

## Hemato-Oncología

### Hemato-Oncology

- H-1 PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO: TOXICIDAD HEMATOLÓGICA EN UNA PACIENTE HIPERTIROIDEA TRATADA CON METIMAZOL
- H-2 ALGUNOS ASPECTOS CLÍNICOS DEL MIELOMA MÚLTIPLE EN 82 PACIENTES ATENDIDOS DURANTE 10 AÑOS EN EL HOSPITAL SAN VICENTE DE PAÚL Y LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA, MEDELLÍN - COLOMBIA
- H-3 PRESENTACIÓN DE CASO: PACIENTE CON INFECCIONES RECURRENTES Y NEUTROPENIA COMPATIBLE CON SÍNDROME DE LINFOCITOS GRANDES GRANULARES
- H-4 MESOTELIOMA PERITONEAL PRIMARIO EN PACIENTE SIN ANTECEDENTE EXPOSICIONALES
- H-5 PRESENTACIÓN DE CASO: TROMBOCITOPENIA INDUCIDA POR EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH) EN UNA PACIENTE JÓVEN
- H-6 PRESENTACIÓN DE CASO: ANEMIA PERNICIOSA Y ESPLENOMEGALIA GIGANTE
- H-7 BIOLOGÍA MOLECULAR APLICADA: LEUCEMIA PROMIELOCÍTICA AGUDA (LPA)
- H-8 PACIENTE CON TROMBOEMBOLISMO VENOSO COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE ADENOCARCINOMA DE PULMÓN. HIPERCOAGULABILIDAD ASOCIADO A CÁNCER
- H-9 PRESENTACIÓN DE CASO: TROMBOSIS PORTAL EN PACIENTE CON ANTICUERPOS ANTIFOSFOLIPIDO
- H-10 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL DESARROLLO DE INFECCION POR GRAM POSITIVOS VS GRAM NEGATIVOS EN LOS PACIENTES CON NEUTROPENIA FEBRIL
- H-11 LINFOMA NO HODGKIN B DE CÉLULAS GRANDES PRIMARIO CEREBELOSO EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE. INUSUAL LOCALIZACIÓN
- H-12 PRESENTACIÓN DE CASO: TRANSFORMACIÓN BLASTICA DE UNA LEUCEMIA MIELOIDE CRONICA
- H-13 HEMOGLOBINURIA PAROXÍSTICA NOCTURNA O SÍNDROME DE MARCHIAFAVA- MICHELI
- H-14 RESISTENCIA A LA ASPIRINA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

**H-1****PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO: TOXICIDAD HEMATOLÓGICA EN UNA PACIENTE HIPERTIROIDEA TRATADA CON METIMAZOL****PIERRE MARK-EDY, ENCISO L***Hospital Universitario Clínica San Rafael, Bogotá, D.C. - Colombia***Palabras clave.** Agranulocitosis, metimazol, neutropenia febril, factor estimulante de colonias granulocito-macrófago**Objetivos.** 1. Revisión del tema. 2. Describir frecuencia de complicaciones por metimazol**Diseño del estudio.** Estudio observacional: Reporte de caso**Lugar del estudio.** Hospital Universitario Clínica San Rafael**Pacientes.** 1: AR**Intervenciones.** NO**Mediciones.** NO**Resultados.** Mujer de 21 años con bocio tóxico difuso que padeció agranulocitosis secundaria al tratamiento con metimazol. Con fiebre persistente, con cubrimiento antibiótico de amplio espectro. Durante el curso clínico de la enfermedad, la paciente desarrolló alteración respiratoria progresiva interpretada como edema pulmonar, padecimiento clínico que hasta hace poco no se reconocía en pacientes con agranulocitosis. El tratamiento incluyó apoyo intensivo de las fallas orgánicas en la unidad de cuidados intensivos (UCI), así como la administración intravenosa de factor estimulante de colonias granulocito-macrófago recombinante humano (rh GM-CSF), con buena respuesta en la producción de granulocitos después de 20 días de tratamiento.**Conclusiones.** La toxicidad hematológica es un efecto secundario asociado a la toma de numerosos fármacos, aunque estos están implicados solo en el desarrollo del 15-25% de las anemias aplásicas. Entre los fármacos más frecuentemente relacionados con estas reacciones se encuentran los antitiroideos con un riesgo relativo de 9,2. Las tionamidas (metimazol, carbimazol y propiltouracilo) son drogas tirostáticas que, por bloquear la síntesis de hormonas tiroideas son ampliamente utilizadas en la clínica para el tratamiento del hipertiroidismo.

