

HEMATOLOGÍA

0036 Aumento de las infecciones bacterianas después de la transfusión de hemocomponentes leucorreducidos no irradiados en receptores de trasplante de células madre alogénico después de acondicionado de intensidad reducida

Jaime JI,¹ Villarreal CO,² Gómez DI,¹ Salazar R,³ Méndez N,³ Vázquez E³

¹ Servicio de Hematología. ² Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, UANL. ³ Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción: los hemocomponentes transfundidos a pacientes con trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) son irradiados para evitar la enfermedad de injerto contra huésped asociada a la transfusión (EICH-AT). El efecto de la transfusión de productos sanguíneos no irradiados en pacientes con TPH, incluyendo incidencia de complicaciones de trasplante, infecciones bacterianas, presentación EICH aguda y crónica no se ha documentado. **Material y métodos:** se analizó la evolución clínica, características injerto incluyendo el prendimiento de neutrófilos y plaquetas, la EICH aguda y crónica e infecciones comparando transfusiones de productos irradiados vs no-

irradiados, debido a la no disponibilidad de irradiador en nuestro centro. Todos los hemocomponentes fueron leucorreducidos. **Resultados:** de un total de 156 pacientes, 73 recibió productos irradiados vs 83 no-irradiados. Las infecciones bacterianas fueron significativamente más frecuentes en el grupo no-irradiados, $p=0.04$, así como mayores tasas de fiebre y neutropenia, y mucositis. No se documentó ningún caso de EICH-AT. El EICH clásico ocurrió en 37 pacientes (50.7%) del grupo

irradiados vs 36 (43.9%) del no-irradiados, $p=0.42$. El EICH aguda se presentó en 28 pacientes (38.4%) del grupo irradiados vs 33 (39.8%) del no-irradiado, $p=0.87$. La sobrevivencia libre de EICH a 2 años fue del 40% para irradiados contra 40.6% del grupo no-irradiación, $p=0.071$ (Cuadro 1). **Conclusiones:** se encontró una mayor incidencia de infecciones bacterianas en receptores de TPH transfundidos con hemoderivados no irradiados, que idealmente debe ser siempre irradiados

Cuadro 1. Parámetros en pacientes irradiados vs no irradiados

Parámetros n=156	Productos irradiados n=73 (%)	Productos no irradiados n=83 (%)	P
Edad	21 (1.67)	26 (1.61)	0.698
Género			0.327
Masculino	47 (64.4)	46 (55.4)	
Femenino	23 (35.6)	37 (44.6)	
Diagnóstico			0.002
Leucemia	31 (42.5)	62 (73.5)	
Mieloma	5 (6.8)	1 (1.2)	
Síndrome mielodisplásico	18 (24.7)	12 (14.5)	
Linfoma	6 (13.7)	6 (7.2)	
Otro*	9 (12.3)	3 (3.6)	
Hemocomponentes trasfundidos (rango)			
Plaquetas globulares	2 (1.25)	2 (1.64)	0.546
Concentrados	2 (1.32)	3 (1.40)	0.033
Aféresis plaquetaria	1 (0.34)	1 (0.19)	0.568
Pacientes trasfundidos			
Paquetes globulares	55 (75.3)	56 (67.5)	0.294
Productos plaquetarios			0.071
Concentrado plaquetario	15 (24.6)	27 (37)	
Aféresis plaquetaria	5 (8.2)	1 (1.4)	
ambos	41 (67.2)	45 (61.6)	

*Otro: talasemia, hemoglobinuria paroxística nocturna, anemia de células falciformas y síndrome de Wiskott-Aldrich

0075 Linfoma difuso de células B con invasión retrocular. Revisión de un caso

Martínez N

Hospital Central Norte, PEMEX

Introducción: el linfoma difuso de células B (DLBCL) es el subtipo histológico mas común de los Linfomas no Hodgkin (LNH). Su incidencia es de 7 casos por 100,000 habitantes en EUA. La presentación clínica clásica es con masas cervicales o abdominales de crecimiento rápido pero pueden presentarse en cualquier parte del cuerpo (40% extranodales/extramedulares). La asociación a fenómenos autoinmunes en enfermedades linfoproliferativas ha sido reportada pero su naturaleza permanece poco clara por la rareza del fenómeno; entre dichos fenómenos se menciona la anemia hemolítica y la purpura trombocitopénica, siendo esta última un proceso que dificulta importantemente el diagnóstico al contraindicar procedimientos invasivos. Tiene una prevalencia reportada del 0.2-1%. **Descripción del caso:** femenino de 49 años, hemotipo B+, previamente asintomática. Inicia padecimiento 10 de julio de 2015 con cefalea frontal, dolor retrocular y edema palpebral derecho con tratamiento sin mejoría. El 23 de julio presenta aparición de petequias generalizadas y epistaxis acompañado y fiebre por lo que acude a urgencias. La exploración se evidencia ojo derecho con

proptosis, ptosis, edema; petequias generalizadas, masa occipitoparietal izquierda, y adenomegalia cervical derecha de 5x4cm, las cuales son móviles y no dolorosas. Hemograma con 38,000 plaquetas. TAC corporis simple: masa retrocular derecha hiperdensa con infiltrado en recto interno izquierdo; conglomerados ganglionares cervicales, mediastinales y hepatoesplenomegalia. Biopsia incisional: Linfoma no Hodgkin difuso de células grandes rico en linfocitos T. **Discusión:** los linfomas orbitarios retro-oculares suelen ser subtipos de DLBCL. Su prevalencia es baja (1% de todos los LNH) y se asocia frecuentemente a enfermedad extranodal. Generalmente se requiere terapia dual con radioterapia para mejorar sobrevida. Nuestra paciente se presenta con enfermedad avanzada estadio IV (clasificación de Lugano) con altas probabilidades de infiltración a SNC por lo que hay pobre pronóstico y sobrevida a corto plazo **Conclusiones:** la relevancia de este caso es por presentación poco común retro-ocular con un fenómeno inmunológico asociado que dificultaba el diagnóstico por contraindicación de procedimientos invasivos.

0076 Presentación atípica de mieloma múltiple

López Y, Mijangos F, Morones I, Terán J

Hospital Central Norte, PEMEX

Introducción: el mieloma múltiple es una proliferación clonal de células plasmáticas, generalmente productoras de inmunoglobulinas. Representa aproximadamente 1% de todos los cánceres y 10% de los del tipo hematológico. Sus variantes clínicas son sintomático, asintomático, no secretor, leucemia de células plasmáticas **Descripción del caso:** masculino de 47 años, ingresa por cervicalgia y lumbalgia, de 7 meses de evolución, asociado a daño renal progresivo con proteinuria de 5.6gr en 24 horas sin predominio de albuminuria, con albumina 4gr/dl, globulinas 2.3gr/dl, inmunoglobulinas A 26.6mg/dl, G 533 mg/dl, M 18 mg/dl, calcio 9mg/dl, B2 microglobulina 3687ng/ml, cadenas ligeras kappa 8 mg/l, lambda 1040mg/l, medula ósea con infiltración 40% de células plasmáticas, biopsia renal con glomérulo hialinizado, túbulos renales con infiltrado mononuclear, se manejó con bortezomib, dexametasona, talidomida, a 6 meses de tratamiento con hemoglobina 13gr/dl, creatinina 1.4mg/dl, calcio 9.4mg/dl, sin lesión lítica por PET Comentarios. La variante no secretora representa del 1-4% del total de todos los mielomas, su presentación clínica, supervivencia y respuesta al tratamiento no difieren del mieloma clásico, aunque cursa con insuficiencia renal por excreción urinaria de cadenas ligeras, se clasifica en no-ex-

cretor (85%) y no productor (15%). El diagnóstico requiere el hallazgo de una infiltración medular con células plasmáticas >10%, acompañada de hipercalcemia, anemia, lesiones óseas, insuficiencia renal, en ausencia de componente monoclonal sérico y urinario, la determinación de cadenas ligeras libres es de utilidad en el diagnóstico. Se pueden encontrar elevaciones de las concentraciones de cadenas ligeras kappa o lambda y/o alteraciones del cociente kappa/lambda, lo que sugiere que el tumor excreta componente monoclonal en una pequeña cantidad, por debajo del umbral de sensibilidad de los métodos diagnósticos utilizados, el PET es una herramienta útil para demostrar la infiltración distribuida en el citoesqueleto. **Conclusiones:** la relevancia de este caso subraya la necesidad de mantener el mieloma múltiple en el diagnóstico diferencial, aun cuando no se identifique componente monoclonal en sangre y orina.

0078 Granulocitosis como presentación inicial de leucemia linfocítica crónica

López Y, Mijangos F, Terán J, Castro L, Reyes A, Salgado T, Alemán D, Martínez N, del Prado X, Ceñal I
Hospital Central Norte, PEMEX

Introducción: la leucemia linfocítica crónica B es la neoplasia mieloproliferativa más frecuente

en la población occidental, cuya característica es la acumulación de linfocitos B monoclonales que expresan CD5, CD19, CD20 y CD23, siendo las alteraciones citogenéticas más frecuentes del (13q14.1), +12, del(11q), del 6(q) y del(17p), más del 70% de los pacientes tiene al diagnóstico más de 65 años, la sospecha se establece en un paciente que cursa con linfocitosis y/o adenomegalia o esplenomegalia. **Descripción del caso:** femenino de 68 años, diabetes mellitus 2, hipertensión arterial sistémica, ingresada por dolor abdominal en hipocondrio izquierdo, intensidad 5/10, de 1 mes de evolución, distensión abdominal, astenia, adinamia, el ultrasonido abdominal con esplenomegalia de 20.5x5.2x12.4cm, de contornos regulares, homogéneo, como hallazgo inusual se presenta con citología hemática con leucocitos 378.5x103/ μ L, neutrófilos 246.8x103/ μ L, linfocitos 69.1x103/ μ L, hemoglobina 10gr/dl, plaquetas 175x103/ μ L, los linfocitos y neutrófilos en su mayoría maduros, Ldh 1458UI/L, médula ósea con infiltración en 90% por prolinfocitos y linfoblastos con inmunofenotipo cd45 brillante, cd20+, cd19++, hla dr ++, cd5+ ccd79a++, compatible leucemia linfocítica crónica, citogenética t(9:22) no detectable, se dejó manejo con dexametasona, fludarabina, rituximab, ciclofosfamida, después de 6 meses de tratamiento

con hemoglobina 14gr/dl, hematocrito 42.6%, leucocitos 6x103/ μ L, neutrófilos 3.3x103/ μ L, linfocitos 1.7x103/ μ L, plaquetas 157x103/ μ L, en remisión hematológica. **Discusión:** el diagnóstico de La Leucemia Linfocítica Crónica, se establece al encontrar un gran número de linfocitos circulantes (>5x103/ μ L) que son células B monoclonales que poseen el antígeno CD5. Se confirma al detectar una infiltración de la médula ósea por esas mismas células. En este caso con presentación inicial de predominio de neutrófilos en biometría hemática, quien por médula ósea se diagnostica predominio de linfocitos, por inmunofenotipo y citogenética tiene característica de leucemia linfocítica crónica, con adecuada respuesta al manejo. **Conclusiones:** existen pocos estudios en población mexicana sobre la leucemia linfocítica crónica, su expresión inicial con panmielosis es rara y obliga a descartar participación mieloide.

0079 Síndrome de Sweet como manifestación de síndrome mielodisplásico

Ramírez R,¹ Sánchez E,¹ Matamoros A,¹ Rodríguez M,¹ Corral M,¹ López R,¹ Reyes A,¹ Terán O²
¹Hospital Central Norte, PEMEX
²Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción: el síndrome de Sweet (SS) se caracteriza por inicio súbito de fiebre, leu-

cocitosis y lesiones cutáneas (pápulas, placas o nódulos eritematosos, bien delimitados, sensibles al tacto, con o sin vesículas; histológicamente con infiltrado neutrofílico en la dermis papilar, sin vasculitis leucocitoclástica). El 20% de los casos se asocia a enfermedades malignas, de éstas 80% son hematológicas (policitemia vera, síndrome mielodisplásico y leucemia mieloide aguda).

Descripción del caso: masculino de 71 años, que inicia hace 3 semanas de evolución con rash cutáneo generalizado de aparición súbita que asoció a ingesta de mariscos (presentó mejoría parcial con antihistamínicos), se agrega hiporexia, astenia, adinamia y diaforesis nocturna, así como fiebre intermitente, pérdida de peso, dolor abdominal en cuadrantes superiores, tipo cólico, sin irradiaciones; motivo por el que es ingresado. A la exploración observamos lesiones en piel con placas eritematosas, dolorosas, en tronco y extremidades. Se realiza biopsia de las lesiones que reporta infiltrado neutrofílico, sin vasculitis leucocitoclástica. Leucocitos 60.500/uL a expensas de neutrófilos, hemoglobina 9.9gr/dl, trombocitopenia 23.000/uL, ADE 17%, VSG 45mm/hr. Se realiza aspirado de médula ósea que reporta síndrome mielodisplásico con transformación posterior a leucemia mieloide aguda. **Discusión:** el SS es una enfermedad cutánea poco frecuente; en este caso asociada a

neoplasia hematológica, descrito por primera vez en 1955 por Dr. Costello, y cols. En México se ha reportado una incidencia de 2.7 a 3 casos/100,000 en la población general. Se desconoce la patogenia. Para el diagnóstico del SS asociado a malignidad se requieren 2 criterios mayores y 2 menores. El tratamiento de primera línea son los esteroides sistémicos, cerca de 30% de los casos puede recurrir. **Conclusión:** se presenta paciente con síndrome de desgaste asociado a lesiones dérmicas, integrándose el diagnóstico de SS asociado a síndrome mielodisplásico con transformación a leucemia mieloide aguda, cumpliendo 2 criterios mayores y 4 menores, siendo esta patología de baja incidencia en la población mexicana, y poco descrita en la bibliografía, sin embargo de importancia en la sospecha diagnóstica del médico internista.

0083 Sarcoma mieloide primario testicular

Copca D, Teran J, Reyes A, Gonzaga T, Lagunas M, Bautista A, Baca A, Martínez M, Hernández A, Alba D

Hospital Central Norte, PEMEX

Introducción: los sarcomas mieloides son proliferaciones extramedulares de mieloblastos, anteriormente conocidos como cloromas por la coloración verde que adquieren secundaria a la producción

de mieloperoxidasa. Se reportan más frecuentemente en piel, tejidos blandos, órganos linfoides, mucosas y tracto gastrointestinal. Por lo general se asocian a leucemia mieloide aguda o recurrencia de la misma y en el 27% de los casos como enfermedad de novo, dificultando el diagnóstico diferencial ya que tienen morfología similar a otras neoplasias hematológicas, lo que causa un diagnóstico inicial erróneo en el 75% de los casos. **Descripción del caso:** masculino de 46 años. Pérdida de 7kg en 2 semanas, deshidrogenasa láctica 2056 UI/L, ultrasonido con lesiones hipoecogénicas del parénquima testicular derecho con vascularidad periférica. Se realizó orquiectomía con diagnóstico histopatológico de seminoma. Posteriormente con leucocitosis (34900), neutrófilos (72%), trombocitopenia (17000), deshidrogenasa láctica 9134 UI/L. Aspirado de médula ósea con desmoplasia e infiltración por células positivas para CD56, CD4, BCL-2. Inmunohistoquímica con positividad para ACL, CD56, CD68, CD163, CD45, negativo para CD117, mieloperoxidasa, CD20, CD34, descartándose diagnóstico de seminoma. Aparecen lesiones cutáneas nodulares, redondeadas, 2 a 3cm, no dolorosas en cara y tórax anterior. Biopsia con infiltración dérmica de neoplasia maligna de estirpe hematológica, positividad para CD56, CD4, ACL. Conclu-

yéndose sarcoma mieloide primario de testículo con expresión posterior de leucemia mieloide aguda y sarcoma mieloide en piel. **Discusión:** se presentan como tumor único o múltiples masas nodulares en diferentes órganos. A cualquier edad, más común en adultos jóvenes y niños, predominando en género masculino. El diagnóstico diferencial es difícil, incluyéndose linfoma no Hodgkin, tumores de células pequeñas redondas, carcinoma indiferenciado, enfermedades mieloproliferativas crónicas con localización extramedular. Los esquemas de tratamiento son similares a los de leucemia mieloide aguda. **Conclusiones:** representa un reto diagnóstico cuando no se tiene el antecedente de leucemia mieloide aguda o enfermedades proliferativas crónicas, por lo que se requiere alta sospecha clínica y un amplio estudio de inmunohistoquímica para iniciar un tratamiento oportuno que mejore la sobrevivencia.

0102 Evaluación de la escala de Padua y Caprini vs escala de HAP (Padua modificada) para riesgo tromboembólico en pacientes hospitalizados en la Unidad de Terapia Intermedia de un hospital privado

Gómez B, Rodríguez F, Díaz E, Gil I

Hospital Ángeles Pedregal

Introducción: la enfermedad tromboembólica venosa (ETV):

Trombosis venosa profunda (TVP) y Tromboembolia pulmonar (TEP), es la primera causa de muerte en pacientes hospitalizados. Los avances en el diagnóstico, la prevención y el tratamiento de TVP y TEP la colocan en la posición de ser la causa de muerte hospitalaria más prevenible. Los principales factores de riesgo incluyen >40 años, estasis venosa, daño a la pared del vaso sanguíneo, alteraciones de los factores de coagulación y antecedente de TVP y TEP. Existen 2 enfoques generales en la toma de decisiones para trombopprofilaxis. El primero considera el riesgo de ETV en cada paciente, en base a la predisposición individual y a los factores de riesgo asociados, sin embargo este no tiene validación adecuada y su uso rutinario no es frecuente, el segundo, propuesto por el colegio americano de médicos de Tórax (ACCP), solo incluye pacientes que serán sometidos a un tratamiento quirúrgico. **Objetivo:** desarrollar una escala específica para pacientes hospitalizados, en una unidad de cuidados intermedios (UTIM), que tome en cuenta las variables y factores de riesgo relacionados con el desarrollo ETV para predecir el riesgo de presentación y administrar medidas antitrombóticas. Demostrar la diferencia entre las escalas que ya existen. Demostrar la importancia del tabaquismo y la dislipidemia como factores de riesgo signifi-

cativos. **Materiales y Métodos:** se tomaron en cuenta a todos los pacientes ingresados en (UTIM) del Hospital Ángeles del Pedregal mayores de 18 años que no hubieran sido sometidos a cirugía de enero a abril del 2014. Se incluyeron 137 pacientes a los cuales se les aplicaron las escalas de PADUA y CAPRINI y se realizó una nueva escala HAP, se realizó un control vía telefónica a los 3 meses para evaluar el desarrollo de TEP y se compararon los resultados de para valorar su significancia, valor predictivo y riesgo. El diseño fue Retrospectivo, observacional y transversal. **Resultados:** se encontró un resultado favorable con la escala HAP, mostrando sensibilidad del 100% y especificidad del 74%, superiores a los resultados con las escalas validadas. **Conclusión:** la especificidad y sensibilidad de HAP fue superior a Padua y similar a Caprini en cuanto al desarrollo de ETV y por tanto a la predicción de la misma, por lo que recomendamos su uso en pacientes hospitalizados en unidades de cuidados intermedios.

0104 Evaluación histológica y funcional de la médula ósea: correlación con la evolución clínica y los marcadores de reconstitución inmune en pacientes que reciben un trasplante de células madre hematopoyéticas después de un régimen de acondicionamiento de intensidad reducida

Jaime J,¹ Villarreal C²

¹ Servicio de Hematología

² Servicio de Medicina Interna
Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, UANL

Introducción: un trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) exitoso depende de la erradicación eficiente del clon maligno y la reconstitución de la hematopoyesis y el sistema inmunológico del hospedero. La información sobre la reconstitución inmunológica e histológica de la médula ósea y su correlación clínica después de TPH es escasa. **Material**

y métodos: se incluyeron 27 pacientes que recibieron un TPH con acondicionamiento de intensidad reducida (RIC). Los pacientes incluidos tenían al menos 100 días post-transplantados, sin recaídas y la buena evolución clínica. Se evaluó la reconstitución inmune, su histología y se correlacionó con la evolución clínica. Se evaluó la arquitectura medular mediante aspirado y biopsia. Se midió linfocitos en sangre periférica, incluyendo T, B y células NK, y CD34 +, además de células progenitoras CD133 + en la médula ósea y la sangre periférica por citometría de flujo. **Resultados:** un total de 27 pacientes con TPH (8 autólogo y 19 alogénicos), con mediana de 155 (100-721) días post-trasplante. Once pacientes (40,7%) tuvieron biopsias hipocelulares; 5 (62,5%) autólogos presentaron disminución de

celularidad eritroide y mieloide vs. 8 (42,1%) y 11 (57,9%) de los casos alogénicos, respectivamente. La maduración fue normal en todos los grupos. Se documentó un aumento del número de linfocitos CD8 + con un CD4 invertida: relación CD8 (1,58), [CD4=34,74 ($\pm$ 19,07) CD8=55,13 ($\pm$ 19,61)] en sangre periférica. **Conclusión:** aun siendo asintomáticos y con un trasplante exitoso, se encontró hipocelularidad en más de 40% de los casos después de 100-700 días, alertando de una reserva baja de la médula ósea en estos pacientes.

0117 Mieloptisis por glioblastoma multiforme: reporte de caso

Jáquez M, Scherling A, Morales A

Hospital General Dr. Manuel Gea González, SSA

Introducción: mieloptisis es la invasión medular por elementos extraños. Menos del 10% de los cánceres con enfermedad metastásica presenta mieloptisis. **Descripción del caso:** paciente masculino de 71 años de edad con antecedente de resección de glioblastoma multiforme en lóbulo temporal izquierdo, acudió a valoración por alteración en el estado de alerta, encontrando fractura de cadera izquierda, anemia, trombocitopenia y reacción leucoeritroblástica. **Discusión:** el desarrollo de metástasis extracraneales ocurre en el 0.44% de los tumores neuroepiteliales,

principalmente asociado a intervención quirúrgica. En la mieloptisis, más frecuentemente se reporta dolor óseo (65%), anemia y trombocitopenia (63.3%) y reacción leucoeritroblástica (61%) (Figura 1).

Conclusión: se muestra la importancia de la realización de biopsia y aspirado de médula ósea en sospecha de neoplasia, ya que la determinación de involucro medular cambiará el tratamiento y pronóstico del paciente.

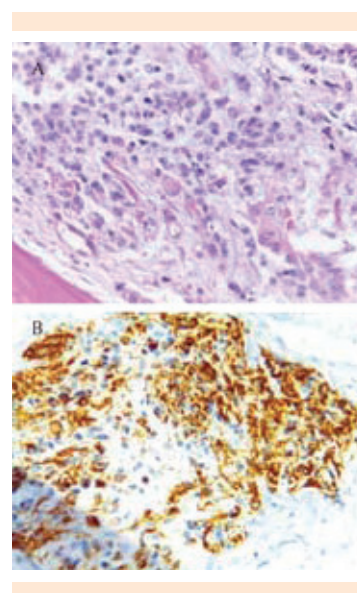


Figura 1. Mieloptisis por glioblastoma multiforme.

0127 Amiloidosis primaria cardíaca: presentación de un caso

Valdez L, Morales A, Fernández J, Barrera M, Hernández D

Hospital Ángeles Clínica Londres

Descripción del caso: femenino de 73 años, hipertensa sin

tratamiento. Acude por disnea, fatiga, edema y dolor neuropático de miembros pélvicos. Con signos vitales normales, macroglosia, xerostomía y púrpura palpebral superior. Fósforo 5.6, sodio 125, colesterol total 317, triglicéridos 158, albúmina 1.8, EGO con proteínas 500 mg/dL, 3 cilindros céreos y 10 células epiteliales. Electrocardiograma con bajo voltaje generalizado y desviación del eje hacia la izquierda. Albúmina, creatinina y proteínas en orina al azar, 310mg/dL, 68.9mg/dL, 443mg/dL respectivamente. Proteínas totales y albúmina en orina de 24 horas 6.3g, 4.4g respectivamente. Biopsia renal reporta seis glomérulos, uno completamente esclerosado, otro con ligera proliferación mesangial y esclerosis incipiente. Ecocardiograma transtorácico muestra grosor septal diastólico de 20 mm, pared posterior de 21 mm, con aspecto moteado, compatible con miocardiopatía infiltrativa, PSAP 40 mmHg. Resonancia magnética cardíaca reporta hipertrofia del ventrículo izquierdo, pseudohipertrofia del septum interatrial, hipocinesia global, reforzamiento tardío de gadolinio subendocárdico en forma global, compatible con proceso infiltrativo. Aspirado y biopsia de médula ósea: celularidad 60%, plasmocitos 6%, sin predominio de cadenas ligeras. Inmunohistoquímica: células plasmáticas 8%, cadenas ligeras Lambda positivas, cadenas ligeras Kappa libres

urinarias 4.08mg/L, cadenas ligeras Lambda libres urinarias 8.08mg/L, relación lambda/kappa urinarias 0.3mg/L. Electroforesis de proteínas: Cadenas ligeras kappa 71mg/dL, Cadenas ligeras Lambda 46mg/dL, Relación Kappa/Lambda 1.5. Se realiza Biopsia de tejido adiposo, con la finalidad de encontrar la etiología del tejido infiltrativo cardíaco, reportando ligera hiperqueratosis, discreto infiltrado inflamatorio mononuclear de la dermis superficial de predominio pericapilar, con tinción rojo Congo positiva al microscopio de luz polarizada, corroborándose Amiloidosis. La paciente cursa con datos de falla cardíaca aguda con BNP de 8000, bloqueo AV 2° grado Mobitz I, FEVI 38 %, PSAP 50 mmHg. Inmunohistoquímica reporta cadenas ligeras Lambda sobre Kappa 2:1, lo que corresponde a amiloidosis primaria cardíaca.

