F; 5.9% la mutación del exón 12, 50.0% algún grado de mielofibrosis; 44.1% trombosis (previa o al diagnóstico) y 70.6% fueron de riesgo alto (26.5% por edad, 35.3% por trombosis y 8.8% por ambos criterios). El 82.4% recibió tratamiento con hidroxiurea (HU), de los cuales 35.7% alcanzaron respuesta completa y 49.3% respuesta parcial; con 38.1% de respuesta sostenida. En el seguimiento 17.6% presentó trombosis; 14.7% sangrado, 8.8% transformación a mielofibrosis (MF), 5.9%

transformación a leucemia mieloide aguda (LMA), y 20.6% fallecieron. Mediante el método de Kaplan-Meier se obtuvo una mediana de supervivencia de 147 meses, IC 95% (116.4, 177.5), así como supervivencia a 5 y 10 años de 87.4% y 78.7%, respectivamente. Los pacientes que presentaron transformación (a MF o LMA) tuvieron mortalidad del 100%. La respuesta al tratamiento con HU (parcial o completa) se asoció a menor mortalidad y trombosis [OR de 0.67 con IC 95% (0.005, 0.816) y OR de 0.38 con IC 95% (0.003, 0.459), respectivamente]. **Conclusiones.** La epidemiología en México es similar a lo reportado en otros estudios, salvo por un mayor porcentaje de trombosis previa o al diagnóstico. La respuesta al tratamiento con HU es un factor protector para mortalidad y trombosis en población mexicana, por lo que se debe buscar de manera rigurosa en el seguimiento.

**Palabras clave:** policitemia vera, poliglobulia, eritrocitosis, jak2 v617f, jak2 exon 12, respuesta a hidroxiurea.

#### **0495 Lesiones en sal y pimienta en masculino de 28 años. Reporte de caso**

*Núñez Andrea, Palomares Pascual, Jiménez Omar*  
Hospital Regional General de León

**Introducción.** El diagnóstico de leucemia linfoma se requiere



aspirado de medula osea y depende de la cantidad de blastos linfoma < 25% en medula osea y afectación a mediastino y > 25% de blastos en medula osea los sintomas dependen de linea celular afectada. **Objetivo.** Abordaje de paciente con dolor óseo generalizado, y lesiones en sal y pimienta en rx. **Exposición de caso.** Masculino de 28 años no antecedentes de importancia inicia su padecimiento en diciembre 16 con astenia adinamia malestar general y perdida de peso de 10 kg tratamiento sintomatico con hematinicos sin mejoría se agrega fiebre intermitente sin horario, se presenta en consulta externa de hematología en febrero con sintomas consuntivos y dolor oseo importante. Exploracion fisica PA: 125/80 mmhg; TAM95 FC 99 x`FR 20min T 37C P53.8kg t: 1.70malerta disminución de fuerza generalizada 4/5 simétrica sensibilidad conservada, sin focalización, adenopatía en cervical anterior 1cm fija no dolorosa cardiorespiratorio sin compromiso abdomen blando depresible no dolor no visceromegalias peristalsis presente extremidades sin alteraciones LABS: bh leucos 5.1 linfocitosis 43% neutros 44%, anemia hb 6.8 VCM 80.8HCM 27 PlaQ 186 alb 3..82 urea 20.2 cr .6 ac urico 5 ES: Ca 9.02 P3.99 Mg 2.1 K4.07 Na143 Cl 108, DHL 1942 Fosfatasa alcalina 180 BT .5 EGO: no proteinuria no hematuria ph 5 Serie ósea metastasica muestra lesiones

en sal y pimienta TAC toracoabdominopelvica sin lesiones solidas no adenopatias cambios de densidad generalizado de aspecto lítico en hueso Se realiza aspirado de medula ósea con infiltrado linfocitario con predominio de blastos compatible con leucemia linfoma de celularidad B, impronta osea con proceso linfoproliferativo, inmunohistoquímica positivo para CD20 y CD23, recibió su primer ciclo de quimioterapia con esquema GRALL, en el seguimiento se presenta deficit motor generalizado distal ascendente que progreso e impidió la deambulacion con hiposensibilidad y perdida de control de esfinteres y dolor óseo generalizado se realizaron velocidades de conduccion con poliradiculopatía motor y sensitiva axonal afectación de C8 se realiza RM de columna con evidente infiltración a columna preserva canal medular se envía a radioterapia. **Comentario.** En abordaje de pacientes con sx consuntivo y dolor oseo obligado solicitar serie ósea las lesiones de sal y pimienta son características de mieloma multiple pero pueden presentarse con cuadros de lesiones líticas, si bien no presento alteraciones hematologicas que son características que hicieran pensar en proceso mieloproliferativo se debe sospechar cuando se presentan lesiones óseas a diferencia de otros procesos mieloproliferativos, las leucemias linfomas es comun que hagan infiltracion

a hueso lo que puede explicar las lesiones líticas y dolor óseo así como tambien presentar gran catabolismo y explicar síndrome consuntivo, fue una presentación atípica sin datos característicos de las leucemias **Palabras clave:** lesiones en sal y pimienta, mieloma multiple, leucemia linfoma.

#### 0500 Linfoma de Hodgkin de comportamiento atípico

*Figueroa Martin Luis, Espinoza Nubia Sugey, Sánchez Santiago*  
Instituto Mexicano del Seguro Social

**Introducción.** El linfoma de Hodgkin es un tipo de linfoma, caracterizado por la diseminación de un nódulo a otro. La afectación hepática se observa en estados avanzados, pero la afección hepática aguda es extremadamente rara. **Objetivos.** Reporte de caso de enfermedad de Hodgkin de comportamiento inusual. **Exposición del caso.** Femenino de 32 años con antecedente de rinitis alérgica, quien ingresa por presentar fiebre intermitente, astenia, cefalea y tos con expectoración de 15 días de evolución, inició manejo ambulatorio con AINES y cefalosporina de tercera generación, a la exploración palidez de piel, paraclínicos con anemia moderada (9.4 g/dL), VSG 61s, panel viral negativo, USG datos de enfermedad linfoproliferativa hepatoesplénica, múltiples adenopatías en hilio hepático y retroperitoneo,

corroborándose por TAC. Al 5to día de estancia desarrolla neutropenia (0.03), incremento de transaminasas y bilirrubinas (BT: 11.40 BD: 7.60 BI: 3.80 ALT: 273 AST: 271 FA: 281), además de deterioro respiratorio, SatO<sub>2</sub> 88%, estertores crepitantes en ambas bases, caída de cifras tensionales, taquicardia de 110 lpm, disminución del estado de alerta, requirió oxígeno suplementario, manejándose de forma conservadora. Se procede a realizar biopsia excisional de ganglio reportando linfoma de Hodgkin variedad celularidad mixta. CD20+ membrana 35%, CD45 membranoso 100%, EMA membranoso 15%, CD30 membranoso 15%, CD15 membranoso 10%. Se inició primer ciclo de quimioterapia con Epirubicina, Dacarbazina, Bleomicina, no presentó complicaciones asociadas, con posterior normalización de enzimas hepáticas, siendo egresa en buen estado general y ha continuado manejo en consulta externa. **Conclusiones.** La falla hepática aguda (FHA) es extremadamente rara en LH. La falla hepática aguda puede resultar de una gran variedad de causas, como virus y medicamentos, los cuales fueron excluidos por el análisis bioquímico. Aunque la infiltración hepática es frecuente por tumores, es muy raro que se presente con FHA. En el caso de LH puede ocurrir infiltración de los ductos biliares intrahepáticos más pequeños resultando

en colangitis, necrosis ductal y obstrucción tumoral de as vénulas hepáticas. Si bien en el caso reportado no cumplió criterios para falla hepática aguda, el aumento de transaminasas y bilirrubinas así como el deterioro brusco y progresivo, orienta a que de no haber instaurado tratamiento a tiempo, dicha falla hubiera sido el desenlace en nuestra paciente.

**Palabras clave:** linfoma, falla hepática, Hodgkin.

#### 0509 Mieloma múltiple por IgA

*García Jaime Israel<sup>1</sup>, García Víctor Hugo<sup>2</sup>, Rivera Rosario Minerva<sup>1</sup>, Angelez Monica<sup>1</sup>, Morales Ana Lilia<sup>1</sup>*

1.Hospital General Ticomán SSA. CDMX; 2.Hospital General Tláhuac SSA. CDMX

**Introducción.** El mieloma múltiple (MM) es una neoplasia de células plasmáticas clonales La incidencia anual, ajustada por edad Es de 4,3 por 100.000 .La mediana de edad de inicio es de 66 años, y sólo el 2% de los pacientes son menores de 40 años al momento del diagnóstico.

**Objetivo.** Describir el caso de un paciente con anemia, lesión renal e hipercalcemia secundario a MM en el H Tláhuac.

**Exposición del caso.** Masculino de 69 años sin antecedentes refiere iniciar con astenia, adinamia, progresiva, exacerbado con la actividad física, se agrega hiporexia debilidad de las cuatro extremidades de tipo ascendente, progresivo, poste-

riormente se agrega deterioro neurológico caracterizado por confusión, somnolencia, que evoluciona al estupor, por lo cual es llevado a esta unidad, se ingresa a medicina interna para protocolo de estudio. Paciente despierto pero con tendencia a la somnolencia, desorientado en lugar, persona, tiempo con conjuntivas pálidas, Tórax en rosario con dolor a la palpación en hemitorax izquierdo y derecho extremidades con fuerza muscular 3/5, laboratorios: hb 8.6, VCM 80, HbCM 32, plaquetas 120, creatinina 5.46, urea 128, bun 60, Ca 13.6, albumina 1.4, Cac 15.6, globulinas 8.1, PTH 3.4 TAC cráneo con lesiones líticas.

**Conclusión.** Ante la sospecha de MM, se solicita electroforesis de proteínas inmunofijación, b2microglobulina, se confirma dx se inicia manejo con dexametasona y talidomida, con evolución tórpida desarrolla parocardiorespiratorio sin revertir a maniobras de reanimación

**Palabras clave:** b-2 microglobulina, mieloma múltiple, electroforesis.

#### 0521 Experiencia en el uso de inhibidores tirosin cinasa en pacientes con VIH y leucemia mieloide crónica

*Martínez Miguel Ángel, Treviño Sandra Carlota, Lugo Yolanda*  
Instituto Mexicano del Seguro Social HGR No.1

**Introducción.** La leucemia mieloide crónica (LMC) se



caracteriza por la presencia del cromosoma Philadelphia t (9;22) (q34; q11) fusionando los genes BCR-ABL1 que codifican proteínas tirosin cinasas. La infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) es un factor de riesgo para el desarrollo de neoplasias malignas, su asociación con mieloproliferativos es rara, reportándose el primer caso en 1995. El pronóstico inicialmente sombrío de la LMC ha mejorado desde la introducción de los inhibidores de tirosin cinasa (ITC). Hay poca experiencia en el uso de este tipo de medicamentos en pacientes con VIH, lo cual es interesante ya que en el 2014 Pogliaghi et al. Reportaron la reducción de la replicación de VIH in vitro inducido por Imatinib. **Objetivo.** Describir la respuesta inmunológica, virológica, citogenética y molecular de dos casos con LMC e infección por VIH en tratamiento con ITC. Caso 1: Masculino 33 años. Diagnóstico de LMC el 20/07/10 con 186 mil leucocitos, 674 mil plaquetas y anemia, cariotipo 46, XY t (9;22) BCR/ABL + (15.7% IS). Inicia Imatinib el 16/08/16 400 mg Bid logra respuesta hematológica 23/11/10, citogenética 23/06/11, y molecular 19/01/12. Diagnóstico de infección por VIH 23/10/12, etapa 2. Sin tratamiento antirretroviral hasta el 20/04/15 con TDF/FTC y EFV, CD4 basales 476 células y ARN-VIH inicial 1160 copias/mL. Logra carga viral

VIH a menos de 50 copias/mL en 09/2015. Último monitoreo molecular 19/05/16 0.000% IS citogenético 30/05/16 46, XY, carga viral VIH indetectable y CD4 790 células. Caso 2: Masculino 28 años. Diagnóstico de LMC 25/11/10, diagnóstico de infección por VIH en 05/2016, inicia tratamiento con TDF/FTC y RAL el 11/07/16. Cariotipo inicial 46 XY, t (9;22) (q34; q11.2) reporte molecular basal (1.6% IS) ARN-VIH basal 606 000 mil copias/mL y CD4 de 183 células. Inicia Imatinib 400 mg Qd presenta remisión citogenética 27/08/10 sin respuesta molecular tras 16 meses de tratamiento considerándose subóptimo, se cambia a nilotinib 600 mg cada Qd con respuesta molecular 01/12/16 0.0% IS y citogenético con 46 XY. Carga viral VIH menos de 50 copias/mL y CD4 de 396 células el 02/02/17. **Conclusiones.** La asociación de LMC e infección por VIH es rara con reporte de pocos casos en la literatura, aquí se describen 2 casos de terapia exitosa para ambas entidades. La persistencia de la infección por VIH es debida a la activación de linfocitos CD4 vía tirosin cinasa durante la fase aguda y crónica, lo que conforma el reservorio. Por ello se ha propuesto el uso de ITC en la fase aguda de la infección por VIH con la finalidad de disminuir la activación de linfocitos CD4, hasta el momento existe evidencia de bloqueo de la replicación viral por ITC in vitro.

Se requiere de estudios clínicos con este tipo de fármacos para llegar a resultados concluyentes sobre papel de los ITC en pacientes con VIH.

**Palabras clave:** leucemia, VIH, inhibidores, tirosin, bloqueo, replicación.

### 0531 Enfermedad de Castleman unicéntrica como diagnóstico diferencial de tumor pulmonar. Reporte de caso

*Miyagui Sayako Mariana, Carreño Paulina, Rodríguez Judith, Broca Blanca Estela, Pineda Luis Francisco*

Departamento de Medicina Interna. UMAE-Especialidades CMN La Raza, IMSS

**Introducción.** La enfermedad de Castleman (EC) es un grupo heterogéneo de trastornos linfoproliferativos poco frecuentes con al menos dos presentaciones distintas: unicéntrica o multicéntrica, las cuales difieren en curso clínico y pronóstico. La evolución de la EC unicéntrica varía de acuerdo a la localización e involucro de estructuras adyacentes. **Objetivo.** Describir un caso de EC unicéntrica de presentación pulmonar. **Caso clínico.** Masculino de 55 años, antecedente de asma bronquial, hipertensión arterial sistémica y tabaquismo con IT de 5. Inició su padecimiento con cuadro de disnea progresiva de 6 meses de evolución. Acude a hospital particular donde se realizó radiografía de tórax

con lesión parahiliar izquierda y posteriormente tomografía por emisión de positrones que muestra tumor pulmonar parahiliar izquierdo de 4.4 x 3.8 cm, adyacente a estructuras vasculares y bronquiales, con incremento focal de la actividad metabólica con SUV máximo de 7.43, sugestiva de neoplasia. Fue sometido a biopsia a cielo abierto con resultado histopatológico e inmunohistoquímico compatibles con EC hialino vascular. Se le realizó resección tumoral pulmonar izquierda, al momento sin recidivas y continuando seguimiento en nuestra unidad. **Conclusión.** La EC es una patología rara y, aunque esta presentación es infrecuente, debe ser considerada dentro de los diagnósticos diferenciales de lesiones pulmonares.

**Palabras clave:** enfermedad de Castleman, tumor pulmonar, linfoproliferativo.

#### **0543 Plasmocitoma traqueal, ovárico y de mama; presentación clínica inusual de mieloma múltiple**

*Sánchez Silvia Berenice, Amador Lauro Fabián, Aranda Alejandra, Cazares David, Pérez Eduardo, Martínez Lizz Jovanna*  
Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío

**Introducción.** Los plasmocitomas extramedulares (PE) son neoplasias de células plasmáticas localizadas en tejidos diferentes al hueso. Puede encontrarse de manera aislada o

asociado con mieloma múltiple (MM). **Objetivo.** Presentar caso clínico de una mujer joven con PE. **Caso clínico.** Femenino de 20 años de edad sin antecedentes de importancia. En Julio del 2016 presento Neumonía adquirida en la comunidad complicada con traqueostomía. Se realizó broncoscopia diagnóstica con hallazgo de una tumoración subglótica que amerito resección traqueal con reporte histopatológico de plasmocitoma con restricción de cadenas IgA kappa. Electroforesis de Proteínas e Inmunofijación en suero y orina positiva con componente Monoclonal de tipo IgA kappa. BAMO sin infiltración. Diagnosticada como MM indolente. En Marzo del 2017 se realizo ooforectomía bilateral por tumoración anexial bilateral, en Julio 2017 se realizo biopsia guiada por USG a nódulo mamario; ambos reportes histopatológicos de Plasmocitoma con restricción de cadenas IgA kappa. En tratamiento actual con Talidomida. **Conclusión.** El manejo adecuado del PE con MM es controversial, el curso clínico es agresivo y se asocia a sobrevida corta. La respuesta a quimioterapia convencional, talidomida o terapia a dosis alta es deficiente. Hay reportes de Lenalidomida y bortezomib con altas tasas de respuesta. No hay estudios prospectivos para guiar en el diagnóstico inicial el tratamiento del PE con MM.

**Palabras clave:** plasmocitoma, extramedular, traqueal, ovárico, mama, mieloma.

#### **0545 Mieloma múltiple: relevancia de la inmunofijación**

*Velázquez Karla Abigail, González Berenice, Sánchez Jorge, Martínez Eduardo, Pérez Bernardo, Cornelio Ramón Darío, Noyola Maura Estela*  
UMAE Hospital de Especialidades. Centro Médico Nacional Siglo XXI

**Introducción.** El mieloma múltiple es una neoplasia secundaria a la proliferación monoclonal de las células plasmáticas, con una incidencia de 4.3/100.000 hab, más común en raza negra y hombres, con edad mediana de presentación de 66 años. El acrónimo de CRAB se refiere a las manifestaciones típicas que origina: hipercalcemia, insuficiencia renal, anemia y lesiones óseas, de las cuales al menos una se presentan en el 71% de los casos. Para el diagnóstico de la proteína monoclonal o M se encuentra la determinación de la electroforesis de proteínas sérica, la cual detecta esa proteína en el 82% de los casos, incrementándose hasta el 93% si se realiza la inmunofijación sérica, 97% con inmunofijación en orina, y 98% si además se determina relación de cadenas libres Kappa/Lambda, por lo que actualmente solo en el 1 a 2% de los casos no se detecta la proteína M considerándose mieloma no secretor. **Objetivo.**



Resaltar la importancia de realizar inmunofijación de manera rutinaria en la evaluación de mieloma múltiple. **Exposición de caso.** Mujer de 56 años de edad con antecedente de hipertensión arterial sistémica, con cuadro clínico de 1 mes de evolución caracterizado por lumbalgia intensidad 8/10, paresia de extremidades pélvicas, dificultad para el control de los esfínteres, ingresa por retención aguda de orina y lesión renal aguda, que resolvió posterior a sesiones de HD y drenaje de la vía urinaria, se integro síndrome medular completo por lo que se inicio abordaje diagnóstico con RM de columna reportando lesiones óseas en columna dorsal de probable origen metastásico, colapso vertebral de T7 que condicionaba mielopatía por compresión, se buscaron exhaustivamente causas infecciones y neoplásicas de dichas lesiones sin encontrarse etiología, se sospecho pese a contar con solo una manifestación del acrónimo CRAB (lesión ósea) en mieloma múltiple por lo que se solicitó electroforesis de proteínas séricas y en orina en dos ocasiones, serie ósea metastásica y aspirado de médula ósea (AMO) sin evidencia de alteraciones, dado que no existía un diagnóstico etiológico, se realizó biopsia ósea a nivel de T7, la cual reporto infiltrado plasmocitario CD138 +, ante este hallazgo se realizo tercera electroforesis de proteínas en orina y en suero

sin mostrar pico monoclonal pero con inmunofijación de proteínas en orina positiva para IgA y cadenas Kappa; se realiza nuevo AMO con células plasmáticas en un 50%, se concluyo diagnóstico de mieloma múltiple por cadenas Kappa de IgA. **Conclusión.** Es relevante realizar un abordaje completo para la determinación de la proteína M cuando se sospecha en mieloma múltiple, dado que hasta en un 20% de los casos podría pasar desapercibida la presencia de proteína M al no seguir esta conducta, implicando un retraso en el diagnóstico y tratamiento de estos pacientes. **Palabras clave:** mieloma, electroforesis, inmunofijacion, proteína monoclonal, CRAB, metástasis.

#### **0546 Asociación de los índices neutrófilo/linfocito y plaquetas/linfocito con el diagnóstico de cáncer en pacientes con pérdida de peso involuntaria**

*Bravo Verónica, Pineda Luis Francisco, Casarrubias Moisés*  
HE Centro Médico Nacional La Raza

**Antecedentes.** La mayor importancia dentro del protocolo diagnóstico de la pérdida de peso involuntaria significativa es identificar la etiología neoplásica debido al mal pronóstico que conlleva. **Objetivo.** Estimar la asociación de los índices Neutrófilo/Linfocito y Plaqueta/Linfocito con el diagnóstico de cáncer en pacientes

con pérdida de peso involuntaria significativa. **Material y Métodos.** Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo, analítico en el departamento de Medicina Interna del CMNR. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de ingreso de Pérdida de peso involuntaria registrado en nuestra base de datos, agregándose los casos nuevos desde 2014 al 2016. Se calcularon los índices Neutrófilo/Linfocito y Plaquetas/Linfocito, se evaluaron las variables utilizando las pruebas t-student para variables continuas con distribución normal, Wilcoxon para variables continuas con distribución no-normal y Chi2 para variables categóricas. Se realizaron 2 modelos de regresión logística para cada índice. **Resultados.** Se obtuvieron un total de 141 pacientes con el diagnóstico de pérdida de peso significativa, un 33% presentó el diagnóstico de neoplasia, 38% de origen hematológico con 66% de los casos con diagnóstico de Linfoma No Hodgkin. Se obtuvo el Índice Neutrófilo/Linfocito con una diferencia de medias de 4.9 vs 4.4 y el Índice Plaqueta/Linfocito, 254.85 vs. 217.46, sin ser estadísticamente significativos. **Conclusión.** En el presente estudio no se encontró una significancia estadística que sugiera una asociación entre los índices Neutrófilo/Linfocito Plaqueta/Linfocito con la presencia de cáncer en pacientes con pérdida de peso involuntaria significativa.