**H-2****ALGUNOS ASPECTOS CLÍNICOS DEL MIELOMA MÚLTIPLE EN 82 PACIENTES ATENDIDOS DURANTE 10 AÑOS EN EL HOSPITAL SAN VICENTE DE PAÚL Y LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA, MEDELLÍN (COLOMBIA)****CUÉLLAR-GARCÍA CAROLINA, ACEVEDO D, MONDRAGÓN MC, CUÉLLAR-AMBROSI F.***Servicio de Hematología Adultos, Universidad de Antioquia - Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín (Colombia)***Palabras clave.** Discrasias sanguíneas. Mieloma múltiple**Objetivos.** A pesar de que el mieloma múltiple afecta a todas las etnias y regiones geográficas hay pocos informes de su incidencia, manifestaciones clínicas y datos de laboratorio en Sur América. Aquí se reportan algunas de las manifestaciones clínicas de esta discrasia sanguínea en Medellín, Colombia.**Diseño del estudio.** Estudio descriptivo, retrospectivo que incluyó pacientes con mieloma múltiple diagnosticados entre el 1 de enero de 1999 y el 31 de diciembre de 2007**Lugar del estudio.** Servicio de Hematología Adultos del Hospital San Vicente de Paúl - Universidad de Antioquia.**Pacientes.** 82 pacientes con edad media de 67 años que llenaron todos los criterios clínicos para diagnóstico de mieloma múltiple. El 66% de los pacientes fueron hombres y el 34% mujeres.**Intervenciones.** Se utilizó la base de datos del Laboratorio de la Sección de Hematología Adultos para la captura de la información. La base de datos y su análisis se realizaron usando Microsoft Excel 2003 (Sea, WA).**Mediciones.** Se incluyeron los pacientes a quienes se les había realizado historia clínica completa, biometría hemática con velocidad de sedimentación, electroforesis de proteínas en acetato, inmunofijación en suero y orina y proteinuria de Bence Jones**Resultados.** 1. las manifestaciones más usuales en este grupo de pacientes fueron dolor óseo en el 100%, anemia con velocidad de sedimentación elevada en el 95% y falla renal crónica en el 30%. 2. El laboratorio reveló un pico monoclonal en el 85% de los pacientes, en el 70% de ellos el pico fue gamma, en el 17% fue beta y en el 13% gamma-beta. La inmunofijación mostró que en el 76% de los casos el pico era IgG, 16% IgA, 1.3% IgE, biclonal en el 1.3%, mieloma Bence Jones en el 12.2%, IgM 1.3% y biclonal 1.3%. La Kappa fue la cadena ligera monoclonal predominante. 24% de los pacientes presentó excreción de cadenas ligeras (proteína de Bence Jones) en orina.**Conclusiones.** La edad y la distribución por sexos de los 82 pacientes con Mieloma Múltiple fueron similares a los reportados en series americanas y europeas. La tríada de dolor óseo, anemia y falla renal fueron, como ha sido reportados por otros, las manifestaciones clínicas más frecuentes, pero en estos pacientes los estadios clínicos fueron más avanzados y reflejando una masa tumoral más grande. Los mielomas IgG e IgA fueron los más comunes como también ha sido reportados en otros países. En conclusión el mieloma múltiple tiene el mismo tipo de presentación que en otros lugares del mundo. En Colombia hay todavía ciertas limitaciones para acceder prontamente al sistema de salud y eso podría explicar los estadios avanzados con que se presentan los pacientes dificultando en mucho la administración de tratamientos más modernos que podrían mejorar su supervivencia.

**H-3****PRESENTACIÓN DE CASO: PACIENTE CON INFECCIONES RECURRENTES Y NEUTROPENIA COMPATIBLE CON SÍNDROME DE LINFOCITOS GRANDES GRANULARES****TORO LUIS GUILLERMO, CUERVO S, MURILLO M, QUINTERO C, PÉREZ M, CUÉLLAR-AMBROSI F***Universidad de Antioquia, Hospital San Vicente de Paúl, Medellín - Colombia***Palabras clave.** Linfocitos grandes granulares, neutropenia**Objetivos.** Discutir el caso de un paciente con neutropenia e infecciones recurrentes mucocutáneas a quien se le documentó un síndrome de linfocitos grandes granulares**Diseño del estudio.** Reporte de caso**Lugar del estudio.** Sección de Hematología Adultos, Universidad de Antioquia.**Pacientes.** Paciente de 43 años, masculino residente en montería quien consulta por infecciones recurrentes mucocutáneas de varios años de evolución, incluyendo abscesos rectales que requirieron drenaje quirúrgico en 2 ocasiones.**Intervenciones.** Se realizó aspirado y biopsia de médula ósea que documentó la presencia de linfocitos grandes granulares.**Mediciones.** La citometría de flujo reveló: CD3 79%, CD4 31%, CD8 36%, CD57 21%. Cariotipo normal, factor reumatoideo negativo, ANAS y ENAS negativos, anticardiolipinas IgM débilmente positivas, IgG negativas, ANCAS negativas. Test de sacarosa y hemosideruria negativos, coombs directo negativo. Función hepática, ferritina y niveles de Vitamina B12 Normales**Resultados.** El paciente cumple con los criterios del Síndrome de Linfocitos grandes granulares: 1. proliferación de linfocitos T CD3 (+) CD16(+) asociado a infecciones recurrentes y Pancitopenia, con un patrón de anemia hemolítica y una médula ósea sugestiva de mielodisplasia. Se inicia manejo con factor estimulante de colonias de granulocitos recombinante (Peg-Filgrastim) y se adiciona tratamiento inmunosupresor con Ciclofosfamida inicialmente sola y luego en combinación con Prednisona. Luego de seis semanas de tratamiento se normalizan los recuentos de granulocitos y desaparecen los fenómenos infecciosos recurrentes. Por persistencia de la anemia se repite aspirado y biopsia de médula ósea con citometría de la población comprometida documentando linfocitos CD3 de 19% , CD4 del 7% y CD8 del 7% ,CD16 del 8% , todo con un trasfondo de displasia sugestivo de mielodisplasia. Actualmente el paciente recibe manejo con PegFilgrastim y Prednisona 25 mg/día más Ciclofosfamida 100 mg/día sin nuevos episodios infecciosos agregados.**Conclusiones.** La enfermedad linfoproliferativa de linfocitos grandes granulares es un trastorno poco frecuente caracterizado por proliferación crónica de linfocitos granulares. Basado en los perfiles fenotípicos de superficie hay dos subclases: CD3+ CD16+ del linaje de células T y CD3- CD16 + del linaje de células NK. La enfermedad se asocia frecuentemente a citopenias y trastornos autoinmunes como la Artritis reumatoidea. se ha encontrado expansión clonal de linfocitos granulares en la hemoglobinuria paroxística nocturna (hpn), la anemia aplástica y algunos síndromes mielodisplásicos y hay dos reportes de asociación entre HPN y síndrome de linfocitos grandes granulares. Se postula que las células T pueden producir supresión directa de la célula madre hematopoyética. Este caso ilustra claramente como una neutropenia asociada a infecciones recurrentes puede ser la manifestación inicial de una proliferación de linfocitos grandes granulares asociada a un síndrome mielodisplásico. El diagnóstico de neutropenia aislada ofrece un reto diagnóstico para el clínico por la complejidad del enfoque inicial. En cuanto al tratamiento no hay estudios clínicos controlados y los datos que se tienen provienen de series de casos. Las indicaciones de tratamiento son la presencia de infecciones recurrentes, anemia o trombocitopenia sintomática o la presencia de síntomas sistémicos

