

# "Expresión de genes de la familia SRC quinasas en la resistencia al tratamiento independiente de *BCR-ABL1* en Leucemia Mieloide Crónica"



Donovan Rivero<sup>1,2</sup>, Paula Benegas<sup>1,2</sup>, Raquel Bengió<sup>3</sup>, Irene Larripa<sup>3</sup>, Pedro Zapata<sup>1,2</sup>, Cristian Ferri<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Universidad Nacional de Misiones. Facultad de Ciencias Exactas Químicas y Naturales. Instituto de Biotecnología Misiones "Dra. María Ebe Reca" (INBIOMIS). Laboratorio de Biotecnología Molecular (BIOTECMOL). Misiones, Argentina.

<sup>2</sup>Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET), Buenos Aires, Argentina

<sup>3</sup>Laboratorio de Genética Hematológica, IMEX, CONICET-Academia Nacional de Medicina, Buenos Aires, Argentina.

## Introducción.

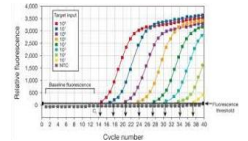
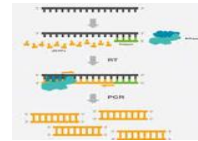
La Leucemia Mieloide Crónica (LMC) es un desorden mieloproliferativo crónico caracterizado por la expansión clonal de células hematopoyéticas. La terapia indicada es el uso de inhibidores de tirosina quinasa (ITKs), a pesar de ser una terapia eficaz, algunos pacientes desarrollan resistencia al tratamiento. El 20-40% de los casos se debe a mutaciones en el gen *BCR-ABL1*. Por lo cual, el estudio de mecanismos de resistencia independientes de *BCR-ABL1* cobran gran relevancia.

## Objetivo.

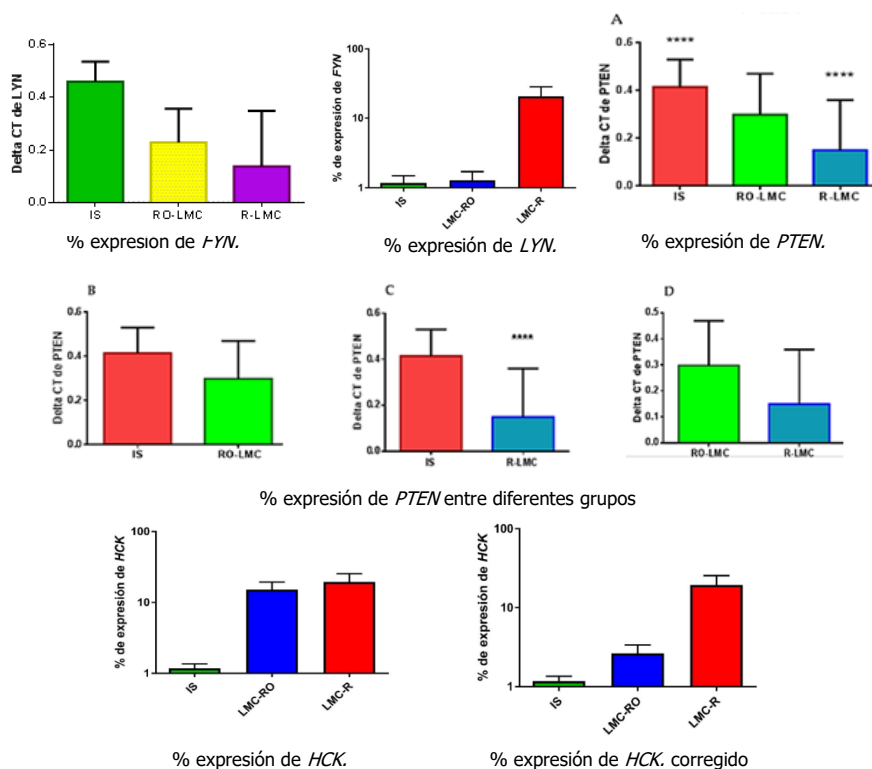
Analizar la expresión de los genes *FYN*, *HCK*, *LYN* y *PTEN* en la patogenia de la LMC en pacientes tratados con ITKs.

## Materiales y Métodos.

Pacientes con LMC		Individuos sanos
Respondedores óptimos (RO-LMC)	Resistentes (R-LMC)	50
35	40	



## Resultados.



Los resultados indicarían la participación de estos genes en el desarrollo de resistencia a ITKs y los señala como potenciales biomarcadores de falla terapéutica.