0150 Alteraciones fibrinolíticas en cáncer de próstata

Meza Lopez Y, Majluf A, Liceaga M, Hernández J, Escobedo J
Hospital General Regional 1, Dr. Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro, IMSS

Introducción: las células cancerosas son capaces de activar el sistema de coagulación y la fibrinólisis influye en la progresión tumoral. El cáncer de próstata es común en México y después de la prostatectomía el riesgo de trombosis venosa

profunda o tromboembolia pulmonar puede ser hasta del 40%. **Objetivo:** evaluar si existen diferencias en la activación del sistema fibrinolítico en pacientes según el grado de diferenciación en cáncer de próstata. **Material y método:** se estudiaron los pacientes con cáncer de próstata recién diagnosticados en el Hospital General Regional No. 1 del IMSS en los meses de mayo y junio de 2015. Se clasificaron de acuerdo al grado de diferenciación histopatológica con la escala de Gleason, en tres categorías, bien, moderadamente y mal diferenciados. En condiciones de ayuno se tomaron muestras para la medición de tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina activada, tiempo de trombina, fibrinógeno, dímero D y factores de coagulación II, VII y VIII. Se categorizaron los tiempos de coagulación en acortado, normal y alargado, y los factores de coagulación en normal y elevado (>150%). Se compararon los valores promedio de las variables continuas con ANOVA y las variables categóricas con chi cuadrada. **Resultados:** se estudiaron 40 pacientes, 12 con carcinoma acinar (30%) y 28 con adenocarcinoma (70%). Según el grado de diferenciación 22 fueron bien diferenciados (55%), 4 moderadamente diferenciados (10%) y 14 mal diferenciados (35%). A medida que había peor diferenciación los pacientes tenían

mayor edad y mayores valores de factores de coagulación II y VIII. Los pacientes con cáncer de próstata mal diferenciado tienen casi tres veces mayor riesgo de tener valores elevados de factor VIII de la coagulación. (RR 2.78; IC95% 1.45-5.34). A su vez los pacientes con estadios mejor diferenciados tienen dos veces mayor riesgo de tener un estado protrombótico. (RR 2.10; IC95% 1.00-4.43)

Discusión: los pacientes con un cáncer de próstata peor diferenciado tienen mayor edad y alteraciones en la fibrinólisis, mientras que aquellos con buena diferenciación tienen mayor riesgo de tener un estado protrombótico. **Conclusiones:** existen alteraciones en de la fibrinólisis y el sistema de coagulación relacionados con el grado de diferenciación celular en cáncer de próstata, que podrían explicar el mayor riesgo de eventos trombocitos.

0189 Síndrome mielodisplásico del tipo citopenia refractaria con displasia multilínea secundaria a hipertiroidismo por nódulo tiroideo tóxico

Rodríguez F, Mendoza S, Paulino G

Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS

Introducción: los síndromes mielodisplásicos (SMD) son un grupo de enfermedades clonales de las células madre hematopoyéticas caracteri-

zadas por hematopoyesis ineficaz, citopenias, alteraciones morfológicas, el diagnóstico requiere de descartar otros diagnósticos diferenciales. **Objetivo:** conocer el abordaje diagnóstico de trombocitopenia refractaria y pérdida de peso en estudio. **Descripción del caso:** masculino de 82 años con antecedente de hipertrofia prostática obstructiva. Inicia su padecimiento 1 año previo a su ingreso con astenia, adinamia y lipotimia así como equimosis espontáneas sin causa aparente en extremidades, pérdida de peso de 20kg en 5 meses, diaforesis profusa sin predominio de horario, evacuaciones disminuidas en consistencia 5 al día no disentería, no moco. Se agrega disfagia a líquidos por lo que acude a HGZ detectándose trombocitopenia de 15 mil, se envió hematología quienes inician protocolo de estudio y tratamiento con prednisona y danazol. TAC cervicotoracoabdominal que evidenció bocio tiroideo con invasión a mediastino superior. Debido a hallazgo se envió a medicina interna. Perfil tiroideo T3 351, T4L 4.77, TSH 0.01. USG tiroideo nódulo hipoecoico, presencia de calcificaciones bordes bien definidos, flujo central y periférico. Gammagrama tiroideo con Tc99 con incremento de la concentración en el lóbulo izquierdo. BAAF del nódulo: lesión de células oncocíticas y degeneración quística. AMO: celularidad 10-15% dis-

poyesis en serie granulocítica hipogranulares, megacariocitos ausentes. **Biopsia MO:** Celularidad 10-15% relación M:E 3:1, sin fibrosis reticulínica, megacariocito hipolobulado. Cariotipo normal. Se hace diagnóstico de SMD del tipo citopenia refractaria con displasia multilínea. En ese momento con 30mil plaquetas a pesar de tratamiento. Se decide administración I131 25MCI por el hipertiroidismo con posterior mejoría de sintomatología y aumento de plaquetas hasta 129 mil. **Discusión:** se ha observado que un hipertiroidismo no tratado puede estar asociado a citopenias e incluso SMD. La toxicidad de las hormonas tiroideas en médula ósea puede ser mediado por factores de crecimiento o proteínas inhibitorias. **Conclusión:** el pronóstico del SMD varía dependiendo el grado de afección. Se han reportado casos en donde el SMD tiene resolución posterior al tratamiento de hipertiroidismo mejorando el pronóstico y evitando la progresión a Leucemia mieloide aguda.

0224 Hematopoyesis extramedular pleural y degeneración combinada subaguda en un paciente con anemia perniciosa y fibrosis quística.

Castillo S, Atilano A

Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL

Introducción: la hematopoyesis extramedular, ocurre principal-

mente en el hígado y el bazo, con la no hepatoesplénica representando menos del 5% de los casos. **Descripción del caso:** paciente masculino, de 46 años, con antecedente de diabetes mellitus que se presenta a nuestro hospital, con historia de 6 meses con pérdida de peso, disminución de todas las modalidades sensitivas en extremidades inferiores y deterioro progresivo de la marcha; se encuentra hepatoesplenomegalia, pancitopenia, lactato deshidrogenasa > 7000 UI/L (límite superior 180 UI/L), y derrame pleural bilateral. A la exploración neurológica integramos el diagnóstico de degeneración combinada subaguda; ante la sospecha de deficiencia de vitamina B12, se solicitan niveles de homocisteína y cobalamina, que se reportan en 115.4 $\mu\text{mol/L}$ (límite superior 13.9 $\mu\text{mol/L}$) y 59 pg/mL (límite superior 211 pg/mL) respectivamente. Se realiza tomografía toraco-abdominal contrastada que reporta lipomatosis pancreática sugestiva de fibrosis quística (misma que se confirma mediante determinaciones de cloro en sudor) sin hallazgos sugestivos de neoplasia. La biopsia de médula ósea confirma diagnóstico de deficiencia de vitamina B12. Se envían anticuerpos antifactor intrínseco, e inicia reposición oral de cobalamina (1000 mcg/día). Se realiza toracocentesis, en cuya citología se reporta la presencia de mieloblastos, eri-

troblastos y células plasmáticas, confirmando así el diagnóstico de hematopoyesis extramedular pleural. Posterior a esto, se reportan los anticuerpos antifactor intrínseco positivos, estableciendo el diagnóstico de anemia perniciosa. Tras mejoría clínica se egresa al paciente. Al seguimiento un mes posterior, se documenta resolución de anormalidades hematológicas y neurológicas. **Descripción:** al revisar la literatura, encontramos 9 casos más de esta patología (confirmada por la presencia de precursores en citología o biopsia), 7 de ellos asociados a mielofibrosis, uno más a adenocarcinoma de pulmón, y otro en un paciente previamente sano. Nuestro caso es el primero en reportar la presencia de hematopoyesis extramedular pleural a causa de anemia perniciosa.

0260 Síndrome de POEMS asociado a enfermedad hepática y renal poliquística (EPQ): reporte de un caso de esta rara asociación

Ramírez J, Sepúlveda J, Tevera M, Ocaña M
Hospital Regional de Alta Especialidad Ciudad Salud, SSA

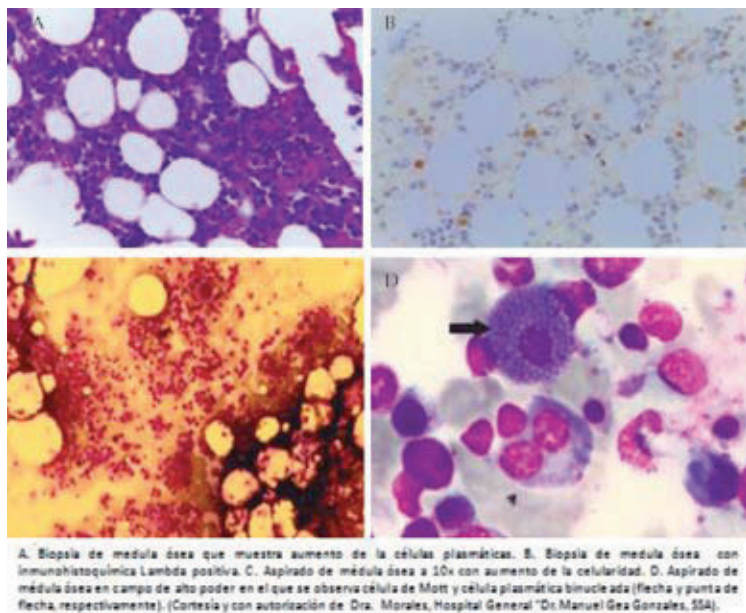
Introducción: el POEMS es una enfermedad rara. Su asociación con enfermedad poliquística, es excepcional. Se reporta un caso de POEMS asociado a enfermedad hepática y renal poliquística. **Descripción del caso:** hombre de 72 años que

inició síntomas dermatológicos por lesiones hiperpigmentadas en ambas piernas y alteraciones en la sensibilidad. Se documentó hipercalcemia, lesión renal y anemia. Por sospecha de POEMS se inició protocolo de estudio, documentándose un pico monoclonal de IgG, polineuropatía por EMG, incremento de VEGF en suero y un AMO con infiltración por linfocitos linfoplasmocitoides. La TAC, evidenció múltiples quistes hepáticos y renales. Se concluyó POEMS asociado a EPQ (Figura 1). El paciente se encuentra bajo tratamiento con melfalan, prednisona y talidomida. **Conclusión:** El síndrome POEMS es un reto diagnóstico para el internista y su diagnóstico oportuno mejora el pronóstico. Existe solo un reporte en la literatura de la asociación POEMS-EPQ, y su causa se desconoce hasta el momento.

0265 Linfoma extranodal NK/T nasal

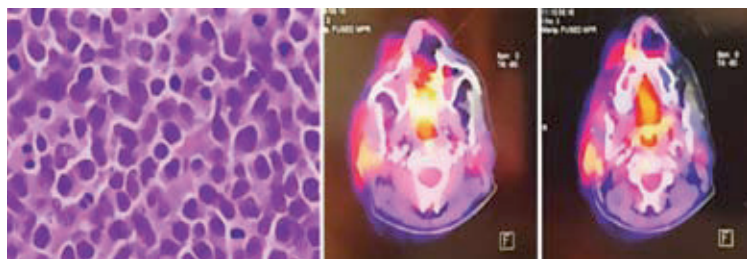
Morales A, Hernández M, Salinas V, Hernández D, Valencia R
Privado, Hospital Ángeles, Clínica Londres.

El linfoma extraganglionar de células T/NK se caracteriza por su morfología y su baja incidencia: < 15% de los linfomas no Hodgkin y 0,2% de todas las neoplasias. Asociado al virus de Epstein Barr (VEB). Pueden presentarse dos formas: nasal o extranasal.



Cursa con mortalidad de 82 % y supervivencia de 3 a 24 meses. Varios factores clínicos tienen importancia pronóstica. Masculino, 61 años, quien inició con epistaxis recurrentes. A la exploración física se evidencia lesión ulcerativa necrohemorrágica nasal derecha. Se realiza biopsia e histopatología reportando neoplasia maligna linfóide de células NK/T extranodal con

positividad para Ag común leucocitario, CD3, expresión de TIA-1 y perforina. Aislamiento de VEB técnica de hibridación in situ y PCR. 18FDG-PET CT con reforzamiento nasal derecho y ausencia tercio inferior distal de tabique nasal con adenopatía mediastinal. Médula ósea y LCR negativos. Actualmente 5ta sesión de quimioterapia SMILE con régimen en L-asparaginasa.



0274 Hemofilia adquirida secundaria a infección por virus Epstein Barr

Oliva E, Vera O, Peralta A, García J, Olvera A

IMSS, Centro Médico Nacional La Raza

Antecedente: La hemofilia adquirida en el adulto se ha descrito secundaria a enfermedades autoinmunes, neoplasias, proceso infeccioso y puerperio. La fisiopatología no está del todo establecida. Debe sospecharse ante la presencia de síndrome hemorrágico, principalmente a nivel muscular y dermatológico, asociado a prolongación del tiempo de tromboplastina parcial activada.

Objetivo: Describir el abordaje diagnóstico y tratamiento en una paciente con hemofilia adquirida. **Informe de caso:** Mujer de 34 años. Sin toxicomanías, ni crónico degenerativos. Inició padecimiento con astenia, adinamia y odinofagia, recibiendo tetraciclina y dexametasona; posteriormente ceftriaxona e hipolipemiantes. Dos semanas después aparece edema y equimosis en miembros pélvicos; recibió azatioprina y esteroide, sin mejoría. Ingresa a Cuidado Intensivos por choque hipovolémico hemorrágico, destacando a la exploración física palidez, equimosis y edema generalizado, requiriendo intubación orotraqueal por neumonía. Exámenes de laboratorio: leucocitosis 33,000, PMN 25.100, linfocitos 4.250,

Hb 5, VCM 89.5, RDW 55, plaquetas 576,000, reticulocitos 25%, frotis celularidad reactiva, CK 7426, Cr 1.7 mg/dl, AST 193 U/l, ALT 32 U/l, BT 0.65 mg/dl, DHL 826 mg/dl, TP 19 s, TPPa 129 s. Abordaje de coagulopatía: pruebas serológicas inmunológicas con anticardiolipinas y anticoagulante lúpico negativo, TTPa con dilución en plasma sin corregir, actividad de Factor VIII 2%, Factor IX 1%, Factor II 102%, factor V 82%. IgG para cápside de Epstein Barr 750 U/ml, IgM 10 U/ml; TC toracoabdominal adenopatías paraaóritcas, mediastinales, USG de tejidos blandos con hematomas intramusculares. Tratamiento hemostático inicial crioprecipitados y plasma fresco congelado. Tratamiento inmunosupresor para inhibidores de la coagulación con prednisona 50 mg/día, pulso de metilprednisona y ciclofosfamida, mantenimiento con rituximab presentando mejoría clínica sin evidencia de sangrado. **Comentario:** El presente caso reúne criterios para hemofilia adquirida secundaria a procesos infecciosos, la cual es una alteración rara, con abordaje complejo y lineamientos de tratamiento poco establecidos, generalmente con pronóstico bueno; sin embargo, la paciente preciso de tratamiento intensivo, incluyendo el inmunosupresor, dado la severidad del cuadro con alto riesgo para la vida.

0284 Púrpura trombocitopénica trombótica: reporte de un caso refractario a tratamiento con recambio plasmático

Valero G, Obispo E, Mayén J
SSA, Hospital Juárez de México

Antecedentes: La púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) está agrupada dentro de las microangiopatías trombóticas. Se reconocen 2 formas: la congénita y la adquirida, siendo esta última la más frecuente. En Estados Unidos y Europa se reportan 4 casos por millón de habitantes al año, en México no hay datos epidemiológicos de ésta. El tratamiento de elección es el recambio plasmático asociado a esteroides; 10% de los pacientes mostrará resistencia al tratamiento. **Caso clínico:** Mujer de 29 años de edad sin antecedentes patológicos u otros de relevancia. Ingresa por padecimiento de 1 mes de evolución caracterizado por astenia, adinamia, 2 semanas posteriores se agregan alzas térmicas no cuantificadas, taquicardia, cefalea holocraneana. Es valorada por médico externo a la institución, quien solicita paraclínicos destacando anemia severa, trombocitopenia severa, leucocitosis, hiperbilirrubinemia de patrón indirecto, reticulocitosis; se envía a unidad de segundo nivel para su valoración. Se ingresa a hospitalización y se toma prueba de Coombs directo, reportándose negativa. Durante su estancia presenta crisis convulsiva gene-

ralizada compleja, con estado postictal persistente; se toma tomografía axial computarizada de cráneo descartándose alteración estructural. Se toma frotis de sangre periférica en el que se observan esquistocitos abundantes, diagnosticando PTT. Se inicia manejo con plasmas frescos congelados y posteriormente recambios plasmáticos, con un total de 7, con recuperación parcial al 5° recambio. Al término de los recambios presenta recaída con nuevo evento hemolítico. Se envía a nuestra institución para continuar manejo. Se reinician recambios plasmáticos, en un total de 5 sesiones adicionales y esteroide sistémico, sin mejoría, por lo que se inicia rituximab 500 miligramos intravenosos semanales, 3 dosis y se dan 4 sesiones más de recambios plasmáticos. Al término del tratamiento, con remisión de esquistocitos en el frotis, mejoría de las cifras de hemoglobina, plaquetas y disminución de bilirrubinas. No se encontraron otras causas desencadenantes (enfermedades autoinmunes u oncológicas, medicamentos, infecciones, embarazo). **Conclusión:** La PTT es un padecimiento infrecuente, potencialmente mortal. El rituximab se ha mostrado eficaz en el tratamiento de casos refractarios o con recidivas precoces y se ha relacionado con un menor riesgo de recaídas.

0296 Disfunción orgánica en relación con mieloma múltiple; reporte de un caso

Rojas F, Infante H, Cortés F, Maya L, Cajina D, Citalan J, González J, Galicia M, Domínguez S, Cortez E, Villalobos F SSA, Hospital de Especialidades de la Ciudad de México Dr. Belisario Domínguez

Introducción: El mieloma múltiple se caracteriza por la proliferación neoplásica de células plasmáticas productoras de una inmunoglobulina monoclonal. Representa 1 % de todas las neoplasias y 13 % de los cánceres hematológicos. **Descripción del caso:** Masculino de 64 años de edad, acude a servicio médico por presentar dolor óseo de un mes de evolución, paraclínicos con elevación de azoados, se da analgésico y se da de alta con referencia para valoración por nefrología en nuestro hospital. Acude a cita encontrándose deshidratado, con palidez de tegumentos, caquético, se decide ingreso a medicina interna para estudio de insuficiencia renal y mejorar condiciones. Antecedente de pérdida ponderal de 20 kg en tres meses, dolor óseo generalizado. Paraclínicos: serie ósea con lesiones osteolíticas en cráneo, tórax, húmeros, ambos fémur, hemoglobina 5.90, glucosa 106, urea 188, BUN 88, creatinina 5.39, albumina 2.5, calcio corregido 13.8, gasometría con acidosis metabólica descompensada,

ultrasonido renal que reporta riñones de tamaño normal, conservación de la relación corteza –médula. Paciente que presenta, elevación de calcio sérico y azoados, anemia, lesiones osteolíticas y dolor óseo reuniendo características clínicas de mieloma, se decide por el contexto clínico realizar aspirado de médula ósea :infiltración por proceso proliferativo de células plasmáticas en 10 % del material, B 2 microglobulina 14 mg/l otorgándose estadio III International Staging System. Se inicia quimioterapia a base de Talidomida, ciclofosfamida y dexametasona. Paciente que evoluciona hacia la mejoría clínica con laboratorios con creatinina 1.02, hemoglobina de 7.7, albumina 2.2, calcio corregido 8.4. **Conclusiones:** El Mieloma múltiple enfermedad que puede manifestarse de distintas maneras, en el caso del paciente la primera manifestación fue dolor óseo, síntoma mas frecuente 60-80%, la osteólisis 80 %de los casos, secundaria a un desequilibrio entre resorción y formación ósea, en 25 % se presenta anemia grave por causas multifactoriales: reducción de la concentración de eritropoyetina debido al aumento de citosinas como Factor de Necrosis Tumoral alfa e Interleucina 1, apoptosis de los progenitores eritroides por la activación de Fas e infiltración a médula ósea. La insuficiencia renal en 20-40 % de los pacientes ocasionada

por la eliminación de las cadenas ligeras de Inmunoglobulinas e hipercalcemia principalmente. El paciente reunía todos los criterios de disfunción orgánica relacionados con el mieloma Hipercalcemia, Insuficiencia Renal, Anemia y Enfermedad ósea, de estos el más importante es la Insuficiencia renal ya que su respuesta al tratamiento determina el pronóstico.

0308 Un caso de enfermedad por depósito de cadenas ligeras que se presenta con una gran hepatomegalia

Aguilar G

Otra, Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras

La enfermedad por depósitos de cadenas ligeras (EDCL) es una rara entidad clinicopatológica asociada a proliferación monoclonal de células plasmáticas, sobreproducción y depósito de cadenas ligeras en los tejidos, lo que puede provocar su disfunción. Reportamos un caso con afectación hepática preponderante. **Introducción:** La enfermedad por depósito de cadenas ligeras fue descrita en 1976 por Randall et al en 2 pacientes con enfermedad renal crónica terminal y depósitos granulares de cadenas ligeras Rojo Congo negativas. Este trastorno puede ser sistémico o localizado. En este caso la presentación clínica fue una gran hepatomegalia. **Descripción:** Mujer de 59 años de edad con gran hepatomegalia,

anemia y eritrosedimentación centenaria de un año de evolución. La paciente comenzó con sensación de ocupación en hipocondrio derecho, no doloroso; fiebre; astenia, adinamia y pérdida de peso. A la palpación, hepatomegalia de gran tamaño, firme, no dolorosa, superficie regular y borde romo. En estudios paraclínicos, eritrosedimentación 131 mm/h, hemoglobina 80 g/l, volumen corpuscular medio 84fl, coagulograma normal, proteínas totales 85 g/l, albumina 33.6 g/l, colesterol 2,85 mmol/l, transaminasas normales. Estudios de imagen, hepatomegalia difusa, ejes vasculares hepáticos permeables; adenopatías retro e intraperitoneales. La biopsia hepática notificó fibrosis en espacio de Disse con sustancia hialina rojo Congo negativa; por inmunohistoquímica cadenas ligeras Kappa presentes. Con el diagnóstico de enfermedad por depósito de cadenas ligeras la paciente es trasladada al servicio de hematología para iniciar quimioterapia.

Discusión: la enfermedad por depósito de cadenas ligeras afecta 2.5 veces más a hombres que a mujeres. De 35 a 76 años. La tinción con Rojo Congo es negativa, su ultraestructura, gránulos electrodensos. La cadena ligera más identificada es kappa. La presentación clínica de EDCL es según la naturaleza y el número de órganos afectados. No se precisa aun si la EDCL localizada existe o

representa la expresión inicial de la enfermedad sistémica. Actualmente no hay un esquema de tratamiento establecido utilizado esteroides y melfalán sin lograr buenos **Resultados.** El bortezomib con mejores respuestas; y el trasplante de células madre autólogas. Su pronóstico es sombrío, con sobrevida promedio de 4 años.

0310 Quilotórax de aspecto no quiloso: Manifestación inicial de linfoma no Hodgkin tipo B folicular

Alcaraz L, García É, Delgado A, Parra V

IMSS, Unidad Médica de Alta Especialidad 1 Bajío, León, Guanajuato.

Introducción: El quilotórax es una forma poco frecuente de derrame pleural (2%). El quilo se acumula en cavidad pleural por rotura u obstrucción del conducto torácico. Los LNH suponen la proliferación monoclonal maligna de células linfáticas en localizaciones linforeticulares, su forma de presentación más común son las linfadenopatías, de forma poco frecuente inician con manifestaciones compresivas.