**H-4****MESOTELIOMA PERITONEAL PRIMARIO EN PACIENTE SIN ANTECEDENTE EXPOSICIONALES****PARRA SANDRA, RADA R, YURGAKY J***Hospital Militar Central, Bogotá, D.C. - Colombia***Palabras clave.** Mesotelioma peritoneal primario**Objetivos.** Describir caso de presentación de mesotelioma peritoneal primario en paciente sin exposición a asbesto**Diseño del estudio.** Descripción de un caso clínico**Lugar del estudio.** Hospital Militar Central, Bogotá, D.C. - Colombia**Pacientes.** Uno**Intervenciones.** Paciente de 57 años, agricultor; previamente sano con cuadro de 1 año de evolución de pérdida de peso, astenia, adinamia, diaforesis nocturna, episodios diarreicos y dolor abdominal generalizado, recibiendo múltiples esquemas antimicrobianos y analgésicos. Posteriormente desarrolla ascitis con estudio de líquido peritoneal gradiente no hipertensivo portal, celularidad 90% linfocitos y ADA negativo. Se realiza TAC abdominal contrastado con Engrosamiento en pared del colon descendente y recto con realización de colonoscopia normal. TAC torax normal. Presenta posteriormente obstrucción intestinal y abdomen agudo. Paciente es llevado a laparotomía exploratoria con hallazgos Epiplón de 1cm de grosor con infiltración de mesos y serosas de todas las vísceras intraabdominales con características de empedrado y líquido ascítico abundante**Mediciones.** Observacional, descripción de caso clínico**Resultados.** Se realiza estudio histopatológico con marcadores inmunohistoquímicos calretinina, EMA (Antígeno membrana epitelial) y citoqueratina compatible con mesotelioma maligno.**Conclusiones.** El mesotelioma primario de localización peritoneal es una entidad infrecuente constituyendo el 25% de los casos de mesotelioma maligno; la mayoría de los casos relacionados con antecedente exposicional al asbesto, en este paciente no se identificó factor asociado correspondiendo a una presentación inusual de esta enfermedad.