**Palabras clave:** pérdida de peso significativa, neoplasia, índice neutrófilo/linfocito, índice plaqueta/linfocito.

**0549 Plasmocitomas óseos extraaxiales como manifestación inicial de mieloma múltiple**

*Bravo Verónica, Mendoza Sergio Alberto, Rueda Alma Angélica, Bahena Josué, Martínez Emmanuel*

HE Centro Médico Nacional La Raza

**Antecedentes.** El plasmocitoma es un tumor de células plasmáticas poco habitual, con una localización generalmente en esqueleto axial, con localizaciones no habituales extraaxiales, como en costillas, esternón, pelvis, clavícula, escápula, cráneo y huesos largos, provocando dolor de la zona como síntoma principal, aunque en ocasiones se detecta como un hallazgo casual en forma de fractura lítica. **Reporte de caso.** Hombre de 57 años de edad, enviado a medicina interna por el servicio de traumatología por presentar una fractura clavicular patológica. Como antecedentes de importancia niega crónico degenerativos, niega ingesta crónica de fármacos, alérgico al piroxicam, tabaquismo positivo por tres años, suspendido hace 8 años. Inicio su padecimiento 1 mes previo a la valoración con una fractura secundaria a levantar un gancho de 1 kilogramo, manejado por traumatología de manera conservadora, y solici-

tando valoración. Al momento de la valoración con dolor en región medio clavicular leve. A la exploración física solo con aumento de volumen en región clavicular derecha, resto sin alteraciones. Se solicita una serie ósea metastásica encontrándose normal. Resto de laboratorios normales. Tres meses después acude nuevamente refiriendo crecimiento anormal en la articulación esternoclavicular izquierda, se consideró hiperparatiroidismo, obteniendo niveles de PTH y calcio normales. Se realizó tomografía donde se observan múltiples lesiones líticas en ambas clavículas, ambas escapulas, esternón y cuerpos vertebrales de T4-T6. Proteínas totales 7.6 g/dl, albumina de 4.2 g/dl, IgG 1980 mg/dl, IgM 119 mg/dl, IgA 415 mg/dl, determinación de Bence Jones negativa, electroforesis de proteínas sin pico monoclonal, se toma biopsia de la lesión clavicular con neoplasia de células plasmáticas CD 138 con restricción de cadenas ligeras Kappa monoclonal, correspondiente a plasmocitoma. Se realiza aspirado de médula ósea con celularidad normal, sin plasmocitosis. Se envía al servicio de hematología quien inicia tratamiento con Radioterapia, manteniendo vigilancia. Dos años posteriores refiere continuar con dolor óseo y se detecta nuevo plasmocitoma en región occipital. Se solicita electroforesis de proteínas con pico monoclonal en Gamma

de 2 gr/dl, con inmunofijación positiva para cadenas Kappa. Se realizó aspirado encontrando células plasmáticas del 10% de la celularidad. Se inicia manejo con Bortezomib tres ciclos, Dexametasona 40 mg 6 días al mes y talidomina 100 mg vo cada 24 horas. Se inicia protocolo para trasplante de médula ósea. **Comentario.** El plasmocitoma corresponde al 3% de las neoplasias de células plasmáticas, teniendo que continuar en estrecha vigilancia a los pacientes con plasmocitoma ya que se ha encontrado una progresión a mieloma múltiple hasta en el 50% de los pacientes, con una media de 31 meses desde el diagnóstico.

**Palabras clave:** plasmocitoma, mieloma múltiple.

**0555 Artritis indiferenciada como presentación inicial de leucemia de células grandes granulares**

*Campos María Guadalupe, Flores Dulce Naara, Chávez Diana América, Ramírez de Aguilar Jimena*

UMAE Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez, CMN SXXI, IMSS

**Introducción.** La leucemia de células grandes granulares es una entidad rara, un desorden linfoproliferativo crónico de bajo grado con expresión monoclonal de linfocitos grandes granulares. El curso clínico es variable, de indolente hasta la presencia de citopenias severas;



linfadenopatías (frecuentes), síntomas B (20-40%), sinovitis en 1/3 de los casos, esplenomegalia leve-moderada (20-50%) y hepatomegalia (10-20%). Se asocia con enfermedades autoinmunes en 40-60% (artritis reumatoide, lupus, Síndrome de Sjögren y esclerosis múltiple) y alteraciones inmunológicas (factor reumatoide, anticuerpos antinucleares positivos e hipergammaglobulinemia). **Objetivo.** Describir el caso de un paciente con evolución crónica caracterizada por artropatía inflamatoria inespecífica y síntomas B intermitentes, con desarrollo de múltiples fenómenos inmunológicos, que después de más de un año de seguimiento presentó leucocitosis a expensas de linfocitosis. **Exposición del caso.** Hombre de 56 años, con antecedente de exposición laboral a rayos X y gases criogénicos. Presentó un cuadro clínico atípico, con episodios de brotes y remisiones durante 2 años. Caracterizado por: 1) Poliartritis asimétrica, de pequeñas y grandes articulaciones, clasificada como artritis indiferenciada (marcadores seronegativos). 2) Dermatitis localizada en miembros superiores, con progresión a tronco y miembros pélvicos, tipo placas eritematosas delimitadas con poiquilodermia; biopsia con infiltrado eridermotrópico y perianexial de LTCD3+ y predominio de LTCD8. 3) Síntomas B: Fiebre intermitente, de hasta

39°C, diaforesis nocturna y pérdida ponderal significativa. 4) Alteraciones inmunológicas: Crioglobulinemia, hipergammaglobulinemia y ANA +. Se agregaron adenopatías cervicales, retroperitoneales e inguinales, así como hepato y esplenomegalia, con realización de múltiples biopsias no concluyentes, sometido a LAPE diagnóstica con esplenectomía, biopsias hepática y excisional de ganglio retroperitoneal que resultaron negativas para malignidad, aun así, alta sospecha de linfoma; seguimiento expectante. Un año después con leucocitosis con linfocitosis de 19 mil, citometría de flujo 70% de células correspondientes a LTCD8, con inmunofenotipo que concluyó leucemia de células grandes granulares. **Conclusiones.** La leucemia de células grandes granulares es una entidad rara, cuyo comportamiento habitual es indolente, sin embargo, en este paciente las manifestaciones iniciales fueron de tipo inmunológico y también llama la atención la ausencia de citopenias y la dermatosis generalizada. Aunque se ha relacionado con artritis reumatoide, en este paciente no se cumplieron criterios de la misma, catalogada como poliartropatía indiferenciada, de la cual no hay descripción previa en la literatura. Por último, las alteraciones inmunológicas de este paciente se han descrito asociadas a este tipo de leucemia, sin embargo, hacen el

diagnóstico más complicado, ya que son distractores que se salen de la evolución habitual. **Palabras clave:** leucemia, LCGG, poliartritis, dermatosis, crioglobulinemia, síntomas B.

#### **0557 Comparación entre la citomorfología convencional, la citometría de flujo y el recuento celular automatizado de LCR para la detección de infiltración al SNC en pacientes con LLA**

*Jaime José Carlos, Borrego María Fernanda, Jiménez Raúl Alberto, Méndez Nereida, Salazar Rosario, Teresa Lucía, Gómez David*

Hospital Universitario José Eleuterio González, Monterrey, Nuevo León

**Introducción.** La citología convencional por cytopspin es el método de referencia para detectar linfoblastos en el líquido cefalorraquídeo (LCR) de pacientes con leucemia linfoblástica aguda (LLA) para guiar las decisiones en cuanto a tratamiento. Evaluamos el rendimiento de la citometría de flujo para mejorar la detección de infiltración de linfoblastos en el sistema nervioso central (SNC) en pacientes con LLA. **Objetivo.** Comparar la eficacia de los distintos métodos para analizar LCR y su rendimiento en la identificación de células en pacientes con LLA. **Materiales y métodos.** Este estudio prospectivo incluyó el análisis consecutivo de muestras de LCR

de pacientes de todas las edades en tres estadios diferentes de la LLA. La LLA de reciente diagnóstico, los pacientes en sospecha de recaída al SNC y posterior al tratamiento de paciente en recaída al SNC. El recuento manual, el cytopspin, el recuento automático y la citometría de flujo fueron comparados y su rendimiento diagnóstico fue evaluado. Usando como método de referencia a la citometría de flujo, el mejor punto de corte de recuento celular que mejor correlacionó la presencia de linfoblastos fue establecida mediante análisis de COR. **Resultados.** Setenta y siete muestras de LCR fueron analizadas, 35 (45.4%) de pacientes con reciente diagnóstico de LLA, 30 (39%) en pacientes con sospecha de recaída al SNC y 12 (15.6%) en pacientes posterior a tratamiento de recaída del SNC. La mediana del recuento manual de leucocitos en pacientes con infiltración al SNC detectado por citometría de flujo, fue mayor, 3.75 (0.0-1280) vs. 2.2 (0.0-975), ( $p = 0.025$ ), que en aquellos sin linfoblastos en LCR. El recuento celular que mejor correlacionó con infiltración al SNC fue 3.75 leucocitos/ $\mu$ l (sensibilidad, 50.0%; especificidad, 82.2%). En comparación con la citometría de flujo, la sensibilidad y especificidad del recuento manual fueron 28.6% y 100%, respectivamente. El recuento automático de leucocitos en LCR de pa-

cientes con infiltración al SNC detectada por citometría de flujo fue de 5 (0.0-1578) vs. (0.0 vs. 591), ( $p = 0.030$ ) en aquellos sin infiltración. Para el recuento automático, el punto de corte de leucocitos fue de 4.5 células/ $\mu$ l (sensibilidad, 62.5%; especificidad, 70.5%).

**Conclusiones.** La citometría de flujo complementa al recuento convencional por cytopspin para la detección de linfoblastos en LCR de pacientes con LLA en cualquier estadio clínico.

**Palabras clave:** líquido cefalorraquídeo, leucemia, citometría de flujo, citomorfología, sistema nervioso central.

#### **0575 Proptosis ocular como presentación de linfoma difuso de células B grandes**

*Carrizales Edgar Francisco, García Gisela, Salazar Carlos Eduardo, Vera Raymundo, Martínez Jessica Carolina, Flores Ramiro*

Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario José E González

**Caso.** Femenina de 48 años de edad, inicia su cuadro 30 días previos a su ingreso al presentar episodios intermitentes de inflamación palpebral con protrusión leve del globo ocular, los cuales cedían de manera espontánea. 15 días después, refiere ataque al estado general a lo cual se agrega ictericia generalizada y coluria. 7 días previos a su ingreso refiere fiebre de hasta 39 °C,

diaforesis nocturna. Además pérdida de 5 kg de peso en las últimas 2 semanas. Se encontró a la paciente con ictericia generalizada, se notaba aumento de volumen de los tejidos periorbitarios del ojo izquierdo, además de la presencia de una masa localizada en área maxilar izquierda que se extendía hasta el ala nasal ipsilateral. A la palpación estas eran induradas, no móviles, no dolorosas sin eritema. En cuello se palpaban múltiples adenomegalias, de hasta 2 cm, induradas, de consistencia gomosa, fijas, no dolorosas. En sus laboratorios resaltaba la presencia de hiperbilirrubinemia de predominio directo, elevación de GGt y fosfatasa alcalina y elevación de la deshidrogenasa láctica. Se decidió realizar biopsia de ganglio cervical para su estudio en la cual se reportó un Linfoma difuso de células B grandes, CD 20+. Se realizó una tomografía toraco-abdominal contrastada para estadificación, en la cual se encontró un conglomero ganglionar a nivel de hilio hepático con dilatación de la vía biliar intra y extrahepática. Se decidió realizar biopsia de la masa maxilar en la cual se reportó un linfoma difuso de células B grandes, CD 20+. Se inició terapia con R-CHOP con lo que disminuyó el tamaño de la masa orbitaria y maxilar, se autolimitaron los episodios de proptosis y mejoró de manera importante la ictericia. **Discusión** El linfoma difuso



de células B grandes (LDCBG) es el más común de los LNH representando cerca del 25% de los casos. Se trata de una neoplasia agresiva y de progresión rápida. La afección de senos paranasales se presenta en un 1.5% de los LNH, en los países occidentales los LDCBG son el tipo más común, se presentan comúnmente con datos de obstrucción nasal, epistaxis y edema facial. Con respecto a los linfomas orbitarios, estos representan de 1 a 2% de todos los LNH, los linfomas MALT son la variante más frecuente, seguidos por el LDCBG. Las formas de presentación más frecuentes son el edema de tejidos periorbitarios, así como la proptosis y hasta en un 60% de los casos se presentan en la zona lateral alta de la órbita. Hasta en un 22.5% de los casos la afección maxilar y orbitaria puede coexistir. Este caso presenta una forma poco usual de presentación de un LNH, se debe tener alta sospecha en los pacientes que se presentan con síntomas B clásicos de esta patología, acompañados de masas orbitarias o maxilares.

**Palabras clave:** linfoma no Hodgkin, difuso de células B grandes, masa orbitaria, masa maxilar, proptosis, R-CHOP.

#### **0577 La edad como variable adversa para la supervivencia de la leucemia linfoblástica aguda: datos de una cohorte en el noroeste de México**

*Jaime José Carlos, Teresa Lucía, Jiménez Raúl Alberto, Gómez Andrés, Cantú Olga Graciela, Gutiérrez Homero, Gómez David*

Hospital Universitario José Eleuterio González, Monterrey, Nuevo León

**Introducción.** La tasa de supervivencia de la leucemia linfoblástica aguda (LLA) disminuye conforme avanza la edad. Este estudio tuvo como objetivo el documentar la correlación entre la edad al momento de diagnóstico y la probabilidad de supervivencia del paciente. Para esto, el progreso terapéutico de un conjunto de pacientes de diferentes edades pertenecientes al mismo grupo étnico y socioeconómico fue estudiado.

**Objetivo.** Evaluar la asociación entre la edad y la supervivencia libre enfermedad y global de pacientes con diagnóstico de leucemia linfoblástica aguda.

**Materiales y Métodos.** Pacientes de un hospital universitario en el Noroeste de México que fueron diagnosticados con LLA entre el 2005 y 2015 fueron divididos en 4 grupos: Infantes menores a 1 año, niños entre 1 y 16 años, adolescentes entre 17 y 20 años y adultos, más de 20 años. La correlación entre la edad al ser diagnosticados y la supervivencia libre de enfermedad (SLE) y global (SG) fue investigada. **Resultados.** Un total de 377 pacientes fueron incluidos en este estudio. La SLE y SG a cinco años de los niños fue

de 55.6% y 66.9%; la de los adolescentes, 36.0% y 48.3%; en cuanto los adultos, fue de 19.5% y 24.1%, respectivamente. Las diferencias en SSR y SG entre los diferentes grupos de edad fue significativa ( $P < 0.001$ ,  $P < 0.001$ ). **Conclusión.** La edad juega un papel decisivo en la evolución clínica de LLA, influyendo el resultado de forma determinante. Una edad mayor a veinte años representa un factor de muerte de alto riesgo progresivo.

**Palabras clave:** leucemia linfoblástica aguda, edad, sobrevida.

#### **0579 Abordaje diagnóstico, caso típico leucemia de células peludas**

*Castro Ana Belem Clotilde, Blas Cesar Ulises*

Instituto Mexicano del Seguro Social HGR 220

**Introducción.** Tricoleucemia, trastorno linfoproliferativo crónico de células linfoides B maduras, 3 casos PMH, relación 4:1 H:M, presentación 6° década de la vida, con pancitopenia, esplenomegalia y linfocitos peludos en sangre periférica, médula ósea y bazo; presenta inmunofenotipo CD11c, 19, 20, 22, 79a, 25, 103, ausencia de DC10, 21. **Objetivo.** Presentar caso típico de tricoleucemia por su baja incidencia global, con antecedentes estadísticos limitados en México, abordaje diagnóstico. **Caso.** Masc 35<sup>a</sup>, no crónico degenerativos, inicia 7 meses previos a ingreso con

ictericia, dos meses ataque al estado general, pérdida de peso significativa, diaforesis nocturna, saciedad precoz, aumento objetivo perímetro abdominal, EF: Palidez de tegumentos, adenopatía supraclavicular izquierda, esplenomegalia 6cm debajo reborde costal, múltiples adenopatías inguinales, resto sin alteraciones; Alb 3.2, BT 0.85, BD 0.49, BI 0.36, AST 21, ALT 18, FA 462, DHL 122; Hb 6.8, VCM 112.7, HCM 37.5, leu 5.1, neu 900, lin 1900, mon 3000, plaq 37mil. Ca 19-9 4.46. Frotis SP: células espiculadas 35%. TAC: Bazo 177.1\*62.6\*237mm. Aspiración de MO: Hiper celular ++, todas las etapas de maduración de linfocitos maduros grandes. Biopsia MO y bazo: Infiltración células atípicas compatibles con leucemia de células peludas. Inmunohistoquímica SP: CD11c, 20 + intenso; positivo: CD19, 25, 45, 103; Negativo: CD10, 21. Abordaje diagnóstico en tricoleucemia con su baja incidencia y pocos reportes en México.

**Palabras clave:** tricoleucemia, leucemia, células peludas, abordaje, pérdida peso, esplenomegalia.

**0583 Deficiencia de factor VII de la coagulación: madre e hijo**  
*Olvera Ana Silvia, Sinco Armando, Parra Alicia Jackeline, Viguera Alma Poema, Romero Tzirari Yaneli, Schroder Ioannes*  
Hospital General de Pachuca

**Introducción.** El inicio de la coagulación depende de la activación del factor VII y de la generación de trombina sostenida que requiere de la activación de factores XI, IX, VIII Y V. Respecto al estudio de la coagulación, un PT prolongado aislado sugiere una deficiencia o inhibición de la vía extrínseca (FVII). El Factor VII de la coagulación es una glicoproteína dependiente de vitamina K, codificada en el cromosoma 13. **Objetivo.** La relevancia de este caso radica en que este padecimiento muestra una incidencia mínima; por lo que está considerado dentro de los trastornos raros de la coagulación. La deficiencia de FVII aislada puede ser adquirida; son raros los reportes de este padecimiento y la mayoría de los casos están asociados con neoplasias, sepsis y/o trasplante de médula ósea. La deficiencia congénita de FVII tiene una prevalencia estimada de 1:500 000 y por lo general se descubre de manera incidental. **Exposición del caso.** Se trata de paciente femenino de 16 años de edad quien no cuenta con antecedentes de importancia para padecimiento actual, sin historia de sangrados, cursaba primer embarazo durante la semana 36 de gestación, por estudios de rutina se detectó prolongación de TP e INR, se realizó nuevo estudio en donde se corroboraron dichas alteraciones por lo que es referida a hematología. Durante su valoración

solo se encontraron petequias en extremidades superiores. Se realizaron corrección con plasma fresco y dilución con solución salina encontrando patrón de deficiencia, por lo que se determinó concentración de factor VII con resultado de 11.3% vs. 50% mínimo, diagnosticándose así deficiencia de este factor. Se llevó a cabo el parto sin complicaciones. Al nacimiento del producto se le realizó determinación de TP, INR, encontrándose igualmente prolongados y la determinación de Factor VII con resultado bajo. **Conclusiones.** Los pacientes pueden ser asintomáticos o tener una hemorragia espontánea de articulaciones y cerebro. Las complicaciones de sangrado ocurren por lo general en homocigotos y heterocigotos compuestos; una base de datos pública enlista 136 mutaciones únicas en el gen de coagulación FVII. En ausencia de historia de sangrado severo, muchos de los pacientes con deficiencia de FVII no están en riesgo de complicaciones hemorrágicas solamente si se sigue una cirugía mayor o trauma. Cada caso requiere manejo individual debido a la pobre correlación entre las mutaciones, actividad de FVII y el fenotipo. En este caso de dio manejo con plasma fresco congelado en el periparto, la paciente no presentó complicaciones.

**Palabras clave:** deficiencia, factor VII.



#### 0584 Enfermedad de Castleman variedad hialino vascular (reporte de un caso)

Flores José Alberto, Aguilar Jorge Luis  
Hospital Juárez de México

Paciente femenino de 36 años de edad, originaria del estado de Hidalgo, refiere como antecedentes de importancia, dislipidemia de 5 años de diagnostico, no especifica tipo y se refiere sin tratamiento, niega otros antecedentes de importancia. Refiere iniciar con su padecimiento actual en Noviembre de 2016 con la presencia de Disnea clasificada en Mmrc2 que se exacerba a Mmrc4, motivo por el cual acude a centro de salud de su comunidad donde se le inicia manejo farmacológico no especificado, con mejoría parcial, sin embargo tras persistencia del cuadro se le solicita tele de torax en la cual se aprecian datos de derrame pleural derecho de un 40%, por lo que es referida a esta unidad para su valoración, en el servicio de urgencias deciden dar manejo con diuretico y pase a la consulta externa del servicio de neumología. Al interrogatorio dirigido refiere cuadro de disnea similar hace 1 año, que aparentemente mejoro con tratamiento medico, sin embargo persiste con sintomatología que se agrava para noviembre del año pasado, también refiere la presencia de perdida no intencionada de peso de 20

kg y la presencia de fiebre de presentación intermitente, no cuantificada, niega sintomatología gastrointestinal, urinaria y otra asociada. A la exploración física; se encuentra con síndrome de derrame pleural del 100% en hemitorax derecho, no se aprecian datos de linfadenopatía, sin presencia de visceromegalias, se decide su ingreso tras corroborarse en estudio radiológico de tórax derrame pleural del 90%. Dentro de los paraclínicos generales de sangre, no se encuentran alteraciones de relevancia por lo que se decide abordar con realización de toracocentesis del líquido obtenido, se realiza citoquímico, que es compatible por criterios de Light para trasudado, y celularidad de predomino Monocítico, se realiza cultivo del mismo para bacterias obteniendo resultado negativo, así mismo se realiza Citopatológico el cual se reporta con características de proceso inflamatorio agudo, negativo para células malignas, por último y como parte de protocolo se envía para estudio de ADA con resultado negativo para tuberculosis. Ante la presencia de derrame pleural masivo y datos dificultad respiratoria 24 horas posterior a realización de toracocentesis se decide colocación de Sonda endopleural, se obtiene abundante líquido de características cetrinas, no fetido, en control radiológico llama la atención la presencia de hidroneumotorax,

por lo que se solicita tomografía en fase simple y contrastada, donde se corrobora persistencia de lo antes mencionado, mas la presencia de tumoración aparentemente a expensas de pleura en región torácica posterior, de características heterogeneas. Se solicita valoración a cirugía de tórax quienes realizan lavado y decorticación, así como extracción de tumoración, misma que es enviada al servicio de patología. Tras estudio patológico, se nos reporta enfermedad de Castleman variedad hialino vascular, que es compatible a manifestación unicéntrica.