Descripción: Femenino de 66 años inicia con tos seca y disnea de pequeños esfuerzos, en la PA de tórax se observó únicamente derrame pleural izquierdo del 70%, se realizaron 3 toracocentesis evacuadoras por recidiva del mismo en un lapso de 3 meses, obteniendo

1500 cc en cada una, enviando citológico en el que se encuentra ph 7, Aspecto turbio +++, leucocitos 1620 mm³, polimorfonucleares 3%, mononucleares 97%, glucosa 151 mg/dl, proteínas totales 4.6 g/dl, DHL 288, no se observan bacterias, cultivo negativo, en la última toracocentesis se realiza determinación de colesterol 80, triglicéridos 145, se realiza TAC encontrando adenopatías difusas en tórax y abdomen, conglomerado retroperitoneal, se realiza LAPE con biopsia encontrando Tumor retro-peritoneal que abarca todo el retroperitoneo infiltrando hilio renal y el útero de consistencia firme, se extraen fragmentos lobulados de tejido, 5x1.5x1 cm, amarillos semiblandos de aspecto adiposo, se envía material a inmunohistoquímica: CD20 +++, BCL-2 +++, BCL-6 ++, DC5 ++, KI67 +++, concluyendo Linfoma no hodkin tipo B CD20+ folicular, con áreas difusas (CD20+). Se inicia tratamiento quimioterápico con Ciclofosfamida, Epirubicina, Doxorubicina liposomal, Vincristina, Rituximab y Dexametasona con adecuada evolución, El derrame se resolvió sin necesidad de pleurodesis con el tratamiento de su proceso primario. **Discusión:** El quilotórax frecuentemente tiene un aspecto lechoso o turbio debido a su alto contenido en lípidos, el diagnóstico suele ser fácil, sin embargo; los derrames quilosos pueden presentarse

con una apariencia turbia o sero-sanguinolenta hasta en un 50% de los casos conllevando a demora diagnóstica. **Conclusión:** La posibilidad diagnóstica de quilotorax debería tenerse en cuenta en cualquier paciente con derrame pleural turbio o sero-hemático, persistente o recurrente y de etiología incierta ya que el tratamiento de la enfermedad de base es esencial, produciéndose en ocasiones remisión del quilotorax.

0322 Quilotorax y quiloascitis asociados a linfoma no Hodgkin. Reporte de caso

Reyes I, Morones I, Santillán W, López D, Paz A, Hernández R, Terán J, Reyes A
PEMEX, Hospital Central PEMEX Norte.

Introducción La prevalencia de quilotorax es de 5% y quiloascitis 1:20000-187000 admisiones. La concurrencia de ambas se ha reportado en series de derrames quilosos en 10.9%. El diagnóstico es con los triglicéridos en líquido pleural (>110mg/dl) y peritoneal (>200mg/dl). Su origen es traumático y no traumático, estos últimos, más del 50% son malignos y se subdividen en Linfomatosos y no Linfomatosos. Es una complicación poco común de Linfoma no Hodgkin. **Caso clínico** Hombre de 77 años con Leucemia tratada hace 10 años (desconoce tipo y manejo). Parálisis de cuerdas vocales hace 6 meses sin ma-

nejo. Hospitalizado por Disnea de pequeños esfuerzos, tos con expectoración hialina, pérdida de 15 kg en 6 meses y plenitud postprandial. A la exploración con adenomegalia submaxilar bilateral firme, no dolorosa, fija a planos de 3 cm, derrame pleural derecho, ascitis, sin tumoraciones ni visceromegalias. Leucocitos $6.1 \times 10^3/\mu\text{l}$, neutrófilos $4.2 \times 10^3/\mu\text{l}$, linfocitos $1.2 \times 10^3/\mu\text{l}$, monocitos $0.6 \times 10^3/\mu\text{l}$, Hemoglobina 10.8gr/dl, VCM 80.6fl, CMCH 31.8gr/dl, plaquetas $576 \times 10^3/\mu\text{l}$, VSG 49mm/h, Creatinina 1.45mg/dl, Triglicéridos 100mg/dl, Albumina 3.1gr/dl, DHL 271UI/l, Fosfatasa alcalina 114U/l. Radiografía de tórax con derrame pleural derecho. Toracocentesis se obtienen 1900 ml quilooso, triglicéridos 2071mg/dl, colesterol 115.7mg/dl. Paracentesis con líquido lechoso, colesterol 52.5mg/dl, triglicéridos 1033 mg/dl, albumina 1.3 gr/dl. Tomografía con aumento difuso de cuerdas vocales izquierdas, adenopatías sólidas en cadena yugular izquierda, mediastinales, axilares, mesentéricas y retroperitoneales que condicionan uropatía obstructiva derecha, derrame pleural derecho. Biopsia de ganglio retroperitoneal con infiltrado linfoide atípico. Citología de líquido pleural con células de estirpe linfoide anaplásico, concluyendo Linfoma no Hodgkin anaplásico con atipia, CD5(+), CD10(+), CD30(+) **Conclusiones:** La afectación pleural en

linfomas se da en 10% y de estos el derrame quilooso es raro, mientras que las quiloascitis, un tercio son originados por complicaciones de Linfoma. La concomitancia quilotorax-quiloascitis es muy rara, ocurre cuando los linfáticos abdominales se obstruyen por infiltración o compresión que conduce a quilotorax. Tras el manejo del Linfoma la resolución ocurre en 25-70% y en algunos es recurrente. El paciente recibió 8 ciclos de CHOP con remisión completa de quilotorax.

0347 Macroglobulinemia de Waldenström: reporte de un caso

Torres J,¹ Hernández A²

¹IMSS, CMN del Bajío HE 1, ²IMSS.

Objetivo: revisión de la presentación clínica de un paciente con Macroglobulinemia de Waldenström (MW). Masculino de 70 años, residente de Lagos de Moreno, Jalisco. Escolaridad primaria, agricultor, viudo. Niega antecedentes heredofamiliares. Antecedentes personales no patológicos negados. Antecedentes personales patológicos: hospitalización 4 meses previos por síndrome anémico severo requiriendo de hemotransfusión masiva (16 PG) sin causa identificada. Inicia con dolor lumbar de intensidad moderada, ligera limitación funcional, disminución progresiva de la agudeza visual e hipoacusia bilateral, astenia,

adinamia y epistaxis, requiriendo de taponamiento nasal anterior, gingivorragia ocasional autolimitada. Se recibe con diagnóstico de bicitopenia en estudio. Durante su estancia con falla renal aguda Cr 1.7mg/dl (basal 1.4mg/dl), uresis de 2000cc en 24hrs, ganancia ponderal de 5Kg en 4 meses. Pancitopenia severa (Hcto 17.2%, Hgb 5.1g/dl, leucocitos 3110/mL). Proteínas totales 11g/dl, albúmina 3.2g/dl, globulinas 7.8g/dl, serología TORCH, VIH, hepatitis B y C negativa. IgM 8.59g/dl, IgG 1.97g/dl, IgA 0.47g/dl. Beta-2-microglobulina sérica 4.59mg/dl. Proteína de Bence-Jones en orina de 24hrs positiva. Aspirado de médula ósea con escaso infiltrado de células linfoplasmocitoides; el inmunofenotipo se reporta negativo para células neoplásicas (CD45/CD138/CD38/CD56/?2microglobulina/CD19/cyIgkappa/cyIglambda). Fluorangiografía de fondo de ojo con venas dilatadas y tortuosas además de retardo del llenado vascular con microhemorragias. Serie ósea sin lesiones líticas, "sal y pimienta" o fracturas. Rastreo tomográfico reporta crecimientos ganglionares infiltrativos a nivel cervical, prevascular mediastinal, mediastinal posterior, retroperitoneal, perihepática, periesplénica, mesentérica y pélvica, derrame pleural bilateral escaso, esplenomegalia 173x93mm. Electroforesis de proteínas séricas reporta totales

de 11.4g/dl, albúmina 2.9g/dl, globulinas 8.5g/dl de las cuales ?1 0.4g/dl, ?2 1.1g/dl, ? 1g/dl, ? 6g/dl. Se concluye diagnóstico de MG sintomática e inicia tratamiento con talidomida como monoterapia. **Conclusiones:** La MW es una gamapatía monoclonal causada por linfoma linfoplasmocítico (LLP), aunque el inmunofenotipo investigado descarta mieloma de células plasmáticas, se aprecia negatividad para CD38, CD45 y CD19 que suelen encontrarse en los pacientes con LLP.

0389 Hipercalcemia paraneoplásica y lesiones osteolíticas secundarias a Linfoma B de células grandes: reporte de caso y revisión de la literatura
García R, Covarrubias D
SSA, Hospital General de México, Dr. Eduardo Liceaga.

La hipercalcemia es un hallazgo común y su importancia radica en la gran variedad de etiologías de la misma. Masculino de 56 años que se presenta con lumbalgia y lesiones líticas en columna vertebral, negativo para síntomas "b" y sintomatología urinaria, al que se le inició abordaje por sospecha de neoplasia prostática. Laboratorios de ingreso trombocitopenia 107 000, lesión renal aguda con creatinina 2.5 y urea 83.5, hiperuricemia 13.3, ALT 114, AST 131, DHL 863, Na 140, K 3.3, Cl 95, Ca 12.8, P 6.4, Mg 2.3. En resonancia magnética de columna se reportó lesión

dependiente de ambos psoas, involucrando musculatura espinal posterior derecha, invasión del canal lumbar a través de neuroforámenes de L2 a S1, envuelve estructuras vasculares, uréter distal derecho, con dilatación proximal de éste y de la pelvis renal ipsilateral, sugere de lesión tumoral de alto grado de malignidad. Se solicitó toma de biopsia de tumoración, guiada por ultrasonido. La cual reporta "Linfoma B de células grandes por inmunofenotipo del centrogerminal, con índice proliferativo de 30%" con la inmunohistoquímica siguiente: CD20, BCL-6, BCL-2, CD45, Ki67 positivos y CD3, MUM-1 y ALK negativos. La asociación de lesiones osteolíticas con linfoma se da en 5-15% de los casos, así como hipercalcemia y linfoma en 10%, sin embargo ambas como manifestación inicial del linfoma son extremadamente raros, se reporta del 2%. Se desconoce a fondo la fisiopatología, aunque están involucrados factores activadores de osteoclastos como MIP-1 α , producidos por las células tumorales. Sin embargo estas manifestaciones pueden ser producidas por otras patologías hematológicas como leucemias agudas, linfoma linfoblástico de precursores B, etc. En un nivel molecular el péptido relacionado a la hormona paratiroidea, las proteínas inflamatorias de macrófago 1 α y 1 β y calcitriol, se han relacionado con lesiones líticas e hipercalcemia en

linfomas, confiriendo a estos pacientes un pronóstico desfavorable. La importancia del tratamiento de la hipercalcemia maligna radica en el daño producido a nivel renal que inician con una respuesta disminuida a la hormona antidiurética manifestada inicialmente como incapacidad para concentrar la orina. Posteriormente se disminuye el flujo sanguíneo renal y la tasa de filtrado glomerular debido a vasoconstricción grave inducida por el mismo calcio.

0390 Anemia hemolítica como manifestación hematológica de tuberculosis pulmonar activa

Vásquez E,¹ Pérez M^{2,3}

¹IMSS, UMAE Dr Antonio Fraga Mouret, CMN La Raza, ²IMSS, Hospital General de Zona No. 27, ³IMSS.

Introducción: Las manifestaciones hematológicas de la tuberculosis pulmonar activa se encuentran las siguientes: anemia normocítica-normocrómica (60%), leucocitosis (40%), anemia hemolítica (< 0.1%). Entre las teorías inmunológicas de la anemia hemolítica asociada a tuberculosis activa se encuentran autoanticuerpos contra la membrana del eritrocito con disminución de la vida media, complejos antígeno-anticuerpo por estimulación de la cubierta de la micobacteria y activación del complemento con fagocitosis secundaria.

Caso: Masculino de 78 años sin antecedentes cronicodege-

nativos, inicia padecimiento con cuadro caracterizado por astenia, adinamia, tos con esputo verdoso y hemoptisis, disnea, pérdida de peso de 8kg en 12 meses posteriormente se agrega tinte icterico de piel y conjuntivas, coluria, acolia. Clínicamente se encuentra paciente con tinte icterico generalizado, adelgazado, febril, área pulmonar con murmullo vesicular presente sin presencia de estertores, se realiza radiográfica de tórax con patrón retículo-nodular bilateral y BAAR en esputo siendo positivo en tres muestras (+++). Iniciando tratamiento con Dotbal. Cabe mencionar que el paciente no recibió tratamiento con hemotransfusión. Evolución de paraclínicos de laboratorio en relación con días de tratamiento con DOTBAL: 13/06 (Dosis 0): BT 2.6 mg/dl, BD0.32 mg/dl, BI 2.3 mg/dl, DHL 264 U/L, Hb 5.3 g/dL, VCM 68.2 fL, HbCM 18.5 pg 26/06 (Dosis 9): BT 4.7 mg/dl, BD 1.57 mg/dl, BI 3.1 mg/dl, DHL 343 U/L, Hb 6.3 g/dL, VCM 72.4 fL, HbCM 20.9 pg 05/07 (Dosis 18): BT 0.80 mg/dl, BD 0.35 mg/dl, BI 0.5 mg/dl, DHL 137 U/L, Hb 7.4 g/dL, VCM 79.1 fL, HbCM 20.4 pg. 23/08 (Dosis 60): BT 0.9 mg/dl, BD 0.5 mg/dl, BI 0.3 mg/dl, DHL 151 U/L, Hb 14.3 g/dL, VCM 92.3 fL, HbCM 32 pg Commbbs directo positivo. Serología viral para hepatitis B, C y VIH negativo. Frotis de sangre periférica: Anisocitosis, hipocromía, 1 eritroblasto en

100 células. Reticulocitos: 3%

Conclusión: La tuberculosis pulmonar o diseminada activa puede causar anemia hemolítica inmune severa siendo esta extremadamente rara, un retraso en el diagnóstico puede comprometer la vida del paciente, la terapia antifímica es el único tratamiento curativo y la normalización de cifras de hemoglobina constituye una prueba inherente del origen infeccioso como causa de anemia hemolítica. El uso de esteroide es controvertido.

0403 Deficiencia adquirida de factores de coagulación dependientes de vitamina K.

Caso clínico

Benavides D,¹ Salazar C,¹ Figueroa C,¹ Colunga P,¹ González C,¹ Galarza D,¹ Torres N²

¹Universitario, Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, ²IMSS

Presentamos el caso de un paciente masculino, con historia familiar de síndrome hemorrágico no especificado. Tabaquismo positivo activo, utilización crónica de marihuana. Acude a consultar por síndrome hemorrágico que corrige con transfusión de plasmas frescos congelados en dos ocasiones. A su ingreso a este hospital refiere pérdida de peso de 5 kg en un mes, además de fiebre de predominio nocturno. Se realizan tiempos de coagulación que evidencian prolongación del TP, por lo que se inicia tratamien-

to a base de plasmas frescos, tras los cuales la prolongación de dichos tiempos disminuye (15s, con testigo de 11.2s). Tras descartarse hepatopatía crónica por laboratorios y por imagen, se procede a ingresar al paciente a Piso de Medicina Interna. Se continúa realizando monitorización de tiempos de coagulación, los cuales se mantienen con TP y TTP prolongados durante su internamiento (TP 32s TTP 38s), llegando a prolongarse hasta más de 50 segundos el TP. Fibrinógeno normal, anticoagulante lúpico no detectado. PLT normales. No presentaba síntomas de malabsorción, fisicoquímico de heces no característico para malabsorción. Se procedió a realizar medición de factores de coagulación específicos y dependientes de vitamina k, en especial factores II, VII, IX y X de la coagulación. Factor II: 17.5%, Factor VII: 11.2%, Factor IX: 15%, Factor X: 10%, con factor V normal; por lo que se sospecha una deficiencia adquirida de vitamina K. Una deficiencia adquirida de vitamina k se puede desarrollar posterior a mutaciones en su gamma-carboxilación. Se realizó una secuenciación de genes de gamma-carboxilación (VKDCF-1 y 2) que resultó normal. Se ha visto también, la intoxicación por componentes que actúan como superwarfarínicos de larga duración, como el brodifacoum (derivado de 4-hidroxycumarina) que se

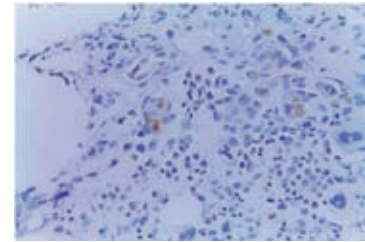
puede encontrar en diversas presentaciones, y que lo podríamos encontrar en forma de un activo en la marihuana que consumía. Por motivos económicos, no fue posible detectar este agente, pero debido a que se pueden encontrar pocas causas de deficiencia de vitamina k, y debido a que la mutación no se presentaba en el paciente, decidimos inclinarnos al diagnóstico probable de intoxicación por brodifacoum. El paciente acude a consulta de seguimiento de Hematología, con tiempos de coagulación, presentando TTP y TP normales, posterior a la suplementación constante de vitamina K.

0408 Lesiones líticas como primera manifestación de carcinoma metastásico

Jáquez M, Scherling A, Morales A

SSA, Hospital General Dr. Manuel Gea González.

Introducción. Las neoplasias más comunes que producen metástasis a hueso son de mama en mujeres y próstata en hombres, y hasta el 72 % de los pacientes debutan con involucro óseo (1). **Caso clínico.** Paciente femenino de 51 años de edad que acudió a valoración por dolor abdominal encontrándose múltiples perforaciones en íleon terminal requiriendo manejo quirúrgico. Con anemia y trombocitopenia leves, además de lesiones líticas en tomografía toraco-



abdominal, fue valorada por el servicio de Hematología realizando biopsia de médula ósea (BAMO) donde se encontró infiltración por carcinoma de estirpe epiteloide con receptores para estrógeno positivo sugestivo de carcinoma mamario como lesión primaria. No obstante, se realizó ultrasonido mamario sin encontrar lesión sugerente de neoplasia. **Discusión.** Paciente con probable cáncer mamario demostrando la utilidad de la BAMO para el diagnóstico en este tipo de neoplasias sin manifestaciones previas (inclusive radiológicas) del tumor primario.

0420 Micosis fungoides: diagnóstico y tratamiento quimioterapéutico en el Hospital Juárez de México, reporte de caso

Alonso C, Matías M, González A
SSA, Hospital Juárez de México.

Masculino de 60 años de edad. Niega antecedentes heredo-familiares, índice tabáquico de 9, niega exposición a mielotóxicos. Neurocisticercosis desde los 20 años de edad, como secuela convulsiones

tónico clónicas generalizadas, en tratamiento con carbamazepina 200 miligramos cada 8 horas, con adecuado apego. Inicia su padecimiento hace 11 años al presentar dermatosis disseminada a cabeza, cuello con tendencia la generalización, respetando palmas y plantas. De aspecto monomorfo polilesional constituido por 4 neoformaciones exofíticas de diversos tamaños, consistencia firme, ulceradas con costra en la superficie. Placas infiltradas de diferentes tamaños y formas, con escama en al superficie, borde infiltrado, algunas hipopigmentadas. Evolución crónica, pruriginosa, dolorosa. Acude a consulta a centro dermatológico donde se diagnóstica micosis fungoides, se inicia tratamiento con fototerapia en 51 sesiones, dexametasona intralesional en dos ocasiones y metotrexate 7.5 miligramos 2 veces por semana por 6 semanas. Es referido a otra institución hospitalaria con resultados de biopsia de piel. 19 de Septiembre de 2013: Los cortes muestran una epidermis con escasa capa cornea y focos de queratosis acantosis regular a moderada a expensas de los procesos interpapilares los cuales se anastomosan en algunas zonas atrapando papilas en dermis superficial se observan moderados infiltrados linfocitarios perivasculares, algunos linfocitos presentan núcleos hiper cromáticos, invaden la epidermis y tienden a formar

Microabscesos de Pautrier. El resto del corte sin alteraciones, diagnóstico histológico: sugiere micosis fungoides. Enero de 2015 se programa nueva biopsia de piel cabelluda, reportando: Linfoma cutáneo de células T consistente de micosis fungoide con componente foliculotropico acentuado. El inmunofenotipo avala micosis fungoide, dada la marcación predominante, para linfocitos T (cd3 y cd4 positivos) con depleción de C5 C7 Y CD8. La actividad proliferativa es alta (40%) el resultado de la marcación con CD30 (aunque abundantes) no avala el diagnóstico de linfoma anaplásico.

0428 Síndrome de hiperviscosidad: experiencia de tres décadas en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Gómez I, Martínez D

SSA, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Antecedentes: El síndrome de hiperviscosidad (SHV) se refiere a las alteraciones clínicas causadas por el aumento en la viscosidad sanguínea, debido al incremento anormal del componente celular o acelular de la sangre, suele ocurrir sobretodo en discrasias de células plasmáticas (DCP), enfermedades reumatológicas e infecciones crónicas. A pesar de haberse descrito hace medio siglo, existe un gran descono-

cimiento del tema. Al ser un centro de referencia, el INNSZ requiere mejorar las estrategias de abordaje diagnóstico y terapéutico de esta entidad.

Objetivo: Describir la etiología, características clínico-bioquímicas, tratamiento y desenlace del SHV, entre 1984 y 2015.

Material y métodos: Estudio retrolectivo, observacional, longitudinal y descriptivo.

Resultados: Durante el periodo de estudio, se presentaron 20 episodios en 14 pacientes, 50% eran mujeres, la edad promedio fue de 59.2 años. Diez de los 14 (71%) debutaron con SHV como cuadro inicial de su enfermedad. Cinco casos (35.7%) se debieron a mieloma múltiple (MM), 4 (28.5%) a macroglobulinemia de Waldenström, 4 (28.5%) a síndrome de Sjögren (SS) y 1 (7%) a linfoma no Hodgkin. El 70% de los casos de SHV fueron secundarios a DCP. En el 100% de los episodios de SHV se presentaron síntomas neurológicos, en el 70% manifestaciones hemorrágicas y en el 65% visuales. La viscosidad sérica promedio al diagnóstico fue de 12.60 y postratamiento de 3.7. En los casos secundarios a gammopatías monoclonales, el pico monoclonal promedio fue de 8 g/dl. El tiempo promedio transcurrido entre el diagnóstico de SHV y la plasmaféresis fue de 3.8 días. La mediana de sesiones requeridas fue de 2. El 95% de los pacientes mostró mejoría clínica posterior a la plasmaféresis.

La mediana de supervivencia global fue de 2071 días y la supervivencia a 5 años fue del 58%. El 28% de los pacientes tuvo al menos una recaída. La mediana de supervivencia libre de progresión fue de 485 días. Al momento del corte de este estudio, 7 de los 14 pacientes habían fallecido, todos por complicaciones infecciosas.

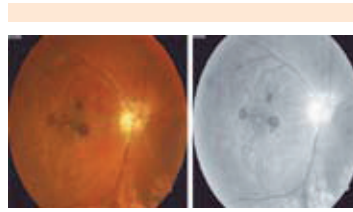
Conclusiones: En nuestro centro el SHV se debe exclusivamente a hiperglobulinemia. Las principales causas son el MM y el SS. Las manifestaciones clínicas más frecuentes de SHV son las neurológicas. El tiempo para iniciar el tratamiento con plasmaféresis es corto y el 95% presenta mejoría clínica. Ningún paciente murió por SHV.

0447 Amaurosis unilateral secundaria a infiltración leucémica del nervio óptico

Aquino J, Moreno C, Scherling A, Henaine A

SSA Hospital General Dr. Manuel Gea González

Antecedentes: la retinopatía leucémica es la manifestación ocular más frecuente de la leucemia mieloide, aunque la infiltración del nervio óptico es rara. CASO: Mujer de 53 años, diabética e hipertensa. El 24/07/2015 presentó amaurosis súbita en ojo derecho. Ingresó el 12/08/2015 y hemograma con leucocitos $200 \times 10^9/L$, neutrófilos $182 \times 10^9/L$ y reacción leucoeritroblástica. Biopsia de hueso con 2% de



blastos. Reacción de cadena de polimerasa para BCR-ABL t(9;22) positivo, concluyéndose leucemia mieloide crónica. Resonancia magnética de cráneo sin infiltración extraocular. En examen de fondo de ojo derecho se observó papila de bordes borrados, atrofia peripapilar, vasos tortuosos, manchas de Roth en mácula, microaneurismas y microhemorragias dispersas.

Discusión: la infiltración de células leucémicas puede producir manchas de Roth (hemorragias con centro blanco). El tratamiento de la infiltración al nervio óptico incluye radioterapia y quimioterapia intratecal, con alta tasa de recaída.

