

ISSN 0329-0379  
ISSN 2250-8309

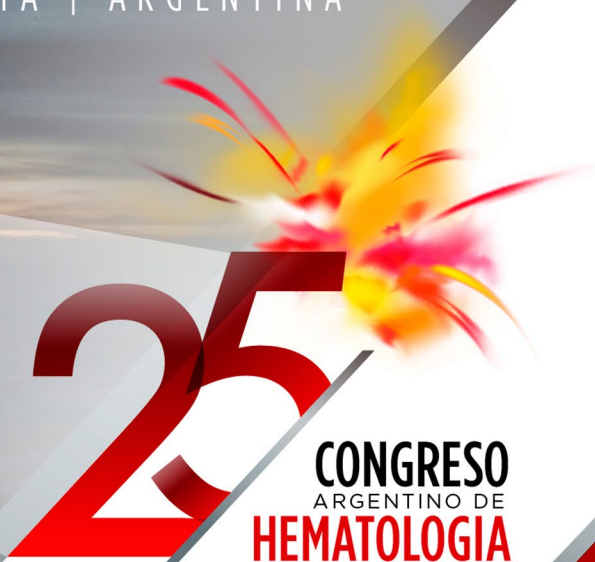
# HEMATOLOGIA

RESÚMENES DE TRABAJOS CIENTÍFICOS  
XXV CONGRESO ARGENTINO DE HEMATOLOGÍA

V Simposio Educacional Conjunto EHA - SAH  
I Congreso Argentino de Hematología Pediátrica  
XI Congreso del Grupo Rioplatense de Citometría de Flujo  
XI Congreso de Enfermería Hematológica

**27 al 30 octubre 2021**

MAR DEL PLATA | ARGENTINA



VOLUMEN 25  
Número Extraordinario  
OCTUBRE 2021



Sociedad Argentina  
de Hematología

ARGENTINA  
C.A.B.A.



# HEMATOLOGÍA

## ÓRGANO DE DIFUSIÓN DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE HEMATOLOGÍA

Esta revista está indizada en la Base de Datos LILACS, BIREME BRASIL, LATINDEX,  
Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC Data Bases)

Red Iberoamericana de Innovación y Conocimiento Científico - REDIB, DOAJ

ISSN: 0329-0379 (versión impresa)

ISSN: 2250-8309 (versión en línea)



### Comisión Directiva

**Presidente:** Dr. Germán Stemmelin - Hospital Británico, CABA, Argentina **Vice-Presidente:** Dr. Juan Carlos Dupont - Cemic, CABA, Argentina **Secretario:** Dra. Ana Basquiera - Hospital Privado de Córdoba, Argentina

**Secretario de Actas:** Dr. Daniel Gotta - Cemic, CABA, Argentina

**Tesorera:** Dra. Juliana Martínez Rolón - Fundaleu, CABA, Argentina

**Director:** Dr. José Ceresetto, Hospital Británico, CABA

**Secretaria de Redacción:** Dra. Cristina Duboscq, Hospital Británico, CABA

### Comité Editor

Brodsky, Andrés - Hospital de Clínicas J de San Martín, Bs. As., Argentina

Deana, Alejandra - Hospital Posadas, El Palomar, Bs. As., Argentina

Fantl, Dorotea - Hospital Italiano de Bs. As., Bs. As., Argentina

Martinuzzo, Marta - Hospital Italiano de Bs. As., Bs. As., Argentina

Verón, David - Hospital Universitario Austral, Bs. As., Argentina

Mariela Escalante  
Producción y Comercialización

Glicela Díaz  
Diseño Gráfico

Dr. Gustavo Chiappe  
Corrector Gramatical

### Consejo Científico Asesor

Arbelvide Jorge  
Hospital Italiano, CABA, Argentina

Aversa, Luis  
Hospital de Niños R Gutiérrez,  
CABA, Argentina

Bengiό, Raquel  
Academia Nacional de Medicina,  
CABA, Argentina

Bertolaccini María Laura  
King's College London, UK

Bezares, Raimundo  
Hospital Álvarez, CABA., Argentina

Bullorsky, Eduardo  
Hospital Británico, CABA, Argentina

Casais, Patricia  
Centro de Hematología Pavlovsky,  
CABA, Argentina

Castro Ríos, Miguel  
Centro de Hematología Clínica  
de San Isidro. Argentina

De Goycochea, Diego  
CHUV (Centre Hospitalier  
Universitaire Vaudois), Lausanne - Suiza

Dibar, Eduardo  
Hospital Italiano, CABA, Argentina

Di Ghiero, Guillermo  
Inst. Pasteur de Montevideo, Uruguay

Donato, Hugo  
Hospital de Niños, San Justo,  
Bs. As., Argentina

Dupont, Juan  
CEMIC - CABA, Argentina

Erramouspe, Beatriz  
Hospital César Milstein,  
CABA, Argentina

Feldman, Leonardo  
Fund. Favalaro, CABA, Argentina

Feliu Torres, Aurora  
Hospital Garrahan, CABA, Argentina

Fernández, Isolda  
FUNDALEU. CABA. Argentina.

Flores, Gabriela  
Hospital Durand, CABA, Argentina.

Foncuberta Cecilia  
Instituto Alexander Fleming,  
CABA, Argentina

Fondevila, Carlos  
Sanatorio Bazterrica, CABA, Argentina

Forastiero, Ricardo  
Fund. Favalaro, CABA, Argentina

Guillermo, Cecilia  
Hospital de Clínicas Dr. M. Quintela,  
Montevideo, Uruguay

Heller, Paula  
IDIM E Lanari, CABA, Argentina

Iastrebner, Marcelo  
Sanatorio Sagrado Corazón,  
CABA, Argentina

Jaimovich Gregorio  
Fund. Favalaro - S. Anchorena.  
CABA, Argentina

Kordich, Lucía  
Fac Ccias Exactas, UBA, CABA, Argentina

Korin, Jorge  
Sanatorio Los Arcos, CABA, Argentina

Kuperman, Silvana  
Hospital de Pediatría Garrahan  
Bs. As., Argentina

Kusminsky, Gustavo  
Hospital Austral, Pilar, Bs. As., Argentina

Larripa, Irene  
Academia Nacional de Medicina,  
CABA, Argentina

Lazarowski, Alberto  
Fac Farmacia y Bioquímica UBA,  
CABA, Argentina

Martínez Rolón, Juliana  
FUNDALEU, CABA, Argentina

Mateos, María Victoria  
Complejo Asistencial Universitario  
de Salamanca/IBSAL. España

McLintock Claire  
National Womens Health,  
City Hospital, Auckland, New Zealand

Milone, Jorge  
Hospital Italiano, La Plata, Argentina

Milovic, Vera.  
Hospital Alemán, CABA, Argentina.

Moiraghi, Beatriz  
Hospital J.M. Ramos Mejía,  
CABA, Argentina

Neme, Daniela  
Fundación de la Hemofilia.  
CABA, Argentina

Nucifora, Elsa  
Hospital Italiano, CABA, Argentina

Oleastro Matías  
Hospital Garrahan, CABA, Argentina

Pavlovsky, Astrid  
Centro de Hematología Pavlovsky.  
CABA, Argentina

Picón, Armando  
Hospital Posadas, Bs. As., Argentina

Pizzolato, Marco  
Fac Farmacia y Bioquímica UBA,

CABA, Argentina

Ponzinibbio, Carlos  
Hospital Italiano, Bs. As., Argentina

Prates, Virginia  
Hosp. Italiano, La Plata, Argentina

Quiroga, Luis  
Hospital Churruca, CABA, Argentina

Rey, Irene  
Hospital José María Ramos Mejía,  
CABA, Argentina

Riveros, Dardo  
CEMIC, CABA, Argentina

Sánchez Ávalos, Julio  
Instituto Fleming, CABA, Argentina

Schattner, Mirta  
CONICET / Academia Nacional  
de Medicina, CABA, Argentina

Shanley, Claudia  
Hospital Británico. CABA, Argentina

Tartas, Norma  
Instituto Fleming, CABA, Argentina

Tezanos Pinto, Miguel  
Academia Nacional de Medicina,  
CABA, Argentina

Torres, Oscar  
Maternidad Sardá. CABA, Argentina

Wannesson, Luciano  
Instituto Oncológico della Svizzera Italiana  
Bellinzona, Suiza

Zerga, Marta  
Hospital Roffo, CABA, Argentina

**VOLUMEN 25 Número Extraordinario • Suplemento 2 • XXV Congreso Argentino de Hematología • Resúmenes de trabajos científicos**

Edición: **Sociedad Argentina de Hematología**: Julián Álvarez 146 - C1414 DRD - TEL/FAX: (54-11) 4855-2452 / 2485

[www.sah.org.ar](http://www.sah.org.ar) / e-mail: [revista@sah.org.ar](mailto:revista@sah.org.ar) / contacto: **Mariela Escalante**

Hematología se distribuye cuatrimestralmente en forma gratuita a los miembros de la Sociedad Argentina de Hematología

Se publica en abril, agosto y diciembre de cada año

Registro de la Propiedad Intelectual Nº 155751

El contenido de los artículos y de los avisos publicitarios no reflejan necesariamente la opinión del Editor

# HEMATOLOGÍA

## ARGENTINA

**VOLUMEN 25 Número Extraordinario • Suplemento 2**  
**• XXV Congreso Argentino de Hematología • Resúmenes de trabajos científicos**

### CONTENIDO

#### COMUNICACIONES ORALES PRESENTADAS A PREMIO

PRE-01 (17542)	FRECUENCIA Y CARACTERÍSTICAS DE LA DELECIÓN 6Q EN PACIENTES CON MIELOMA MÚLTIPLE	17
PRE-02 (17543)	IMPACTO PRONÓSTICO DE LA MIELOFIBROSIS EN PACIENTES CON SÍNDROME MIELODISPLÁSICO.	17
PRE-03 (17567)	LINFOMA FOLICULAR: EVALUACIÓN DE SCORES PRONÓSTICOS, VARIABLES CLÍNICAS Y METABÓLICAS COMO PREDICTORES DE PROGRESIÓN DE ENFERMEDAD ANTES DE LOS 2 AÑOS DE INICIADA LA INMUNOQUIMIOTERAPIA (POD24).	17
PRE-04 (17571)	DETECCIÓN DE STEM CELL LEUCÉMICA (CD26+) EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA CON DIFERENTE RESPUESTA MOLECULAR.	17
PRE-05 (17584)	TRASPLANTE ALOGENICO VERSUS QUIMIOTERAPIA COMO TERAPIA DE POSTREMISION EN PACIENTES ADULTOS DE RIESGO INTERMEDIO Y DESFAVORABLE CON LEUCEMIA MIELOBLASTICA AGUDA	18
PRE-06 (17688)	LEUCEMIAS AGUDAS PEDIÁTRICAS CON ALTERACIONES EN EL GEN KMT2A. EXPERIENCIA EN LOS ÚLTIMOS 20 AÑOS EN UNA INSTITUCIÓN.	18
PRE-07 (17699)	LAS CÉLULAS LLC RESISTENTES A VENETOCLAX MUESTRAN UN FENOTIPO AGRESIVO	18
PRE-08 (17746)	ROL DEL LABORATORIO EN EL DIAGNÓSTICO, ESTRATIFICACIÓN Y DETECCIÓN DE ENFERMEDAD RESIDUAL MEDIBLE (ERM) EN LEUCEMIAS LINFOBLÁSTICAS AGUDAS (LLA) PEDIÁTRICAS	18

#### COMUNICACIONES ORALES

OA-001 (17525)	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y PERFIL MUTACIONAL DE PACIENTES CON SÍNDROMES MIELODISPLÁSICOS Y LEUCEMIA MIELOMONOCÍTICA CRÓNICA	19
OA-002 (17564)	MANTENIMIENTO CON AZACITIDINA POST TRASPLANTE ALOGÉNICO EN LEUCEMIAS MIELOBLÁSTICAS AGUDAS DE ALTO RIESGO.	19
OA-003 (17585)	RESULTADOS DEL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON LMA ENTRE 60-75 AÑOS. EXPERIENCIA DE UN CENTRO.	19
OA-004 (17624)	EVALUACIÓN DE FACTORES PREDICTIVOS DE SOBREVIDA GLOBAL Y TASA DE RESPUESTA EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOMONOCÍTICA CRÓNICA BAJO TRATAMIENTO CON AGENTES HIPOMETILANTES	19

OA-005 (17648)	TRATAMIENTO DE PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA CON ESQUEMAS BASADOS EN VENETOCLAX. EXPERIENCIA DE UN CENTRO	20
OA-006 (17706)	TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA CON VENETOCLAX EN COMBINACIÓN CON AGENTES HIPOMETILANTES. EXPERIENCIA DEL MUNDO-REAL.	20
OA-007 (17725)	EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOBLÁSTICA AGUDA CON CORE BINDING FACTOR EN ARGENTINA	20
OA-008 (17745)	VALOR DE LA ENFERMEDAD RESIDUAL MEDIBLE POR CITOMETRÍA DE FLUJO EN LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA NO PROMIELOCÍTICA. ESTUDIO COLABORATIVO	21
OA-009 (17384)	PLASMA DE CONVALECIENTE COMO TERAPIA POTENCIAL EN PACIENTES HEMATOLÓGICOS CON INFECCIÓN POR SARS-COV2	21
OA-010 (17531)	SEROCONVERSIÓN IGG POR COVID19 EN PACIENTES CON PATOLOGÍAS HEMATOLÓGICAS, FACTORES DE RIESGO Y CURSO CLÍNICO	21
OA-011 (17544)	EFICACIA DE LA INMUNIZACIÓN CONTRA SARS-COV2 EN PACIENTES QUE PADECEN HEMOPATÍAS PRIMARIAS	22
OA-012 (17646)	INMUNIDAD SEROLÓGICA ANTI-SARS-COV-2 EN DONANTES DE PLASMA DE CONVALECIENTES DE COVID-19	22
OA-014 (17696)	EVALUACIÓN DE LA REACCIÓN LEUCOERITROBLÁSTICA (RLE) EN PACIENTES INTERNADOS POR ENFERMEDAD COVID-19 EN UN CENTRO DE ALTA COMPLEJIDAD ENTRE MARZO 2020 Y MAYO 2021: PREVALENCIA Y CARACTERÍSTICAS.	22
OA-013 (17660)	TRANSITANDO LA PANDEMIA POR COVID19 EN ONCOHEMATOLOGÍA, NUESTRA EXPERIENCIA.	23
OA-015 (17736)	TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS EN ADULTOS MAYORES CON INFECCIÓN AGUDA POR COVID-19	23
OA-016 (17428)	NEOPLASIAS MIELOPROLIFERATIVAS PH NEGATIVAS (NMP) EN FASE ACELERADA (FA) Y CRISIS BLÁSTICA (CB): EXPERIENCIA EN LA ARGENTINA	23
OA-017 (17441)	MUTACIONES EN CALR Y MPL EN TROMBOCITEMIA ESENCIAL (TE) Y MIELOFIBROSIS PRIMARIA (MFP): SCREENING POR HRM (HIGH RESOLUTION MELTING)	24
OA-018 (17561)	MASTOCITOSIS SISTÉMICA: DIFICULTADES EN EL ESTUDIO Y MANEJO EN LA VIDA REAL	24
OA-019 (17619)	IMPACTO DE LAS ALTERACIONES MOLECULARES EN EL PRONÓSTICO DE PACIENTES CON NEOPLASIAS MIELOPROLIFERATIVAS CRÓNICAS USANDO UN PANEL MIELOIDE DE SECUENCIACIÓN DE NUEVA GENERACIÓN (NGS)	24
OA-020 (17728)	ANÁLISIS DE VARIABLES DE LOS SISTEMAS DE PREDICCIÓN DIPSS Y MIPSS EN PACIENTES CON MIELOFIBROSIS Y SU CORRELACIÓN CON LA SOBREVIDA.	24
OA-021 (17744)	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE HIPEREOSINOFÍLIA, EN DOS HOSPITALES PÚBLICOS DEL NOROESTE ARGENTINO.	25
OA-022 (17396)	“EFICACIA Y SEGURIDAD DEL TRASPLANTE AUTÓLOGO ÚNICO VS TÁNDEM EN PACIENTES CON MIELOMA MÚLTIPLE DE ALTO RIESGO CON NUEVO DIAGNÓSTICO”	25
OA-023 (17402)	SOBREVIDA GLOBAL A LARGO PLAZO EN PACIENTES CON AMILOIDOSIS AL	25
OA-024 (17458)	EXPERIENCIA SOBRE EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE LENALIDOMIDA-BORTEZOMIB-DEXAMETASONA (RVD) COMO TRATAMIENTO DE INDUCCIÓN EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO RECIENTE DE MIELOMA MÚLTIPLE (MM) CANDIDATOS A TRASPLANTE HEMATOPOYÉTICO	25
OA-025 (17583)	EVOLUCIÓN EN LAS TÉCNICAS PARA LA IDENTIFICACIÓN DE FACTORES DE RIESGO EN MIELOMA MÚLTIPLE	26
OA-026 (17637)	IMPACTO DE LA RECAÍDA TEMPRANA EN LA SOBREVIDA DE PACIENTES CON MIELOMA MÚLTIPLE LUEGO DEL TRASPLANTE AUTÓLOGO DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS.	26
OA-027 (17734)	FACTIBILIDAD DE LA DETECCIÓN DE ENFERMEDAD MÍNIMA RESIDUAL DE ALTA SENSIBILIDAD POR CITOMETRÍA DE FLUJO EN MIELOMA MÚLTIPLE, EXPERIENCIA DE UN CENTRO.	26
OP-01 (17530)	RELEVAMIENTO DE ANEMIAS HEREDITARIAS EN ARGENTINA	27

OP-02 (17382)	TRATAMIENTO DE INMUNOTOLERANCIA EN PACIENTES CON HEMOFILIA A E INHIBIDOR	27
OP-03 (17403)	PREVALENCIA DE ALOINMUNIZACIÓN Y AUTOINMUNIZACIÓN EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE B TALASEMIA MAYOR	27
OP-04 (17412)	TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN PEDIATRÍA: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL PEDIÁTRICO.	27
OP-05 (17440)	TROMBOSIS DE LA VENA PORTA (TVPO) EN RECIÉN NACIDOS Y NIÑOS: 10 AÑOS DE REGISTRO PROSPECTIVO EN UN ÚNICO CENTRO DE ARGENTINA.	28
OP-06 (17487)	DESCRIPCIÓN DE ALTERACIONES MOLECULARES EN LOS GENES G6PD, PKLR, GPIY NT5C3A EN PACIENTES CON ANEMIA HEMOLÍTICA NO ESFEROCÍTICA.	28
OP-07 (17735)	USO DE LOS AGONISTAS DEL RECEPTOR DE LA TROMBOPOYETINA (TPO-RAS EN LA PURPURA TROMBOCITOPENICA INMUNE (PTI) CRONICA PEDIATRICA: ESTUDIO MULTICENTRICO	28
OP-08 (17612)	IDENTIFICACIÓN DE MUTACIONES Y GENES DE FUSIÓN EN PACIENTES ARGENTINOS CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA PEDIÁTRICA	29
OP-09 (17589)	FACTORES PRONÓSTICOS ASOCIADOS A RECAÍDA EN UNA COHORTE DE NIÑOS CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA.	29
OP-10 (17593)	LLA-B BCR-ABL1 POSITIVAS EN PEDIATRÍA: EVALUACIÓN DEL INMUNOFENOTIPO Y DE LA ENFERMEDAD MÍNIMA RESIDUAL POR CITOMETRÍA DE FLUJO (EMR-CF) Y SU CORRELACIÓN CON TÉCNICAS DE BIOLOGÍA MOLECULAR (EMR-BM).	29
OP-11 (17594)	VARIANTES EN EL NÚMERO DE COPIAS GÉNICAS EN LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA T PEDIÁTRICA	30
OP-12 (17604)	DETERMINACIÓN DE LA ENFERMEDAD MÍNIMA RESIDUAL EN PACIENTES TRATADOS CON BLINATUMOMAB POR CITOMETRÍA DE FLUJO	30
OP-13 (17680)	TITULO: LLA T RECAÍDA EN PEDIATRÍA: REPORTE DE CASOS EN UNA INSTITUCIÓN Y EXPERIENCIA CON ESQUEMA DE REINDUCCIÓN CON BORTEZOMIB Y CONSOLIDACIÓN CON NELARABINE	30
OP-14 (17691)	TRASPLANTE DE CELULAS PROGENITORAS HEMATOPOYETICAS AUTOLOGO EN PEDIATRIA. UN RECURSO TERAPEUTICO VIGENTE EN TUMORES Y LINFOMAS	31
OP-15 (17739)	EXPERIENCIA CON ESQUEMA DE TRATAMIENTO BASADO EN BORTEZOMIB EN LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA R/R EN EL SERVICIO DE HEMATOLOGIA INFANTIL DEL HOSPITAL POSADAS	31
OP-16 (17749)	LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA EARLY T EN PEDIATRÍA: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, BIOLÓGICAS, RESPUESTA AL TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN DE UNA NUEVA ENTIDAD.	31
OA-028 (17388)	EFFECTOS INMUNOMODULADORES DE LAS INMUNOGLOBULINAS DE APLICACIÓN INTRAVENOSA EN LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA (LLC)	31
OA-029 (17393)	SÍNDROME DE RICHTER EN LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA, EXPERIENCIA EN NUESTRA INSTITUCIÓN.	32
OA-030 (17534)	IBRUTINIB EN LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA. RESULTADOS. TOXICIDAD. ESTUDIO MULTICÉNTRICO ARGENTINO.	32
OA-031 (17537)	HETEROGENEIDAD INTRATUMORAL: UN FACTOR PRONÓSTICO ADICIONAL EN LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA	32
OA-032 (17562)	ESTUDIO VENARG - VENETOCLAX EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA (LLC) EN ARGENTINA. RESULTADOS PRELIMINARES.	32
OA-033 (17602)	SÍNDROME DE RICHTER, EXPERIENCIA DE LA SUBCOMISIÓN DE LLC DE LA SAH	33
OA-034 (17701)	EFFECTOS POSITIVOS SOBRE LA CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA TRATADOS CON IBRUTINIB. ANÁLISIS INTERINO DE UN ESTUDIO DE LA VIDA REAL	33
OA-035 (17741)	TRATAMIENTO CON IBRUTINIB EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFATICA CRONICA EN LA VIDA REAL: EVOLUCIÓN Y REVALIDACIÓN DE FACTORES PRONÓSTICOS	33
OA-036 (17386)	EL ENSAYO DE GENERACIÓN DE TROMBINA EN LA PERSONALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO EN HEMOFILIA A SEVERA	34

OA-037 (17512)	MARCADORES DE COAGULOPATÍA E INFLAMACIÓN EN PACIENTES INTERNADOS EN CUIDADOS INTENSIVO POR COVID: ASOCIACIÓN DE LETALIDAD CON ELEVACIÓN DE DÍMERO D Y FERRITINA	34
OA-038 (17516)	EVALUACIÓN DE LA ASOCIACIÓN DE LETALIDAD CON MARCADORES DE COAGULOPATÍA E INFLAMACIÓN EN PACIENTES QUE INGRESAN POR NEUMONÍA POR SARS-COV-2 A UN ÚNICO CENTRO	34
OA-039 (17545)	PREVALENCIA Y TASA DE DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND EN UN PROGRAMA MÉDICO ARGENTINO	34
OA-040 (17607)	CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE PACIENTES CON TROMBOCITOPENIA INMUNE PRIMARIA EN DOS HOSPITALES DE TERCER NIVEL	35
OA-041 (17618)	CITOPENIAS AUTOINMUNES ASOCIADAS A INFECCIÓN POR SARS-COV 2: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO	35
OA-042 (17705)	FRECUENCIA DE EVENTOS TROMBÓTICOS EN ÁREAS CRÍTICAS Y NO CRÍTICAS DURANTE EL PRIMER AÑO DE PANDEMIA POR COVID-19 EN COMPARACIÓN CON UN AÑO CONTROL	35
OA-043 (17718)	TROMBOEMBOLISMO EN PACIENTES ADULTOS CON PURPURA TROMBOCITOPENICA INMUNE	35
OA-044 (17383)	RITUXIMAB COMO TRATAMIENTO DEL SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO REFRACTARIO (SAFR): EXPERIENCIA DE UN CENTRO	36
OA-045 (17400)	ENFERMEDAD LEVE POR COVID-19, ¿ES UN FACTOR DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE ETV? ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES	36
OA-046 (17409)	TROMBOSIS ASOCIADA A COVID EN EMBARAZO Y PUERPERIO. VALORACIÓN DE IMPLEMENTACIÓN DE GUÍAS PROPIAS. EXPERIENCIA EN UNA MATERNIDAD DE BUENOS AIRES.	36
OA-047 (17434)	¿TUVO UN ROL LA ANTICOAGULACION EN PACIENTES CRITICOS CON COVID? NUESTRA EXPERIENCIA	36
OA-048 (17592)	COVID-19 Y ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA: EXPERIENCIA INSTITUCIONAL	37
OA-049 (17636)	UTILIDAD DEL TIEMPO DE TROMBINA PARA ESTIMAR LA CONCENTRACIÓN DE DABIGATRÁN	37
OA-050 (17649)	TROMBOEMBOLISMO VENOSO (TEV) COMO COMPLICACIÓN DE PACIENTES INTERNADOS POR SARS-COV-2.	37
OA-051 (17650)	UTILIDAD PRECOZ DEL PROCEDIMIENTO ENDOVASCULAR EN TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EXTENSA. EXPERIENCIA DE NUESTRO HOSPITAL	37
OA-053 (17590)	IMPACTO Y PATRONES DE TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD INJERTO VS HUÉSPED AGUDA: EXPERIENCIA DE DOS CENTROS	38
OA-054 (17629)	ROL DEL GENOTIPO KIR EN TRASPLANTE HAPLOIDÉNTICO	38
OA-055 (17630)	ROL DE BIOMARCADORES EN SÍNDROME DE LIBERACIÓN DE CITOCINAS EN TRASPLANTE HAPLOIDÉNTICO	38
OA-056 (17632)	¿LA VARIACIÓN DEL PESO EN LOS PACIENTES LUEGO DEL ACONDICIONAMIENTO EN TRASPLANTE AUTÓLOGO DE MEDULA ÓSEA INCREMENTA EL RIESGO DE TOXICIDAD POR DIMETILSULFÓXIDO?	39
OA-057 (17633)	SÍNDROME DE LIBERACIÓN DE CITOCINAS EN TRASPLANTE HAPLOIDÉNTICO	39
OA-058 (17641)	TRASPLANTE HAPLOIDÉNTICO EN APLASIA MEDULAR: EXPERIENCIA DEL GATMO-TC	39
OA-060 (17664)	IMPACTO DEL TIPO DE DONANTE EN EL TRASPLANTE ALOGENICO DE CELULAS PROGENITORAS HEMATOPOYETICAS	39
OA-061 (17759)	DOSIS DE CD34 EN TRASPLANTE HAPLOIDÉNTICO	40
OP-17 (17404)	EXPERIENCIA DE 28 AÑOS EN EL TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA PEDIÁTRICA CON PROTOCOLOS TIPO BFM DEL GRUPO ARGENTINO DE TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIA AGUDA.	40
OP-18 (17421)	LEUCEMIA PROMIELOCÍTICA AGUDA EN PEDIATRÍA. EXPERIENCIA DEL GATLA PEDIÁTRICO CON ATO/ATRA EN PRIMERA LÍNEA	40

OP-19 (17615)	FUS-ERG EN LEUCEMIA MIELOBLÁSTICA AGUDA PEDIÁTRICA: DESCRIPCIÓN DE SERIE DE PACIENTES	41
OP-20 (17626)	DIAGNÓSTICO DE LEUCEMIA CUTIS EN DOS PACIENTES CON PATOLOGÍA NO MALIGNA	
OP-21 (17635)	LEUCEMIAS CONGÉNITAS EN UN CENTRO TERCARIO EN ARGENTINA	41
OP-22 (17693)	IMPORTANCIA DE LA CARACTERIZACIÓN DEL TRANSCRIPTO DE FUSIÓN RUNX1-RUNX1T1 MEDIANTE RT-PCR EN LEUCEMIA MIELOBLÁSTICA AGUDA FAB-M5 EN PEDIATRÍA.	41
OP-23 (17697)	ENFERMEDAD MÍNIMA RESIDUAL (EMR) EN LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA (LMA): RESULTADOS PRELIMINARES CON UNA NUEVA ESTRATEGIA DE MARCACIÓN Y ANÁLISIS	42
OP-24 (17702)	HALLAZGO INUSUAL DEL TRANSCRIPTO DE FUSIÓN CFBF-MYH11 EN LEUCEMIAS MONOBLÁSTICAS AGUDAS PEDIÁTRICAS.	42
OP-25 (17397)	PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS E INFECCIÓN POR VIH: MODIFICACIONES RELACIONADAS CON LA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL	42
OP-26 (17476)	ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED REFRACTARIA A CORTICOIDES (EICHR) EN PEDIATRÍA, EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL PÚBLICO.	42
OP-27 (17496)	TRASPLANTE DE CELULAS PROGENITORAS HEMATOPOYETICAS EN INMUNODEFICIENCIAS PRIMARIAS: EXPERIENCIA EN UN CENTRO PEDIATRICO	43
OP-28 (17520)	PESQUISA DE ADENOVIRUS (ADV) EN MATERIA FECAL COMO MARCADOR PRECOZ DE REACTIVACIÓN VIRAL EN PACIENTES QUE RECIBIERON TRASPLANTE ALOGÉNICO DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS (TACPH)	43
OP-29 (17675)	ANEMIA DE FANCONI: EXPERIENCIA MULTICÉNTRICA PEDIÁTRICA DE LOS ÚLTIMOS 20 AÑOS	43
OP-31 (17710)	PREVALENCIA DE ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS MALIGNAS EN NIÑOS CON INMUNODEFICIENCIAS PRIMARIAS (IDPS ) EN UNA INSTITUCIÓN	43
OP-30 (17676)	ANEMIA APLÁSICA ADQUIRIDA: ESTUDIO RETROSPECTIVO MULTICÉNTRICO EN UNA COHORTE PEDIÁTRICA	44
OP-32 (17715)	TRASPLANTE DE CELULAS PROGENITORAS HEMATOPOYETICAS (TCPH) EN INMUNODEFICIENCIAS PRIMARIAS (IDP)	44
OP-33 (17517)	EVALUACIÓN MOLECULAR DE UNA COHORTE PEDIÁTRICA CON NEUTROPENIA CRÓNICA SEVERA	44
OA-083 (17575)	LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA (LLA) PH NEGATIVA (NEG). EXPERIENCIA ARGENTINA DE 17 INSTITUCIONES. TRATAMIENTO Y FACTORES PRONÓSTICOS.	45
OA-084 (17581)	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EVOLUCIÓN DE PACIENTES ONCOHEMATOLÓGICOS CON COVID-19 EN ARGENTINA.	45
OA-085 (17608)	EVALUACIÓN DE LA TOXICIDAD AGUDA DEL ESQUEMA GATLA 2010 EN PACIENTES PEDIÁTRICOS VS ADOLESCENTES Y ADULTOS JÓVENES CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA.	45
OA-086 (17613)	IMPACTO DEL COVID-19 EN PACIENTES CON LEUCEMIA AGUDA EN SEGUIMIENTO EN HOSPITAL DE ALTA COMPLEJIDAD	46
OA-087 (17617)	ASOCIACIÓN DEL INMUNOFENOTIPO EN LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA-B CON PRESENCIA DEL TRANSCRIPTO DE FUSIÓN BCR-ABL1	46
OA-052 (17424)	LETERMOVIR PARA PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN Y ENFERMEDAD POR CITOMEGALOVIRUS EN RECEPTORES DE TCPH ALOGÉNICO: EXPERIENCIA DE UN CENTRO DE CABA.	46
OA-059 (17651)	CISTITIS HEMORRÁGICA POR VIRUS BK EN TRASPLANTE DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS.	46
OA-096 (17394)	PRESENTACIÓN CLÍNICA Y PRONÓSTICO DE LINFOMAS T PERIFÉRICOS: EXPERIENCIA DE UN CENTRO	47
OA-097 (17555)	IMPACTO DE LA DETECCIÓN DE RIESGOS PARA PRÁCTICAS Y PROCEDIMIENTOS DEL ADULTO MAYOR (DRIPP) EN PACIENTES CON LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS B GRANDES.	47
OA-098 (17565)	IMPACTO PRONÓSTICO DEL NÚMERO DE MONOCITOS EN SANGRE PERIFÉRICA EN LINFOMA DEL MANTO.	47

OA-099 (17569)	NEOPLASIAS LINFOIDES T/NK MADURAS EN AMERICA LATINA Y EL MUNDO. RESULTADOS PRELIMINARES DEL T-CELL PROJECT 2.0	47
OA-100 (17577)	EL PORCENTAJE DE CELULAS INMUNES EN EL MICROAMBIENTE DE MEDULA OSEA Y GANGLIO EVALUADO POR CITOMETRIA DE FLUJO PUEDE PREDECIR SUPERVIVENCIA GLOBAL EN LINFOMA DIFUSO DE CELULAS GRANDES B.	48
OA-101 (17586)	LINFOMAS T/NK EN ARGENTINA: DATOS PRELIMINARES DEL T-CELL PROJECT 2.0	48
OA-102 (17670)	EFICACIA DEL TRASPLANTE AUTÓLOGO DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS EN PACIENTES CON LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES B RECAÍDO/REFRACTARIO	48
OA-103 (17671)	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y SOBREVIDA GLOBAL DE PACIENTES CON LINFOMA DE BURKITT. EXPERIENCIA INSTITUCIONAL	49
OA-062 (17422)	DROGAS CON BLANCO EN LAS MITOCONDRIAS PROMUEVEN LA SUPERVIVENCIA DE CÉLULAS DE LMC BAJO REPROGRAMACIÓN METABÓLICA INDUCIDA POR HIPOXIA	49
OA-063 (17423)	TRÍOXIDO DE ARSÉNICO Y RESISTENCIA A FÁRMACOS EN CÉLULAS DE LMC BAJO REPROGRAMACIÓN METABÓLICA INDUCIDA POR HIPOXIA	49
OA-065 (17610)	COVID-19 EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA (LMC). EXPERIENCIA DE LA VIDA REAL EN ARGENTINA. SU IMPACTO EN ESTA NEOPLASIA HEMATOLOGICA.	49
OA-064 (17601)	EVALUACIÓN DE LA IMPLICANCIA DE LOS TRANSCRIPTOS BCR-ABL1 EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA TRATADOS CON IMATINIB, ESTUDIADOS POR UN EQUIPO MULTIDISCIPLINARIO DE DOS HOSPITALES DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES	50
OA-066 (17614)	HIPERTENSIÓN PULMONAR EN PACIENTES EN TRATAMIENTO CON NILOTINIB	50
OA-068 (17694)	MUTACIONES INFRECUENTES EN EL DOMINIO KINASA DEL GEN BCR-ABL EN PACIENTES RESISTENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA	50
OA-067 (17658)	LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA EN CRISIS BLÁSTICA EN LA ERA DE LOS ITK: EXPERIENCIA DE UN CENTRO EN LA PRÁCTICA DIARIA	51
OA-069 (17716)	DISCONTINUACIÓN DE TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE TIROSINA KINASA (ITK) EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA (LMC): ANÁLISIS INTERINO DEL ESTUDIO AST-ARGENTINA STOP TRIAL.	51
OA-070 (17740)	LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA (LMC) BCR-ABL P210 NEGATIVO Y LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA (LLA) BCR-ABL P210 POSITIVA: DIAGNÓSTICO, SEGUIMIENTO Y RESPUESTA A LAS TERAPIAS CON INHIBIDORES DE TIROSINA KINASA (ITK).	51
OA-071 (17411)	EVALUACIÓN MOLECULAR DE GENES QUE PARTICIPAN EN LA REGULACIÓN DE LA LONGITUD TELOMÉRICA EN PACIENTES CON DESÓRDENES DE CÉLULAS PLASMÁTICAS	52
OA-072 (17432)	MIELOMA MÚLTIPLE REFRACTARIO A ANTICUERPO MONOCLONAL ANTI CD38 DARATUMUMAB: PRESENTACIÓN DE CASOS.	52
OA-073 (17521)	MIELOMA MÚLTIPLE DOBLE HIT: UN NUEVO SUBTIPO DE MUY ALTO RIESGO ASOCIADO A DIFERENTES MECANISMOS MOLECULARES	52
OA-074 (17522)	MEJORA EN LA DETECCIÓN DE ALTERACIONES CITOGÉNÉTICAS DE PATOLOGÍAS ONCOHEMATOLÓGICAS MEDIANTE LA INCORPORACIÓN DE LA TÉCNICA DE CELL-SORTING EN UN HOSPITAL PÚBLICO	52
OA-075 (17540)	COMPARACIÓN ENTRE EL RECUENTO DE CÉLULAS PLASMÁTICAS POR CITOMETRÍA DE FLUJO MULTIPARAMÉTRICA Y CITOMORFOLOGÍA.	53
OA-076 (17752)	TRATAMIENTO DE PACIENTES CON MIELOMA MÚLTIPLE DE NUEVO DIAGNOSTICO CANDIDATOS A TRASPLANTE TRATADOS CON NUEVOS AGENTES. EXPERIENCIA DE UN CENTRO.	53
OA-077 (17415)	TREATMENT PATTERNS AND CLINICAL OUTCOMES OF PATIENTS WITH HODGKIN LYMPHOMA IN LATIN AMERICA: FINAL RESULTS FROM A B-HOLISTIC SUBGROUP	53
OA-078 (17523)	TERAPIA ADAPTADA AL PET-TC LUEGO DE TRES CICLOS DE ABVD PARA TODOS LOS ESTADIOS DE LINFOMA HODGKIN: SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO DEL PROTOCOLO GATLA LH-05	54