**Palabras clave:** femenino, derrame pleural, tumoración, torax, castleman, unicéntrica.

#### 0590 Sialoadenitis crónica como presentación inicial de amiloidosis sistémica primaria de cadenas ligeras

Rueda Alma Angélica, Mendoza Sergio Alberto, Bravo Verónica  
HE CMN La Raza Antonio Fraga Mouret

**Antecedente.** La amiloidosis sistémica es grupo heterogéneo de enfermedades caracterizada por el depósito extracelular de material proteico fibrilar autólogo amiloide, condicionando alteraciones funcionales y estructurales en órganos como riñón, corazón, tracto gastrointestinal, hígado, bazo, piel, esqueleto y sistema nervioso. Dentro de las amiloidosis primarias, la presentación de

cadena ligera (AL) es la más frecuente, siendo cada vez más alta su incidencia. Su diagnóstico se sustenta tanto en criterios clínicos como histológicos. Su tratamiento está encaminado a conseguir el control estricto y precoz de la actividad de la enfermedad. **Informe de caso.** Hombre de 54 años, sin crónico degenerativos. Inicia con astenia, adinamia y mal estado general, hipertermia, artralgias y mialgias. Se agrega aumento de volumen y dolor en región submandibular izquierda, edema en miembros pélvicos, disnea de medianos esfuerzos, disfagia a sólidos y macroglosia, con pérdida de peso 18 kg en un mes. A la EF cuello con tumoración submandibular izquierda, dolorosa, fija; tumoración cervical derecha 4x3 cm, zona supraclavicular derecha dolorosa, miembros pélvicos con edema bilateral, Godete ++. Es valorado por cirugía maxilofacial, evidenciando en TC de cuello imagen isodensa aumentada de volumen en glándula submandibular izquierda, sospechándose neoplasia maligna. Es enviado a Medicina Interna para iniciar protocolo de estudio. Paraclínicos: Cr 1 mg/dL, Hb 10 g/dL, Hto 28%, VCM 106 fL, HCM 37.3 pg, Leuc 3 K/μL, Neu 1.7 K/μL, Pla 140 K/μL. EGO: Prot 100 mg/dl, Prot. urinarias 1.07 gr/24 hrs. ProBNP 4237. Se realiza biopsia de glándulas salivales menores con reporte de sialoadenitis crónica con material

eosinófilo amorfo compatible con amiloide. Tinción rojo Congo positiva, confirmando el diagnóstico de amiloidosis. Se realizan estudios de extensión: ECOTT con infiltración ventricular, insuficiencia moderada y HAP moderada. Panendoscopia: infiltración amiloide. Electroforesis de proteínas en suero: cadenas alfa 1 (5.8%) y alfa 2 (13.5%). Electroforesis por inmunofijación de cadenas ligeras: pico monoclonal de cadenas ligeras kappa. Se concluye amiloidosis sistémica primaria de cadenas ligeras con afección renal y cardíaca. Se inició terapia con melfalán y dexametasona, mostrando adecuada respuesta clínica a los 2 meses de inicio del tratamiento. **Comentario.** La amiloidosis sistémica es una patología con múltiples manifestaciones clínicas. Llama la atención que este paciente debutó con sialoadenitis crónica, la cual se presenta en 1.2% de los casos de amiloidosis sistémica, así como datos de falla cardíaca, disfagia y proteinuria que siempre deben considerarse datos pivote para establecer dicho diagnóstico, debido a que el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno determinan la progresión y el pronóstico en estos pacientes. **Palabras clave:** sialoadenitis, manifestación, amiloidosis, sistémica, cadenas, ligeras.

**0591 Amiloidosis sistémica como presentación inicial de mieloma múltiple. Reporte de caso**

*Dávila Andrea, Ramírez Ricardo, Enciso Ervin Saúl*  
UMAE Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS

**Introducción.** Manifestaciones clínicas características de amiloidosis AL, la macroglosia, distrofia ungueal, infiltración a tejidos blandos y glándulas salivares, síndrome de túnel del carpo. Dentro de las etiologías a descartar en la amiloidosis AL se debe considerar discrasia de células plasmáticas y amiloidosis primaria. **Objetivo.** Presentar el caso de una mujer con amiloidosis sistémica secundaria a mieloma múltiple. **Exposición del caso.** Mujer de 65 años de edad sin antecedentes de importancia, con cuadro de 4 años de evolución, inició con dolor y disminución en movilidad de articulaciones interfalángicas, glenohomerales y codos, fue diagnosticada como artritis reumatoide, recibió múltiples esquemas de tratamiento sin mejoría; presento crecimiento en glándulas submandibulares, macroglosia, pérdida de peso de 20 kg, parestesias y pérdida de fuerza en prensión en ambas manos, diarrea que alternaba con estreñimiento, linfadenopatías inguinales, distrofia ungueal. Es enviada a CMN SXXI, descartándose artritis reumatoide, se sospecha de amiloidosis AL, se encontró lesiones líticas en cráneo y huesos largos, el aspirado de medula ósea reporto 62% de células plasmáticas, con biopsia de grasas periumbilical y



glándulas submandibulares con reporte de rojo congo positivo.

**Conclusiones.** Ante la presencia de amiloidosis sistémica con presencia de macroglia y neuropatía periférica la presencia de mieloma múltiple debe ser descartada por alta correlación clínica.

**Palabras clave:** amiloidosis, mieloma, discrasia.

### 0605 Mieloma múltiple, una presentación poco clásica

*Lafarga José Alejandro*

Hospital General de Zona y Medicina Familiar No. 1 IMSS Pachuca

**Introducción.** El mieloma múltiple (MM) se trata de una proliferación maligna de células plasmáticas con subsecuente abundancia de una paraproteína monoclonal denominada Proteína M la cual interviene en la fisiología llevando a fallas hematológicas, inmunológicas y a conglomeración con subsecuente formación de plasmocitomas o lesiones líticas. Las células monoclonales invaden tejido medular y posteriormente causan hiperproducción de anticuerpos monoclonales IgG, IgA y/o cadenas ligeras, las lesiones líticas se relacionan a hipercalcemia secundaria y puede haber infiltración medular con falla medular secundaria; la hiperproteinemia causa conglomeración en tejido renal, llevando a falla renal, así como síndrome de hiperviscosidad

caracterizado por purpura, hemorragia retiniana, papiledema, isquemia coronaria y trombosis. **Objetivo.** Se presenta aquí el caso de un paciente que tiene una presentación no solamente atípica sino que además presenta resultados en el abordaje diagnóstico que implican una diferencia en el momento de diagnosticar MM dependiendo de los criterios utilizados. **Exposición del caso.**

Masculino de 64 años con índice tabáquico de 7 suspendido, no exposición a mielotóxicos, antecedente de diabetes mellitus (DM) e hipertensión arterial. En 07.14 presenta astenia, adinamia, somnolencia y pérdida ponderal de 10kg con deterioro de función renal y equimosis espontánea. Al 3er mes presentó edema en 3 dedos de mano derecha, dolor de hombro derecho irradiado a codo y mano, parestesias y limitación funcional. Palidez, actitud forzada, marcha antiálgica, extremidad izquierda con disminución de la sensibilidad y edema. De tal forma que la manifestación inicial fue enfermedad renal con anemia primeramente atribuida a DM pero con ultrasonido renal se descarta la presencia de cambios crónicos, posteriormente un síndrome trombocitopénico/trombocitopático sin trombocitopenia, y sin hipercalcemia ni pico monoclonal ni lesión osteolítica. Al mes de inicio se realiza aspirado de medula ósea (AMO) con celularidad de 12%

a base de plasmocitomas. Con presencia de cadenas ligeras en orina llenando criterios diagnósticos, sin embargo con los criterios nuevos se hubiese llegado un mes previo. Laboratorios 31.07. Hg 7.3, VCM 77.7, HCM 26.4, plaquetas 365000, leucocitos de 9900, creatinina 6.9, proteinuria en 24 horas de 1241mg/24h, Electroforesis 04.08. Sin pico monoclonal. Serie ósea metastásica 22.08. Sin lesiones osteolíticas. AMO 26.08 Infiltración de un 12% por células plasmáticas anormales. Inmunofijación en suero 13.09. Cadenas ligeras Kappa 20.5mg/dL, lambda 1722g/dL. Gammagrama óseo con Tc99 del 15.09. Aumento de captación focal en arco supraciliar derecho, omoplato izquierdo, 3 arcos costales derechos y 1 izquierdo. Inmunofijación en orina 22.10 Cadenas ligeras kappa y lambda policlonales con proteinuria de 1.3g en 24 horas. **Conclusiones.** Los nuevos criterios pueden llegar a un dx más temprano como se evidencia en este caso de MM con presentación atípica

**Palabras clave:** mieloma múltiple, presentación atípica, nuevos criterios diagnósticos.

### 0619 Transformación rápida a leucemia granulocítica crónica fase crisis blástica de fenotipo mixto

*Páez Camilo Andrés, Rodríguez Benigno Emmanuel, García Claudia*

Hospital Juárez de México

Paciente femenino de 53 años de edad, con antecedentes de consumo de Alcohol ocasional, tabaquismo 4 cigarrillos día por 10 años, suspendido hace 2 años IT: 2 p/a. Sin enfermedades crónicas degenerativas. Inicia su padecimiento actual en el mes de enero 2017 caracterizándose por la presencia de astenia, adinamia, sensación de opresión torácica y disnea de medianos esfuerzos, sin ortopnea o disnea paroxística nocturna asociando palidez cutánea generalizada. Al interrogatorio dirigido no refiere pérdida de peso. Niega síntomas urinarios, niega síntomas gastrointestinales, niega sangrados. Niega viajes recientes, niega lesiones en piel. Exploración física inicial: Afebril, palidez mucocutegumentaria. No datos de Hepato-Esplenomegalia. Laboratorios BH WBC 1090 N: 330 L: 610 Hb 4.6 Hcto 12.9 PLT 50.000 Química Sanguínea: BT 1 BD 0.8, Glucosa 91, CK 41 CK-MB 11 DHL 173 Electrolitos: Na 139 K 3.6 Cl 111 Función renal: Cr 0.56 BUN 6 UREA 13 EGO: No patológico. Se interna inicialmente con diagnóstico de pancitopenia y sospecha de anemia aplásica, se inicia protocolo inicial obteniendo panel viral y perfil TORCH: Sin Reactividad, Inmunoglobulinas: No evidencia de pico monoclonal. Complemento sérico normal. AMO sin alteraciones, Citometría de Flujo sin detección de precursores linfoides, mieloides,

ni marcadores aberrantes. Cariotipo 46 XX, tiene evolución favorable con recuperación de las líneas celulares de manera espontánea por lo que se decide su egreso y control ambulatorio, se tiene reporte de Biopsia de Hueso: Positividad para CD33,5 y 2 sugiere neoplasia de células T, se ordena segundo internamiento en Mayo 2017 se actualizan estudios BH WBC 108900 N 85070 L 5020 Hb 9 PLT 20000 FSP Blastos 32% AMO Celularidad incrementada megacariocitos ausentes infiltrada por blastos de aspecto mieloides 80% y Linfoides 20%, con marcajes en inmunofenotipo de población clonal de blastos linfoides B con expresión positiva de CD10,19,22,24,CD79 $\alpha$ ,TdT y blastos mieloides con expresión positiva de CD11b,13,33,34 y MPO. Se inicia manejo ante probable leucemia bilineal tratamiento con esquema 7+3 (Citarabina/Daunorrubicina/Doxorrubicina) + Esteroide, inducción a la remisión primer ciclo. Se obtiene Cariotipo: Hiperdiploidía más de 92 cromosomas en 6 células y un complemento cromosómico normal en 12 y PCR-ABL punto de ruptura 210 detectado. 46xx t(9:22). Por lo que se revalora diagnóstico concluyendo rápida evolución a leucemia granulocítica crónica en crisis blástica de fenotipo mixto por lo que se inicia Imatinib en Julio teniendo en dos meses respuesta hematológica completa con

BH WBC 9690 N 7848 L 969 Hb 9.5 PLT 254000.

**Palabras clave:** leucemia, granulocítica crónica, fase crisis blástica, fenotipo mixto, transformación.

### **0651 Mieloma múltiple con plasmocitoma en cráneo: reporte de caso**

*Flores María Fernanda, Scherling Aldo, Márquez Felix Gibrant, Embarcadero Andrea, Castillo Rodrigo, Munguía Diana, Sánchez Patricia Elvira*  
Hospital General Dr. Manuel Gea González

**Introducción.** Los plasmocitomas constituyen neoplasias malignas de las células plasmáticas clonales. Pueden clasificarse en 3 diferentes subgrupos: mieloma múltiple (forma diseminada que afecta a la médula ósea) y 2 formas localizadas (plasmocitoma solitario intra y extramedular). La variante extramedular constituye la más infrecuente. El compromiso del SNC por lesiones craneales o intracraneales se observa en 2 contextos diferentes: en pacientes con diseminación de un mieloma múltiple lo cual se observa sólo en el 1% de los casos y en pacientes con plasmocitoma solitario extramedular lo cual es extremadamente infrecuente, existiendo escasos reportes. La base del cráneo es uno de los sitios raros de presentación de plasmocitoma extramedular. Se reporta el caso



de un mieloma múltiple con plasmocitoma aislado en el hueso occipital. **Presentación de caso.** Se reporta caso de un paciente femenino de 81 años de edad con antecedente de hipertensión arterial sistémica, funcional para actividades básicas e instrumentadas que acudió a urgencias por presencia de hematoquecia de tres días de evolución. Se ingreso con diagnóstico de síndrome anémico secundario a sangrado de tubo digestivo bajo por enfermedad diverticular documentado por colonoscopia. A la exploración física se documenta tumoración en región occipital. Sus laboratorios: hemoglobina 8.7, hematocrito 26.2, VCM 100, plaquetas 121, glucosa 91, pseudohiponatremia (sodio 128, osmolaridad medida 285 y osmolaridad calculada 254), creatinina 0.65, calcio corregido 9.2, proteínas totales 14.8, albumina 2.6, globulinas 12.2. La electroforesis de proteínas y suero con pico monoclonal y en la biopsia de hueso con infiltración de células plasmáticas 20%. Se solicitó TAC de cráneo se reportó lesión destructiva, bien delimitada aparentemente dependiente de tejidos blandos localizada en región occipital derecha, que condiciona afección extensa ósea adyacente y neurocráneo con múltiples lesiones líticas, en biopsia de esta lesión se trata de un plasmocitoma (neoplasia de células plasmáticas con restricción de cadenas

ligeras CD128 positivo, Kappa positivo, Lambda negativo). Se inicio quimioterapia melfalan, prednisona y talidomida. **Conclusión.** El plasmocitoma óseo solitario es una neoplasia rara y caracterizado por una proliferación de células plasmáticas monoclonales. Su presentación en cráneo es infrecuente, contando menos del 1% de los tumores de cabeza y cuello. Cuando es afectado cráneo, la base del cráneo es raramente afectado. En algunos casos se descubre durante los estudios radiográficos para otra afección o como hallazgo indoloro, como en el caso reportado. Más del 75% con plasmocitoma óseo solitario, progresan a mieloma con una duración media de dos a tres años. Cuando el plasmocitoma extramedular con mieloma múltiple es diagnosticado, el tratamiento local del plasmocitoma debe ser seguido por la combinación sistémica de quimioterapia. La paciente mostró ambas entidades simultáneamente.

**Palabras clave:** mieloma múltiple, plasmocitoma, cráneo.

#### **0657 Anemia crónica inflamatoria como manifestación de tuberculosis diseminada y linfoma plasmocítico**

*González Carlos Arturo, Mendoza Sergio, Broca Blanca Estela, Martínez Emmanuel, Vázquez Enzo Christopher*  
Hospital Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret CMN La Raza IMSS

**Introducción.** La anemia crónica inflamatoria se asocia a una reducción en la producción de eritrocitos en la medula ósea donde se asocia a etiología infecciosa, inflamatoria o neoplásica. **Objetivo.** Describir cuadro de anemia inflamatoria crónica como manifestación inicial de etiología infecciosa y neoplásica. **Antecedentes.** Paciente fem de 51 años, inicia hace 7 años con cefalea frontal intensa, por lo cual acude con médico particular quien diagnostica anemia, iniciando manejo sin mejoría, siendo enviada al servicio de Hematología donde sufre crisis convulsivas tónico clónico generalizadas, se realiza tomografía y se ingresa Neurocirugía por presencia de meningioma frontal derecho, sin embargo ante la persistencia de la anemia se acepta ingresar a medicina interna, ingresando con antecedente de pérdida de peso de 19kg en un año y presencia de diaforesis nocturna, con alta sospecha de proceso linfoproliferativo por presencia de hepatoesplenomegalia y linfadenopatías generalizadas. Se realizan los siguientes estudios de importancia a su ingreso: LAPE protocolizada: hepatitis granulomatosa multifocal. Gammagrama con galio (Patología ósea infecciosa vs Patología linfoproliferativa. Durante su hospitalización la paciente presenta neutropenia febril por lo que se decide iniciar tratamiento con Dotbal por

Tuberculosis diseminada por presencia de tuberculomas meninges, infiltración a medula y granuloma hepático, a pesar de contar con estudio de PCR y cultivo para Micobacterias negativo. Después de 6 semanas de manejo, se observó disminución progresiva de lesiones de sistema nervioso central, así como remisión de la anemia y neutropenia, por lo cual se sigue manejo por 1 año. Sin embargo, durante su seguimiento, 3 años después, se observa la presencia de anemia, se realiza panendoscopia y colonoscopia donde se reporta sin pérdida de sangre gastrointestinal, por lo que se solicita biopsia de hueso con reporte de CD20+, compatible con linfoma de la zona marginal, se realiza Tomografía contrastada para valorar la presencia de metastasis, donde se reporta: Adenomegalias sospechosas de actividad tumoral en región cervical, mediastinal, axilar, paravertebral, paraortico, e inguinales bilaterales. Se re-ingresa a la paciente para toma de biopsia de ganglio inguinal y se envía biopsia para estudio de inmunohistoquímica reportándose: Linfoma linfoplasmocítico, inmunotipo b, cd20 +, con expresión bcl-2, Ki67 10%, CD30 +, restricción de cadenas igm, lambda e índice de proliferación del 10%. **Conclusión.** Paciente con presencia de anemia inicialmente como manifestación de tuberculosis, con mejoría al manejo, sin embargo presentando

nuevamente recaída de anemia secundario a linfoma No Hodgkin de la zona marginal mismo diagnóstico que se reclasifica como linfoma linfoplasmocítico por hallazgos en estudio de inmunohistoquímica, lo cual refleja la presencia de anemia inflamatoria como manifestación de ambas etiologías.

**Palabras clave:** anemia crónica, tuberculosis, linfoma linfoplasmocítico, linfoma no Hodgkin de la zona marginal, linfoma no Hodgkin.

#### **0667 Síndrome de Poems como diagnóstico diferencial de amiloidosis de cadenas ligeras, reporte de un caso**

*González Carlos Arturo, Mendoza Sergio Alberto, Broca Blanca Estela, Martínez Emmanuel, Vásquez Enzo Christopher, Cruz Wellmar Enrique*  
Hospital Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret CMN La Raza IMSS

**Introducción.** El síndrome de POEMS se refiere a un síndrome paraneopásico extremadamente raro secundario a un trastorno de células plasmáticas, caracterizado por la presencia de poliradiculoneuropatía, organomegalia, endocrinopatía, trastorno de células plasmáticas, así como cambios cutáneos. **Objetivo.** Describir caso de síndrome de POEMS como diagnóstico diferencial a considerar en pacientes con alteraciones en las células plasmáticas. Antecedentes:

Paciente masculino de 65 años de edad, con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica, quien inicia hace 2 años con la presencia de dificultad para hablar, secundario a la presencia de macroglosia, disfonía y disfagia a sólidos, disnea pequeños esfuerzos, con pérdida de 3 kg en 6 meses, múltiples máculas hiperpigmentadas en región posterior del tórax, parestesias de miembros pélvicos motivo por el cual se realiza toma de biopsia de labio superior y periumbilical con tinción de rojo Congo se reportó amiloidosis. A la exploración física con los siguientes hallazgos: A la exploración física: Macroglosia, esclerosis cutánea en cara, esclerodactilia, hiperpigmentación en tórax anterior y posterior, caracterizada por presencia de pústulas y vesículas mismas que se encuentran en abdomen y las 4 extremidades, abdomen con presencia de hepatomegalia, con edema miembros pélvicos, presencia de distrofia ungueal. Se realizan los siguientes estudios de importancia: Endoscopia con esofagitis crónica, alteraciones en la motilidad. Estudio de neuroconducción: polineuropatía mixta de predominio motor, con daño axonal desmielinizante. Ecocardiograma con miocardiopatía infiltrativa por amiloide. Cadenas Ligeras en orina de 24 hrs, Kappa 290.94 (Normal: 0.01-32.71 mg/L) Lambda 10.89 (Normal: 0.45-4.99 mg/L) Relación Kappa/



Lambda 26.72 Panel hormonal: Testosterona total 101 ng/dL (Normal: 181-772 ng/dL) DHEA-S 12.1 ug/dL (Normal: 228.5-283.6 ug/dL) pg/mL, T3 86.5, T4L 00.73, TSH 08.30, Beta 2 Microglobulina: 2195, NT-Pro-BNP 4686. **Conclusión.** Paciente quien es enviado por diagnóstico de amiloidosis, sin embargo, al documentar la presencia de pico monoclonal por kappa, neuropatía desmielinizante, endocrinopatía, alteraciones cutáneas y hepatomegalia, se considera diagnóstico de síndrome de POEMS. La importancia de considerar dicho síndrome es en base al pronóstico ya que en el síndrome de POEMS presenta una sobrevida a los 4 años del 97%, mientras en la amiloidosis con afectación cardiaca, una sobrevida a los 5 años del 35%. **Palabras clave:** síndrome de POEMS, amiloidosis primaria, cadenas ligeras, Kappa, Lambda.

#### **0687 Angiomatosis quística multifocal diseminada. Reporte de un caso**

*Armenta Delia Dallelhy, López Nubia, Martínez Mauricio, Sánchez Santiago, Félix Elizabeth Del Carmen*

Unidad Medica de Alta Especialidad Numero 2

**Introducción.** Enfermedad poco frecuente caracterizada por afección multifocal del esqueleto y vísceras, consiste en una proliferación anómala

de vasos sanguíneos, linfáticos o ambos. **Objetivo.** Reportar un caso de esta rara entidad ya que es necesario tener una alta sospecha diagnóstica entre las patologías asociadas a lesiones osteolíticas en paciente joven.

**Exposición del caso.** Masculino de 20 años de edad, sin antecedentes de importancia en su historial, se descubre de manera incidental tras realizar radiografía de tórax imágenes radiolucidas en arcos costales con expansión de cortical, se realiza TAC global donde se evidencia múltiples lesiones líticas en cráneo, columna vertebral, huesos iliacos, costillas, sacro, esternón, a nivel de bazo parénquima heterogéneo a expensas de múltiples lesiones hipodensas así como adenopatías mesentéricas, gammagrafía mostrando captación anormal, dado al aspecto imagenológico de las lesiones se realizó biopsia de médula ósea y hueso sin alteraciones. Justificado por el hallazgo a nivel esplénico se realiza biopsia esplénica y ganglionar compatibles con angiomatosis quística multifocal. **Conclusiones.** Son muy pocos los casos publicados en la literatura, debido al comportamiento de la enfermedad se requiere alta sospecha, para realizar el diagnóstico definitivo es imprescindible la evidencia histopatológica.