0453 Caso clínico síndrome de plaquetas pegajosas asociado a la presencia de hiperhomocisteinemia

Ávila NO, Bracamonte VO, Mendoza SO

0. IMSS Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza

Antecedentes: El síndrome de plaquetas pegajosas (SPP) y la hiperhomocisteinemia son dos enfermedades raras que se han asociado fuertemente a eventos trombóticos arteriales y

venosos. **Objetivo:** Conocer la asociación de SPP e hiperhomocisteinemia como causas de trombofilia en paciente joven, que a pesar de tratamiento óptimo de anticoagulación, presenta recurrencias de eventos trombóticos cerebrales.

Informe de caso clínico: Femenino de 41 años, inicia cuadro clínico en el año 2000 con infartos en el lóbulo parietal derecho y mesencéfalo; acude a nuestro servicio para abordaje diagnóstico de enfermedad vascular cerebral (EVC) en paciente joven. Posteriormente presentó EVC isquémico recurrente hasta un total de 6 eventos del año 2000 al 2009, con lesiones a nivel tallo cerebral y ganglios basales, tiempo durante el cual se mantuvo bajo tratamiento con acenocumarina con INR en niveles óptimos.

Resultados: Se realizó panangiografía cerebral, doppler carotídeo y ecocardiograma sin alteraciones, después de descartar etiología aterosclerosa, cardioembólica y malformaciones vasculares; se inicia estudio por probable enfermedad de tipo reumatológico, se realizaron los siguientes paraclínicos: Anticoagulante lúpico, anticardiolipinas, antiDNA, ANAs y complemento todos con reporte normal. Se inició protocolo de estudio por trombofilia que incluyó Proteína C y S, antitrombina III; Factor XI y XII, plasminógeno, plasmina, antiplasmina y fibrinógeno normales, mutación factor V de Leiden, resultados que no

fueron concluyentes. En el 2009 finalmente se reportó hiperhomocisteinemia postcarga oral de metionina de 35 ng/ml y SPP positivo tipo III (hiperagregación plaquetaria con ADP). Se inicia tratamiento a base de ácido acetilsalicílico y ácido fólico. **Discusión:** Se ha descrito la asociación de SPP a dos o más alteraciones relacionadas con trombofilia, en este caso a hiperhomocisteinemia. Es importante considerar estas causas de trombofilia en pacientes con trombosis recurrentes a pesar de anticoagulación óptima para diagnóstico y tratamiento oportuno.

0480 Reporte de un caso de leucemia cutis (LC) como primera manifestación de leucemia mieloide aguda (LMA)

Zaragoza LO

0.ISSSTE Fernando Quiroz Gutierrez

Introducción: La leucemia mieloide es la proliferación clonal de precursores mieloides con disminución de la capacidad de maduración. Equivalen al 80% de las leucemias en adultos, La LC se asocia con LMA y puede manifestarse antes o después del diagnóstico de leucemia. No tiene lesiones patognomónicas, y el tipo de las lesiones pueden orientar el diagnóstico hacia otras entidades antes de pensar en LC. **Caso clínico:** Hombre de 79 años, Índice tabáquico: 16 cajetillas año. Psoriasis hace 6 meses tratada

con Metrotexate, ingresa por presentar astenia, hiporexia, fiebre y mialgias de 10 días de evolución, pérdida de peso de 3 kg en el último mes. A la exploración lesiones dérmicas diseminadas a piel cabelluda, tronco, extremidades superiores e inferiores, cara, cuello y región retroauricular de 5mm a 1cm., algunas aisladas y otras agrupadas, eritemato-violáceas ligeramente elevadas, en su superficie con escamas blancas de lamina grande y adherida, pruriginosas. La B.h.: Leucocitos 29.100, neutrófilos 4000, linfocitos 16000. Plaquetas 114000. Frotis de sangre periférica: linfocitos 77%, monocitos 14%, con bastones de AUER, moderados blastos. Aspirado de medula ósea: Blastos 80%, morfología L1 de la familia mieloperoxidasa negativa, enterasa 60% negativa, granulocitos jóvenes 10%. Celularidad aumentada, megacariocitos ausentes, población de blastos de 9 a 12 micras, RNC 9:1. Biopsia cutánea: dermis con infiltrado nodular y difuso de células leucémicas. Infiltrado perivascular y perianexial con preservación epidérmica relativa, núcleos redondos u ovalados con poco citoplasma. Se da tratamiento con citarabina/fludarabina; ocho días después fallece. **Discusión:** La LC es una erupción cutánea donde las células leucémicas se encuentran en la piel como maculas, papulas, placas de color púrpura, rosadas o plomo,

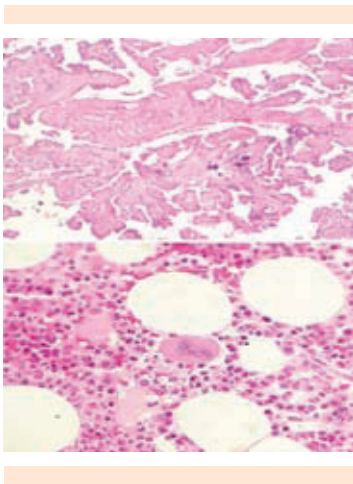
generalmente asintomáticas y pueden confundirse con otras entidades como la psoriasis guttata. La mayoría se dan en la leucemia monocítica M5 y la mielomonocítica M4. La LC es infrecuente y en ocasiones es el síntoma inicial y un signo de mal pronóstico. **Bibliografía.** 1. Franco, C.; Arias, M.; Buonsante, M.E; Abeldaño, A.; Leucemia cutis en leucemia mieloide aguda. Dermatol Argent 2008 2.Wagner G, Fenchel K, Back W. Leukemia cutis, epidemiology, clinical presentation, and differential diagnoses. 2012 3. Leukemia cutis resembling a flare-up of psoriasis.

0494 Trombocitopenia inmune como primera manifestación de cáncer papilar de tiroides

Olguin AO, Scherling AO, Espinosa AO, Sevilla D1

0.SSA Hospital General Dr. Manuel Gea Gonzalez; 1.SSA Instituto Nacional de Cancerología

Introducción: La trombocitopenia inmune secundaria (TIS) asociada a tumores sólidos es poco frecuente, siendo los más frecuentes mama y pulmón. **Presentación del caso:** Femenino de 71 años. Inició padecimiento (19.02.14) posterior a extracción dental con sangrado incoercible con 3x10⁹/L plaquetas en hemograma. Debido a edad > 60 se realizó aspirado y biopsia de médula ósea (BAMO), evidenciando hiperplasia megacariocítica sin displasia, compatible con



destrucción periférica. En tomografía se evidenció tumoración tiroidea, con biopsia por aguja fina reportando carcinoma papilar de tiroides. Se iniciaron corticosteroides (3.03.14) con respuesta completa (RC) plaquetaria a los 7 días. Posteriormente se realizó tiroidectomía (agosto 2014) y aplicación de I131 con suspensión de corticosteroides. Actualmente en RC de TIS.

Discusión: para nuestro conocimiento es el primer reporte de TIS asociada a cáncer papilar de tiroides. Además de RC posterior a tratamiento oncológico concomitante.

0499 Reporte de un caso mieloma múltiple de cadenas ligeras lambda

Adalid D0, Duarte J0, Peralta A0, Vera O0

0.IMSS Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza

Antecedente: el mieloma múltiple (MM) es caracterizado

por proliferación neoplásica de células plasmáticas productoras de inmunoglobulina monoclonal. La incidencia anual es de 4-5 personas por cada 100,000 habitantes. Las células plasmáticas malignas pueden producir inmunoglobulinas de cadenas pesadas y ligeras, la producción de Cadenas Ligeras Lambda, como el caso de nuestro paciente solo se relaciona con el 5% de los casos de MM. **Objetivo** Descripción de un paciente con MM de cadenas ligeras Lambda. **Informe de caso:** Masculino 62 años, técnico de rayos X, inicia cuadro clínico de síndrome anémico, dolor óseo generalizado, pérdida ponderal significativa no intencionada con elevación de azoados y anemia normocítica normocromica, por lo que se inicia protocolo de estudio, requiriendo Aspirado de Medula Ósea que demuestra infiltración de medula ósea 70% de células plasmáticas tipo I y II, se complementa protocolo con determinación de inmunoglobulinas y electroforesis séricas de proteínas las cuales se encuentran sin alteraciones, se determinan cadenas ligeras, resultando positivas para Lambda 3266 mg/dL, así como inmunofijación observándose cadenas lambda de proteínas monoclonal, inicia manejo con Talidomida, Dexametasona, Acido Zoledronico y posteriormente Bortezomib por 4 ciclos. Determinación de Bence Jones positivo. Se realiza

reestadificación encontrándose 2% de células plasmáticas, determinación de cadenas ligeras reportándose lambda 76.15 mg/dL, concluyéndose muy buena respuesta parcial, se presenta al Comité de Trasplante de Medula Ósea. Se realiza movilización con Bortezomib mas Filgastrim, se realiza trasplante autólogo. El pronóstico inicial otorgado al diagnóstico por estadificación de Durie-Salmon correspondiente a un EC IIIB fue de 26 meses de supervivencia sin tratamiento. Posterior al Trasplante con adecuada evolución. **Comentario:** la presentación clínica más frecuente del MM incluye anemia, dolor óseo, elevación de creatinina o proteína sérica. La elevación de cadenas ligeras Kappa y Lambda solo se encuentra en el 16% de los casos. **Conclusión:** presentamos el caso de un paciente con MM de cadenas Ligeras Lambda dentro de los casos más raros del MM el cual ha presentado una adecuada evolución posterior a trasplante de células progenitoras hematopoyéticas en variedad autólogo.

0507 Linfoma no Hodgkin difuso de células grandes estirpe b asociado en infección VIH.

Presentación de un caso

Delgado A0, Casillas J0, Soto J0, Martín E0, Hernández P0, Cabrera S0

0.IMSS UMAE No.1 Bajío

Introducción: es una de las neoplasias más frecuentes ob-

servadas en pacientes con infección por VIH. Es el primero considerado una enfermedad definitiva de SIDA. Incidencia con VIH es 100 veces la encontrada en la población general. El linfoma difuso de células grandes estirpe B (LDCGB) y linfoma de Burkitt (LB) son los más comunes. **Descripción del caso:** Femenino de 40 años de edad. Carga genética: DM2 y HAS. HAS de 6 años en tx captopril, tuberculosis pulmonar en 2005, infección por VIH en el 2009 en tx con Atripla (Efavirenz, emtricitabina, tenofovir), carga viral menor de 40 copias y CD4 53, VPH cervical en 2013. Resección de tumoración axilar en 2014 con reporte de liposarcoma de células redondas G I. Inicia su padecimiento 3 semanas previo a su ingreso con evacuaciones líquidas de color café, con moco no sangre, 3-4 al día, negando dolor, fiebre o mejoría con el ayuno, y pérdida de 20kg en 1 año. EF: Glasgow de 15, leve tinte icterico +, adenomegalia supraclavicular derecha de consistencia dura, fija, 4-5cm, axila ipsilateral conglomerados ganglionares aumentados de consistencia 7cm; cardiorrespiratorio sin compromiso, hepatomegalia. Extremidades íntegras edema +. **Laboratorios:** HB 7.7g/dl, HTO 25.7% VCM 108.4fl HCM 32.5pg, PLQ 55000, LEUCOS 1030/ml, Neutros 860/ml, linfos 80/ml, TP 16.7s, INR 1.4, TTP 657s, GGT 394u/l, ALB 1.3g/dl TGP 29u/l, TGO 78u/l, FA

610u/l, DHL 795u/l, BT 4mg/dl, BI 0.5mg/dl, BD 3.5mg/dl USG abdominal: Hepatopatía difusa, hepatomegalia, líquido libre en cavidad pélvica. Se decide su ingreso a descartar actividad tumoral, iniciando protocolo estudio. TAC cuello y torax: quiste de retención maxilar izquierdo, conglomerados a nivel cervical, paraórtico, interaórtico, pulmonar y subcarinales que refuerzan medio contraste. Hepatoesplenomegalia. Realizándose biopsia de ganglio cervical concluyendo diagnóstico LNH difuso de células grandes estirpe B, iniciando quimioterapia CHOP + rituximab. **Conclusiones:** Nuestra paciente con infección VIH/SIDA C3 con falla clínica, inmunológica, síndrome de desgaste y diarreico agudo, con actividad tumoral, realizando el diagnóstico de LNH difuso de células grandes estirpe B, se inicia QT esquema CHOP. **Bibliografía:** Álvaro Pizarro, et. Al, Lymphomas associated with HIV infection in patients at the Hospital San Borja Arriarán / Fundación Arriarán 2001-2008, Rev Chilena Infectol 2013.

0511 Asociación entre la hemotransfusión y el riesgo de infecciones nosocomiales

Santana P0, Bustillos M0, Dominguez G0, Perez R0, Salas A0
O.ISSSTE Hospital Regional ISSSTE Monterrey

Introducción La hemotransfusión es una práctica común en

el manejo del paciente hospitalizado, no existiendo una cifra específica de hemoglobina con la cual se encuentre indicado dicho procedimiento, con una variabilidad entre 7 hasta 10gr/dl, dependiendo del contexto del paciente y de la experiencia del médico tratante. La transfusión alogénica resulta en la infusión al receptor de una gran cantidad de antígenos extraños, principalmente por expresión de HLA clase I y II de los leucocitos del donante, siendo necesaria la regulación a la baja del sistema inmune, lo que es conocido como el efecto TRIM (Transfusion-associated ImmunoModulation), siendo demostrado que existe una disminución de secreción de IL-2, menor actividad de células NK, menor relación CD4/CD8 y disminución de la acción de los macrófagos. **Objetivo:** valorar la hemotransfusión como un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades nosocomiales. **Material y métodos** Se realiza un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, con muestra a conveniencia de acuerdo al total de pacientes que desarrollaron algún tipo de infección nosocomial, durante el periodo comprendido de mayo a julio de 2015 en el Hospital General "Fray Junípero Serra" y Hospital Regional ISSSTE Monterrey en los cuales se observó si contaban con el antecedente de transfusión de al menos 1 paquete globular durante los

14 días previos al desarrollo de la infección. **Resultados:** Se reunieron un total de 42 sujetos, 24 hombres y 18 mujeres, de los hombres 11(45.8%) presentaron infección y 13(54.2%) no la presentaron y de las mujeres 11(61.1%) y 7(38.9%) respectivamente ($p = 0.33$). La edad en el grupo de casos fue de 60.95 (± 12.6) y en el grupo control de 67,7 (± 14.9) $p = 0.12$. Los días transcurridos desde el internamiento no presentaron diferencia entre los grupos infectado y el control ($p = 0.6$). Se presentó una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la cantidad de paquetes transfundidos, con un promedio de 1.4 para los que desarrollaron infección contra 0.045 para el grupo de control ($p = 0.000$). La transfusión se observó como factor de riesgo para infección con un OR de 49 estadísticamente significativo ($p = 0.000$). **Conclusiones:** De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio se concluye que la hemotransfusión es un factor de riesgo importante para el desarrollo de enfermedades nosocomiales.

0517 Linfoma de células T periférico no especificado, en adulto joven. Reporte de caso

Navarro EO

O.SSA Hospital Juarez de México

Paciente masculino de 35 años de edad sin crónico-degenerativos conocidos. toxicomanías:

consumo de marihuana y cocaína desde los 13 años, múltiples parejas sexuales heterosexuales, alérgico al TMP/SFX, presenta cuadro clínico de tres de evolución, consistente en mialgias, artralgias (rigidez matinal que mejoraba con el paso de las horas) malestar general y alzas térmicas de predominio vespertino, diaforesis y paresia en miembros inferiores, sin pérdida de peso, encontrándose al examen físico, dermatosis caracterizada por maculas de bordes bien definidos, eritematosas, no pruriginosas a nivel de torax anterior, no palidecen a la digitopresión, hepatoesplenomegalia y adenopatías en cuello. Resto de examen físico dentro de parámetros normales. Biometría hemática de ingreso: HB 13.6, plaquetas: 126.000, VCM: 90.1, linfocitos 640, leucocitos: 1222, neutrofilos: 470., frotis de sangre periférica: sin blastos. Presenta picos febriles, se inicia manejo antibiótico por 10 días con ceftazidima 2 gramos cada 8 horas y amikacina 1 gramo cada 24 horas, fluconazol 100 miligramos cada 12 horas, TAC abdominopelvica: derrame pleural laminar bilateral, hepatomegalia y esplenomegalia sin evidencia ganglionar ni metastasica al momento del estudio. paciente que persiste febril, con panel viral sin reactividad para VIH, VHC. VHB, CMV TORCHS negativo. BH 24/08/2015: leucocitos 930, HB 16.2, HCT 38.9, procalcitonina

0.22, LDH 597, paciente que persistía febril a pesar de manejo antibiótico. PPD negativo tomografía de cuello y torax: derrame pleural bilateral y proceso intersticial en hemitórax izquierdo, sin evidencia de actividad tumoral. Perfil inmunológico: anticardiolipina IGM 16.3 u/ML, anticardiolipina IGG 3.6, U/ml, b2 glicoproteína 31.05 Ur, B2 glicoproteína IGG 0.0, anti SM 0.0, anti DNA 0.0. paciente con disminución de cuenta leucocitaria WBC 1.00 HB 11.9, HCT 35.4, VCM 86.6, HCM: 29.0, PLT: 57.000, neutrofilos: 0.51, linfocitos: 0.33, VSG 19. LDH 1051. hemocultivos y urocultivos negativos. procalcitonina 0.27. biopsia de ganglio inguinal derecho: La morfología e inmunomarcación, sugieren descartar proceso linfoproliferativo de inmunofenotipo T. la morfología de linfocitos T, atípicos CD2 Y CD8 positivos con pérdida de marcadores T CD7 Y KI 67 elevado, son consistentes con linfoma T periférico no especificado, inmunofenotipo CD3 (48.9%), CD38 (87.15%),

0518 Hemofilia adquirida asociada a puerperio.

Vera OO, Paredes O1, Peralta A1
O.IMSS CMN La Raza Hospital de Especialidades; 1.IMSS Centro Médico Nacional La Raza Hospital de Especialidades

Introducción: La hemofilia adquirida es un trastorno raro (incidencia: 0,2- 1/ millón pacientes) y es producida por un

anticuerpo contra el factor VIII. Se asocia a varias causas siendo una de las más frecuentes el embarazo (primer parto) y puerperio. Los inhibidores de autoanticuerpos, desaparecer espontáneamente después de un período medio de 30 meses posparto. El cuadro clínico varía desde equimosis leves y anemia grave (20%). Se caracteriza por prolongación del tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) que no corrige con plasma y bajos niveles de factor VIII. El tratamiento de las hemorragias agudas es con factor VII o concentrado de complejo de protrombina activado, y la erradicación del anticuerpo con la terapia inmunosupresora.

Objetivo: Presentar un caso de hemofilia adquirida asociada a puerperio. **Descripción del caso:** Mujer de 28 años sin antecedentes de importancia cuyo parto fue en mayo de 2015, dos meses después inició con pequeñas manchas esquemáticas que fueron incrementando de tamaño, acompañado de dolor en pierna y rodilla izquierda (se descarto trombosis), por lo que se le realizó estudios de laboratorio con TTPa sin coagular, por lo cual es enviada a nuestro servicio para protocolo de estudio, durante su evolución presentó dolor de pierna izquierda y aumento de volumen por acumulo de sangre, produciendo un síndrome compartimental por lo que requirió fasciotomía cursando con anemia grave y estado de choque

hipovolémico. **Tratamiento:** para el estado de choque con paquetes globulares, amikar, pulsos de metilprednisolona, ciclofosfamida, agentes BYPASS (factor VII) Y FEIBA (complejo protrombinico activado). **Laboratorios:** Hemoglobina 5.2gr/dl, leucocitos 7000, plaquetas 169. Estudios de hematología especial con anticuerpo antifactor VIII (16 UI Bethesda), factor VIII 1%, TTPa prolongado (no coagula), TP 12 segundos, anticoagulante lúpico negativo, anticuerpos anticardiolipinas negativas, anticuerpos antinucleares negativos. **Conclusiones:** La hemofilia adquirida es un evento raro que se observa en el puerperio y que requiere alta sospecha clínica debido a que tiene alta morbimortalidad y requiere tratamiento específico como los factores bypass que se le otorgo a esta paciente con buena respuesta.

0532 Leucemia cutis en paciente con leucemia linfoblástica aguda

Vigueras A0, Sinco A1, Solis S1, Gama U1, Nava H1, Vazquez S1

0.SSA Hospital General de Pachuca; 1.Hospital General de Pachuca

La leucemia cutis (LC) es la infiltración de células leucémicas a nivel de la piel, en etapas tardías, se toma como un signo de enfermedad diseminada, presentandose unicamente en el 6-10% de leucemia linfocítica,

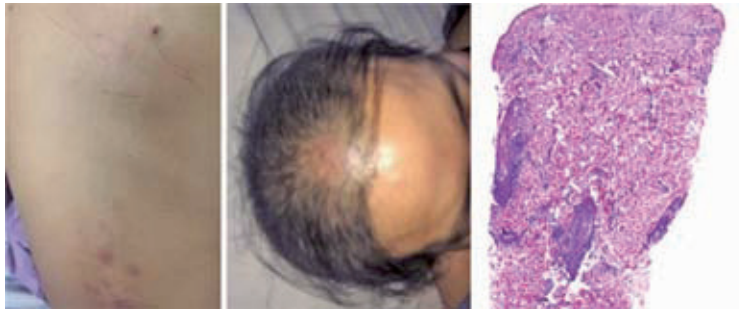
se reporta caso de paciente con leucemia linfoblástica aguda (LLA) en recaída, femenino de 38 años de edad, con diagnóstico de LLA, 6 meses previos a ingreso, la cual deja seguimiento, un mes previo inicia con dermatosis diseminada, acude a valoración, encontrando lesiones nodulares, violáceas, de 2-5 cm de tamaño, dolorosas a la palpación a nivel cefálico y torácico, se toma biopsia de lesión torácica, reportándose LC, tomamos aspirado de médula ósea hallándose datos de recaída, se inicia quimioterapia, presentando desaparición de lesiones dermatológicas 72 horas del inicio del manejo, dejando zonas de hiperpigmentación (Figura 1). La LC es indicativo de mal pronóstico, por lo que es importante conocer las características clínicas de la misma, el diagnóstico es histopatológico.

0535 Histiocitosis de células de Langerhans, presentación inicial como síndrome de reacción por drogas con eosinofilia y síntomas sistémicos (síndrome de DRESS)

Pérez E0

0.IMSS Centro Médico Nacional La Raza

Antecedentes: La histiocitosis de células de Langerhans se caracteriza por acumulación y proliferación de histiocitos, eosinófilos y células de Langerhans, afecta órganos y sistemas de forma aislada o múltiple. El diagnóstico es mediante biop-



sia de la lesión y presencia de CD1a y/o CD207 en la misma. La clínica involucra piel y hueso, usualmente lesión dolorosa, fiebre, pérdida de peso, diarrea, edemas, disnea, polidipsia y poliuria. **Informe de caso:** Masculino de 23 años, alérgico a penicilina. Hipotiroidismo en tratamiento con levotiroxina. Inició con pérdida de peso 20 kilogramos en 6 meses, dermatosis y edema en extremidades superiores. Recibió dapsona, cold cream, aceite de almendras dulces, loratadina, clobetasol y eritromicina, sin mejoría. A la exploración física temperatura de 38.3, dermatosis en tórax anterior, posterior y extremidades inferiores caracterizada por placas y máculas anulares y arciformes de borde eritematoso y centro claro. En manos, antebrazos y muñecas pápulas induradas amarillentas. Crecimiento ganglionar en axilas e ingles, edema de extremidad inferior izquierda. Se documentó eosinofilia, transaminasemia y hepatomegalia, TSH mayor de 40, ultrasonido de tiroides bocio multinodular, crecimientos

ganglionares cervicales bilaterales de aspecto inflamatorio. Pruebas de degranulación de levotiroxina y eritromicina negativas. Biopsia de ganglio linfático inguinal derecho con hiperplasia sinusal y paracortical, proliferación histiocítica y eosinofílica. Inmunohistoquímica CD68, CD1a, S-100, CD20 y CD3 positivos. **Discusión:** Masculino de 23 años que cumplió criterios para síndrome de DRESS: *Sospecha de relación causal entre la administración del medicamento y la aparición de la reacción adversa. *Rash cutáneo agudo. *Involucro de al menos un órgano interno *Linfadenopatías en dos sitios diferentes. *Linfocitosis o eosinofilia o trombocitopenia. *Fiebre mayor de 38 grados. Se asocia con el uso de antibióticos, antiepilépticos y antihipertensivos. Se sospechó posible causa eritromicina o levotiroxina, pero las pruebas de degranulación fueron negativas. En este contexto con TSH más de 40 no concordante con la pérdida de peso, adenopatías significativas, eosinofilia

progresiva y mayor transaminasemia obligaba a descartar entidades secundarias, se realizó biopsia de ganglio linfático cuyo reporte histopatológico e inmunohistoquímica concluyó Histiocitosis de células de Langerhans.