OA-079 (17554)	LA LINFOPENIA T EVALUADA POR CITOMETRÍA DE FLUJO EN EL MICROAMBIENTE DEL LINFOMA HODGKIN TIENE IMPACTO PRONÓSTICO EN SUPERVIVENCIA LIBRE DE PROGRESIÓN EN FORMA INDEPENDIENTE DEL PET INTERINO.	54
OA-080 (17663)	SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO ASOCIADO A NEOPLASIAS: IMPORTANCIA DE UNA SOSPECHA CLÍNICA PRECOZ.	54
OA-081 (17683)	MTV, TLG Y SUV MAX COMO PARÁMETROS PROMETEDORES PARA PREDECIR RESPUESTA TEMPRANA EN PACIENTES CON LH TRATADOS CON ABVD. SUBANÁLISIS RETROSPECTIVO DEL ENSAYO GATLA-LH-05.	55
OA-082 (17733)	ANÁLISIS DE EFICACIA Y SEGURIDAD EN PACIENTES MAYORES TRATADOS EN EL PROTOCOLO GATLA LH-05: TERAPIA ADAPTADA AL PET LUEGO DE 3 CICLOS DE ABVD PARA TODOS LOS ESTADIOS DE LINFOMA HODGKIN	55
OA-088 (17461)	CARACTERIZACIÓN DE VARIANTES OBTENIDAS MEDIANTE SECUENCIACIÓN DE NUEVA GENERACIÓN (NGS) DE PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA DE NUESTRO MEDIO	55
OA-089 (17478)	SECUENCIACIÓN MASIVA CON PANELES MIELOIDES EN PACIENTES CON SÍNDROMES MIELODISPLÁSICOS Y LEUCEMIA MIELOMONOCÍTICA CRÓNICA: EXPERIENCIA ARGENTINA MULTICÉNTRICA	55
OA-090 (17558)	PERFIL MUTACIONAL DE PACIENTES CON SÍNDROME MIELODISPLÁSICO Y LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA SECUNDARIA , EXPERIENCIA DE UN CENTRO	56
OA-091 (17642)	DETECCIÓN DE MUTACIONES EN EL GEN FLT3 Y SU ASOCIACIÓN CON PARÁMETROS CLÍNICOS EN PACIENTES ADULTOS CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA DE RECIENTE DIAGNÓSTICO	56
OA-092 (17674)	CORRELACIÓN ENTRE LA MORFOLOGÍA Y LA CITOMETRÍA DE FLUJO DE LA MÉDULA ÓSEA EN PACIENTES CON SÍNDROME MIELODISPLÁSICO Y LEUCEMIA MIELOMONOCÍTICA CRÓNICA.	56
OA-093 (17704)	LEUCEMIAS MIELOIDES AGUDAS CON GEN NPM1 MUTADO: EVALUACIÓN DEL INMUNOFENOTIPO POR CITOMETRÍA DE FLUJO	56
OA-094 (17723)	LEUCEMIA MIELOBLÁSTICA AGUDA (LMA) Y SOBREENPRESIÓN DE P53	57
OA-095 (17731)	DIAGNÓSTICO INTEGRAL DE LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA CON INMUNOFENOTIPO“LPA-LIKE”Y GEN DE FUSIÓN PML-RARA INDETECTABLE.	57
OP-34 (17405)	LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA RECAÍDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS TRATADOS CON PROTOCOLO DEL GRUPO ARGENTINO DE TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIA AGUDA	57
OP-35 (17407)	TRATAMIENTO DE LA RECAÍDA DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA EN ARGENTINA: RESULTADOS DE UN ENSAYO CLÍNICO Y UNA COHORTE PROSPECTIVA.	57
OP-36 (17410)	EXPRESIÓN DE LAG-3 EN EL MICROAMBIENTE TUMORAL DE LINFOMAS PEDIÁTRICOS ASOCIADOS A EBV EN UNA POBLACIÓN DE ARGENTINA	58
OP-37 (17587)	LINFOMA DE HODGKIN PEDIATRICO (LHP): ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE DOS PROTOCOLOS DE TRATAMIENTO EN UNA INSTITUCIÓN PEDIATRICA	58
OP-38 (17588)	LINFOMA DIFUSO A CÉLULAS GRANDES B PEDIÁTRICO DE ALTO GRADO SEGÚN CRITERIOS WHO 2016.	58
OP-40 (17606)	LINFOMA DE HODGKIN: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL PEDIATRICO	58
OP-39 (17598)	LINFOMA NO HODGKIN B MADUROS PEDIÁTRICOS: RESULTADOS DE DOS ESTRATEGIAS GATLA EN UNA INSTITUCIÓN.	59
OP-41 (17695)	EVALUACIÓN DE TOXICIDAD Y SOBREVIDA EN ESTADIOS AVANZADOS DE LINFOMA NO HODGKIN B MADURO PEDIÁTRICO - GRUPO GATLA	59
<b>POSTERS</b>		
P-001 (17387)	ANEMIA HEMOLÍTICA POSTCOVID19.	60
P-002 (17389)	ESTUDIO DEL ESTADO HEMOSTÁTICO DE UNA FAMILIA CON DEFICIENCIA DE FACTOR VII	60
P-003 (17390)	FOTOFÉRESIS EXTRACORPÓREA EN ENFERMEDAD DE INJERTO CONTRA RECEPTOR CRÓNICA EN EDAD PEDIÁTRICA.	60

P-004 (17391)	TRASPLANTE HAPLOIDÉNTICO CON DEPLECIÓN AB POR MÉTODO INMUNOMAGNÉTICO EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA	60
P-005 (17392)	NEOPLASIA DE CÉLULAS DENDRÍTICAS PLASMOCITOIDES: UN DESAFÍO TERAPÉUTICO.	61
P-006 (17395)	HALLAZGOS HEMATOLÓGICOS EN PACIENTES CON INMUNODEFICIENCIAS PRIMARIAS	61
P-007 (17406)	ISOENZIMAS DE LÁCTICO DESHIDROGENASA EN EL ESTUDIO DE LAS DISCRASIA DE CÉLULAS PLASMÁTICAS	61
P-008 (17408)	TRASPLANTE DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS EN PACIENTES RECAÍDOS DE UNA LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA PEDIÁTRICA.	61
P-009 (17416)	SINDROME CEREBELOSO PARANEOPLASICO SECUNDARIO A LINFOMA DE HODGKIN	62
P-010 (17417)	REAL-WORLD TREATMENT PATTERNS AND OUTCOMES IN UNFIT PATIENTS WITH AML RECEIVING FIRST LINE SYSTEMIC TREATMENT OR BEST SUPPORTIVE CARE: A SUBANALYSIS OF CURRENT STUDY DATA FOR ARGENTINA	62
P-011 (17418)	EXPERIENCIA DE EVALUACIÓN NUTRICIONAL MEDIANTE VALORACIÓN GLOBAL SUBJETIVA (VGS) EN NIÑOS CON CÁNCER EN UN HOSPITAL NACIONAL.	62
P-012 (17419)	CYBORD COMO TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA DEL MIELOMA MÚLTIPLE EN PACIENTES NO CANDIDATOS A TRASPLANTE AUTÓLOGO DE MÉDULA ÓSEA (TAMO). EXPERIENCIA EN NUESTRO HOSPITAL.	62
P-013 (17420)	METAHEMOGLOBINEMIA RECESIVA CONGÉNITA TIPO I (MRC), A PROPÓSITO DE UN CASO.	63
P-014 (17425)	LA PATOLOGÍA SIMULADORA	63
P-015 (17426)	NUEVA TRANSLOCACIÓN DOBLE DEL CROMOSOMA 14 EN UN PACIENTE PEDIÁTRICO CON LEUCEMIA/ LINFOMA DE BURKITT: T(8;14) Y T(14;15).	63
P-016 (17427)	HIPERTENSIÓN PULMONAR POR METAPLASIA MIELOIDE EN PACIENTES CON NEOPLASIAS MIELOPROLIFERATIVAS CRÓNICAS PH NEGATIVAS. REPORTE DE CASOS.	63
P-017 (17429)	PROPUESTA DE MARCACIÓN Y ESTRATEGIA DE ANÁLISIS PARA EL ESTUDIO DE SUBPOBLACIONES LINFOCITARIAS B POR CITOMETRÍA DE FLUJO	64
P-018 (17430)	ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE. NUESTRA EXPERIENCIA	64
P-019 (17431)	LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA (LMC): MÁS ALLÁ DE LA 2DA LÍNEA, EXPERIENCIA EN ARGENTINA	64
P-020 (17433)	ESQUEMA CYBORD COMO TRATAMIENTO DE INDUCCIÓN SEGUIDO DE TRASPLANTE EN EL MUNDO REAL: EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL PÚBLICO	64
P-021 (17435)	¿ES LA TROMBOCITOPENIA UN FACTOR PREDICTIVO DE MORTALIDAD EN LOS PACIENTES CRÍTICOS? NUESTRA EXPERIENCIA	65
P-022 (17437)	LEUCEMIA AGUDA BILINEAL SECUNDARIA EN PACIENTE CON MIELOMA MÚLTIPLE Y EXPOSICIÓN DE LARGO PLAZO A TALIDOMIDA Y LENALIDOMIDA - REPORTE DE CASO	65
P-023 (17438)	VINCRISTINA RELACIONADA CON SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE (PRES): PRESENTACIÓN DE 5 CASOS PEDIÁTRICOS CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA (LLA)	65
P-024 (17439)	HEMOGLOBINA CON BAJA AFINIDAD POR EL OXÍGENO. CASO CLÍNICO.	66
P-025 (17457)	LMC FASE BLÁSTICA CON COMPONENTE BASOFÍLICO	66
P-026 (17459)	LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA: DE LOS ESTUDIOS ALEATORIZADOS AL MUNDO REAL: EVALUACIÓN DE SOBREVIVENCIA A 120 MESES DE PACIENTES TRATADOS CON ITK EN UN ÚNICO CENTRO	66
P-027 (17460)	CARACTERÍSTICAS INMUNOFENOTÍPICAS DE LOS SÍNDROMES LINFOPROLIFERATIVOS: EXPERIENCIA EN UN LABORATORIO CLÍNICO	66
P-028 (17486)	COEXISTENCIA DE SÍNDROME LINFOPROLIFERATIVO CRÓNICO/LLC Y LEUCEMIA AGUDA EN CUATRO PACIENTES ADULTOS SIN TRATAMIENTOS PREVIOS.	67

P-029 (17507)	LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES B: EL MÁS FRECUENTE DE UNA FORMA INFRECUENTE	67
P-030 (17514)	DEFICIENCIA DE PIRUVATO KINASA. EXPERIENCIA DE VARIOS CENTROS	
P-031 (17515)	IMPACTO DE LA PANDEMIA COVID-19 EN UNA UNIDAD PEDIÁTRICA DE TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA EN ARGENTINA	68
P-032 (17518)	PRESERVACIÓN DE LA FERTILIDAD EN PACIENTES ONCOHEMATOLÓGICOS EN UNA INSTITUCIÓN PÚBLICA	68
P-033 (17519)	LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA (LLA) EN PEDIATRÍA. RESULTADOS CON PROTOCOLO ALLIC BFM/GATLA 2010 EN UNA INSTITUCIÓN PÚBLICA	68
P-034 (17524)	PLERIXAFOR: IMPACTO EN LA SOBREVIVENCIA LIBRE DE RECAÍDA LUEGO DE TRASPLANTE AUTÓLOGO DE MÉDULA ÓSEA EN PACIENTES CON MIELOMA MÚLTIPLE	68
P-035 (17526)	COMPLICACIONES INFECCIOSAS EN PACIENTES CON ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS MALIGNAS Y NO MALIGNAS. EXPERIENCIA DE UN SERVICIO DE HEMATOLOGÍA EN UN HOSPITAL PÚBLICO DE TERCER NIVEL.	69
P-036 (17527)	LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA CD34-/HLA-DR- CON MORFOLOGÍA CUP LIKE Y MUTACIONES EN EL GEN NPM1 Y FLT3	69
P-037 (17529)	PRESENTACIÓN CLÍNICA AL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA EN PACIENTES CON MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTRÖM: SERIE DE CASOS	69
P-038 (17532)	TRATAMIENTO DE SOPORTE EN PACIENTES CON SÍNDROMES MIELODISPLÁSICOS DE ALTO RIESGO O LEUCEMIA MIELOBLÁSTICA AGUDA TRATADOS CON HIPOMETILANTES, IMPORTANCIA DE LA INDEPENDENCIA TRANSFUSIONAL	70
P-039 (17533)	LEUCEMIA ERITROIDE PURA POST MIELOMA MÚLTIPLE	70
P-040 (17535)	REACCIÓN LEUCOERITROBLÁSTICA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD POR COVID-19	70
P-041 (17536)	TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA DE LINFOMA DE HODGKIN CLÁSICO: EXPERIENCIA EN UNA INSTITUCIÓN PÚBLICA	70
P-042 (17539)	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, FACTORES DE RIESGO Y EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR COVID-19. EXPERIENCIA DE UN CENTRO.	71
P-043 (17541)	LEUCEMIA DE CÉLULAS PLASMÁTICAS PRIMARIA	71
P-044 (17546)	TRASPLANTE HAPLOIDENTICO: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, COMPLICACIONES Y EVOLUCIÓN. EXPERIENCIA DE 1 CENTRO	71
P-045 (17547)	LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS B GRANDES EN EL ADULTO MAYOR, EXPERIENCIA DE UN CENTRO	71
P-046 (17550)	HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS EN ADULTOS: SERIE DE CASOS EN UN CENTRO DE REFERENCIA.	72
P-047 (17551)	RESULTADOS DE EFICACIA Y SEGURIDAD DEL TRATAMIENTO DE LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA/ MIELODISPLASIA (LMA/SMD RA) DE ALTO RIESGO NO CANDIDATOS A TRATAMIENTO INTENSIVO. EXPERIENCIA DE LA VIDA REAL EN LA PROVINCIA DE CORDOBA.	72
P-049 (17556)	TRASTORNOS LINFOPROLIFERATIVOS POSTRASPLANTE: ANÁLISIS DEMOGRÁFICO Y DE SOBREVIVENCIA. ESTUDIO DE COHORTE RETROSPECTIVA DE 20 AÑOS EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BUENOS AIRES.	72
P-048 (17553)	CORRELACIÓN Y EFICACIA DIAGNÓSTICA ENTRE MORFOLOGÍA, CITOMETRÍA DE FLUJO E INMUNOHISTOQUÍMICA EN ENFERMEDADES LINFOPROLIFERATIVAS	73
P-050 (17568)	“HIPOGAMMAGLOBULINEMIA Y LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA. EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE ALTA COMPLEJIDAD”.	73
P-051 (17572)	MANIFESTACIONES HEMATOLÓGICAS ASOCIADAS A SARS-COV-2. EXPERIENCIA EN UN CENTRO PEDIÁTRICO	73
P-052 (17576)	SÍNDROME INFLAMATORIO MULTISISTÉMICO PEDIÁTRICO (PIMS) ASOCIADO AL SARS-COV-2: PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS COMO PREDICTORES DE GRAVEDAD Y SU ASOCIACIÓN CON TROMBOSIS	74

P-053 (17579)	MONOSOMIA 21 Y LEUCEMIA MIELOBLÁSTICA AGUDA. REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.	74
P-054 (17580)	RESOLUCIÓN DE EPISODIOS INFECCIOSOS A TRAVÉS DE INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS EN PACIENTES NEUTROPÉNICOS. EVALUACIÓN DE SEGURIDAD Y EFICACIA EN UNA COHORTE RETROSPECTIVA DE CENTRO ÚNICO.	74
P-055 (17582)	ANOMALÍAS CITOGENÉTICAS ADICIONALES EN PACIENTES LLA-B PHI POSITIVOS DIAGNOSTICADOS EN HOSPITAL DE ALTA COMPLEJIDAD EN RED EL CRUCE	75
P-056 (17595)	ANÁLISIS COMPARATIVO ENTRE ATRA/QUIMIOTERAPIA VS ATO/ATRA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON LEUCEMIA PROMIELOCÍTICA AGUDA EN UNA INSTITUCIÓN.	75
P-057 (17596)	USO DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS CRIOPRESERVADAS VS NO CRIOPRESERVADAS EN TRASPLANTE AUTÓLOGO EN MIELOMA MÚLTIPLE	75
P-058 (17597)	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS Y EVOLUCIÓN DE LA INFECCIÓN POR SARS COV-2 EN PACIENTES ONCOHEMATOLÓGICOS MENORES DE 18 AÑOS	75
P-059 (17599)	CITOMETRÍA DE FLUJO MULTIPARAMÉTRICA VERSUS CITOLOGÍA CONVENCIONAL EN EL ESTUDIO DEL COMPROMISO LEPTOMENÍNGEO EN ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS MALIGNAS.	76
P-060 (17600)	DISTRIBUCIÓN DE TRANSCRIPTOS BCR-ABL1 EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA PROVENIENTES DE HOSPITALES PÚBLICOS DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES	76
P-061 (17605)	HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS.	76
P-062 (17609)	TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL	76
P-063 (17611)	ENFERMEDAD MÍNIMA RESIDUAL POR CITOMETRÍA DE FLUJO DE ALTA SENSIBILIDAD EN LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA. CONTINUACIÓN DEL ESTUDIO.	77
P-064 (17616)	ASOCIACIÓN DEL REARREGLO BCR-ABL1 E HIPERLEUCOCITOSIS EN PACIENTES ADULTOS CON INFILTRACIÓN DE BLASTOS LINFOIDES B EN SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.	77
P-065 (17620)	LINFOMA T ANGIOIMUNOBLASTICO ACOMPAÑADO DE HERPES ZOSTER DISEMINADO. COMPROMISO CUTÁNEO DEL LINFOMA T ANGIOIMUNOBLASTICO VS HERPES ZOSTER DISEMINADO. A PROPÓSITO DE UN CASO	77
P-066 (17621)	DISCRIMINACIÓN DE LOS TRANSCRIPTOS DE FUSIÓN DEL BCR-ABL1 MEDIANTE ELECTROFORESIS DE AGAROSA A PARTIR DE UNA PCR MÚLTIPLE.	77
P-067 (17622)	EXPERIENCIA EN UN CENTRO PÚBLICO DE ALTA COMPLEJIDAD EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE LMA	78
P-068 (17623)	MANEJO DE LA HEMOSTASIA EN PACIENTE CON REQUERIMIENTO DE ECMO EN CONTEXTO DE INFECCIÓN POR COVID-19.	78
P-069 (17625)	LA GLOBULINA ANTI-TIMOCITO (ATG) IGUALA LA INCIDENCIA DE ENFERMEDAD DE INJERTO CONTRA HUÉSPED (EICH) EN TRASPLANTE DE DONANTE FAMILIAR Y NO RELACIONADO.	78
P-070 (17627)	SÍNDROMES DE SUPERPOSICIÓN - CASUÍSTICA DE LA SUBCOMISIÓN DE SÍNDROMES MIELODISPLÁSICOS – SAH	78
P-071 (17628)	DISPONIBILIDAD DE HERRAMIENTAS DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS QUE IMPACTAN EN LEUCEMIAS MIELOIDES AGUDAS (LMA) SEGÚN EL TIPO DE SISTEMA DE SALUD.	79
P-072 (17631)	EVALUACIÓN DEL EFECTO DEL TIEMPO EN RANGO TERAPÉUTICO DE TACROLIMUS EN TRASPLANTE ALOGÉNICO DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS	79
P-073 (17639)	EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA Y SOBREVIDA POST TRASPLANTE AUTÓLOGO EN AMILOIDOSIS AL: EXPERIENCIA DE UN CENTRO	79
P-074 (17640)	EVALUACIÓN DE LA TOXICIDAD RELACIONADA AL TRATAMIENTO CON QUIMIOTERAPIA EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA (LLA) EN UNA INSTITUCIÓN PEDIÁTRICA.	80
P-075 (17643)	HEMOFILIA ADQUIRIDA: ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE 7 CASOS	80

P-076 (17644)	LEUCEMIA PROMIELOCÍTICA AGUDA, SEGÚN PASAN LOS AÑOS... EXPERIENCIA DE LA VIDA REAL.	80
P-077 (17652)	EXPERIENCIA MULTICÉNTICA EN EL USO DE ELTROMBOPAG PARA EL TRATAMIENTO DE LA APLASIA MEDULAR ADQUIRIDA EN PACIENTES ADULTOS.	81
P-078 (17653)	EXPERIENCIA EN LA VIDA REAL EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA TRATADOS CON PONATINIB. UN ESTUDIO OBSERVACIONAL MULTICÉNTRICO	81
P-079 (17654)	EVALUACIÓN DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE LINFOMA LINFOBLÁSTICO EN UNA INSTITUCIÓN.	81
P-080 (17655)	PREVALENCIA Y DISTRIBUCIÓN DE MUTACIONES EN EL DOMINIO KINASA DEL GEN ABL1 EN PACIENTES CON LMC RESISTENTES AL TRATAMIENTO	82
P-081 (17657)	PROFILAXIS DE ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA EN TERAPIA INTENSIVA Y CUIDADOS INTERMEDIOS DURANTE LA PANDEMIA POR COVID 19 EN UN HOSPITAL DE ALTA COMPLEJIDAD.	82
P-082 (17659)	ESTUDIO COMPARATIVO EN PACIENTES CON MIELOMA MÚLTIPLE QUE RECIBIERON UN TRASPLANTE AUTÓLOGO DE MÉDULA ÓSEA CON PRODUCTO CRIOPRESERVADO VS NO-CRIOPRESERVADOS	82
P-083 (17662)	EXPRESIÓN DE CD123 EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA.	83
P-084 (17665)	ANEMIA DE BLACKFAN DIAMOND: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, ANÁLISIS DE LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES, EXPERIENCIA EN UNA INSTITUCION PEDIATRICA.	83
P-085 (17666)	SARCOMA MIELOIDE; SERIE DE CASOS.	83
P-086 (17667)	RUXOLITINIB EN COVID-19 SEVERO: EXPERIENCIA DE UN CENTRO ÚNICO	83
P-087 (17668)	IMPORTANCIA PRONÓSTICO DE LA PET TAC EN EL LINFOMA NO HODGKIN B DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES RECAÍDO / REFRACTARIO ANTES DEL TRASPLANTE DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS AUTÓLOGO: EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL PÚBLICO.	84
P-088 (17669)	TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA E IMPACTO DE LOS FACTORES PRONÓSTICOS EN LA SOBREVIDA DE 50 PACIENTES CON LINFOMA DE CÉLULAS DEL MANTO	84
P-089 (17673)	INCIDENCIA DE LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA EN PACIENTES ADULTOS DE UN HOSPITAL PÚBLICO DEL INTERIOR DEL PAÍS.	84
P-090 (17677)	ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA Y TRATAMIENTO EN LA VIDA REAL EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA EN EL CORRIENTE MILENIO.	84
P-091 (17678)	“TRASPLANTE HAPLOIDÉNTICO VS NO RELACIONADOS EN PATOLOGÍAS MALIGNAS EN PEDIATRÍA: COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS”.	85
P-092 (17679)	PURPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNE PRIMARIA- REVISIÓN DE DATOS EN UN HOSPITAL GENERAL.	85
P-093 (17682)	PAPEL DE LA CIFRA DE LEUCOCITOS EN LA MORTALIDAD TEMPRANA EN LOS PACIENTES MAYORES DE 60 AÑOS CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA	85
P-094 (17684)	ASOCIACIÓN DE NEOPLASIAS HEMATOLÓGICAS Y TUMOR SOLIDO, EXPERIENCIA EN UNA INSTITUCIÓN.	85
P-095 (17685)	VERIFICACIÓN DEL INTERVALO DE REFERENCIA PARA FRACCIÓN DE PLAQUETAS INMADURAS Y HEMOGLOBINA RETICULOCITARIA.	86
P-096 (17686)	MIELOFIBROSIS: EXPERIENCIA DEL TRASPLANTE ALOGÉNICO EN EL SERVICIO DE ONCO HEMATOLOGÍA DE UN CENTRO EN CORDOBA - ARGENTINA	86
P-097 (17687)	¿EL RECUENTO TOTAL DE GLÓBULOS BLANCOS (GB) PRE AFÉRESIS DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS (CPH) DE SANGRE PERIFÉRICA (SP) ES PREDICTIVO DEL NÚMERO DE CD34+ DE LA COLECTA?	86
P-098 (17689)	EVALUACION DE LOS PACIENTES ONCOHEMATOLOGICOS QUE INTERCURRIERON CON ENFERMEDAD SEVERA POR SARS COV2	86

P-099 (17690)	AFECCIÓN HEPATO-BILIO-PANCREÁTICA COMO MANIFESTACIÓN AL DEBUT EN LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA (LLA): ESTUDIO DE SERIE DE CASOS.	87
P-100 (17692)	PARÁMETROS BIOQUÍMICOS EN COVID-19 DE UNA POBLACIÓN AÑOSA	87
P-101 (17698)	SÍNDROMES MIELODISPLÁSICOS EN PEDIATRÍA. EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL PEDIÁTRICO DE CABA	87
P-102 (17700)	RELACIÓN ENTRE ENFERMEDAD DE ALTA ACTIVIDAD Y EVENTOS TROMBÓTICOS SEGÚN TAMAÑO DEL CLON Y LÍNEA CELULAR COMPROMETIDA EN PACIENTES PORTADORES DE CLON DE HEMOGLOBINURIA PAROXÍSTICA NOCTURNA	88
P-103 (17703)	TRASPLANTE DE CELULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS HAPLOIDENTICO (HAPLO) EN LA EDAD PEDIÁTRICA	88
P-104 (17707)	MIELOMA MÚLTIPLE: NUEVOS DESAFÍOS TERAPÉUTICOS EN PACIENTES DEL MUNDO REAL	88
P-105 (17709)	TRASPLANTE AUTÓLOGO DE CPH EN LINFOMA PRIMARIO DE SNC	88
P-106 (17711)	RELACIÓN ENTRE LA DELECIÓN DE TP53 POR HIBRIDACIÓN FLUORESCENTE IN SITU, CARIOTIPO Y SOBREVIVENCIA EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA.	89
P-107 (17712)	FACTORES PRONÓSTICOS Y RESULTADOS DE LAS LEUCEMIAS LINFOBLÁSTICAS AGUDA TRATADAS CON EL PROTOCOLO BFM-ALLIC 2011 DE ACUERDO A STATUS DE COMPROMISO INICIAL DE SNC: REVISIÓN DE CASOS EN UNA INSTITUCIÓN.	89
P-108 (17713)	EFFECTOS ADVERSOS INMUNOMEDIADOS (EAI) POR INHIBIDORES DE PD1 EN EL TRATAMIENTO DE LINFOMA HODGKIN CLÁSICO RECAÍDO/REFRACTARIO (LHC RR).	89
P-109 (17714)	EVALUACIÓN DEL PROCESO DE RECOLECCIÓN DE CPH EN TRASPLANTE AUTÓLOGO Y SU RELACIÓN CON LOS DÍAS AL ENGRAFMENT	89
P-110 (17717)	SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO (HLH) EN PEDIATRÍA: CARACTERIZACIÓN CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA, CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y RESPUESTA INICIAL AL TRATAMIENTO	90
P-111 (17719)	ERITROAFÉRESIS (EAF) COMO CONDUCTA TERAPÉUTICA EN HEMOCROMATOSIS HEREDITARIA (HH)	90
P-112 (17720)	IMPACTO DEL COVID-19 EN PACIENTES CON PATOLOGÍAS ONCOHEMATOLÓGICAS. EXPERIENCIA EN UN CENTRO.	90
P-113 (17721)	UTILIDAD DEL ENSAYO DE ACTIVIDAD ANTI-XA CALIBRADO CON HEPARINA PARA ESTIMAR LA CONCENTRACIÓN DE APIXABÁN	90
P-114 (17722)	LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA (LMC) EN CRISIS BLÁSTICA (CB): EXPERIENCIA EN LA ARGENTINA EN LA ERA DE LOS INHIBIDORES DE LA TIROSIN QUINASA (ITK)	91
P-115 (17724)	NEOPLASIAS MIELOPROLIFERATIVAS FAMILIARES	91
P-116 (17726)	SARCOMA HISTIOCÍTICO: ENTIDAD POCO FRECUENTE. REPORTE DE 3 CASOS.	91
P-118 (17729)	EVALUACIÓN DE LA EXPRESIÓN DE CD20 EN LEUCEMIAS LINFOBLÁSTICAS AGUDAS B EN PACIENTES PEDIÁTRICOS	91
P-117 (17727)	SARCOMA MIELOIDE; SERIE DE CASOS.	92
P-119 (17732)	EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO DE LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA CON VENETOCLAX EN PACIENTES NO CANDIDATOS A QUIMIOTERAPIA INTENSIVA	92
P-120 (17737)	EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA FOTOAFÉRESIS EXTRACORPÓREA EN UNA COHORTE DE PACIENTES	92
P-121 (17738)	REMISIÓN ESPONTÁNEA DE LINFOCITOSIS MONOCLONAL B (LMB) Y LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA (LLC)	93
P-122 (17742)	TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS, REPORTE DE 7 CASOS	93
P-123 (17743)	MIELOMA MÚLTIPLE CON COMPROMISO EXTRAMEDULAR: CARACTERÍSTICAS Y EVOLUCIÓN CLÍNICA.	93
P-124 (17747)	ALTERACIONES CROMOSÓMICAS EN MIELOMA MÚLTIPLE DE NUEVO DIAGNÓSTICO CANDIDATO A TRASPLANTE. IMPACTO EN LA ESTRATEGIA DE TRATAMIENTO. EXPERIENCIA DE UN CENTRO LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA: DOLOR LUMBAR COMO PRIMER SÍNTOMA,	93

P-125 (17748)	PAPEL DE LA CIFRA DE LEUCOCITOS COMO MARCADOR PRONÓSTICO EN PACIENTES MAYORES DE 60 AÑOS CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA	94
P-126 (17750)	AMILOIDOSIS AL: LA ODISEA ENTRE EL INICIO SINTOMÁTICO Y EL DIAGNÓSTICO, EXPERIENCIA EN UN CENTRO.	94
P-127 (17751)	TRATAMIENTO DE SALVATAJE TARGET EN UN PACIENTE CON UNA HISTIOCITOSIS DE LANGERHANS MULTISISTEMICA DE RIESGO REFRACTARIA A LA QUIMIOTERAPIA	94
P-128 (17757)	PACIENTE CON 2 CLONES CELULARES: LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA Y LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA, REPORTE DE CASO.	94
P-129 (17758)	MASTOCITOSIS SISTÉMICA ASOCIADA A LEUCEMIA MIELOMONOCÍTICA CRÓNICA EN PACIENTE CON RUPTURA ESPLÉNICA ESPONTANEA E INSUFICIENCIA HEPÁTICA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN EN PACIENTE ADULTO MAYOR, REPORTE DE CASO.	95
P-130 (17760)	MODULACIÓN IN VITRO DEL METABOLISMO DE LA GLUCOSA EN CÉLULAS DE LMA DERIVADAS DE PACIENTES CON DISTINTAS ALTERACIONES GENÉTICAS	95
P-131 (17820)	PROCESO DE ELABORACION DEL MARCO DE REFERENCIA PARA LA FORMACION DE RESIDENCIA DE LA ESPECIALIDAD HEMATOLOGIA	95
P-132 (17832)	TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO CON OXIGENACIÓN HIPERBÁRICA (OHB) EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON MUCORMICOSIS Y LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA (LLA)	95
P-134 (17401)	¿POR QUÉ DONAN LOS DONANTES VOLUNTARIOS DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS?	96

**FRECUENCIA Y CARACTERÍSTICAS** PRE-01 (17542)

**DE LA DELECCIÓN 6Q EN PACIENTES CON MIELOMA MÚLTIPLE**

**Stella, F.; Leone, P.; Pedrazzini, E.; Galvano, C.; Zurita, S.; Coccé, M.; Gallego, M.; Schutz, N.; Graciela, A.; Canelos Moreno, J.; Noboa, A.; Huaman Garaicoa, F.; Paz-Y-Miño, C.; Ziembar, M.; Ochoa, P.; Duarte, P.; Quatrin, M.; Colombi Martinez, F.; Fernandez, D.; Cugliari, M.; Uturbey, F.; Peña, C.; Slavutsky, I.**

Hospital Posadas, Buenos Aires, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Discrasias de células plasmáticas, Básica

**Introducción:** El mieloma múltiple (MM) es una neoplasia post-centro germinal caracterizada por la presencia de múltiples anomalías cromosómicas primarias y secundarias que le confieren alta heterogeneidad genética y amplia variabilidad clínica. Entre las diferentes anomalías secundarias encontramos las alteraciones estructurales del cromosoma 6, particularmente la deleción parcial de su brazo largo (del6q). Esta anomalía presenta diferentes puntos de ruptura y ha sido detectada en 20-35% de los casos en diferentes series, no existiendo información respecto de pacientes con MM de Latinoamérica. **Objetivos:** Analizar la frecuencia, distribución y características de la del6q en pacientes con MM de diferentes países de Latinoamérica en el marco de un estudio colaborativo del GELAMM (Grupo de Estudio Latinoamericano de MM), que incluyó casos de Argentina, Chile, Ecuador y Uruguay. **Material y métodos:** Se incluyeron 220 pacientes con cariotipo normal, de los cuales 55 (25%) presentaron del(6q) (28 varones; edad media: 62,3 años; rango: 36-80 años; R-ISS: 1: 27,5%, 2: 31,1%, 3: 41,4%). Se efectuó cultivo de médula ósea sin estimular, estudio citogenético con técnica de bandedo G y FISH (Fluorescence in situ hybridization) empleando el panel de sondas para MM. Para la comparación de las características clínicas se tomó como referencia un grupo de 105 pacientes con MM con cariotipo y FISH normal (CyFN) (57 varones; edad media: 57,6 años; rango: 34-88 años; R-ISS: 1: 10,6%, 2: 50%, 3: 39,4%). El estudio fue evaluado y aprobado por los Comités de Ética locales. Todos los individuos prestaron su consentimiento informado. **Resultados:** El análisis citogenético de los pacientes con del6q mostró la presencia de cariotipo simple (CS) en el 52,7% de los casos y cariotipo complejo (CC) en el 47,3%. Los puntos de ruptura más frecuentes fueron 6q23 y 6q25 (32,7% cada uno), seguidos por 6q21 (29,1%), 6q13 (18,2%), 6q15 (16,4%), 6q27 (10,9%), 6q12 (3,6%) y 6q16, 6q22 y 6q24 (1,8% cada uno). Las alteraciones citogenéticas más frecuentemente asociadas a la del6q correspondieron a los cromosomas: 1 (38,2% de los casos; tanto ganancia/amplificación de 1q21 como deleción de 1p32), 13 (32,7%) (particularmente monosomía), 11 (30,9%), 3 (27,3%), 14, 15 y 19 (25,5% cada uno). Se detectaron 3 pacientes con t(11;14) y 3 con pérdida del cromosoma 14 (5,4% cada uno). El análisis por FISH confirmó la asociación de del6q con alteraciones del cromosoma 1. Los pacientes con CC mostraron alta frecuencia de del17p13 (67%). Se observaron las translocaciones t(4;14) (23,1%) y t(14;16) (15,4%). En cuanto a los parámetros clínicos, no se encontraron diferencias en la edad media de los pacientes con CS (62,7 años) y CC (61,4 años) pero ambos mostraron diferencias significativas respecto de los casos con CyFN (57,6 años) (p=0,0216). Los pacientes con del6q presentaron incremento de los niveles de LDH (p<0,0001), en tanto que aquellos con CC mostraron aumento de creatinina (p=0,0276) respecto de los casos con CyFN (p=0,0276). Asimismo, encontramos una marcada diferencia en la evolución clínica de los pacientes, con similar supervivencia (SV) en los casos con CS (82,2 meses) y CyFN (78,2 meses), a diferencia de los pacientes con CC que mostraron una significativamente corta SV (36,1 meses) (p=0,003). **Conclusiones:** Nuestra cohorte muestra una frecuencia de del6q similar a la detectada en las series publicadas, con particular implicancia de los puntos de ruptura 6q23 y 6q25, este último específicamente relacionado a una variante con impacto adverso en el curso clínico de los pacientes. Simultáneamente, nuestros datos presentan alta frecuencia de CC, asociado a mala evolución clínica y corta SV, así como una alta proporción de alteraciones estructurales del cromosoma 1, sustentando la importancia de los estudios citogenéticos y citomoleculares en la caracterización biológica del MM, y contribuyendo a un mejor diagnóstico y/o pronóstico de los pacientes.

**LINFOMA FOLICULAR: EVALUACIÓN DE SCORES** PRE-03 (17567)

**PRONÓSTICOS, VARIABLES CLÍNICAS Y METABÓLICAS COMO PREDICTORES DE PROGRESIÓN DE ENFERMEDAD ANTES DE LOS 2 AÑOS DE INICIADA LA INMUNOQUIMIOTERAPIA (POD24).**

**Penalba, R.; Fiad, L.; Otero, V.; Korin, L.; Pavlovsky, M.; Mahuad, C.; Arizó, A.; Pavlovsky, A.; Courreges, V.; Rodriguez, E.; Trucco, J.; Pereyra, P.; Gilli, V.; Gomez, M.; Macchiavello, E.; Masachessi, N.; Marquez, M.; Arriola, J.; Cristaldo, N.; Kalmus, M.; Graciela, A.; Villarreal, P.; Sackmann, F.; Gonzalez Mercado, G.; Vallejo, R.; Fernandez, D.; Melillo, L.; Enrique, M.; Zerga, M.; Cugliari, M.**

Instituto Roffo, Caba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Linfomas indolentes, Clínica Adultos

**Introducción:** Estudio multicéntrico, de cohortes retrospectivas, se incluyeron p con diagnóstico de LF, grado 1 a 3A, estadio II a IV de Ann Arbor, que iniciaron primera línea de inmunoterapia (IQT) entre los años 2011-2019, sin período previo de observación. Las variables evaluadas al diagnóstico: edad, sexo, grado histológico, estadio, síntomas B, hemoglobina, LDH,  $\beta_2$  microglobulina, eritrosedimentación, diámetro tumoral, compromiso extranodal, compromiso de médula ósea, ECOG, % ki 67, SUV max en PET basal. Se analizó SG con curvas de Kaplan Meier. Se estratificaron los p aplicando los scores pronósticos. Se aplicó un modelo de regresión logística para identificar las variables que tuvieron asociación con POD24. **Resultados:** Se incluyeron 332 p, mediana de seguimiento fue de 55 meses (m). Sexo femenino (51%), mediana de edad 60 años (51 - 68), 254 p (83,5%) con grado histológico 1-2, el 55% estadio IV, 91 p (27,4%) con síntomas B y fueron estratificados como alto riesgo 112 (34%) en FLIPI1, 61 p (23,7%) en FLIPI2 y 63 (32,3%) en PRIMA PL. Todos los p fueron tratados con IQT: 221 (66,8%) R-COP, 32 (9,7%) R-bendamustina, 62 (18,7%) R-CVP, 3 (0,9%) R- miniCHOP, 13 (3,9%) otros esquemas. La respuesta fue evaluada por PET en 216 p (67,1%), se logro RC en 265 p (80,3%) y RP en 46 (13,9%). Recibieron mantenimiento con Rituximab 250 p (75,8%). Se observó recaída en 91 p (27,9%) y pérdida de seguimiento en 1 p. De los 332 p, 46 (13,8%) tuvieron evento POD24. El análisis univariado se describe en la tabla 2 y se describen los OR ajustados del análisis multivariado en la tabla 3. La SG a 60 m fue 95% (IC 95% 91-98%) para el grupo NO POD24 y 63% (IC 95% 46-76%) para el grupo POD24, con una diferencia estadísticamente significativa (p< 0.001). **Conclusiones:** Presentamos la incidencia POD24 en la población estudiada con resultado similar a lo reportado en la literatura. Se encontró diferencia significativa en SG entre POD24 vs NO POD24 reforzando su impacto como factor pronóstico negativo. Nuestra evidencia indica que a mayor nivel de LDH y en presencia de síntomas B, hay mayor probabilidad de evento POD24. Ninguno de los 3 scores pronósticos analizados permitió predecir que pacientes experimentarían POD24. A pesar de tratarse de un estudio retrospectivo y del número limitado de p, reportamos datos locales no disponibles a la fecha. Serán necesarios nuevos marcadores clínicos y/o biológicos que nos permitan identificar los p con riesgo POD24, que se podrían beneficiar de una terapia adaptada.