**Palabras clave:** osteolíticas, angiomatosis, esplénica, biopsia, quiste.

#### **0695 Leucemia cutis, recaída extra medular o infiltración de leucemia mieloide aguda. Presentación de un caso**

*Villegas Diana Alejandra, Milan Andrea Iracema, González Wendy Elizabeth, Leyto Faustino*

Hospital Juárez de México

Masculino de 20 años de edad, originario del Estado de México, con antecedentes de importancia para el padecimiento interrogados y negados, Iniciando su padecimiento en enero de 2016, cuadro clínico caracterizado por astenia, adinamia, diaforesis nocturna, fiebre de predominio vespertino, cuantificada en 40 grados, asociado a pérdida de peso no intencionada de aproximadamente 8 kilogramos en 1 mes, 4 días previos a ingreso a su ingreso en el servicio de hematología, presenta gingivorragia y aparición de adenomegalias de predominio cervical, no dolorosas. Paciente que inicia esquema de quimioterapia 7 +3 en enero de 2016, completando el mismo, con AMO con MO en remisión. Paciente que en septiembre de 2016, presenta aparición de dermatosis generalizada, polilesional, de aspecto polimórfico, caracterizadas por maculo pápulas, de color violáceo, confluentes en rodilla derecha y regiones torácicas, no respeta palmas de las manos ni plantas de los pies, no dolorosas, no pruriginosas. Biopsia de piel con infiltración

de Blastos mieloides. AMO en remisión de LMA. Se inicia Altas dosis de Metotrexate 2 ciclos, sin remisión de lesiones dérmicas. En noviembre de 2016 se agrega dolor óseo generalizado, incapacitante, así mismo se observa cambio de coloración en lesiones dérmicas, aparición de nuevas lesiones e incremento del tamaño de las lesiones previas. Se realiza nuevo AMO: 79% de blastos Mieloides, Biopsia de medula ósea 80% de blastos mieloides, Inmunohistoquímica MPO +, CD117 +, CD33+, Tdt -, CD34 -, Cariotipo Normal, detección de translocaciones negativo. Se estima una incidencia de leucemia cutis entre el 10 y 15% de los pacientes con leucemia mieloide aguda, 4 a 20% de los pacientes con leucemia linfocítica crónica, 20 a 70% de las leucemias de células T maduras. La incidencia de leucemia cutis es mayor en niños que en adultos, se estima que 25 al 30% de niños afectados desarrollan involucro cutáneo. El pronóstico es pobre con una la tasa de mortalidad estimada en 80% a un año después del diagnóstico. Cuando los síntomas cutáneos aparecen en general es indicativo de un pobre pronóstico 41.17 por ciento fallece en el primer año de diagnóstico. Los pacientes pueden presentar lesiones únicas o múltiples, de coloración violácea, rojo y café, pápulas hemorrágicas, nódulos, placas todas ellas de varias formas y tamaños. Las

pápulas eritematosas y los nódulos se han reportado como las más frecuentes, las piernas son más afectadas que otras áreas del cuerpo. Muchos casos de leucemia cutis son diagnosticados después de establecer el diagnóstico de leucemia con afección sistémica, en 10% de los pacientes puede aparecer previo al involucro de medula ósea o sangre periférica, denominándose leucemia extra medular primaria. El diagnóstico es histopatológico, basándose en patrón morfológico de infiltración de la piel, características citológicas y lo más importante el inmunofenotipo.

**Palabras clave:** leucemia cutis, recaída extramedular, infiltración de LMA.

#### **0704 Cálculo de la eficiencia de la aféresis plaquetaria y corrección matemática del recuento plaquetario por software de trima accel v6.0: un análisis de regresión lineal y de curva de COR**

*Jaime José Carlos, Jiménez Raúl Alberto, Vázquez Karina, Salazar Rosario, Méndez Nereida, Gómez David*

Hospital Universitario José Eleuterio González, Monterrey, Nuevo León

**Introducción.** Los avances en los separadores de células automatizados han mejorado la eficiencia de la aféresis plaquetaria, y la posibilidad de obtener un doble producto

(DP). En este estudio se calculó la precisión del recuento de plaquetas (PLT) generado por un procesador celular con el objetivo de optimizar la predicción de recolección de un DP.

**Objetivo.** Corregir la subestimación de cantidad de plaquetas a obtener en un donador sano en el software de la máquina de aféresis plaquetaria Trima Accel v6.0 y predecir la obtención de un DP. **Material y Métodos.** Este es un estudio retrospectivo, en el que se incluyeron 302 procedimientos de aféresis plaquetaria completados en el sistema de colección Trima Accel v6.0, en el Hospital Universitario José E. González. Las variantes de donación, el rendimiento plaquetario predicho por el software, y rendimiento plaquetario real obtenido mediante control de calidad fueron evaluados estadísticamente. La predicción de recuento plaquetario generado por el software fue optimizada mediante un análisis de regresión lineal, mientras que el punto de corte para obtener un DP fue determinado mediante el modelo de curva característica operativa (COR). **Resultados.** 302 procedimientos de plaquetaféresis se llevaron a cabo. En 271 (89.7%) ocasiones, los donadores fueron hombres, y en 31 (10.3%), mujeres. La cantidad plaquetaria del donante tuvo la mejor correlación directa con el recuento PLT actual ( $r=0.486$ .  $P$ menor a 0.001). Los promedios de rendimiento plaquetario obtenidos por el



sistema automatizado difirieron significativamente del recuento plaquetario real,  $4.72 \times 10^{11}$  vs.  $6.12 \times 10^{11}$ , respectivamente, ( $P$  menor a 0.001). La siguiente ecuación fue desarrollada para ajustar estos valores: recuento PTL real =  $0.221 + (1.254 \times \text{producción plaquetaria teórica dada por software})$ . De acuerdo al modelo de COR, es posible predecir la obtención de un DP mediante un punto de corte de  $4.65 \times 10^{11}$  plaquetas en el software de la máquina de aféresis, con una sensibilidad de 82.2%, una especificidad de 93.3% y un área bajo la curva de 0.909. **Conclusión.** El software de Trima Accel v6.0 consistentemente subestimó el recuento de PTL. Una corrección simple derivada de un análisis de regresión lineal corrigió esta subestimación, y por medio de un análisis de COR se identificó el punto de corte preciso en el software de la máquina de aféresis para predecir un DP.

**Palabras clave:** aféresis, plaquetas, doble producto, donador.

### 0707 Reporte de caso de enfermedad de Gaucher con secuenciación de gen GBA desconocida a nivel mundial

Mejía Jaime<sup>1</sup>, Secchi Nikos Christo<sup>2</sup>, Ramírez Antonio<sup>3</sup>, Martínez Adriana Elizabeth<sup>3</sup>

1.Hospital Regional de Minatitlán Petróleos Mexicanos; 2.Hospital General de Minatitlán Sesver; 3.Universidad Veracruzana, Facultad de Medicina, Campus Minatitlán

**Introducción.** La enfermedad de Gaucher (GD) es un desorden genético autosómico recesivo, causado por mutaciones en el gen GBA1, localizado en el cromosoma 1 (1q21). GD produce una marcada disminución en la actividad de la enzima lisosomal glucocerebrosidasa (GCCase). La incidencia de GD es de 1/60,000 nacimientos en la población general, y 1/800 nacimientos en judíos Askenazí. Actualmente, han sido descritas más de 300 mutaciones del gen GBA1 relacionadas con GD. **Objetivo.** El objetivo es notificar la presencia de una nueva mutación identificada como causa de GD, aún no reportada ni descrita por la Human Gene Mutation Database (HGMD) ni por la base de datos de Single Nucleotide Polymorphisms (SNPs). **Exposición del caso.** Femenino de 17 meses de edad producto de segunda gesta normoevolutiva de madre de 34 años. Sin antecedentes de importancia para la patología actual. Referida al servicio de hematología por hepatoesplenomegalia, trombocitopenia y anemia microcítica hipocrómica moderada. Se hospitaliza para protocolo de estudio, a su ingreso con laboratorios que reportaron: leucocitos 10300, neutrófilos 3800, linfocitos 5600, Hb 9.3 g/dL, VCM 75 fL, HCM 24 g/L, plaquetas 94000, sin compromiso de función hepática y renal. Serie roja con anisopoiquilocitosis, microesferocitos, dacrocitos,

eliptocitos, y basofilia difusa; serie blanca con 60% de linfocitos de aspecto maduro y serie mieloide normal; serie plaquetaria con 4-6 plaquetas por campo, en algunos campos con acúmulos plaquetarios. Se realizó TAC simple de abdomen que mostró esplenomegalia, hepatomegalia y presencia de adenopatías retroperitoneales. Se realiza aspirado de médula ósea, reportando células espumosas sugestivas de GD. Se programan estudios genéticos y enzimáticos para evaluar la actividad de GCCase. El servicio de neurología descarta daño neurológico hasta el momento. La valoración por genética reporta genotipo heterocigoto compuesto de variante patogénica de tipo puntual del intrón 2; c.115+1G > A y una variante puntual de sentido erróneo ubicada en exón 5; c.463T > C. Test de secuenciación del gen GBA por la División de Genética y Genómica Médica del Boston Children's Hospital, reporta GCCase de 0.68  $\mu\text{mol/L/h}$  (referencia > 3.61  $\mu\text{mol/L/h}$ ), y análisis molecular del Laboratorio de Diagnóstico Molecular del Greenwood Genetic Center, confirma que c.463T > C (p.Y115H) es desconocido, y no reportado aún en HGMD ni en las bases de SNP, por lo que el significado clínico de esta mutación es incierto. Se inicio terapia con Imiglucerasa (Cerezyme) 60 IU/Kg cada 15 días, con mejoría clínica y de los parámetros de laboratorio

posteriores. **Conclusiones.** GD está caracterizada por hepatoesplenomegalia, citopenia, afección ósea, y dependiendo del fenotipo, afección neurológica. A pesar que no ha presentado afección neurológica, no podemos aseverar el tipo de GD que presente la paciente según la mutación que porta, sin embargo, debido a la clínica podemos presumir que esté relacionada al tipo 1.

**Palabras clave:** Gaucher, glucocerebrosidasa, mutación, GBA, genotipo, heterocigoto.

#### **0727 Hemofilia a adquirida, a propósito de un caso**

*Cruz Beatriz*

Hospital Civil de Guadalajara  
Dr. Juan I Menchaca

**Introducción.** La hemofilia adquirida es una enfermedad de presentación muy poco frecuente. Se manifiesta por equimosis y hematomas extensos en la piel y tejido celular subcutáneo, anemia y en algunos casos sangrado grave, que puede ser fatal hasta en el 20% de los casos. Se produce por un autoanticuerpo dirigido contra el factor VIII de la coagulación y suele ocurrir en pacientes añosos sin historia de sangrados, pero también puede presentarse asociado a neoplasias, enfermedades autoinmunes, medicamentos y en mujeres jóvenes asociado al embarazo. Tiene un perfil de laboratorio característico con un tiempo de tromboplastina parcial

activada (aPTT) prolongado, que no corrige con plasma normal, y niveles de factor VIII disminuidos. El tratamiento recomendado es muy específico, ya que para controlar el sangrado se utilizan agentes de puenteo (productos que sortean el efecto del inhibidor), factor VII recombinante activado o concentrado de complejo de protrombina activada, y medicación inmunosupresora para erradicar el autoanticuerpo.

**Objetivos.** Presentar un caso de interés poco común que muchas veces puede confundirse con otros diagnósticos y que si no se diagnostica a tiempo puede tener complicaciones fatales. **Exposición del caso.** Paciente femenino de la tercera década de la vida quien no cuenta con antecedentes de importancia, solamente teniendo el antecedente de 1 aborto y dos partos vía vaginal, último 2 meses previos a su ingreso. Ingresó a nuestro servicio por presentar desde dos semanas previas a su ingreso aumento de volumen de la extremidad superior izquierda, de manera súbita sin asociarse a actividad o trauma. Presentando un día previo a su ingreso la presencia de equimosis que compromete el 80% de la circunferencia de la extremidad. Ingresó a nuestro servicio con anemia severa por lo que es necesario transfundirse en múltiples ocasiones. En los exámenes, aTTP prolongado. Se inicia abordaje, inicialmente descartándose

síndrome antifosfolípidos. Posteriormente paciente presenta múltiples hematomas espontáneos. Mediante el ultrasonido se confirma la presencia de hematomas intramusculares, por lo que se inicia abordaje para coagulopatía que solo afecta el aTTP. Se realiza prueba de aTTP con plasma, sin embargo, no corrige, por lo que se sospecha de anticoagulante circulante. Se miden factores de coagulación obteniendo como resultado solamente factor VIII bajo de 0.1 U. Se realiza además la medición de los inhibidores del factor VII los cuales se reportan en 5.5 U Bethesda, por lo que se clasifica como A adquirida severa, se inicia manejo con FVIIa en fase aguda para detener hemorragia, y se elimina inhibidor con prednisona y rituximab. **Conclusiones.** La hemofilia A adquirida es una entidad que cursa con una alta mortalidad, sobre todo cuando no se asocia al embarazo. El objetivo general es lograr la erradicación del inhibidor para evitar recurrencias y disminuir la hemorragia en la fase aguda para prevenir la morbimortalidad.

**Palabras clave:** hemofilia A adquirida, factor VIII, equimosis, embarazo, hematoma intramuscular, anemia.

#### **0738 Leishmaniasis visceral a propósito de un caso**

*Rodríguez Jaqueline, Miramontes Elvira, Vega Dante*

Hospital Civil de Guadalajara  
Dr. Juan I Menchaca



**Introducción.** Leishmaniasis es una enfermedad parasitaria por el género *Leishmania* y se comporta de tres formas clínicas: Cutánea, visceral y mucocutánea. La leishmaniasis visceral respresenta la forma más grave manifestada por fiebre, hepatoesplenomegalia, pérdida de peso, anemia, ampliamente distribuida en todo el mundo, principalmente en zonas tropicales y subtropicales. **Objetivo.** Presentación caso de paciente, con fiebre, pérdida de peso, pancitopenia, lo que generó un abordaje multidisciplinario con resolución clínica favorable **Exposición del caso.** Femenino de 32 años, con diagnóstico dos semanas previas a su ingreso de poliangeítis granulomatosa en tratamiento con esteroides, diagnóstico de linfoma cutáneo TOMONO, tratamiento con 10 sesiones de radioterapia. Sin antecedente de toxicomanías, viajes reciente al caribe, ingresa por presentar cuadro de 7 semanas de evolución, con astenia, adinamia, fiebre sin predominio horario hasta 40°C, asociado a tos no productiva, perdida de peso, artralgiás. A su ingreso paraclínicos reportan una pancitopenia con hemoglobina de 7.7 microcítica hipocromica, trombocitopenia de 14 mil, leucopenia 910, neutropenia 430, Se realizan anticuerpos antinucleares positivos 1:1280 patrón moteado fino atípico, Ac Anti SS-A, anti-SS-B, RNP, Anti.JO negativos, complemento C3 y C4 normales, se

realizan anticuerpos C-ANCA y P-ANCA 1:10 los cuales los cuales resultan positivo, ferritina 3426, DHL 460, coombs directo negativo, creatinina 0.7, urea 19.5, PCR 10VSG 125, serologías para VIH, VHC y VHB negativas. A la exploración física resalta hepatoesplenomegalia grado IV, linfadenopatias dolorosas en cadena cervical, submandibular, axilar. Se realiza tomografía toracoabdominal contrastada en la cual se evidencia derrame pleural bilateral, hepatomegalia, bazo con cambios isquémicos, ultrasonido doppler con flujos lentos compatible con vasculitis esplénica. Se realiza aspirado de médula ósea reactiva proceso inflamatorio con presencia de partículas intracitoplasmáticas compatible con histoplasmosis versus leishmaniasis. Se inicia manejo con anfotericina B complejo liposomal y posteriormente se agrega al tratamiento posaconazol. Pruebas serológicas confirmatorias para leishmaniasis. La paciente evolucionó a la mejoría, permaneciendo afebril posterior al inicio del tratamiento, con mejoría de las líneas celulares. **Conclusiones.** La sospecha clínica necesita una confirmación por la detección del parásito. El tratamiento se debe adaptar al paciente, presentación clínica, región y especie. La leishmaniasis visceral es una enfermedad progresiva, en la mayoría de los casos mortal, que requiere un diagnóstico oportuno en la

mayoría de los casos abordaje multidisciplinario y tratamiento sistémico.

**Palabras clave:** leishmaniasis visceral, pancitopenia, granulomatosis poliangeítica.

### 0753 Trombocitopenia inmune primaria crónica refractaria

*García Claudia, Páez Camilo, Zúñiga Mauricio*  
Hospital Juárez de México

La trombocitopenia inmunitaria primaria es una alteración autoinmunitaria adquirida, caracterizada por disminución en la cuenta plaquetaria menor de  $100 \times 10^9 /L$  debido a la destrucción de plaquetas mediada por autoanticuerpos o a la producción limitada de las mismas en los megacariocitos y ausencia de padecimiento desencadenante. Paciente masculino de 22 años de edad, con antecedentes de consumo de Alcohol ocasional, tabaquismo 4 cigarrillos día por 2 años. Inicio de vida sexual activa a los 16 años, 8 parejas sexuales eventualmente sin preservativo. Sin enfermedades crónico degenerativas. Inicia padecimiento actual en el mes de agosto 2016 con lesiones dérmicas tipo vesículas de distribución generalizada con reporte de biopsia cambios citopáticos por virus herpes tipo 1. Posteriormente presenta lesiones petequiales generalizadas. Al interrogatorio dirigido no refiere pérdida de peso. Niega sangrados, síntomas respiratorios, urinarios

y gastrointestinales así como viajes recientes. Exploración física inicial: Afebril, adecuada coloración de tegumentos. No datos de Hepato-Esplenomegalia. Laboratorios BH WBC 9990 N: 8730 L: 1130 Hb 12.6 Hcto 36.9 PLT 21.000 Química Sanguínea: BT 1 BD 0.8, Glucosa 91, CK 41 CK-MB 11 DHL 173 Electrolitos: Na 139 K 3.6 Cl 111 Función Renal: Cr 0.56 BUN 6 UREA 13 EGO: No patológico. Se inicia protocolo inicial obteniendo Panel Viral (VIH, VHC VHB) y perfil TORCH: Sin reactividad, Inmunoglobulinas: No evidencia de pico monoclonal. Complemento sérico normal. Prueba de Coombs directo negativo. Frotis de sangre periférica sin hallazgos relevantes. Se inicia tratamiento con Aciclovir 15 mg kg durante 14 días con resolución de las lesiones. Posteriormente se inicia esteroide intravenoso a dosis 1 mg kg día con desescalamiento por 14 días con aumento de plaquetas 53 000. Se egresa. Dos meses después reingresa por presencia de petequias de distribución generalizada, negando otros datos de hemorragia evidente. Se trata nuevamente con esteroide intravenoso durante 14 días sin mejoría, con reactivación de lesiones por virus herpes. Se retoma protocolo: Se detecta infección por *Helicobacter pylori* se indica tratamiento de erradicación con persistencia de trombocitopenia. Se realiza aspirado de médula ósea

con celularidad incrementada presencia de megacariocitos. Detección de anticuerpos antifosfolípidos, antitiroideos y antinucleares sin reactividad. Se consigue inmunoglobulina intravenosa a dosis 1g kg día, tres dosis con respuesta transitoria a 81 000 plaquetas con descenso gradual en dos semanas hasta 8 mil plaquetas. Se realiza esplenectomía con búsqueda de bazo accesorio siendo negativo. Recibe vacunación contra neumococo, meningococo y *Haemophilus influenzae*. Sin embargo con persistencia de la trombocitopenia. Se indica rituximab a dosis de 375 mg/m<sup>2</sup> por semana, vía subcutánea durante 4 semanas con elevación sostenida del recuento plaquetario a 92 mil plaquetas, se egresa del servicio.

**Palabras clave:** purpura, trombocitopenia, inmune, primaria, rituximab, esplenectomía.

#### **0758 Anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos fríos IgG. Reporte de un caso**

*Martínez Emmanuel, Peralta Ana Lilia, Galindo Roberto, Bahena Josué, González Carlos Arturo, Broca Blanca Estela, Santana Israel*

Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social

**Introducción.** La anemia hemolítica por anticuerpos fríos representa el 20% de las anemias hemolíticas autoinmunes.

Dichos anticuerpos se unen a antígenos de superficie eritrocitarios contra el sistema de grupos sanguíneos I/i, temperatura menor de 37°C, causando aglutinación y hemólisis mediada por complemento. Más del 90% son IgM. Es poco frecuente la presencia de IgG, IgA, aunque no se tiene la incidencia exacta. Se caracteriza por ictericia, esplenomegalia, hemoglobinuria, hemosiderinuria, deshidrogenasa láctica elevada, hiperbilirrubinemia indirecta; haptoglobina disminuidas; en el frotis con esquistocitos, esferocitos; Coombs positiva. Es necesario descartar causas secundarias como infecciones (*Mycoplasma pneumoniae*, mononucleosis infecciosa, VHC) o malignidad (linfoma, cáncer de colon pulmonar, entre otras).

**Caso clínico.** Masculino de 50 años sin antecedentes de importancia. Inicia con episodios de ictericia ante eventos de estrés, detectándose hepatoesplenomegalia. Paraclínicos con anemia leve, DHL elevada, reticulocitosis, macrocitosis, TORCH negativo, VHC, VHB y VIH negativo; Antiglobulina poliespecífica positiva título 1:4. Antiglobulina monoespecífica positivo IgG, CD3 2+, Ac anti I activo a 22C + AutoAc sistema Rh, + Actividad de complemento + AloAc circulante anti Fyb. Tomografía toracoabdominopélvica hepatoesplenomegalia. Se inicia tratamiento con prednisona con mala respuesta, por lo que se continúa con rituxi-



mab. **Discusión.** Se presenta caso de masculino en el que se concluye anemia hemolítica autoinmune determinándose anticuerpos fríos por IgG, siendo una entidad poco frecuente y frecuentemente asociada a anticuerpos calientes; descartándose proceso secundario. En estos pacientes es típica la poca respuesta al uso de esteroides, teniendo como alternativa el uso de rituximab o ciclofosfamida.