0536 Leucemia linfocítica crónica: predisposición y anticipación genética, presentación de 2 casos

Vigueras A0, Sinco A1, Gama U1, Solís S1, Vazquez S1, Nava H1

0.SSA Hospital General de Pachuca; 1.Hospital General de Pachuca

La leucemia linfocítica crónica (LLC) es un trastorno linfoproliferativo crónico de las células B, la historia natural es extremadamente variable, se presentan casos de familiares con diagnóstico de LLC. Masculino de 73 años de edad, con índice tabáquico de 20 paquetes/año, que es diabético e hipertenso de larga evolución, con hipertrofia prostática benigna requiriendo manejo quirúrgico un mes previo, se toman preoperatorios, donde se encuentra leucocitosis con linfocitosis (218310 u/l), resto normal, a la exploración con adenomegalias de 1cm, tres en cadena cervical izquierda, ausencia de visceralomegalias, resto sin alteración. En frotis de sangre periférica con linfocitosis, se diagnóstica una leucemia linfocítica crónica, se da manejo con clorambucilo,

solicitamos inmunomarcaje positivo para CD5 y CD23, ZAP 70 y CD38 negativos, presentando adecuada respuesta a manejo, con estadificación estadio I de Rai o A de Binnet. En noviembre del 2014 su hermana de 67 años, acude a valoración por dolor lumbar y síndrome anémico, en controles con 102 200 linfocitos u/L, con anemia severa, elevación de DHL, a la exploración física con adenopatías cervicales y axilares de aproximadamente 2 cm, con hepatomegalia y esplenomegalia, resto de exploración física dentro de parámetros normales, se toma frotis de sangre donde presenta linfocitosis, cumpliendo criterios para LCC, se inicia manejo con cloram-bucilo y alopurinol, con buena respuesta tanto clínica como de laboratorio al uso de alquilante, pero con anemia severa micro-cítica, con DHL y bilirrubinas normales, COOMBS directo negativo, por lo que se descarta anemia hemolítica, se continua manejo con hematínicos, con pobre respuesta, citofluorometría muestra que estas células son positivas para CD5 y CD23, negativas para CD38 y ZAP-70, actualmente persiste con anemia severa, con evolución torpida. La LLC presenta una predisposición familiar que se ha documentado en 5 a 10% de los pacientes. El riesgo aumenta dos a siete veces cuando se tiene un familiar de primer grado, en este caso nuestros pacientes son hermanos, que

demuestran además la anticipación genética, presentando diagnóstico 6 años antes la paciente femenina, con evolución torpida, además de compartir inmunomarcaje. Aunque no hay pruebas disponibles de la transmisión genética, ciertos polimorfismos genéticos pueden predisponer a los pacientes.

0561 Trombosis mesentérica de repetición como presentación de mutación del gen de la protrombina G20210 a: reporte de un caso

Ganado A0

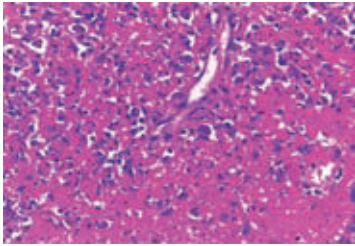
0.Otra Centro Médico ISSE-MYM

La Mutación del gen de la Protrombina G20210 A en Estados Unidos es la segunda trombofilia más frecuente con una prevalencia del 2%, en los países Europeos se reporta ligeramente mayor mientras que en otras poblaciones tiene una prevalencia del 0.7%. En nuestro país no contamos con estadísticas, sin embargo una cohorte de 100 pacientes con trombofilias publicada por Argüelles y cols. reportó una incidencia de 11 pacientes con esta mutación. Presentamos el caso de paciente femenina de 54 años con antecedente de trombosis mesentérica de repetición y 5 laparotomías exploratorias durante tres meses por el mismo motivo, portadora de ileostomía con altos gastos. Ingresa al servicio de Urgencias por presentar oliguria y

aumento del gasto de ileostomía acompañado de dolor tipo urente abdominal, condicionando lesión renal aguda AKIN III. Por antecedente de múltiples cuadros de trombosis mesentérica se inicia protocolo para trombofilias atípicas, se solicitan Proteína C, proteína S, antitrombina III, anticoagulante lúpico, factor V de Leyden, anticuerpos anticardiolipina, B2 glicoproteína, homocisteína, todos ellos sin anomalías, por lo que se solicitó mutación del gen de la protrombina G20210 reportándose como positivo corroborándose mutación a los 3 meses, iniciando así manejo anticoagulante con antagonistas de la Vitamina K, hasta la fecha sin nuevos episodios de trombosis, reconexión de ileostomía exitosa. Si bien el tratamiento no difiere en comparación del manejo del resto de trombofilias, el objetivo se basa en identificar aquella historia familiar sugerente de alto grado de penetrancia genética para poner a prueba un paciente sintomático y luego a sus familiares con el fin de profilaxis en momentos de alto riesgo en los miembros afectados.

0584 Diagnóstico poco común en paciente con fiebre, diaforesis profusa hepatoesplenomegalia, adenomegalias y pérdida de peso

Reyes F, Fuentes A, Rivera V
SSA, Hospital General Dr Manuel Gea González



Caso Clínico. Paciente masculino de 24 años, sin antecedentes personales patológicos de importancia. Asistió por fiebre, diaforesis profusa, adenomegalias cervicales. En laboratorios de ingreso no se encontró alteraciones en bromearia hemática, DHL 1068. Se realizó TAC evidenciado adenomegalias cervicales, Hepato-Esplenomegalia. VIH, VHC, VHB negativos, ANAs, Anti DNA negativos; anticuerpos Anti VEB negativos. **Discusión:** Enfermedad de Kikuchi Fujimoto o linfadenitis histiocítica necrotizante, fue descrito por primera por Kikuchi a la par de Fujimoto en publicaciones diferentes en el año de 1972. Desde entonces, se han descrito se han descrito 733 casos en todo el mundo, donde el 19% (140 casos) son pacientes pediátricos. Como causa podemos encontrar infección por virus (Hperpes, Parbovirus B19, VIH) relacionado con HLA DPA 101. Conclusiones En el abordaje de pacientes con adenomegalias, los diagnósticos diferenciales son tan amplios, que pensar en enfermedad de Kikuchi es poco frecuente.

0590 Síndrome de destrucción de la línea media. Caso de linfoma no Hodking de células T/NK

Ramírez D

IMSS, Hospital General Regional Numero 1 Ignacio Garcia Tellez, Cuernavaca

Introducción. El síndrome de destrucción de la línea media se caracteriza por un conjunto de signos y síntomas secundarios a la afección, generalmente destructiva de localización medio facial. Las causas incluyen una gran variedad de enfermedades, desde inflamatorias hasta neoplásicas, tal es el caso del LNH que representa 1.5% de todos los linfomas extraganglionares y en el que la localización más frecuente asociada a esta entidad se encuentra en las fosas nasales y los senos paranasales. **Objetivo.** Presentación de un caso de Síndrome de Destrucción de la línea media por Linfoma No Hodking de celulas T /NK. **Reporte del caso.** Hombre de 51 años antecedente de Ulcera gástrica perforada con reporte histopatológico de gastritis crónica inespecífica. Inicia hace 18 meses con obstrucción nasal bilateral, rinorrea purulenta, hiposmia, fiebre de 38.3oC y diaforesis de predominio nocturno, multitratado por sinusitis maxilar. Evoluciona con aumento de volumen en hemicara izquierda, lesión necrótica en región maxilar con material seropurulento y eritema, ptosis palpebral, blefaroedema y be-

flaroeritema ipsilateral, ulcera en paladar duro, además de síndrome constitucional. Dx de pb Absceso Maxilar izquierdo encontrando bioquímicamente pancitopenia y DHL elevada, se inicia manejo antimicótico y antibioticoterapico de amplio espectro. Evolucionando con persistencia de sintomatología, encontrando radiológicamente velamiento de seno maxilar con desviación septal nasal hacia la derecha, solicitando estudios complementarios bioquímicos no concluyentes. TAC con Lesión infiltrativa en el antro maxilar izquierdo con extensión etmoidal izquierda y derecha con destrucción de la pared medial de la órbita izquierda y extensión orbito nasal, exudado inflamatorio etmoidal bilateral esfenoidal y frontal, se sospecha zygomaticosis y se inicia manejo con anfotericina B. Reporte histopatológico de neoplasia maligna de alto grado compatible con Linfoma no Hodking de células pequeñas y grandes. Manejado con QT con CHOP falleciendo paciente a las 48 horas de iniciado el tratamiento. Inmunofenotipo CD2+/cCD3+(intracitoplasmático)/CD56+. La clínica de este Síndrome es sugerente de enfermedad de vías áreas altas generalmente relacionada con sintomatología nasal, la ausencia de respuesta al tratamiento obliga a indagar más asociando factores de riesgo, historia clínica y exploración física

completa y métodos auxiliares de diagnóstico. La mayoría de los pacientes en los que se establece finalmente un LNH nasosinusal mueren poco tiempo después del diagnóstico, como consecuencia de las complicaciones del tratamiento, habitualmente por cuadros sépticos debido a la inmunosupresión; el diagnóstico oportuno deberá ser prioritario para mejorar el pronóstico del paciente.

0598 Paciente de 51 años con ingreso por choque hemorrágico secundario a herida superficial; diagnóstico diferencial e importancia en el diagnóstico precoz de la hemofilia tipo A

Chacón V, Lobato A, Bautista F, Legorreta J, Tapia J, Gonzalez A
Otra, Centro Médico ISSEMYM Ecatepec

Masculino de 51 años de edad, jornalero, residente de Tultepec, Estado de México. Antecedentes de importancia alcoholismo de 20 años de evolución, índice tabáquico de 3.3 paquetes año. Inicia su padecimiento en la infancia con epistaxis y gingivorragia ocasional y aumento de volumen en grandes articulaciones posterior a contusión directa, con consumo crónico de esteroide y analgésicos para artralgias, el 27-04-2015 recibe impacto en pierna derecha provocado por caída de vehículo no motorizado, con herida superficial sangrante de 10 cm

aproximadamente, acude a urgencias donde se sutura herida sin complicaciones aparentes. Persiste con sangrado por lo que regresa el día 30-4-15, presentando disnea, palpitaciones, a la exploración con frecuencia cardiaca 112, frecuencia respiratoria 32, presión arterial 74/40, somnolencia, sangrado en capa constante de la herida, articulación de rodillas y codos aumentadas de tamaño con dolor y limitación al movimiento; PARACLÍNICOS reportando hemoglobina 5, hematocrito 16.7, plaquetas 184,000, TP 14 TTP 59 INR 1.2, hematuria microscópica. Índice de coagulabilidad 1.5, perfil viral con HCV (-), H.Bs.Ag(-), H.A.V (-), albumina 2.4, TGO 15, TGP 28, FA 86, GGT 10, BT 0.3, BI 0.1, BD 0.2, inmunoglobulinas G, A, M y E (-) C3 140, C4 19, VSG 58. Factor VIII 6.4%, Factor IX 90.80%, Factor XII 21.10%, Factor XIII 132.70%, Cofactor de ristocetina 212.80%, Von Willebrand antigénico 240.20%, Fibrinógeno 638, DILUCION $\frac{1}{2}$ TTPa: 111 segundos, DILUCION $\frac{1}{4}$ TTPa: 180 segundos. Radiografía de codos y rodillas con destrucción del cartílago articular, gonartrosis grado IV y anquilosis. TAC de cráneo zona de encefalomalacia en lobulo parietal izquierdo, quiste aracnoideo temporal izquierdo Gallasi I y cambios corticos subcorticales. Con lo que se diagnostica Hemofilia A. **Tratamiento:** Se administran cuatro concentrados eritro-

citarios, tres plasmas frescos congelados, y al tener reporte se administra factor VIII recombinante 250UI calculado al 30% de la actividad requerida x kg/peso dosis. **Comentario:** cabe mencionar que es de especial interés el hecho de que las manifestaciones relacionadas con el padecimiento se encontraron en una edad tardía, ya que generalmente es una enfermedad diagnosticada en la infancia; además de que el motivo de ingreso haya sido por contusión moderada y no por hemorragias espontáneas.

0602 Pancreatitis aguda grave y síndrome urémico como presentación de mieloma múltiple

Guajardo E, Tapia J, Castillo A, Diaz C, Bautista F, Prado M, Martinez C, Razo G
Otra, Centro Medico ISSEMYM Ecatepec.

Masculino 52 años antecedentes de importancia exposición hace 8 años en fábrica de plásticos PVC 6 meses, inicia con dolor en región torácica hace 8 meses tras levantar objeto pesado, dolor lumbar de 3 meses en región lumbosacra; 15 días previos a su ingreso presente dolor en epigastrio lancinante intensidad 7/10 que se irradia en hemicinturon, intermitente, acompañado de náusea y vómito, exacerbado a la ingesta de alimentos, sin atenuantes, incrementando en intensidad a 9/10; se toman paraclínicos con elevación de enzima pancreá-

ticas, a su ingreso con acidosis metabólica severa y síndrome urémico colocándose catéter Mahurkar e inicio de hemodialisis. TAC de abdomen donde se reporta edema a nivel pancreático (Balthazar B) y lesiones líticas en cadera, columna y arcos costales, fracturas por compresión a nivel de t10 y a nivel de l5. Paraclínicos: Glucosa 88 mg/dl, BUN 222 mg/dl, creatinina 38.6 mg/dl, Ácido úrico de 11.8 mg/dl, colesterol de 126 mg/dl, triglicéridos 158 mg/dl, Na 135, K 7.0, Cl 98. Calcio de 7.1 mg/dl, P 12.3 mg/dl, Mg 2.5 mg/dl, amilasa de 206 U/L, lipasa de 2461 U/L. Tp 14.5, TTPa 27.8, INR de 1.25, Leucocitos de 8050, neutrófilos de 6625, linfocitos de 748, hemoglobina de 9.0 mg/dl, Ht de 30.5% plaquetas de 212000, colesterol 97 mg/dl, triglicéridos de 54 mg/dl, bilirrubina 0.6 mg/dl, directa 0.2 mg/dl, indirecta 0.4 mg/dl, AST 15 U/L, ALT 16 U/L, Proteínas totales 6.1 g/dl, albumina 3.3 gr/dl, globulinas 2.8 g/dl, relación A/G de 1.18, FA 73 U/L, GGT 27 U/L, CPK 212 U/L, CPK MB de 19 U/L, DHL de 225 U/L, depuración de creatinina en orina de 24 horas 2.6 ml/min, proteínas en orina de 24 horas de 1215 mg, TSH 0.45, T4L 0.60 T3L 1.39, hemoglobina Glucosilada de 6.3%, VSG 42 mm/hr, Ag carcino embrionario 8.29 ng/dl, Alfafofo proteína 1.51 ng/dl, IgG 970 mg/dl, IgA 284 mg/dl, IgM 30 mg/dl, IgE 28.25 U/ml. Ag prostático

específico 0.63 ng/dl, libre de 0.17 ng/dl, complemento C3 92 mg/dl y C4 39.0 mg/dl, PCR 4.6 mg/dl. PTH de 311.8 pg/dl, hierro sérico de 53.0 mcg/dl, capacidad de fijación del hierro de 188 mcg/dl, transferrina de 135 mg/dl, Índice de saturación 28.19%, ferritina de 1016.8 ng/ml. HIV, HCV, Hbs AG, HAV negativos. Valorado por el servicio de hematología realizando aspirado de médula ósea observando hasta un 42% de células plasmáticas con imagen morfológica que sugiere mieloma múltiple.

0621 Policitemia vera como emergencia hematológica: presentación de un caso

Soler F0, García A1, Isaías J1, Palma R1, Garza J1, Salinas E1, Hurtado R1

0Privado, Angeles Del Pedregal; 1IMSS.

Paciente femenino de 51 años de edad con antecedentes, de resección de ganglio submandibular hace 17 años, legrado uterino por embarazo anembriónico hace 20 años, Colectectomía vía laparoscópica en el 2001, Funduplicatura tipo Niessen en el 2010, Fractura de metacarpianos en la infancia y tobillo derecho en la infancia, Tiroiditis de Hashimoto de larga evolución con hipotiroidismo como secuela en tratamiento con levotiroxina 100mcg cada 24 horas. Inicia su padecimiento actual un día previo a su ingreso, refiriendo

cefalea tipo punzante de intensidad 7/10 en región bitemporal y occipital, acompañada de fosfenos y náusea sin llegar al vómito, sin exacerbantes o atenuantes; por lo que se toma TA en domicilio donde registra 146/109 mmHg, por lo que de automedicarse con losartan 100mg, VO DU, Ketorolaco 30mg SL, DU, Paracetamol 500mg VO DU, sin presentar mejoría aparente por lo que acude con médico tratante, quien registra TA de 150/90 y realiza EKG que reporta sin alteraciones de importancia. Recibe en urgencias con TA de 150/97 mmHg FC 72 lpm FR 16 rpm Temp 36.5°C SatO2 98% a la exploración física conjunta derecha hiperémica sin secreción o hemorragia, ruidos cardíacos rítmicos aumentados en intensidad y adecuada frecuencia, se ausculta soplo sistólico I/IV. Se toman laboratorios control Hb 23.4 Hto 72.2 Plq 364 Leu 12.5 82/11 glu 106 BUN 17.4 U 35.5 Cr 0.72 AU 5.7 PT 7.1 Alb 3.8 Glo 3.3 Ca 10.3 P 3.98 Na 138 K 4.63 Cl 107 CO2T 20.2 BT 0.83 FA 104 TGP 60.2 TGO 31.5 GGT 35.47 DHL 261 Col 236 Tg 88 Ami 48 Li 36, EGO Turbio pH 7.0 Cristales amorfo escasos, Celulas epiteliales 6 – 12, Bacterias escasas, se le inicia tratamiento antihipertensivo a base de losartan 50mg cada 24 horas, con persistencia de la cefalea, se le tomo ECOTT donde se reporta FEVI 65% PSAP 25mmHg sin alteracio-

nes de la movilidad global o segmentaria, se IC a hematología por poliglobulia, quien indica Flebotomía terapéutica, que inmediatamente genera control de cifras hipertensivas a 130/70mmHg así como de la sintomatología. Continuando con datos de poliglobulia, clínicamente con cefalea con intensidad 5/10, por lo que se deciden realizar eritroferesis, se solicitan pruebas para JAK 2 el cual se encuentra positivo se inicia tratamiento médico con Ruxolotinib 20mg cada 12 horas, con respuesta clínica a los 3 días.

0622 Síndrome hematofagocítico: reporte de un caso y revisión de la literatura

Soto E, Carmen A, Angeles J, Soler F, Hurtado R

Privado, Hospital Angeles Pedregal.

Paciente masculino de 18 años de edad originario y residente del Distrito Federal, soltero, sin antecedentes personales de importancia. Inicia padecimiento actual 1 mes previo a su ingreso con ataque al estado general, astenia, adinamia e ictericia generalizada. Acude con médico particular quién de manera ambulatoria realiza exámenes de laboratorio encontrando: Trombocitopenia (92,000), hiperrubrinemia (Bilirrubinas Totales 16.90, Bilirrubina Directa 14.30, Bilirrubina Indirecta 2.5 TGO 1445 TGP 2565). No se inicia

manejo médico, niega ingesta de medicamentos. Continúa con la misma sintomatología por la cual acude a valoración, donde lo encontramos: Trombocitopenia (23,000), anemia normocítica normocrómica (Hemoglobina 10.5) Bandas 11, Neutropenia severa 200, hiperrubrinemia a expensas de directa (BT 4.7, BD 3.1, BI 1.5). Se realiza serología infecciosa, encontrándose PCR para CMV QN 185. Biopsia y aspirado de médula ósea: Hemofagocitos abundantes. Se hace el diagnóstico de Síndrome Hematofagocítico secundario a Citomegalovirus. Se coloca catéter venoso central y se inicia manejo con Ganciclovir, ciclosporina A, gammaglobulina, etopósido, G-CSF, esteroides así como múltiples transfusiones de aféresis plaquetarias. Paciente evolucionó lentamente a la mejoría, presentó infección oportunista con absceso perianal secundaria a la neutropenia, que se resolvió exitosamente con antibioterapia. Se egresa 35 días posteriores a su ingreso, afebril, tolerando vía oral, no requirió apoyo ventilatorio ni vasopresores. Se decide egreso con manejo médico. El estándar de tratamiento actual consiste en un curso decreciendo de etopósido y dexametasona, con o sin terapia intratecal. Idealmente, es importante iniciar el tratamiento inmediatamente así como tratar la causa cuando se identifique. Si los pacientes no muestran al

menos una respuesta parcial a las 2-3 semanas de iniciar la terapia, la terapia de rescate debe ser considerado. La recurrencia de la fiebre y el aumento de los marcadores de inflamación después de una aparente respuesta también debe conllevar a la búsqueda cuidadosa de infección oportunista la cual en el caso de nuestro paciente se manifestó como una infección perianal que remitió de manera favorable.

0624 Leucemia promielocítica: reporte de caso

Soler F, Garcia A, Soto E, Angeles J

Privado, Hospital Angeles Del Pedregal.

Paciente Femenino de 16 años de edad de infección de vías aéreas superiores de repetición desde hace 10 años en tratamiento con múltiples esquemas antibióticos. Inicia su padecimiento actual 6 meses previos a su ingreso con equimosis espontánea de miembros pélvicos no traumáticas, que resuelve de forma espontánea, 3 semanas previas a su ingreso inicia con hipermenorrea sin alteraciones hemodinámicas, resolviendo el cuadro de manera espontánea, 4 días previos a su ingreso onidofagi, adenomegalia dolorosas en cadena cervical anterior posterior y axilares, por lo que acude con médico tratante quien toma BH de control reportando Hb 11.6 Hto 29.3 Plq 16 Leu 2000 16/79

por lo que se decide su envío al servicio de urgencias de este hospital. A su ingreso con TA 120/80 mmHg, FC 78 lpm FR 17rpm Temp 36.5 se encuentra paciente conciente alerta orientada con funciones mentales sin alteraciones, Glasgow de 15, cuello con adenomegalia cervicales de cadena anterior y posterior de aproximadamente de 0.8X0.7cm ruidos cardiacos rítmicos de adecuado tono e intensidad, ruidos respiratorios de murmullo vesicular sin estertores o sibilancias, abdomen blando plano depresible no doloroso a la palpación extremidades sin datos de edema se tomaron laboratorios de control Hb 8.8 Hto 26.8 Plq 8 Leu 2100 16/73 proquelocitosis +, Anisocitosis ADE 16.9, Basofilia difusa, se le realiza biopsia y aspirado de MO: Leucemia Aguda promielocítica M3 de 94%, positivo por cuerpo de Auer. Se inicia ATRA 70mg cada 24 horas, Ciprofloxacino 400mg VO cada 12 horas, Fluconazol 100 mg VO cada 24 horas.

0628 Hipercalcemia como única manifestación de mieloma múltiple

Esquivel A, Hernández M, Morales G

IMSS, Hospital General Regional No.1 Dr. Carlos Macgregor Sanchez Navarro.

Mieloma múltiple representa el 10% de las neoplasias hematológicas, la cual padecen

5/100 000 habitantes; de estas neoplasias representa solo el 2 % el no secretor, presentándose típicamente como fractura patológica e hipercalcemia, cumpliendo como malignidad primaria de hueso más frecuente y representa reto diagnóstico como protocolo diferencial de hipercalcemia, la cual se realiza en nuestro paciente encontrando manifestación electrolítica y musculoesquelética sin embargo sin pico monoclonal en electroforesis y sin presencia de Bence Jones. Masculino de 44 años sin antecedentes patológicos. Inicia padecimiento hace 6 meses enviado como hipercalcemia persistente como hallazgo único, 1 mes posterior con caída de su propio plano de sustentación con traumatismo directo en parrilla costal derecha con dolor secundario a trauma, TAC toraco-abdominal encontrando múltiples lesiones líticas costales y vertebrales, así como a nivel de pelvis, persiste hipercalcemia con aumento de fosfatasa alcalina, LDH anemia normo y como protocolo diagnóstico: se realiza PTH reportada menor a 4pn/l, se descarta hipoparatiroidismo, se realiza serie ósea metastásica encontrando lesiones líticas en cráneo, y en huesos de tórax AMO reporta linfocitos inmaduros, neutrófilos bandas, reacción leucoeritroblástica, dacriocitos, se reporta biopsia infiltración por linfoma no hodgkin. Se realiza IgA, IgG, IgM normales, APE AFP ACE,

Ca 19-9 normales, Endoscopia alta gastropatía eritematosa difusa, depuración de creatinina de 24h con proteína de Bence Jones NEGATIVA, electroforesis de proteínas negativa, B2 microglobulina reportada 3775pn, ECOTT reporta válvula aortica con calcificación insuficiencia mitral ligera, PSAP 47mmhg, colonoscopia con divertículos de colon izquierdo BMO reporta hiperplasia de 90% CD138+, CD79+ y restricción de cadenas ligeras lambda, mielofibrosis GDO II-III, EC de salmón y durie II-B ISS III ECOG 1-2 Presentamos el caso de un paciente con hipercalcemia persistente como única manifestación de Mieloma múltiple, en el que se descartaron otras patologías mucho más frecuentes (endocrinas, paraneoplásico, lisis, linfomas etc) además de nula elevación de proteínas. El diagnóstico precoz y oportuno mejora la sobrevida y las complicaciones a corto plazo en comparación con mieloma secretor 8.3 vs 5.4 años respectivamente.