**C conclusiones:**

Tabla N°1 - Descripción de la muestra				Tabla N°3 - Análisis Multivariado - POD24			
Variable	Total n (%)		Variable	OR (SD)	IC	Valor de p	
Sexo - Masculino	332 (100)		Sexo - Masculino	1,45 (0,55)	0,69 - 3,05	0,320	
Edad - años	163 (49)		Edad - años	1,03 (0,06)	0,90 - 1,17	0,656	
Edad - años Media (DS)	61 (16,5)		LDH - quintiles	1,43 (0,20)	1,08 - 1,89	0,010	
<b>Tabla N°2 - Análisis independiente - POD24</b>				Eritro - decilos	1,09 (0,07)	0,95 - 1,24	0,184
Variable	OR (SD)	IC	Valor de p	Síntomas B - Si	1,76 (0,69)	0,82 - 3,80	0,145
Sexo - Masculino	1,04 (0,33)	0,55 - 1,94	0,895				
Edad - años	1,03 (0,05)	(0,92 - 1,15)	0,529				
LDH - quintiles	2,27 (0,14)	(1,01 - 1,60)	0,037				
Eritro - decilos	1,12 (0,07)	(0,99 - 1,27)	0,062				
Síntomas B - Si	2,09 (0,68)	(1,09 - 3,98)	0,025				

**IMPACTO PRONÓSTICO DE LA MIELOFIBROSIS** PRE-02 17543

**EN PACIENTES CON SÍNDROME MIELODISPLÁSICO.**

**Russo, M.; Lazzarino, C.; Enrico, A.; Arbelvide, J.; Narbaitz, N.; De Dios Soler, M.; Garcia Rivello, H.; Martín, C.; Iastrebner, M.; Gonzalez, J.; Rosenhain, M.; Graciela, A.; Kornblihtt, J.; Perusini, M.; Belli, C.**

Higa Dr Diego Paroissin, Buenos Aires, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Mielodisplasia, Clínica Adultos

**Introducción:** La mielofibrosis (MF) se observa en el 10-20% de los pacientes con síndrome mielodisplásico (SMD). La presencia de MF $\geq$ 2, de acuerdo a la European Myelofibrosis Network (EUMNET 2005), se considera un hallazgo histológico adverso asociado a un curso agresivo con fallo medular temprano, sobrevidas acortadas y mayor riesgo de progresión leucémica. Como el estudio complementario de la biopsia de médula ósea (MO) se encuentra ampliamente disponible en nuestro medio, es importante profundizar en las implicancias de su hallazgo en los pacientes con SMD. **Objetivos:** Examinar la influencia de la presencia de cualquier grado de mielofibrosis (MF $\geq$ 1) en la supervivencia global (SG) y su asociación con variables clínicas e histopatológicas de la MO como el porcentaje de blastos, celularidad, localización eritroide atípica y displasia megacariocítica. **Material y métodos:** Se identificaron 468 pacientes con evaluación de MF asentada en la base de datos retrospectiva multicéntrica de 706 pacientes con diagnóstico entre 2007 y 2017 perteneciente al Registro de SMD de la SAH. El análisis estadístico incluyó la prueba de Kaplan-Meier / log rank test, el riesgo proporcional de Cox y regresión logística. **Resultados:** De la cohorte seleccionada, el 33% presentaron MF  $\geq$  1: el 26% (n = 121) con MF-1, 6% (n = 27) MF-2 y 1% (n = 5) MF-3. Al analizar las características de la población, se observó que la mediana de edad de estos pacientes fue de 70 años (rango intercuartílico 60-78) siendo 66% > 65 años y 56% de sexo masculino. Al momento del diagnóstico, la mediana de hemoglobina correspondía a 9,0 g/dL, recuento de plaquetas 121.500 / $\mu$ L y de neutrófilos 1.800 / $\mu$ L; el 26% de los cariotipos fueron adversos y el 27% presentó IPSS-R > 3.5. La mediana de SG del subgrupo MF  $\geq$  1 fue de 20,1 meses (IC del 95%: 10,1-30,0, p<0,001) versus MF-0 subgrupo con 67,6 meses (IC 95% 45-190,3, p<0,001). El análisis de regresión Cox reveló que la MF  $\geq$  1 (HR 1,5, IC 95% 1,1-2,0, p=0,020), performance status  $\geq$  2 (HR 2,1, 95% IC 95% 1,4-2,9, p<0,001), nivel de hemoglobina <10 g/dL (HR 1,6, IC 95% 1,2-2,3, p=0,005), recuento de plaquetas <100.000 / $\mu$ L (HR 1,9, IC 95% 1,4-2,6, p<0,001), cariotipos adversos (HR 1,9, IC 95% 1,3-2,6, p<0,001), blastos de médula ósea > 5% (HR 2,9, IC 95% 2,1-4,2, p<0,001) y el índice de comorbilidad de Charlson  $\geq$  3 (HR 2,2; IC del 95%: 1,5 a 3,2; p<0,001) se asociaron independientemente a una menor supervivencia. En cuanto a la asociación entre MF  $\geq$  1 y las características clínicas e histopatológicas: este subgrupo presentó hemoglobina <10 g/dL (p=0,003), nivel de ferritina >1000 mg/dL (p=0,004), aumento de la celularidad en la médula ósea (p<0,001), localización eritroide atípica (p=0,002) y displasia megacariocítica (p=0,006). Entre estos parámetros, el nivel de ferritina (OR 3,4; p=0,006) y la localización eritroide atípica (OR 2,6; p=0,004) se asociaron significativamente con la presencia de MF $\geq$ 1. Los pacientes con MF  $\geq$  1 tuvieron las siguientes características clínicas e histopatológicas: hemoglobina <10 g/dL (p=0,003), nivel de ferritina >1000 mg/dL (p=0,004), aumento de la celularidad en la médula ósea (p<0,001), localización eritroide atípica (p=0,002) y displasia megacariocítica (p=0,006). Entre estos parámetros, el nivel de ferritina (OR 3,4; p=0,006) y la localización eritroide atípica (OR 2,6; p=0,004) se asociaron significativamente con la presencia de MF $\geq$ 1. **Conclusiones:** Nuestros resultados destacan que la presencia de cualquier grado de mielofibrosis en MO representa en SMD un factor pronóstico adverso independiente en términos de supervivencia. La MF  $\geq$  1 también se asoció significativamente con un mayor nivel de ferritina y anomalías eritroides en la médula ósea.

**DETECCIÓN DE STEM CELL LEUCÉMICA** PRE-04 (17571)

**(CD26+) EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA CON DIFERENTE RESPUESTA MOLECULAR.**

**Bengio, R.; Peña, M.; Palacios, M.; Moiraglio, B.; Negri Aranguren, P.; Enrico, A.; Mariano, R.; Toloza, M.; Larripa, I.**

Iihema, Academia Nacional De Medicina, Caba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mieloide crónica, Clínica Adultos

**Introducción:** En la leucemia mieloide crónica (LMC) la stem cell leucémica (SCL) se caracteriza por el reordenamiento molecular BCRABL1, originando la oncoproteína P210 con actividad constitutiva de tirosina kinasas. Considerando el inmunofenotipo, la SCL se ubica en la fracción celular CD45+/CD34+/CD38-/CD26+. La expresión de CD26+ (enzima dipeptidilpeptidasa IV) se considera un nuevo biomarcador que permite discriminar la LMC de la stem cell hematopoyética normal (CD45+/CD34+/CD38-/CD26-). El desarrollo de los inhibidores de tirosina kinasas (ITK) consiguieron revertir la historia natural de esta patología, logrando respuestas moleculares profundas y sostenidas que permiten seleccionar pacientes de muy buen pronóstico y que podrían ingresar en protocolos de discontinuación del tratamiento. Se ha especulado que las recaídas moleculares se deberían a la persistencia de la SCL, que se encontraría en un estado de quiescencia, no traducándose en los resultados de la cuantificación de los transcritos BCR-ABL1. **Objetivos:** Investigar la presencia de la SCL CD26+ en pacientes con LMC con diferente respuesta molecular y determinar si estas células leucémicas persisten aún en los casos con respuesta molecular profunda (RMP). **Material y métodos:** El estudio se realizó en muestras de sangre periférica (SP) extraídas con EDTA de 193 pacientes (107 varones y 86 mujeres), en diferentes momentos durante el tratamiento con ITK (imatinib, nilotinib, dasatinib). Todos firmaron un consentimiento informado. La detección de la SCL por citometría de flujo y la cuantificación BCR-ABL1 por qRT-PCR en escala internacional (EI) se realizó simultáneamente en la misma muestra. La edad media fue de 48 años (rango 18-82). La citometría de flujo se realizó a partir de 200  $\mu$ l de sangre enteral, utilizando un panel de 8 (ocho) anticuerpos: HLADR/CD45/CD38/CD26/CD34/CD117/CD123/CD3 usando el equipo BD FACScan Canto TM II. Para la cuantificación de los transcritos BCR-ABL1 se utilizó el método Taqman (kit Molecular MD) y el termociclador de real time Rotor Gene 6000q (Qiagen). **Resultados:** Teniendo en cuenta la RM los pacientes se clasificaron en las siguientes categorías: 11 casos en RM Nula, 15 en RM Mínima, 31 en RM Menor, 59 en RM Mayor y 77 en RM Profunda (incluye 31 RM4.0, 42 RM4.5, 4 RM5.0). El inmunofenotipo CD26+ se observó en 50/193 (26%) de los casos analizados. Se constataron diferencias significativas (Mann Whitney, P<0,0199) entre los niveles de CD26+/ul [WBCs/ul x (% CD45+/CD34+/CD38-/CD26+)] al comparar los pacientes con RM $\geq$ 3log vs RM<3log. Cuando se tuvo en cuenta la presencia o ausencia de la SCL CD26+ respecto a la respuesta molecular alcanzada ( $\geq$ 3log o <3log) se observaron diferencias significativas [Fisher: P<0,004, OR: 2,73 (CI: 1,38-5,77)]. Si bien no se detectó una correlación significativa entre la RM y el valor de CD26+/ul, se pudo constatar que a medida que incrementa la profundidad de la respuesta molecular, disminuye el porcentaje de casos con CD26+. Cuando se analizaron exclusivamente los 77 pacientes con RMP se observó que la proporción de casos con persistencia de SCL CD26+ eran: 29%, 14% y 0% en RM4.0, RM4.5 y RM5.0 respectivamente. **Conclusiones:** Nuestros datos muestran que solamente el 20% (15/77) de los pacientes LMC con respuesta molecular  $\geq$ 3log tenían SCL CD26+ detectable por citometría de flujo, mientras que este valor se duplica en los casos con RM < 3log. El análisis de las RMP permitió demostrar una disminución paulatina de la SCL CD26+ a medida que se optimiza la respuesta molecular. La SCL se comportaría como una célula quiescente y quizás persista aun en casos con RM indetectable. Por lo evaluado, el análisis de ambos parámetros debería ser considerado una importante contribución durante el seguimiento, más aun si los casos se incluirán en protocolos de discontinuación.

TRASPLANTE ALOGENICO VERSUS PRE-05 (17584)

QUIMIOTERAPIA COMO TERAPIA DE POSTREMISION EN PACIENTES ADULTOS DE RIESGO INTERMEDIO Y DESFAVORABLE CON LEUCEMIA MIELOBLASTICA AGUDA

Dick, H.; De Luca, T.; Yantorno, S.; Gimenez Conca, A.; Arbelbide, J.; Mela Osorio, M.; Navickas, A.; Rivas, M.; Gonzalez, J.; Sutovsky, D.; Clavijo, M.; Kornblihtt, J.; Bendek, G.; Milone, J.

Hospital Italiano De La Plata, Buenos Aires, Argentina  
 Tipo: Serie de casos - Categorias: Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Adultos  
 Introducción: El trasplante alogénico de células progenitoras hematopoyéticas (alo-TCPH) constituye la mejor estrategia terapéutica posterior a la obtención de primera respuesta completa (RC) en pacientes con diagnóstico de Leucemia Mieloblástica Aguda (LMA). Su capacidad de reducir el riesgo de recaída se fundamenta en la actividad de la quimioterapia utilizada en el esquema de acondicionamiento así como en el efecto injerto vs leucemia. El aumento en la mortalidad relacionada al procedimiento debe ser considerado en relación a los resultados obtenidos con quimioterapia (QMT) como estrategia de consolidación. Objetivos: - Evaluar sobrevida libre de recaída (SLR), sobrevida global (SG) y la incidencia acumulativa de recaída (ICR) a 3 años, en pacientes con LMA en primera RC con riesgo citogenético intermedio (RI) y riesgo citogenético desfavorable (RD) tratados con alo-TCPH vs QMT como estrategia de postremisión. - Evaluar la SLR, SG e ICR a 3 años, del alo-TCPH vs QMT como estrategia de postremisión por subgrupos: pacientes mayores o menores de 50 años y en aquellos de RI o RD. Material y métodos: Se analizó retrospectivamente una cohorte de 1101 ptes con LMA no promielocítica de 19 centros de Argentina entre enero 2014 a diciembre 2020. Se evaluaron ptes de 16 a 65 años, con citogenético de RI y RD (según MRC), en RC morfológica posterior a inducción intensiva. Un total de 306 ptes fueron analizados. Recibieron consolidación con 2 a 4 ciclos de QMT con altas dosis de citarabina +/- antitransferrina, o alo-TCPH (relacionado histoiatóidico, no relacionado o haploidiótico; medioalbato o de intensidad reducida). Las variables cualitativas y cuantitativas fueron comparadas por test chi2 y Mann-Whitney. La SG (fecha de recaída hasta la fecha de muerte) y la SLR (desde la RC hasta la fecha de recad o muerte) se estimaron por Kaplan-Meier y prueba de log-rank. Análisis multivariado por regresión múltiple de Cox. La tasa de recaída fue estimada con incidencia acumulada de eventos competitivos y prueba de Gray, considerando recaída como evento de interés y muerte como evento competitivo. Resultados: La muestra fue de 306 ptes, de los cuales 188 (61%) y 118 (39%) recibieron QMT y alo-TCPH como estrategia de postremisión. La mediana de edad fue de 46,7 y 44,7 años, respectivamente para el grupo QMT/allo-TCPH. La mediana de recuento de leucocitos fue menor en el grupo alo-TCPH. La LMA secundarias (29% VS 21%), de riesgo desfavorable (25% VS 12%) y con fit3-ITD positivas (25% VS 19%) se observaron más frecuentemente en el grupo alo-TCPH. La mediana de seguimiento fue de 15,2 meses. Los resultados del análisis de SG, SLR, ICR global y por subgrupos acorde a edad y riesgo citogenético a 3 años se muestran en la tabla 1. Conclusiones: En la muestra global de 306 ptes en primera RC, el alo-TCPH demostró superioridad en SLR y SG con menor ICR comparado con QMT. En los subgrupos las diferencias fueron significativas en el análisis multivariado para SG, SLR e ICR en menores de 50 años y RI. En mayores de 50 años existe una tendencia a favor del trasplante, mientras que en ptes con RD se encontraron diferencias significativas a favor del trasplante en el análisis univariado. Estos resultados confirman el beneficio del trasplante en este grupo de pacientes, debiendo siempre basarse la indicación en el riesgo individual de cada caso, teniendo en consideración características propias del paciente así como de la enfermedad que permitan definir con precisión el riesgo y beneficio del procedimiento.

Fábrica Global	RI			RD			P			P		
	n	%	p	n	%	p	n	%	p	n	%	p
Global	306			173			133			306		
ICR	0.28	0.48-0.51	0.0149	0.35	0.35-0.35	0.0007	0.18	0.45-0.78	0.0000	0.49	0.33-0.73	0.0012
SLR	0.59	0.57-0.61	0.0002	0.75	0.74-0.75	0.0000	0.57	0.57-0.59	0.0000	0.57	0.56-0.58	0.0000
SG	0.51	0.49-0.52	0.0000	0.55	0.53-0.57	0.0001	0.57	0.54-0.59	0.0001	0.58	0.56-0.60	0.0001
ICR 3 años	0.18	0.17-0.19	0.0000	0.25	0.24-0.26	0.0000	0.12	0.11-0.13	0.0000	0.23	0.22-0.24	0.0000
SLR 3 años	0.78	0.77-0.79	0.0000	0.93	0.92-0.93	0.0000	0.81	0.80-0.81	0.0000	0.81	0.80-0.82	0.0000
SG 3 años	0.75	0.74-0.76	0.0000	0.78	0.77-0.79	0.0000	0.73	0.72-0.73	0.0000	0.74	0.73-0.75	0.0000
ICR 5 años	0.38	0.37-0.39	0.0000	0.48	0.47-0.49	0.0000	0.21	0.20-0.22	0.0000	0.41	0.40-0.42	0.0000
SLR 5 años	0.78	0.77-0.79	0.0000	0.93	0.92-0.93	0.0000	0.81	0.80-0.81	0.0000	0.81	0.80-0.82	0.0000
SG 5 años	0.75	0.74-0.76	0.0000	0.78	0.77-0.79	0.0000	0.73	0.72-0.73	0.0000	0.74	0.73-0.75	0.0000

LAS CÉLULAS LLC RESISTENTES A VENETOCLAX MUESTRAN UN FENOTIPO AGRESIVO PRE-07 (17699)

Elías, E.; Sarapura Martínez, V.; Amondarain, M.; Colado, A.; Cordini, G.; Bezares, R.; Fernandez Grecco, H.; Custidiano, M.; Sanchez Avalos, J.; Garate, G.; Pavlovsky, M.; Borge, M.; Giordano, M.; Gamberale, R.

Imex, Conicet-Anm, Caba, Argentina  
 Tipo: Serie de casos - Categorias: Leucemia Linfática Crónica, Básica

Introducción: La generación de células resistentes a drogas complica el tratamiento de los pacientes con patologías oncohematológicas. Objetivos: Caracterizar el fenotipo de las células leucémicas resistentes a venetoclax (VEN) de pacientes LLC y estudiar el efecto del tratamiento combinado in vitro con distintos inhibidores de las tirosinas quinasa del BCR (BCR-KI). Material y métodos: Se utilizaron células monoclonales totales (CMT) de sangre periférica de 22 pacientes con LLC. Las CMT fueron cultivadas solas o en presencia de anticuerpos anti-CD3 (aCD3), en presencia o ausencia de concentraciones clínicamente relevantes de BCR-KI: entospletinib, idelalisib, Ibrutinib o Acalabrutinib. Para generar células resistentes a VEN, a las 48 horas agregamos VEN durante 24 a 120h. Mediante citometría de flujo se determinó: a) la viabilidad de las células leucémicas (CD19+) empleando anexina-V b) la expresión de marcadores de activación (CD86 y PD1) y proliferación (Ki-67) en el clone leucémico, c) la expresión de marcadores de activación CD69 y CD40L en los linfocitos T. Estudiamos la expresión de proteínas de la familia BCL-2 (BCLXL, MCL-1 y BCL-2) mediante western blot en células LLC viables y puras. Para el análisis estadístico empleamos test no paramétricos: Mann-Whitney test, Wilcoxon matched-pairs test, y test de Friedman seguido del test de comparación múltiple de Dunn. Para correlaciones se empleó el test de correlación de Spearman. En todos los casos, p<0.05 se consideró estadísticamente significativa. Los datos fueron analizados con GraphPad Prism software versión 7.00. Resultados: La presencia de linfocitos T autólogos activados, generó células LLC resistentes a VEN tras 120h de tratamiento (p<0.05, n=14). La heterogeneidad en la sobrevida de las LLC en los cultivos no se asoció al estadio clínico de los pacientes, la expresión de CD38 o CD49d o el estatus mutacional de la IGHV. La presencia de VEN en los cultivos con aCD3 seleccionó células con un mayor tamaño (p<0.001 n=8) y expresión de CD86 (p<0.01 n=8), PD-1 (p<0.05 n=8), MCL-1 y BCL-XL (p<0.05 n=5) comparadas a las LLC de los cultivos aCD3 no expuestas a VEN. Para el caso de Ki-67 encontramos una correlación positiva entre expresión de Ki-67 y sobrevida de células leucémicas resistentes (p=0.0031, R= 0.9102). Las células resistentes a VEN lograron una mayor sobrevida a un segundo tratamiento con la droga (p<0.05, n=9). Los BCR-KI evaluados redujeron el incremento de CD86 y Ki-67 (p<0.05, n=7) en las células leucémicas cultivadas con aCD3. El aumento de expresión de MCL-1 y BCL-XL inducido por aCD3, fue reducido por Entospletinib e Idelalisib (p<0.05 n=6). Con respecto a la activación de las células T, Entospletinib, Idelalisib (p<0.01), y en menor medida Ibrutinib (p<0.05) (n=9), redujeron la expresión de CD40L y CD69 en los linfocitos T estimulados. Acalabrutinib no afectó la activación T. Al estudiar la sobrevida de las LLC, encontramos que solo Entospletinib e Idelalisib lograron impedir la generación de resistencia a VEN (p<0.05 n=7). Conclusiones: Las células leucémicas resistentes a VEN presentan un fenotipo agresivo caracterizado por una mayor expresión de marcadores de activación, proliferación y de las proteínas anti apoptóticas BCL-XL y MCL-1, que no son blanco de VEN. Además, presentan una mayor resistencia a un segundo tratamiento con VEN. Los BCR-KI estudiados disminuyen la expresión de los marcadores de activación y proliferación, pero sólo Entospletinib e Idelalisib reducen la expresión de BCLXL y MCL-1 y la generación de resistencia a VEN. Nuestros resultados, resaltan la importancia de los linfocitos T activados del microambiente tumoral en la generación de células LLC resistentes a VEN y ofrecen una base biológica para el diseño de terapias que combinen VEN con Entospletinib o Idelalisib.

LEUCEMIAS AGUDAS PEDIÁTRICAS CON PRE-06 (17688)

ALTERACIONES EN EL GEN KMT2A. EXPERIENCIA EN LOS ÚLTIMOS 20 AÑOS EN UNA INSTITUCIÓN.

Peruza, L.; Deu, A.; Pennella, C.; Alfaro, E.; Sanchez La Rosa, C.; Rossi, J.; Rubio, P.; Guitter, M.; Felice, M.

Hospital Garrahan, Caba, Argentina  
 Tipo: Serie de casos - Categorias: Leucemia mieloblástica aguda, Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Pediátrica

Introducción: La leucemia aguda (LA) es la patología oncológica más frecuente en pediatría. Los reordenamientos del gen KMT2A son detectados en el 70% de los <1 año con diagnóstico de leucemia aguda linfoblástica (LLA) y mieloblástica (LMA), en <5% de niños LLA y LMA >1 año y, aproximadamente la mitad de pacientes (pts) con leucemia secundaria a tratamiento oncológico previo (LATR). Independientemente del subtipo, las LA con reordenamientos de KMT2A se asocian a pronóstico adverso. Objetivos: 1-Determinar características clínicas, formas de presentación y evolución de pts pediátricos con LLA, LMA y LATR y reordenamientos de KMT2A. 2- Caracterizar subtipos y frecuencia de alteraciones de KMT2A. 3-Evaluar sobrevida en esta población. Material y métodos: Estudio analítico, retrospectivo. Se analizaron los pts menores de 17 años con diagnóstico de LMA, LLA y LATR con alteraciones de KMT2A desde enero-2000 a julio-2021. El compromiso de KMT2A fue evaluado con técnicas de PCR, bandeos- G y/o FISH. Se calculó sobrevida global (SG) y libre de eventos (SLE) con el software GraphPad Prism. Resultados: En el período estudiado se diagnosticaron 1977 pts con LA en nuestra Institución (75% LLA y 25% LMA). De ellos, el 9,4% presentó reordenamientos de KMT2A, 94 LLA y 93 LMA. Con un rango etario de 0-15 años la mediana de edad al diagnóstico fue 6 meses y 5 años para LLA y LMA, respectivamente. La distribución por sexo M/F fue 1/1,22 en LLA y 1/1,44 en LMA. La distribución según inmunofenotipo en LLA fue: ProB: 46, PreB: 34, linaje ambiguo: 5, B madura: 3, B comin: 3, T cortical: 2 y T citotóxica: 1. Según la clasificación FAB, la distribución de LMA fue M5:73, LALA (MyB): 4, M1: 4, M2: 4, M4: 2, M7: 1, sarcoma mieloido: 3 y 2 se presentaron con switch de linaje. Se diagnosticaron 5 LATR. Se observó hepatomegalia y esplenomegalia en el 77% y 79% de los pts con LLA y en el 60% y 45% de pts con LMA. El compromiso en piel se diagnosticó en el 25% de los pts con LMA y 11% de las LLA. Se detectó compromiso de SNC en 15% de las LMA y 10% de las LLA y el mediastinal en 10% de las LLA. Otras localizaciones extramedulares menos frecuentes fueron riñón, páncreas y órbitas. La mediana de recuento de leucocitos al diagnóstico fue 165.000/mm3 (2.200-1.400.000) en LLA y 16.290/mm3 (0,78-460.000) en LMA. Presentaron hiperleucocitosis el 55% de las LLA y el 37% de las LMA. Se detectó compromiso del gen KMT2A en LLA por PCR en todos los casos y 80 se confirmaron por bandeos-G/FISH. En las LMA, se diagnosticó por PCR en 65 pts y por bandeos-G exclusivamente en 27. La frecuencia de los reordenamientos de KMT2A en LLA fue: KMT2A-AFF1 55%, KMT2AMLIT1 23,7%, KMT2A-MLLT3 16%, KMT2A-MLLT10 4,4%. En LMA la alteración más frecuente fue KMT2A-MLLT3 40%, KMT2AMLIT10 18%, KMT2AL-MLLT11 8%, KMT2A-AFF1 y KMT2A-MLLT1 7%. Las alteraciones menos frecuentes fueron t(X;11), KMT2A-AFDN, KMT2A-MLLT67. Todos los pts recibieron tratamiento con protocolos vigentes para LLA y LMA (Interfant, LLA-96, LLA-2002, LLA-2020 y LMA-99, LMA-08). Recibieron consolidación con trasplante de células precursoras hemopoyéticas (TCPH) 13 pts con LLA (todos en primera remisión completa) y 12 con LMA (10 en primera y 2 en segunda remisión completa). La SLE a 5 años fue 26%, 47%, 24% y la SG 31%, 43% y 30% para LLA, LMA y LATR, respectivamente (p=ns). Independiente del tratamiento recibido, en los pts <1 año la SLE a 5 años en LLA y LMA fue 21% y 37% y en los <6 meses 17% y 33% para LLA y LMA, respectivamente. Comparando la SLE de los pts que recibieron quimioterapia vs. consolidación con TCPh para LLA fue 23% vs. 46% y LMA fue 45% vs. 60% (p=ns). La SLE y SG a 5 años de los pts con LATR fue 24% y 30% respectivamente. Conclusiones: Las LA con alteraciones del gen KMT2A corresponden a un grupo especial con pobre pronóstico, independiente del subtipo de LLA. Los pts <1 año y, en especial los <6 meses, presentan las tasas de sobrevida más bajas. El grupo de pts que recibió TCPh, muestra una tendencia a presentar mejores resultados tanto en LLA como LMA.

ROL DEL LABORATORIO EN EL DIAGNÓSTICO, ESTRATIFICACIÓN Y DETECCIÓN DE ENFERMEDAD RESIDUAL MEDIBLE (ERM) EN LEUCEMIAS LINFOBLÁSTICAS AGUDAS (LLA) PEDIÁTRICAS PRE-08 (17746)

Torreñiguitart, F.; Encina, T.; Lang, C.; Bender, A.; Zanella, L.; Pombo, P.; Sandoval, M.; Caferra, H.; Hernandez, M.; Gil, G.; Kaltenschach, B.; Cedola, M.; Drozdowski, M.; Torres, H.; Cabero, M.; Ruiz Blasco, M.; Cosentini, M.; Alderete, M.; Caballero, E.; Do Santos, S.; Noboa, M.; Murray, M.; Sobrero, V.; Sergio, G.; Ruiz, C.; Gutierrez, M.; Iommi, M.; Agriello, E.

Laboratorio De Especialidades Bioquímicas (Leb), Buenos Aires, Argentina  
 Tipo: Serie de casos - Categorias: Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Pediátrica

Introducción: Las alteraciones genéticas al diagnóstico, la ERM en etapas determinadas del tratamiento, así como la tolerancia al mismo, constituyen factores pronósticos que definen la evolución de los pacientes pediátricos con LLA. El inmunofenotipo y la determinación de alteraciones genético/moleculares del diagnóstico han sido consensuados y determinados en el protocolo ALLIC 2010 según el BFM Study Group. Durante el tratamiento, la detección cuantitativa de ERM en los días 15 y 33 post inducción y en el día 72 post consolidación son instancias de revisión en la asignación del grupo de riesgo en pacientes pediátricos con LLA. Objetivos: Evaluar nuestra casuística a lo largo de los años de implementación del protocolo pediátrico ALLIC 2010 con estudios centralizados de distintas instituciones de nuestro país. Material y métodos: Se incluyeron 418 pacientes pediátricos (247 varones y 183 mujeres) de 8 centros del país, estudiados a partir de muestras de médula ósea y/o sangre periférica. Se realizaron estudios de diagnóstico: citometría de flujo multiparamétrica (CFM) según criterios del BFM Study Group ampliando con paneles propuestos por Euroflow, análisis de ploicidad del ADN y citogenético. Mediante técnica de FISH/RT-PCR se evaluaron: BCR-ABL1, KMT2A (MLL) y ETV6-RUNX1 (TEL-AML1), TCF3 (E2A) en las LLA con fenotipo preB y CRLF2 cuando se detectó sobreexpresión del mismo por CFM. Se determinó ERM por CFM en los días 15 y 33 post inducción, incluyendo tinción de celularidad (Syt6 16) y en el día 72 post consolidación. Las diferencias en la distribución de variables cualitativas entre los diferentes grupos de pacientes se evaluaron por medio de Test de Chi cuadrado. Todos los cálculos se realizaron con software estadístico IBM SPSS Statistics. Resultados: Se distribuyeron en 380 LLA de Precursor B (90,1%) y 38 de Precursor T (9,9%). La distribución de riesgo fue: Riesgo Estándar 87/418 (21%), Riesgo Intermedio 220/418 (53%) y Riesgo Alto 111/418(26%). Entre las LLA B se determinaron los siguientes grupos según los estudios genéticos: 17/312 Phi+, 8/273 KMT2A, 38/286 ETV6-RUNX1, 8/21 E2A-PBX1. La cuantificación de la ERM día 15 detectó para RE 53/67 (79%) <0,1%, 12/67 (18%) entre 0,1-10% y 2/67 (3%) >10%; para RI 80/199 (40%) <0,1%, 107/199 (54%) entre 0,1-10% y 12/199 (6%) >10%; para RA 9/91 (10%) <0,1%, 28/91 (31%) entre 0,1-10% y 54/91 (59%) >10%. Respecto a la ERM día 33 se detectó para RE 61/62 (99%) <0,1%, 0/62 entre 0,1-10% y 1/62 (1%) >10%; para RI 158/171 (92%) <0,1%, 13/171 (8%) entre 0,1-10% y 0/171 >10%; para RA 46/80 (57%) <0,1%, 27/80 (34%) entre 0,1-10% y 7/80 (9%) >10%. En la ERM día 72 se detectó para RE 51/52 (98%) <0,1%, 0/52 entre 0,1-10% y 1/52 (2%) >10%; para RI 143/143 <0,1%, 0/143 entre 0,1-10% y 0/143 >10%; para RA 47/62 (76%) <0,1%, 11/62 (18%) entre 0,1-10% y 4/62 (6%) >10%. Se obtuvo una sobrevida global en pacientes con RE de 77,9%, 73,4% para RI y 51,4% para RA (p<0,001) y sobrevida libre de eventos: 80,2% para RE, 78,3% para RI y 68,5% para RA. Conclusiones: La utilización de técnicas de laboratorio estandarizadas junto con la implementación de lineamientos basados en protocolos internacionales permite interpretar los resultados de manera objetiva y comparable. La detección de alteraciones genéticas al diagnóstico, así como la correcta cuantificación de ERM en momentos críticos del tratamiento permiten la designación objetiva del grupo de riesgo al diagnóstico y la posterior recategorización del mismo a fin de adecuar (disminuir/intensificar) el esquema terapéutico. Los resultados obtenidos son similares a los descriptos en la bibliografía para los grupos latinoamericanos. Cada centro dispuso de los resultados globales e individuales para su evaluación y discusión.

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y PERFIL MUTACIONAL DE PACIENTES CON SÍNDROMES MIELODISPLÁSICOS Y LEUCEMIA MIELOMONOCÍTICA CRÓNICA**

OA-001 (17525)

**Perusini, A.; Castro, M.; Asinari, M.; Jauk, F.; Ricchi, B.; Villareal, P.; Arbelbide, J.; Basquiera, A.**  
Hiba, Buenos Aires, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Mielodisplasia, Clínica Adultos  
**Introducción:** La secuenciación de nueva generación (NGS) es una herramienta en auge en la actualidad que permite detectar mutaciones de utilidad clínica para el diagnóstico y pronóstico de patologías mieloides. Recientemente se ha propuesto asociación entre ciertas mutaciones y características clínicas y han surgido modelos predictores de supervivencia que aportan al IPSS-R y riesgo citogenético. **Objetivos:** Describir las características clínicas y su asociación con el perfil mutacional en pacientes con diagnóstico de Síndromes Mielodisplásicos (SMD) y Leucemia Mielomonocítica Crónica (LMMC). Valorar la utilidad de las escalas moleculares para predecir riesgo y supervivencia. **Material y métodos:** Estudio de cohorte retrospectivo, se incluyeron pacientes adultos con diagnóstico de SMD y LMMC de dos centros privados de alta complejidad. Se informaron las medidas de resumen como media con desvío estándar o mediana y rango intercuartil. Las comparaciones categóricas se realizaron usando el test chi-cuadrado o el exacto de Fischer's. Se realizó análisis de sobrevida global (SG) utilizando las curvas según Kaplan Meier y se compararon mediante el Log-rank (Mantel-Cox). Se utilizó el software Stata Versión 13. **Resultados:** Se incluyeron 55 pacientes, 41% mujeres, con mediana de edad de 55 años (31-87). Según la clasificación de la OMS resultaron: 13 LMMC; 27 SMD-DM; 6 SMD-DU; 6 SMD-EB-1; 2 SMD-EB-2 y 1 SMD-SA. Se encontraron anomalías en el cariotipo en 16 pacientes (29%), siendo las alteraciones en el cromosoma 8 (8/55), 7 (7/55) y 5 (6/55) las más frecuentes. El 71% (39/55) se clasificaron en el grupo de riesgo citogenético revisado como buen pronóstico. Según el IPSS-R presentaron riesgo muy bajo (20%), bajo (46%), intermedio (13%), alto (7%) y muy alto (13%). El 91% de los pacientes presentó al menos una mutación somática por NGS. La mediana del número de mutaciones fue de 3 (0-6). TET2, SRSF2, DNMT3A, ASXL1 y TP53 fueron las mutaciones más reportadas, en 15,13,11,10 y 8 pacientes respectivamente. De los 10 pacientes con riesgo citogenético malo/muy malo, dos no presentaron mutaciones somáticas en el NGS. Se hallaron mutaciones de riesgo adverso en más del 50% (21/39) de pacientes con riesgo citogenético bueno. De los 36 pacientes de riesgo bajo/muy bajo según IPSS-R 4/36 (11%) y 6/36 (17%) fueron categorizados a riesgo alto e intermedio respectivamente con la escala MIPSS-R. El 25.45% de los pacientes presentó eventos inmunes (EI) y el 24% presentó alguna enfermedad oncológica en algún momento de la evolución. Los pacientes con mutaciones en TET/IDH, mutuamente excluyentes en la vía de metilación de citosina, tuvieron mayor tasa de cáncer (p=0.040) siendo significativo, y una mayor tendencia de EI (p=0.062). No se encontró asociación entre estas variables clínicas con el resto del tipo de mutaciones ni con el número de mutaciones. La mediana de SG para todo el grupo, fue de 1.5 años, y a 2 años del 27%. Ningún otro grupo de mutaciones ni el número de mutaciones resultó predictor de SG. La supervivencia en pacientes con EI y cáncer resultó similar a la de los pacientes sin estas características. Tanto la escala de estratificación de Nazha como el MIPSS-R resultaron buenas predictoras de SG (p=0.0021 y p=0.0008) en nuestra población. **Conclusiones:** La frecuencia y el tipo de las mutaciones halladas fue similar a las descritas en la bibliografía. Las mutaciones en TET/IDH son un grupo de especial interés con potencial implicancia clínica. Los datos aportados por NGS brindan información valiosa a las escalas de riesgo de predicción de supervivencia y a la comprensión de las características y comportamiento clínico de estos pacientes en forma complementaria al citogenético. Las escalas moleculares de riesgo de Nazha y MIPSS-R fueron herramientas predictoras de supervivencia.