**Palabras clave:** anemia, hemolítica, autoinmune, anticuerpos, fríos.

**0760 Aplasia pura de serie roja. Experiencia de serie de casos en Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos, ISSSTE**  
*Espinosa Eduardo, Leyto Faustino, Santiago Ricardo, Veliz Denisse Oliva*

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado

La aplasia pura de serie roja (PRCA) o eritroblastemia es un síndrome descrito por Kaznelson en 1922 definido por una anemia normocítica normocrómica con reticulocitopenia grave y marcada reducción o ausencia de precursores eritroides de la médula ósea. La anemia de Diamond Blackfan es una forma congénita de PRCA. La PRCA adquirida es un trastorno autoinmune mediada por anticuerpos. La PRCA adquirida secundaria puede estar asociada con trastornos

vasculares o autoinmunes de colágeno tales como el lupus eritematoso sistémico; trastornos linfoproliferativos tales como leucemia linfocítica crónica o leucemia de linfocitos grandes granulares; infecciones, particularmente parvovirus B19; timoma y otros tumores sólidos; variedad de tóxicos y fármacos. Presentamos la experiencia de una serie de tres casos, con objetivo de conocer el número de casos, características clínicas y de laboratorios, hallazgos en sangre periférica y médula ósea, distribución por tipo, abordaje terapéutico, desenlace y estado actual de los pacientes en el Hospital Lic. Adolfo López Mateos ISSSTE. Se incluyeron pacientes mayores de 40 años de edad, género indistinto, diagnosticados con APSR de 2005 a 2014, con anemia normocítica normocrómica de grado variable y reticulocitopenia. Se revisaron expedientes con datos clínicos historia clínica, notas de evolución, laboratorios biometría hemática, reticulocitos, química sanguínea, perfil viral para VIH, VHB, VHC, Serología y PCR PVB 19, frotis de sangre periférica, biopsia de hueso respectivas y gabinete. Se estudiaron 3 pacientes donde se establece diagnóstico de APSR con una media de edad de 56.6 años, una mujer (33.3%) y dos hombres (66.6%). Con antecedente de Diabetes Mellitus tipo 2 en el 66.6% de los casos. Positividad para PVB19

en el 66.6%. Se clasificaron las causas idiopática (33.3%), inmune (66.6%). La característica principal fue anemia normocítica normocrómica con reticulocitopenia. Los resultados expresados en la biometría hemática con medianas son Hb 4.53 mg/dl, Hto 13.2%, conteo de reticulocitos 0.068%, ferritina 2154.6 ng/dl. Características de AMO en la serie de casos con serie eritroide hipoplásica ++, sin respuesta normoblástica adecuada a la anemia. Serie mieloide con maduración normal, megacariocitos en números normales. Hipoplasia selectiva de serie roja. El abordaje terapéutico consistió en los tres casos con tratamiento inmunosupresor inicial con esteroide oral con respuesta parcial en el 66.6% de los casos, en forma conjunta con ciclo de ciclo de Inmunoglobulina G IV sin respuesta en el 100% de los casos. Terapia GAT con remisión completa en el 33.3%. La conclusión, la APSR es una entidad poco frecuente no se cuenta con una distribución adecuada o reportes epidemiológicos en México. La respuesta es variable con esteroide como tratamiento de primera línea, en esta serie se presenta con remisión completa en uno de los tres casos Terapia GAT. Actualmente no contamos con pronóstico de supervivencia global.

**Palabras clave:** aplasia pura de serie roja, anemia, reticulocitopenia, inmunoglobulina, esteroide, terapia GAT.

**0767 Presentación atípica de leucemia mieloide aguda promielocítica**

*Alvarado Erika Stephania, Galindo Roberto, Briceño Fernando*  
Instituto Mexicano del Seguro Social Centro Médico Nacional La Raza

La LMA M3 es agresiva y normalmente se presenta con coagulopatía siendo fatal. Masculino 58 años de edad. Inició hace 1 mes con dolor en región maxilar superior, que incrementaba con la masticación, presentando dificultad para la ingesta de alimentos, pérdida de peso no intencionada de 8 kilos en 1 mes, acude a valoración por odontología y se realiza excéresis de 2do molar superior y se da de tratamiento antibiótico, sin embargo persistía con fiebre, se agrega edema y tumoración en hemicara izquierda, con oclusión ocular izquierda. Acude a HGZ por disminución súbita de la fuerza muscular en miembro torácico y miembro pélvico izquierdo, se realiza TAC simple: hipodensidades de predominio frontal y cerebelos derecha. y es enviado por no presentar mejoría. labs: Hb 11.2, Leu 5600, Neu 69.2%, Linf 3.2, Plaqu 17000. A la exploración con región necrótica en encía superior y paladar duro. Es intervenido por cirugía maxilofacial, no se obtiene material purulento. Se toma BH de control evidenciando pancitopenia con 100% blastos. Fibrinogeno 293,

Dimero D 4.31, TP 22.9 que no corrige, TTP que no coagula. Aspirado de médula ósea: células con núcleo excéntrico con pliegues irregulares, granulación que confirma leucemia mieloide aguda promielocítica. Se decide inicio ATRA. En 3 hrs inicia con hemorragia en herida quirúrgica, choque hipovolémico y fallece. Es emergencia médica de alta mortalidad puede debutar con infecciones que no responden a tratamiento. Si fuera diagnosticada a tiempo tendría un mejor pronóstico.

**Palabras clave:** leucemia mieloide aguda, promielocítica, absceso dental.

**0772 Abordaje de adulto con síndrome anémico y falla renal con diagnóstico final macroglobulinemia Waldenström. Reporte de un caso**

*Aquino Alejandra, Rivas Luis, Ramos Christian*  
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

La macroglobulinemia de Waldenström (MW) es una enfermedad maligna rara de células B maduras caracterizada por la presencia de una inmunoglobulina (Ig) M monoclonal sérica y la presencia de un linfoma linfoplasmacítico (LLP) en la médula ósea. La gran mayoría de los pacientes se presentan con una IgM monoclonal sérica y anemia. Es más común en hombres que en mujeres y en adultos por arriba de 50 años. Aunque en la actualidad es

posible identificar de manera concluyente la enfermedad a través de la mutación MYD88, esta aberración no es exclusiva de la MW y puede ser vista en otras neoplasias de células B. Por lo tanto el uso de proteínas monoclonales séricas es la piedra angular para el diagnóstico de la enfermedad y el monitoreo. La electroforesis de proteínas debe mostrar un pico monoclonal o componente M. **OBJETIVOS** Revisar mediante un caso clínico el abordaje de un paciente con anemia y falla renal. **Exposición del caso.** Un hombre de 62 años de edad sin antecedentes de enfermedades crónicas degenerativas. Consulta con 3 meses previos con síndrome anémico manifestado por palidez generalizada, fatiga y disnea de esfuerzo por lo que consulta con médico particular que indica hematócritos (sulfato ferroso, vitamina B12 y ácido fólico) no notando mejoría de los síntomas. Decide consultar 1 mes después con médico particular el cual indica exámenes de laboratorio donde evidencia falla renal y anemia. Por lo anterior decide enviar al Hospital General al servicio de hematología para protocolo de estudio. Al momento de la consulta continua síndrome anémico. La exploración física mostro una palidez ++, esplenomegalia grado I. Se documenta una BH Hb 6.5 gr/dL, Ht 18.5%, VCM 84 fL, HCM 30 pg/dL, Leucocitos 8,500 x mm<sup>3</sup>, neutrófilos 5,100 x mm<sup>3</sup>, linfo-



citos 2,100 x mm<sup>3</sup>, monocitos 500 x mm<sup>3</sup>, eosinófilos 600 x mm<sup>3</sup>, basófilos 200 x mm<sup>3</sup> y plaquetas 250,000 x mm<sup>3</sup>. Creatinina 2.5 mg/dL. Ante los datos descritos anteriormente se decide iniciar protocolo de estudio indicando estudios siguientes que se reportan a continuación: proteínas totales 12.4 gr/dL, albumina 2.6 gr/dL, electrolitos séricos normales, depuración de proteínas en 24 hor. Ante los hallazgos descritos se decide enviar una electroforesis de proteínas la cual muestra un pico monoclonal. La electroforesis de proteínas reporta componente monoclonal. Ante lo anterior se decide realizar como siguiente paso cuantificación de las inmunoglobulinas del paciente. IgA 152 mg/dL, IgG 657 mg/dL, IgM 9510 mg/dL, IgE 10 mg/dL. Proteína B Jones en suero (Kappa) 40.4 gr/dL y (Lambda) 5.1 gr/dL. Se realiza AMO el cual se realiza y reporta una médula ósea hiperplasmática y con megacariocitos normales en la cual se aprecia incremento de linfocitos depresión granulocitaria y conservación linfocitaria concluyendo con un Linfoma linfoplasmocítico. **Conclusión.** La macroglobulinemia de Waldenström es una entidad rara. El diagnóstico se realiza por la obtención de electroforesis de proteínas y AMO y cuantificar Igs.

**Palabras clave:** macroglobulinemia, Waldenström, anemia, nefropatía, inmunoglobulinas.

### 0773 Reporte de caso linfoma no Hodgkin de estirpe T

*Arriaga Héctor David, Núñez Andrea, Pérez Sandra Daniela, Jiménez Omar, Palomares Pascual, Padilla José Cristóbal*  
Hospital General de León

**Objetivo.** Integrar presentación clínica y patología en un paciente con tumoración en región II de cuello derecho Masculino de 56 años, mexicano y taxista. Antecedentes heredofamiliares: Padre: finado por cáncer linfoma y melanoma. Antecedentes personales patológicos: Toxicomanías: marihuana, cristal y piedra ya en abandono. Tabaquismo: activo desde hace 50 años, 1 cajetilla diaria. IT: 50. Alcoholismo: desde los 14 años, 3 litros cerveza cada semana. Quirúrgicos: absceso hepático hace 30 años. Inicia su padecimiento hace 6 meses con la presencia de pápula violácea en región lateral derecha del cuello, no dolorosa, no pruriginosa, móvil, de 1cm de diámetro, sin otra sintomatología. Progresa con misma sintomatología hasta hace 3 meses al aumentar dicha pápula hasta una lesión redondeada levantada de 5cms de diámetro de la misma coloración, hiperqueratósica, no dolorosa, en misma región de cuello y además se agrega ganglio cervical de 3cms móvil, doloroso en región II de cuello, además de axilares e inguinales bilaterales de 3cms doloroso, móviles, acompaña-

do de astenia, adinamia, fiebre de hasta 39 grados sin predominio horario, pérdida de peso de 10kg en 2 meses, disnea de medianos que progresa a pequeños esfuerzos. **Material y métodos.** Signos vitales: FC 90, FR 22, TA 130/80, Temp: 39.0° c. Exploración física completa: neurológico sin alteraciones y cardiorrespiratorio sin alteraciones. Cuello: con presencia de mancha hiperqueratósica en región II de cuello derecho, no dolorosa, móvil, no fija a planos profundos, sin salida de material purulento, con presencia de ganglios cervicales de 2cms bilaterales. Además de axilares bilaterales e inguinales de las mismas características. abdomen sin alteraciones. Extremidades sin alteraciones Biometría hemática: Leucocitos 5.83, neutrófilos absolutos de 2.1, Hb 8.0, VCM 90, HCM 30.4, plaquetas 17, 000. Creatinina 1.55, urea 64.0, AST 41, ALT 92, electrolitos séricos normales DHL 564.5. Panel viral: VIH, VHB, VHC y VDRL negativos. Radiografía de tórax: con lesión sugestiva de metástasis linfangítica. Tomografía cuello, tórax y abdomen: con adenopatías en cuello lado derecho y tumor en nivel II de cuello, con infiltrados en ganglionares bilaterales parahiliares y presencia de infiltración ganglionar en abdomen, con presencia de lesiones hipodensas en hígado. Biopsia de piel: con proceso linfoproliferativo de estirpe T inmunohistoquímica CD20

negativo. Tratamiento Inicio de quimioterapia: Etopósido 50mg 1-4 día, Vincristina 2mg du, Ciclofosfamida 1400mg día 1, Doxorubicina 20mg día 1-4, Prednisona 50mg por 5 días del 2-6. **Conclusión.** El linfoma no Hodgkin es una patología rara 10% de presentación en los linfomas, requiere tratamiento con esquema CHOP con supervivencia a 5 años dependiendo del estadio en que se encuentre de acuerdo a escala de lugano en nuestro caso IV.

**Palabras clave:** linfoma, histopatología, quimioterapia.

#### **0824 Linfoma no Hodgkin primario de tiroides, una causa rara de patología tiroidea. Reporte de dos casos**

*González Jorge Alfredo, Barragán Gabriel, Peñaloza Rosalinda, Vásquez Fortunato, García Sergio*  
Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca

**Introducción.** El linfoma no Hodgkin primario de tiroides (LNHPT) es más frecuente en mujeres > 50 años con tiroiditis de Hashimoto, constituye <1% de todos los linfomas y aproximadamente 2% de los linfomas no Hodgkin extranodales. En México, en un reporte de 926 casos de patología tiroidea, se documentaron dos casos de linfoma difuso de células B grandes y un caso de linfoma B de la zona marginal tipo MALT (1.3% del total de neoplasias en este estudio la frecuencia

se incrementa hasta 10% en países donde la tiroiditis es habitual, el linfoma difuso de células B grandes es el más común, seguido por el de la zona marginal tipo MALT. La presentación clínica se caracteriza por crecimiento tiroideo difuso, disfagia, disfonía y disnea, el hipotiroidismo ocurre ocasionalmente. Para establecer el diagnóstico de LNHPT el tumor debe afectar exclusivamente a esta glándula, se debe descartar linfoma primario en otros sitios y otras neoplasias tiroideas; frecuentemente la tiroidectomía establece el diagnóstico.

**Objetivo.** Reporte de dos casos de Linfoma no Hodgkin primario de tiroides. **Exposición del caso.** Caso 1, mujer de 72 años con antecedente de bloqueo AV completo e hipertensión arterial sistémica, además de bocio e hipotiroidismo de reciente diagnóstico. Acudió a evaluación por disfonía, disnea, obstrucción de vía aérea superior y estridor laríngeo. Se corroboró bocio, el USG reportó aumento difuso de tiroides, la BAAF no fue concluyente. Evolucionó con obstrucción grave de la vía respiratoria, compresión de venas yugulares y crecimiento tiroideo intratorácico; se realizó tiroidectomía total con reporte histopatológico de linfoma no Hodgkin difuso de células B grandes de origen no centro germinal (positivo para CD20, Bcl2, MUM-1, con Ki-67 90%). Por enfermedad cardíaca recibió

6 ciclos de quimioterapia con mini-COP, sin respuesta, la paciente no aceptó segunda línea de tratamiento y falleció. Caso 2, mujer de 52 años previamente sana, con cuadro de un año de evolución con dolor submandibular punzante, disfonía, aumento de volumen en cuello anterior además de diaforesis nocturna y pérdida ponderal de 7 kg. El USG con aumento de volumen tiroideo sin nodulaciones y la BAAF reportó carcinoma papilar de tiroides. Se realizó tiroidectomía total con reporte histopatológico de Linfoma no Hodgkin extraganglionar de la zona marginal asociado a mucosa tipo MALT de bajo grado (positivo para CD20, CD23, Bcl2, CD79A, con Ki-67 10%) y tiroiditis de Hashimoto. La paciente solo recibió levotiroxina y esta en vigilancia sin actividad tumoral. **Conclusiones.** A pesar que el LNHPT es una entidad infrecuente, debe ser considerado como diagnóstico diferencial de la patología tiroidea; sobre todo, en los casos en los que la BAAF no sea concluyente o exista duda diagnóstica, ya que a pesar de que las recomendaciones actuales para el tratamiento de LNHPT indican quimioterapia antes de la resección quirúrgica, en la mayoría de casos el diagnóstico se obtiene por tiroidectomía.

**Palabras clave:** linfoma no Hodgkin primario de tiroides, incidencia baja, tiroidectomía.



### 0836 Sx. lisis tumoral espontáneo como primera manifestación de mieloma múltiple

*Castañeda Luis Manuel, González Andrés, Ruiz Ana Luisa*  
Centro Médico ISSEMYM Ecatepec

El mieloma múltiple es la segunda neoplasia hematológica más común y se define por la presencia de células plasmáticas monoclonales con capacidad para producir una paraproteína monoclonal. Dentro de las alteraciones clínicas más comunes se encuentra anemia, insuficiencia renal, hipercalcemia o lesiones óseas. Es una enfermedad tratable y, aunque sigue siendo incurable, su pronóstico ha mejorado y cada vez hay más series que superan los 5 años de mediana de supervivencia. La enfermedad, sigue representando un reto diagnóstico. Por lo que presentamos el caso de un femenino de 67 años sin antecedentes de importancia que se encontraba en seguimiento por traumatología con diagnóstico de fractura bicóncava de cuerpos vertebrales L3 y L4. Valorado por medicina interna posterior a caída de su propia altura presentando fracturas patológicas a nivel de tibia y peroné de extremidad derecha y extremidad izquierda. Ingresó con anemia normocítica normocrómica severa secundaria a sangrado de tubo digestivo en ese momento con un CKD EPI 13ml/

min./1.73m<sup>2</sup> y desequilibrio hidroelectrolítico a expensas de hipercalcemia 12.4 mg/dl e hiperfosfatemia 7.6 mg/dl hiperuricemia 8.9 mg/dl cumpliendo criterios de lisis tumoral. Ingresó a medicina interna para abordaje diagnóstico y por lo que se solicita recolección de orina en la que se encuentra con presencia de patrón monoclonal IgA KAPPA. Se procede a realizarse aspirado de médula ósea (MO) a nivel esternal encontrando médula hiper celular y homogénea con infiltración masiva (90%) por células plasmáticas y depresión del resto de las series hematopoyéticas. Concluyéndose diagnóstico de mieloma múltiple. Por lo que se inicia tratamiento con talidomida y dexametasona y dada alta para seguimiento por consulta externa con remisión. El mieloma múltiple es una neoplasia con afección a órgano blanco habitual facilitando su abordaje diagnóstico; sin embargo la manifestación asociada a una urgencia oncológica es muy probable con síndrome de hiperviscosidad y poco frecuente con lisis tumoral. Por lo que se debe abordar de manera multidisciplinaria y conocer sus diferentes manifestaciones para un diagnóstico y tratamiento temprano.

**Palabras clave:** mieloma múltiple, lisis tumoral, IgA KAPPA, sangrado de tubo digestivo, fracturas patológicas, infiltración masiva.

### 0839 Linfoma de la zona gris con características intermedias entre linfoma difuso de células B grandes y linfoma de Hodgkin clásico

*Coronado Edgar Ulises, De la Garza Fernando, Purón Emma, Ramírez Ricardo, Hernández Jorge Alberto, Montemayor Jorge Luis*

Christus Muguerza Alta Especialidad

**Introducción.** Entre los linfomas de la zona gris (LZG) encontramos neoplasias con características compartidas entre un linfoma difuso de células B grandes (LDCBG) y un linfoma Hodgkin clásico (LHC). Lo poco habitual de la patología combinado con la heterogeneidad, reciente descripción y falta de adecuado pronóstico clinicopatológico y suficiente experiencia en el tratamiento hacen de la enfermedad una entidad compleja de difícil diagnóstico y reto terapéutico.

**Caso.** Mujer de 69 años con antecedente de índice tabáquico de 40 y sin otros datos importantes, acude por fiebre de 1 mes de predominio vespertino sin síntomas asociados. En la exploración se identifica adenomegalia inguinal indolora e indurada, se llevó a cabo linfadenectomía inguinal con toma de biopsia que reportó LZG al presentar características intermedias entre LDCBG y LHC; se inició tratamiento con esquema R-CHOP a dosis habitual con adecuada tolerancia y respues-

ta favorable, actualmente se encuentra en vigilancia clínica y por imagen sin evidencia de actividad. **Conclusión.** Los LZG son una entidad de reciente descripción, debido a la relativa escasez de datos clínicos y criterios de histopatología e inmunohistoquímica establecidos se justifica la descripción continua de la entidad. No existe al momento una guía de manejo establecida y los enfoques recientes parecen evidenciar una mejor respuesta en tratamientos dirigidos hacia LDCBG como ocurrió con nuestra paciente la cual se encuentra actualmente en remisión.

**Palabras clave:** linfoma de la zona gris, linfoma difuso de células B grandes, linfoma de Hodgkin, adenomegalia inguinal, R-CHOP.

### **0853 Mieloma múltiple con participación pulmonar: reporte de caso**

*Cameras Sara Elizabeth, Hernández Jesica Mariana, Treviño Francisco, Montiel José Sabino, Toledo Mario Gastón, Guerrero Ana Silvia*

Hospital Universitario de Puebla

**Introducción.** El mieloma múltiple es una proliferación neoplásica de células plasmáticas productoras de inmunoglobulinas. Dicha proliferación medular provoca lesiones óseas osteolíticas, osteopenia o fracturas patológicas y se asocia a producción

de proteína monoclonal sérica o urinaria. El plasmocitoma extramedular es un tumor de células plasmáticas muy infrecuente. En el pulmón puede ser la primera manifestación de un mieloma múltiple o presentarse como una forma de enfermedad localizada. La mayor parte de los plasmocitomas extramedulares están asociados con el tracto respiratorio superior. La ocurrencia de la enfermedad extramedular es muy poco común, con aparición de plasmocitoma a nivel pulmonar.

**Objetivo.** Realizar el diagnóstico diferencial de mieloma múltiple ante pacientes de edad adulta que presente masa pulmonar, anemia, hipercalcemia y enfermedad renal como en nuestro caso. **Exposición del caso.** Se presenta caso de mujer de 64 años, diabética, fumadora desde hace 40 años, con índice tabáquico de 33 paquetes/año, en quien como hallazgo incidental en radiografía de tórax se evidencia nódulo en ápice pulmonar izquierdo sugestiva a plasmocitoma pulmonar. La paciente consultó por astenia, adinamia, tendencia a la somnolencia, hiporexia, pérdida de peso de aproximadamente 2-3 kilos en 4 meses, dolor lumbar de 1 año de evolución, enfermedad renal crónica agudizada ameritando tratamiento de sustitución renal. La analítica reportó anemia severa, elevación de creatinina y azoados e hipercalcemia. La proteinuria de Bence-Jones en

orina de 24 horas fue negativa. Se realizó electroforesis de proteínas séricas que puso de manifiesto lo siguiente: proteína total proteínas totales: 5.7 g/dl, banda monoclonal incluida en fracción gamma (14.9) La inmunofijación suero-orina reportó gammapatía monoclonal (lambda, IgA). La tomografía computarizada de tórax objetivó un tumor en segmento apicoposterior izquierdo. Se realizó biopsia guiada por tomografía reportando disminución de la celularidad, relación mieloide-eritroide 3:1, depresión de la eritropoyesis y leucopoyesis, 67% de todas las células nucleadas corresponden a células plasmáticas, confirmando diagnóstico. Se interconsultó al servicio de hematología quien decidió iniciar tratamiento con quimioterapia (Melfalán 10mg/día, prednisona 40mg/día y talidomida 200mg/día) durante 4 días consecutivos, con intervalo de 4 semanas; así como continuando con terapia de sustitución renal con hemodiálisis. **Conclusión.** El plasmocitoma extramedular es un tumor de células plasmáticas que es más frecuente en el aparato respiratorio superior. La localización pulmonar es rara supone el 5% de los plasmocitomas extramedulares y su crecimiento endobronquial es excepcional y dado que existen pocas aportaciones sobre esta entidad, es recomendable valorar el realizar diagnóstico diferencial de mieloma múltiple



ante un paciente de edad adulta con masa pulmonar, anemia, hipercalcemia y enfermedad renal.