0629 Importancia del diagnóstico diferencial de reacción leucemoide en un servicio de Medicina Interna

Altamirano G, Silva R, Morales G

IMSS, Carlos Macgregor Sánchez Navarro.

Introducción Denominamos reacción Leucemoide (RL) al conteo de leucocitos > 50x10³

sin evidencia de neoplasia hematológica. Frecuentemente es secundaria a etiología infecciosa y en algunos casos como manifestación paraneoplásica. Su aparición está asociada a mal pronóstico. Se reporta 3 casos de pacientes con manifestaciones clínicas diferentes y su abordaje hacia la causa de Hiperleucocitosis. **Casos**

Clínicos: Primer Caso: Ca Gástrico. Masculino 83a, 6 meses previos con plenitud posprandial, disfagia a sólidos, pérdida de peso de 18kgrs Derrame pleural izquierdo y hepatomegalia. **Laboratorios:** Leu: 165 x10³ Diferencial: N:160x10³ L:2.10x10³ M:2.01x10³ Hb:12.3 g/dL Hto:39 Plq:338x10³ Biopsia: reporte de Ca gástrico. Segundo caso. Colitis Pseudomembranosa. Masculino de 68^a, cursó con infección de vías urinarias, se inició tratamiento con antibiótico, posteriormente desarrolló picos febriles, dolor abdominal y evacuaciones diarreicas mucosas, **Laboratorios:** Leu:159 x10³ Neu:95.3% Linf:20% Hb:9.2g/dl Plq:57 x10³ Tercer Caso: Ca Renal Masculino de 74a, inició con dolor lumbar izquierdo 8/10, acompañado de hematuria macroscópica, pérdida de peso de 10kg. Se realizó TAC con reporte de Absceso renal izquierdo, se realizó nefrectomía. **Laboratorios:** 181.00 x 10³ N:175 x10³ L:1.36% M:4 x10³ Hb:8.6 g/dL plq:133 x10³ Reporte final de Patología: Ca renal En los tres casos los

hallazgos en Frotis de sangre periférica (FSP) fueron Leucocitos aumentados (++++), con predominio de neutrófilos, y granulaciones tóxicas, y en el Aspirado de Medula Ósea solo (AMO): Hiper celular con cambios reactivos. Normal. Prueba de citogenética para Leucemia Mieloide negativas. La RL es una condición principalmente infecciosa, sin embargo puede vincularse a tumoraciones gástricas, renales y pulmonares como manifestación paraneoplásica. El diagnóstico es con el análisis de la Biometría Hemática, FSP y AMO. El pronóstico de estos pacientes coincide en los 3 casos con una mortalidad hasta del 90%. Se encuentran realizando investigaciones sobre la asociación de factores de crecimiento liberados de masas tumorales y el seguimiento posterior de estos pacientes como marcador de desarrollo a futuro de algunos tipos de neoplasias, por lo que es importante su estudio a futuro.

0661 Amiloidosis cutánea nodular: reporte de un caso

Lemus A, Pineda L, Guzman G IMSS, Hospital de Especialidades, Centro Medico Nacional La Raza.

Antecedentes. Las amiloidosis cutáneas se caracterizan por depósito amiloideo en epidermis y dermis, pero puede localizarse en órganos vitales. La amiloidosis nodular, se considera una amiloidosis cutánea

localizada pero puede producirse como una manifestación de la amiloidosis sistémica.

Objetivo. Presentar un caso de amiloidosis cutánea nodular.

Informe del Caso. Mujer de 67 años. DM2 y HAS. Inicio hace 6 años con placas eritematosas papulo-nodulares axilares asintomáticas, tratadas con rasurado. Recidivaron y con aparición a nivel submamario, suprapúbico, axilas e ingles, con ulceración y aparición de equimosis espontáneas en párpados, tronco y extremidades. Presenta maculas purpúricas periorbitarias bilaterales, en tronco y brazos. Placas verrugosas, hiper cromicas, a nivel axilar, submamaria, suprapública e inguino-genital. Macroglósia y onicodistrofia en ambas manos.

Laboratorios: Estudios generales en rangos normales. Proteínas totales 7.3g/dL (6-8.3), Albumina 3.5g/dL (3.5-5), Globulinas 3.8 (6-8), Calcio 8.70mg/dL (8.4-10.2), Depuración de Cr 52.45mL/min, proteinuria 0.07g/24hr. IgG 1990mg/dL (700-1800), IgA, IgM normales. Proteína Bence Jones en orina negativa. Proteinograma: Albumina 48.90%(58-69.60), alfa 1 2.90% (1.80-3.80), alfa 2 12.90% (3.70-13.10), beta 30% (8.90-13.60), gamma 5.60% (8.40-18.30). SOM: normal. USG renal y TAC abdomen: quistes renales bilaterales. ECO-TT: VI movilidad conservada, FE 72%, disfunción diastólica por alteración de la relajación, PSAP 30mmHg. Biopsia hueso:

normal. Biopsia de grasa periumbilical y piel: Amiloidosis positiva a rojo Congo. **Conclusiones:** La amiloidosis nodular es rara. Se presenta como nódulos que parecen bullas, el prurito es escaso, el centro de las lesiones puede hacerse atrófico. Debido a la fragilidad capilar, las lesiones se ulceran y el trauma produce hemorragia cutánea. Aparecen en tronco, brazos, piernas, genitales y cara. Algunas lesiones son indistinguibles a las encontradas en la amiloidosis AL. El diagnóstico se establece en ausencia de proliferación de células plasmáticas en médula ósea. Se requiere un seguimiento prolongado, ya que un 15% a 50% de los pacientes llegan a desarrollar amiloidosis sistémica.

0669 EVC isquémico en paciente joven secundario a deficiencia de proteínas C y S. Reporte de caso

Gallegos ÓO, Ferrusquia D1
0 SSA, Hospital General Ticomán; 1 SSA, Hospital General Tláhuac.

MGM, femenino 40 años, originaria del DF, católica, casada, ama de casa. Madre portadora de DM2. Menarca a los 13 años, ciclos de 30x5 días, FUM en 2014, IVSA a los 18 años, 1 PS. Consumo de anticonceptivos orales durante 5 años, suspendido hace 6 meses. G: 2, A:0, P:1, C:1. Niega DOCMA, Papanicolau hace 1 año con resultado negativo. Crónico

degenerativos y etilismo negados. Tabaquismo + desde los 18 años, IT 3.2. Resto negados. Padecimiento actual: Inicia el día 17 de abril a las 01:00 hrs mientras leía, con cefalea tipo opresivo occipital, de inicio súbito, intensidad 7/10, sin irradiaciones, sin atenuantes ni exacerbantes, asociada a parestesias en piel cabelluda en región parieto-temporal derecho, se agrega debilidad de miembros pélvicos, temblor asimétrico, fino, distal, con caída subsecuente desde plano de sustentación, niega traumatismo directo craneal, posterior a caída refiere hemiparesia izquierda, se agrega desviación de comisura labial hacia el lado derecho, ingresa al servicio de urgencias con SV TA 116/79mmHg FC80x' FR 20x' TEM 36C DXTX 87mg/dl PESO 90kg. EF: somnolienta, juicio, memorial calculo, lenguaje y abstracción conservados. NC: desviación comisura bucal a la derecha, borramiento surco nasogeniano. Hemiparesia fasciocorporal izquierda, FM2/5 ES y FM 2/5 MPs, hiperreflexia, Babinski y sucedáneos presentes del lado izquierdo. Ruidos cardíacos rítmicos, no soplos. Campos pulmonares bien ventilados. Abdomen sin alteraciones. Se realiza TAC simple de cráneo documentando EVC isquémico hemisférico derecho, con edema cerebral moderado. Tiempos coagulación normal. PFH normal. ANÁLISIS: dentro del protocolo de EVC en

paciente joven, primero deben abordarse causas cardíacas. En el ECG, no se documenta FA ni trastornos del ritmo. En el Ecocardiograma se reporta FEVI 65%, no se evidencia foramen oval permeable ni trombos intraauriculares. En el Doppler carotídeo sin datos de estenosis, ni placas ulceradas con flujos y picos sistólicos conservados. Se abordan causas inmunológicas, ANAs, ANTI-dsDNA, anti Smith, anticoagulante lúpico y anticardiolipina negativos. Se buscan trombofilias, se miden niveles de proteínas C y S, con valores de 15% y del 35%, respectivamente. Concluyendo que se trata de un EVC isquémico 2ario a deficiencia de proteína C y S en un contexto adquirido secundario a ingesta de anticonceptivos orales.

0672 Experiencia de linfoma de Hodgkin en el Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I Menchaca

Maciel E, Flores J, Díaz B, Ruiz M, Zambrano M
SSA, Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca.

Introducción: El Linfoma de Hodgkin (LH) es una enfermedad hematológica maligna la cual se genera de los centros germinales o postgerminales de las células B, presentan una composición celular única, cuenta con un sustrato inflamatorio acompañado de células neoplásicas de Reed-Sternberg. Afecta de manera más común

a los varones y presenta una incidencia bimodal con dos picos de presentación entre los 15 y 35 años y en mayores de 60 años. **Objetivo:** Describir las características clínicas, bioquímicas, histopatológicas y de tratamiento de los pacientes con diagnóstico de LH del Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca. **Material y métodos:** Se revisaron los expedientes retrospectivamente de los pacientes con LH del Servicio de Hematología de enero de 2013 a agosto 2015; se documentaron 22 casos de pacientes con diagnóstico de LH. Se analizaron edad, sexo, edad al diagnóstico, características clínicas y bioquímicas, variedad histológica, tratamiento aplicado, número de recaídas y mortalidad. **Análisis y Conclusiones:** Se incluyeron 22 pacientes de los cuales 14(63.6%) fueron mujeres, 8(36.4%) fueron hombres, con una media de edad de 36 años (± 17), los signos y síntomas encontrados fueron fiebre (41%), prurito (9%), diaforesis (50%) y enfermedad extranodal (22.7%). La variedad histológica más frecuente fue esclerosis nodular en 12 (54%), seguido de celularidad mixta en 6 (27%), predominio linfocítico 3 (14%) y depleción linfocítica 1 (5%). Al estadificar de acuerdo al sistema de Ann Arbor los estadios al diagnóstico I-II fue de 59% y III-IV 41% y de ellos 59% con síntomas B. El 95.5% de los pacientes recibió esque-

ma de quimioterapia ABVD (doxorubicina, bleomicina, vinblastina y dacarbazina) y radioterapia en el 13.6%. La tasa de respuesta fue de 73% con remisión completa, la media de número de recaídas de los pacientes fue de 2 en el 22.7% de los pacientes. Los hallazgos de laboratorio documentados (n=22) hemoglobina 12g/dl, leucocitos 9427/mm³, neutrófilos 8395/mm³, linfocitos 4428/mm³, plaquetas 352280/mm³, VSG 276 UI/L, DHL 34 mm/h. La mortalidad del grupo fue de 4.5% en el período estudiado. **Conclusiones:** En nuestra población estudiada la tasa de respuesta global a tratamiento fue similar a la reportada en la literatura. En relación a la variedad histológica las frecuencias también fueron similares a los previamente reportado.

0679 Linfoma difuso de células B vaginal concomitante con síndrome de Wolf Parkinson White: reporte de un caso

Vicente B, Pérez C, Sarre D, Escobar E, Díaz E
Privado, Hospital Ángeles Pedregal.

Presentamos el caso de un paciente femenino de 26 años con antecedente de púrpura trombocitopénica autoinmune, acude a revisión ginecológica de control encontrándose una masa anexial en vagina de consistencia indurada. Se realiza excéresis de la tumoración. Estudio histopatológico

reportó linfoma difuso de células grandes inmunofenotipo B, CD20 + y co-expresión de bcl-b. Se descarta afectación de médula ósea e inicia manejo con R-CHOP, pre-medicada con dexametasona, paracetamol y aprepitant. Una hora posterior al término de la quimioterapia la paciente refiere náusea, mareo y ansiedad. Se registra frecuencia cardíaca de 45 lpm. Se realiza EKG que muestra bloqueo incompleto de rama derecha, onda Delta y QT corregido límite. Se sospecha cardiotoxicidad por quimioterapia y se realiza ecocardiograma transtorácico que no mostró alteraciones y se concluyó bradicardia secundaria al uso de aprepitant y en un Holter de 24 horas de forma externa se diagnosticó Síndrome de Wolf Parkinson White. Se administran seis ciclos de quimioterapia sin complicaciones. Se realiza PET CT de control que mostró respuesta del 60-70%. Se realiza nueva biopsia vaginal que no mostró presencia de linfoma.

0683 Mielotoxicidad por fármacos. Pancitopenia abordaje diagnóstico

Flores D0, Flores C1
0.IMSS, Hospital General de Zona 32; 1.SSA, Hospital Regional de Alta Especialidad Ixtapaluca.

Introducción: Las citopenias pueden ser complicaciones frecuentes y graves de las enfermedades, especialmente de

las autoinmunes, que pueden ser derivadas de la actividad de la enfermedad ó la toxicidad farmacológica. Puede haber una gran cantidad de causas de pancitopenias por lo que se requiere un abordaje multidisciplinario. **Objetivo:** Dar a conocer mielotoxicidad por fármacos y abordaje diagnóstico de pancitopenia. **Material y métodos:** Reporte de caso. Femenino de 61 años, antecedentes; Diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica, hipotiroidismo hace 20 años, artritis reumatoide diagnosticada a los 60 años de edad en tratamiento con metotrexato en esquema de 3 semanas: 1ra semana 3 días continuos 2.5mg, 2da semana 5mg 2 días continuos y 2.5mg 1 día y 3ra semana 5mg tres días seguidos. Motivo de atención; cuadro de 2 semanas de evolución con astenia y adinamia, disnea de grandes esfuerzos, edema facial y en labios, gingivorragia, odinofagia y disfagia a líquidos, palidez tegumentaria. Exploración física; Palidez de piel y tegumentos, eutérmica, quejumbrosa, con costras hemáticas en mucosa oral y labios. Laboratorio; Hb 4.8, leucos 600, plaquetas 30,000. Factor reumatoide 32, anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado 20, perfil TORCH, panel viral VHB y VHC, Elisa HIV negativos, antinucleares homogéneo 1:1280, anti DNA 42.5, anti Ro, La y anti Sm negativos. USG hepatoesplénico

normal. **Discusión:** El metotrexato sigue siendo la piedra angular del tratamiento de la artritis reumatoide, como todo fármaco no está exento de efectos secundarios, el diagnóstico preciso, dosificación adecuado son esenciales para disminuir la toxicidad. El uso de metotrexato está basado en mecanismo del ácido fólico, la suplementación adecuada de ácido fólico es importante para evitar riesgo de toxicidad. Si bien la eficacia y seguridad es dosis dependiente. Se recomiendan dosis única semanal promedio de 12.5mg-20mg, con monitorización de transaminasas, función renal, biometría hemática, cada 4 a 12 semanas promedio de acuerdo a comorbilidades. La pancitopenia asociada a uso de metotrexato es de 1-2%, siendo factores de riesgo como; enfermedad renal, edad avanzada, falta de suplementación con folatos, interacciones medicamentosas (TMP/SMX), error en la dosificación, hipoalbuminemia, ingesta de alcohol abundante, infección agregada. **Conclusiones:** Conocer los mecanismos patogénicos implicados en las enfermedades y los efectos adversos de las terapias utilizadas es primordial en el control adecuado de las mismas. **Bibliografía:** 1. Molina Tornero J et al. *Reumatol Clin.* 2015;11(1):3-8. 2. Hepburn A, Narat S, Mason J. *Rheumatology* 2010; 2243-2254. 3. Ranganath VK. *Rheum Dis Clin N Am.*2007;33:197-217.

0686 Desarrollo de anemia nosocomial y su relacion con la solicitud de exámenes de laboratorio en la sala de medicina interna en un hospital de tercer nivel

Ramírez M, Galarza D, Hawing J, Gallegos D, Salazar C
Universitario, Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, UANL.

Introduccion: 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 metodos:** Se trata de un estudio observacional, longitudinal, retrospectivo con período de tiempo comprendido entre enero-octubre-2012 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 ($p=0.002$). 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 infor-

mación más sólida que pueda descartar su implicación en el desarrollo de anemia.

0689 Manifestaciones clínicas de anemia perniciosa; reto diagnóstico

Villanueva E, Segovia M, García R

PEMEX, Hospital Regional de Petróleos Mexicanos de Ciudad Madero, Tamaulipas.

Introducción: La anemia megaloblástica por carencia de vitamina B12 secundaria a la falta de proteína de la mucosa gástrica (factor intrínseco FI), se le conoce como Anemia Perniciosa (AP). **Objetivo:** Mostrar que la AP no solo es un diagnóstico bioquímico, cuenta con una amplia variedad de manifestaciones clínicas que el diagnóstico se convierte en un reto. Femenino de 47 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica y melasma de 2 años de diagnóstico. Inicia su padecimiento en el año 2011 con hiperpigmentación en región malar, perioral y periungueal de manos y pies. En septiembre de 2014 inicia con parestesias e hipoestesia en ambos pies con evolución ascendente hasta nivel abdominal y dedos de las manos, seguido de inestabilidad postural, marcha atáxica y debilidad a la deambulación. A la exploración con signos vitales estables y afebril, manchas hipercrómicas en región malar; fuerza de extremidades inferiores 4/5 y

superiores 5/5; nivel sensitivo en T7; hiperreflexia global; inestabilidad postural; marcha atáxica; Romberg presente. Laboratorio: leucocitos 3100, neutrófilos 1300, hemoglobina 9.8, hematocrito 28.9, VCM 111, HCM 37.9, ADE 24.6, plaquetas 166 000, DHL 5128, bilirrubina total 2.2, indirecta 1.6. Resonancia magnética encefálica con lesiones hiperintensas puntiformes subcorticales, cervical con hiperintensidad en cordones posteriores, torácica con lesión ocupante T2, no en flair y sin reforzamiento. Punción lumbar con inmunológicos, cultivo y citológico negativo. Por sospecha clínica y bioquímica se inició prueba terapéutica con folinato cálcico y tiaminal con mejoría clínica y de hiperpigmentación. Los anticuerpos antifactor intrínseco y anticelulas parietales positivos. Endoscopia: gastritis folicular con atrofia leve-moderada y metaplasia intestinal incompleta. Último control bioquímico con hemoglobina 12.2, VCM 86.2. **Conclusión:** Dentro de las manifestaciones de anemia perniciosa podemos encontrar hiperpigmentación acral, degeneración subaguda de medula espinal con afección cordonal posterior, lesión ocupante de espacio intradural-extramedular dorsal. Los anticuerpos antiFI tienen una sensibilidad de 50-70% y especificidad cercana al 100%. Es importante realizar un abordaje completo y temprano a todos los pacientes, ya que el pronóstico y mejoría de los

síntomas dependerá del retraso en el diagnóstico e inicio del tratamiento.

0691 Linfoma primario de bazo en un paciente con Artritis Reumatoide. Presentación de un caso

Silva C, Aranda A, Aguirre & la-cute, Amador L, Ojeda J, Paz J SSA, Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío.

Antecedentes: El linfoma primario de bazo (LPB) es una neoplasia poco común, que se presenta en 1% de los linfomas no Hodgkin (LNH). Se ha encontrado incidentalmente en pacientes en abordaje con esplenomegalia asintomática por ultrasonido abdominal, así como en pacientes que han presentado diferentes comorbilidades, como artritis reumatoide (AR), cirrosis hepática secundaria a Virus de Hepatitis C (VHC) o alcoholismo. La literatura reporta 32 casos de LPB en un estudio aislado, sin embargo no se cuenta con datos precisos. En 2011 se establecieron criterios diagnósticos dentro de los cuales se incluyen involucro o presencia de células neoplásicas en bazo, que pudiera estar extendido a médula ósea, hígado, sangre periférica, en ausencia de infiltración a ganglios linfáticos. **Objetivo de estudio:** Presentar el caso de un paciente con AR que fue diagnosticado en nuestro servicio con LNH primario de bazo. **Caso clínico**

: Masculino de 57 años de edad originario y residente de Salvatierra Guanajuato, campesino, analfabeta. Antecedente de AR diagnosticada hace 4 años en tratamiento actual con metotrexate, azulfidina y cloroquina. Inicia padecimiento actual 6 semanas previas a ingreso al HRAEB con cuadro de fiebre vespertina no cuantificada, sudoración nocturna, pérdida involuntaria de 5 Kg y aumento de volumen abdominal. A la exploración física sin datos de enfermedad reumatológica activa, no sinovitis, arcos de movilidad conservados, no se palpan adenomegalias cervicales, axilares, inguinales, destaca esplenomegalia a 8 cm de borde costal. Ante estos hallazgos se solicitan paraclínicos; hemoglobina 10.2 g/dl, hematocrito 27.5, Volumen globular medio 108.7, Concentración media de hemoglobina corpuscular 35.6, Deshidrogenasa láctica 1617 U/L y Beta2 microglobulina 6274. Se realiza tomografía axial computada de cuello, tórax y abdomen donde destaca esplenomegalia y bazo con presencia de lesiones heterogéneas, no hay adenomegalias. Se solicita además Aspirado de Médula ósea (AMO) el cual se encuentra sin infiltración, médula reactiva. Se decide llevar a esplenectomía abierta y toma de biopsia de hígado, enviándose pieza a patología, reportando LNH de células grandes con inmunofenotipo B (LNHCGB). Por

inmunohistoquímica CD20 positivo en células neoplásicas, CD3 positivo en linfocitos T reactivos residuales, Ki67 índice de proliferación del 80%. Biopsia hepática con infiltración linfocítica atípica consistente con LNHCGB.

0692 Análisis del apego a las recomendaciones de la European Leukemia Net para la monitorización de la respuesta citogenética de los pacientes con LMC-FC tratados con imatinib como primera línea en el INCMNSZ

Hernández C, Bourlon C, Vargas C, Bourlon M, Tuna E, Gutiérrez-Cirlos C, Aguayo Á SSA, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

Antecedentes: La leucemia mieloide crónica (LMC) es causada por una translocación recíproca t(9;22) que produce un gen oncogénico BCR/ABL; puede detectarse mediante Bandeado G (Cg-ABC), u otras técnicas como hibridación por fluorescencia in situ (FISH). Se han identificado factores de riesgo para falla el tratamiento con Imatinib (IM), entre los que destaca no conseguir respuesta citogenética (RCg) temprana. Las tasas reportadas de seguimiento citogenético (Cg) acorde a las recomendaciones de la European Leukemia Net (ELN) en población latinoamericana son menores al 50% a los 3, 6 y 12 meses, la Cg-ABC el

método mas usado. **Objetivo:** Determinar la tasa de apego a las recomendaciones de la ELN para la monitorización citogenética de pacientes con LMC-FC, así como el uso y éxito de Cg-ABC y FISH y la correlación entre estas pruebas.

Material y método. Estudio retrospectivo de la cohorte de pacientes con LMC-FC del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ), se seleccionaron pacientes mayores de 18 años, que recibieran IM 400mg/día como primera línea y al menos 18 meses de seguimiento, se obtuvieron datos demográficos, clínicos y estudios citogenéticos (Cg) del expediente, analizando medidas de tendencia central y se calculó correlación de Pearson entre Cg-ABC y FISH.

Resultados: Se incluyeron 63 pacientes, media de edad de 37 años. La tasa de seguimiento Cg fue de 50, 92, 93 y 84% a los 3, 6, 12 y 18 meses. En 70 y 78% de los pacientes se solicitó Cg-ABC y FISH respectivamente, la Cg-ABC fue óptima en 48%, y la FISH en 98%. El coeficiente de correlación de Pearson entre ambas fue de 0.84. **Con-**

clusiones: Primer descripción del tema en una cohorte de un centro de tercer nivel en México, las características demográficas y clínicas fueron similares a las reportadas. Las tasas de apego al seguimiento Cg acorde a la ELN fueron superiores a las reportadas en países

de Latinoamérica, lo que tiene impacto en el reconocimiento de pacientes que no logran RCg temprana y con ello, en riesgo de falla a tratamiento, lo que permite modificar su manejo de forma temprana. Hubo mayor uso y eficiencia de la técnica de FISH sobre la Cg-ABC, además, se encontró buena correlación entre ambas pruebas, lo que abre opción a considerar la FISH como alternativa para el monitoreo Cg de los pacientes en zonas donde la tasa de éxito de Cg-ABC sea baja.