**H-5****PRESENTACIÓN DE CASO: TROMBOCITOPENIA INDUCIDA POR EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH) EN UNA PACIENTE JOVEN****MIRANDA ANTONIO, VARELA C, ARBELÁEZ A***Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario del Valle. Departamento de Medicina Interna, Universidad del Valle, Cali-Colombia.***Palabras clave.** trombocitopenia, VIH, antiretrovirales**Objetivos.** Ilustrar la historia natural, curso clínico, abordaje diagnóstico y el enfoque terapéutico de un paciente con trombocitopenia inducida por el VIH.**Diseño del estudio.** Presentación de caso clínico**Lugar del estudio.** Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario del Valle, Departamento de Medicina Interna – Universidad del Valle. Cali-Colombia**Pacientes.** Uno.**Intervenciones.** no**Mediciones.** Observación clínica**Resultados.** Presentamos el caso de una paciente femenina de 34 años, de raza blanca, procedente de Cali, con historia de 1 mes de evolución de aparición de equimosis espontáneas y petequias en extremidades. Al ingreso presentaba petequias y lesiones purpúricas generalizadas de predominio en miembros superiores. El hemograma reportaba: leucocitos 6.000, neutrofilos 68%, linfocitos: 28%, hb: 12.5, hto: 37.2%, plaquetas:19.000. Elisa para VIH: (+), Coombs directo negativo, C3-C4: normal, ANAS: negativos, HbsAg: negativo, HCV3. negativo, Rx Tórax: normal, Serología RPR: no reactiva, IgG Toxoplasma: Negativo, BKs Jugo gástrico negativos1-2-3. Inicialmente se manejó con esteroides 1mg/kg sin mejoría clínica y paraclínica (recuento de plaquetas), se tomó Western Blot (+), CD4: 481, se inició tratamiento antiretroviral AZT/3TC, Efavirenz. A la semana de iniciado el tratamiento presentó mejoría clínica, Plaquetas 52.000, al mes 101.000, asistió a control 2 meses después asintomática y con plaquetas de 186.000.**Conclusiones.** El VIH tiene un efecto directo sobre la producción de plaquetas, además produce una destrucción periférica de éstas debido a la presencia de anticuerpos en el suero y en la superficie de las plaquetas

La reducción de la carga viral por medio de tratamiento antiretroviral altamente activo (terapia HAART) reduce la frecuencia de trombocitopenia y aumenta el número de las plaquetas considerablemente, reduciendo la morbimortalidad en éstos pacientes.

**H-6****PRESENTACIÓN DE CASO: ANEMIA PERNICIOSA Y ESPLENOMEGALIA GIGANTE****GONZÁLEZ RAMÍREZ DIEGO MAURICIO, BERROUET MEJIA MC***Universidad de Antioquia, Hospital Universitario San Vicente de Paul, Medellín - Colombia***Palabras clave.** Esplenomegalia gigante, anemia perniciosa**Objetivos.** Describir un caso de clínico de una relación poco reportada en la literatura: Anemia perniciosa y esplenomegalia gigante.**Diseño del estudio.** Descripción de un caso clínico**Lugar del estudio.** Hospital San Vicente de Paul**Pacientes.** Describimos el caso de un paciente de 46 años previamente sano quien debuta con cuadro de esplenomegalia gigante sin otra organomegalia o adenopatía, asociado a bicitopenia dada por anemia 5,1 gr/dl tipo megaloblástica (macrocitosis 120 fl asociado a 10% de neutrófilos polisegmentados en extendido de sangres periférica) y trombocitopenia 99.000 plaquetas y DHL elevada 2940 U/dL, bilirrubinas normales Coombs negativo, sin evidencia de esquistocitos. El estudio de médula ósea sólo reporta cambios megaloblásticos. Los niveles de Vitamina B12 fueron indetectables (menores 60pgr/dL); el ácido fólico y la ferritina en rangos normales. Paraclínicos posteriores mostraron hipergastrinemia (846,7 pg/mL) y anticuerpos antiparietales positivos, no evidencia de malignidad en la esófagogastroduodenoscopia y biopsia, no evidencia de alteración en la propiocepción en la prueba con diapasón.**Intervenciones.** Administración de cianocobalamina 1000Ugr/día por 7 días luego mensual indefinido**Mediciones.** Mejoría en la esplenomegalia, en el cuadro hemático y en la médula ósea con el inicio del tratamiento un mes luego del inicio de éste.**Resultados.** Paciente presentó reducción completa de la esplenomegalia asociado a mejoría en anemia y recuento de plaquetas, además se evidenció regeneración medular en nueva biopsia de médula ósea, sólo con el tratamiento de reposición con cianocobalamina.**Conclusiones.** La presencia de esplenomegalia gigante siempre obliga acuciosamente a descartar malignidad; las causas benignas de esplenomegalia son pocas y la anemia perniciosa puede ser una causa de esplenomegalia gigante. Era una causa frecuentemente documentada hasta principios del siglo XX; los reportes posteriores en la literatura moderna son escasos y como explicación se plantea la posibilidad de llegar a un diagnóstico más temprano y a los enriquecimientos alimentarios con vitaminas.