**Palabras clave:** mieloma, plasmocitoma, neoplasia, hipercalcemia, anemia, gammapatía.

### 0867 Mieloma múltiple un caso atípico

*Lafarga Alejandro, Parra Honorine*  
IMSS

**Introducción.** El mieloma múltiple (MM) se trata de una proliferación maligna de células plasmáticas con subsecuente abundancia de una paraproteína monoclonal denominada Proteína M la cual interviene en la fisiología llevando a fallas hematológicas, inmunológicas y a conglomeración con subsecuente formación de plasmocitomas o lesiones líticas. Las células monoclonales invaden tejido medular y posteriormente causan hiperproducción de anticuerpos monoclonales IgG, IgA y/o cadenas ligeras, las lesiones líticas se relacionan a hipercalcemia secundaria y puede haber infiltración medular con falla medular secundaria; la hiperproteinemia causa conglomeración en tejido renal, llevando a falla renal, así como síndrome de hiperviscosidad caracterizado por purpura, hemorragia retiniana, papiledema, isquemia coronaria y trombosis. **Objetivo.** Se presen-

ta aquí el caso de un paciente que tiene una presentación no solamente atípica sino que además presenta resultados en el abordaje diagnóstico que implican una diferencia en el momento de diagnosticar MM dependiendo de los criterios utilizados. **Exposición del caso.**

Masculino de 64 años con índice tabáquico de 7 suspendido, no exposición a mielotóxicos, antecedente de diabetes mellitus (DM) e hipertensión arterial. En 07.14 presenta astenia, adinamia, somnolencia y pérdida ponderal de 10kg con deterioro de función renal y equimosis espontánea. Al 3er mes presentó edema en 3 dedos de mano derecha, dolor de hombro derecho irradiado a codo y mano, parestesias y limitación funcional. Palidez, actitud forzada, marcha antiálgica, extremidad izquierda con disminución de la sensibilidad y edema. De tal forma que la manifestación inicial fue enfermedad renal con anemia primeramente atribuida a DM pero con ultrasonido renal se descarta la presencia de cambios crónicos, posteriormente un síndrome trombocitopénico/trombocitopático sin trombocitopenia, y sin hipercalcemia ni pico monoclonal ni lesión osteolítica. Al mes de inicio se realiza aspirado de medula ósea (AMO) con celularidad de 12% a base de plasmocitomas. Con presencia de cadenas ligeras en orina llenando criterios diagnósticos, sin embargo con

los criterios nuevos se hubiese llegado un mes previo. Laboratorios 31.07. Hg 7.3, VCM 77.7, HCM 26.4, plaquetas 365000, leucocitos de 9900, creatinina 6.9, proteinuria en 24 horas de 1241mg/24h, Electroforesis 04.08. Sin pico monoclonal. Serie ósea metastásica 22.08. Sin lesiones osteolíticas. AMO 26.08 Infiltración de un 12% por células plasmáticas anormales. Inmunofijación en suero 13.09. Cadenas ligeras Kappa 20.5mg/dL, lambda 1722g/dL. Gammagrama óseo con Tc99 del 15.09. Aumento de captación focal en arco supraciliar derecho, omoplato izquierdo, 3 arcos costales derechos y 1 izquierdo. Inmunofijación en orina 22.10 Cadenas ligeras kappa y lambda policlonales con proteinuria de 1.3g en 24 horas. **Conclusiones.** Los nuevos criterios pueden llegar a un dx más temprano como se evidencia en este caso de MM con presentación atípica

**Palabras clave:** mieloma múltiple, 2016, 1974, criterios diagnósticos, CRAB.

### 0883 Paciente con macroglobulinemia de Waldenstrom con datos de hiperviscosidad e infiltración tumoral

*Cruz Natali, González Karina-teresita, Salas Arturo*  
Hospital Regional Ciudad Madero

**Introducción.** La macroglobulinemia de Waldenstrom es un trastorno linfoproliferativo

de células B caracterizado por una gammapatía monoclonal de inmunoglobulina M e infiltración de la médula ósea por linfoma linfoplasmocítico. Es relativamente rara con una tasa de incidencia de 0.55/100.000 habitantes/año, con predominio en sexo masculino. La pentada característica de la MW es: presencia de proteína M en electroforesis (pico monoclonal mayor de 3g/100ml) 2, confirmada como inmunofijación, evidencia de linfoma linfoplasmocítico en médula ósea, síndrome de hiperviscosidad y anemia normocítica. En la médula ósea: > 10% de linfocitos plasmocitoides y células plasmáticas. **Objetivo.** Presentamos este caso, por ser una enfermedad poco frecuente, que nos ha permitido revisar la literatura en cuanto a criterios de diagnóstico y manejo. **Exposición del caso.** Masculino de 57 años, originario y residente de Altamira, Tamaulipas. Hace 8 años trabajó en perforaciones de pozos petroleros, con exposición de derivados del petróleo. Inició padecimiento 5 meses antes de su admisión, con disnea, fatiga, mareos y pérdida ponderal de 7 kg. A su admisión: Presión Arterial 110/70 mmHg, Frecuencia cardiaca 101 lpm, Frecuencia respiratoria de 22, Saturación 94% al aire ambiente. Examen físico: Palidez de tegumentos y adenomegalia inguinal derecha de 1 cm. En los exámenes de laboratorio lo relevante: Eritrocitos 2.03 millones, Hb 6.4 g/dl,

Hto 19.1%, VCM 94.1 fL, HCM 31.5 pg, CHCM 33.5 gr/dl, ADE 20.6, Plaquetas 104, Reticulocitos 1.6%, DHL 179 U/L, FAL 115 U/L, BT 0.2 mg/dl, Proteínas totales 13.1 gr/dl, Albumina 3.1 gr/dl, Globulinas 10 gr/dl, Hierro 72 gr/dl, Ferritina 7.4 ng/ml, Folatos 9.7 ng/ml, vitamina B12 3383 pg/ml. Proteína C reactiva 8.4 mg/dl, VSG 65 mm/dl. Coombs directo positivo (después de apoyo transfusional). Inmunoglobulina M sérica mayor a 800, Inmunoglobulina A 1008, Inmunoglobulina G 786.5. Electroforesis de proteínas: Pico monoclonal 6.2 gr/dl Inmunofijación: Positiva para proteína monoclonal IgM kappa Frotis de sangre: Signo de Rouleaux. Aspirado de médula ósea: infiltrado linfoplasmocitoideo 80%. Biopsia de hueso: Médula ósea ocupada por células de aspecto plasmocitoide, histiocitos y abundantes células de aspecto linfoide que ocupan el 95%. Ultrasonido abdominal: Esplenomegalia. **Conclusiones.** La macroglobulinemia de Waldenström es un trastorno complejo. La mayoría de los pacientes son asintomáticos, los síntomas de hiperviscosidad son infrecuentes. Nosotros consideramos que cursó con síndrome de hiperviscosidad por la presencia de mareos persistentes e incapacitantes. La prueba de Coombs resultó positiva, pero después de la transfusión de un paquete globular, identificando aglutininas al frío. Recibió quimioterapia

con Rituximab, bortezomib y dexametasona. La plasmaféresis no fue necesaria, permaneciendo el paciente hasta la fecha asintomático.

**Palabras clave:** macroglobulinemia, hiperviscosidad, gammapatía, monoclonal, inmunoglobulina, anemia.

#### **0896 Hemofilia adquirida: reporte de un caso**

*Bazán Karla Guadalupe, Marín Claudia Denisse, Reyes Miguel Ángel, Jiménez Hayde Miramy, Dueñas Samuel, Cardiel Mariela*  
Centenario Hospital Miguel Hidalgo

**Introducción.** La hemofilia adquirida (AHA) es un trastorno de la coagulación causado por el desarrollo espontáneo de autoanticuerpos contra factores de la coagulación en individuos que previamente tenían una hemostasia normal. Los más frecuentes son contra el factor VIII Es una enfermedad poco frecuente, la incidencia, aumenta con la edad, predomina en hombres. La mitad de los pacientes tienen una condición clínica subyacente Los episodios de sangrado se producen de forma espontánea y se presentan con púrpura o sangrado de los tejidos blandos en los individuos sin antecedentes personales o familiares de sangrado. Con hemorragias graves en tejidos blandos, epistaxis, hematuria, hemorragia gastrointestinal y hemorragias intracerebrales son más fre-



cuentas que hemartrosis. El diagnóstico debe sospecharse cuando un individuo sin antecedentes de sangrado y que no reciben tratamiento anti-coagulante. Debe confirmarse mediante la demostración de una prolongación aislada del tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA) que no se corrige con plasma 1:1. por niveles reducidos de FVIII y la evidencia de un inhibidor del FVIII Tratamiento es factor VII recombinante activado o de concentrado de complejo de protrombina activado (CCPa) como terapia hemostática de primera línea. **Objetivo.** Presentar un caso de AHA dado que es una entidad clínica poco frecuente y representa un reto diagnóstico **Exposición del caso.** Femenino de 57 años de edad. Diagnosticada con Artritis Reumatoide e Hipertensión Arterial. Inicia su padecimiento actual hace 2 meses con epistaxis, lesiones equimóticas sin traumas previos por lo que acude a urgencias. A la exploración física con presencia de hematomas extensos en extremidades. Laboratorios Hb 5.0 Hto 15.2 VCM 74.9 CMHC 32.9 Leu15.76 Neu 14.29 TTP 65.4 seg Durante su estancia en urgencias presenta evacuaciones melénicas se realiza panendoscopia reporta ulcera péptica Forrest IB, efectuando esclerosis. Tiene herida de biopsia en antebrazo, dicho sitio presenta edema, inducción, dolor a la palpación.

Se sospecha de miofascitis se realiza USG con hallazgo de colección de 24x15x60 mm. A pesar de terapia transfusional presenta Hb de 4.7 gr/dl y TTP prolongado. Presenta sangrado en sitio de biopsia, se dan puntos hemostáticos, Persiste con sangrado en capa. Se interconsulta al servicio de hematología porque persiste con tiempos de coagulación alargados TTP 55.2, se solicita corrección con plasmas y continúan alargados. Se diagnostica hemofilia adquirida, Se le inicio tratamiento con Factor VIIa recombinante dos veces por semana por 6 meses. **Conclusiones.** La hemofilia adquirida es una patología poco frecuente, el desarrollo de autoanticuerpos contra el factor VIII endógeno puede ser mortal. El reconocimiento temprano y la iniciación de la terapia es esencial para reducir la morbilidad y la mortalidad asociadas con la enfermedad.

**Palabras clave:** hemofilia adquirida, sangrado tubo digestivo, equimosis, tiempos de coagulación prolongados.

#### **0917 Anemia hemolítica autoinmune como manifestación inicial de linfoma Hodgkin: reporte de 2 casos**

*Viguera Alma Poema, Sinco Armando, Nava Hipólito Román, Guevara Maricela*  
Hospital General de Pachuca

**Introducción.** La anemia hemolítica autoinmune(AHA) como manifestación de Linfoma Hod-

gkin (LH), es una asociación poco habitual, reportándose una incidencia anual del 0.2-0.4%, especialmente en estadios III y IV, únicamente como manifestación inicial en el 1% de los casos. Con dos picos de 15-35 años y en mayores de 50 años. La incidencia por subgrupo de LH en Estados Unidos de América y en Europa, es del 70% en LH con esclerosis nodular, 20-25% en celularidad mixta, 5% LH rico en linfocitos y del 1% con depleción linfocítica.

**Objetivo.** Conocer a la AHA como presentación inusual de LH, dando una visión general para su diagnóstico oportuno.

**Exposición de casos.** Femenino de 20 años, sin antecedentes de importancia, inició en enero del 2012 con síndrome anémico y síndrome consuntivo, presentando aumento de los síntomas, acudió a valoración en febrero. A la exploración con palidez generalizada, con ganglios supraclaviculares y hepatoesplenomegalia. En biometría hemática (BH) con hemoglobina 5.7 g/dL, VCM 90.7, HCM 27.7. Resto de estudios con hiperbilirrubinemia de patrón directo y DHL elevada, con COOMBS positivo. Con hipofeferremia y disminución de saturación de hierro. Se dieron esteroides y hematínicos, sin remitir, desarrollando aumento de ganglios supraclaviculares, se tomó biopsia, donde se reportó un LH con predominio linfocítico. Se rea-

lizaron estudios de extensión, en TAC de tórax con ganglios paratraqueales, cervicales y mediastinales, en abdomen con ganglios retroperitoneales, en un estadio IIIB, se inició manejo con quimioterapia doxorubicina, bleomicina, vinblastina y dacarbazina, posterior a manejo presentó resolución de la AHA. El segundo caso, masculino de 16 años, que inició en octubre del 2016 con síndrome anémico, que fue progresando, acudió a valoración en diciembre 2016, a la exploración con palidez generalizada, ganglio cervical de 2 cm, resto normal. BH con hemoglobina 10.2 g/dl, VCM 97.4, HCM 32.7, DHL elevada, se dio hematínicos. En febrero del 2017 reinició con síndrome anémico, agregándose síndrome consuntivo y diaforesis nocturna, se valoró en marzo, a la exploración con palidez, ganglios supraclaviculares y hepatoesplenomegalia, en BH hemoglobina de 9 mg/dl, VCM 78, HCM 26. Con DHL elevada, hiperbilirrubinemia indirecta, con COOMBS positivo, se dieron hematínicos y esteroides, con respuesta parcial. Se tomó biopsia de ganglio cervical, se reportó un LH con celularidad mixta. Se clasificó en un estadio IIB, se inició quimioterapia con vincristina, bleomicina, doxorubicina, presentó mejora de sintomatología, normalizándose biometría hemática. **Conclusiones.** La relevancia de los casos radica en la rareza de la AHA como

manifestación de LH, aumentando su impacto al haberse presentado como manifestación inicial. La AHA, aunque inusual, puede ser una manifestación paraneoplásica de un síndrome linfoproliferativo como el LH. La causa subyacente de la AHA debe buscarse siempre, sobre todo si es refractaria a manejo.

**Palabras clave:** anemia hemolítica autoinmune, linfoma de Hodgkin.

#### **0928 Síndrome hemofagocítico secundario a infección por virus de Epstein-Barr: reporte de caso**

*Sánchez Oswaldo Augusto, Zaldivar Nedele, Arenivar Carlos*  
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza

**Introducción.** La linfocitosis hemofagocítica o síndrome hemofagocítico fue descrito por primera vez en 1939, como una condición caracterizada por fiebre, adenopatías, esplenomegalia, hipertrigliceridemia, pancitopenia y proliferación histiocítica en la médula ósea. Se caracteriza por una activación inmune patológica, con signos y síntomas de inflamación excesiva, resultado de la disfunción de las células natural killer que lleva a sobreestimulación, proliferación y migración ectópica de células T; dentro de las causas etiológicas destaca la infección por virus de Epstein Barr. La incidencia general se estima en 1.2 casos/millón,

aunque probablemente es una cifra subestimada, ya que en muchas ocasiones es un diagnóstico que no se sospecha. El diagnóstico se establece por la detección de mutaciones específicas o por cinco de los ocho criterios diagnósticos aceptados actualmente por la Histiocyte Society. **Objetivo.** Presentar un caso clínico de síndrome hemofagocítico secundario a infección por virus de Epstein-Barr diagnosticado en el servicio de Medicina Interna del Hospital de Especialidades CMN La Raza, así como revisión de la literatura. **Exposición del caso.** Femenino de 28 años de edad, sin antecedentes heredo-familiares ni personales de importancia. Inicia padecimiento 1 mes previo a ingreso con fiebre, astenia, adinamia y presencia de faringitis; posteriormente desarrolla adenopatías submandibulares motivo por el que acude a valoración y ante presencia de pancitopenia es referida a servicio de medicina interna para protocolo de estudio por probable Linfoma de Hodgkin. A su ingreso a servicio se encuentra con presencia de fiebre, de predominio nocturno, signos vitales con FC 70, FR 16, Temp 38, TA 110/70, satO<sub>2</sub> 95%. A la exploración física destaca presencia de adenopatías cervicales e inguinales, presencia de hepatomegalia y esplenomegalia no dolorosa. Laboratorios destaca Hb 8.5g/dl, linfocitos 1300mm<sup>3</sup>, pla-



quetas 84000/l, triglicéridos 350mg/dl; se solicita TC de tórax y abdomen reportando heptoesplenomegalia, se toma biopsia de adenopatias así como de hígado descartándose malignidad. Ante presencia de síndrome autoinflamatorio se solicita ferritina la cual se reporta 1800ug/l y se realiza aspirado de médula ósea con presencia de hemofagocitos con lo que se cumplen 5 criterios para síndrome hemofagocítico. Ante el diagnóstico se solicitan anticuerpos anticápside viral IgM siendo positivos para Epstein Barr por lo que se hace el diagnóstico de infección aguda. Posteriormente se inicia tratamiento de inducción a base de dexametasona y ciclosporina, posterior a dicho tratamiento presenta deterioro clínico y datos de dificultad respiratoria presentando defunción 14 días posterior a ingreso.

**Conclusiones.** El síndrome hemofagocítico es una manifestación rara de la infección por Virus de Epstein-Barr con una alta mortalidad sin tratamiento, por lo que se debe realizar la correcta identificación y sospecha clínica.

**Palabras clave:** síndrome hemofagocítico, Epstein Barr.

### 0930 Síndrome de Sézary ¿piensas en él?

*Moreno Alejandro, Hernández Juan Carlos, Krebs Karla, Moran Aidé, Tapia Gerardo*  
Universidad Autónoma de San Luis Potosí-IMSS

**Introducción.** El linfoma cutáneo de células T representa una serie compleja de trastornos con diversas manifestaciones, cursos clínicos y consideraciones terapéuticas. La micosis fungoide es la forma más común de linfoma cutáneo de células T. El síndrome de Sézary es una forma más agresiva de linfoma cutáneo de células T en el que la piel se afecta difusamente y hay una afección medible dentro de la sangre periférica. La incidencia de la micosis fungoide es de 3-4 en 1,000,000 personas por año.

**Objetivo.** Discernir la dificultad de considerar patología de piel y sus variantes agresivas.

**Caso.** Masculino de 64 años de edad portador de Diabetes Mellitus tipo 2, Dislipidemia, Trastorno de ansiedad y depresión, neuropatía diabética, con mala dinámica familiar y mal apego a tratamiento. Inicia padecimiento en 2012 al presentar prurito generalizado, se descarta proceso alérgico y se solicita valoración por dermatología en 2013 ya que persiste prurito de mayor intensidad, descamación, eritema y liquenificación generalizada se agrega antihistamínico, esteroide tópico. Se toma biopsia con reporte de: dermatitis crónica, moderada, perivascular. El prurito no cede, se ajusta antihistamínico y se inicia esteroide sistémico, nueva Biopsia en 2014 concluye micosis fungoide se otorga clorambucil, prednisona, metotrexate, hidro-

xizina y betametasona tópica. El prurito persiste, se realiza perfil antigénico de muestra de sangre, que muestra presencia de células de Sézary. Se inicia tratamiento con quimioterapia en 2016, posterior a 8 ciclos persiste sintomatología y deja de acudir a sus citas médicas. En agosto de 2017 acude con afección del 100% de la piel, sin afección orgánica, se otorgaron ciclos de ifosfamida/etoposido con mejoría clínica notable, inmunofenotipo sin modificaciones, y se intentó manejo con interferón pegilado. Nuevamente acude con aparición de lesión nodular en región occipital que fue aumentando de tamaño, descamación generalizada, eritema, por estado del paciente no se puede iniciar quimioterapia y se ofrece medidas de control metabólico y de proceso infeccioso agregado se toma biopsia de ulcera occipital en espera de resultado inmunohistoquímico, persiste prurito y ahora se agrega dolor. **Conclusión.** Los linfomas cutáneos son enfermedades de difícil diagnóstico por su baja prevalencia, son un abanico de oportunidades para mejorar el proceso diagnóstico y proporcionar mejor calidad de vida a quienes sufren dichas patologías. Hay que continuar mejorando el abordaje y tratamiento para resolver de manera más eficiente estas enfermedades.

**Palabras clave:** Sézary, micosis fungoide, cáncer, cutáneo, linfoma no Hodgkin.

**0935 Mieloma múltiple: el dolor en la mujer, que poco asombró. Uso de los criterios CRAB\* para su diagnóstico**

Cortez Brenda

Hospital General del ISSSTE de San Luis Potosí

**Introducción.** Los síntomas detectados más frecuentes en el mieloma múltiple, en sentido decreciente son: anemia, dolor óseo, elevación de creatinina, fatiga, hipercalcemia y pérdida de peso. **Objetivo.** Utilizar los criterios CRAB para mejorar el abordaje, diagnóstico y tratamiento en la mujer que refiere dolor óseo. **Exposición del caso.** Mujer de 50 años que refiere dolor torácico de 8 meses de evolución que le impide a realizar actividades cotidianas, por lo que acude con múltiples médicos, quienes realizan diagnóstico de fibromialgia. 2 meses después del inicio del cuadro, es referida al servicio de Nefrología en clínica de adscripción, en donde se diagnostica Enfermedad renal crónica secundaria a fármacos (antiinflamatorios no esteroideos). Ingresa paciente para iniciar protocolo de terapia renal de reemplazo, se detecta hemoglobina de 6.2 g/dl, creatinina de 12.63 mg/dl y calcio de 12.3 mEq/L, con TFG de 5.6 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>. Tele de tórax que evidencia lesión ósea lítica en humero derecho y radiografía de cráneo que muestra múltiples lesiones en sacabocado.  $\beta_2$  microglobulina de 33.3 mg/dL. Se realiza aspira-

do medular de cresta iliaca con reporte del servicio de patología que confirma neoplasia de células plasmáticas, compatible con mieloma múltiple. **Conclusión.** Los criterios CRAB permiten identificar los trastornos proliferativos de células plasmáticas, uno o más de estos criterios presentes en la mujer con dolor óseo nos obligaría a solicitar biopsia de hueso o aspirado de médula ósea.