0699 Morbilidad y cuidados paliativos en pacientes con mieloptisis

Vargas C

SSA, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

Antecedentes: El desarrollo de mieloptisis está asociado a una pobre supervivencia. La principal fuente de datos al respecto proviene de pequeñas series de casos con escasa información. La morbilidad, así como el papel de los cuidados paliativos en este grupo de pacientes no están bien definidos. **Material y meto-**

odos: Estudio retrospectivo de pacientes con diagnóstico histopatológico de mieloptisis en el lapso de 1998 a 2014 en un centro de tercer nivel de atención en la ciudad de México. Se recolectaron datos clínicos y paraclínicos respecto la presentación, evolución

y desenlaces de los pacientes.

Resultados Se incluyeron 63 pacientes. La edad promedio fue de 59 años, 56% fueron hombres y el 73% tenían un ECOG > 2. Los sitios de tumor primario fueron: próstata (24%), gástrico (21%), mama (19%), primario desconocido (19%) y otros (17%). El diagnóstico de mieloptisis y del cáncer primario se establecieron al mismo tiempo en 62% de los casos. Se encontraron metástasis óseas en 84% y metástasis viscerales en 65% de los casos. Un 83% de pacientes se presentó con anemia (Hb media $8.7 \pm 2.29\text{g/dl}$), en 63% hubo trombocitopenia (media plaquetas $71 \pm 115.7 \times 10^9/\text{L}$), neutropenia en 6% (media leucocitos $6.9 \pm 4.62 \times 10^3/\text{L}$) y en 72% se demostró reacción leucoeritroblastica. Se administró quimioterapia paliativa al 59% de los pacientes, el 52% fueron remitidos a la clínica de cuidados paliativos. El tiempo medio de referencia fue de 13 días (rango 1-746) y la mayoría de los pacientes fue visto una sola vez [número medio de visitas 1 (rango 1-19)]. Los síntomas más frecuentes en las consultas fueron dolor óseo en 71%, síndrome anémico en 49%, infecciones en 42%. Las principales intervenciones fueron analgesia en 61%, soporte transfusional en 67% y control de disnea en 5%. El 41% de los pacientes requirió acudir al servicio de urgencias por lo menos una

vez. La media de supervivencia al diagnóstico oncológico fue de 4 meses (IC 95% 0-8.4) y solo 1 mes al diagnóstico de mieloptisis (IC 95% 0-2.1). Las principales causas de muerte fueron sepsis (32%), sangrado (19%) y anemia con repercusión hemodinámica (8%).

Conclusiones: La mieloptisis tiene un mal pronóstico y se asocia a una mala calidad de vida. La implementación de medidas de soporte de manera temprana que incluyan apoyo transfusional, control del dolor y profilaxis de infecciones son de gran importancia. Un objetivo dirigido a proporcionar cuidados paliativos de manera temprana debería ser prioridad en este grupo de pacientes.

0705 Varicela zóster atípica complicada como primera manifestación de leucemia mielóide crónica

Ku A, Hernandez G, Garcia S, Solis S, Gama U, Vazquez S, Arrieta M, Sinco A, Lopez M SSA, Hospital General de Pa-chuca.

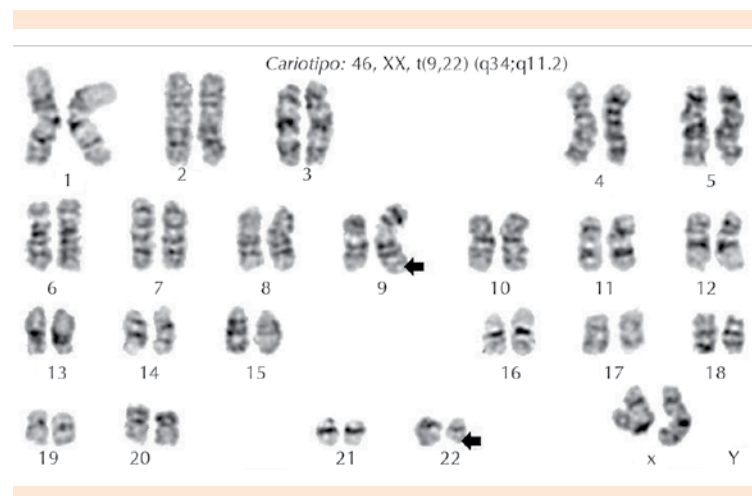
Introducción LMC trastorno mieloproliferativo, se caracteriza por la translocación del cromosoma 9:22 (cromosoma Ph) que resulta en un gen de fusión BCR-ABL, que codifica una proteína (p210) con función de tirosinasa no controlada. CASO Mujer 21 años con dermatosis generalizada con vesículas, tx con aciclovir, datos SIRA, ameritó AMV y

terapia con Ig. BH inicial 92 mil leucocitos totales con 78% de neutrófilos, resto normal, AMO reportó reacción leucemoide sin blastos. Bx de MO reportó Ph (+). **Discusión:** El cromosoma Ph (+) en 95% de los pacientes. Incidencia de 1-2 casos/100 000 habitantes/año, 15% de todas las leucemias, edad media de Dx 53-55 años. El 85% de los pacientes son Dx en la fase crónica, menos frecuente con infecciones; ella debutó con varicela atípica complicada por neumonía, leucocitosis se pensó en reacción leucemoide únicamente. Dx es por confirmación de Ph+ análisis citogenético en MO. Tx trasplante alogénico e Imatinib en fase crónica, supervivencia 88% a 6 años.

0715 Linfoma Burkitt abdominal con compresión extrínseca grave en un hombre de 18 años

Amaro N, Avilés M, Zapata R SSA, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Antecedentes: El linfoma de Burkitt es una neoplasia que rara vez afecta a los adultos. Se describen tres variantes clínicas siendo la forma esporádica poco frecuente, representando menos del 1% de los Linfomas no Hodgkin en adultos o de 2 a 3 casos por millón de personas por año **Descripción del caso:** Masculino de 18 años de edad que inicia con pérdida de 10 kg de peso en un año acompañado de constipación y tumoración en fosa iliaca derecha de 4x4 cm. Nota un rápido aumento de volumen del tumor y dolor moderado en hemiabdomen inferior. Ingresa a Medicina Interna donde se integra los diagnósticos de síndrome consuntivo, obstrucción intestinal distal y linfedema de miembros inferiores. Físicamente con tumoración abdominal de 20 cm de diámetro, indurada, en flanco derecho, mesogastrio, fosa iliaca derecha e hipogastrio. Dado el crecimiento rápido del



tumor, se exacerbó la constipación, y cursó con compresión extrínseca de ambos ureteros y grandes vasos en abdomen. Clínicamente no es posible determinar dependencia del tumor a algún órgano. Cursa con lesión renal aguda AKIN III e hiperazoemia urea de 83.7 mg/dl Creatinina 4.7 mg/dl. Se inicia abordaje para descartar lesión neoplásica abdominal mediante la realización de tomografía, la cual reporta tumor en peritoneo sin distinción de planos con la vejiga y próstata sugerentes de crecimientos ganglionares e infiltración intestinal. Paraclínicos: Leucocitosis de 47.3×10^3 , linfocitos totales de 0.78×10^3 , neutrófilos totales de 44.48×10^3 , ácido úrico de 9.5 mg/dl y DHL 963 U/l, B2 microglobulina 5.57, Antígeno CA-125 de 373. Biopsia de ganglio compatible con linfoma de Burkitt Cd20+; Cd 10+; bcl-6 +; ki67+ (90% CD68 +; citopatológico con 17500 células, linfocitos 75% DHL 2287 U/L. Se coloca catéter doble J para manejo de hidronefrosis. Se traslada a Oncología para inicio de quimioterapia, presentando aplasia medular secundaria y fallece por sepsis grave por foco urinario. **Conclusión:** El LB es un tipo raro de LNH que se caracteriza por un rápido crecimiento ganglionar que puede manifestarse en distintas partes del cuerpo. En el presente caso se muestra una presentación poco común a nivel abdominal manifestándose con constipa-

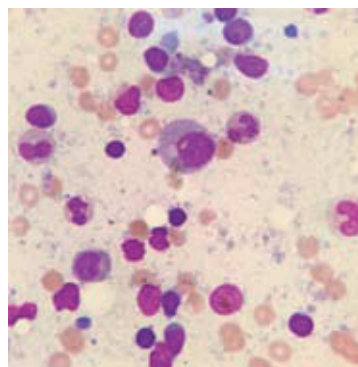
ción e hidronefrosis. Su rápido crecimiento orientó el abordaje diagnóstico, sin embargo, su baja frecuencia hace difícil su sospecha hasta evidenciar el tumor.

0721 Aplasia pura de serie roja secundaria a infección por parvovirus B19 en asociación con cirrosis biliar primaria; reporte de un caso

Ruiz S

SSA, Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca.

Mujer de 38 años, alcoholismo crónico. En mayo de 2015 presento ictericia, prurito generalizado y coluria; rectorragia. Astenia, adinamia, hiporexia, disnea de medianos y pequeños esfuerzos. A la exploración física obesidad, ictericia y esplenomegalia. Presento hipoalbuminemia, hiperbilirrubinemia directa, prolongación de tiempos de coagulación. Anemia normocítica arregenerativa, hemoglobina inicial de 5.9 g/dL, se clasifico como



insuficiencia hepática crónica Child Pugh B, se determinaron anticuerpos antinucleares positivos inicio tratamiento con azatioprina 50 mg diarios y prednisona 20 mg en dosis reducción, requirió apoyo transfusional de 9 concentrados eritrocitarios por anemia refractaria se realizó como concluyendo en aplasia pura de serie roja, IgM para parvovirus B19 positivo, inicio tratamiento con prednisona 75mg cada 24 horas pobre respuesta a esteroide, se administró inmunoglobulina G no modificada con mejoría de la anemia.

0722 A propósito de un caso de linfoma no Hodgkin de la zona gris

Escobar O, Gil I, Sanchez A

IMSS, Hospital General Regional No. 25.

Objetivo: Describir las características clínicas, así como el abordaje diagnóstico del caso clínico de un paciente con linfoma de alto grado de malignidad de la zona gris. **Descripción del caso:** Enfermo de 42 años, residente del Estado de México, chofer de trailer, fumador con índice tabáquico: 42, no exposición a drogas o carcinógenos, Inicia su padecimiento 2 semanas previas a su ingreso con disnea de esfuerzo progresiva, fiebre no cuantificada, diaforesis nocturna y pérdida de peso de 12 kilos en 1 mes. Ingresa con TA: 90/60 mmHg, FC 120 lpm, FR: 20 X', ECOG: III,

Karnosky: 50%, sin datos neurológicos, palidez tegumentaria severa, taquicardia sinusal, con soplo sistólico multifocal. Estudios: Hb 4.2mg/dL, leucocitos 3800, plaquetas 108000, VIH negativo, funcionamiento hepático, coagulación y electrolitos normales, se maneja con transfusiones. TAC de 4 regiones con actividad ganglionar en cuello, y masa voluminosa en mediastino, actividad tumoral en hígado, el aspirado de medula ósea y la biopsia de hueso con infiltración, el reporte de patología de ganglio cervical con linfoma no Hodgkin de la zona gris con inmunohistoquímica CD20+, CD30+, CD45+, Cd79a+, CD15-, CD10-, BOB1+, PLM1+, MUM1+ (50%). el estadio clínico es IVBx. Tratado con R-EPOCH cada 21 días por 6 ciclos con enfermedad estable documentada por PET-CT y aspirado de medula ósea al termino de la quimioterapia. **Comentario:** En la clasificación de la WHO del 2008 para neoplasia mieloides y linfoides se incluye el linfoma no Hodgkin borderline o de la zona gris (características intermedias entre linfoma no Hodgkin y linfoma Hodgkin) debido a que no se había considerado como linfoma borderline, esta enfermedad estaba sub-diagnosticada, su incidencia aumentado debido a los diagnósticos histopatología y a los métodos diagnostico actuales (moleculares). **Conclusión:** El pronóstico y la supervivencia

es pobre, debido a que se debe tratar ambas histologías, esto dificulta el éxito del tratamiento y las tasa de respuesta son bajas, hasta ahora no existe un esquema de quimioterapia de elección, sin embargo los pacientes que son tratados con EPOCH o CHOEP tienen tasas de supervivencia libre de enfermedad entre 50-70% a 5 años. Nuestro paciente se encuentra en remisión, fue enviado a radioterapia por enfermedad voluminosa mediastinal.

0731 Linfoma primario de sistema nervioso central en paciente inmunocompetente. Reporte de un caso

Ovando D, Pérez R, Valero G
SSA, Hospital Juárez de México.

El linfoma primario de sistema nervioso central es una variante poco común del linfoma no Hodgkin extranodal que involucra al cerebro, leptomeninges, retina o medula espinal, sin evidencia de afección sistémica. Representa el 4% de los tumores primarios de sistema nervioso central de recién diagnóstico. La edad promedio de presentación en pacientes inmunocompetentes es de 50 años, y afecta por igual a hombres y mujeres. El factor de riesgo mas relacionado es la inmunodeficiencia, como infección por VIH, inmunodeficiencia yatrógena o congénita como el síndrome de Wiskott-Aldrich y enfermedad linfoproliferativa ligada a X. En pacientes

con inmunocompetencia se han asociado enfermedades de vías aéreas superiores o gastrointestinales en un 15%. Enfermedades autoinmunes como artritis reumatoide, LES, vasculitis y pacientes postrasplantados, pueden predisponer a presentar la enfermedad. Masculino de 36 años de edad, quien cuenta como único antecedente previo, diagnóstico dislipidemia de 6 meses de diagnóstico bajo tratamiento médico. Su padecimiento actual lo inicia hace 1 año con síntomas neurológicos caracterizados por pérdida de la fuerza en hemicuerpo izquierdo, de predominio en la musculatura distal, asociado a cefalalgia frontal intermitente. Es abordado por el servicio de neurocirugía por presentar imagen tomográfica con hipodensidad heterogénea a nivel frontoparietal derecha y ganglio de la base ipsilateral, sugerente de malignidad. Se realiza cirugía estereotáctica para toma de biopsia, complicándose con cráneo hipertensivo y posterior trepanación descompresiva. El reporte de patología con evidencia de un linfoma difuso de células grandes B de alto grado CD20+. Se ingresa a cargo del servicio de hematología para inicio de quimioterapia. Durante su estancia se aborda la presencia de alguna inmunodeficiencia o factor de riesgo asociado, sin evidenciar alguno, al menos registrado en la literatura. La rareza de la

enfermedad y su relación en la mayoría de los casos a estados de inmunodeficiencia, retrasan el diagnóstico y el tratamiento de forma oportuna, debido a la baja sospecha. Los factores de riesgo que se han reportado en pacientes inmunocompetentes, no son concisos para sospechar y considerar en el abordaje diagnóstico en pacientes con el cuadro clínico característico de la enfermedad.

0732 Lesión renal aguda por pigmentos en anemia hemolítica inmune en el embarazo. Reporte de un caso

Escobar O, Gil I, Sanchez A
IMSS, Hospital General Regional No. 25.

Objetivo: Describir las características clínicas de la AHAI en el embarazo, así como su abordaje diagnóstico. **Descripción del caso:** Enferma de 19 años de edad, originaria y residente del Estado de México, sin exposición a sustancias tóxicas o cancerígenas, transfusiones en 2010, 2013 en embarazo previo y por síndrome anémico, niega pérdidas gestacionales. Primigesta con embarazo de término y sin trabajo de parto, refiere cansancio y malestar general además de coluria, hematuria e ictericia niega fiebre u otros síntomas. escleral +++ y palidez mucotegumentaria moderada, disnea de grandes esfuerzos. Signos vitales normales, sin datos neurológicos, ruidos cardíacos rítmicos con taqui-

cardia sinusal, sin soplos, ruidos respiratorios sin alteraciones, abdomen sin visceromegalias, extremidades inferiores con edema godete +. Estudios: Hb 6.2, Htc: 20.4, VGM: 100.9, HCM: 42, leucocitos 7900, plaquetas 166000, reticulocitopenia de 17%, ADAMS-13 normal, haptoglobinas bajas, con hemoglobinuria, FSP: población eritroide dismórfica, no esquistocitos, BUN 39, Crea 2.2 bilirrubina total 2.85, indirecta 2.41, TGO 362, TGP: 50, DHL 5406, coagulación y electrolitos normales. prueba de coombs directo positivo IgG y C3d, se descarto CID, síndrome de hellp, citometría reflujo para hemoglobinuria paroxística nocturna negativa. Se inicio tratamiento con Metilprednisolona 1g cada 24h por 3 dosis, y mantenimiento con prednisona a 1mg/kg/día en esquema reductivo, con disminución de la reticulocitopenia y la DHL, aumento de la hemoglobina y disminución de la hiperbilirrubinemia. **Comentario:** Paciente con anemia macrocítica e índices de hemólisis, coombs directo positivo poli específico, anticuerpos irregulares negativos, se descartaron causas de infecciosas después de 12 semanas se reportó anticuerpos positivos para LES, se descartaron causas de microangiopática. **Conclusión:** Las causas inmunológicas como LES se asocian en un 15-20% en embarazadas, sin embargo la asociación de AHAI en el

embarazo como causa de LES tiene una incidencia de 0.5-1/100000 habitantes en América latina, la AHAI se evidencio con LRA por pigmentos de hemosiderina, tratada con hidratación y medicación con esteroides.

0739 Trombofilia familiar, deficiencia de antitrombina III. Detección de dos casos con tromboembolia pulmonar

Copca D, Teran J, Mijangos F, Rangel F, Gonzaga T
PEMEX, Hospital Central Norte.

Introducción: La antitrombina III (AT III) es una glucoproteína ? que inhibe trombina y factores Xa, IXa y VIIa. La deficiencia hereditaria de AT III es rara (1:100000), siendo la adquirida más frecuente. La transmisión es autosómica dominante y existen dos tipos: I cuantitativa y II cualitativa. Los eventos trombóticos inician en la tercera década, afectando más frecuentemente el sistema venoso. **Descripción del caso:** Paciente 1: Antecedentes familiares: bisabuela, abuelo y tía paternos con trombosis venosa profunda (TVP), padre con tromboembolia pulmonar a los 25 años. Mujer de 19 años, ingesta de anticonceptivos orales, hizo un viaje en avión de 4 horas. Ingresó 4 días después con disnea y taquicardia, se diagnosticó por angiotomografía tromboembolia pulmonar (TEP) segmentaria derecha y parcial en rama izquierda trombolizada con tenecteplase.

Complicada con cor pulmonale agudo e infarto pulmonar. Al 4° día presenta TVP de iliaca y femoral izquierdas. Se documenta AT III 40.60%. Inicia acenocumarina 7 mg semanales. Paciente 2: hermana de 22 años, antecedente de tabaquismo pasivo, vitíligo, obesidad exógena grado II. Esguince de tobillo izquierdo a los 18 años, 3 meses después presentó trombosis venosa profunda ileofemoral izquierda. A los 20 años cuadro de tromboflebitis, inicia ácido acetilsalicílico. Se presenta una semana después que la hermana e ingresa a unidad coronaria por dolor en cara interna de pierna izquierda y disnea súbita, se documenta tromboflebitis aguda de safena interna por ultrasonido Doppler y TEP en vasos subsegmentarios anteroapicales derechos por angiotomografía. Se proporcionó tratamiento con enoxaparina y rivaroxaban. 2 semanas después reingresa por nuevo evento de TEP en ramas segmentarias. Se inicia acenocumarina 9 mg semanales. AT III 57.4% (80-120), proteína S 73% (60-140), proteína C 132% (60-140). **Comentarios y conclusiones:** La deficiencia de AT III representa 2-4% de los episodios trombóticos en menores de 50 años. Los pacientes con historia familiar de trombosis tienen una alta probabilidad de presentar un estado trombofílico hereditario, como en el caso de nuestras pacientes. Es importante sospechar y re-

conocer dicha entidad para iniciar tratamiento y prevención de factores desencadenantes de eventos trombóticos como obesidad, dislipidemia, inmovilización, cirugías, y así evitar eventos que pongan en riesgo la vida.

0740 Linfoma linfoblástico T presentación mediastinal; revisión de literatura y caso clínico

Espinosa J, Liceaga C, Ramos M
IMSS, Hospital General Regional No. 1 Dr. Carlos Macgregor Sanchez Navarro.

El linfoma Linfoblástico T consiste en 1-2% de los linfomas no Hodgkin, con inmunofenotipo T en un 90%, predominantemente en adolescentes y adultos jóvenes, la presentación en masa mediastinal condicionando falla cardíaca y taponamiento cardíaco es excepcional, particularmente en nuestra población. Se trata de paciente femenina de 18 años de edad, Antecedentes de Importancia: Niega enfermedades crónicas degenerativas, consumo de medicamentos, anabólicos o suplementos alimenticios. Tosa seca crónica, ocasional, de un año de evolución, niega asma o uso de broncodilatadores. Alergias negadas. Inicia su padecimiento actual hace 20 días con presencia de dolor tipo cólico abdominal, difuso, asociado a náusea, se administró analgésicos con remisión parcial del dolor. Se agrega dolor ocular leve, epifora y

enrojecimiento conjuntival con edema palpebral en ojo izquierdo transitorio, remitió a los 7 días tras tratamiento local no especificado. Posteriormente con presencia de dolor costal izquierdo, hace 15 días aproximadamente, de tipo punzante, con disnea a medianos esfuerzos progresiva hasta pequeños esfuerzos que evolucionó a la ortopnea, y episodios de disnea paroxística nocturna, edema depresible en extremidades inferiores hasta región pretibial, con ataque al estado general caracterizado por astenia, motivo por el que acude a urgencias. A su ingreso se encuentra con taquicardia, hipoxemia, diaforesis, ingurgitación yugular en grado II, ruidos cardíacos inaudibles, pulso paradójico, submatidez a la percusión en la misma región, se palpa hepatomegalia sobresale por 2cm por debajo de borde costal derecho, Extremidades inferiores edema pretibial 2+ Godette positivo. Se realiza Radiografía de torax con cardiomegalia grado IV, rastreo Ecocardiográfico encontrando derrame pericárdico global con separación de hojas de 27mm y variabilidad de >40%, punción guiada y extracción de 837ml. Se identifica por USG doppler masa mediastinal la cual es susceptible a biopsia, cuyo inmunofenotipo reporta marcadores CD3+ CD99+ TdT+, estableciéndose como Linfoma linfoblástico T. El Linfoma linfoblástico T se considera de alto grado según The Wor-

king Formulation, Consiste en una neoplasia de células T inmaduras timicas en varios estadios de diferenciación.

0750 Hemofilia A adquirida en una paciente de 79 años que se presenta con hematoma cervical disecante

López J, Murrieta E

Privado, Centro Médico ABC-servicio Medicina Interna.

Introducción: La hemofilia A adquirida es una enfermedad hemorrágica rara caracterizada por la presencia de anticuerpos contra el Factor VIII. Presentamos un caso clínico de una mujer de 79 años con hematoma cervical disecante **Caso clínico:** Mujer de 79 años, antecedentes médicos de HAS en tratamiento con Amlodipino. Nodulo tiroideo benigno corroborado por biopsia. Inicio su padecimiento actual 2 meses previos a su ingreso con la aparición de hematoma en brazo derecho que se autolimitó sin manejo médico. Posteriormente presentó hematomas en ambos miembros pélvicos de predominio derecho que condicionó limitación en los movimientos del mismo, acudió con facultativo quien atribuyó el cuadro al uso de aspirina la cual se suspendió. Una semana previa al ingreso presentó dolor retroesternal asociado a la ingesta de alimentos así como disfagia, se realizó gastroscopía donde se documentó hematoma en unión-gastroesofágica, 3 días

previos a su ingreso presenta hematoma extenso en paladar blando y sublingual asociado a odinofagia y disnea. Durante su hospitalización: Laboratorios de ingreso: BH Hb 10, Hto 31 leucocitos 6.2, plaquetas 313 mil. Reticulocitos 6.5% IR 3%, coagulograma TTPa 51, TT 17 plasminógeno 140, fibrinógeno 450, perfil de hierro, QS, ES PFH normales. TAC cuello/tórax: Aumento de volumen en región cervical, orofaringe, piso de la boca compatible con hematoma que diseca además pilar posterior derecho. Debido a los hallazgos bioquímicos se inició corrección con administración de PFC, crioprecipitados y concentrados de protrombrina humana obteniendo como respuesta inicial NO corrección del TTPa. Se solicitaron niveles de factores de coagulación documentando 10% de actividad del Factor VIII, actividad del FvW normal, F XII, FXI, FIX normales. ANAs, antiDNAs, antiSAF, marcadores tumorales negativos. Debido a la pobre respuesta al tx. previamente mencionado, se iniciaron 6 ciclos de Rituximab con adecuada respuesta. Actualmente la paciente asintomática. **Conclusion:** La hemofilia A adquirida es una enfermedad hemorrágica rara, debido al grupo de edad, a la presencia de inhibidores del FVIII así como respuesta al Rituximab no se excluye presencia de autoinmunidad aunque los Acs de las principales entidades hayan sido descartadas.