**H-7****BIOLOGÍA MOLECULAR APLICADA: LEUCEMIA PROMIELOCÍTICA AGUDA (LPA)****TORRES JOSÉ DOMINGO, DIAZ JS, RUA MARÍN C, AYA C, MUSKUS CE, VÁSQUEZ G, CUELLAR F.***Universidad de Antioquia, Medellín - Colombia***Palabras clave.** Leucemia promielocítica, PML/RARA**Objetivos.** Describir las características genéticas y clínicas de la leucemia promielocítica aguda**Diseño del estudio.** Descriptivo**Lugar del estudio.** HUSVP**Pacientes.** 6 casos de LPA**Intervenciones.** Ninguna**Mediciones.** Características demográficas, presentación clínica, estudio hematológico y coagulación al ingreso, citogenética, RT-PCR, remisión completa (RC), recaída, sobrevida**Resultados.** Los seis pacientes presentaron las características clásicas de la enfermedad incluyendo CID. Aunque solo uno exhibió la t(15;17) en la citogenética convencional, en todos se por RT-PCR. El transcripto bcr3 fue más común  $\alpha$  confirmó la presencia de PML/RAR que el bcr1, contrario a lo observado en la literatura. Un paciente adicional con diagnóstico clínico y morfológico de LPA se excluyó del análisis porque. Se clasificó el riesgo según los criterios de Sanz. El  $\alpha$  carecía del gen PML/RAR síndrome ATRA sólo se presentó en uno de los Pacientes. Las principales complicaciones fueron infección y sangrado. Cinco de 6 pacientes (83%) obtuvieron RC, hubo una muerte temprana por sangrado en SNC que no alcanzó a recibir tratamiento. Tres de 6 pacientes (50%) se encuentran vivos, en remisión de la enfermedad y sin discapacidad. Un paciente murió por recaída en SNC 18 meses después de su RC y otro por recaída debido a suspensión voluntaria del tratamiento. La sobrevida general fue de 23 meses y la sobrevida libre de enfermedad 21 meses calculados a 30 de junio de 2008**Conclusiones.** La presentación clínica de la LPA en nuestra población es similar a la observada en otros lugares del mundo. Aunque las características clínicas y los hallazgos morfo-hematológicos sugieren el diagnóstico de LPA, la confirmación molecular es necesaria debido a la excelente respuesta al tratamiento con ATRA que es específica y directamente relacionada con la traslocación t(15;17) y el. Gracias al ATRA, comparada con otras leucemias mieloides  $\alpha$  transcripto PML/RAR agudas, la LPA se asocia con muy buen pronóstico y sobrevida libre de enfermedad duradera.

**H-8****PACIENTE CON TROMBOEMBOLISMO VENOSO COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE ADENOCARCINOMA DE PULMÓN. HIPERCOAGULABILIDAD ASOCIADO A CÁNCER****CONTRERAS MEJIA FERNANDO, RENDON I, RESTREPO J, PINTO R, QUINTERO G***Fundación Santa Fe de Bogotá, Departamento de Oncología Clínica y Hematología; Departamento de Patología, Bogotá D.C.- Colombia*

**Palabras clave.** Hipercoagulabilidad, adenocarcinoma de pulmón, tromboembolismo, anticoagulación.

**Objetivos.** Identificación rápida y temprana de manifestaciones asociadas a cáncer, teniendo en cuenta las complicaciones más comunes como el tromboembolismo venoso.

**Diseño del estudio.** Reporte de caso

**Lugar del estudio.** Fundación Santa fe de Bogotá

**Pacientes.** Reporte de caso

**Intervenciones.** Reporte de caso

**Mediciones.** Reporte de caso

**Resultados.** Reporte de caso

**Conclusiones.** Paciente de 59 años de edad quien consulta por cuadro de parestesias, dolor y edema en región poplíteo de miembro inferior izquierdo, posterior a regreso quince días antes de vuelo desde Cartagena. Como antecedentes únicamente consumo de AINES para manejo de dolor y ácido acetil salicílico, familiares madre con diabetes mellitus 2. A la revisión por sistemas sin pérdida de peso o presencia de síntomas B. Al examen físico índice masa corporal de 30, TA: 140/80 FC: 87 FR: 19. Cardiopulmonar normal, abdomen sin masas palpables, Edema y aumento de diámetro región geminal izquierda. Neurológico normal. El doppler venoso de miembros inferiores confirma molde de trombo ecogénico en la vena poplíteo izquierda que alcanza las venas de la pantorrilla. Se tienen en cuenta las recomendaciones internacionales para estratificación de riesgo y causas de tromboembolismo venoso, por grupo etario del paciente la causa más probable es una neoplasia oculta. La radiografía de tórax evidencia área de consolidación lóbulo inferior izquierdo, la tomografía de tórax de alta resolución confirma compromiso de segmento apical, basal lateral y posterior del lóbulo inferior izquierdo, al igual que presencia de conglomerado ganglionar para traqueal contralateral, el paciente es llevado a biopsia por toracoscopia de ganglio, debido a no obtenerse adecuada muestra en biopsia transbronquial, el estudio histopatológico confirma adenocarcinoma pobremente diferenciado de origen pulmonar. Siguiendo las recomendaciones expuestas en el estudio CLOT, se continúa anticoagulación con heparinas de bajo peso molecular (Dalteparina 200UI/kg/subcutánea/dividido en dos dosis al día). Inicio esquema de quimioterapia con carboplatino 650 mg intravenoso día 1 y etoposido 200 mg intravenoso días 1 a 3. El tromboembolismo venoso representa una de las mayores complicaciones en pacientes con neoplasias ocultas, aunque en la población general es una patología cuya incidencia es de 1 a 3 casos por cada 1000 habitantes al año, en los pacientes con cáncer alcanza un gran nivel de importancia dado que la mortalidad a 30 días de este tipo de complicación oscila alrededor de 19.1% vs el 3.6% de paciente sin patología maligna.