**Palabras clave:** dolor óseo, hipercalcemia, anemia, daño renal.

**0938 Leucemia mieloblástica aguda: singular entidad post-trasplante renal. A propósito de un caso**

Arrieta Magdalena<sup>1</sup>, Sinco Armando, Ogaz Mónica, Cabrera Luis, Nava Allan, Solís Monica<sup>2</sup>  
1. Hospital General de Pachuca;  
2. Hospital General Dr. Miguel Silva

**Antecedentes.** La leucemia aguda asociada a trasplante de órgano sólido es infrecuente, dicho procedimiento conlleva el riesgo de desarrollo de diversos trastornos sanguíneos incluyendo neoplasias; los pacientes a menudo presentan anemia severa, citopenias y LMA refractaria. **Objetivo.** Presentación de caso y revisión de la literatura presentación de caso. Femenino de 37 años de edad sometida a trasplante renal de donante cadavérico por ERC de etiología no filiada, recibió timoglobulina como

terapia de inducción; su esquema inmunosupresor consistía en tacrolimus, micofenolato y prednisona; profilaxis con valganciclovir. En seguimiento por consulta de trasplante. Acudió 6 meses posterior a procedimiento, asintomática, con BHC que evidenció pancitopenia y predominio de linfocitos. Se inició protocolo de estudio; se realizó FSP, AMO: se clasificó morfológicamente como leucemia mielóide aguda. Inmunofenotipo con reporte: HLA DR 98.86, CD5 8.26, CD7 79.2, CD10 4.9, CD20 34.46, CD22 6.26; CD34 > 94.7, CD13 96.26, CD33 96.36, CD64 < 15.36, CD7/CD33 = 94.46, doble positivo. Confirmando diagnóstico de LMA. **Conclusiones.** El desarrollo de leucemias postrasplante es una entidad poco común, representa entre 0.2 y 2.7% de los tumores no cutáneos, los inmunosupresores representan el factor de riesgo más importante. La mediana de desarrollo es de 3.8 años y la de supervivencia de 3 meses. En el caso de la paciente el desarrollo fue más precoz, actualmente con remisión hematológica e injerto funcional

**Palabras clave:** leucemia, mieloblástica, aguda, post, trasplante, renal.

**0946 Síndromes de sobreposición, reporte de un caso y revisión de la literatura. Síndrome antifosfolípidos más síndrome de Evans**

Zúñiga Mario Esteban



Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos

**Introducción.** Las enfermedades autoinmunes comprenden un espectro complejo de manifestaciones clínicas y mecanismos fisiopatológicos intermezclados. El manejo de estos sale de la cobertura de las guías de práctica clínica, encontrando algunos reportes de casos y revisiones. **Objetivo.** Presentar el caso de un paciente con dos entidades autoinmunes distintas y comentar el manejo y evolución establecido. **Exposición del caso.** Se trata de masculino de 53 años, con antecedente de tromboembolia pulmonar hace 18 años y un episodio de trombosis venosa profunda hace 16 años. A su ingreso se presenta con sangrados mucocutáneos y petequias generalizadas así como astenia y adinamia. El hemograma revelaba trombocitopenia de 7 mmm<sup>3</sup> y Hemoglobina de 5.9 g/dl. Presentaba elevación de bilirrubina indirecta, por lo que sospechaba de hemólisis, confirmada por prueba de Coombs +. En ese momento se integra Síndrome de Evans, iniciando terapia con Prednisona a 1mg/kg, obteniendo respuesta parcial a los días de evolución, con elevación de plaquetas y cese de la hemólisis. Posteriormente, por los antecedentes trombóticos se solicitaron anticuerpos antifosfolípidos, encontrando títulos elevados en dos momentos separados. **Conclusiones.** Se

presenta un caso de SAF más Síndrome de Evans, el cual fue manejado con anticoagulación y corticoesteroides, con un seguimiento por 3 meses con buena evolución clínica, consideramos importante manejar un seguimiento estrecho y actualizar el tratamiento a demanda. **Palabras clave:** síndrome de Evans, síndrome antifosfolípidos, anemia hemolítica, púrpura trombocitopénica inmune, síndromes de sobreposición.

**0955 Reporte de caso: paciente masculino de 41 años con mieloma múltiple Durie-Salmon 3b + amiloidosis de cadenas ligeras**

*Valencia Jessrel Sharon, Serna José Antonio, Scherling Aldo Alfonso, Morales Ana Lilia*  
Hospital General Dr. Manuel Gea González

**Introducción.** El mieloma múltiple (MM) puede asociarse a amiloidosis de cadenas ligeras (AL) en 15%. **Objetivo.** Se presenta un hombre de 41 años, sin antecedentes con MM y afectación por AL en múltiples órganos. **Caso.** Inició en febrero 2017 con parestesias y disminución de fuerza de extremidades, pérdida de 20kg en 4 meses y diaforesis nocturna. Al ingreso con masa palpable en mesogastrio 10x10cm. Laboratorios iniciales: anemia severa, Cr. 2,93, Calcio 16.64. La tomografía reveló lesiones líticas en C1 a S2, en mesogas-

trio conglomerado ganglionar extendido a retroperitoneo, y hepatoesplenomegalia. Biopsia ganglionar tejido sustituido por amiloide. Biopsia y aspirado de médula ósea: neoplasia de células plasmáticas del 80%, infiltrada por amiloide, kappa y lambda positivas, CD138 positivo. Inmunofijación en orina patrón monoclonal kappa libre, cadenas ligeras libres en suero relación k/l 5.62:1. Serie ósea lesiones en sacabocado en cráneo y huesos largos. ECOTT: cambios por invasión amiloide. Electromiografía: Polineuropatía sensitivo-motora tipo axonal. Se inició ciclofosfamida, dexametasona y talidomida. **Conclusión.** El MM es una proliferación neoplásica de células plasmáticas que producen una inmunoglobulina monoclonal. La AL está asociada en 75% a discrasias de células plasmáticas. Se debe considerar consolidación con trasplante alogénico de precursores hematopoyéticos diagnóstico de MM; no obstante, el diagnóstico concomitante de AL lo hace prohibitivo.

**Palabras clave:** mieloma múltiple, amiloidosis, cadenas ligeras, neoplasia, células plasmáticas.

**0959 Tumor urotelial productor de inhibidor de factor VIII**

*Valdivia Cruz Alejandro*  
Hospital General Doctor Manuel Gea González

**Antecedentes.** Los inhibidores de coagulación adquiridos

son anticuerpos que pueden inhibir la actividad de factores de coagulación o incrementar su eliminación. Algunas de las condiciones que se conocen como asociadas a esta enfermedad son Lupus Eritematoso Sistémico, Síndrome Antifosfolípidos, malignidad, asociado a medicamentos y en el postparto siendo el FVIII el más frecuente en una condición conocida como hemofilia A adquirida.

**Objetivo.** Presentar y analizar un caso de hemofilia adquirida secundaria a inhibidor de factor VIII producido por un tumor urotelial. **Exposición del caso.** Femenino de 47 años de edad, previamente sana, antecedente de exposición crónica a tinte de cabello, antecedente de procedimientos quirúrgicos previos. Inició con presencia de equimosis y hematomas en miembros y abdomen no relacionados a traumatismo. Se añadió hematuria macroscópica con formación de coágulos asociados a dolor en fosa renal derecha. A su ingreso, Hb 12,4 gr/dl, Plt  $278 \times 10^3/uL$ ; TP 15.7, TTP 79.2, INR 1.12, C. 0,96 mg/dl, sedimento por citometría de flujo leucocituria 54.7, eritrocituria 23600. Urotomografía que mostró ectasia piélica derecha grado II, engrosamiento circunferencial de pared ureteral derecha en unión ureteropiélica de aproximadamente 3mm de grosor y 2 cm de diámetro, reforzamiento en fase arterial de 20 a 35 unidades Hounsfield, Se programó urete-

roscopía semirrígida + biopsia. Se suspendió el procedimiento por alteración en tiempos de coagulación con transfusión de 4PFC sin mejoría en los mismos. Hematología solicitó actividad de Factor VIII con porcentaje menor a 1% y niveles de inhibidor de factor VIII con resultado positivo con un nivel de 32U Bethesda. Ingresó a piso de Medicina Interna con diagnóstico de hemofilia adquirida de origen paraneoplásico. Se solicitaron anticuerpos diagnósticos de LES, SAF y AR, citologías seriadas (5), negativos. Se dio manejo con Inmunoglobulina humana a dosis de 1g/kg con dos dosis y se solicitó nuevamente Factor VIII y control de inhibidor de factores sin mejoría. Se inició terapia con esteroide con toma de tiempos de control seriados, con mejoría del TTP progresivo. Se egresó del servicio TTP 62.9, y se programó procedimiento para control hemorrágico con Factor VIIa recombinante y crioprecipitados, así como cirugía por sistema quirúrgico DaVinci. **Conclusión.** La hemofilia adquirida es una entidad rara. En su origen, un 15% son secundarias a enfermedades autoinmunes (LES, AR), 15% se asocian a enfermedades malignas (próstata, pulmón y síndromes linfoproliferativos), 10% de forma temporal a embarazo y el 50% son de origen idiopático. La sospecha del cuadro se da ante un TP y TT normales con un TTPa prolon-

gado aislado, la cuantificación de inhibidores por el método Bethesda confirma el diagnóstico, siendo aquellos  $> 5U$  de alta actividad, se caracterizan por una respuesta baja a infusión de Factor VIII recombinante, plasmaféresis. Manejo con FVIIa-r y FEIBA en eventos hemorrágicos. **Palabras clave:** hemofilia adquirida, tumor urotelial, síndrome paraneoplásico, inhibidor del factor VIII.

#### **0965 Leucemia de células peludas: pancitopenia y aspirado de médula ósea seco**

*Barrera Sergio<sup>2</sup>, Ibarra Jesús Alejandro<sup>1</sup>, García Mauricio<sup>2</sup>*

1.Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE. Jefe del Servicio de Medicina Interna; 2.Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE

**Introducción.** La pancitopenia es la expresión de una enfermedad sistémica la cual debe ser identificada. El abordaje del paciente joven con pancitopenia se divide en etiologías adquiridas y congénitas. El frotis de sangre y el aspirado de médula ósea, son herramientas fundamentales para el abordaje diagnóstico. **Objetivo.** Evaluar el protocolo de pancitopenia en el paciente joven e identificar etiologías atípicas en el paciente con pancitopenia. **Caso clínico.** Masculino 34 años, sin antecedentes. Inicia 4 meses previos, con astenia, adinamia. Acude por presentar gingivorragia y epistaxis. EF: abdomen, borde hepático 2 cm



por debajo de reborde costal, bazo palpable a 4 cm del reborde costal. Extremidades con presencia de petequias. Leucocitos 2.28, Neutrófilos: 0.42, Linfocitos: 1.78, Hb 9.8, VCM: 93, HCM 32, Reticulocitos 2.17%. Frotis de sangre periférica: sin alteraciones. Aspirado de Médula Ósea: Se realizaron tres aspirados de MO, dos en crestas ilíacas y uno esternal el cual se reportaron como "aspirados secos". Se realizaron un cuarto en cresta ilíaca, el cual se anexa en imagen (células con fenotipo linfoide, 32% (CD11c +, CD19 +, CD20 +, CD22 +, CD25 +, CD45 +)). Biopsia de Hueso: CD20 (+), con expresión de TRAP, Anexina A1, Ciclina D1. **Conclusión.** Paciente con síndrome hemorrágico, pancitopenia y hepatoesplenomegalia. Aspirado de médula ósea con población linfoide B, prolongaciones citoplasmáticas características de leucemia de células peludas.

**Palabras clave:** pancitopenia, anemia, trombocitopenia, leucopenia, leucemia, células peludas.

### 0966 Anemia iatrogena en los pacientes de una sala de medicina interna en el noreste de México. Estudio prospectivo

*Hawing José Ángel, Ilizaliturri Octavio, Ramírez María Teresa UANL*

**Introducción.** Actualmente contamos con una amplia disponibilidad de estudios de

laboratorio, que nos permite hacer la práctica médica cada vez más objetiva y confiable. El uso indiscriminado de pruebas de laboratorio se ha señalado como causa de desarrollo de anemia nosocomial. Empero, existen pocos estudios que consideren esto como factor importante para desarrollar anemia. **Material y métodos.** Se trata de un estudio observacional, longitudinal, retrospectivo con período de tiempo comprendido entre enero-octubre-2015 incluyendo pacientes ingresados en la sala de medicina interna cuya hemoglobina al ingreso sea normal, así como excluyendo aquellas patologías de base que se relacionen a hemorragia activa. El objetivo es encontrar la estadística general en base a variables clínicas y paraclínicas de aquellos pacientes que desarrollan anemia. **Resultados.** Se incluyeron un total de 73 pacientes femeninos y 50 masculinos. Del total, solo el 26% de los pacientes desarrollaron anemia durante su internamiento. En el análisis bivariado, se observó asociación entre el género femenino y el desarrollo de anemia al final del internamiento ( $p=0.013$ ). No encontramos diferencias en cuanto a patologías crónico-degenerativas como factor para el desarrollo de anemia. Notamos que el 61.8% de los pacientes que desarrollaron anemia estuvieron más de 1 semana internados ( $p=0.001$ ). Se calculó

el volumen de sangre total extraído durante el internamiento, teniendo una media de 52 mL (+ 31.89) con un promedio de estancia de 8.6 días (+ 6.5 sin embargo, contrario a la lógica natural se asoció el desarrollo de anemia intrahospitalaria con aquellos individuos a quienes se les extrajo < 100 mL durante su estancia ( $p=0.02$ ). Por otra parte, la química sanguínea, como estudio de laboratorio independiente, produjo el 41.9% del volumen sanguíneo total extraído en nuestra cohorte estudiada, seguida por la biometría hemática (25%) y los electrolitos séricos (20.4%).

**Conclusiones.** El desarrollo de anemia nosocomial no puede ser sólo atribuido a la toma de muestras y más bien parece ser multifactorial. No obstante, sí debe ser considerado sobre todo en pacientes con estancias prolongadas. Por lo anterior, el uso adecuado de los estudios de laboratorio se presenta como deseable, en vísperas de información más sólida que pueda descartar su implicación en el desarrollo de anemia.

**Palabras clave:** anemia, iatrogenia, nosocomial

### 0992 Variedad de manifestaciones clínicas del mieloma múltiple en el Centro Médico ISSEMYM Ecatepec. Serie de casos

*Lugo Andrés Roberto, Gonzalez Andrés, Flores Perla, Escobedo Yanei Taateni, Cruz Mónica, Díaz Carlos*

Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios

**Introducción.** Es una neoplasia de células plasmáticas multifocal asociada a la producción de una proteína monoclonal sérica y/o urinaria. Caracterizada por anemia, hipercalcemia, falla renal y lesiones óseas. En México afecta entre un 4-7% de la población con edad media de presentación 63 años. **Objetivo.** Documentar las características de los pacientes con Mieloma múltiple vistos en el servicio de Medicina interna. **Presentación de los casos.** Caso 1 femenina 60 años debuto con pérdida ponderal aprox. 30 kg en 6 meses, condritis, hipercalcemia y elevación de azoados, electroforesis de proteínas en orina cadenas ligeras IgG Kappa, desarrollo hiperviscosidad. Caso 2 femenina 65 años debuto con síndrome anémico, elevación de azoados e hipercalcemia con proteinuria, electroforesis de proteínas con cadenas ligeras IgG Kappa, en actualmente en remisión de la enfermedad en espera de trasplante autólogo, Caso 3 masculino 54 años de edad valorado por anemia en hemodiálisis por urgencia dialítica con fractura patológica en región lumbar en silla de ruedas. Caso 4 paciente femenina inicio con hemorragia digestiva secundaria a abuso de AINES y fracturas patológicas con hipercalcemia, azoemia, con cadenas ligeras en electroforesis de orina. En los casos se realizó

aspirado de médula ósea con más del 10% de células plasmáticas. **Conclusiones.** Patología con manifestaciones variadas dentro del conocimiento del internista que con tratamiento oportuno disminuyen complicaciones y mejora pronóstico. **Palabras clave:** mieloma, múltiple, neoplasia, células plasmáticas, hiperviscosidad.

#### 1014 Anemia perniciosa: reporte de un caso

Rivera Rosario Minerva<sup>1</sup>, Vázquez Nallely Alejandra<sup>1</sup>, Morales Ana Lilia<sup>1</sup>, García Jaime Israel<sup>1</sup>, García Víctor Hugo<sup>2</sup>, Plascencia Julio César<sup>2</sup>, Rojas Carlos Abel<sup>2</sup>

1.Hospital General Ticomán. Secretaría de Salud de la Ciudad de México; 2.Hospital General Tlahuac. Secretaría de Salud de la Ciudad de México

**Introducción.** La anemia megaloblástica tiene una prevalencia mundial del 2 al 5%, está causada en 95% de los casos por déficit de vitamina B12, cuya etiología más frecuente es la anemia perniciosa, enfermedad autoinmune caracterizada por una absorción inadecuada de cobalamina dietética relacionada con autoanticuerpos y ausencia de síntesis de factor intrínseco por atrofia de la mucosa gástrica. **Objetivo.** Describir el caso de un paciente con Pancitopenia severa secundaria a anemia perniciosa en Hospital General Tlahuac. **Exposición del caso.** Hombre

de 55 años, comerciante, sin cronicodegenerativos. Refiere pérdida de 10 kg en 3 semanas, diaforesis, náusea, astenia y adinamia. Se realizan paraclínicos a su ingreso que reportan Hb 6.6, Pla 11.4, Leu 2.6, Retic 0.6%. Endoscopia inicial con datos de gastritis crónica, reflujo duodenogástrico moderado y duodenitis aguda. Signos vitales dentro de parámetros normales, neurológicamente íntegro, precordio rítmico con soplo holosistólico plurifocal, resto sin alteraciones. Laboratorios de control con Leu 1.9, Nf 0.6, Lf 1.2, Hb 6.8, VCM 106, HCM 36, Pla 56, Urea 40, Cr 0.99, PCR < 0.5, BT 3.2, DHL 2430, panel viral para VIH, VHB y VHC no reactivo, TSH 2.79, T4L 0.84, T3L 2.32 T3T 0.56. AMO con cambios megaloblásticos en serie eritroide, asincronía en la maduración núcleo citoplasma, serie mielóide con megabandas, neutrófilos aislados polisegmentados. Biopsia de antro gástrico con reporte de gastritis crónica y regeneración leve, no activa, sin metaplasia intestinal no asociada a *Helicobacter pylori*. Niveles séricos de cianocobalamina 140 pg/ml y Ácido fólico 53.4. Presenta anticuerpos anticélulas parietales positivos y anticuerpos antifactor intrínseco < 2ur/ml. Se integra diagnóstico de anemia perniciosa. Se inicia tratamiento a base de cianocobalamina intramuscular con mejoría clínica, por lo cual se decide egreso a su domicilio. **Conclusión.**



El cuadro clínico suele ser inespecífico, siendo de mayor incidencia en mujeres y adultos mayores. La leucopenia y trombocitopenia se presentan del 2-5% de los casos y los anticuerpos anticélulas parietales hasta en el 80%, sin embargo, son inespecíficos; debido a que se detectan en otros procesos autoinmunes, como tiroiditis autoinmune, ya descartados en este paciente; los neutrófilos polisegmentados tienen sensibilidad del 91%. Esta patología se asocia a una deficiencia clínicamente evidente, de proceso prolongado con implicaciones hematológicas y neurológicas graves que son reversibles, por lo cual es imprescindible un diagnóstico preciso e inicio oportuno de tratamiento específico, con suplementos de cobalamina intramuscular, en la literatura se menciona la administración por vía enteral o parenteral, con eficacia y tolerabilidad equiparables, ya que en ausencia de factor intrínseco, existe una ruta alterna de absorción por difusión pasiva a través de la cual es posible alcanzar una respuesta clínica adecuada, misma que aún se encuentra en investigación

**Palabras clave:** anemia megaloblástica, anemia perniciosa.

### 1019 Presentación atípica de mieloma múltiple concomitante con infección por *Clostridium difficile*; revisión de la literatura a propósito de un caso

Ortega María José, Gómez Brenda, Villena Elba Luz  
Hospital Ángeles del Pedregal.  
Universidad La Salle

**Antecedentes.** Funduplicatura en 2010 y colecistectomía en 2011, hidrocefalia normotensa 2002, portadora de válvula de derivación ventrículo peritoneal sin presentar complicaciones asociadas hasta el momento, G2 P2 A0 C0, miomatosis uterina desde 2012 en tratamiento actual con terapia hormonal. Niega alergias, antecedentes transfusionales o crónico degenerativos. **Objetivo.** Presentar un caso de poco habitual acerca de mieloma múltiple encontrado en el contexto de estudio de un síndrome diarreico. **Exposición del caso.** Femenino de 43 años que se presenta por un cuadro de 3 meses de evolución con náusea, palpitaciones, disnea de medianos a grandes esfuerzos, mialgias generalizadas y pérdida de peso de aproximadamente 6 kg, dolor abdominal tipo cólico de predominio en cuadrante superior izquierdo, episodios de urgencia intercalado con tenesmo defecatorio, con un promedio de 5 evacuaciones por día disminuidas en consistencia con moco ocasionalmente, sin sangre. A la exploración con hipotensión y taquicardia, deshidratación muco-tegumentaria, abdomen doloroso con rebote positivo, peristalsis aumentada en frecuencia e intensidad, extremidades

edema en miembros pélvicos bimalear. Los laboratorios de ingreso con anemia normocítica normocromica grado 3 de la OMS; índice reticulocitario de 0.9, hiperuricemia, datos de desnutrición crónica, elevación de enzimas hepáticas y DHL así como hipercalcemia e hiperfosfatemia; radiografía de abdomen con datos de íleo inespecífico y aumento del tamaño de la silueta hepática, electrocardiograma en ritmo sinusal sin datos de isquemia o lesión. Se solicitó toxina de *Clostridium difficile* que resultó positiva, examen general de orina turbio con presencia de leucocituria y proteinuria (2739.9 mg/dl). Inició manejo con metronidazol y rifaximina, se transfundieron 3 paquetes globulares con mejoría de las cifras de Hb (a grado 2 de la OMS). Función renal con NGAL 485.5 ng/ml, cistatina C 1.67 mg/L, tasa de filtración de 59.8 ml/min. Cursó con disminución paulatina de la frecuencia y número de evacuaciones, PTH suprimida, proteínas en orina de 24 horas con proteinuria en rangos nefróticos, C3 bajo y C4 normal; perfil tiroideo con hipotiroidismo subclínico por lo que se inició manejo con levotiroxina a dosis de bajas. TAC con líquido libre intra abdominal 2,700 cc, en relación a derivación ventrículo peritoneal, hepatomegalia; márgenes líticas en cráneo, esqueleto axial y apendicular que sugieren proceso mieloproliferativo,

fractura parcial de L1, y de la rama hilio púlica bilateral, biopsia de hueso y aspirado de medula ósea con histopatología confirmatoria de mieloma múltiple, B 2 microglobulina 19 576 mcg/dl. **Conclusión.** La presentación atípica de la coexistencia de con la co-infección por C. Difficile, muy raramente reportada en la literatura internacional, nos enseña que el manejo y la investigación del internista debe ser integral a pesar de la dificultad diagnóstica por enmascaramiento de los síntomas

**Palabras clave:** mieloma múltiple, *Clostridium difficile*, hidrocefalia normotensa.

### 1025 Características clínicas, anatomopatológicas e incidencia diagnóstica en ganglios con sospecha de malignidad sometidos a biopsia en 3 hospitales privados

Coronado Edgar Ulises, Miranda Tomás, Hernández Jorge Alberto, Montemayor Jorge Luis Christus Muguerza Alta Especialidad

**Introducción.** Los ganglios linfáticos son los órganos del sistema inmune con mayor capacidad de reacción ante estímulos existiendo múltiples condiciones patológicas que los afectan. En adultos, las adenomegalias son localizadas y comúnmente secundarias a procesos infecciosos agudos con la posibilidad de tratarse de neoplasias primarias o

metastásicas; los principales factores determinantes son las características físicas de las adenopatías y la asociación clínica. **Objetivo.** Determinar la incidencia diagnóstica de los ganglios obtenidos para biopsia en los hospitales donde se llevó a cabo el estudio, conocer las características de los ganglios que se obtienen para biopsia e identificar la correlación de las características físicas y de localización con el diagnóstico resultante. **Material y métodos.** Se usaron reportes de histopatología incluidos en el sistema de reportes del depto de Anatomía Patológica, expedientes clínicos del área de Bioestadística y reportes de resultados de laboratorios realizados a los pacientes previo a la biopsia. Se utilizó el programa Excel para el vaciado de los datos y el programa Medcalc para el análisis. Las variables continuas se expresaron en medias aritméticas con desviación estándar o en medianas con rango intercuartílico según la normalidad de las variables. Las variables categóricas se expresaron en proporciones, las continuas se compararon con T student/U de Mann Whitney; mientras que las variables categóricas se compararon con Chi cuadrada. Se utilizó el odds ratio con IC 95% para asociar las variables con malignidad. Se estableció estadísticamente significativo con una  $p < 0.05$ . **Resultados.** Se recabaron 196 reportes de pacientes, de los

cuales 64(32.6%) cumplieron con la totalidad de los criterios de inclusión/exclusión establecidos. De este total, 32 (50%) correspondieron a mujeres y otros 32 (50%) a hombres, la edad promedio de todos los pacientes fue de 46,4 años. ( $\pm 19,5$ ). Las localizaciones principales fueron tanto cervical (25%) como inguinal (25%), seguido de abdominal (15.6%), axilar (12.50%), supraclavicular (12.50%) y finalmente mediastinal (9.40%). Del total, 24 (37.50%) resultaron con un diagnóstico benigno, 16 (25%) resultaron positivos para enfermedad metastásica, 14 (21.90%) con diagnóstico de linfoma no Hodgkin y 10 (15.60%) con el de Linfoma de Hodgkin. **Conclusiones.** La edad es un factor estadísticamente significativo respecto a la incidencia de diagnóstico de malignidad en los ganglios sometidos a estudio, esto a partir de los 40 años de edad (OR 5.6, IC: 1.8-17.2,  $p: 0.003$ ). Respecto a las características físicas de los ganglios obtenidos, la de mayor peso y significancia fue el tamaño, aquellos ganglios con resultado de malignidad tuvieron una tendencia ser de un tamaño mayor (1.5cm-1.9cm) respecto a los benignos (1cm-1.4cm). La principal localización fue la abdominal que correlaciona con resecciones innecesarias durante procedimientos quirúrgicos por cualquier causa.