**RESULTADOS DEL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON LMA ENTRE 60-75 AÑOS. EXPERIENCIA DE UN CENTRO.**

OA-003 (17585)

**Patiño, A.; Gimenez Conca, A.; Perusini, A.; Coccé, M.; Arbelbide, J.**  
Hospital Italiano De Buenos Aires, Caba, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Adultos  
**Introducción:** Leucemia mielóide aguda (LMA) es más común en adultos mayores de 65 años, con pobres tasas de sobrevida en comparación a pacientes jóvenes. En los últimos años, surgieron nuevas alternativas terapéuticas, principalmente en pacientes no aptos para tratamientos intensivos y LMA secundarias. El propósito de este trabajo, es mostrar la experiencia de nuestro centro en el tratamiento de pacientes añosos (>60 años) con LMA de reciente diagnóstico. **Objetivos:** Describir los resultados del tratamiento en pacientes entre 60 y 75 años con diagnóstico de LMA, en término de respuesta global (RC y RCi). Evaluar el impacto de las distintas variables clínicas y terapéuticas en la supervivencia global (SG). **Material y métodos:** Estudio de cohorte retrospectivo, se incluyeron todos los pacientes con edad entre 60 y 75 años con diagnóstico de LMA, en el periodo entre enero de 2010 y mayo de 2021, tratados en un hospital universitario. Se utilizó el registro institucional de LMA e historia clínica electrónica. Los pacientes con diagnóstico de leucemia promielocítica aguda fueron excluidos. Se informaron las medidas de resumen como media con desvío estándar o mediana y rango intercuartil. Las comparaciones categóricas se realizaron con test chi-cuadrado. Se realizó análisis de supervivencia utilizando Kaplan Meier y para la comparación entre subgrupos el test de log-rank. Se utilizó el análisis con regresión de Cox para análisis comparativo por covariables. **Resultados:** De los 252 pacientes del registro, fueron incluidos los 89 pacientes que cumplían los criterios de inclusión, siendo 43 (48.3%) mujeres, con una mediana de seguimiento de 6.8 meses (IQR 1,5-20,1). De éstos, 34 (38.2%) recibieron en 1° línea quimioterapia intensiva (QMT), 40 (44.9%) hipometilantes (HMA) y 15 (16.9%) solo tratamiento de sostén. Alcanzando el 37,1% (n 33) respuesta completa (RC). De los pacientes que realizaron QMT en 1° línea 23 (67.6%) lograron RC, frente a 10 (25%) que realizaron HMA p <0.001. La mediana de SG para los que realizaron QMT fue 14,7 meses (IC95% 2,7-26,7), para HMA 11,7 meses (IC95% 7,8-15,6) y sostén 0,7 meses (IC95% 0,1-4), p <0.001. La mediana de SG para los pacientes de riesgo citogenético desfavorable fue de 7,1 meses (IC 95% 2,7-11,4) y 13,1 (IC95% 6,7-19,4) para riesgo intermedio p=0,19, siendo no evaluable para riesgo favorable (escasos pacientes). La evaluación de CCI Charlson estratificado, no mostró diferencias significativas en relación a la SG. El Performance Status (PS) al diagnóstico evidenció una mediana de SG de 27,2 meses (IC 95% 13,1-41,3), 14,9 (IC95% 5,6-24,2) y 3,4 (IC95% 1,6-5,1) para PS 0, 1 y mayor igual a 2 respectivamente, p <0.001. Alcanzar la RC se relacionó con una mediana de SG de 21,8 meses (IC95% 19,3-24,2) contra 3,6 (IC95% 2-5,1) en aquellos que no la alcanzaron. La mediana de SG para los pacientes trasplantados fue de 36,5 meses (IC 95% 10,4-68,5) versus 4,1 (IC 95% 2,1-6,1) en los no trasplantados p <0,001, esta diferencia resultó estadísticamente significativa, independientemente del tratamiento instaurado en 1° línea en el análisis por estrato. Las variables que se asociaron a SG en el análisis multivariado fueron el PS [HR 1,5 (IC 95% 1 - 2,1); p 0,03], RC [HR 0,5 (IC 95% 0,3 - 0,9); p 0,04] y realización de trasplante [HR 0,3 (IC 95% 0,1 - 0,7); p 0,003]. **Conclusiones:** A pesar de las características desfavorables que la enfermedad presenta en esta población, es posible reconocer un subgrupo de pacientes con mejor SG. En nuestra población evidenciamos que un mejor PS al diagnóstico, alcanzar RC con el tratamiento de primera línea y acceder a un trasplante se relacionan con una mayor SG. En función de los resultados de este estudio, es interesante considerar la incorporación de nuevas estrategias terapéuticas menos tóxicas, pero con mejores tasas de RC que permitan un mayor acceso al trasplante de médula ósea.

**MANTENIMIENTO CON AZACITIDINA POST TRASPLANTE ALOGÉNICO EN LEUCEMIAS MIELOBLÁSTICAS AGUDAS DE ALTO RIESGO.**

OA-002 (17564)

**Real, J.; Berro, M.; Arbelbide, J.; Basquiera, A.; Foncuberta, M.; Cerutti, A.; Rivas, M.; Ferini, G.; Sartori, L.; Vitriu, A.; Milovic, V.**  
Hospital Alemán, Caba, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Trasplante hematopoyético, Clínica Adultos  
**Introducción:** El trasplante alogénico de médula ósea es el principal tratamiento potencialmente curativo para la leucemiamieloblástica aguda (LMA) y síndromes mielodisplásicos (SMD). La incidencia de recaída es de 40% y es la principal causa de muerte, ocurriendo predominantemente durante el primer año post trasplante. La sobrevida global (SG) a largo plazo se estima entre 30-50%. Los tratamientos de rescate tienen pobres resultados. En los últimos años se comenzó a utilizar con el objetivo de disminuir las recaídas, el mantenimiento con azacitidina, con resultados alentadores. **Objetivos:** 1- Evaluar SG, sobrevida libre de progresión (SLP) y sobrevida libre de enfermedad injerto vs. fúesped/recaída (SLER) en pacientes que recibieron mantenimiento con azacitidina. 2- Evaluar seguridad del esquema de mantenimiento. **Materiales y métodos:** Estudio multicéntrico, retrospectivo, de casos y controles con puntuación de propensión, dadas las covariables basales como edad, tipo de donante, estadio pre trasplante y tipo de condicionante. 1 de Student, la prueba exacta de Fisher, Chi2, Curva de Kaplan-Meier, Stata (V1). Criterios de inclusión: pacientes entre 15-70 años que recibieron un trasplante alogénico por LMA de alto riesgo (falla de inducción, LMA secundaria, segunda o más remisión, cariotipo y estudios moleculares desfavorables, leucemia bifenotípica), SMD alto riesgo y hayan sobrevivido al menos 100 días post trasplante. **Resultados:** n 115 (febrero 2013-enero 2021), n 31 que recibieron azacitidina (A) y n 84 controles que no recibieron azacitidina (B). Tiempo de seguimiento medio en días: 2,8 años (0,3-7,7). Característica de los pacientes, tabla 1. Condicionante mioelabativo: grupo A n 23 (74,19%), grupo B n 68 (80,95 %). Intensidad reducida: grupo A n 7 (25,8%), grupo B n 16 (19%). Fuente: sangre periférica grupo A n 30 (96,7%), grupo B n 79 (94%), médula ósea grupo A n 1 (3,2%), grupo B n 5 (5,9%). Relacionado idéntico grupo A n 14 (45,1%), grupo B n 33 (39%). Haplodisidente grupo A n 11 (35,4%), grupo B n 28 (33,3%). No relacionado grupo A n 6 (19,3%), grupo B n 27 (32,1%). EMR antes del inicio de azacitidina negativa n 24 (77,4%), positiva n 7 (22,5%). Día de inicio de azacitidina medio + 109 (rango, 47 - 196). Número de ciclos de azacitidina: media 3,58 (1-12). Suspensión relacionada a intercurriencia: n 6, de las cuales n 3 corresponden a infección. Los resultados en a relación a EICH se observan en la tabla 2. En la tabla 3 se pueden observar los valores de SLER, SG, SLP, recaída y MRT. **Conclusiones:** Discusión: La utilización de azacitidina se asoció a mejores resultados numéricos en SLER, SLP y SG durante los 2 primeros años, luego se pierde esta tendencia sin observarse significancia estadística, probablemente debido al número reducido de pacientes, pero también podría corresponder a que los mantenimientos fueron breves, 3,58 ciclo/pac. La incidencia de recaída también se incrementa luego del segundo año en el grupo A. En lo referente a la EICH se demostraron valores similares a igual que la MRT. **Conclusiones:** 1- El uso de azacitidina se asoció a una diferencia numérica favorable en SLER, SLP, SG inicialmente durante los 2 primeros años, sin alcanzar significancia estadística. 2- El mantenimiento resultó ser seguro, no incrementándose la EICH ni la MRT. 3- Estudios con mayor número de pacientes y mantenimientos más prolongados, serían necesarios para poder confirmar estas observaciones.

Tabla 1	Edad (años)	LMA (n)	SMD (n)	RC (n)	RP (n)	E. activa (n)
Grupo A	42,29	26	5	27	4	0
Grupo B	45,51	71	13	60	14	10

Tabla2	1 año A	1 año B	3 años A	3 años B	P
EICHa 2-4	41%	39%	-	-	0,67
EICHa 3-4	13%	10%	-	-	0,76
EICHc	-	-	16%	22%	0,45

Tabla3	1 año A	1 año B	2 años A	2 años B	3 años A	3 años B	P
Recaída	8%	24%	14%	30%	40%	32%	0,34
SG	86%	67%	78%	60%	65%	57%	0,27
SLP	83%	61%	75%	53%	43%	50%	0,23
SLER	71%	43%	64%	38%	43%	38%	0,07
MRT	12%	14%	17%	16%	17%	19%	0,75

**EVALUACIÓN DE FACTORES PREDICTIVOS DE SOBREVIDA GLOBAL Y TASA DE RESPUESTA EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOMONOCÍTICA CRÓNICA BAJO TRATAMIENTO CON AGENTES HIPOMETILANTES**

OA-004 (17624)

**Gonzalez, J.; Lazzarino, C.; Perusini, A.; Castillo, A.; Kornblihtt, J.; Flores, M.; Pintos, E.; Iastrebnner, M.; Nucifora, E.; Enrico, A.; Arbelbide, J.; Belli, C.**  
Hospital De Agudos C. G Durand, Capital Federal, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Mielodisplasia, Clínica Adultos  
**Introducción:** Los agentes hipometilantes (AHM), azacitidina (AZA) y decitabina (DAC) fueron incorporados en el abanico de tratamientos disponibles para los pacientes con Leucemia Mielomonocítica Crónica (LMMC) de alto riesgo o con requerimiento transfusional desde el año 2007. **Objetivos:** Evaluar factores clínicos predictivos de sobrevida y de respuesta al tratamiento con AHM en pacientes con LMMC de la vida real indicación debido a la escasa información concerniente en nuestro medio. **Material y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo y multicéntrico de 95 pacientes diagnosticados entre Feb-04/Abr-20 que recibieron al menos un ciclo de HMA entre Dic-07/Dic-20. La sobrevida fue evaluada (Kaplan-Meier/Log-rank y regresión según Cox, método retroceder por pasos) desde el diagnóstico o inicio del tratamiento hasta la fecha de muerte o último contacto, censurando o no hasta otros tratamientos (21 quimioterapia, 16 cambio de HMA o 15 trasplante de células progenitoras hematopoyéticas-TCPH). La respuesta (test de Chi2/ exacto de Fisher) fue evaluada en aquellos que recibieron un mínimo de 4-6 ciclos o fallo previo. **Resultados:** Los pacientes fueron categorizados según la clasificación WHO2016 en LMMC-0 (N51; 54%), -1 (N23; 24%) y -2 (N21; 22%) y la FAB en SMD (N53; 56%) y MPD (N42; 44%). La mediana de edad fue 68 (39-90) años con predominio masculino (N71; 75%), 63% (NCC <2, 71% PS<2, 68% cariotipo normal y 84% de alto riesgo según los sistemas IPSS, IPSS-R, CPSS o Bournemouth. La mediana de tiempo al inicio del tratamiento (AZA N77, 81% y DAC N18, 19%) fue de 2,2 meses (rango intercuartilico-RIQ 0,6-12,4), un número de ciclos de 7 (RIQ 4-12) durante un periodo de 8,1 meses (RIQ 4,6-14,6). Con una mediana de seguimiento de 20,0 meses 77 (81%) pacientes fallecieron y 44 (46%) evolucionaron a LMA, con una mediana de sobrevida posterior al último ciclo de 5,0 meses (IC95% 3,2-6,8). La mayoría de los parámetros fueron útiles para predecir sobrevida. Sin embargo, los factores que sostuvieron su valor predictivo independiente al censurar al TCPH fueron el CC1-2 (HR2,2; IC95% 1,3-3,7; p=0,004), tiempo al tratamiento <6 meses (HR2,3; IC95% 1,3-4,1; p=0,004), recuento de plaquetas <30000/uL (HR3,2; IC95% 1,8-5,7; p<0,001) y la presencia de blastos en SP (HR2,2; IC95% 1,3-3,7; p=0,002), con similar resultado al censurar a cualquier tratamiento ulterior (p=0,002; p=0,014; p=0,002 y p=0,035). Los pacientes que recibieron AZA con características MPD mostraron una tendencia a peor sobrevida (10,6 vs 17,4 meses p=0,078), sin diferencias entre los que recibieron DAC (p=0,838). La tasa de respuesta global, evaluable en 87 pacientes, fue del 59% (Respuestas completas o parciales: N33; 38% y mejoría hematológica: N18; 21%). Catorce (16%) pacientes sostuvieron una enfermedad estable cuya mediana de sobrevida, censurando a otros tratamientos, fue similar a alcanzar una mejoría hematológica (29 vs 26 meses, p=0,183), por ende, fueron agrupados dentro de los pacientes que mostraron una respuesta global. Los 22 (25%) pacientes no respondedores presentaron una mediana de sobrevida de 8,0 meses (vs 35 meses, p<0,001). Al evaluar los factores asociados a respuesta, sólo el subtipo LMMC-0 se asoció con una mejor tasa (85% vs 63%, p=0,027), mientras que la necesidad de un tratamiento temprano (p=0,06) o la presencia de blastos en SP (p=0,079) mostraron una tendencia. **Conclusiones:** En la presente serie de pacientes con LMMC tratados con AHM los parámetros que influyeron en la sobrevida fueron la presencia de comorbilidades, la plaquetopenia severa, la presencia de blastos en SP y la necesidad de iniciar tratamiento temprano. Mientras que, la caracterización del subtipo morfológico LMMC-0 se asoció a una mejor tasa de respuesta. Los resultados confirman la importancia de los factores clínicos y morfológicos al momento de la indicación terapéutica en la LMMC.

**TRATAMIENTO DE PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA CON ESQUEMAS BASADOS EN VENETOCLAX. EXPERIENCIA DE UN CENTRO.**

OA-005 (17648)

Tannuri, R.; Mela Osorio, M.; Pavlovsky, M.; Fernandez, I.; Giuliani, F.; Wannesson De Nicola, B.; Pavlovsky, C.; Remaggi, G.; Pavlovsky, A.; Sackmann, F.; Giere, I.; Ferrari, L.; Galeano, A.; Narbaitz, N.; Wernicke, P.; Wolhein, D.

Fundaleu, Caba, Argentina

Tipo: Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Adultos

**Introducción:** Venetoclax (Ven) es un inhibidor selectivo de la proteína BCL-2. Su combinación con otros agentes ha demostrado alta tasa de respuestas en leucemia mieloides aguda (LMA), sobre todo en pacientes (pts) no candidatos a tratamiento intensivo. Si bien los resultados en ensayos clínicos son prometedores, en el contexto de la práctica clínica podrían ser distintos, como se evidenció en estudios de "mundo-real". **Objetivos:** Describir a la población de pts con LMA tratada con esquemas basados en Ven en nuestro centro; las características del tratamiento [dosis, profilaxis antifúngica y de síndrome de lisis tumoral (SLT)], la tasa de respuestas, la supervivencia y los eventos adversos. **Material y métodos:** Se realizó un registro retrospectivo de pts consecutivos con diagnóstico de LMA e inicio de tratamiento con esquemas basados en Ven entre 05/2019 y 05/2021 en nuestro centro. Se recolectaron los datos a través de historias clínicas digitales. El SLT se definió en base a los criterios de Howard (2011) y la evaluación de la respuesta acorde a ELN 2017. El análisis de supervivencia se realizó mediante Kaplan Meier/log-rank test y regresión de Cox. Los eventos adversos se definieron según CTCAE v.5.0. Durante la primera semana, Ven fue administrado sin profilaxis antifúngica, aumentando gradualmente la dosis de acuerdo a lo descrito (Dinardo et al./Wei et al.). Posteriormente se agregó la profilaxis y se descendió la dosis de Ven por interacción farmacocinética. **Resultados:** Se analizaron 27 pts. La mediana (md) de edad fue 69 años (26-82) y 15% eran mayores de 75. Catorce (52%) eran hombres, 14 (52%) presentaban LMA de novo y 13(48%) LMA secundarias; 8/13 a síndrome mielodisplásico y 4/13 a mieloproliferativo. Según ELN 2017, 19 (70%) eran de riesgo adverso y 4 (15%) intermedio. Se observó cariotipo complejo en 5 (19%) pts. Las alteraciones genéticas más frecuentes fueron: monosomía del cromosoma 7 en 4 (15%) pts, FLT3-TTD en 7 (26%) pts y NPM1 en 7 (26%). Dieciséis (59%) pts recibieron Ven en primera línea, y 11(41%) en segunda; 16 (59%) pts lo combinaron con azacitidina, 6(22%) con bajas dosis de citarabina y 5(19%) con quimioterapia intensiva. La elección fue en base las características de la enfermedad y las del paciente. La dosis final de Ven fue 100mg en todos los casos. Evaluación de Respuesta: 14 (52%) presentaron Remisión completa/Remisión completa con recuperación hematológica incompleta (RC/RCi), 1 (4%) remisión parcial, 4 (15%) fueron refractarios, 5 (19%) fallecieron en aplasia y 3 (11,1%) no fueron aún evaluados. De los que lograron RC/RCi, 11/14 alcanzaron enfermedad residual medible (ERM) negativa por citometría de flujo (CMF) en médula ósea. La md de tiempo de seguimiento fue de 3 meses (Rango 0.1-23), y de tiempo a la respuesta de 28 días (Rango 19-59). La md de supervivencia global fue de 7 meses (IC95% 3.6- 10.3) Figura 1a. La adquisición de EMR negativa determinada por CMF durante el tratamiento se asoció a mayor supervivencia (HR 0.25; 95% CI, 0.07-0.94) (p 0.02). Figura 1b. Los eventos adversos hematológicos Grado  $\geq 3$  fueron frecuentes: neutropenia (NTP), anemia y plaquetopenia en 26, 27 y 26 pts (96%, 100% y 96% respectivamente. Se asoció a dependencia transfusional durante en 70% de los casos. La duración de la NTP Grado 4  $\geq 7$  días ocurrió en 26 (96%) pts y NTP febril en 23 (85%) pts. En total, 6 (22,2%) pts presentaron mortalidad temprana (muerte en aplasia). Respecto a SLT, fue presentado por 5 (19%) pts, todos requirieron suspensión transitoria y tratamiento médico, sin requerir diálisis. **Conclusiones:** En nuestra población de pts con LMA tratada con esquemas basados en Ven, observamos menores tasas de RC/RCi y mayor toxicidad respecto a la reportada en ensayos clínicos. Las causas de estas diferencias probablemente estriben en el porcentaje alto de pacientes recaídos o refractarios, con leucemias secundarias, y a la curva de aprendizaje con el uso de esta droga. Se continuará con el análisis de la población para obtener mayor número de pacientes y lograr conclusiones más robustas.

N	27
Edad	
Mediana (rango) - años	69 (26-82)
$\geq 75$ años - no.(%)	4 (15)
Masculino - no.(%)	14 (52)
LMA tipo - no.(%)	
De novo	14 (52)
Secundaria	13 (48)
Síndrome mielodisplásico	8/13
Síndrome mieloproliferativo	4/13
Secundaria a tratamiento	1/13
ECOG - no (%)	
0-1	10 (37)
2-3	17 (63)
LMA c/cambios displásicos - no (%)	16 (59)
Grupo de riesgo citogenético - no (%)	
Favorable	4 (15)
Intermedio	4 (15)
Adverso	19 (70)
Alteraciones genéticas - no (%)	
Cariotipo complejo	5 (19)
Monosomía Cr7	4 (15)
Cariotipo Normal	13 (48)
FLT3	7 (26)
NPM1	7 (26)
NPM1 + FLT3	4 (15)
Glóbulos Blancos - Mediana (rango)	5.400 (370-141.000)

N	27
Línea de tratamiento - no. (%)	
Ven primera línea	16 (59)
Ven segunda línea	11 (41)
HU previo - no. (%)	3 (11)
SLT en ciclo 1 - no. (%)	5 (19)
Esquema conjugado con Ven - no. (%)	
HMA	16 (59)
LDAC	6 (22)
Quimioterapia intensiva	5 (19)
Respuesta- no. (%)	
RC/RCi	14 (52)
Respuesta parcial	1 (4)
Refractario	4 (15)
Muerte en aplasia	5 (19)
EMR negativa - no. (%)	11 (37)
Tiempo hasta alcanzar respuesta - Mediana (rango)- días	28 (19-59)

**TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA CON VENETOCLAX EN COMBINACIÓN CON AGENTES HIPOMETILANTES. EXPERIENCIA DEL MUNDO-REAL.**

OA-006 (17706)

Mela Osorio, M.; Fernandez, I.; Tannuri, R.; Ferrari, L.; Sackmann, F.; Dick, H.; Enrico, A.; Gimenez Conca, A.; Arbelbide, J.; Perugini, A.; Rivas, M.; Ramirez, R.; Rapan, M.; Navickas, A.; Maymo, D.; Cazap, N.; Scoles, G.; Belli, C.

Fundaleu, Caba, Argentina

Tipo: Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Adultos

**Introducción:** Venetoclax (VEN) en combinación con agentes hipometilantes (AHM) fue aprobado por ANMAT para el tratamiento de la leucemia mieloides aguda (LMA) recién diagnosticada en adultos  $\geq 75$  años, o con comorbilidades que impiden la inducción intensiva. **Objetivos:** A través de la iniciativa del mundo real proporcionar información sobre el uso, los patrones de práctica y los resultados en el tratamiento. **Material y métodos:** Se realizó un subanálisis retrospectivo de una base de datos de 19 centros argentinos (n=1161) de pacientes diagnosticados con LMA no promielocítica entre Ene-14/May-21. Se seleccionaron 53 (4,5%) pacientes que recibieron la combinación VEN/AHM como primera línea o después de terapias previas. El análisis estadístico se realizó mediante chi2, Kaplan Meier/log-rank test y regresión de Cox. La respuesta se consideró según los criterios de ELN2017 para QMT (Remisión completa-RC, RC con recuperación hematológica incompleta-RCi, estado morfológico libre de leucemia y remisión parcial). **Resultados:** Del total de 53 pacientes que recibieron VEN/AHM, 37 fueron tratados en primera línea, su mediana (md) de edad era 74 años, 56% eran hombres, 16,2% con ECOG-0, 46% ECOG-1 y 24,3% ECOG-2. El 35,1% eran de novo y 37,9% secundaria a MDS, 16,2% a NMP y 10,8% a terapias citotóxicas; 43,3% de riesgo intermedio (ELN2017) y 29,7% adverso. Entre los 16 pacientes con enfermedad recaída refractaria (R/R), la edad md era 71 años, 62,5% hombres, 37,5% con ECOG-0, 37,5% ECOG-1 y 25% ECOG-2. El 50% eran LMA de novo y 37,5% secundaria a SMD y 12,5% a NMP/LMMC, y según criterios ELN2017, 31,3% de riesgo intermedio y 37,5% adverso. Todos los pacientes realizaron Ramp-Up de dosis, 96% profilaxis concomitante con azólicos y la dosis de VEN fue ajustada en 100mg por los efectos farmacocinéticos de inhibición del CYP3A. El 24% requirió reducción con hidroxidurea previo al inicio de VEN/AHM, 9,4% presentaron síndrome de Lissur Tisumoral sin secuelas luego de la interrupción temporal del tratamiento y se observó una mortalidad temprana (dentro de los 30 días) del 11,3%. La md de seguimiento desde el inicio del tratamiento fue 5,1 meses (IC95% 0,1-21,0), sin diferencias en la supervivencia global (SG) entre los de primera línea y R/R (8,8 vs 6,3 meses, p=0,98). Los pacientes con LMA secundaria a MDS, NMP y LMAI se asociaron a menor supervivencia (HR 2,5, IC95% 1,2-5,6, p=0,017), al igual que los que presentaron características genéticas moleculares adversas (cariotipo complejo o FLT3-TTD) (HR 2,2; IC95% 1,0-4,9, p=0,04), sin influencia de la edad  $> 70$ , ECOG  $\geq 2$  o hiperleucocitosis. La md de ciclos administrados fue 2 ciclos (1-20). Con una md de tiempo a la respuesta global (RC/RCi) de 29 días (rango 22-120), la misma fue del 62% en pacientes de reciente diagnóstico, comparado con un 50% en R/R (p=NS). La md de SG de los pacientes que alcanzaron RC/RCi fue significativamente superior a la de los no respondedores (no alcanzados vs 2,5 meses; HR 0,2, IC95% 0,1-0,4; p<0,001). Durante la terapia, se observaron citopenias  $\geq 3$  en el 100% de los pacientes. La principal causa de interrupción del tratamiento fue la neutropenia febril (28%). Otros eventos adversos serios que motivaron la suspensión del tratamiento fueron: hepatotoxicidad, perforación intestinal, infarto de miocardio y accidente cerebrovascular hemorrágico. La mortalidad general durante el seguimiento fue 52% cuyas principales causas fueron progresión, neutropenia febril y muerte en aplasia. **Conclusiones:** La presente serie de la vida real refleja los resultados de la incorporación de una nueva herramienta terapéutica en nuestro medio. Se pudo corroborar la tasa de respuesta global alcanzada de acuerdo a la literatura con un impacto en la supervivencia y el efecto negativo de características adversas. Sin embargo, la supervivencia pareciera ser inferior a la reportada en ensayos clínicos. Se espera incrementar la serie y su seguimiento a fin de confirmar estos resultados queservirían para optimizar la selección de los pacientes y el manejo de la toxicidad relacionada.

**EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOBLÁSTICA AGUDA CON CORE BINDING FACTOR EN ARGENTINA.**

OA-007 (17725)

Clavijo, M.; Díaz-Zorita, V.; Dick, H.; Gimenez Conca, A.; Fuente, M.; Ferrari, L.; Agamennoni, L.; Freue, J.; Gelo, O.; Furque, A.; Moirano, M.; Castellari, C.; Basquiera, A.; Guerrero, O.; Paganini, M.; Rivas, M. Hospital Alemán, Caba, Argentina

Tipo: Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Adultos

**Introducción:** Las leucemias mieloides agudas (LMA) con rearreglo Core Binding Factor (CBF) constituyen una entidad distintiva dentro de la clasificación de la Organización Mundial de la Salud y comprenden las leucemias con t(8;21)(q22;q22.1) / RUNX1- RUNX1T1 e inv(16)(p13.1q22.1) o t(16;16)(p13.1; q22) / CBFb-MYH11. El tratamiento se basa en esquemas quimioterápicos de inducción con dosis standard y consolidación con altas dosis de citarabina. A pesar de su bajo riesgo, según la propuesta de la European Leukemia Net (ELN), un porcentaje de estos pacientes requerirán tratamiento de rescate y evolucionarán desfavorablemente. **Objetivos:** Describir las características clínicas y pronósticas en función del perfil citogenético/molecular de los pacientes con LMA-CBF al diagnóstico de diferentes centros argentinos. **Material y métodos:** Se analizó una cohorte multicéntrica (20 centros argentinos), retrospectiva (2009-21) de 1161 pacientes con diagnóstico de LMA. Se evaluaron características clínicas tales como edad, sexo o performance status, y pronósticas como tasa de recaídas (TR), tasa de remisiones completas (RC), supervivencia global (SG) y supervivencia libre de enfermedad (SLE). Para el análisis estadístico se utilizó STATA, versión 13. La SG y SLE se analizaron mediante curvas de Kaplan Meier/Log Rank. Un valor de p<0,05 fue considerado estadísticamente significativo. **Resultados:** Del total de 1161 pacientes con diagnóstico de LMA, 105 (9%) presentaron CBF; 57 (8/21) y 48 inv(16). La mediana de edad de la población fue de 46 años (16-84), 26 (25%) pacientes eran mayores de 60 años. La tasa de RC de toda la población a la inducción fue del 79%, la mediana (Mn) de SG fue de 27,4 meses (IC95% 22,2-32,6) y a 5 años de 50,7% (IC95% 39,6-60,7). La SLE fue de 38,2 meses (IC95% 11,4-64,8) y a 5 años de 54,6% (IC95% 41,2-66,2). Las características de cada subtipo se describen en la tabla 1. La tasa de RC fue del 80% en inv(16) y del 77% en (8/21) (p=0,6), con una SG a 5 años del 50,7% (IC95% 34,7-64,7) y 49% (IC95% 32-63) (p=0,62) (FIGURA 1). La TR fue 25% en inv(16) vs 38% en (8/21) (p=0,13), con una SLE del 70% (IC95% 50,4-83,7) y 32% (IC95% 10,8-56,4) (p<0,01), respectivamente. Treinta y ocho pacientes (36%) presentaron alteraciones citogenéticas acompañantes. La mediana de SG de esta subpoblación fue de 21,0 meses (IC95% 12,2-29,7) vs 30,4 (IC95% 23,7-37,0) en el resto de los pacientes (p=0,08). La TR en el primer grupo fue del 65% (25/38) vs 30% (18/59) en el segundo (p=0,7). **Conclusiones:** Los pacientes con LMA y CBF presentan un riesgo favorable con altas tasas de RC y posibilidades de curación, aunque existe heterogeneidad. Nuestra cohorte mostró que la SLE se encuentra significativamente acortada en pacientes con (8/21) vs inv(16). Asimismo, alteraciones citogenéticas acompañantes impactaron negativamente en el pronóstico. Se requieren más estudios para profundizar el conocimiento de la complejidad subyacente que impacta en el pronóstico de nuestros pacientes.

Tabla 1.	t (8;21)N=57	inv (16)N=48	P
Sexo femenino	24 (42%)	24 (42%)	0,63
Edad (media)	44,37 (DS 19,27)	46,62 (DS 16,69)	0,52
>60años	14 (24%)	12 (25%)	0,95
ECOG $\geq 2$	23 (40%)	9 (18%)	0,02
Secundaria	0	0	
Hemoglobina (g/dl)	7,8 (DS 4,1)	9,1 (DS 4,1)	0,04
Recuento de GB (/mm3)	22177,7 (DS 30594)	35189,6 (DS 57589)	0,14
Blastos en SP (%)	50 (DS 28,9)	47,36 (DS 31,8)	0,68
Blastos en MO (%)	46,50 (DS 23,68)	55,58 (DS 27,59)	0,08
Otra alt ctg más alla del CBF	24 (42%)	24 (42%)	0,23
Tratamiento: No candidato a	3 (5,2%)	3 (5,2%)	0,62
tratamiento- Quimioterapia	48 (84,2%)	44 (91,6%)	0,37
Convencional- Hipometilantes	3 (5,2%)	1 (2%)	0,62
Trasplante	12 (21%)	12 (25%)	0,63

**VALOR DE LA ENFERMEDAD RESIDUAL MEDIBLE POR CITOMETRÍA DE FLUJO EN LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA NO PROMIELOCÍTICA. ESTUDIO COLABORATIVO**

OA-008 (17745)

**Gimenez Conca, A.; Perusini, A.; Bendek, G.; Brulc, E.; Cranco, S.; Rey, I.; Castro, M.; Mela Osorio, M.; Belli, C.; Moirano, M.; Rivas, M.; Funes, M.; Campestri, R.; Silva, A.; Rapan, M.; Gonzalez, J.; Arbelvide, J.**

Italiano De Buenos Aires, Caba, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Adultos

**Introducción:** La enfermedad residual medible (ERM) ha permitido reconocer un grupo de pacientes con mayor riesgo de recaída. La citometría de flujo (CFM) es el método más accesible en nuestro medio para el estudio de ERM. Se diseñó el presente protocolo para conocer el rol que tuvo como predictor de menor supervivencia libre de recaídas (SLR) y supervivencia global (SG) en tratados con esquema intensivos en nuestro medio. **Objetivos:** El objetivo primario fue evaluar impacto de la ERM positiva por CFM como factor pronóstico independiente de menor SLR en pacientes con leucemia mielóide aguda no promielocítica (LMA). El objetivo secundario fue evaluar el impacto de la ERM positiva como factor pronóstico independiente de menor SG. **Material y métodos:** Se utilizó un diseño de cohorte retrospectivo, analítico de todos los pacientes con LMA diagnosticados y tratados con esquema intensivo en remisión completa (RC) posterior a la inducción. Para el análisis se utilizó el registro del Grupo Argentino de Leucemia Agudas (GALA) con datos de 20 centros que participan en la SAH desde enero de 2010 a marzo de 2021. Las funciones de SG y SLR se estimaron con el método de Kaplan-Meier y su comparación mediante log-rank. Para la ERM a fin de inducción y posterior a C1 se utilizó como punto de corte 0.1. Se realizó un subanálisis de los pacientes con riesgo citogenético desconocido e intermedio (MRC modificado según datos moleculares de FLT3, NPM1 y CEBPA disponibles). **Resultados:** De los 1160 pacientes enrolados en el registro, fueron incluidos 493 que cumplían con los criterios de inclusión. De ellos 20 fueron excluidos por falta de datos, por lo que fueron analizados 473 pacientes (243 mujeres, mediana de edad 49,5 años [IQR 36,6-59,7]). Con una mediana de seguimiento de 18,9 meses, se objetivaron 204 recaídas (43,1%). El 29,2% (138) presentó ERM positiva (+) post-inducción. Además, 246 (52%) poseen datos de ERM post Consolidación 1 (C1), siendo en 40 (16,3%) positiva. Fueron 184 (38,9%) los pacientes con RI y 51 (10,8%) los no evaluables. Los resultados de los objetivos planteados se muestran una vez censurado el evento y el seguimiento al momento del trasplante (TcPH). La mediana (Me) de SG para los pacientes con ERM [-] post Inducción fue 61,2 (IC95 no evaluable) contra 25,9 meses (IC95 2,5-49,2) entre aquellos con ERM [+], p=0,03. La SLR mostró una Me de 20,4 (IC95 8-32,8) y 12,4 (IC95 6,5-18,3), p=0,06, entre aquellos con ERM [-] y [+], respectivamente. En cuanto a la evaluación de ERM post C1, la Me de SG no fue alcanzada para los pacientes con ERM [-], mientras que fue de 22,1 meses (IC95 9,3-34,8) entre los pacientes con ERM [+], p=0,03. Por su parte, la SLR fue de 30,3 (IC95 no evaluable) y 14,4 meses (IC95 0-30,7), p=0,03, en pacientes con ERM [-] y ERM [+], respectivamente. En el subanálisis realizado al grupo con riesgo citogenético intermedio o desconocido demostró una Me de SG no alcanzada en ERM [-] contra 17,5 meses (IC95 9,3-25,7) en ERM [+], p=0,007. Además, evidenció una SLR mediana de 20,4 meses (IC95 0,7-40,1) vs 7,4 (IC95 3,9-10,9), p=0,003, entre aquellos con ERM [-] y ERM [+], respectivamente. **Conclusiones:** La evaluación de ERM por CFM mostró poder predictivo en los distintos momentos de seguimiento evaluados. Posterior a la inducción, mostró diferencias marginales como predictor de menor SLR y SG. En cambio, la evaluación posterior a C1 demostró un impacto estadísticamente significativo en ambos end point evaluados. A su vez, el subanálisis de ERM post consolidación en el grupo que posiblemente mayor utilidad clínica (citogenético de RI y no evaluable) evidenció un mayor poder predictivo de la evaluación de ERM por CFM. Estos resultados de la práctica real concuerdan con los evaluados en la bibliografía, inclusive en trabajos con evaluación de CFM centralizada. La ERM post C1 podría ser una herramienta útil en la práctica clínica al momento de decidir la mejor estrategia de consolidación en pacientes de riesgo intermedio, pero para afirmarlo se necesita un estudio detallado.