**H-9****PRESENTACIÓN DE CASO: TROMBOSIS PORTAL EN PACIENTE CON ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDO****ZUÑIGA CLAUDIA, QUINTERO G***Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá D.C. - Colombia***Palabras clave.** Síndrome antifosfolípido, trombosis portal

**Objetivos.** El síndrome antifosfolípido se caracteriza por la aparición de trombosis tanto venosas como arteriales o de pequeño vaso, abortos o pérdidas fetales recurrentes y alteraciones hematológicas como trombopenia o anemia hemolítica con presencia de anticuerpos antifosfolípidos positivos. Se presenta el caso de un estudiante masculino de 18 años de edad, con historia de dolor abdominal, ictericia y trombocitopenia por lo que consultó en múltiples ocasiones; se realiza diagnóstico de Síndrome de Gilbert y dentro estudios en 2004 encuentran anticuerpos antifosfolípidos positivos sin eventos tromboticos hasta el momento; inician manejo con corticoides por 1 mes y antiagregación con ASA por 1 año que fue descontinuada por intolerancia gastrointestinal. Otros antecedentes mononucleosis a los 5 años, rinitis alérgica, depresión y ansiedad. En diciembre de 2007 nuevos episodios recurrentes de dolor abdominal por lo cual se realiza endoscopia de vías digestivas que mostró gastritis aguda fundocorporal severa, tratamiento con omeprazol. Posteriormente presenta cuadro febril con persistencia de dolor abdominal, hemograma sin leucocitosis ni neutrofilia, plaquetas 148000, hemocultivos negativos, hiperbilirrubinemia indirecta, transaminitis leve, función renal normal, se realizan estudios de TAC abdominal con proceso inflamatorio intrabdominal inespecifico pero en seguimiento imagenológico se confirmó trombosis periférica de la vena porta con múltiples infartos hepáticos y esplénico sin signos de hipertensión portal. Se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular e hidroxiclороquina. Actualmente asintomático en anticoagulación con warfarina, continúa seguimiento por hematología y reumatología. Se trata de un caso de síndrome febril de origen desconocido con dolor abdominal e ictericia en un paciente joven con antecedente de anticuerpos antifosfolípidos positivos sin eventos tromboticos previos, en quien se confirma que todo el cuadro clínico era debido a una trombosis portal con una evolución favorable con anticoagulación.

**H-10****FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL DESARROLLO DE INFECCION POR GRAM POSITIVOS VS GRAM NEGATIVOS EN LOS PACIENTES CON NEUTROPENIA FEBRIL****YÚNEZ ALBERTO, DENNIS R, AGUIRRE C***Fundación Cardioinfantil, Bogotá, D.C. - Colombia***Palabras clave.** Neutropenia febril, factores de riesgo, Gram positivos y Gram negativos**Objetivos.** Identificar los factores de riesgo asociados al desarrollo de infección por Gram positivos y gram negativos en los pacientes con Neutropenia febril postquimioterapia.**Diseño del estudio.** Estudio analítico de casos y controles.**Lugar del estudio.** La muestra se seleccionó de la población de pacientes hospitalizados por el Servicio de hematooncología de la Fundación Cardioinfantil con el diagnóstico de neutropenia febril entre el 2006-2008.**Pacientes.** Pacientes con neutropenia febril mayores de 18 años. Los casos: Pacientes infectados por Gram positivos. Los controles: Los infectados por Gram negativos.**Intervenciones.** Ninguna**Mediciones.** Se comprobó el estado de neutropenia febril al revisar cuadro hemático y curva térmica en la historia clínica.**Resultados.** Hasta el momento se ha recolectado el 37,7% de la muestra total. El 30,7% de los casos y el 40% de los controles. Casos: 20 controles: 80. Mujeres: 75% de casos y 56% de controles. Edad promedio de casos: 45(SD19,3) y controles 44(SD18,7). Son muy similares además en peso y tipo de neoplasia hematológica. Los casos tienen como factores de riesgo: Lesiones en piel (OR 5,0 IC 95%, 1,38-6,49  $p \leq 0,05$ ) y uso de dispositivo intravenoso (OR 8,1 IC 95%, 2,03-32,61  $p < 0,05$ ) con respecto a los controles.**Conclusiones.** Los pacientes con neutropenia febril presentan como factores de riesgo para infección por gram positivos la presencia de lesiones en piel y el uso de dispositivo intravenosos. Estos hallazgos pueden ser dados por mayor colonización de la piel por gram positivos en estos pacientes utilizando la pérdida de continuidad de la piel y la inmunosupresión para producir infección.

**H-11****LINFOMA NO HODGKIN B DE CÉLULAS GRANDES PRIMARIO CEREBELOSO EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE. LOCALIZACIÓN INUSUAL****CONTRERAS MEJIA FERNANDO, RENDON I, RESTREPO J, PINTO R, QUINTERO G***Fundación Santa Fé de Bogotá, Departamento de Oncología Clínica y Hematología; Departamento de Patología, Bogotá D.C. - Colombia.***Palabras clave.** Linfoma no Hodgkin, cerebelo, inmunocompetente**Objetivos.** Reporte de caso**Diseño del estudio.** Reporte de caso**Lugar del estudio.** Fundación Santa Fe de Bogotá**Pacientes.** Reporte de caso**Intervenciones.** Reporte de caso**Mediciones.** Reporte de caso**Resultados.** Reporte de caso