**Palabras clave:** ganglios linfáticos, biopsia, incidencia diagnóstica.

### 1037 Reporte de un caso: de mieloma múltiple a leucemia mieloide crónica asociado a lenalidomida

*Sánchez Carmen Alicia, Meillon Luis Antonio, Cortés Fernando, Prado Pamela Michelle, Bernabé Mariana, De la Paz Said Paul, Bueno Margarita Guadalupe*  
Hospital Angeles Mocel

**Introducción.** El tratamiento del mieloma múltiple ha aumentado la supervivencia, pero puede causar anomalías cromosómicas, con predisposición al desarrollo de mielodisplasia. Algunos de los factores de riesgo que aumentan estas alteraciones, incluyen edad avanzada y uso del tratamiento de mantenimiento con lenalidomida. Los efectos adversos más comunes son hematológicos, como las leucemias mieloides agudas. **Objetivo.** Reportar caso de mieloma a leucemia asociado a lenalidomida **Exposición del caso.** Masculino de 75 años. Diabetes mellitus tipo 2. Mieloma múltiple desde hace 3 años, con quimioterapia (Dexametasona, Bortezomib, Melfalan, Betametasona), continuación con Lenalidomida por 18 meses. Ingresó por trombocitosis reactiva con plaquetas de 1665000, durante su estancia con máximo pico de 2500000, se da tratamiento con hidroxiurea durante 14 días, sin

mejoría por lo que se agrega Citarabina 100 mg durante 5 días y se realizó biopsia de médula osea, Estudio citogenético con: 47 XY, t (9,22), 19 de 20 células examinadas en metafase con translocación Philadelphia (9,22), Imagen 1, con leucemia mieloide crónica. Al egreso con plaquetas 899000.

**Conclusiones.** Los fármacos nuevos se asocian a mejoría de la sobrevida, es importante tener en cuenta el aumento de riesgo de neoplasias malignas hematológicas secundario a la terapia con lenalidomida, se están estudiando nuevos derivados de talidomida que permitan separar los efectos teratógenos, de los beneficiosos.

**Palabras clave:** mieloma múltiple, leucemia mieloide crónica, lenalidomida.

### 1046 La edad como variable adversa para la supervivencia de la leucemia linfoblástica aguda: datos de una cohorte en el noroeste de México

*Jaime José Carlos, Teresa Lucía, Jiménez Raúl Alberto, Gómez Andrés, Cantú Olga, Gutiérrez Homero, Gómez David*  
Hospital Universitario José Eleuterio González, Monterrey, Nuevo León

**Introducción.** La tasa de supervivencia de la leucemia linfoblástica aguda (LLA) disminuye conforme avanza la edad. Este estudio tuvo como objetivo el documentar la correlación entre la edad al momento de

diagnóstico y la probabilidad de supervivencia del paciente. Para esto, el progreso terapéutico de un conjunto de pacientes de diferentes edades pertenecientes al mismo grupo étnico y socioeconómico fue estudiado.

**Objetivo.** Evaluar la asociación entre la edad y la sobrevida libre enfermedad y global de pacientes con diagnóstico de leucemia linfoblástica aguda.

**Materiales y Métodos.** Pacientes de un hospital universitario en el Noroeste de México que fueron diagnosticados con LLA entre el 2005 y 2015 fueron divididos en 4 grupos: Infantes menores a 1 año, niños entre 1 y 16 años, adolescentes entre 17 y 20 años y adultos, más de 20 años. La correlación entre la edad al ser diagnosticados y la sobrevida libre de enfermedad (SLE) y global (SG) fue investigada. **Resultados.** Un total de 377 pacientes fueron incluidos en este estudio. La SLE y SG a cinco años de los niños fue de 55.6% y 66.9%; la de los adolescentes, 36.0% y 48.3%; en cuanto los adultos, fue de 19.5% y 24.1%, respectivamente. Las diferencias en SSR y SG entre los diferentes grupos de edad fue significativa ( $P < 0.001$ ,  $P < 0.001$ ).

**Conclusión.** La edad juega un papel decisivo en la evolución clínica de LLA, influyendo el resultado de forma determinante. Una edad mayor a veinte años representa un factor de muerte de alto riesgo progresivo.

**Palabras clave:** edad, leucemia linfoblástica aguda, sobrevida.

**Palabras clave:** edad, leucemia linfoblástica aguda, sobrevida.

**1054 Presentación de un caso de hemofilia A con desarrollo de inhibidores**

Vallejo Carlos, Carreño Paulina, Peralta Ana Lilia, Rodríguez Judith, Miyagui Sayako Mariana UMAE Especialidades, CMN La Raza, IMSS

**Introducción.** La hemofilia A es una enfermedad, autosómico recesiva, ligada al cromosoma X, la principal complicación asociada al tratamiento es el desarrollo de los inhibidores, incrementando la morbilidad y mortalidad. **Objetivo.** Presentar un caso de hemofilia tipo A severa con inhibidor de alta respuesta. **Caso.** Masculino de 30 años, debutó en la infancia con hemartrosis recurrentes, de predominio en rodilla derecha. Por artropatía hemofílica, se realizó artroplastia electiva de rodilla derecha, sin complicaciones. Un mes después presentó herida quirúrgica con eritema circundante, aumento de volumen, dolor y salida de material purulento, en primer tiempo se realizó aseo y desbridación por infección peri protésica con necrosis seca, sin datos de osteomielitis; en segundo tiempo, retiro de prótesis y artrodesis con clavo centro medular y colgajo de gemelo medial, con sangrado total de 1500 cc. En el postoperatorio mediato se evidenció sangrado en capa del sitio quirúrgico, identificándose dos puntos de sangrado cohibidos por vendaje compresivo. Por la persistencia

de sangrado se realizó determinación de Factor VIII que reportó 1% y del Inhibidor de Factor VIII que reportó 15.2 UB, recibió tratamiento hemostático a base de complejo coagulante anti-inhibidor, factor VII activado y ácido aminocapróico.

**Conclusiones.** El desarrollo de los inhibidores es poco común, se manifiesta en pacientes con exposición repetitiva a las proteínas faltantes. La meta es controlar la hemorragia aguda y erradicar el inhibidor con la utilización de concentrados enriquecidos para protrombina, factores VII, IX, X, y factor FVII activado recombinante. Para la erradicación de los aloanticuerpos se requiere de inducción de tolerancia inmunitaria. El uso de anticuerpos monoclonales contra CD20 combinado con ITI es eficaz para la erradicación sostenida.

**Palabras clave:** hemofilia A, inhibidores, concentrados, severo.

**1056 Linfoma de células B altamente agresivo en paciente infectado con VIH y carga viral indetectable**

Mancía Esmeralda, Rivera Dante, Ruiz Ana Luisa, Razo Gustavo Eduardo, González Andrés, Mayoral José Manuel Centro Médico ISSEMYM Ecatepec

**Introducción.** La infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) da como resultado una alteración de

la inmunidad celular, una condición que predispone a desarrollar neoplasias. Los factores de riesgo específicos para el desarrollo de linfomas en pacientes con VIH se encuentran: recuento de CD4 y la carga viral. Sin embargo, el uso más extendido de terapia anti-retroviral altamente efectiva se ha asociado con una proporción creciente de Linfoma No Hodgkin (LNH) que se detecta en pacientes con disminución moderada de recuentos CD4 y/o niveles bajos de ARN de VIH. **Objetivo.** Describir la terapia inicial en pacientes con infección de VIH y Linfoma No Hodgkin. **Caso clínico.** Paciente masculino de 55 años de edad con antecedente de infección por VIH de 11 años de diagnóstico, en tratamiento actual con tenofovir, lopinavir/ritonavir zidovudina/lamivudina; conteo de CD4: 198 células y carga viral indetectable. Inicia su padecimiento 5 meses previo a su internamiento con pérdida de peso de aproximadamente 10 kg, así como síndrome febril de predominio vespertino asociado con odinofagia, secreción purulenta y adenomegalias en región submandibular derecha, axilar e inguinal. El Reporte de tomografía de tórax y abdomen con datos compatibles con múltiples adenopatías axilares bilaterales, adenopatías retroperitoneales formando conglomerados, así como adenopatías mesentéricas. Se toma biopsia de ganglio submandibu-



lar con reporte de histopatología e inmunohistoquímica de Linfoma no Hodgkin difuso de células grandes de estirpe B de origen posgerminal: CD 20+ BCL6+ MUM1+ y CD10- EBER-, se realiza biopsia ósea en el que reportan médula ósea con infiltración difusa por neoplasia linfoide; estableciendo una etapa clínica IVB. **Conclusiones.** La terapia optima inicial de linfomas en el contexto de pacientes con VIH representa un reto. Desde la introducción de la terapia antirretroviral (TAR) altamente efectiva se observó mejoría significativa en la capacidad de los pacientes en tolerar quimioterapia en dosis estándar haciendo que los resultados clínicos y el pronóstico se acerquen a la población general (VIH-Negativo). Sin embargo, se sugiere que la TAR sea iniciada o modificada para un control óptimo de la infección y con ello, permitir la administración de quimioterapia o radioterapia. Tradicionalmente el tratamiento se hace complicado en pacientes en estado inmunosuprimido; sin embargo, las tasas de supervivencia aún en pacientes como el caso presentado oscilan entre el 43 y 73% a 5 años según las diferentes series reportadas.

**Palabras clave:** linfoma no Hodgking, VIH, carga viral, terapia antirretroviral.

### 1057 Agranulocitosis pura inducida por cloranfenicol

Arriaga Anabel

Centro Médico ISSEMYM Toluca

**Introducción.** Los trastornos hematológicos inducidos por fármacos pueden abarcar casi todo el espectro de la hematología, son efectos adversos raros, con mecanismos etiológicos multivariados entre toxicidad directa y efecto idiosincrático. El cloranfenicol causa anemia aplásica en 1:25000 pacientes en dosis mayores a las recomendadas sin ser tiempo dependiente, se reporta el caso de una agranulocitosis pura inducida por cloranfenicol cuya incidencia es <1%.

**Reporte de caso.** Paciente femenino de 28 años de edad, enfermera, como antecedente heredofamiliar de importancia cuenta con una hermana con lupus eritematoso sistémico e hipotiroidismo. Es portadora de marcapasos bicameral VVR, STJUDE por bloqueo aurículo-ventricular avanzado. crónico degenerativos, alérgicos, traumáticos, transfusionales y toxicomanías negativos. Inicia padecimiento a finales de abril con gastroenteritis de presunto origen infeccioso. Le es indicado cloranfenicol 250 mg cada 6 horas y ciprofloxacino durante 5 días. Ingresa por encontrarse con agranulocitosis y neutropenia severa con neutrófilos 420 y linfocitos 940. Resto de laboratorios y exploración física sin alteraciones. Durante su hospitalización se mantuvo en aislamiento protector con

remisión de la diarrea a las 24 horas de iniciado el internamiento, no presento fiebre ni otro dato de infección. Se indicó tratamiento antibiótico y antifúngico profiláctico con trimetoprim/sulfametoxazol y fluconazol durante los periodos de neutropenia severa. Presentó fluctuaciones en el conteo de leucocitos sin afección de serie plaquetaria ni eritroide. Se solicitaron anticuerpos antinucleares, anti DNA, anti Smith, anticardiolipinas, reactivos de fase aguda, panel viral y perfil tiroideo todos sin alteraciones. Posteriormente presentó aumento de enzimas hepáticas, por lo que se suspendió fluconazol. Tras 10 días de vigilancia y ante falta de recuperación de agranulocitosis se realizó aspirado de médula ósea encontrando displasia, falta de progresión de etapas tempranas de precursores granulocíticos y granulaciones tóxicas por cloranfenicol, se indicó factor estimulante de colonias de granulocitos por 3 días remitiendo la alteración con última biometría de control leucocitos 7770 y neutrófilos 5140 **Conclusión.** Los fármacos pueden inducir toxicidades a nivel hematológico, mediados por una variedad de mecanismos y es de vital importancia que los médicos conozcan el potencial marco de efectos adversos ya que son causa de morbilidad, mortalidad y aumento de los costos de la atención de salud.

**Palabras clave:** agranulocitosis, neutropenia, cloranfenicol, toxicidad, médula osea, oportunistas.

**1059 Hemofilia adquirida, entidad poco frecuente con amplio protocolo de estudio.**

**A propósito de un caso clínico**

*Caballero Rosa Elena, Nava Claudine Isela, Mercado Andrés Alberto, López José Giovanni, Coello José Rafael, García Víctor, Pérez Juan Manuel*  
Hospital Regional General Ignacio Zaragoza

**Introducción.** La hemofilia adquirida (AHA) es una coagulopatía hemorrágica adquirida inmune, caracterizada por la presencia de anticuerpos circulantes contra el factor VIII, conocidos como inhibidores. Incidencia de 1,5 casos/millón de habitantes/año. En la mitad de los casos se considera de etiología idiopática y el resto se distribuyen en asociación a enfermedades autoinmunes, neoplásicas y patologías dérmicas. **Caso clínico.** Femenina de 55 años, sin antecedentes cronicodegenerativos, tabaquismo IT 42. Valorada en consulta de hematología en febrero de 2015, por inicio hace 4 meses de equimosis espontaneas en miembros pélvicos, posteriormente en miembro torácico izquierdo, tórax anterior y muslos, previamente manejada con corticoide, sin respuesta, con aumento de las lesiones, localizándose ahora en codos

y rodillas, asociado a astenia y adinamia, sin otros síntomas. Al examen físico palidez de tegumentos, presencia de equimosis en miembros torácicos y pélvicos y hematoma en dorso de mano derecha, de 7x5 cm, doloroso a la palpación. Estudios TP 11.2 seg, TTPa 61.5 seg, INR 1,1 Hb 14.4 gr, plaquetas 195000, índice de rosner 38%, Factor VIII 8.1% actividad, inhibidor de Factor VIII 192UB/ml, DHvcl 560 U/L, marcadores tumorales normales, ANAS 10 U, anti DNA 38 UI/ml, C3 110 mg/dl C4 18,5 mg/dl FR normal, anticoagulante lupico negativo, resto normal, Body scan sin evidencia de lesiones, se considera origen idiopático y se maneja con inmunosupresión. Mayo de 2015 se presenta con hematoma en muslo y glúteo izquierdo, asociado a dolor intenso e incapacitante con hiperalgesia, realizándose Doppler de miembro pélvico con reporte de trombosis tibial posterior, se hospitaliza para completar protocolo, realizándose PET-SCAN con reporte de lesión tumoral hipermetabólica en psoas izquierdo con conglomerado ganglionar adyacente a descartar rabdiomiosarcoma, se lleva a biopsia guiada por tomografía y posterior a esto presenta hematoma en región de biopsia que se extiende a toda la espalda con descenso de Hb a 6mg/dl iniciándose Factor VII recombinante, PFC y apoyo transfusional, dada pobre respuesta y persistencia

de TTPa 84.6 índice de rosner de 29% se inicia manejo con ciclofosfamida + rituximab. Reporte de biopsia: fibrina y escasos polimorfonucleados, no presencia de células neoplásicas. Completa 2 años de manejo con rituximab, iniciando con artralgias y datos de artritis, realizándose anticuerpos anti CCP 60UI, PCR 36 considerándose cuadro de artritis reumatoide. **Discusión.** Nuestra paciente se presenta con cuadro de diátesis hemorrágica, TTPa alargado y niveles altos de inhibidor, confirmándose la sospecha diagnóstica de hemofilia adquirida, en cuyo caso se inició protocolo de estudio en búsqueda de condición desencadenante, inicialmente sin asociación clara y solo el tiempo demostro la misma. **Conclusión.** AHA es un trastorno poco frecuente, con alta mortalidad y morbilidad, se deben presentar para generar experiencia en sospecha, diagnóstico y tratamiento **Palabras clave:** hemofilia adquirida, inhibidor, coagulopatía autoinmune.

**1062 Síndrome icterico como manifestación inicial en un paciente con linfoma de Hodgkin.**

**Reporte de caso**

*Guerrero Mateo MM, Mendoza Vargas LA, Morales F*  
Hospital General de Zona 46, IMSS

**Introducción.** En pacientes con linfoma de Hodgkin, se ha ob-



servado afectación hepática en 5% como presentación inicial y 60% en quienes se les ha realizado autopsia. Debido a su baja frecuencia como manifestación inicial, generalmente lleva a un diagnóstico tardío y por consiguiente un peor pronóstico.

**Objetivo.** Describir un caso de ictericia clínica progresiva y fiebre de origen desconocido como cuadro clínico inicial en un paciente con linfoma de Hodgkin. **Caso clínico.** Hombre de 36 años previamente sano con antecedentes personales de colecistectomía de urgencia en septiembre del 2016. Inicia con sintomatología en mes de abril del 2017 con fiebre no cuantificada, odinofagia y tumoración en cuello lado derecho, remitió con manejo médico no especificado, en mayo 2017 reinicio con fiebre y diarrea abundante sin moco ni sangre por 2 semanas más. En junio del 2017 reinicia con fiebre acompañada de ictericia progresiva y pérdida de 10 kg en un mes. A su ingreso con tinte icterico generalizado, placas blanquecinas en lengua, con ganglios de 1 cm, móviles, no doloroso en lado derecho de cuello, hepatomegalia 5 cm por debajo de reborde costal con leve dolor a la palpación

y esplenomegalia 6 cm por debajo del reborde costal. Extremidades con edema (+). Con paraclínicos del mes de Junio que muestran solo anemia (hemoglobina 9.9 mg/d), leucocitos de  $4.21 \times 10^3/\text{Al}$ , linfopenia severa (170 cel#) y monocitosis (890 cel), el estudio de enzimas hepáticas mostro AST 117 U/L, ALT 45 U/L, fosfatasa alcalina 574 U/L, hiperbilirrubinemia a expensas de la directa, bilirrubina total 19.2 mg/dl, bilirrubina directa 14.9 mg/dl, bilirrubina indirecta 4.3 mg/dl haptoglobina 353 mg/dl, ferritina 11131 ng/ml, hierro serico 39 ug/dl, hemocultivo y urocultivo normales, se le realizo colangiografía descartandose coledocolitiasis, tambien se realizan multiples serologías para descartar causas infecciosas: IgG Zika positivo, IgM Zika, hepatitis A, B y C negativos, dengue IgG e IgM. Procalcitonina 0.5 IgM para Chikungunya neg, *Mycobacterium* atípica, *Mycobacterium tuberculosis* neg, aspirado de medula ósea sin celulas neoplásicas, solo inclusiones nucleares compatibles con infección por CMV, se inicia tratamiento con ganciclovir (19.07.17 por 21 días) sin presentar mejoría y al no ser

concluyente estudios previos se decide la realización de esplenectomía (24.07.17) hallando en transquirurgico hígado crecido, parduzco, gigante, resto sin agregados, se le realiza PCR para TB y CMV en tejido de bazo neg, con biopsia de bazo (02.08.17) con enfermedad granulomatosa necrotizante del bazo con celulas sugestivas de linfoma de hogdkin que se corrobora con inmunohistoquímica (18.08.17) CD3 neg, CD20 neg, CD15 neg, CD30 positivo, LMP1 positivo, MUM1 positivo. con diagnostico de estadio Ann Harbor IVBs de linfoma Hodgkin. Recibiendo tratamiento con esquema de quimioterapia ABVD, primer ciclo con mejoría clinica y disminución cifras bilirrubina a su egreso BT 13.9, BD 10.9, BI 3.0. en espera de su próximo ciclo de quimioterapia. **Conclusión.** En nuestro caso, el paciente presentó afección hepática de manera inicial manifestada por síndrome icterico, se descartaron causas obstructivas como afección de vía biliar al realizar una CPRE, no encontrando etiología aparente, además de causas infecciosas como hepatitis, citomegalovirus, virus Ebstein-Barr, leptospira entre otras.