0757 Micosis fungoides transformada. Presentación inicial como linfoma cutáneo no Hodgking de células T grandes con expresión aberrante de CD20: presentación de un caso

Fernández P, Meza P, Regalado A

IMSS, Centro Médico Nacional del Bajío. UMAET1.

La micosis fungoides es el tipo más común de linfoma de células T cutáneo primario clínicamente caracterizado por lesiones dérmicas inespecíficas y de curso variable con progresión ulterior hacia la formación de parches y placas e incluso francas tumoraciones. Se tienen pocos datos acerca de su incidencia real, la cual según los reportes internacionales se calcula entre 0.3 – 1 de casos por cada 100,000 habitantes, además de ser una patología cuyo comportamiento histológico errático provoca frecuentemente confusión diagnóstica y por ende retraso e incluso fallo terapéutico. En mayoría de los casos la MF tiene un curso indolente, sin embargo en el subtipo transformado (4 – 10% de los casos) comúnmente se reporta evolución tórpida con desarrollo de dermatosis generalizada e incluso diseminación extracutánea, con una media de supervivencia que va desde los 25 hasta un máximo de 100 meses según las diferentes series. La agresividad de la enfermedad se ha correlacionado con la presencia

de algunos marcadores tanto clínicos como histológicos siendo la expresión aberrante de CD20 en el patrón inmunohistoquímico uno de los principales predictores de mal pronóstico. Presentamos el caso de un paciente femenino de 39 años de edad con un cuadro clínico de más de 15 años de evolución, quien en un inicio fuese catalogada como portadora de dermatitis atópica refiriendo presencia de placas eritematoescamosas generalizadas de aspecto psoriasiforme quien hace cinco años desarrolla linfadenopatías en cadenas inguinales y axilares siendo catalogada como portadora de linfoma no Hodgkin difuso de células T grandes con inmunohistoquímica positiva hacia marcadores CD3 y CD20 iniciando tratamiento a base de psoralenos locales y quimioterapia en esquema CHOP por 10 ciclos con aparente remisión de la enfermedad... sin embargo presenta recaída clínica hace un año, con presencia de neoformaciones gomatosas en cara, tronco y extremidades inferiores, cuya evaluación histopatológica reporta infiltrado linfocitario atípico escaso, con epidermotropismo y fibras de colágeno desmoplásico determinando diagnóstico de mucosis fungoides de células T con inmunohistoquímica positiva para marcadores CD4, CD5, CD45 Ro y Ki67 y negatividad hacia marcador CD 30.

0775 Neoplasia de células dendríticas. reporte de un caso
Sánchez S0, Silva C0, Aranda A0, Amador L0, Segovia H0, Paz J1

⁰SSA, Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío; ¹IMSS Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío.

Masculino de 28 años de edad sin antecedentes. Inicia padecimiento actual en enero 2014 con adenomegalia inguinal izquierda de 2cm, valorado en Denver, Colorado, biopsia con resultado histopatológico(RHP) Neoplasia de células dendríticas. Inició quimioterapia HyperCVAD así como radioterapia. Ingresa a nuestra unidad en abril del 2015 presentando cefalea holocraneana, así como vómito en proyectil, se valora tomografía contrastada de cráneo que reporta lesiones subaracnoideas múltiples de tipo nodular en región del temporal derecha y peribulbares, con discreto efecto de masa que colapsa parcialmente el sistema ventricular derecho, reforzamiento subaracnoideo hacia la base de cráneo y tallo cerebral. Se sospecha Tuberculosis meníngea, se realizó punción lumbar (PL) con líquido cefalorraquídeo(LCR) pleocitosis de 101 células, predominio linfocitos, negativo para células neoplásicas, hipoglucorraquia 12g/dl, proteínas 421, VDRL sérico y en LCR negativos. Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para M.

tuberculosis negativo, Biopsia por Aspiración de Médula Ósea (BAMO) normal, BAAR negativo, biometría hemática con discreta linfopenia, panel viral negativo, por lo que se inició tratamiento antifímico, con mejoría parcial. Un mes después presenta recurrencia de los síntomas, ptosis palpebral izquierda y limitación para la movilidad ocular derecha, midriasis y exotropia izquierda, se solicita resonancia magnética de cráneo con reporte de lesión isointensa en región extra axial pontina anterior y en el pedúnculo mesencefálico del lado derecho, cambios en intensidades sugerentes de sangrado reciente a nivel de lesión. Lesión con comportamiento de un tuberculoma vs Linfoma por espectroscopia. Se realiza PL resultando negativa para células neoplásicas pero con características inflamatorias, frotis de sangre periférica con células blásticas BAMO con reporte de infiltración a hueso por neoplasia de células dendríticas plasmocitoides blásticas(CD4+,CD56+). Inmunofenotipo de sangre periférica con blastos del 92.3% con IF CD2+, CD7+, CD56+, CD4+, CD9+, CD38+, CD45+, compatible con leucemia de células dendríticas. Inició quimioterapia con altas dosis de metotrexate y posteriormente presenta deterioro neurológico, paro cardiorrespiratorio y fallece. Se tomó biopsia cerebral

trasesfenoidal con RHP de Neoplasia de Células Dendríticas.

0779 Reporte de caso: presentación de un caso, enfermedad de Rosai-Dorfman

Gutierrez S

IMSS, Hospital General Naval de Alta Especialidad

Histiocitosis sinusal con linfadenopatía masiva (enfermedad de Rosai-Dorfman) es una enfermedad única, de etiología desconocida, enfermedad caracterizada por la acumulación masiva de histiocitos en los ganglios linfáticos, generalmente en el cuello, con una predilección infancia (1-5). Paciente masculino de 23 años de edad con los siguientes antecedentes de importancia: Alcoholismo ocasional, traumáticos, fractura brazo izquierdo y codo hace 14 años. Quirúrgicos orbitotomía descompresiva del ojo izquierdo en junio del 2010, toma de biopsia con diagnostico de: tumor neuroectodermico primitivo intracraneal CD 99 positivo, sin aptofisna, citoqueratina AE1/AE3 negativos, biopsia de ganglio cuello lado izquierdo 8 de mayo del 2012. Recibió tratamiento con quimioterapia y radioterapia. Recibió 4 ciclos con etoposido y ciclofosfamida. De agosto a octubre del 2010, recibió radioterapia a ojo izquierdo; 30 sesiones, las cuales termino el 11 de marzo del 2011. Niega alergias a penicilina. Transfusiones negativos. Niega

enfermedades de transmisión sexual. Padecimiento actual: Inicia junio del 2010; con la detección de protrusión de globo ocular izquierdo asintomático, motivo por el cual es enviado a este Hospital, es valorado por oftalmológica quien decide su ingreso por detectar tumor retroocular bilateral de predominio izquierdo, solicitando valoración por Oncología médica. Exploración física: Signos vitales TA 110/80 mmHg, FC 70 lpm, Fr 20 rpm, Temp 36.5°C, paciente masculino con ECOG 1, cráneo con presencia de exoftalmos bilateral de predominio izquierdo, con buenos movimientos oculares, con fondo de ojo sin alteraciones, agudeza visual respetada, no se palpan lesiones en cadenas ganglionares cervicales, supraclaviculares, retrooculares, inguinales o en otro sitio. Se toma nueva biopsia de ganglio cervical la revisión las laminillas se obtiene reporte el día 14 de mayo del 2012: Histiocitosis Sinusoidal con Linfadenopatía Masiva (Enfermedad de Rosai-Dorfman). Con lo antes comentado y ante la confusión de múltiples diagnósticos y tratamientos, aunado a la última revisión de biopsia de ganglio y laminillas donde se descarta la posibilidad de Linfoma, quedo con diagnostico final de Enfermedad de Roasai-Dorfman, siendo un diagnostico complicado y puede tener múltiples diagnósticos diferenciales.

0793 Púrpura de Henoch Schönlein como presentación inicial de mieloma múltiple

Moranchel L, Pineda L

IMSS, UMAE-Especialidades, CMN La Raza

Antecedentes: las vasculitis como síndrome paraneoplásico se describen asociadas a neoplasias hematológicas. La relación más reconocida es la vasculitis por hipersensibilidad (Purpura de Henoch-Schönlein-PSH) con neoplasias linforreticulares.

Objetivo: presentar el caso de una PHS como manifestación inicial de Mieloma Multiple (MM). **Informe de caso:** mujer de 40 años. Presentó púrpura palpable generalizada y edema en 4 extremidades y dolor abdominal difuso exacerbado a la aparición de lesiones cutáneas. La biopsia inicial de piel mostró colagenosis perforans. Dermatología realizó nueva biopsia de piel que reportó vasculitis leucocitoclástica y se documentó alteración del sedimento urinario. Medicina interna integró síndrome nefrótico con proteinuria de 10g/24h y hematuria. Se realizó biopsia renal que mostró microangiopatía trombótica, estableciendo diagnóstico de PHS. Se trató con 1g de ciclofosfamida y 3g de metilprednisolona mensuales, concluyendo 5 ciclos; con remisión completa de lesiones en piel y daño renal. Dos semanas posteriores al último ciclo presentó astenia, vómito e hipercalcemia de 14mg/dL, falla

renal aguda con Cr 2.2mg/dL, requirió Hemodiálisis. Estudios reportaron: Hb 10.6g/dL, leucocitos 9.800 y plaquetas 75000. Rx de abdomen y TC Abdominopélvica: lesión lítica en cresta iliaca izquierda. FSP: Roleaux. AMO: Infiltración de > 50% de células linfoplasmocitoides, células binucleadas, otras con núcleo central y prolongaciones citoplasmáticas. Inmunoglobulinas: IgA 2640mg/dL (100-480), IgG 204mg/dL, IgM 16.9mg/dL. Albúmina 2.0g/dL. Globulinas Totales 4.5g/dL. B2 Microglobulina 17.90mg/L (< 2.51mg/L). Proteinograma: Fracción É 2.57g/dL (0.8-1.6): paraproteinemia monoclonal. Inmunofijación: traza de proteína monoclonal lambda. Biopsia guiada de lesión iliaca: Muestra insuficiente. Biopsia de hueso: Celularidad 5%, Aplasia medular. Se diagnosticó MM IgA de cadenas ligeras Lambda, estadio clínico IIIB con factores de mal pronóstico, enviándose para tratamiento a hematología.

Conclusiones: las vasculitis relacionadas con cáncer son síndromes paraneoplásicos raros de gran importancia ya que pueden preceder a una neoplasia oculta, susceptible de detección y tratamiento oportuno. Se considera una vasculitis paraneoplásica cuando existe relación temporal con el cáncer, antes, durante o después del diagnóstico de la neoplasia (hasta 2 años).

0801 Linfoma difuso de células grandes inmunofenotipo B (LDCGB) subtipo rico en linfocitos T e Histiocitos: reporte de un caso

Valdés L, Soberanis P, Torres J, Videgaray F, Silva L

Privado, Hospital Ángeles Lomas

Es una variante poco común de linfoma de células B. Representa el 1 – 3% de los casos. Se distingue por tener < 10% de células B malignas en un fondo de linfocitos T e histiocitos. El diagnóstico preciso es inmunohistoquímico. Su presentación suele ser en jóvenes, de predominio en masculinos, con afección hepatoesplénica y a médula ósea más frecuentemente en comparación con los tradicionales linfomas difusos de células B. Pueden presentar síntomas B hasta en el 62% de los casos. Nuestro objetivo es denotar la compleja tarea de distinguirla, principalmente a nivel histológico. Su diferenciación oportuna es esencial para el manejo adecuado de estos pacientes. **Caso clínico:** femenino de 26 años de edad. Inició su padecimiento un mes previo con dolor abdominal, de predominio en epigastrio, continuo, exacerbado con alimentos. Se agregó fiebre de 38.2°C, con diaforesis nocturna, astenia, adinamia, cefalea, ictericia y prurito generalizado. Un facultativo le prescribió levofloxacin, sin embargo, al persistir con sintomatología se

decidió su ingreso para estudio. A su ingreso se encontró estable, tinte icterico +, abdomen doloroso a la palpación en flanco y fosa iliaca izquierdas, con hepatoesplenomegalia. Los laboratorios destacó: AST 249, ALT 465, FA 591, GGT 440, DHL 392, BT 5.36, BD 3.77 y BI 1.59, resto en parámetros normales. Los reactantes de fase aguda fueron negativos. La TAC toracoabdominal mostró nódulos pulmonares bilaterales, asociados a conglomerados ganglionares retroperitoneales y mesentéricos, infiltración nodular difusa hepática y esplénica, así como dos masas adheridas a pared abdominal. Se realizó biopsia por laparoscopia. El tejido ganglionar linfático estudiado presentó pérdida total de la arquitectura debido a proliferación neoplásica de células linfoides y abundantes histiocitos epitelioides. La inmunohistoquímica se encontró francamente positivas con marcadores de células linfoides B como CD 20, PAX – 5, Bcl – 6 en co – expresión con MUM – 1 y CD 45 y no expresaron CD15, LMP – 1, EBER – 1 ni EMA. Los marcadores de células T expresaron en las células linfoides pequeñas, de manera policlonal y CD68 en histiocitos – macrófagos. Se concluyó de LDCGB rico en linfocitos T e histiocitos. **Discusión:** se menciona el abordaje del síndrome linfoproliferativo, destacando el resultado morfológico tan raro. Distinguirlo es esencial para el tratamiento.

0802 Pancytopenia asociada a infección por parvovirus B19. Reporte de un caso

Valdés L, Soberanis P, Erazo E, Cataneo A, Videgaray F, Silva L Privado, Hospital Ángeles Lomas.

Parvovirus B19 se ha asociado con eritroblastopenia transitoria, principalmente en pacientes con enfermedades hematológicas. Es citotóxico para los eritroblastos. De manera infrecuente causa pancytopenia. Presentamos un caso quien desarrolló pancytopenia asociada a infección por parvovirus B19, sin encontrar otra patología hematológica durante 9 meses de seguimiento. **Caso clínico:** masculino de 49 años de edad sin **Antecedentes**. Deportista. empresario. Alérgico a las sulfas y ASA. Inició su padecimiento una semana previa con rinorrea, faringodinia y artralgias en manos y pies, mialgias, debilidad y ataque al estado general. Posterior a una semana se agregaron petequias en piernas, las cuales resolvieron espontáneamente. Sin patrón migratorio de artralgias o el eritema, no presentó rigidez articular ni limitación a los movimientos. En nueva evaluación con palidez de tegumentos ++, sin adenopatías palpables, cardiopulmonar y abdomen sin compromiso, sin hepato o esplenomegalia. Sin flogosis, con dolor en segunda MCF derecha, tobillos y MTF. Se encontró Hb 7.9, leucocitos 2700, 1100 neutrofilos totales,

plaquetas 39,000, bandas 1%, linfocitos atípicos y VSG 38. VIH negativo, hepatitis A, B y C negativo, TORCH negativo, vitaminas en parámetros normales, ferritina 608, PCR 3.7, resto de estudios normales. El AMO se reportó ligeramente hipocelular (40%), negativo a procesos infiltrativos y neoplásicos. La electroforesis de proteínas en suero sin mostrar pico monoclonal. Serie ósea metastática sin lesiones de tipo osteolítico u osteoblástico. Citometría de flujo HPN negativo, citometría de flujo sin evidencia de leucemia, síndrome mielodisplásico o neoplasia de linfocitos B o T. ANAs negativos. La serología para parvovirus B19 se reportó con IgM en 4.5 (VN < 0.9) e IgG en 2.6 (VN < 0.9). Ha recibido tratamiento con IgIV, estimulantes de médula ósea. En junio de 2015 se reingresó para aplicación de IgIV y nuevos estudios, sin cambios relevantes en la biopsia y aspirado de médula ósea. Se solicitó PCR para parvovirus en AMO resultando negativo. Última BH en Agosto de 2015 con Hb 12.2, leucocitos 3.1, neutrófilos 1300, linfocitos 1300, sin bandas, plq 58 mil, frotis con dacriocitos y linfocitos atípicos. **Discusión:** como internistas es importante conocer el abordaje diagnóstico. Existen 3 reportes de casos de crisis aplásica sin padecer otras comorbilidades.

0811 Trombosis venosa profunda tibial bilateral en el tercer trimestre de una primigesta

Villanueva I, Macias M, Islas S Universitario, Hospital Universitario de Puebla.

Antecedentes: el embarazo y puerperio, son situaciones establecidas como factores de riesgo para tromboembolismo venoso (TEV). Actualmente el TEV en sus dos variantes permanece como una importante causa de morbilidad y mortalidad durante el embarazo y puerperio. **Caso clínico:** femenino de 36 años con embarazo normoevolutivo de 35.6 semanas de gestación (SDG), con diabetes gestacional a las 28 SDG, inicia con dolor urente súbito en ambos miembros pélvicos, de intensidad 3/10, sin atenuantes ni exacerbantes, acompañado de eritema y edema bilateral. A la exploración física con fondo uterino de 33 cm, frecuencia cardíaca fetal de 140 lpm, sin actividad uterina, tacto vaginal sin modificaciones cervicales, extremidades inferiores con aumento de volumen, edema bilateral, signo de Homans, Olow y Loewenberg positivos bilateralmente. Exámenes de laboratorio con fibrinógeno 484 mg/dL, dímero D 1935 ng/mL, ultrasonido doppler venoso-arterial de miembros pélvicos reporta trombosis tibial posterior bilateral, se inicia heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis terapéutica, ecocardiograma sin alteraciones, presenta ruptura prematura de membranas y sin condiciones cervicales

favorables se decide resolución obstétrica vía abdominal, se obtiene a las 03:20 hrs femenino con peso de 2880 gr, Capurro 39 SDG, APGAR 8/9, sangrado 500 cc, se inicia anticoagulación 12 horas posteriores a evento quirúrgico, se egresa con HBPM a dosis terapéutica, 3 meses después con reporte de anticuerpos anticardiolipina IgM 2.04 U/ml, anti DNA nativo negativo, antitrombina III con actividad funcional 69%, Proteína C funcional 58%, proteína S fracción libre activa 68% , anti Beta 2-glucoproteína negativo. Discusión: el embarazo y puerperio por su fisiología, son factores de riesgo para enfermedad TEV, mundialmente es la séptima causa de muerte materna (9%). Los factores de riesgo son: edad > 35 años, enfermedad de células falciformes, enfermedad cardíaca, venas varicosas, tabaquismo, IMC ?25 kg/m², Inmovilización, embarazo múltiple, Técnica de reproducción asistida. La fisiopatología en el embarazo y el puerperio está marcada por la presencia de los componentes de la tríada de Virchow. Las mutaciones genéticas descritas más frecuentemente son: mutación del factor V de Leiden, mutación en el gen de la protrombina G20210A, deficiencia de proteína S, deficiencia de proteína C y el déficit de antitrombina III. La presentación clínica es similar a la de la paciente no gestante, los datos clínicos son poco confiables,

hasta el 50% no presentan clínica. En el tratamiento, las HBPM son una alternativa confiable y segura en contraste con las HNF y poseen menos efectos secundarios; son categoría B de la FDA.

0843 Leucemia de células dendríticas; reporte de un caso

Carrillo A, Adalid D, Olvera A
IMSS, Hospital de Especialidades, CMN La Raza

Antecedentes: las neoplasias blásticas plasmocitoides de células dendríticas son una enfermedad maligna hematológica rara que se manifiesta como lesiones cutáneas con o sin involucro de la medula ósea y transformación leucémica.

Informe de caso: mujer de 32 años que acude por presentar desde hace 6 meses nódulos pruriginosos y descamativos en miembros inferiores que progresan a lesiones hipercrómicas, con diseminación caudocefálica y aparición de úlceras en mucosa oral dolorosas. Se agrega astenia, adinamia, palidez de tegumentos y pérdida ponderal de 20 kg. Hb 5.97 g/dl, VCM 88, HCM 30, 42000 leucocitos, 33000 linfocitos, 1500 neutrófilos y DHL 7000. EF: palidez de tegumentos, escotomas y disminución de la agudeza visual, lesiones dérmicas hipercrómicas y lesiones dolorosas en paladar blando y duro. Adenomegalia en cuello y esplenomegalia. FSP. Células de 18-20 micras con núcleo irregular y presencia

de 2-3 nucleolos, algunos con vacuolas y granulación azurofila compatibles con blastos monocitoides. AMO: infiltración por monoblastos 78% y mieloblastos 12%, mielocitos 6%, granulocitos adultos 4%, concluyendo una leucemia mieloide aguda M5. La RM de cráneo reporta infartos corticales frontales y occipitales. Biopsia de lóbulo oreja: infiltración de la dermis superficial y profunda con patrón leucémico de células medianas a grandes, de contorno irregular y aspecto blástico, CD45+, BCL-2+, CD43+, CD68+, CD56+, KI-67: 50%, se concluye neoplasia de células dendríticas plasmocitoides blásticas. Se inicia tratamiento de inducción a la remisión presentando remisión completa. Por persistir con alteraciones de la visión se realiza punción lumbar identificando células de aspecto monocitoide, con citoplasma y núcleo irregular concluyéndose infiltración a sistema nervioso central. **Discusión:** se trata de una entidad rara, que puede constituir hasta el 0.7% de los linfomas cutáneos. La edad de presentación reportada en la literatura es en adultos mayores de 65 años de edad y es más común en hombres lo cual contrasta con los datos epidemiológicos de nuestra paciente. Existen publicaciones de hasta 90 pacientes en donde la presentación cutánea mas común, siendo el 73%, eran lesiones en piel color café-purpura de tipo nodular.

0846 Respuesta al tratamiento y supervivencia en pacientes adultos con leucemia promielocítica aguda tratados con el protocolo del International Consortium on Acute Promyelocytic Leukemia (IC-APL) modificado

Contreras J

SSA, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubiran

En 2006 se puso en marcha el protocolo de tratamiento del International Consortium on Acute Promyelocytic Leukemia (IC-APL) que pretendía mejorar las tasas de remisión completa y de supervivencia para países en desarrollo mediante un esquema ajustado con base en el riesgo y la aplicación de daunorrubicina en lugar de idarrubicina. **Objetivos:** evaluar la eficacia y seguridad del tratamiento empleado en el periodo 2007-2013. Estimar las tasas de remisión completa y recaída. Estimar supervivencia global y libre de enfermedad. Estimar mortalidad asociada a

quimioterapia y perfil de toxicidad del esquema. **Material y métodos:** estudio de cohorte retrospectiva de pacientes adultos con LPA t(15;17)(q22;q12PML/RARA) tratados en la Clínica de Leucemia Aguda del Departamento de Hematología y Oncología del INCMNSZ, en el período comprendido entre enero de 2007 al 1º junio de 2013. **Resultados:** de los 18 pacientes tratados con el esquema IC-APL 2006 modificado, 17 alcanzaron RC (94.4%) con una mediana de 42 días. Un paciente falleció (5.5%) durante la inducción y este paciente fue el que mencionamos en párrafos anteriores con múltiples comorbilidades. Doce pacientes (66.7%) presentaron complicaciones infecciosas grado 3-4 y 2 (11.1%) complicaciones no hematológicas grado 3-4. Durante el seguimiento se documentó una recaída (5.9%) la cual fue en médula ósea. La paciente fue sometida a trasplante autólogo de células progenitoras hematopoyéticas y posterior al mismo se documentó pro-

gresión de la enfermedad, lo que condicionó su muerte. Del total de pacientes, 2 fallecieron (11.1%): uno en aplasia post-quimioterapia durante inducción (5.5%) y el otro por progresión de la enfermedad post-TCH autólogo (5.5%). Al momento del análisis se documentó cese electivo de tratamiento en 10 de los 16 pacientes (62.5%) y la mediana de supervivencia global no había sido alcanzada. A 29 meses de seguimiento, la SG fue de 89.1% y solamente un paciente recayó (5.8%). **Discusión:** hasta el momento, esta es la primera serie de pacientes con LPA tratados de forma independiente con el protocolo recientemente publicado por el IC-APL. Aunque la cohorte es pequeña, confirmamos las tasas de respuesta y supervivencia previamente publicadas. **Conclusiones:** actualmente, incluso en países en desarrollo, el pronóstico de la LPA es muy bueno, con altas tasas de remisión completa y supervivencia global.

INFECTOLOGÍA

0012 Colitis ulcerativa crónica inespecífica y tuberculosis abdominal en un paciente con inmunosupresión adquirida

Batún J, Valencia N, Hernández E
Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Roviroso Pérez, SSA

Introducción: la incidencia de la colitis ulcerativa crónica inespecífica (CUCI) es 1,2 a 20,3 casos por cada 100,000