**Conclusiones.** Paciente masculino de 46 años de edad sano, presenta trauma contundente sobre vertex por caída desde su propia altura, no déficit neurológico inmediato. Cuatro días después presenta inestabilidad para la marcha, latero pulsión izquierda y aumento del polígono de sustentación, dificultad para la escritura y cefalea vas 8/10. Examen físico confirma ataxia y apraxia descrita, no adenomegalias o masas abdominales. Como antecedentes tabaquismo pesado, no conductas sexuales de riesgo, ni uso de drogas intravenosas. No presencia de síntomas b. Se realiza resonancia magnética cerebral con único hallazgo de lesión que compromete el hemisferio cerebeloso derecho con edema perilesional, la cual deforma levemente el cuarto ventrículo. Se lleva a biopsia por estereotáxia, la cual confirma el diagnóstico de linfoma B difuso de célula grande cd20, mum1, ki67 70%, bcl6 15%. Los estudios de extensión fueron negativos. Biopsia medula ósea no evidenció compromiso. Se realizó prueba para VIH 1-2 y detección de antígeno p24 el cual fue no reactivo. La valoración oftalmológica descarta compromiso a nivel de la retina. Al paciente se le coloca un reservorio ventricular de Omayá y catéter implantable subclavio derecho, se inicia quimioterapia sistémica con metotrexate 15 gramos intravenosos dosis día y rituximab sistémico 375mg/m<sup>2</sup> más intratecal 3 veces por semana 25mg. El paciente 4 meses después evoluciona hasta el quinto ciclo de quimioterapia con citarabina, con evidencia de lesión quística residual que requirió inicio de radioterapia 3600/200 cgy. No presencia de nuevas lesiones o recaída, sin déficit neurológico, con escala de funcionalidad del 100%. El linfoma primario de sistema nervioso central representa alrededor del 1% al 3% de todas las lesiones malignas cerebrales. La población con mayor riesgo de presentar esta patología son los pacientes inmunocomprometidos (VIH, trasplantados, síndrome de inmunodeficiencia congénita). El porqué se desarrolla en pacientes inmunocompetentes aún no se ha dilucidado teorías acerca de la participación del virus herpes y el virus Epstein-Barr, no son concluyentes. En cuanto a la localización de las lesiones se espera con mayor frecuencia en hemisferios cerebrales, ganglios basales y cuerpo calloso.

**H-12****PRESENTACIÓN DE CASO: TRANSFORMACIÓN BLÁSTICA DE UNA LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA****RENDÓN IVÁN, ROMERO M, DUARTE M, GARCÍA A, ANDRADE R, SAAVEDRA C, QUINTERO G***Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, D.C. - Colombia***Palabras clave.** Sarcoma mieloide, leucemia mieloide crónica, transformación blástica

**Objetivos.** Reporte de caso. Paciente femenino de 49 años con leucemia mieloide crónica diagnosticada en el año 2000, tratada con Imatinib. En noviembre de 2006, presenta disminución de la hemoglobina, positividad para BCR ABL en médula ósea, hallazgos interpretados como una transformación a fase acelerada, por lo cual se aumenta el imatinib. Presenta aparición de lesión en maxilar inferior, por lo que es llevada a biopsia. La biopsia evidencia células que expresaron los marcadores de inmunohistoquímica CD34, CD117 y mieloperoxidasa, sin reactividad para CD56, CD15, CD20 ni CD3. Con base en las características morfológicas e inmunofenotípicas se diagnosticó sarcoma mieloide. Hallazgos interpretados como una transformación blástica. Se encontró que las células del sarcoma mieloide fueron positivas para el gen de fusión BCR/ABL en igual patrón al detectado en médula ósea en fase acelerada y crónica. Para el caso de WT1, no hubo reactividad, se observó reactividad intensa para p16 y una positividad débil para p53. Se inicia tratamiento de quimioterapia de rescate evolución tórpida y poca tolerancia a la quimioterapia, cursando con mucositis severa, trombocitopenia refractaria y hemorragia subaracnoidea: Fallece a los 20 días del ingreso.

**Discusión.** El sarcoma mieloide es un tumor constituido por células mieloides inmaduras, que compromete hueso o sitios extramedulares. Describimos un caso inusual de una paciente con leucemia mieloide crónica (CML), quien seis años postratamiento presenta un sarcoma mieloide en cavidad oral, como primera manifestación de la transformación blástica. Se detectó en esta lesión el mismo patrón de la translocación BCR ABL, al igual que una pequeña ganancia en la expresión de p16 y p53 asociados a la transformación blástica de la leucemia mieloide crónica. Los hallazgos encontrados sugieren la alteración de nuevas vías que probablemente contribuyeron a la progresión de la enfermedad en nuestra paciente