**PLASMA DE CONVALECIENTE COMO TERAPIA POTENCIAL EN PACIENTES HEMATOLÓGICOS CON INFECCIÓN POR SARS-COV2**

OA-009 (17384)

**Laviano, M.; Fornillo, E.; Gotta, D.; Maymo, D.; Antelo, G.; Moreira, E.; Basquiera, A.; Pissinis, J.; Riveros, D.; Valentini, R.; Fernandez, J.; Dupont, J.**

Cemic, Capital Federal, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Medicina transfusional, Medicina integrativa, Clínica Adultos

**Introducción:** La pandemia de COVID-19, presentó desde su inicio elevada mortalidad por la neumonía asociada. Los pacientes inmunosuprimidos por enfermedad hematológica u oncohematológica con tratamientos pasados o presentes han sido el objeto de nuestra observación e intervención. Basados en la experiencia previa con la infusión de plasma de convaleciente en fiebre hemorrágica argentina, incorporamos a un estudio prospectivo 24 pacientes infundidos con plasma con COVID-19 comparados con 98 controles apareados que no recibieron plasma, procedentes de la encuesta de la Sociedad Argentina de Hematología. **Objetivos:** Los puntos finales primarios fueron la evolución a enfermedad respiratoria severa evaluada por: 1. el traslado a unidad de cuidados intensivos (UCI) y 2. el requerimiento de asistencia respiratoria mecánica (ARM). La variable secundaria fue la supervivencia al día 30. **Material y métodos:** Se realizó un ensayo abierto con inclusión prospectiva de paciente mayores de 18 años, posteriormente comparados con controles seleccionados de una cohorte recientemente relevada por la Sociedad Argentina de Hematología (SAH) de pacientes hematológicos con infección por COVID-19. De esa cohorte se extrajeron pacientes con características demográficas, condiciones de inmunosupresión, y gravedad de la enfermedad infecciosa comparable y que no hubieran recibido plasma como parte de la terapia instituida. Se infundieron de 300 a 600 ml de plasma durante un lapso inferior a 4 horas. La dosis asignada se calculó con un valor de densidad óptica de anticuerpos de 0,7 a 0,8 por cada 10kg de peso, medido por quimioluminiscencia Abbott. El estudio se llevó a cabo en CEMIC, en sus dos sedes hospitalarias de Saavedra y Pombó. **Resultados:** De los 24 pacientes infundidos, el 54% fueron varones, la edad media fue de 59,9 años (±18,75 DE). El diagnóstico más frecuente fue linfoma (25%), seguido por leucemia mielóide aguda, mieloma múltiple y síndrome mielodisplásico (así agrupados 16%), leucemia linfática crónica (12,5%) y 1 paciente tenía leucemia de linfocitos grandes granulares. Dos pacientes presentaron enfermedad hematológica benigna: aplasia medular y neutropenia inmune. La presentación clínica más frecuente fue fiebre (83,3%) y tos (62,5%). El 83,3% presentó neumonía y el 41,6% además hipoxemia. El plasma fue suministrado con una concentración de IgG de 0,7-0,8 unidades ópticas (medidos por quimioluminiscencia del Abbott Architect) por cada 10 kg/peso, con una mediana 5,5 (RIC 4,9 - 6,23). La mediana de tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la infusión de plasma fue de 3,5 días (RIC 2,7-5). Ningún paciente presentó efectos adversos asociados a la administración de plasma. El 29,2% de los pacientes tratados con plasma requirieron UCI comparado con el 28,6% controles apareados (que no recibieron plasma) (tabla1). La ARM fue necesaria en el 25% de los pacientes infundidos con plasma y en el 24,5% de controles (NS) (tabla1). La mortalidad global fue del 25,2%; en el grupo que recibió plasma fue de 16,7% y en el grupo control fue de 22,4% (NS) (figura1). Se compararon pacientes infundidos tempranos ( $\leq 4$  días) y tardíos (>5 días). Los infundidos tardíos presentaron mayor edad e hipoxemia (p=0,008 y p=0,03, respectivamente). El 15,4% de los infundidos tempranos y el 45,5% de los tardíos requirieron UCI (NS) (tabla2). En los pacientes infundidos tempranos 1 paciente requirió ARM (7,7%) y otro utilizó CPAP (7,7%) mientras que en los infundidos tardíos 5 (45%) requirieron ARM (tabla2). La mortalidad al día 30 de los infundidos tempranos, fue de 7,7% y de los tardíos de 27,3% (NS) (figura2). **Conclusiones:** Las infusiones de plasma de convaleciente son factibles, seguras y potencialmente efectivas, en especial tempranamente en la evolución de 1 COVID-19, con valores elevados de anticuerpos en el plasma infundido, y con síntomas leves. Podrían constituir una opción clínica para el tratamiento de pacientes con COVID-19 y enfermedad hematológica hasta que estén disponibles otras terapias eficaces.

**SEROCONVERSIÓN IGG POR COVID19 EN PACIENTES CON PATOLOGÍAS HEMATOLÓGICAS, FACTORES DE RIESGO Y CURSO CLÍNICO**

OA-010 (17531)

**De Luca, T.; Lopez, L.; Szelagowski, M.; Otermin, E.; Machado, V.; Rumbo, M.; Docena, G.; Milone, J.**

Milone, Buenos Aires, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Medicina integrativa, Clínica Adultos

**Introducción:** El virus SARS-COV2 provoca una infección respiratoria aguda llamada COVID19, la cual puede ser severa y además fatal en el 1% de los casos. Se han determinado diferentes factores de riesgo para su mala evolución como la Ferritina o DimeróD, y algunas comorbilidades como Diabetes u Obesidad. Los pacientes (ptes) con antecedentes de hemopatías son considerados con un factor de riesgo adicional, ya que se han observado tasas de infección y de mortalidad más elevadas que la población general. Estos ptes muy frecuentemente han recibido o se encuentran en tratamiento quimioterápico o inmunosupresor, lo cual puede determinar una protección deficiente contra el virus. Un método serológico para determinar la activación de la inmunidad humoral es evidenciar la presencia de anticuerpos IgG. Además, muchos aspectos de esta inmunidad y del curso clínico se desconocen, existen pacientes que refieren clínica prolongada o períodos libres de síntomas tras los cuales vuelven a experimentar la misma clínica. **Objetivos:** Establecer factores que influyen para la seroconversión IgG en una población no vacunada con antecedente de patologías hematológicas que cursaron COVID19 sintomático, y reconocer si la ausencia de anticuerpos IgG predispone a un curso no habitual de la enfermedad. **Material y métodos:** Se evaluaron 43 ptes con enfermedades hematológicas y que padecieron COVID19 durante el periodo de julio 2020 a junio 2021. A todos se les extrajeron muestras para evaluar presencia de anticuerpos IgG anti-Spike y -RBD por el test COVIDAR Cualitativo. Se determinó la relación entre variables como edad, sexo, status de enfermedad hematológica, tratamiento de su patología de base, severidad de COVID19 y uso de plasma de convalecientes (PC), con la detección de anticuerpos IgG. Se compararon los grupos mediante un análisis univariado con Chi2. **Resultados:** De los 43 ptes, 21 eran femeninos, con una edad media 52 [18-76]. Las diferentes patologías eran LNH 14 ptes, LMA 10, MM 6, LH 5, LLA 2, AA 2, LMC 2, SMD 1, LLC 1. Mientras cursaron la infección, el status de sus enfermedades de base era RC 17 ptes, RP 15, PE 11. Según la severidad del COVID19 que cursaron los ptes fueron: Leve 26, Moderado 10 y Severo 7. Recibieron tratamiento con PC 7 ptes. Los pacientes que tuvieron resultado positivo para IgG fueron 17 (40%) (IC95%: 25,3-56). En cuanto a los tratamientos realizados, los ptes sin tratamiento y los que recibían terapia blanca (incluido monoclonales) no tuvieron diferencias importantes entre el grupo IgG positivo vs IgG negativo (47vs53% y 40vs60%, respectivamente). El 78% de los que realizaron quimioterapia intensiva, incluido 5 ptes que recibieron Trasplante de MO (TMO), tuvieron serología negativa en el inicio del seguimiento (p 0,04). Solo 2 pacientes cambiaron de status serológico, pasaron de negativos a positivos, coincidiendo con la reaparición de síntomas (49 y 220 días). Los tests se realizaron en una mediana de 21 días desde el inicio de síntomas (FIS) [3-153], y la media de muestras analizadas por pte, fue de 3 [1-12]. La mortalidad global a 28 días fue del 9% (IC 95%: 2,5-21,7). **Conclusiones:** La inmunidad humoral es un tipo de respuesta inmunitaria específica que se activa en presencia de un agente infeccioso desarrollando anticuerpos por parte de linfocitos B y células plasmáticas, para protección del huésped. Debido a esto es lógico suponer que los pacientes inmunocomprometidos tienen un mecanismo deficiente para desarrollar estos anticuerpos. En nuestra experiencia la seroconversión IgG se produjo en un 40% de los casos, un número menor a lo reportado en ptes inmunocompetentes (80-100%). La quimioterapia intensiva, incluido el TMO, fue una variable estadísticamente significativa que se asoció a la no detección de anticuerpos en el 78% de los ptes. Y además, esta circunstancia pudo asociarse a la reaparición de síntomas, luego de un tiempo sin ellos, en 2 casos de nuestro registro. Debido a ello, el seguimiento serológico fue de trascendencia para identificar ptes con protección inmunológica

Grupos n	(%)IgG Negativo	IgG Positivo	p
<b>Pacientes</b>	26 (60%)	17 (40%)	
<b>Sexo</b>			0,8018
Femenino	13 (62)	8 (38)	
Masculino	13 (61)	9 (39)	
<b>Edad</b>			0,2388
>80	14 (77)	4 (23)	
<80	12 (49)	13 (51)	
<b>Status de enfermedad Hematológica</b>			0,5229
RC	8 (47)	9 (53)	
RP	12 (80)	3 (20)	
PE	6 (54)	5 (46)	
<b>Líneas de Tratamiento</b>			0,6988
0-1	14 (56)	11 (44)	
Más de 2	12 (68)	6 (44)	
<b>Tratamiento Hematológico</b>			0,0424
Sin tratamiento	6 (43%)	8 (57%)	
Terapia Blanca	6 (60%)	4 (40%)	
Quimioterapia Intensiva/TMO (5)	14 (78%)	4 (22%)	
<b>Severidad COVID19</b>			0,6888
Leve	16 (61)	10 (39)	
Moderado	5 (50)	5 (50)	
Severo	5 (71)	2 (29)	
<b>Internación</b>			0,8083
Si	16 (64)	9 (36)	
No	10 (55)	8 (45)	
<b>ARM</b>			0,7889
Si	5 (62)	3 (38)	
No	21 (80)	14 (40)	
<b>Uso de PC COVID19</b>			0,8212
Si	4 (57)	3 (43)	
No	22 (61)	14 (39)	
<b>Mortalidad 28 días</b>	2 (7)	2 (12)	0,9304

**EFICACIA DE LA INMUNIZACIÓN CONTRA SARS-COV2 EN PACIENTES QUE PADECEN HEMOPATÍAS PRIMARIAS**

OA-011 (17544)

**De Luca, T.; Lopez, L.; Otermin, F.; Vernengo, J.; Rumbo, M.; Docena, G.; Milone, J.**

Hospital Italiano La Plata, Buenos Aires, Argentina

Tipo: Serie de casos - Categorías: Medicina integrativa, Clínica Adultos

**Introducción:** Los pacientes (ptes) con hemopatías primarias presentan un riesgo mayor de desarrollar formas graves de COVID19. La inmunización con vacunas es la forma actual de protección para estos pacientes. Los primeros reportes de seroconversión en pacientes que recibieron vacunas a ARN indicaron una menor tasa de efectividad que en la población general. Sin embargo, no existen reportes con varias de las vacunas que se están aplicando en nuestro país, por lo que resulta importante evaluar la inmunogenicidad de las vacunas en esta población de riesgo. **Objetivos:** Conocer la efectividad de la vacunación Anti SARS-COV2 en una población con patologías hematológicas, mediante la determinación de anticuerpos IgG circulantes, y determinar qué características influyen en la seroconversión. **Material y métodos:** Se analizaron 73 muestras de pacientes vacunados según los criterios vigentes por la autoridad sanitaria. Los pacientes recibieron Sputnik V, Astrazeneca o Sinopharm. El momento de análisis fue a partir del día +21 de la primera dosis. Se realizó la determinación de IgG anti-S y anti-RBD mediante test COVIDAR cualitativo. Se dividieron dos grupos, los pacientes que lograron seroconversión por IgG y los que no lo lograron. Se realizó un análisis estadístico univariado comparando ambos grupos, se usó test de Chi-2 para variables cualitativas y test de Mann Whitney para variables cuantitativas. **Resultados:** Los 73 ptes concurren a la consulta consecutivamente entre abril y julio 2021. Todos adultos con una edad media de 60 años [30-84]. 30 mujeres y 43 hombres. Las enfermedades eran: LNH 21 ptes (29%), SMC 14 (19%), Discrasias de Células. Plasmáticas 14 (19%), Leucemias Agudas 7 (10%), SLC 7 (9%), LH 5 (7%), Enfermedades Inmunes 3 (4%) y SMD 2 (3%). Se encontraban sin tratamiento 32 ptes (44%), recibían tratamiento con drogas blanco 32 ptes (44%) y eran sometidos a quimioterapia 9 ptes (12%). Habían recibido un Trasplante Autólogo de Médula Ósea (TAMO) 6 pacientes (8%). Al momento de la evaluación se encontraban en remisión completa de su enfermedad el 61% y presentaba algún signo de la misma (remisión parcial, enfermedad estable o progresión) el 39%. Dentro de las terapias blanco habían recibido tratamiento con anticuerpos monoclonales anti-CD20 en el último año 8 ptes (11%). En el caso de los pacientes en remisión completa, esta llevaba una duración  $\geq$  1 año en el 41% de los casos. El 69% de los pacientes había recibido una sola línea terapéutica. 64 ptes (87%) fueron vacunados con vacunas de vector viral no replicativo (Sputnik V y Astrazeneca) y 9 ptes (13%) con virus inactivados (Sinopharm). Se les había suministrado una sola dosis al 69% y 2 dosis al resto. Habían padecido COVID19 el 16% de los ptes evaluados. La mediana del tiempo entre el diagnóstico de la hemopatía y el momento de la vacunación fue de 40 meses [1-351]. Y el tiempo entre la vacunación y la determinación de anticuerpos de 50 días [21-144]. La seroconversión global fue del 65%, las variables que lograron un mayor porcentaje fueron: edad  $<$  60 años (67%), sin tratamiento activo en el momento de la vacunación (69%), remisión completa de su enfermedad (67%), esquema de vacunación completo (2 dosis) (68%) y antecedente de COVID19 (83%). Ninguna de estas variables resultó estadísticamente significativa, sin embargo muestran tendencias numéricas (tabla). **Conclusiones:** Desde el inicio de la pandemia, se consideró a los pacientes inmunodeprimidos como de mayor riesgo de severidad en la infección por SARS-COV2. Las medidas de cuidado general son transitorias y una inmunización adecuada resulta necesaria para que estos pacientes puedan continuar con sus tratamientos y re-insertarse en una vida normal. En nuestra experiencia la positividad fue del 65%, un número menor que la población general, que ronda el 90% con las mismas vacunas. Una mejor estrategia, como determinar el momento de la vacunación y la cantidad de dosis recibidas deberá evaluarse en el manejo a futuro.

	IgG Positivos	IgG Negativos	p
Total n (%)	47 (65)	26 (35)	
Edad media -rango	60 [32-84]	60 [30-84]	0,7136
>60 años	24 (61)	15 (49)	0,7652
<60 años	23 (67)	11 (23)	
Sexo			0,6856
Femenino	18 (60)	12 (30)	
Masculino	29 (67)	14 (27)	
Tratamiento			0,7329
Sin tratamiento	22 (69)	10 (31)	
Terapia Blanco	20 (62)	12 (38)	
Quimioterapia	5 (55)	4 (45)	
Status Actual			0,7909
Remisión Completa	30 (67)	15 (33)	
Remisión Parcial	17 (60)	11 (40)	
TAMO $<$ 1 año	6 (100)	0 (0)	0,6908
Anticuerpo Anti-CD20 $<$ 1 año	4 (50)	4 (50)	0,6107
Remisión Completa $>$ 1 año	18 (60)	12 (40)	0,6856
Vacuna - Plataforma			0,8267
Vector Viral no Replicativo	41 (64)	23 (36)	
Virus Inactivado	6 (66)	3 (34)	
N Dosis			0,8581
1	32 (62)	19 (38)	
2	15 (68)	7 (32)	
Tiempo e/ Diagnostico de Enf. Hematológica y Vacunación (meses). Mediana-rango	39 [1-179]	41 [2-351]	0,3406
Tiempo entre 1ra dosis y Medición Serológica (días). Mediana - rango	51 [21-144]	50 [21-111]	0,518
Antecedente de COVID-19	10 (83)	2 (17)	0,2421

**INMUNIDAD SEROLÓGICA ANTI-SARS-COV-2 EN DONANTES DE PLASMA DE CONVALECIENTES DE COVID-19**

OA-012 (17646)

**Dupont, M.; Wini, M.; Rasines Alcaraz, T.; Rey Del Castillo, M.; Fridman, S.; Fernández, J.**

Cemic, Caba, Argentina

Tipo: Serie de casos - Categorías:

**Introducción:** A finales del año 2019 se identificaron una serie de casos de neumonía severa de etiología desconocida en la ciudad de Wuhan, China. En el mes de diciembre de 2019 se identificó al agente causal, un betacoronavirus muy similar al SARS-CoV y al MERS-CoV, denominado SARS-CoV-2. Los casos de enfermedad causada por este virus se propagaron rápidamente, declarándose el 11 de marzo como pandemia por la Organización Mundial de la Salud. La utilización de plasma de convalecientes (PC), previamente utilizada en otras enfermedades virales, emergió como una terapia prometedora. La misma radica mayoritariamente en la capacidad que poseen los anticuerpos plasmáticos de neutralizar el virus. La inmunidad generada luego de la infección ha sido de interés desde el inicio de la pandemia tanto como para determinar inmunidad individual o poblacional. **Objetivos:** El objetivo del estudio es la asociación entre los títulos de anticuerpos en PC y las características demográficas de los donantes, evolución clínica y grupo sanguíneo. **Material y métodos:** Estudio descriptivo cuantitativo transversal. Se utilizaron los datos obtenidos de los estudios serológicos del PC de 277 donantes recolectados en el Banco de Sangre del CEMIC desde el 14 de Abril de 2020 al 07 de Agosto de 2020. Se incluyeron donantes hombres y mujeres, entre 18 y 70 años, con un peso mayor a 50 kg, hemoglobina superior a 10g/dl y serologías habituales negativas. Variables de estudio: 1.Titulación de Anticuerpos, 2.Sexo, 3.Edad, 4.Asintomaticos, sintomáticos con o sin hospitalización, 5.Grupo Sanguíneo, 6. Factor Sanguíneo. La titulación de anticuerpos se realizó mediante kit de inmunoensayo quimioluminiscente de micropartículas (CMIA) modelo Abbott Architect SARS-CoV-2 IgG, cuya especificidad y sensibilidad del 99,9% y 100% a los 17 días de resultado Detectable por RT-PCR y con valor de corte de detección de 1,47. Los títulos de anticuerpos obtenidos se clasificaron en 5 grupos: nulos (0-1,47), bajos (1,48-2,99), medios (3,00-5,99), altos (6,00-7,99) y muy altos ( $\geq$ 8). La asociación estadística entre el título de anticuerpos IgG Anti SARS-CoV-2 y las demás variables se realizó utilizando el coeficiente de correlación de Pearson y la prueba exacta de Fisher, para lo que se utilizó el software SPSS Data Analysis. **Resultados:** Las características demográficas, evolución clínica y grupo y factor de los donantes de PC se expresan en la tabla adjunta. Los títulos obtenidos de las 277 donaciones incluídas en el estudio tuvieron una media 3,96 (0-10) El 16,2% presentó una titulación nula, el 20,2% mostró títulos bajos, 31,4% títulos medios, 23,5% títulos altos, y 8,7% muy altos de anticuerpos en plasma. Del total, un 32,2% presentó un título de anticuerpos igual o por encima de 6. Los hombres presentaron mayor porcentaje de positividad y en promedio títulos mas altos y mayor porcentaje de títulos altos y muy altos siendo la asociación estadísticamente significativa con respecto a las mujeres. Con respecto a la edad, se observó un promedio de titulación más alto a mayor edad de los donantes siendo estadísticamente significativa la asociación. La relación entre la titulación anti SARS-CoV-2 y la evolución clínica de la infección fue significativa. El promedio de títulos anti SARS-CoV-2 en las muestras de PC grupo sanguíneo A fue de 4,08, con grupo sanguíneo B fue de 6,08, con grupo sanguíneo O fue de 3,20 y en aquellos donantes con grupo sanguíneo AB el promedio fue de 4,60. La asociación entre el título de anticuerpos anti SARS-CoV-2 y el grupo sanguíneo de los donantes fue estadísticamente significativa y particularmente entre presencia o ausencia del alelo B en el genotipo sanguíneo del donante, no así con el factor RH. **Conclusiones:** Estos resultados podrían contribuir a entender cuáles son los factores que influyen en la respuesta inmune ante la infección del coronavirus SARS-CoV-2. Además, podría dar un indicio de que personas tienen el potencial de ser los donantes con mayor título de anticuerpos.

**EVALUACIÓN DE LA REACCIÓN**

OA-014 (17696)

**LEUCOERITROBLÁSTICA (RLE) EN PACIENTES INTERNADOS POR ENFERMEDAD COVID-19 EN UN CENTRO DE ALTA COMPLEJIDAD ENTRE MARZO 2020 Y MAYO 2021: PREVALENCIA Y CARACTERÍSTICAS.**
**Ladavaz, M.; Ghio, A.; Grillo, M.; Horrach Heredia, B.; Arguello, G.; Loudet, S.**

Hospital El Cruce Samic, Buenos Aire, Argentina

Tipo: Serie de casos - Categorías: Medicina integrativa, Clínica Adultos

**Introducción:** Hoy sabemos que la enfermedad por COVID-19 tiene manifestaciones sistémicas incluido el sistema hematopoyético: linfopenia, neutrofilia, trombopenia, presencia de linfocitos reactivos(LR) y manifestaciones tromboembólicas. Una RLE implica la presencia de células eritroides inmaduras y glóbulos blancos (GB) inmaduros de la serie mieloide en sangre periférica (SP). Se conoce que en enfermedades malignas hematológicas y no hematológicas es indicador de progresión de enfermedad asociado a pronóstico adverso y pobre supervivencia. En aquellos procesos no malignos ni hematológicos (infección, procesos hemolíticos, otros) su manifestación, pronóstico e impacto son aún desconocidas. Hasta el momento hay dos reportes de casos aislados de RLE en contexto clínico COVID-19 por lo que resulta de interés el análisis y descripción de este tipo de pacientes. **Objetivos:** Describir la prevalencia de RLE en pacientes internados por COVID-19 entre marzo 2020 y mayo 2021. Describir los hemogramas con RLE. Describir las características de los pacientes: sexo, edad, comorbilidades, interurrencias durante la internación y evolución. **Material y métodos:** Estudio retrospectivo descriptivo a partir del registro de pacientes con RLE. Los datos demográficos y resultados de laboratorio se obtuvieron de las historias clínicas informatizadas y del sistema informático del laboratorio. Aquellos pacientes internados en la institución por COVID-19(N=829) tuvieron hemogramas (HMG) evaluados por frotis de SP (FSP), coloreados con Metanol- Giemsa, al ingreso y ante cambios significativos en GB/ plaquetas (PLT) y concentración de hemoglobina (HGB). Los HMG se realizaron sobre muestras anticoaguladas con EDTA K2 en CellDyn Ruby. Se registró: sexo, edad, sala, comorbilidades, antecedentes patológicos, características principales del HMG: nº de eritroblastos (EB) cada 100 GB, GB fórmula leucocitaria, presencia de granulación gruesa (GG)/LR/ células plasmáticas (CP), HGB, HTO, VCM, PLT, días de internación, interurrencias durante la internación, ECMO, evolución. Se aplicó estadística descriptiva sobre las variables cuantitativas indicando mediana (M), RI (rango intercuartílico), valores mínimo (MIN) y máximo (MAX); y frecuencia para las cualitativas. **Resultados:** De 829 pacientes internados por COVID-19 entre marzo 2020 y mayo 2021, 17 presentaron RLE, 4 mujeres y 13 hombres. Todos requirieron ARM internados en UTI. La prevalencia de RLE en COVID-19 institucionalizados en dicho período fue de 2,1%. La M de edad fue de 60 años, MIN 27, MAX 80. En la tabla 1 se muestran las características de estos pacientes. En la tabla 2 se muestran las alteraciones en el HMG al momento de identificar la RLE y en la tabla 3 se muestran M, RI, MIN y MAX de los principales parámetros, junto a la duración de la RLE e internación. **Conclusiones:** La prevalencia observada de RLE en pacientes COVID-19 internados en nuestra institución entre marzo 2020 y mayo 2021 fue de 2,1%. Este grupo de pacientes mostró una relación hombre: mujer de 3.3:1, el 71% presentaba alguna comorbilidad o antecedente de relevancia, siendo HTA/obesidad/DFT las más frecuentes. El 88% de este grupo falleció, un paciente se fue de alta (sin comorbilidades previas) y otro sigue internado a la fecha. Las RLE en estos pacientes presentaron una M de 2 EB cada 100GB, M de GB de 20.18 k/uL y las características más frecuentes fueron: leucocitosis 88%, presencia de precursores granulocíticos hasta mielocito 70%, anemia 100%, neutrofilia 94% y plaquetopenia 55%. De lo estudiado sobresale el alto % de fallecimientos, siendo la aparición de RLE un posible indicador de progresión de enfermedad asociado a pronóstico adverso y pobre supervivencia en pacientes COVID-19. Hacen falta más estudios para poder demostrarlo e independizar la infección por COVID-19 de las interurrencias durante la internación que ya presentan asociación con RLE. Está claro que para poder identificar una RLE hace falta la observación del FSP y un seguimiento minucioso de los hemogramas en el laboratorio de rutina.

TRANSITANDO LA PANDEMIA POR COVID-19  
EN ONCOHEMATOLOGÍA, NUESTRA EXPERIENCIA. OA-013 (17660)

Trocconi Moretti, J.; Gelo, O.; Holc, F.; De Paula, S.; Merlo, C.; Jaimovich, D.; Moiraghi, B.; De La Rua, L.; Freilich, F.; Casiraghi, G.; Ayala Robles, L.; Cobo, S.; Robayo, D.; Mazzeo, M.; Bistmans, A.; Caprifoglio, G.; Varela, A.; Silva Acevedo, M.; Rey, I.

Hospital Ramos Mejía, Los Polvorines, Argentina

Tipo: Serie de casos - Categorías: Medicina integrativa, Clínica Adultos

**Introducción:** El síndrome respiratorio agudo severo por coronavirus tipo 2 (SARS-CoV-2) y la posterior pandemia (COVID-19), han impactado en la evolución de pacientes con enfermedades neoplásicas en todo el mundo. Se han identificado factores de riesgo predictores de severidad tales como edad avanzada, sexo masculino, obesidad severa y enfermedad cardiovascular; mientras que, en el marco de pacientes oncohematológicos, se agrega la inmunodepresión por la propia patología o por el tratamiento recibido. **Objetivos:** 1. Describir las características de la población de pacientes oncohematológicos con infección por COVID-19. 2. Identificar variables clínicas y biológicas que puedan tener un impacto en la sobrevida. **Material y métodos:** Se realizó un estudio observacional y retrospectivo que incluyó pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de neoplasia hematológica maligna y COVID-19 confirmado por PCR, entre junio de 2020 y junio de 2021. Los datos analizados fueron obtenidos de historias clínicas. Las variables continuas se expresaron en medianas e intervalo intercuartil y las categóricas en porcentajes. Los factores de riesgo relacionados a sobrevida fueron identificados mediante el análisis univariado y multivariado por el modelo de regresión de Cox. El análisis estadístico se realizó con el programa IBM SPSS Statistics Versión 26. **Resultados:** Se incluyeron 56 pacientes en el análisis. La patología más prevalente fue LMC (37,5%), seguido de linfoma (19,6%), LLA (16,1%) y LMA (12,5%). Al diagnóstico de COVID-19 la mediana de edad fue de 50,5 años (38,25-60), 21% mayores de 60 años y 58,9% de sexo masculino. Presentaban al menos una comorbilidad el 28,6%, de los cuales 7% eran tabaquistas o EPOC. Se encontraban realizando tratamiento con quimioterapia citotóxica dentro de los 30 días del diagnóstico de COVID-19 el 39,3% y recibían Rituximab el 17,8% dentro de los 6 meses previos. El 39,3% se encontraban neutropénicos, y en 22 pacientes se midió ferritina y dímero D con mediana de 1746 mcg/L (RIC 630,5 – 4740) y 1,14 mcg/ml (RIC 0,46 – 3,66) respectivamente. En cuanto a la severidad clínica definida por la OMS: 46,4% cursaron COVID-19 asintomático/leve, 28,6% moderado y 25% severo. Fueron hospitalizados 53% de los pacientes de los cuales 47% requirieron aporte de oxígeno por cánula o máscara y 14% intubación orotraqueal. En algunos casos, se tomó la decisión de renunciar a la admisión a la UTI en favor de un tratamiento paliativo. Falleció el 26,8% de la población en estudio, con un tiempo medio a la muerte de 47 días. Se realizó una regresión logística univariada y multivariada de factores asociados a mortalidad ajustada por confundidores con los resultados expresados en la Tabla 1 y 2. En el análisis univariado, los pacientes con enfermedad en remisión presentaron menor mortalidad con un OR de 0,17 (p<0,01), mientras que en aquellos con quimioterapia citotóxica activa se evidenció el efecto contrario con un OR de 57,75 (p<0,01). Para el análisis multivariado en base a la cantidad de pacientes analizados, se omitieron dichos factores por el alto grado de correlación que presentaban con la variable en estudio y se incluyeron el resto de los factores con mayor significancia estadística. **Conclusiones:** El presente estudio demuestra la mayor severidad de la infección por SARS-CoV-2 en pacientes oncohematológicos. La mortalidad en nuestro centro fue similar a la reportada en otras publicaciones. Los porcentajes de cada tipo de neoplasia se encuentran impactados por tratarse de un centro de referencia y de derivación en particular para LMC. El uso de quimioterapia citotóxica resultó un factor de riesgo adverso a la sobrevida, lo que refuerza la conducta actual de postergar la quimioterapia en pacientes con infección por COVID-19 confirmada.

Tabla 1. Análisis univariado-Factores asociados a mortalidad

Variable	OR	P
Estirpe linfoide	1,78	0,34
Enfermedad en remisión	0,17	<0,01
QMT citotóxica activa	57,75	<0,01
Rituximab	3,6	0,08
Neutropenia	4,83	0,01
DD> 0,9	3	0,26
Comorbilidades	1,36	0,63
Edad	1	0,82
Sexo masculino	1,06	0,9

Tabla 2. Análisis multivariado - Factores asociados a mortalidad

	HR 95%CI	P
Estirpe linfoide	0,68 0,07-6,53	0,74
Rituximab	0,80 0,52-12,24	0,87
Neutropenia	1,47 0,15-14,14	0,74
DD> 0,9	2,71 0,37-19,75	0,32

TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS  
EN ADULTOS MAYORES CON INFECCIÓN AGUDA POR COVID-19 OA-015 (17736)

Guzman, K.; Scoles, G.; Scoles, G.; Scoles, G.; Scoles, G.

Hospital César Milstein, Caba, Argentina

Tipo: Serie de casos - Categorías: Anemias - Eritropatías - Metabolismo del hierro, Alteraciones de la hemostasia, Clínica Adultos

**Introducción:** La infección por COVID-19, tiene afectación multisistémica, entre las cuales se describen alteraciones hematológicas. La linfopenia y la hiperferritinemia, son hallazgos frecuentes en el laboratorio, con implicancia pronóstica. Los pacientes infectados por COVID-19, tienen un alto riesgo trombótico, por lo que se recomendó realizar trombotoprofilaxis temprana y prolongada con heparina. El dímero D elevado, suele asociarse con evolución desfavorable de la enfermedad. La prolongación del TP, APTT y la trombocitopenia grave, pueden desencadenar una coagulación intravascular diseminada potencialmente mortal. Otras alteraciones hematológicas no han sido, tan claramente, asociadas con una mala evolución clínica. **Objetivos:** 1. Identificar las principales alteraciones hematológicas que se presentaron en pacientes infectados por COVID-19 y su influencia en la morbilidad de la enfermedad. 2. Evaluar la eficacia de la trombotoprofilaxis instaurada, de manera protocolar, en nuestro centro hospitalario. 3. Describir las alteraciones de la hemostasia asociadas a infección aguda por COVID-19. **Material y métodos:** Estudio transversal, retrospectivo y observacional, que incluyó 406 pacientes internados con infección por COVID-19, desde marzo 2020 hasta junio del 2021, se obtuvieron los datos de la historia clínica digital. Se utilizó estadística descriptiva, los resultados se informan en valores absolutos y porcentajes. **Resultados:** Se incluyeron 406 pacientes con infección aguda por COVID-19 confirmado por RT-PCR, mediana de edad: 75 años (rango 36 a 99). Predominio de sexo femenino (F: 225 M: 181). Internación en terapia intensiva 139 (34%) pacientes. Las alteraciones hematológicas encontradas fueron: linfopenia 237 pacientes (63%), anemia 118 (29%), monocitopenia 24 (5,9%) y neutropenia 10 (2,4%). De los pacientes que presentaron linfopenia, 147 (62%) cursaron con infección moderada a grave, de los cuales 100 no sobrevivieron (42%). Con anemia 81 pacientes (69%) desarrollaron enfermedad moderada a grave, fallecieron 58 (49%). Con plaquetopenia, 6 pacientes (63%) cursaron con COVID moderado a grave y no sobrevivieron 43 (45%). La ferritina como marcador de inflamación se encontró elevado en 322 (92,3%) pacientes, con determinación > 1000 ng/dl en 172 (53,5%), de los cuales 85 (57%) murieron. Todos los pacientes internados recibieron trombotoprofilaxis con HBPM o HNF; se observaron eventos trombóticos en solo 11 (2,7%) pacientes, de los cuales 7 (65%) fueron TVP y 4 TEP (35%). De estos casos, 6 (55%) tenían infección severa y 5 (45%) infección moderada. En 10 de ellos se documentó dímero D aumentado. **Conclusiones:** La linfopenia se correlacionó, en primer lugar, con mayor morbilidad; seguido de ferritina > 1000 ng/dl. Con la trombotoprofilaxis instaurada, los eventos trombóticos ocurrieron en bajo porcentaje, confirmando la eficacia de la misma. La hiperfibrinogenemia, Dímero D elevado y prolongación del TP, fueron las alteraciones de la hemostasia más frecuentes; sin embargo, el grado de alteración de estos marcadores, no se correlacionó con mayor mortalidad; a diferencia de la trombocitopenia donde la severidad se relacionó directamente con un mayor riesgo de desarrollar enfermedad grave y muerte.

NEOPLASIAS MIELOPROLIFERATIVAS PH  
NEGATIVAS (NMP) EN FASE ACCELERADA (FA) Y CRISIS BLÁSTICA (CB): EXPERIENCIA EN LA ARGENTINA OA-016 (17428)

Bendek, G.; Montivero, A.; Caeiro, G.; Perez, M.; Sackmann, F.; Gimenez Conca, A.; Caruso, V.; Herrera, J.; Mari, L.; Moiraghi, B.; Varela, A.; Enrico, A.; Heller, P.; Vallejo, V.; Elhelou, V.; Castro Rios, M.; Camacho Rodríguez, M.; Larripa, I.; Escobar, M.; Martínez Noy, Y.; Vicente Repáraz, M.; Carricono, E.; Roveri, E.; Longordo, F.; Narbaitz, N.; Vijnovich Baron, A.; Rojas, F.

Hospital Italiano De Buenos Aires, Ciudad Autónoma De Buenos Aires, Argentina

Tipo: Serie de casos - Categorías: Mieloproliferativos Phi negativos, Clínica Adultos

**Introducción:** Las NMP son enfermedades malignas, crónicas con riesgo de evolución a FA (presencia de blastos en sangre periférica (SP) o médula ósea (MO) entre 10 y 19%) y CB (más de 20% de blastos en SP o MO). La sobrevida global de los pacientes en CB es de 3 a 5 meses. No existe un criterio uniforme para su tratamiento. **Objetivos:** describir las características clínicas, manejo y evolución de los pacientes (pts) con NMP en FA y CB en Argentina. **Material y métodos:** trabajo descriptivo, retrospectivo y multicéntrico. La subcomisión de NMP de la SAH recolectó datos de los pts con NMP en FA y CB mediante una encuesta electrónica. Análisis de sobrevida: curvas de Kaplan Meier y comparación: test de log rank. Análisis estadístico: IBM SPSS 20. **Resultados:** inclusión de 51 pts con diagnóstico de NMP, de 12 centros, diagnosticados entre 1991 y 2019. Características al diagnóstico: 24 pts sexo femenino, media de edad 61 años (rango 27- 88). La NMP inicial fue Mielofibrosis Primaria en 28 pts (54,9%), 7 (13,7%) Policitemia Vera (PV), 16 (31,4%) Trombocitemia Esencial (TE). De los 40 ptes a los que se les estudiaron las tres mutaciones driver, 33 (82,5%) eran JAK2 positivos, 2(5%) CALR positivos, 3 (7,5%) MPL positivos y 2 (5%) triples negativos. Los restantes 11 pts eran JAK2 negativos sin estudio de las otras mutaciones driver. Estudio de mutaciones subclonales en 11 pts, 6 tenían ASXL1 mutado. Eventos trombóticos en la fase crónica: 8 (15,6%) trombotosis venosa, 7 (13,7%) trombotosis arterial y 1 (1,9%) ambas. Dependencia transfusional al diagnóstico: 35,3%. Leucocitos menos de 11000/mm3: 47,1%, plaquetas menos de 100000/mm3: 15,7%. Estudio citogenético anormal 17% (7/41). Evolución previa a HU 72,5% (37/51), 1 pt a fósforo radiactivo. Características de la progresión: 21 pts FA, 30 a CB, media de tiempo a la progresión: 93 meses (0 a 310 meses). 100% estirpe mielode. De 23 pts con PV y TE, 82% (19/23) progresión previa a mielofibrosis. Cariotipo a la progresión fue anormal en 42% (15/35), 10/15 presentaba más de tres alteraciones. Estudio de p53 a la progresión en 46% (6/13). Tratamiento con quimioterapia: 56% (28/51) (6 esquemas con citarabina, 15 hipometilantes y 7 hipometilantes combinados, 5 con ruxolitinib y 2 con venetoclax). Logró remisión completa 28% (8/28), remisión parcial 46% (13/28) y progresión 6/28 pts. Trasplante alogénico de médula ósea 4 pts. Mortalidad 80% (41/51), 30 por progresión y 11 por infecciones. Mediana de sobrevida global desde el diagnóstico de NMP: 96 meses (65-126); mediana de sobrevida libre de progresión 88 meses (55-125). Mediana de sobrevida global en progresión 5 meses, en CB 3 meses versus FA 12 meses (p0,006). El tipo de NMP al diagnóstico, citogenético alterado y trasplante alogénico no presenta diferencia significativa estadísticamente en análisis comparativo (p 0,91; 0,86 ; 0,25), el uso de hipometilantes versus cualquier otro tratamiento presentó una mediana de supervivencia de 11 versus 3 meses (p0,039). **Conclusiones:** Los datos confirman la pobre sobrevida de los pacientes en CB, siendo algo superior en FA. No se observa ventaja en aquellos que recibieron trasplante alogénico de médula ósea pero el número de pts trasplantados era bajo (4). Se describe beneficio en los pts que recibieron hipometilantes como tratamiento (solo o combinado).