**H-13****HEMOGLOBINURIA PAROXÍSTICA NOCTURNA O SÍNDROME DE MARCHIAFAVA- MICHELI****CÁRDENAS ISABEL, CAPATAZ C, QUINTERO G***Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, D.C. - Colombia***Palabras clave.** Anemia hemolítica, hemoglobinuria paroxística nocturna**Objetivos.** La hemoglobinuria paroxística nocturna HPN o Síndrome de Marchiafava-Micheli es una anemia hemolítica crónica intravascular, poco común, clonal y adquirida causada por una mutación somática en el gen PIG-A que se encuentra en el cromosoma X y codifica una proteína involucrada en la síntesis del glicosilfosfatidilinositol (GPI). El GPI sirve como puente de anclaje de las proteínas (CD55, CD59) a la superficie de la célula, protegiéndola de la destrucción del Complemento.**Diseño del estudio.** Reporte de caso**Lugar del estudio.** Fundación Santa Fe de Bogotá**Pacientes.** Hombre de 48 años con anemia hemolítica coombs negativa de 18 años, manejado previamente con corticoides, andrógenos, inmunoglobulinas, azatioprina, ciclofosfamida y esplenectomía. Ha requerido múltiples transfusiones de glóbulos rojos, y se encuentra en soporte transfusional periódico, ácido fólico y cianocobalamina. Acude al servicio de urgencias por repetición de episodios de astenia, adinamia, disnea, coluria, ictericia, en ocasiones dolor abdominal, para lo cual transfunden y presenta mejoría. Al examen físico palidez, ictericia, sin megalias con anemia severa ligeramente macrocítica y reticulocitosis. Se revisan exámenes previos que sugerían un anemia hemolítica Coombs negativa de etiología no clara, sin embargo llamaba la atención la existencia de ferritina baja y bajos depósitos de hierro en mielograma y biopsia de médula ósea, con deshidrogenasa láctica elevada razón por lo cual sospechamos la posibilidad de una HPN y solicitamos un estudio por citometría de flujo para CD55, CD59, mostrando eritrocitos CD55 y CD59 negativos confirmándose el diagnóstico de HPN.**Intervenciones.** Ninguna**Mediciones.** Ninguna**Conclusiones****Discusión.** El diagnóstico de las anemias hemolíticas Coombs negativas como la HPN requiere de una alta sospecha clínica además de la disponibilidad de pruebas de mayor sensibilidad para su diagnóstico como es la citometría de flujo. Se dispone de tratamiento específico para pacientes como el nuestro con grandes requerimientos transfusionales, como es el uso de eculizumab que disminuyen la hemólisis mediada por complemento, disminuyendo de esa manera no solo las necesidades transfusionales sino también los fenómenos trombóticos que acompañan a estos pacientes.

**H-14****RESISTENCIA A LA ASPIRINA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR**

TORRES JOSÉ DOMINGO<sup>1</sup>, GARCÍA F<sup>1</sup>, NARANJO CA<sup>2</sup>, VALLEJO D<sup>1</sup>, ALVAREZ L<sup>1</sup>, TOBÓN LI<sup>1</sup>, ROMÁN A<sup>1</sup>, LÓPEZ MI<sup>1</sup>, RÚA C<sup>1</sup>, FRANCO C<sup>3</sup>, PARRA MV<sup>2</sup>, CARDONA W<sup>4</sup>, BEDOYA G<sup>2</sup>, CADAVID A<sup>4</sup>.

1. Grupo de Trombosis, HUSVP – Universidad de Antioquia

2. Grupo de Genética Molecular (GENMOL), SIU, Universidad de Antioquia

3. Instituto Neurológico de Antioquia

4. Grupo de Reproducción, SIU – Universidad de Antioquia – Medellín, Colombia

Financiado por: Colciencias Cod. 1115-04-18130

La resistencia a la aspirina (RA) es un fenómeno poco conocido en nuestro medio que puede influir en la falla terapéutica al tratamiento con aspirina (ASA) en enfermedad cerebrovascular (ECV).

**Objetivo.** Determinar la presencia de RA en pacientes con ECV y evaluar su asociación con polimorfismos en genes implicados en la activación plaquetaria.

**Metodología.** Se evaluó la RA por agregometría óptica y tiempo de sangría en 245 pacientes con ECV que venían consumiendo ASA y a partir de su DNA se determinaron los polimorfismos de los genes P2Y12, GPIa, GPIb, GPIIIa, COX1 y COX2 que están asociados a RA. Para evaluar la frecuencia en la población de los polimorfismos genéticos los tipificamos en una muestra de 101 controles.

**Resultados.** De los 245 pacientes 7,8% tuvieron RA por agregometría óptica, no hubo correlación entre los datos aportados por agregometría y tiempo de sangría. De forma significativa la RA se asoció a recurrencia de ECV (OR: 2,732 IC: 1,057-7,063). Los polimorfismos evaluados en COX1 y COX2 no actuaron como alelos asociados a RA en esta población y el alelo de riesgo de GPIIIa, no apareció en el estudio. El haplotipo más probable con un alelo de riesgo en GPIb para RA, fue el CCCGT y estuvo relacionado en forma notoria con concurrencia de ECV (OR:7,81 IC:1,134-2,97).

**Conclusiones.** La RA está presente en nuestra población y tiene implicación en la recurrencia de ECV. Ésta puede estar determinada genéticamente, hipótesis que requiere estudios posteriores para su confirmación.