MUTACIONES EN CALR Y MPL EN TROMBOCITEMIA ESENCIAL (TE) Y MIELOFIBROSIS PRIMARIA (MFP): SCREENING POR HRM (HIGH RESOLUTION MELTING)	OA-017 (17441)
---	----------------

Ojeda, M.; Williams, G.; Maroni, G.; Misaña, M.; Pratti, A.

Facultad De Ciencias Bioquímicas Y Farmacéuticas. Universidad Nacional De Rosario, Santa Fe, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Mieloproliferativos Phi negativos, Clínica Adultos

**Introducción:** La detección de mutaciones drivers en CALR y MPL es de importancia para el diagnóstico de los pacientes con TE y MFP JAK2V617F negativos. Las mutaciones en CALR consisten en deleciones y/o inserciones en el exón 9, siendo más frecuentes una deleción de 52 pares de bases (pb) (tipo 1) y una inserción de 5 pb (tipo 2). Las mutaciones en el exón 10 de MPL afectan al W515 y a la S505, siendo más frecuentes las mutaciones W515L y W515K. De los casos de TE y MFP 50-60% son JAK2 positivos, 25-35% son CALR positivos, 5-10% son MPL positivos y 10-15% no presentan ninguna mutación en los genes drivers y se clasifican como Triple Negativos (TN). Las metodologías actuales para el estudio de estas alteraciones incluyen PCR alelo específica y secuenciación directa. La PCR alelo específica tiene una alta sensibilidad pero no es práctica para detectar todas las mutaciones encontradas en estos genes, y además no permite detectar mutaciones no descriptas. La secuenciación es costosa, menos sensible y consume mucho tiempo. El análisis de fusión de alta resolución (HRM) es una técnica de análisis post-PCR que permite detectar cambios de una sola base dentro de una secuencia de 200-300 pb. El método se basa en la detección de diferencias en las curvas de fusión del ADN y consiste en un Tiempo Real (RT-PCR), seguida de la adquisición de las curvas de fusión y su análisis mediante software. Se ha demostrado que HRM es un método sensible, sencillo y de bajo costo para la detección rápida de mutaciones. **Objetivos:** Puesta a punto de técnicas de HRM, para el screening de mutaciones en el exón 9 de CALR y en el exón 10 de MPL. **Material y métodos:** Se extrajo ADN genómico de 118 pacientes con TE o MFP y de 10 controles sanos. Para la puesta a punto de las técnicas de HRM, se llevaron a cabo reacciones de RT-PCR, utilizando una mezcla real con el fluoróforo EvaGreen. Para cada gen se validaron los sets de cebadores seleccionados y se pusieron a punto los parámetros de PCR y de HRM. Para el screening de mutaciones en CALR se analizaron por duplicado 56 pacientes: 10 testigos de la mutación tipo 1, 10 de la mutación tipo 2, 7 de otras mutaciones, 10 testigos CALR negativos y 19 pacientes con TE o MFP JAK2 negativo. Para el screening de mutaciones en MPL se estudiaron 72 pacientes por duplicado, de los cuales 4 fueron testigos W515L, 2 testigos W515K, 10 controles sanos y 55 con TE o MFP clasificados como TN. Los resultados se analizaron mediante la aplicación gratuita "hrmR - HRM in R". Para la validación de las metodologías de HRM, aquellos productos de amplificación con curvas de melting diferentes a los controles fueron purificados y secuenciados. **Resultados:** En el estudio de CALR, cada tipo de mutación (tipo 1, tipo 2 y otras) mostró un perfil de melting único y diferente al normal. De los 19 pacientes analizados, 3 presentaron patrones de melting compatibles con las mutaciones de tipo 2, 2 fueron compatibles con las mutaciones de tipo 1 y el resto coincidieron con los testigos negativos, lo cual fue corroborado por secuenciación. En el análisis de MPL, se obtuvieron patrones de melting similares en los testigos MPL W515L/K pero distintos a los controles normales. De los 55 pacientes previamente clasificados como TN se obtuvieron patrones de melting diferentes en 5 pacientes, de los cuales luego de la secuenciación se pudo corroborar la presencia de las siguientes mutaciones: W515G, W515C, W515R, S505N y la inserción PL513\_R514insTSWGLLLL (no descripta previamente). **Conclusiones:** El análisis por HRM es un método rápido, de alta sensibilidad y bajo costo que puede ser utilizado en la práctica clínica. Además, permite hallar nuevas variantes no descriptas, como la mutación en MPL PL513\_R514insTSWGLLLL. En este trabajo se pudieron identificar mutaciones en MPL en el 9,1% de los pacientes caracterizados como TN, lo que confirma la existencia de una entidad neoplásica y discrimina de un proceso reactivo.

IMPACTO DE LAS ALTERACIONES MOLECULARES EN EL PRONÓSTICO DE PACIENTES CON NEOPLASIAS MIELOPROLIFERATIVAS CRÓNICAS USANDO UN PANEL MIELOIDE DE SECUENCIACIÓN DE NUEVA GENERACIÓN (NGS)	OA-019 (17619)
---	----------------

Bender, A.; Zanella, L.; Torreguitart, F.; Sanhueza Carrasco, D.; Wannesson De Nicola, B.; Custidiano, M.; Lopez Ares, L.; Burgos, R.; Taborda, G.; Sandoval, M.; Ariello, E.

Grupo Hematológico Del Sur (Ghs), Buenos Aires, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Mieloproliferativos Phi negativos, Clínica Adultos

**Introducción:** Las neoplasias mieloproliferativas (NMP) son un grupo heterogéneo de desórdenes clonales de la célula madre progenitora caracterizados por riesgo incrementado de trombosis y progresión a leucemia aguda (LA), asociadas a mutaciones "drivers" en los genes JAK2, CALR y MPL. La incorporación a la práctica clínica de técnicas de secuenciación masiva (NGS) permite la evaluación de múltiples genes mejorando la caracterización molecular y estratificación del riesgo a través del uso de scores moleculares, y aportando información valiosa respecto a las opciones terapéutica. Mutaciones en los genes ASXL1, SRSF2, EZH2, IDH1/IDH2, U2AF1 principalmente, se asocian a progresión de la enfermedad y menor tiempo de supervivencia. **Objetivos:** Poner en evidencia el perfil mutacional de los pacientes con diagnóstico de NMP utilizando un panel mioelode de NGS, y evaluar la información diagnóstica y pronóstica. **Material y métodos:** Se estudiaron 22 pacientes entre agosto 2019 y mayo 2021 (7 en médula ósea y 15 en sangre periférica); edad media de 51 años (19-75), relación de sexo M/F de 0.69 (9/13). Según el status al momento del estudio: 6 con indicación de trasplante, 10 por progresión de la enfermedad y 6 para completar el diagnóstico (5 triple negativos (TN)). De ellos, 21 con diagnóstico confirmado de Neoplasia Mieloproliferativa Crónica Clásica BCR-ABL1 negativa (NMPCC) según criterios WHO 2016: 14 mielofibrosis (MF), incluyendo 4 MF post trombocitemia esencial (MF post TE), 3 Policitemias Vera (PV) y 4 Trombocitemias Esencial (TE). Se hallaron alteraciones citogenéticas en 2/10 pacientes estudiados. Se evaluaron variantes de secuencia en 30 genes y más de cien genes de fusión utilizando un panel Myeloid Plus Solutions™ (MYS+) (SOPHIA Genetics), secuenciación en MiSeq (Illumina) y análisis bioinformático con plataforma DDM (SOPHIA Genetics). **Resultados:** Se identificaron 59 variantes de secuencia patogénicas distribuidas en el 100% de los pacientes estudiados, incluyendo 5 considerados TN. En orden de frecuencia, los genes afectados fueron: JAK2 (59.1%), CALR (36.4%), TET2 (36.4%), SRSF2 (31.8%), RUNX1 (31.8%), MPL (13.6%), ASXL1 (13.6%), DNMT3A (13.6%) y con menor frecuencia CBL, EZH2, IDH2, NRAS, SRSF2 y SETBP1. La mediana de variantes encontradas y su frecuencia alélica fue la siguiente: pacientes con PV 4 (1-6) variantes por paciente con una frecuencia alélica (VAF) de 49.6% (15-94%), pacientes con TE solo una variante por paciente con un VAF de 39.6% (12-49.4%) y pacientes con MF 2 (1-4) VAF de 40.5% (7.8-96.2%). En 8 pacientes (36.4%) se encontró al menos una variante en los genes ASXL1, SRSF2, EZH2, IDH1 e IDH2 considerados de alto riesgo molecular (un SMD/ NMP, una PV y el resto MF). De ellos, 4 evolucionaron con aumento de blastos y desarrollaron LA, a su vez 2 de ellos presentaron concomitancia de mutaciones en genes de alto riesgo quienes fallcieron luego de 10 y 15 meses respectivamente. **Conclusiones:** El estudio de secuenciación masiva utilizando un panel de genes mioeloides permitió obtener información en simultáneo de 30 genes con relevancia clínica evidenciando mutaciones en 100% de los pacientes estudiados, mostrando clonalidad en todos los pacientes TN. La presencia de mutaciones de alto riesgo permitió predecir el mayor riesgo de progresión leucémica y una menor supervivencia.

MASTOCITOSIS SISTÉMICA: DIFICULTADES EN EL ESTUDIO Y MANEJO EN LA VIDA REAL	OA-018 (17561)
---	----------------

Vicente Repáraz, M.; Carricondo, E.; Varela, A.; Moiraghi, B.; Bendek, G.; Sackmann, F.; Nucifora, E.; Mahuad, C.; Garate, G.; Casali, C.; Beccacece, M.; Vallejo, V.; Elhelou, L.; Caruso, V.; Heller, P.; Camacho Rodriguez, M.; Castro Rios, M.; Gutiérrez, M.; Larripa, I.; Narbaitz, N.; Rojas, F.; Vijnovich Baron, A.; Montivero, A.; Perez, M.; Longordo, F.; Roveri, E.

Hospital Alemán, Caba, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Mieloproliferativos Phi negativos, Clínica Adultos

**Introducción:** La Mastocitosis Sistémica (MS) comprende un grupo heterogéneo de entidades que incluye desde patologías indolentes como la MS indolente (MSI) y MS smoldering (MSS) a formas avanzadas de pronóstico adverso como la MS con neoplasia hematológica asociada (MSNHA), MS agresiva (MSA) y leucemia de mastocitos (LM). El enfoque terapéutico debe ser interdisciplinario por la falta de guías basadas en la evidencia para el manejo resalta el desafío que representa cada paciente (pac) en la vida real. **Objetivos:** Evaluar aspectos clínicos, de laboratorio, anatomo-patológicos y evolución de pac con MS en la práctica diaria. **Material y métodos:** Se analizó una cohorte retrospectiva observacional multicéntrica de pac con MS a través de una encuesta realizada a médicos miembros de la Sociedad Argentina de Hematología. **Resultados:** Se obtuvieron datos de 21 pac, 11 (52.38%) mujeres, mediana 57 años. Los subtipos de MS encontrados fueron: 9/21MSI, 3/21MSS, 6/21 MSNHA, 3/21 MSA. No hubo casos de LM. Se describió compromiso cutáneo tipo urticaria pigmentosa (UP) en 12 pac, 7 MSI, 3 MSS y 2 MSA. Presentaron síntomas de liberación mastocitaria 13(62%) pac, los más frecuentes fueron prurito y acidez gástrica. Se realizó densitometría al diagnóstico a 15 pac, 10/15 tuvieron hallazgos patológicos. Sólo 8 de ellos tuvieron controles anuales. Se constató infiltración mastocitaria en tubo digestivo en 1/8 pac estudiados con endoscopias. Se detectó hepato/esplenomegalia en 6 pac, la mayoría de ellos con formas avanzadas (MSNHA y MSA). La mediana de Hb fue 12.5g/dl (IC25-75 9.8-14.4 g/dl), de neutrófilos 3100/mm3 (IC25-75 1900-5000/mm3) y plaquetas 200000/mm3 (IC25-75 60000-231000/mm3), con diferencia significativa de plaquetopenia en las formas avanzadas (MSI y MSS 212000/mm3 (IC25-75 108000-260000/mm3); MSNHA y MSA 102550/mm3 (IC25-75 37000-200000) p 0.03). Se midió tripsasa sérica (tript) en 10 pac. Se detectaron niveles elevados en 9 con una mediana de 23.8 ng/ml (IC25-75 16-25.2 ng/ml) La mediana de infiltración de médula ósea fue de 20%, se realizó CD117 por inmunohistoquímica en todos los casos y tript y CD25 en 4 casos. Se realizó citometría de flujo a 12 pac: CD2 positivo (+) en 9/12, CD 25 + en 11/12 y CD117 + en 5/12 casos. Se solicitó estudio citogenético a 13/21 pac, el cariotipo fue normal en todos los casos. Se realizó mutación KITD816V a 9 pac en sangre periférica (SP) y a 7 pac en médula ósea, 8/16 fueron positivos (5/9 SP 3/7 médula ósea). Requhirieron citoreducción 8 pac (4/8 midostaurina, 2/8 interferon, 1 cladribina, 1 interferon). Los pac con MSNHA recibieron tratamiento para la NHA salvo un pac con linfoma folicular sin criterios de tratamiento. Presentaron transformación a LMA 2 pac con MS-NHA y 1 pac con MSA evolucionado a LM. Se realizó trasplante de médula ósea en 3 casos. 7 pac fallcieron, todos con formas avanzadas de MS, las causas fueron 3/7 por progresión de MS, 1/7 COVID, 1/7 complicaciones del TMO, 1/7 muerte súbita y 1/7 recidiva cáncer de ovario. **Conclusiones:** El compromiso óseo es frecuente independientemente del subtipo determinado por OMS por lo que se debe reforzar el estudio con densitometría al diagnóstico y anual en todos los pac. La mayoría de los pac que se presentaron con UP fueron formas indolentes de MS. La baja positividad de la mutación KITD816V difiere con lo descrito en el de la literatura y podría estar relacionada a menor sensibilidad de la técnica para detección en SP o a la presencia de mutaciones en otras regiones de KIT. Sólo la mitad de los pac fueron evaluados con tripsasa probablemente por dificultad en el acceso a esta práctica en nuestro medio. Los pacientes MSI y MSS no presentaron progresión de la enfermedad. El pronóstico de los pacientes con MSNHA estuvo asociado a la NHA acompañante. A pesar de que la muestra es pequeña, se pone en evidencia que las conductas con respecto a diagnóstico y seguimiento son heterogéneas, la incorporación de más pacientes nos permitirá evaluar estos aspectos en forma más precisa.

ANÁLISIS DE VARIABLES DE LOS SISTEMAS DE PREDICCIÓN DIPSS Y MIPSS EN PACIENTES CON MIELOFIBROSIS Y SU CORRELACIÓN CON LA SOBREVIVENCIA	OA-020 (17728)
--	----------------

Camacho Rodríguez, M.; Heller, P.; Montivero, A.; Enrico, A.; Sackmann, F.; Vicente Repáraz, M.; Moiraghi, B.; Varela, A.; Asinari, M.; Vallejo, V.; Castro Rios, M.; Mela Osorio, M.; Bendek, G.; Caruso, V.; Pereyra, P.; Gutiérrez, M.; Flores, D.; De Luca, G.; Belli, C.; Larripa, I.

Imex, Conicet-Anm, Caba, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Mieloproliferativos Phi negativos, Clínica Adultos

**Introducción:** La mielofibrosis (MF) es una neoplasia mieloproliferativa derivada de una célula madre hematopoyética clonal asociada con fibrosis en la médula ósea. Dada la heterogeneidad en la evolución de los pacientes, se requiere de sistemas de predicción de riesgo a fin de definir el pronóstico de estos pacientes. Los sistemas de predicción Dynamic Prognostic System (DIPSS) y Mutation-enhanced International Prognostic Scoring System for transplant-age patients (MIPSS70) han sido actualizados recientemente modificando el valor de los parámetros clínicos e incorporando hallazgos citogenéticos y moleculares. **Objetivos:** Analizar el impacto de las variables que conforman los sistemas originales DIPSS, DIPSS-plus, MIPSS70 y MIPSS70-plus en términos de supervivencia global (SG). **Material y métodos:** Se analizó una cohorte retrospectiva de pacientes diagnosticados entre 1994 y 2021 de 11 instituciones argentinas. El tiempo de seguimiento fue considerado desde el momento de análisis molecular hasta la fecha del trasplante, último contacto o muerte. Se realizaron test de análisis estadísticos de Chi2/exacto de Fisher, Kaplan-Meier/Log-rank y regresión de Cox. **Resultados:** Se estudiaron 72 pacientes (57% mujeres) con MF diagnosticada según los criterios de la OMS 2016. La edad mediana (Md) fue de 64 años (rango 19-88) y las características de laboratorio incluyen Md de Hb de 10,6 g/dl (4-16), blastos circulantes 0% (0-15), recuento de leucocitos de 11x109/L (2-124) y de plaquetas 195x109/L (21-900). En relación a la presencia de mutaciones drivers: 35 (49%) fueron JAK2, 18 (25%) CALR, 6 (8%) MPL y 13 (18%) triple negativo. Las variantes patogénicas de alto riesgo se identificaron en 13 pacientes (18%) en ASXL1, 3 (4%) en IDH1/2, 3 (4%) SRSF2, 2 (3%) en U2AF1 y 5 (7%) en combinación de, al menos, dos de ellas. Con una mediana de seguimiento de 19 meses (1-173), la supervivencia global fue de 86 meses y 20 pacientes fallcieron. El menor nivel de Hb (límite de 10g/dl o de acuerdo al sexo) y del recuento de plaquetas (límite 100x109/L), el aumento del porcentaje de blastos en SP (límite 1% o 2%), el requerimiento transfusional y la presencia de sintomatología sistémica se asociaron a un pronóstico adverso. Todos los sistemas de predicción, basados en los parámetros analizados, fueron útiles para diferenciar los grupos de riesgo (Tabla). Sin embargo, en los sistemas DIPSS y DIPSS-plus, los grupos bajo y intermedio 1 e intermedio 2 vs alto, no mostraron diferencias significativas entre ellos, permitiendo definir dos grupos con claro significado clínico de bajo y alto riesgo, respectivamente (Md: NA vs 30 meses; HR 6,2 IC95% 2.2-17.4; p<0.001). En relación al MIPSS los tres grupos mostraron diferencias significativas entre sí (Bajo vs Alto, p=0.04; Int vs Alto, p=0.319). La limitante en la determinación del cariotipo disminuyó la población analizada según el MIPSS-plus, sin embargo pudieron establecerse dos grupos de riesgo Bajo (Muy bajo vs bajo, NS) y Alto (Int vs Alto, p=0.933, Alto vs Muy Alto, p=0.319). curvas medianas de supervivencia fueron NA vs 39 meses. La ausencia de eventos en el bajo riesgo no permitió la estimación del HR. **Conclusiones:** En la presente serie, se observa una disminución en la frecuencia de JAK2 a expensas del aumento de las triples negativas. En relación a las cooperadoras de alto riesgo, se evidencia una menor frecuencia de variantes en los genes de SRSF2 y U2AF1, según lo reportado en la literatura. La mayoría de las variables evaluadas analizadas fueron útiles para predecir supervivencia global. Los sistemas de predicción aplicados permitieron definir dos o tres grupos de riesgo con significado clínico. Se espera continuar con el estudio e incrementar la serie a fin de confirmar el impacto de los hallazgos moleculares en nuestro medio.

Edad	n	meses*	Supervivencia Global (86 meses)	
			HR (IC95%)	Valor p†
<65 años	72	41	NA	NS
>65 años	41	36		
Hb (g/dl)	72	40	NA	6,9 (2,47 - 19,67) <0,001
<10	32	30		
Hb (g/dl)	72	37	NA	2,02 (4,57 - 89,35) <0,001
≥9 (F) ≤10 (M)	37	29		
<8-9 (F) <9-10,9 (M)	35	29		
Leucocitos (10 <sup>9</sup> /L)	72	65	NA	2,7 (0,77 - 9,54) 0,117
≤25	72	7		
>25	72	42	NA	3,0 (1,19 - 7,78) 0,02
<1%	72	30		
≥1%	72	30		
Blastos	72	53	NA	
<2%	39	30	3,9 (1,53 - 10,16)	0,004
≥2%	71	NA		
Transfusión de GR	57	NA	7,7 (2,79 - 21,14)	<0,001
No	14	5		
SI	72	5,2	2,01 (1,02 - 3,91)	0,041
Plaquetas (10 <sup>9</sup> /L)	72	5,2	2,01 (1,02 - 3,91)	0,041
≥100	51			

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE HIPEREOSINOFÍLIA, EN DOS HOSPITALES PÚBLICOS DEL NOROESTE ARGENTINO.** **OA-021 (17744)**

**Lobo Verni, E.; Olsen, S.; Basso, L.; García, M.; Gutierrez, D.; Aldunate, X.; Vigo, J.; Blanco, M.**  
Hospital San Bernardo, Salta, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Mieloproliferativos Phi negativos, Clínica Adultos

**Introducción:** El término "Síndrome Hiper eosinofílico" (SHE) fue descrito por primera vez en 1968 por Hardy y Anderson, quienes reportaron tres pacientes con eosinofilia asociada a organomegalias, compromiso cardíaco o pulmonar, fue más adelante en el año 1975 donde Chusid y colaboradores analizaron 14 casos de pacientes e hicieron una revisión de la bibliografía, estableciendo criterios diagnósticos de síndrome hiper eosinofílico idiopático. 1) Eosinofilia persistente de más de 1500 células/mm3 por más de 6 meses 2) Falta de evidencia de causas conocidas de eosinofilia incluyendo infecciones parasitarias y trastornos alérgicos 3) Signos y síntomas de compromiso orgánico 1. En el año 2010, tales criterios fueron revisados por Simon HU et cols, quienes tuvieron en cuenta que algunos pueden desarrollar SHE grave con secuelas clínicas, no podían esperar los 6 meses ya que el tratamiento oportuno disminuirían y evitarían complicaciones mayores. Es por ello que se sugirió un monitoreo más regular con una elevación del recuento de eosinófilos mayor a 1500/mm3 en al menos dos ocasiones separadas por un mes. 2 Actualmente se ha clasificado el SHE en diferentes subgrupos basándose en datos clínicos, analíticos y moleculares. 4 Podemos entonces diferenciar en diferentes variantes: mieloproliferativa (M-SHE), linfocítica (L-SHE), Indefinida, de Superposición, de Asociaciones y Familiar. Como se puede observar SHE constituye un grupo de enfermedades de variada presentación clínica y prevalencia desconocida; es más frecuente en el sexo masculino (relación 9 a 1) y entre los 20 a 50 años de edad, aunque puede aparecer incluso en la infancia 7-10 En dos series retrospectivas publicadas en el 2009, la eosinofilia fue un hallazgo incidental en el 12% y 6% de los pacientes, respectivamente. Los signos y síntomas de presentación más frecuentes fueron debilidad y fatiga (26%), tos (24%), disnea (16%), migrañas o angioedema (14%), fiebre o exantema (12%) y rinitis (10%)11-13. **Objetivos:** A partir de la necesidad de conocer la incidencia de las diferentes variantes de SHE es que surge la necesidad de realizar un registro de pacientes que se presentaron con este cuadro clínico en 2 hospitales público del Noroeste argentino, en el período del 2018 al 2021 para analizar sus características. **Material y métodos:** Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo de 15 casos clínicos que se presentaron desde el año 2018 al 2021, se obtuvieron los registros de historias clínicas y base de datos de estadísticas de 2 hospitales públicos. **Resultados:** Los pacientes tenían edades entre 16 y 58 años, el 73% fueron mujeres, el órgano principalmente afectado fue pulmonar, seguido de manifestaciones cutáneas. Los hemogramas reportaron leucocitos entre 11,00 x10<sup>9</sup>/L y 35,00 x 10<sup>9</sup>/L con número absoluto de eosinófilos entre 2,25 x10<sup>9</sup>/L y 15,50 x10<sup>9</sup>/L. Todos los pacientes presentaron niveles de vitamina B12, y de triptasa sérica normales, se realizaron en todos los paciente Tomografía Computada, solo un paciente presentó compromiso pulmonar y hepático, un paciente solo con compromiso pulmonar, un paciente con adenopatías. Tres pacientes con aspirado y biopsia de médula ósea normal, solo un paciente presentó en biopsia rasgos displásicos y un paciente con recuento de eosinófilos en médula ósea del 40%. En los pacientes que se realizó el estudio del gen de fusión FIP11L1-PDGFRα por FISH fue negativo. La variante más frecuente fue la asociada, seguida de la variante indefinida. **Conclusiones:** Considerando la diferentes presentaciones y la indefinida clínica que se presentaron en esta serie de casos se sugiere realizar en todas situaciones un algoritmo completo de estudio de la misma. Al mismo tiempo crear un registro de casos de hiper eosinofilia para definir el tipo de población y poder caracterizar esta enfermedad a fin de realizar un tratamiento adecuado para cada situación.

**SOBREVIDA GLOBAL A LARGO PLAZO EN PACIENTES CON AMILOIDOSIS AL** **OA-023 (17402)**

**Carretero, M.; Brulc, E.; Aguirre, M.; Saez, M.; Sorroche, P.; Lourdes, P.; Nucifora, E.**  
Hospital Italiano De Buenos Aires, Caba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Discrasias de células plasmáticas, Clínica Adultos

**Introducción:** La amiloidosis AL es una enfermedad crónica, poco frecuente. La sobrevida de los pacientes con amiloidosis AL ha ido mejorando a través de los años, debido, en parte, a una mayor disponibilidad y nuevos desarrollos de tratamientos. **Objetivos:** Comparar las características basales, los tratamientos y las respuestas a este de pacientes con amiloidosis AL con una sobrevida  $\geq$  5 años versus sobrevida  $<$  5 años. Evaluar factores predictores de sobrevida. **Material y métodos:** Cohorte retrospectiva de todos los pacientes consecutivos con diagnóstico de amiloidosis AL del Registro Institucional de Amiloidosis, entre Enero de 2010 y Diciembre de 2015, permitiendo un mínimo de 5 años de seguimiento. Se evaluaron los pacientes al momento del diagnóstico y se siguieron para evaluar el tratamiento, la respuesta y la muerte por todas las causas. La sobrevida se definió desde la fecha del diagnóstico de amiloidosis AL hasta la fecha de muerte por cualquier causa, fecha de último contacto o cierre administrativo del estudio y se estimó mediante Kaplan Meier. Los factores predictores de sobrevida se evaluaron con un modelo de regresión de Cox, se presentaron los hazard ratio crudos (HRC) y ajustados (HRA) con sus IC 95%. **Resultados:** De 106 pacientes con amiloidosis AL incluidos en el registro hasta diciembre de 2020, se incluyeron 57 por tener un diagnóstico previo a 2016. La mediana de edad fue de 63 años (53-70), el 68% presentaba compromiso cardíaco y el 70% renal. La mediana de órganos afectados fue de 2 (1-3) CyBORd fue el esquema terapéutico más usado (61%). Se realizaron 13 (23%) trasplantes autólogos de células progenitoras hematopoyéticas (11 fueron en el grupo de sobrevida  $\geq$  a 5 años y 4 (7%) trasplantes cardíacos (3 en el grupo de mayor sobrevida). La respuesta al tratamiento fue evaluable en 43 pacientes. Treinta y seis (84%) pacientes tuvieron una respuesta hematológica, de los cuales 25 (69%) lograron una respuesta completa. Veintiséis (60%) pacientes tuvieron una respuesta de órgano. No hubo recaída en el órgano sólido trasplantado. La mediana de sobrevida global fue de 6,2 años (1,3-no alcanzado). Treinta y un (54%) pacientes murieron durante el seguimiento. En el grupo de sobrevida  $\geq$  a 5 años, murieron 9 pacientes: 2 pacientes por progresión del mieloma múltiple, 4 por progresión de la amiloidosis, 1 por cáncer de pulmón, 1 de mielodisplasia y sepsis y en uno se desconoce la causa. No se encontraron diferencias en las características basales entre los grupos de sobrevida (Tabla 1). El 46% de los pacientes con sobrevida  $\geq$  5 años recibió trasplante autólogo versus el 6% de los que sobrevivieron menos de 5 años (p 0.001). La proporción de pacientes con respuesta hematológica y respuesta completa fue mayor en el grupo de sobrevida  $\geq$  5 años (96% vs. 67%, p 0.01) y (76% vs. 35%, p 0.008), respectivamente. La edad y la insuficiencia renal fueron predictores independientes de sobrevida en el análisis crudo (p 0.04 y p 0.03, respectivamente). La respuesta hematológica completa mostró una tendencia favorable tanto en el análisis univariado como multivariado (p 0.07 en ambos). **Conclusiones:** La sobrevida de los pacientes con amiloidosis fue elevada. Si bien no hubo diferencias en las características basales entre grupos, la mayor proporción de pacientes con trasplante autólogo en el grupo de mayor sobrevida podría presuponer un mejor estado basal de estos. La respuesta hematológica completa podría ser un predictor independiente de sobrevida.

**Tabla 1.** Características basales de los pacientes con amiloidosis AL total y por grupos de sobrevida

Características	Total (n=57)	Sobrevida		p
		$\geq$ 5 años (n=25)	$<$ 5 años (n=32)	
Edad*	63 (53-70)	62 (53-67)	66 (54-73)	0.27
Mujeres	23 (40)	9 (36)	13 (41)	0.72
Compromiso cardíaco**	29 (68)	16 (64)	23 (72)	0.52
Compromiso renal**	40 (70)	16 (64)	24 (75)	0.36
proBNP*	1984 (372-5626)	1667 (311-2946)	2376 (385-5673)	0.07
Proteinuria*	2.5 (0.3-5.2)	1.8 (0.2-4.6)	2.5 (0.7-6.6)	0.26

\*Mediana (IliQ) \*\* n (%)

**"EFICACIA Y SEGURIDAD DEL TRASPLANTE AUTÓLOGO ÚNICO VS TÁNDEM EN PACIENTES CON MIELOMA MÚLTIPLE DE ALTO RIESGO CON NUEVO DIAGNÓSTICO"** **OA-022 (17396)**

**Escobar, M.; Seehaus, C.; Fantl, D.; Warley, F.; Schutz, N.**  
Hospital Italiano De Buenos Aires, Caba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Discrasias de células plasmáticas, Clínica Adultos

**Introducción:** El mieloma múltiple es una neoplasia maligna hematológica, que se caracteriza por la presencia de inmunoglobulinas monoclonales y daño de órgano blanco atribuible a trastorno proliferativo de células plasmáticas. Los nuevos fármacos han producido un cambio significativo en el tratamiento del MM, observándose una mayor profundidad de las respuestas al tratamiento y un aumento de la supervivencia libre de progresión y sobrevida global. Sin embargo existe un 15 a 20% de los pacientes con factores de riesgo desfavorables que se caracterizan por presentar recaídas tempranas y mortalidad dentro de los 2 años del diagnóstico a pesar de los avances terapéuticos actuales. Para prolongar la duración de la respuesta se ha evaluado el papel de altas dosis de quimioterapia seguida de trasplante en tandem. La falta de consenso de su utilización como estrategia terapéutica en pacientes con MM de alto riesgo, sumada a la ausencia de datos de seguridad y efectividad del trasplante autólogo en tandem en MM en Argentina, nos lleva a realizar este estudio. **Objetivos:** Evaluar la efectividad y seguridad de la terapia de altas dosis de quimioterapia seguida de trasplante autólogo de células hematopoyéticas en comparación con trasplante en tandem en pacientes con MM de alto riesgo. **Material y métodos:** Estudio retrospectivo de cohorte. Se incluyeron pacientes con MM de alto riesgo que hubieran recibido quimioterapia seguida de trasplante autólogo de células hematopoyéticas simple o en tandem, entre los años 2010 y 2019. Se considero alto riesgo aquellos paciente que tuvieron FISH con del (17p), (4;14), (14;16) o alteración del cromosoma 1. **Resultados:** El estudio incluyó 51 pacientes con diagnóstico de MM de alto riesgo, divididos en dos grupos: trasplante simple (AD-TCPH-1) (n=39) y trasplante tandem (AD-TCPH-2) (n=12). La mediana de edad para AD-TCPH-1 fue de 59 años (RIC 54-65) y del AD-TCPH-2 fue de 57 años (RIC 47,5-61,5). La mediana de días de hospitalización para AD-TCPH-1 fue de 18 días (RIC 16-23) y para AD-TCPH-2 de 19 días (RIC 16-22,5) (p=0,46). Todos los pacientes tuvieron una respuesta parcial o mejor pretrasplante, con  $\geq$  Respuesta Completa en 8 (21%) vs 6 (50%) y muy buena respuesta parcial (VGPR) en 14 (36%) vs 3 (25%) en la rama AD-TCPH-1 vs AD-TCPH-2 respectivamente. Alcanzaron respuesta completa estricta posttrasplante 6 (15%) vs 5 (41%) (p=0,053). RC o mejor 16 (41%) vs 7 (58%) (p=0,969) y MBRP o mejor 32 (82,05%) vs 10 pacientes (83,33%) (p=0,646) en la rama AD-TCPH-1 vs AD-TCPH-2 respectivamente. La supervivencia global a los 5 años del grupo de AD-TCPH-1 fue del 85% (IC95% 68-94) vs un 87% (IC95% 50%-99%) en el grupo AD-TCPH-2, siendo esta diferencia no estadísticamente significativa (p=0,62). Ninguno de los dos grupos alcanzó la mediana de supervivencia global. La sobrevida libre de progresión a los 5 años del grupo de AD-TCPH-1 fue del 41% (IC95% 23-57) vs un 65% (IC95% 23%-88%) en el grupo AD-TCPH-2, siendo esta diferencia no estadísticamente significativa, (p=0,24). La mediana de supervivencia libre de progresión del grupo trasplante simple fue de 50 meses, mientras que el grupo trasplante en tandem no alcanzó la misma. Finalmente no hubo mortalidad relacionada al trasplante dentro de los primeros 100 días en ninguno de los dos grupos. Con una mediana de seguimiento de 53 meses (RIC 32 - 67). **Conclusiones:** Se puede concluir que AD-TCPH en tandem es factible y probablemente beneficioso en un pequeño subgrupo de pacientes con citogenética de alto riesgo y mejora la calidad de las respuestas al tratamiento en comparación con AD-TCPH. Sin embargo, no se observaron diferencias significativas en la SLP y SG de los pacientes lo que puede deberse al tamaño de la muestra y el tiempo de seguimiento de los mismos. Es importante continuar con estudios randomizados en pacientes con mieloma múltiple de alto riesgo, para poder mejorar la sobrevida de estos pacientes y cambiar el pronóstico desfavorable asociado a las alteraciones citogenéticas de alto riesgo.

**Tabla 1.** Datos demográficos en pacientes

Edad al momento Tx, mediana (RIC)	Trasplante Simple(n=39)	Trasplante Tandem(n=12)	Valor p
Sexo M (n %)	59 (54,45)	57 (47,5-61,5)	0,64
HSE diagnóstico, n(%)	20 (51,3)	7 (58,3)	0,67
IGH diagnóstico, n(%)	12 (30,7/11 (28,3/16 (41)	2 (16,7/6 (50/4 (33,3)	0,35
Citogenético, n(%)	29 (74/2 (5,13/9 (23,1)	7 (58,3/2 (16,7/3 (25)	0,280,42,89
Línea de tratamiento pre Tx, n(%)	29/7,4 (10/25/6 (11,2/8/28/72)	10/8,3 (3/2/16,7 (54/2/75/8)	0,750,00
Uso IMiDs, n(%)	39 (100)	12 (100)	-
Uso IMiDs, n(%)	17(43,6)	4(33,3)	0,74
Respuesta completa, n(%)	12(7/10/14(30/17/44)	6(6/6/5(3/25/3/25)	0,52
HCT-C1 n(%)	22 (56,4/7 (18/10 (25,6)	11 (91,7/1 (8,3/0)	0,29

**EXPERIENCIA SOBRE EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE LENALIDOMIDABORTEZOMIB-Dexametasona (RVD) COMO TRATAMIENTO DE INDUCCIÓN EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO RECIENTE DE MIELOMA MÚLTIPLE (MM) CANDIDATOS A TRASPLANTE HEMATOPOYÉTICO** **OA-024 (17458)**

**Duarte, P.; Schutz, N.; Remaggi, G.; Ochoa, P.; Seehaus, C.; Cairo, G.; Corzo, A.; Funes, M.; Garate, G.; Aizpurua, F.; Yantorno, S.; Giannini, M.; Cruset, S.; García Altuve, J.; Paoletti, M.; Quiroga, L.; Fantl, D.**  
Cemic, Caba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Discrasias de células plasmáticas, Clínica Adultos

**Introducción:** El objetivo del tratamiento de primera línea en los pacientes con MM candidatos a trasplante hematopoyético autólogo (TCPH) es lograr la mayor profundidad de respuesta posible, lo que ha permitido prolongar las supervivencias en este grupo de pacientes (pts). Se disponen de diferentes esquemas de inducción previo al TCGP. Actualmente, el esquema RVD es la primera opción recomendada debido a las altas tasas de respuestas globales y respuestas completas (73-97% y 16-35%, respectivamente), según los diferentes estudios internacionales. No existen datos publicados sobre la eficacia y seguridad sobre RVD como esquema de inducción en Latinoamérica. **Objetivos:** Nuestro objetivo primario fue describir la eficacia de RVD como inducción previo al TCGP. Además se evaluaron toxicidades relacionadas al tratamiento, supervivencia libre de progresión (SLP) y supervivencia global (SG). **Material y métodos:** Estudio retrospectivo, multicéntrico de 12 centros pertenecientes al GMM. Se incluyeron pts adultos con MM candidatos a TCGP tratados con RVD entre abril de 2016 a abril de 2021. Se analizaron las tasas de respuestas según los criterios IMWG-2016 y las toxicidades de acuerdo al CTAEC V4.3. **Resultados:** Se incluyeron 110 pts con una mediana de edad de 58 años (29-71) con 50% de sujetos femeninos y una mediana de seguimiento de 17 meses. 29 pts (27%) presentaron R-ISS 3, 21 pts (19%) alto riesgo citogenético y 11 pts (10%) enfermedad extramedular. La mediana de número de ciclos de RVD recibidos fue de 6 (2-10). 15 pts (14%) requirieron prelixafa prior a recolección de células madres y 14 pts (13%) fallaron a movilización inicial. La mediana de células CD34+ por kg fue de 4.6 x10<sup>6</sup> (RIC 3.21-6.14). Las tasas de respuesta previa al TCGP fueron: 97 % de respuesta global (RG), 77% muy buena respuesta parcial (MBRP) o mayor y 40% de respuesta completa (RC). La tasa de RC fue similar entre los pacientes de alto riesgo citogenético vs. riesgo estándar (p<0,39). Las tasas de respuesta post TCGP fueron: 99% RG, 93% MBRP o mayor y 75% de RC. Los eventos adversos de cualquier grado más frecuentes fueron: hematológicos (42%), infecciosos (39%), gastrointestinales (29%) y neuropatía periférica (23%). La SLP a 24 meses fue del 88% para toda la cohorte (IC95% 75-94). En aquellos pts que alcanzaron RC previo al TCGP, la SLP a 24 meses fue del 100% vs 80% en el resto (p: 0.005). La SG a 24 meses es de 95% (IC95% 87-98). **Conclusiones:** En nuestra cohorte fuera de un ensayo clínico, RVD resultó ser un esquema eficaz con adecuado perfil de seguridad. El TCGP profundizó aún más las tasas de respuesta. Esta es la primera experiencia sobre el uso de RVD como inducción previa al TCGP en Latinoamérica

<b>EVOLUCIÓN EN LAS TÉCNICAS PARA LA IDENTIFICACIÓN DE FACTORES DE RIESGO EN MIELOMA MÚLTIPLE</b>	<b>OA-025 (17583)</b>
---	-----------------------

**Lang, C.; Iommi, M.; Encina, T.; Pombo, P.; Torreguitart, F.; Sandoval, M.; Beccacece, M.; Boughen, S.; Lopez Ares, L.; Brandt, M.; Calmet, R.; Castello, C.; Ferreras, R.; Furque, A.; Giarini, P.; Remaggi, G.; Jones, L.; Milone, J.; Maradei, J.; Martin, N.; Moro, D.; Pasquali, J.; Rios Part, M.; Di Chiara, R.; Taborda, G.; Venchi, R.; Ochoa, P.; De Paul, N.; Rios Sant, F.; Castellari, C.; Garbiero, S.; Foncuberta, M.; Agriello, E.**

Laboratorio De Especialidades Bioquímicas (Leb), Buenos Aires, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Discrasias de células plasmáticas, Clínica Adultos

**Introducción:** El mieloma múltiple (MM) es una neoplasia de células plasmáticas caracterizada por su gran heterogeneidad genética. Las alteraciones citogenéticas (AC) pueden detectarse desde estadios tempranos de la enfermedad, y son biomarcadores robustos para categorizar a los pacientes y determinar su pronóstico. La presencia de AC subclonales puede llevar a la resistencia o refractariedad al tratamiento, y a la recaída. La Hibridación Fluorescente in Situ (FISH) es la técnica recomendada para el estudio de AC en el MM, siendo necesaria la selección de células plasmáticas (sorting) de acuerdo a los lineamientos del International Myeloma Working Group (IMWG). **Objetivos:** 1) Evaluar la utilidad del sorting previo a los estudios de FISH para la detección de AC en pacientes con MM; 2) Comparar los resultados obtenidos a través de la experiencia y la evolución de las técnicas; 3) Evaluar las características clínicas y la incidencia de AC en la población de pacientes estudiados. **Material y métodos:** Se estudiaron 316 pacientes, 57% de sexo masculino, con un promedio de edad de 61 años (rango 28-89 años), diagnosticados como MM de acuerdo a las manifestaciones clínicas, los estudios de imágenes y de laboratorio. La Citometría de Flujo Multiparamétrica (CFM) se realizó con panel a 8 colores según EuroFlow. Para la separación de células plasmáticas se utilizó un FACS Sort Melody (BD) en una primera etapa (año 2019, 30 pacientes), y luego un FACS Aria (BD) (año 2020-2021, 146 pacientes) en base a la expresión inmunofluorescente. Los factores pronósticos evaluados por FISH fueron: del(17p)(TP53), rearr. IGH (14q32) y del(1p)(gan1q); y el estudio del índice de ADN por CFM. Los resultados de los estudios por FISH fueron interpretados de acuerdo a los lineamientos de European Myeloma Network. **Resultados:** La estratificación de riesgo se distribuyó: de acuerdo a Durie y Salmon: 28% (I), 27% (II), 45% (III); de acuerdo al ISS: 36% (I), 35% (II), 30% (III); y de acuerdo al RISS: 38% (I), 32% (II), 30% (III). Se observó anemia (Hb<10.5 gr/dL) en 53% y niveles de LDH superiores al normal en 22% de los pacientes. El 68% presentaron compromiso óseo, y un cuarto compromiso renal (creatininemia >2 mg/dL), la mitad de ellos clasificados como estadios avanzados (IIIB). El isotipo más frecuente de MM fue IgG (53%, 37% kappa y 16% lambda) seguido de IgA (29%, 21% kappa y 8% lambda), dos casos presentaron el isotipo IgD y un caso IgM. El 16% fueron MM a cadenas livianas, 10% lambda y 6% kappa. El estudio del índice de ADN mostró 32% de pacientes con hiperdiploidia (índice de ADN >1.08). Mediante FISH se estudiaron muestras de todos los pacientes, divididas en dos grupos: con sorting previo a la hibridación (S) (n=176) e hibridadas en la muestra total (NS) (n=140). Se detectaron AC en 33% de los pacientes en el grupo NS y en 70% de los pacientes del grupo S. La sensibilidad de detección de AC mejoró significativamente en la segunda etapa, en la cual la incidencia para el grupo NS vs. S fue: 2.3% vs. 12.1% para la delección de TP53; 15.1% vs. 44.9% para rearrreglos del gen IGH y, 16.3% vs. 27.7% para del1p/gan1q. Se observó un aumento significativo en la sensibilidad de detección de delección de TP53 (p=0.027) y de rearrreglos de IGH (p=0.001) en el grupo S. **Conclusiones:** El sorting aumenta significativamente la sensibilidad de detección de AC por FISH en pacientes con MM, y es imprescindible para el estudio de la patología. Lograr una correcta clasificación citogenética permite determinar mejor el pronóstico y las opciones terapéuticas. Este trabajo demuestra que el mejoramiento de los recursos técnicos y la experiencia de los operadores a través del tiempo es determinante para la optimización de los resultados. La frecuencia de las AC halladas y las características clínicas de los pacientes estudiados son coincidentes con lo descrito en la literatura.

<b>FACTIBILIDAD DE LA DETECCIÓN DE ENFERMEDAD MÍNIMA RESIDUAL DE ALTA SENSIBILIDAD POR CITOMETRÍA DE FLUJO EN MIELOMA MÚLTIPLE, EXPERIENCIA DE UN CENTRO.</b>	<b>OA-027 (17734)</b>
---	-----------------------

**Venegas, M.; Novoa, A.; Tempra, P.; Ochoa, P.; Custidiano, M.; Korin, L.; Vitru, A.; Cranco, S.; Fuente, M.; Babuin, E.; Tartas, N.; Sanchez Avalos, J.; Foncuberta, M.**

Instituto Alexander Fleming, Caba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Discrasias de células plasmáticas, Clínica Adultos

**Introducción:** En las últimas décadas la introducción de nuevas drogas y sus combinaciones han mejorado notablemente los resultados del tratamiento en mieloma múltiple (MM) permitiendo alcanzar respuestas más profundas. Se ha observado beneficio significativo en la sobrevida por cada logaritmo de descenso de enfermedad mínima residual (EMR). Esto ha llevado al interés y desarrollo de nuevos métodos más sensibles para detectar y cuantificar los niveles de EMR como la citometría de flujo (CF) de nueva generación (NGF), ASOqPCR y secuenciación de nueva generación. El protocolo Euroflow para NGF recomienda adquirir más de 10 millones de eventos para asegurar la detección de EMR por CF con una sensibilidad de al menos 10-6. **Objetivos:** Reportar la experiencia analítica y factibilidad de un centro en el estudio de EMR de alta sensibilidad en MM. Adicionalmente correlacionar la EMR con la duración de respuesta (DR) y sobrevida global (SG). **Material y métodos:** Se evaluaron en forma retrospectiva 61 muestras (mtras) de médula ósea (MO) de pacientes (pac) con MM en remisión completa estricta según criterio del International Myeloma Working Group desde junio 2017 hasta junio 2021. Las mtras estudiadas correspondían al primer aspirado de MO con EDTA. Se procesaron según protocolo EuroFlow para EMR de alta sensibilidad utilizando bulk lisis. Se utilizó un citómetro de flujo FACSanto II y los softwares FacsDIVA e Infinicyt. Se analizó la factibilidad de alcanzar el número de eventos necesarios para evaluar EMR con sensibilidad 10-5 y 10-6 y las tasas restantes de EMR en la población estudiada. La DR medida desde el momento de la respuesta completa estricta hasta la progresión y la SG se estimaron con el método de Kaplan Meier y se realizó la comparación de variables con log rank. **Resultados:** Se estudiaron 61 mtras de pac en tratamiento de las cuales 3 fueron no evaluables (según hemodilución y cantidad de detritus). De las 58 muestras restantes, en 56(97%) se alcanzó una sensibilidad de 10-6 y sólo en 2(3%) de 10-5. En 37(64%) se logró adquirir más de 10 millones de eventos, en 13(22%) entre 5-10 millones, en 5(9%) entre 2-5 millones y en 3(5%) menos de 2 millones. En cuanto a la tasa de EMR 44(76%) resultaron EMR negativas (-), 43 con sensibilidad de 10-6 y la restante con 10-5 y 14(24%) resultaron EMR positivas (+), 13 de ellas con sensibilidad 10-6 y la restante con 10-5. Fig 1 Estimamos la tasa de EMR correspondiente al límite de detección y límite de cuantificación de una CF convencional para evaluar la tasa de EMR con una sensibilidad de 10-5 en toda la población, de esta manera el análisis detectó solo 7 (12%) EMR(+) y 51 (88%) EMR(-). Fig 2 En el total de 53 pac con datos disponibles, la mediana de edad fue 57 años, en 1ra línea de tratamiento 38 pac, en 2da línea 9 y en 3ra o más 6 pac. La mediana de seguimiento fue de 26 meses (m), la DR fue estimada en 69% a 30 m con una mediana no alcanzada (NA), en el subgrupo EMR(+) la mediana fue de 30 m vs (NA) en el grupo EMR(-), esta diferencia no fue significativa, p=0.14. La SG estimada resultó en 91% a 24m, con una mediana NA, tampoco se evidenció diferencia de acuerdo a status de EMR. **Conclusiones:** En nuestra experiencia, fue factible alcanzar la sensibilidad adecuada de 10-6 en la mayoría de las mtras. La adquisición de más de 10 millones de eventos impactó en la sensibilidad de nuestro estudio, resultando en un claro aumento de la detección de EMR(+) destacando la importancia de las etapas preanalíticas, analíticas y postanalíticas. En coincidencia con lo reportado, en nuestra cohorte observamos una muy buena SG, las respuestas fueron duraderas especialmente en los pac con EMR(-). El desafío inminente es poder incorporar esta herramienta a la clínica en un escenario de tratamientos cada vez más efectivos, que nos permita adaptar las estrategias según respuesta.

<b>IMPACTO DE LA RECAÍDA TEMPRANA EN LA SOBREVIVENCIA DE PACIENTES CON MIELOMA MÚLTIPLE LUEGO DEL TRASPLANTE AUTÓLOGO DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS.</b>	<b>OA-026 (17637)</b>
--	-----------------------

**Seehaus, C.; Brulc, E.; Cataldo, F.; Arbelbide, J.; Fantl, D.; Schutz, N.**

Hospital Italiano De Buenos Aires, Capital Federal, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Discrasias de células plasmáticas, Clínica Adultos

**Introducción:** El mieloma múltiple (MM) es una neoplasia de células plasmáticas caracterizada por su gran heterogeneidad genética. Las alteraciones citogenéticas (AC) pueden detectarse desde estadios tempranos de la enfermedad, y son biomarcadores robustos para categorizar a los pacientes y determinar su pronóstico. La presencia de AC subclonales puede llevar a la resistencia o refractariedad al tratamiento, y a la recaída. La Hibridación Fluorescente in Situ (FISH) es la técnica recomendada para el estudio de AC en el MM, siendo necesaria la selección de células plasmáticas (sorting) de acuerdo a los lineamientos del International Myeloma Working Group (IMWG). **Objetivos:** 1) Evaluar la utilidad del sorting previo a los estudios de FISH para la detección de AC en pacientes con MM; 2) Comparar los resultados obtenidos a través de la experiencia y la evolución de las técnicas; 3) Evaluar las características clínicas y la incidencia de AC en la población de pacientes estudiados. **Material y métodos:** Se estudiaron 316 pacientes, 57% de sexo masculino, con un promedio de edad de 61 años (rango 28-89 años), diagnosticados como MM de acuerdo a las manifestaciones clínicas, los estudios de imágenes y de laboratorio. La Citometría de Flujo Multiparamétrica (CFM) se realizó con panel a 8 colores según EuroFlow. Para la separación de células plasmáticas se utilizó un FACS Sort Melody (BD) en una primera etapa (año 2019, 30 pacientes), y luego un FACS Aria (BD) (año 2020-2021, 146 pacientes) en base a la expresión inmunofluorescente. Los factores pronósticos evaluados por FISH fueron: del(17p)(TP53), rearr. IGH (14q32) y del(1p)(gan1q); y el estudio del índice de ADN por CFM. Los resultados de los estudios por FISH fueron interpretados de acuerdo a los lineamientos de European Myeloma Network. **Resultados:** La estratificación de riesgo se distribuyó: de acuerdo a Durie y Salmon: 28% (I), 27% (II), 45% (III); de acuerdo al ISS: 36% (I), 35% (II), 30% (III); y de acuerdo al RISS: 38% (I), 32% (II), 30% (III). Se observó anemia (Hb<10.5 gr/dL) en 53% y niveles de LDH superiores al normal en 22% de los pacientes. El 68% presentaron compromiso óseo, y un cuarto compromiso renal (creatininemia >2 mg/dL), la mitad de ellos clasificados como estadios avanzados (IIIB). El isotipo más frecuente de MM fue IgG (53%, 37% kappa y 16% lambda) seguido de IgA (29%, 21% kappa y 8% lambda), dos casos presentaron el isotipo IgD y un caso IgM. El 16% fueron MM a cadenas livianas, 10% lambda y 6% kappa. El estudio del índice de ADN mostró 32% de pacientes con hiperdiploidia (índice de ADN >1.08). Mediante FISH se estudiaron muestras de todos los pacientes, divididas en dos grupos: con sorting previo a la hibridación (S) (n=176) e hibridadas en la muestra total (NS) (n=140). Se detectaron AC en 33% de los pacientes en el grupo NS y en 70% de los pacientes del grupo S. La sensibilidad de detección de AC mejoró significativamente en la segunda etapa, en la cual la incidencia para el grupo NS vs. S fue: 2.3% vs. 12.1% para la delección de TP53; 15.1% vs. 44.9% para rearrreglos del gen IGH y, 16.3% vs. 27.7% para del1p/gan1q. Se observó un aumento significativo en la sensibilidad de detección de delección de TP53 (p=0.027) y de rearrreglos de IGH (p=0.001) en el grupo S. **Conclusiones:** El sorting aumenta significativamente la sensibilidad de detección de AC por FISH en pacientes con MM, y es imprescindible para el estudio de la patología. Lograr una correcta clasificación citogenética permite determinar mejor el pronóstico y las opciones terapéuticas. Este trabajo demuestra que el mejoramiento de los recursos técnicos y la experiencia de los operadores a través del tiempo es determinante para la optimización de los resultados. La frecuencia de las AC halladas y las características clínicas de los pacientes estudiados son coincidentes con lo descrito en la literatura.

Variable	Total pacientes (n=200)	Recaída temprana (n=31)	No recaída temprana (n=169)	p	
Edad al trasplante	60 (32-74)	58 (37-72)	60 (32-74)	0.46	
Mediana edad, años (rango)					
Sexo					
Masc, n (%)	110 (55%)	14 (55%)	96 (57%)	0.23	
Fem, n (%)	90 (45%)	17 (45%)	73 (43%)		
Tipo de MM					
IgG	120 (60%)	17 (55%)	103 (61%)	0.56	
No IgG	80 (40%)	14 (45%)	66 (39%)		
ISS					
ISS I, n (%)	93 (48%)	12 (39%)	81 (49%)	0.18	
ISS II, n (%)	36 (18%)	4 (13%)	32 (19%)		
ISS III, n (%)	67 (34%)	15 (48%)	52 (32%)		
n.a, n	4	0	4		
Riesgo citogenético					
Riesgo estándar	74 (37%)	10 (32%)	64 (38%)	0.79	
Alto riesgo	44 (22%)	8 (26%)	36 (21%)		
Missing	82 (41%)	13 (42%)	69 (41%)		
Nº de líneas tratamiento previo trasplante					
1	174 (87%)	27 (87%)	147 (87%)	0.98	
≥2	26 (13%)	4 (13%)	22 (13%)		
Tratamiento inducción 1L					
VD	4 (2%)	2 (6%)	2 (1%)	0.045	
VCD	147 (74%)	23 (74%)	124 (74%)		
VTD	31 (15%)	3 (10%)	28 (16%)		
VRD	14 (7%)	1 (3%)	13 (8%)		
D-VTD	1 (0.5%)	0	1 (0.5%)		
DVT-PACE	3 (1.5%)	2 (7%)	1 (0.5%)		
Mejor respuesta					
RC/Rce	103 (52%)	12 (39%)	91 (54%)		0.13
MBRP	62 (32%)	10 (32%)	52 (31%)		
RP	32 (16%)	9 (29%)	26 (15%)		
Mantenimiento					
Si	104 (53%)	10 (32%)	94 (56%)	0.01	
No	94 (47%)	21 (68%)	73 (44%)		
Tipo Mantenimiento					
Lenalidomida	74 (71%)	4 (40%)	70 (75%)	<0.001	
Bortezomib	10 (10%)	1 (10%)	9 (10%)		
IP + IMiDs	11 (10.5%)	5 (50%)	6 (6%)		
Otros	8 (7.5%)	0	8 (9%)		
Tratamiento 2 línea					
Basados IP	16 (23%)	3 (14%)	13 (27%)		0.54
Basados	46 (65%)	16 (73%)	30 (63%)		
lenalidomida					
Basados pomalidomida	4 (6%)	1 (4%)	3 (6%)		
Quimioterapia	4 (6%)	2 (9%)	2 (4%)		

RELEVAMIENTO DE ANEMIAS HEREDITARIAS EN ARGENTINA	OP-01 (17530)
<p><b>Donato, H.; Tisi Baña, M.; Di Santo, J.; Garcia, E.; Schwartzman, G.; Reichel, P.; Arnaiz, C.; Gattari, P.; Ramirez, R.; Kaltenbach, B.; Musso, A.; Rapetti, M.; Crisp, R.; Eritropatias, S.</b></p> <p>Consultorios De Hematología Infantil, Caba, Argentina  <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Anemias - Eritropatías - Metabolismo del hierro, Clínica Adultos, Clínica Pediátrica</p> <p><b>Introducción:</b> Las anemias hereditarias (AH) ocupan un lugar fundamental en los problemas de salud pública de la mayoría de los países. En Argentina no hay datos sobre su prevalencia, por lo que establecerla constituye el pilar inicial para evidenciar la necesidad de fortalecer el diagnóstico, la prevención y el tratamiento de estos pacientes. <b>Objetivos:</b> Primario: Determinar la prevalencia de las AH en nuestro país. Secundarios: Establecer distribución geográfica, edad al diagnóstico, evolución y tiempo de seguimiento. <b>Material y métodos:</b> Se confeccionó un registro de pacientes con diagnóstico de AH y se invitó a médicos hematólogos de todo el país a aportar sus datos. Los datos a registrar fueron: sexo, fecha de nacimiento, nacionalidad, lugar de residencia habitual, fecha de diagnóstico, diagnóstico, estado de seguimiento, supervivencia y fecha de último contacto. La definición de caso a reportar fue: todo individuo atendido en Argentina diagnosticado con una AH acorde a los criterios establecidos en las Guías de Diagnóstico y Tratamiento (SAH,2019). <b>Resultados:</b> Hasta la fecha 11 centros reportaron 1341 pacientes, de los cuales fueron evaluables 1338 (99,8%). No hay diferencia significativa en la distribución por sexo: 665 (49,7%) femeninos, 673 (50,3%) masculinos. El 81,2% reside en el AMBA, 1,4% en provincia de Buenos Aires, 16,9% en otras provincias y 0,5% en otros países de Latinoamérica. Se reportaron 1046 (78,2%) hemoglobinopatías (Hbp), 269 (20,1%) alteraciones de membrana (AM), 22 (1,6%) enzimopatías (Ezp) y 1 (0,1%) diagnóstico combinado. Las medianas de edad al diagnóstico son: Hbp 5a5m (1 d-73 a), AM 2a (1 d-68 a) y Ezp 1a8m (10 d-15 a). Dentro de las Hbp, 966 (92,3%) son Beta Talasemias (BT), 16 (1,5%) Alfa Talasemias y 55 (5,3%) hemoglobinopatías estructurales. De las BT, 14 (1,4%) son Talasemia Mayor o Intermedia. La mayoría de las estructurales involucran la presencia de Hemoglobina (HbS): 35/55 casos (63,6%), de éstos, 15 (42,9%) tienen formas homocigotas o combinadas, especialmente con BT. De las AM, 256/269 (95,2%) son Esferocitosis Hereditaria (ESH). De las Ezp, la más frecuente es la deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (14/22 casos; 63,6%) y el resto son deficiencia de piruvatoquinasa El 68,5% se encuentra en seguimiento activo con una mediana de 8,8 a. La mayor pérdida de seguimiento se produce en centros del AMBA (29%), Santiago del Estero (28%) y Santa Fé (21%). El 2,8% de los pacientes en seguimiento activo se atiende en centros pertenecientes a localidades diferentes a las de sus residencias. Fallecieron 6 pacientes (0,4%), 2 con AM (por causas no relacionadas a la AH), 1 con talasemia mayor y 3 con enfermedades con HbS. Todos los fallecidos con HbS presentaban formas homocigotas o combinadas, y representaron el 20% de estos casos. <b>Conclusiones:</b> Los resultados actuales confirman que la BT y la ESH constituyen las AH prevalentes en nuestro país, probablemente debido a las previas inmigraciones de origen europeo, mientras que la migración proveniente de otros países latinoamericanos observada en los últimos años parece estar produciendo un gradual aumento las enfermedades con HbS. Se destaca la elevada mortalidad en los trastornos vinculados con la HbS. Si bien los centros reportantes se encuentran distribuidos a lo largo del país, recién se ha logrado abarcar solo una parte del total de casos existentes, por lo que el Registro seguirá abierto durante los próximos años. Establecer distribución geográfica y prevalencia de las AH permitirá planificar estratégicamente la atención sanitaria en todo el país. A nivel colectivo, permitirá establecer políticas de concientización sobre esta problemática en la población general. El conocimiento de la probabilidad de transmisión del gen alterado facilitaría la toma de decisiones a nivel individual, como el derecho a la opción voluntaria del diagnóstico prenatal y el acompañamiento a las decisiones que se adopten a partir del mismo.</p>	

TRATAMIENTO DE INMUNOTOLERANCIA EN PACIENTES CON HEMOFILIA A E INHIBIDOR	OP-02 (17382)
<p><b>Elhelou, L.; Cocca, A.; Honnorat, E.; Neme, D.; Costa, M.; Sliba, G.; Cedola, M.</b></p> <p>Fundacion De La Hemofilia, Caba, Argentina  <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Hemofilia, Clínica Pediátrica</p> <p><b>Introducción:</b> Los pacientes con hemofilia A que desarrollan anticuerpos contra el factor VIII exógeno (inhibidores) enfrentan mayor comorbilidad en relación a los sangrados, la probabilidad de un desarrollo temprano de artropatía progresiva, así como una respuesta impredecible al tratamiento con agentes bypassantes para el manejo de las hemorragias. El tratamiento de Inmunotolerancia (IT) es la única estrategia terapéutica exitosa demostrada para erradicar el inhibidor contra el factor VIII. <b>Objetivos:</b> Evaluar la tasa de éxito del tratamiento de Inmunotolerancia en pacientes con hemofilia A e inhibidores. <b>Material y métodos:</b> Se realizó una encuesta a los socios de la Sociedad Argentina de Hematología para evaluar de manera retrospectiva, los pacientes con hemofilia A tratados con IT entre los años 2010 y 2019, en distintos centros de hemofilia del país. <b>Resultados:</b> Se evaluaron 49 pacientes. La media de edad fue de 14,3 años (rango 1-43). Mutación más frecuente: inversión del intrón 22 (62%) en 29 pacientes con estudio genético previo al inicio de la IT. El desarrollo del inhibidor se produjo entre los 10 y 25 días de exposición (DE) al FVIII, en el 76% de los pacientes. La media de edad de aparición fue de 31,2 meses; el título de inhibidor promedio al diagnóstico fue de 112,5 UB/ml (rango: 0,8-4.600 UB/ml) y el pico histórico promedio antes del inicio de la IT fue de 274 UB/ml. Al momento del diagnóstico del inhibidor, el 55% de los pacientes se encontraba realizando profilaxis y el 46% había utilizado sólo factores derivados del plasma. Con respecto a la IT, la edad de inicio del tratamiento promedio fue de 12 años. El título de inhibidor al inicio de la IT fue en el 89,7% de los pacientes inferior a 10 UB/ml, y el pico intra IT fue inferior a 250 UB/ml en el 75,5%. El 55% de los pacientes recibió factores derivados del plasma y el esquema de IT más utilizado (81%) fue el de FVIII 50-100 UI/kg trisemanal. El 73,4% recuperó la respuesta al factor VIII (57,8% con respuesta completa). El tiempo promedio de tratamiento fue de 31,56 meses ( . Solo el 15,6% de los pacientes requirió colocación de catéter venoso central, de los cuales, el 50% presentó complicaciones y necesidad de remoción. Un 26,7% requirió modificación del esquema de tratamiento inicial, por falta de respuesta. Los pacientes que realizaron IT de rescate presentaron respuesta al FVIII en el 22,2% (respuesta completa: 16,7%). <b>Conclusiones:</b> En la población evaluada, la tasa de éxito de la IT fue de 73,4% utilizando un esquema de dosis intermedias de FVIII en forma trisemanal, permitiendo en estos pacientes el tratamiento sustitutivo de los eventos hemorrágicos y la profilaxis secundaria.</p>	

PREVALENCIA DE ALOINMUNIZACIÓN Y AUTOINMUNIZACIÓN EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE B TALASEMIA MAYOR	OP-03 (17403)
<p><b>Lingeri, V.; Boo, J.; Alba, R.; Diez, R.; Magaldi, B.; Pugliese, A.</b></p> <p>Hosp. Garrahan, Ciudad De Buenos Aires, Argentina  <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Medicina transfusional, Clínica Pediátrica</p> <p><b>Introducción:</b> La <math>\beta</math> talasemia mayor es un subgrupo de enfermedades caracterizada por disminución de la síntesis de cadenas <math>\beta</math> de Hemoglobina (Hb) con el consiguiente descenso de la concentración de Hb en los glóbulos rojos (GR) y anemia. Uno de los pilares del tratamiento de los pacientes es un régimen transfusional periódico para mantener un nivel de Hb adecuado que permita su normal crecimiento. Una complicación que puede presentarse es la inmunización debida a la exposición a antígenos extraños al paciente presentes en los GR transfundidos desde etapas tempranas. Una estrategia para minimizarla es la existencia de un programa de exposición mínima para pacientes en régimen transfusional crónico, con el fin de disminuir sus exposiciones a aloantígenos. El programa está basado en la selección de unidades a transfundir ABO-Rh preferentemente idénticas, compatibles con otros antígenos (C, c, E, e, Kell), de menos de 5 días desde la extracción y leucorreducidas dentro de las 24 horas posteriores a la misma. Cada paciente cuenta con un pool de donantes voluntarios con características antigénicas de los GR similares, que donan en forma dirigida y repetidamente, disminuyendo los riesgos de exposición y aloinmunización. <b>Objetivos:</b> Determinar prevalencia de inmunización secundaria a la transfusión de GR (TGR) en pacientes pediátricos tratados en este hospital en un lapso de 31 años. <b>Material y métodos:</b> Se realizó un estudio observacional, descriptivo, longitudinal, retrospectivo, en 64 pacientes pediátricos con diagnóstico de <math>\beta</math> talasemia mayor tratados en este centro desde enero 1990 hasta abril 2021. Se utilizó para la determinación del grupo ABO, fenotipo Rh Kell, otros grupos antigénicos y test de aglutinación directa (PCD) método de tubo (Immucor, Rediar) método de gel (Biorad, Grifols). Para la detección e identificación de anticuerpos irregulares se utilizó paneles celulares comerciales Biorad / Grifols (técnica de gel) y Biorad (técnica de tubo), y para las técnicas de mayor sensibilización: polietilenglicol (PEG Immucor) y/o método enzimático (Biorad, Grifols). Los datos se recolectaron de las fichas de receptor, historia clínica y sistema informático. <b>Resultados:</b> Se analizaron los registros de 64 pacientes que recibieron TGR en nuestra institución. Un total de 10 pacientes desarrollaron aloanticuerpos (16%), 3 pacientes autoanticuerpos (5%) y 2 pacientes ambos (3%). Un 58% de los 12 pacientes aloinmunizados recibieron parte de su tratamiento fuera del programa transfusional del hospital. Los 5 pacientes restantes (7,8% del total) se sensibilizaron en nuestro centro. De los 14 aloanticuerpos identificados 50% pertenecen al sistema Kell (antiK: 4, antiKpa: 3), 29% al sistema Rh (antiC: 2, antiCw: 2) y el 21% restante a los sistemas Kidd (Jka:1), Diego (Dia:1) y MNs (M:1). El 92% de los pacientes aloinmunizados desarrolló 1 solo anticuerpo mientras que en 1 paciente se identificaron 3 aloanticuerpos (antiK, Jka y Kpa). La mediana de TGR recibidas al momento de la sensibilización fue de 173 (r: 113-128) en un lapso de 9 años (r: 7-11). El programa implementado en el hospital disminuyó el número de exposiciones en este grupo en un 43% (r: 30-53). <b>Conclusiones:</b> El análisis muestra la importancia del seguimiento inmunohematológico de los pacientes sometidos a regímenes crónicos de TGR, lo que nos permite detectar el desarrollo de anticuerpos y adecuar la terapia transfusional previniendo posibles complicaciones. Los anticuerpos contra los sistemas Rh y Kell registraron más del 75% de frecuencia, coincidente con la literatura científica, lo que enfatiza la necesidad de la realización mínima de este fenotipo en el estudio inicial del paciente, así como la búsqueda de GR fenotipo compatibles para la terapia transfusional. La existencia de un programa de exposición mínima requiere del esfuerzo unificado de los servicios de Hematología, Medicina Transfusional y Banco de Sangre y está basado en un sistema de gestión de calidad con el fin último de ofrecer la mejor alternativa terapéutica a los pacientes.</p>	

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN PEDIATRÍA: 20 AÑOS DE EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL PEDIÁTRICO.	OP-04 (17412)
<p><b>Wittmund, L.; Basack, N.; Drelichman, G.; Gutierrez, M.; Schwalb, G.; Moran, L.; Attie, M.; Soria, M.; Manente, R.; Vitali, M.; Detoni, D.; Fernández Escobar, N.; Soberon, B.; Ferraro, C.; Prada, S.; George, M.; Eleno Beuerbach, A.; Ruiz, P.; Guzman Rivera, Z.; Cano, A.</b></p> <p>Hospital Dr Ricardo Gutierrez, Caba, Argentina  <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Trombosis - Trombofilia, Clínica Pediátrica</p> <p><b>Introducción:</b> La trombosis venosa profunda (TVP) en pediatría es un evento poco frecuente en comparación con la edad adulta, que causa importante morbimortalidad que incluye la progresión a enfermedad embólica, recurrencia y síndrome posttrombótico. <b>Objetivos:</b> Evaluar las características demográficas, clínicas, evolución y tratamiento (tto) de pacientes (p) pediátricos on TVP. <b>Material y métodos:</b> Estudio retrospectivo, descriptivo. Se evaluaron p pediátricos con diagnóstico de TVP confirmada por estudio de imagen (ecografía doppler (ED), ecocardiograma) en el periodo 2000-2019. Análisis de datos: software SPSS 22. El análisis se realizó con X2 o test de Fisher para variables categóricas. Se consideró estadísticamente significativa una <math>p &lt; 0.05</math>. <b>Resultados:</b> Se diagnosticaron 513 p (25p/año), constatándose un aumento en la incidencia en los últimos 10 años (35p/año). X edad 3,8 años (r: 0.01-21a), relación M/F 1.28. Fueron TVP provocadas 504 (98%) y 9 espontáneas (2%). De las TVP provocadas la X edad fue de 3,7 a. El 93,8% fueron asociadas a catéter. Otros factores de riesgo (FR) estudiados: Cáncer, síndrome eftróico, cardiopatía, nutrición parenteral, inmovilización. Presentaron 1 factor de riesgo (FR) 42%, 2 FR 47% y 3 FR 11%. Localización: 80 p miembros superiores (MMSS) y 407 p miembros inferiores (MMII), 17p ambos. Se completó el seguimiento en 406 p. Como imagen de control se realizó ED en 348/406, con una x de tiempo de 13,5 días (r:7-20) desde el diagnóstico. Presentaron recanalización completa (RC) 52,6%, parcial (RP) 29,6%, sin recanalización 13,8% y progresión 4%. La evaluación con ED de fin de tto fue realizado en 334/406: RC 81% y RP 19%. Todos los p recibieron HBPM sola o seguida de anticoagulación oral (36%). X tiempo de tto: 80,6 días (r: 5-1043). El 54,7% recibió &lt; 3 meses de tto, con una X de 66,5 días y X de edad de 2,6 años. El 83,5% permaneció en rango terapéutico más del 50% del tiempo de tto. Presentaron recurrencia de TVP 30p (7,3%) (15p mismo sitio, 23 con FR asociado). X tiempo a la recurrencia 11,08m (r: 1.13-29m). De las 9 TVP espontáneas la X de edad fue de 12,9 a. Localización: 8p MMII. Seguimiento completo en 8p. En primer ED control: RC 1p, RP 4p, sin recanalización 1p y progresión 2p. En ED fin de tto: RC 5p, RP 3p. X de tiempo de tto: 314 días (r: 91-1527). Presentaron recurrencia 5p (62,8%), (2p mismo sitio) con una x de tiempo de recurrencia 16m (r: 10-24m). Requhirieron tto trombolítico 7p (5 local, 2 sistémico). Se estudió trombofilia (TF) en 22 p (8 espontáneas; 14 provocadas), 13 p estudio positivo (4 espontáneas). Se encontró asociación estadísticamente significativa entre la TVP espontánea, recurrencia y TF (<math>p &lt; 0.01</math>). La recurrencia se asoció con localización en MMII, TF, más de 1 FR y más de 3 m de tto (<math>p &lt; 0.01</math>). La presencia de RP en primer ED control se relacionó con mayor riesgo de recurrencia (<math>p = 0.003</math>). No se observó asociación entre recurrencia y respuesta en ED de fin de tto, ni con menor duración del tto. Se observó mayor RC en ED fin de tto en TVP de MMSS (<math>p = 0.04</math>). <b>Conclusiones:</b> Si bien la TVP en pediatría es un evento raro comparado con la edad adulta, se observa en nuestra experiencia un ostensible aumento en el diagnóstico en las últimas décadas, al igual que lo descrito en la literatura. A diferencia de las TVP del adulto, en pediatría son en su mayoría provocadas, siendo el FR más frecuente la presencia de CVC. No observamos asociación entre recurrencia y la resolución de la TVP en el ED de fin de tto, ni con la duración del tto. De las TVP espontáneas el 50% presentó estudio de TF congénita positivo y un gran porcentaje presentó recurrencia.</p>	

TROMBOSIS DE LA VENA PORTA (TVPO) OP-05 (17440)  
 EN RECIÉN NACIDOS Y NIÑOS: 10 AÑOS DE REGISTRO PROSPECTIVO EN UN ÚNICO CENTRO DE ARGENTINA.

Cervio, C.; Hepner, M.; Bianco, M.; Pieroni, G.; Annetta, E.; Diaz, L.; Candas, A.; Escobar, R.; Sueldo, R.; Frontrouh, J.; Sciuccati, G.

Garrahan, Caba, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Trombosis - Trombofilia, Clínica Pediátrica

**Introducción:** La trombosis de la vena porta es infrecuente en neonatos y niños. Se asocia a una elevada morbilidad, principalmente relacionada al desarrollo de cavernoma portal. La información disponible es escasa; se desconoce cuál es la contribución de la trombofilia en el desarrollo de la TVPO y del tratamiento antitrombótico en la recanalización vascular. **Objetivos:** Describir las características demográficas y clínicas, diagnóstico, estudio de trombofilia(ET), tratamiento antitrombótico (TAT) y evolución de neonatos (TVP-N) y niños (TVP-P) con TVPO de un hospital pediátrico de alta complejidad. Evaluar la efectividad del TAT en la recanalización vascular. **Material y métodos:** Desde ene/2010 a dic/2020, se realizó un estudio prospectivo, que incluyó pacientes(pt) consecutivos <18 años con TVPO confirmada por imágenes. Se registraron: datos demográficos y clínicos, estudios de imágenes, ET, TAT y evolución. Se realizó ET a pt con TVP-N no asociada a catéter umbilical(CVU) y a pt con TVP-P no relacionada a trasplante hepático(TH). Se compararon los pt con y sin TAT (Prueba exacta de Fisher, p< 0.05 significativa). **Resultados:** Se registraron 47pt. TVP-N: 20pt y TVP-P: 27pt. Las características clínicas y el tratamiento anticoagulante se describen en la Tabla. La incidencia de TVP-N fue: 5,2 por 1000 ingresos a UCIN/año. La prevalencia de TVPO en los pt con TH durante el periodo de estudio fue: 4,8% (IC95%: 2,8 - 7,6%). En 1/5pt con TVP-N no asociada a CVU se detectó la mutación FVL heterocigota. En 5/10pt con TVP-P no relacionada a TH que estuvieron disponibles para ET se detectaron: anticuerpos antifosfolípidos persistentes en 2pt con enfermedad de Crohn y PT G20210A heterocigota en 1pt. La imagen muestra la evolución de la TVPO en relación al TAT. Se observó recanalización en 25/35pt (71,4%) con TAT y 1/12pt (8,3%) sin TAT (OR=27,5, IC95%: 3,0-1229, p=0,0001). No se detectó progresión trombótica ni complicaciones hemorrágicas en ningún pt durante el periodo evaluado. En 11/22pt (50%) con TVPO no recanalizada se observó transformación cavernomatosa. La mortalidad global fue 17%, no atribuible a la TVPO. **Conclusiones:** La incidencia de TVP-N y la prevalencia de TVP-P en pacientes con trasplante hepático fueron similares a las publicadas. La trombosis de la vena porta idiopática fue muy infrecuente. El catéter venoso umbilical y el trasplante hepático fueron los factores de riesgo más frecuentes en TVP-N y TVP-P respectivamente. Dado que la mayoría de los pacientes fueron asintomáticos, deberían realizarse estudios de imágenes de tamizaje a los niños con factores de riesgo para trombosis de la vena porta. No se detectó trombofilia hereditaria de alto riesgo y se identificó trombofilia adquirida en los pt con enfermedad de Crohn. En esta cohorte, la recanalización vascular se asoció al uso de tratamiento antitrombótico, lo cual podría disminuir la transformación cavernomatosa a largo plazo.

	TVP-N (n = 20pt)	TVP-P (n = 27pt)
Sexo (M/F)	9/11	14/13
Edad, mediana (rango)	17 días (6 - 28)	1,03 años (0.4 - 16.6)
Idiopática	n = 0	n = 1
Factores de riesgo locales	n = 20 CVU(15) Infección abdominal(6) Cirugía(7) Malformación intestinal(4) Oclusión intestinal(1)	TH(17) Infección abdominal(7) Cirugía abdominal no TH(11) Tumor maligno local(3) Enfermedad de Crohn(2) Shunt porto-sistémico congénito(1)
Factores de riesgo sistémicos	n = 9 Infección sistémica(7) Cardiopatía congénita(9) Síndrome de Down(2)	Infección sistémica(2) Leucemia linfoblástica aguda(1) Síndrome antifosfolípido(2)
Diagnóstico por imágenes	Ecografía(18) Tomografía(3)	Ecografía(24) Tomografía(16)
Localización TVPO	Rama izquierda(17) Rama derecha(1) Tronco común(3)	Rama izquierda(7) Rama derecha(5) Tronco común(24) TVPO completa(1)
Síntomas / signos	Circulación colateral abdominal(1)	Ascitis y distensión abdominal(3)
Terapia anticoagulante	Heparina no fraccionada(0) Enoxaparina(12) Antagonista de la vitamina K(1)	Heparina no fraccionada(9) Enoxaparina(23) Antagonista de la vitamina K(13)
Seguimiento, años. mediana (rango)	4,4 (0,15 - 8,8)	2,7 (0,2 - 10,32)

DESCRIPCIÓN DE ALTERACIONES MOLECULARES EN LOS GENES G6PD, PKLR, GPI Y NT5C3A EN PACIENTES CON ANEMIA HEMOLÍTICA NO ESFEROCÍTICA. OP-06 (17487)

Milanesio, B.; Chaves, A.; Eandi Eberle, S.; Avalos Gomez, J.; Albero, A.; Aguirre, F.; Diaz, L.; Fernandez, D.; Aizpurua, L.; Candas, A.; Dieuzeide, M.; Cervio, C.; Mininni, M.; Novello, M.; Pepe, C.

Hospital Garrahan, Caba, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Anemias - Eritropatías - Metabolismo del hierro, Clínica Pediátrica

**Introducción:** Las enzimopatías constituyen un conjunto de desórdenes genéticos diferentes, con una manifestación clínica en común, la anemia hemolítica. Conocer la frecuencia de las enzimopatías asociadas a anemias hemolíticas en nuestra población podría permitir la generación de algoritmos diagnósticos en el estudio de estos pacientes y facilitar el diagnóstico. **Objetivos:** Describir las alteraciones moleculares en los genes G6PD, PKLR, GPI y NT5C3A en pacientes (pac) con anemia hemolítica no esferocítica (AHNE). Evaluar la capacidad diagnóstica del estudio secuencial de los genes PKLR, GPI y NT5C3A en pacientes con AHNE y prueba de Brewer (PB) negativa. **Material y métodos:** Se estudiaron 50 pac con AHNE y sospecha de enzimopatía: anemia hemolítica episódica (AHE) 2 pac; AHNE crónica (AHNEC) 48 pac; 28/48 pac con requerimiento transfusional regular; 18/48 pac sin requerimiento transfusional regular y 2/48 pac con recuento reticulocitario <100.000/mm3. A 10 pac con PB positiva y actividad de la enzima glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (G6PDH) disminuida se les secuenció el gen G6PD por el método de Sanger. En los 40 pac restantes, se realizó de manera secuencial el estudio molecular de los genes PKLR, GPI y NT5C3A. La delección PK Gypsy en el gen PKLR fue evaluada por GAP-PCR. Todas las variantes nuevas fueron clasificadas según las guías de Colegio Americano de Genética Médica (ACMG). **Resultados:** Los 10 pac con AHNE y PB positiva presentaron variantes en el gen G6PD, 3 de ellas no reportadas y clasificadas como probablemente patogénicas. En los 2 pac con AHE se encontró la variante polimórfica más frecuente: A\* (202A). De los 40 pac restantes con AHNE y PB negativa: 32 pac (80%) presentaron deficiencia de Piruvato Kinasa (DPK) y 3 pac (8%) de Glucosa 6-fosfato Isomerasa. En 5 pac (12%) no se llegó a un diagnóstico molecular con el estudio de estas tres enzimopatías. De los 32 pac con DPK, 15 pac (47%) resultaron homocigotas para la delección PK Gypsy. Todos pertenecientes a la comunidad gitana, con AHNEC y requerimiento transfusional. En los restantes 17 pac (34 alelos) se hallaron variantes puntuales y/o pequeñas inserciones/delecciones bíalélicas en el gen PKLR. Estos 17 pac presentaron AHNEC, 11 pac con soporte transfusional y 2 pac con recuento reticulocitario < 100.000/mm3 y requerimiento transfusional. En 3 pac con AHNEC, se encontraron variantes en el gen GPI. Todos presentaron requerimiento transfusional y 1 de ellos presentó además manifestaciones neurológicas. **Conclusiones:** En la deficiencia de G6PDH el estudio molecular no tiene función diagnóstica y se realiza para la detección de las posibles mujeres portadoras y consejo genético familiar. Se observó una correlación genotipo-fenotipo para todas las variantes encontradas en el gen G6PD. El 80% de los pac con AHNE y con PB negativa presentaron alteraciones bíalélicas en el gen PKLR. Así la DPK fue, en nuestra experiencia, la enzimopatía más frecuente. El 15% de los alelos sin la delección PK Gypsy presentó la variante Arg486Trp, frecuente en la región mediterránea, mientras que el 11% presentó la variante nueva Gly341Ser con un posible efecto fundador en nuestra población. La delección PK Gypsy fue siempre la variante encontrada en pac con la misma clínica de AHNEC y requerimiento transfusional, todos pertenecientes a la comunidad gitana, donde la consanguinidad es frecuente. En contraposición, se observa una amplia heterogeneidad clínica y genética en el resto de los pac con variantes no delecionales en el gen PKLR. Cabe resaltar que los 2 pac con AHNEC y recuento reticulocitario <100.000/mm3, ponen de manifiesto la dificultad en el diagnóstico diferencial con las Anemias Diseritropoyéticas Congénitas. Mediante la estrategia molecular utilizada, sólo en un 10% de los pac con sospecha de enzimopatía se logró identificar la etiología de la anemia y requiere ampliar el estudio orientado a otras eritropatías hereditarias.

USO DE LOS AGONISTAS DEL RECEPTOR DE LA TROMBOPOYETINA (TPO-RAS EN LA PURPURA TROMBOCITOPENICA INMUNE (PTI) CRONICA PEDIATRICA: ESTUDIO MULTICENTRICO OP-07 (17735)

Drellichman, G.; Basack, F.; Attie, M.; Schwab, G.; Wittmund, L.; Vitali, M.; Costa, M.; Cuello, M.; Aznar, M.; Reichel, P.; Chain, J.; Rapetti, M.; Zirone, S.; Cedola, M.; Drozdowski, M.; Elena, G.; Laura, T.; Arbesu, G.; Senosiain, L.; Listello, V.; Wilberger, S.; Borchichi, S.

Hospital Dr Ricardo Gutierrez, Caba, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Desórdenes de las plaquetas, Clínica Pediátrica

**Introducción:** **Objetivos:** Evaluar el porcentaje (%) de P que lograron respuesta buena (RB) (≥ 50.000 mm3) a la 12 y 24 semana (S) de tratamiento con TPO-RAs. **Objetivos secundarios:** A) Evaluar el % de P que realizaron swich para mantener una RB; B) Evaluar el % de P que persistieron con RB luego de su suspensión. C) Evaluar el % de P que dependen del TPO-Ra para mantener RB. D) evaluar tratamientos post TPO-Ra. **Estudio multicéntrico descriptivo y retrospectivo.** Desde 5/2016 al 1/2021 ingresaron 87 P con diagnóstico de PTI crónica refractarios a los tratamientos de 1era línea en 11 centros de nuestro país. 51 F/36 M. Edad X al diagnóstico de PTI crónica: 7,9 años (a) (r: 3,5 a 16 a). Tiempo de evolución entre el diagnóstico y el comienzo de TPO-Ra: 36,8 meses (m) (r: 12-139 m). **Tratamientos previos:** 100% (N: 87) IgG IV y corticoides. Entre el 20 y 10% fueron tratados con: Anti-D (N 9); esplenectomía (N 10); Rituximab (N 11); Azatioprina (N 5) y micofenolato (N 4). El tipo de respuesta se evaluó a las 12 y 24 S: RB: a un recuento plaquetario (RPL) ≥50.000 mm3; R. parcial (RPL): ≥20.000 ≤ 50.000 mm3; R. nula (RN): < 20.000 mm3. **Tipo de TPO-Ra recibido:** 70 P Eltrombopag (E) y 17 Romiplostim (R). **RPL Inicial:** E: 14.360 mm3; R: 13.740 mm3. **El análisis estadístico fue realizado con SPSS 22.0 y la estimación de sobrevida por el método Kaplan-Meier considerando P. Significancia (PS) a una P: < 0,05.** **Resultados:** **Objetivo primario:** A las 12 S: E: RB: 71% Vs 80% con R (P=0,470). A las 24 S: E: 74,3% RB Vs 80% con R (P=0,432). La x de P con RB con los 2 TPO-Ra por S (entre la 1 y la 24 S) fue similar (E: 64,3% Vs. R: 64,8%). **El grupo E logro un RPL > (P= 0,001) y en las 1eras 4 S logro > x RPL (P= 0,001). Objetivo secundario:** Con una x de seguimiento de 25,9 m en todos los objetivos no se encontraron diferencias significativas (DS) entre los 2 TPO-Ras. A) Swich de TPO-Ra: 26,4%. La causa más frecuente de Swich fue para el E la pérdida de la respuesta (82,3%) y para el R las fluctuaciones en el RPL (50%). B) RB al suspender el TPO-Ras: 27,6% de los P quedaron con RB (x de RPL 158.987 mm3) al suspender los TPO-Ra. C) % de P Dependientes del TPO-Ras: 44,8% fueron TPO-Ra dependientes para sostener una RB (x RPL: 134.984). 25 P realizaron 3 diferentes tratamientos post TPO-Ra siendo el más eficaz la esplenectomía con 100% de RB (x de RPL 265.000 mm3). (Tabla 1) **Conclusiones:** Esta serie de 87 P pediátricos mostró que el tratamiento con TPO-Ras es una muy buena opción terapéutica para P pediátricos con PTI crónica. Las tasas de RB a las 12 y 24 S fueron elevadas (73,5 y 75,8% respectivamente). La comparación entre los 2 TPO-Ras no mostro DS a excepción de un mayor RPL del grupo E durante las 1eras 24 S (P=0,001). Con una x de seguimiento de 25,9 m en todos los objetivos no se encontraron DS entre los 2 TPO-Ras. El %de Swich fue de 26,4%, el % de P que suspendieron el tratamiento y quedaron con RB fue de 27,6%, el % de P TPO-Ra dependiente fue de 44,8% y la esplenectomía post TPO-Ras fue efectiva en P que perdieron la respuesta a los TPO-Ras. Aconsejamos realizar tratamiento con TPO-Ras en P con PTI crónica antes del rituximab y la esplenectomía.

	ELTROMBOPAG N 70	ROMIPILOSTIM N 17	COMPARACION E Vs. R (P=)
RB a las 12 S	71%	80%	0,470
RB a las 24 S	74,3%	80%	0,432
SWICH	N:17 (24,3%)	N: 6 (35,3%)	1,000
Suspensión del TPO-Ra	N:20 (28,5%)	N: 4 (23,5%)	0,043
RB dependiente del TPO-Ra	N: 31 (44,3%)	N: 8 (47%)	0,432
Pérdida de respuesta	19 (27,1%)	5 (29,4%)	1,000

**IDENTIFICACIÓN DE MUTACIONES Y GENES DE FUSIÓN EN PACIENTES ARGENTINOS CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA PEDIÁTRICA**

OP-08 (17612)

Ruiz, M.; Abbate, M.; Riccheri, C.; Vazquez, E.; Cotignola, J.

Iquibicen, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Tipo: Serie de casos - Categorias: Leucemia linfoblástica aguda, Básica

**Introducción:** Los pacientes pediátricos diagnosticados con leucemia linfoblástica aguda (LLA) son estratificados en grupos de riesgo basados en criterios bioquímicos, citogenéticos, moleculares y de respuesta al tratamiento. Aunque se han logrado grandes avances en la sobrevida global de los pacientes, en todos los grupos de riesgo se presentan pacientes que recaen y/o fallecen. La identificación de nuevos biomarcadores, como son las variantes de nucleótido único (SNVs) e inserciones/delecciones pequeñas (InDels) de relevancia biológica y clínica podría contribuir a mejorar la estratificación inicial de los pacientes. **Objetivos:** Identificar variantes genómicas a través de secuenciación del transcriptoma (RNA-seq) en muestras de médula ósea al diagnóstico de pacientes pediátricos argentinos con LLA, y evaluar la relación entre estas y parámetros de relevancia clínica al diagnóstico y durante el tratamiento. **Material y métodos:** Se secuenció el transcriptoma de 37 muestras de médula ósea al diagnóstico por RNA-seq (HiSeq 2500, Illumina, pairedend). Se realizó una búsqueda de variantes por métodos bioinformáticos en un listado de genes candidatos. Se seleccionaron 114 genes para la búsqueda de SNVs/InDels y 79 genes de fusión, previamente reportados en bibliografía. Las variantes detectadas fueron sometidas a diversos filtros según: 1) número de lecturas y frecuencia alélica; 2) frecuencia en bases de datos de población sana (1000 genomes); 3) categorización en bases de datos de variantes clínicas germinales (ClinVar); 4) asociación previa a algún fenotipo; y 5) predicción de patogenicidad (Variant Effect Predictor, Ensembl). La confirmación de las variantes fue realizada por secuenciación de Sanger a partir de productos de RT-PCR. **Resultados:** Inicialmente se detectaron 9594 SNVs/InDels/genes de fusión en 37 pacientes. Luego del proceso de filtrado y anotación de variantes, se obtuvieron 71 SNVs/InDels en 31 pacientes y 3 genes de fusión en 5 pacientes. Aplicamos un segundo filtro para identificar las variantes más probablemente asociadas a la progresión de la enfermedad, basado en la clasificación en oncogénicas y probablemente oncogénicas (OncoKB), o descriptas en LLA en COSMIC. Identificamos 17 SNVs/InDels distribuidas en 13 genes en 12 pacientes (35% de las muestras). De estos 12 pacientes, el 50% presentó más de una variante al diagnóstico. Algunas de las variantes se encontraron en homo/hemicigoto, sugiriendo pérdida de heterocigocidad en los respectivos loci. Los pacientes con alguna de las 17 SNVs/InDels seleccionadas presentaron un mayor cociente de riesgo para la recaída que aquellos sin alguna de estas variantes (risk ratio = 1,71; IC = 1,06 - 2,76). La sobrevida libre de recaída fue menor para el grupo de pacientes con las variantes seleccionadas (Log-rank p-val = 0,006). Dado que se trata de un estudio prospectivo, es necesario aumentar el tiempo de seguimiento de los pacientes para confirmar esta tendencia. Se detectó el gen de fusión P2RY8-CRLF2 por RNA-seq en 1 caso, el cual fue confirmado por RT-PCR seguido de secuenciación de Sanger. Se evaluaron 20 muestras adicionales de médula ósea al diagnóstico por RT-PCR para la detección de P2RY8-CRLF2, y se detectó el transcripto de fusión en 3 casos. **Conclusiones:** La identificación de mutaciones de tipo SNVs/InDels al diagnóstico podría contribuir a la detección de temprana de pacientes con mayor riesgo de recaída; la confirmación de estas observaciones requiere de un mayor tiempo de seguimiento. Dada la heterogeneidad genética de la LLA al diagnóstico, también se requiere de un mayor número de pacientes. El análisis bioinformático aplicado resultó preciso para la detección de variantes de tipo SNVs/InDels y genes de fusión en datos de RNA-seq, ampliando la utilidad de este tipo de estudios más allá de los análisis clásicos de expresión génica diferencial.

**FACTORES PRONÓSTICOS ASOCIADOS A RECAÍDA EN UNA COHORTE DE NIÑOS CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA.**

OP-09 (17589)

Ferraro, C.; Soria, M.; Moran, L.; Gutierrez, M.; Prada, S.; Gaillard, M.; Martínez, P.; Manente, R.; Fernández Escobar, N.; Detoni, D.; Basack, N.; Fernandez, G.; Soberon, B.; Wittmund, L.; Vitali, M.; Schwab, G.; Attie, M.; Drelichman, G.

Hnrg, Argentina

Tipo: Serie de casos - Categorias: Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Pediátrica

**Introducción:** pobre, principalmente en pacientes (p) de alto riesgo. El trasplante de médula ósea (TMO) tiene indicación en este grupo. **Objetivos:** Evaluar características hematológicas, demográficas, SG y SLE de p pediátricos con LLA y factores de riesgo asociados a recaída. Analizar factores de riesgo y asociación con muerte en p con LLA recaída. **Material y métodos:** Pacientes de 1-18a ingresados entre 02/2006-12/2018 con LLA, tratados con protocolo ALLIC/BFM/GATLA 2002 y 2010, recaídos tratados con protocolo GATLA (2006-2011), HPG (2011-2018). Se evalúa EMR+: D15 ≥0.1 y D33 ≥0.05% en MO por citometría de flujo. Tiempo de recaída desde remisión completa (RC): muy temprana (MT) <18m, temprana (T) entre 18-36m, tardía (TD) >36m. Sitio: MO, extramedular (EM) y combinada con MO (MOc). Riesgo de recaída según fenotipo, sitio y tiempo de recaída: REC1, REC2 y REC3. Análisis estadístico: SPSS 22.0. Sobrevida Kaplan-Meier (significancia p<0.05). Análisis multivariado por regresión de COX (R-COX). **Resultados:** Ingresaron 296p con LLA, evaluables 266p. seguimiento: 85.6m (r:4.2-187.9 m). La SG y SLE a 5a 0.77 y 0.7. Mueren en RC 22p. Recaen 55p (18,6%). seguimiento desde la recaída 25.8m (r0.4-154.9m). En la comparación de las características p recaídos vs. no, se observó diferencia estadísticamente significativa con mayor porcentaje en recaídos: masculino (p.05), >10a (p.05), GB >100.000/mm3 (p.005), EMR+ D15 (p.001) y D33 (p.000) y menor remisión completa (RC) (p.02). Sin diferencias significativas en otras variables. En el análisis multivariado (R-COX) solo fueron factores predictivos de recaer, la ocurrencia al debut de GB >100.000/mm3 (p.011), EMR+ D15 (p.02) y D33 (p.011). Población recaída: evaluables 53p (2 fallecen pre-tratamiento). SG desde la recaída a 24m 0.31. Características hematológicas y sobrevidas (Tabla 1). Al asociar tiempo y lugar de recaída se observó que las recaídas en MO MT tuvieron peor SG que las T y TD, tanto en MOc o EM (p.000). Tuviron indicación de trasplante 43p. Se trasplantaron 18p, haploidentítico 39%, relacionados 22%, no relacionados 39%. La SG de p no TMO a 24m 0.13, de p TMO 24m 0.43 (p.000). En el análisis univariado de p se observó: menor mortalidad en masculino (p.013), recaída EM (p.001), TD (p.002) y trasplantados (p.05) y mayor mortalidad en recaídas MT (p.03), REC2 (p.000) y REC3 (p.000), no siendo significativas el resto de las variables. En el análisis multivariado solo la presencia de: GB >100.000/mm3 al debut y REC3 (Tabla 2) fueron predictores mortalidad. **Conclusiones:** Acorde a lo publicado se observó que las recaídas se asociaron con sexo masculino, >10a y no RC al D33. Son factores de riesgo independientes para predecir recaída: EMR+ al D15 y D33 así como GB >100.000/mm3 al debut. En el análisis multivariado fueron factores de riesgo de mayor mortalidad en p recaídos: GB >100.000/mm3 al debut y REC3. Disminuye la mortalidad en sexo masculino ya que presentan mayor porcentaje de recaídas testiculares con mejor sobrevida. La SG es inferior a lo publicado, con porcentaje de p recaídos similares, debiendo aún disminuir la muerte en RC. Se observa que p REC3 tienen SG menor y esto podría deberse a fallas en el soporte y falta de acceso a TMO. Aquellos que se trasplantan presentan mejor SG.

**LLA-B BCR-ABL1 POSITIVAS EN PEDIATRÍA:**

OP-10 (17593)

**EVALUACIÓN DEL INMUNOFENOTIPO Y DE LA ENFERMEDAD MÍNIMA RESIDUAL POR CITOMETRÍA DE FLUJO (EMR-CF) Y SU CORRELACIÓN CON TÉCNICAS DE BIOLOGÍA MOLECULAR (EMR-BM).**

Sajaro, E.; Rubio, P.; Roffe, G.; Ducatelli, M.; Baialardo, E.; Digiorge, J.; Mitchell, R.; Sanz, M.; Bernasconi, A.; Gutter, M.; Sanchez La Rosa, C.; Alfaro, E.; Peruzzo, L.; Felice, M.; Rossi, J.

Hospital De Pediatría S.a.m.i.c. "prof. Dr. Juan P. Garrahan", C.a.b.a, Argentina

Tipo: Serie de casos - Categorias: Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Pediátrica

**Introducción:** Las LLA-BCR-ABL1+ son una entidad inusual en pediatría. Si bien la cuantificación de EMR por el transcripto BCR/ABL1 ha sido ampliamente utilizada, su determinación por Ig/TCR parece tener mayor valor predictivo actualmente y su correlación con la EMR por CF resulta de gran interés en protocolos actuales. **Objetivos:** Evaluar retrospectivamente el inmunofenotipo inicial de pacientes LLA-BCR-ABL1+ diagnosticados en nuestro hospital entre 12-2002 y 06-2021 y, en los casos tratados según protocolo ALLIC-BFM-09, describir los cambios observados al día 15-33-78 especialmente en la expresión de CD20, así como la relevancia pronóstica de la EMR-CF. Correlacionar la EMR-CF con EMRIg/TCR y EMR-BCR/ABL1. **Material y métodos:** La CF fue realizada con 4 a 8 colores. Se consideró expresión + en los blastos con cut off ≥10%. Para la EMR-CF se siguieron pautas ALLIC-BFM-2009/2014 y para EMR-Ig/TCR y BCR/ABL1 guías del EuroMRD. En dicho periodo se diagnosticaron 1762 LLA, siendo 54 LLA-BCR/ABL1+ (3.1%). De éstos, 42 fueron tratados según protocolo ALLIC-BFM-2009 y estudiados con EMRCF (42 al día 15, 39 al día 33 y 36 al día 78). En 24 de éstos también se realizó EMR-BM en distintas etapas del tratamiento: 75 por EMR-Ig/TCR y 78 por EMR-BCR/ABL1. La pSLL y pSLE se calculó con Kaplan Meier, la correlación entre métodos con Pearson. Para comparar la expresión de CD20 al D0 vs D15-33 se utilizó Wilcoxon. **Resultados:** Al diagnóstico, en >90% de los casos se observó positividad para CD45, CD34, Tdt y CD10 y en 67% para CD20. En cuanto a marcadores asociados a linaje mielóide, 75% de los casos expresaron CD66c y 52% al menos 1 de CD13, CD33 o CD15. Considerando sólo los pacientes con EMR-CF+, la media de expresión de CD20 en los blastos fue 29.9%, sin cambio significativo al día 15 ni 33 (p=0,7373 y p=0,1490 respectivamente) ni en el % de pacientes CD20+. Se observó que 76%, 51% y 17% de los pacientes estudiados al día 15, 33 y 78 respectivamente presentaron EMR-CF≥0,05% pero no se encontró impacto sobre la pSLL ni pSLE. De los 6 pacientes con EMR-CF D78 +, 2 presentaron recaída y los otros 4 permanecen en RC, 3 de ellos posterior a recibir TCPH. Cabe destacar que éstos 6 pacientes presentaron EMR al día 15 (media±DS) significativamente mayor que aquellos con EMR-CF D78=0,05 (48.55±19.70 vs 8.89±16.11, p<0.0001) y al día 33 si bien fue mayor, no fue estadísticamente significativo (p=0.0818). La correlación entre EMR-CF vs EMR/BCR-ABL1 mostró una moderada asociación (r2=0,6205) mientras que con EMR-Ig/TCR se observó una fuerte asociación (r2=0,7246) considerando resultados positivos (independientemente del valor) vs no detectables, con una concordancia del 89.3%. Los discordantes fueron sólo casos Ig/TCR+ con EMR-CF negativa. **Conclusiones:** 1. En cuanto al inmunofenotipo diagnóstico, nuestros hallazgos coinciden con la bibliografía respecto a la frecuente expresión de marcadores mieloides y altos niveles de marcadores de inmadurez. Cabe destacar que fue muy infrecuente la ausencia de expresión de CD45 (2/54), común en otros subtipos moleculares de LLA-B. 2. El 67% de los casos presentó blastos CD20+ al diagnóstico, siendo blanco de terapia anti CD20. Tanto el % de pacientes como de expresión de CD20 se mantuvo estable al día 15 y 33, a diferencia de lo observado en otros subtipos moleculares donde es menor al diagnóstico y aumenta con la terapia corticoesteroides. 3. En este grupo particular de alto riesgo, la EMR-CF al día 15-33-78 no impactó en el pronóstico en términos de pSLL ó pSLE. Se observó un alto % de pacientes con EMR-CF ≥0,05% al día 78 (16,6% n=6), de los cuales 4 pacientes permanecen vivos y en RC, si bien 3 de ellos recibieron un TCPH como consolidación de su tratamiento. 4. Se observó mejor correlación de la EMR por CF con la determinación Ig/TCR, siendo esta correlación el soporte para su aplicación en el seguimiento de la EMR de estos pacientes.

Tabla 1. Características Hematológicas y SG de la pacientes Recaidos

	N 53 (%)	SG a 24m	p
Tempo			
MT	17(32,1)	0.29	.000
T	4(45,3)	0.66	
TD	12(22,5)	0.91	
Sitio			
MO	28(53)	0.23	.43
MOc	16(30,2)	0.18	
EM	9(17)	0.66	
Riesgo			
REC1	2(3,8)	1	.000
REC2	13(24,5)	0.67	
REC3	38(71,7)	0.15	
EMR post inducción			
REC2	4(30,7)	0.66	.01
REC3	20(52,6)	0.05	
2° recaídas	17	0.14	.90

Tabla 2. Análisis multivariado: factores de riesgo asociados con sobrevida post recaída

	n	B	exp B HR (IC95)	p
REC3	38	1.37	3.96(1.34-11.71)	.013
TAMO	18	-.98	.37(0.17-.82)	.014
Masculino	39	-.58	1.83(0.27-1.13)	.10
GB >100.000/mm3	9	1.03	2.8(1.13-6.94)	.026
AR debut	14	.60	1.83(0.83-4.07)	.13
Extramedular	9	-.88	.41(0.10-1.58)	.19
Tardía	12	-10.13	.38(0.10-17.40)	.94

VARIANTES EN EL NÚMERO DE COPIAS OP-11 (17594)

GÉNICAS EN LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA T PEDIÁTRICA

Barreda Frank, M.; Felice, M.; Digiorge, J.; Martínez, C.; Rossi, J.; Guitter, M.; Baialardo, E.; Rubio, P.

Garrahan, Capital Federal, Argentina

Tipo: Serie de casos - Categorías: Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Pediátrica

**Introducción:** La Leucemia Linfoblástica Aguda T (LLA-T) representa el 15% de las leucemias agudas en pediatría. A pesar de las mejoras en el tratamiento, la tasa de recaídas debe ser mejorada. Este subgrupo de leucemias presenta una gran heterogeneidad molecular. Entre las alteraciones descriptas se encuentran: traslocaciones cromosómicas asociadas con perfiles de expresión génica, inserciones y delecciones, y alteraciones puntuales en genes relacionados con diversas vías de señalización celular. La amplificación multiplex dependiente de ligación de sondas (MLPA) es una técnica ampliamente empleada para la detección de variantes en el número de copias (Copy Number Variation-CNV). Sin embargo, han sido reportados escasos estudios sobre CNV en LLA-T pediátrica. **Objetivos:** 1. Evaluar la incidencia de CNV génicas en las LLA-T pediátricas; 2. Describir las características clínicas, inmunofenotípicas y alteraciones citogenéticas de acuerdo a las CNV halladas; 3. Estimar el valor pronóstico de las alteraciones más frecuentemente encontradas y de sus combinaciones génicas. **Material y métodos:** Se estudiaron retrospectivamente un total de 68 muestras de ADN de médula ósea (MO) de pacientes con diagnóstico de LLA-T ingresados a nuestro Hospital entre octubre-2011 y diciembre-2020. La caracterización del perfil de CNV se realizó utilizando la SALSA MLPA probemix P383 (MRC-Holland<sup>®</sup>). Para el análisis de ratios se utilizó el software Coffalyser v210604.1451 y para la estadística se utilizó el programa Statistix. **Resultados:** Al menos una CNV fue detectada en el 90% (n=61) de los pacientes, de los cuales, 93% correspondieron a delecciones y 35% a duplicaciones. La media de CNV por paciente fue de 2. Los genes más frecuentemente delecionados fueron: CDKN2A/B: 71% (n=54), MTAP: 49% (n=33), PTEN: 18% (n=12), LEF1: 17% (n=12) y CASP8: 16% (n=11); y duplicaciones: MYB y AHF: 12% (n=8) e EH2: 9% (n=6). La fusión STIL-TAL se halló en el 28% (n=19) de los casos y NUP-ABL1 en el 1% (n=2). Se observó concurrencia de delecciones en CDKN2A y CDKN2B (p<0,0001); CDKN2A/B y MTAP (p=0,0040); STIL-TAL y delección de PTEN (p=0,0001). La mediana de edad fue 8 (rango: 1-16) años, con una relación M: F 4:1. Los inmunofenotipos fueron: 13% Early-T (n=9), 7% Pre-T (n=5), 53% T-Cortical (n=36) y 26% T-Madura (n=18). No se observó asociación significativa entre el cariotipo y CNV. Se encontró una asociación significativa entre la delección de CASP8 y los estadios más maduros de diferenciación T (p=0,0492); la menor presencia de CNV y el inmunofenotipo Early-T (p=0,0134); y entre la delección de LEF1 y la edad, siendo más frecuente en niños <5 años (p=0,0484). El 99% de los pacientes alcanzó la remisión completa (RC). Los eventos fueron: 1 muerte en inducción, 7 en RC y 9 recaídas (6 en MO). La pSLE(EE) de la población total fue: 71,15(6)%. No se encontraron diferencias significativas en las sobrevividas para las CNV más frecuentes. El genotipo STILTAL+ con delección en CASP8 y/o PTEN, en ausencia de delección de LEF1 presentó una pSLE(EE): 40,9(16,3)% vs. el resto 76,9(6,0)% (p=0,0201). **Conclusiones:** La incidencia de CNV en la población de pacientes pediátricos con LLA-T estudiada coincide con los datos reportados, con predominio de delecciones génicas. Se encontró una alta incidencia de delecciones en CDKN2A/B y presencia del transcripto STIL-TAL; una mayor frecuencia de delecciones en CASP8 en estadios T-maduros; menor presencia de CNV en Early-T y una mayor asociación de delecciones en LEF1 en niños con menor edad. El genotipo STIL-TAL+ con delección en CASP8 y/o PTEN, en ausencia de delección de LEF1 presentó una sobrevivida significativamente menor que el resto de los pacientes. El estudio de CNV permite mejorar la caracterización de las LLA-T y predecir de manera más eficiente el pronóstico de este grupo de pacientes.

TÍTULO: LLA T RECAÍDA EN PEDIATRÍA: OP-13 (17680)

REPORTE DE CASOS EN UNA INSTITUCIÓN Y EXPERIENCIA CON ESQUEMA DE REINDUCCIÓN CON BORTEZOMIB Y CONSOLIDACIÓN CON NELARABINE

Warriner, E.; Pennella, C.; Rossi, J.; Sajaroff, E.; Sanchez La Rosa, C.; Alfaro, E.; Peruzzo, L.; Deu, A.; Felice, M.

Hospital Juan P. Garrahan, Caba, Argentina

Tipo: Serie de casos - Categorías: Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Pediátrica

**Introducción:** pocos casos se logra una segunda remisión con posibilidades de consolidar luego el tratamiento. **Objetivos:** Analizar el caso de un paciente con diagnóstico de LLA-T en un estudio de fase I y describir resultados de la utilización del esquema de inducción UKALLR3 con el agregado de Bortezomib y la consolidación con Nelarabine en un paciente con LLA-T recaída combinada muy temprana. **Material y métodos:** Se realizó un análisis descriptivo y retrospectivo de los pacientes con diagnóstico de LLA-T recaídas que recibieron su primer tratamiento en el Servicio de Hematología y Oncología del Hospital a partir del año 2011. Se analizaron sus características y respuesta al tratamiento al momento del diagnóstico inicial y recaída. Dentro de la descripción, se hace foco en los resultados de la única experiencia institucional con el esquema UKALLR3 con Bortezomib y consolidación con el agregado de Nelarabine. **Resultados:** De octubre 2011 a junio 2021, fueron diagnosticados 93 pacientes con LLA-T, de los cuales 9 recayeron (9,6%). En la Tabla 1 se describen las características iniciales de los mismos. La mediana de tiempo de recaída fue 13,7 meses (intervalo entre 4,4 y 36 meses): 5 muy temprana y 4 temprana. Los sitios de recaída fueron: 5 medular aislada, 1 sistema nervioso central (SNC) aislado, 1 ganglionar aislado, 1 testicular aislado, 1 combinada en médula ósea (MO) y SNC. Dos presentaron recaída luego de recibir un TCPH (trasplante de células progenitoras hemopoyéticas) en primer remisión completa (RC) (ambos con enfermedad mínima residual - EMR - positiva inmediatamente antes del ingreso a la unidad: +0,195% y +0,25%). Con respecto a los tratamientos de segunda línea, 3 no recibieron una segunda terapéutica (incluyendo los 2 pacientes previamente trasplantados), 2 recibieron bloques CYCLET (Ciclofosfamida, Clotarabina, Etopósido) y 2 bloques de alto riesgo, todos fallidos por progresión de enfermedad sin alcanzar una segunda remisión. Un paciente con recaída testicular recibió bloque CYCLET y bloques de alto riesgo por antecedente de alergia a Clotarabina, y luego radioterapia, alcanzó una segunda RC, pero recaído posteriormente en MO. La mediana de sobrevivida desde la recaída fue 3,1 meses (rango 0,4-20,8). Dados los pobres resultados, el último paciente recaído muy tempranamente en MO y SNC se rescató con quimioterapia de reinducción según esquema UKALLR3 (Mitoxantrona, Dexametasona, Vincristina, PEG-asparaginasa) con el agregado de Bortezomib, alcanzando una segunda RC con EMR negativa en la evaluación a las 6 semanas. Presentó toxicidad infecciológica severa, con una estadía prolongada en unidad de cuidados intensivos. Posterior a su recuperación, realizó 3 bloques de consolidación según esquema NECTAR (Ciclofosfamida, Etopósido y Nelarabine), con buena tolerancia, y manteniendo la respuesta con EMR negativa a la espera de recibir un TCPH no relacionado, a 6 meses de la recaída. **Conclusiones:** A pesar de los avances en los tratamientos de la LLA, los pacientes con LLA-T recaída siguen presentando un pronóstico ominoso. En nuestra experiencia, el uso de nuevos tratamientos dirigidos ha demostrado resultados satisfactorios aún siendo utilizados en un paciente con una recaída de muy alto riesgo, con una sobrevivida post recaída mayor a 6 meses. Dichas observaciones coinciden con bibliografía internacional, y pueden ser consideradas una opción de tratamiento adecuada para estas enfermedades como puente al TCPH.

Tabla 1. Características de los pacientes con LLA-T recaídas

Paciente	Edad	Recuento inicial de GB	Compromiso extramedular inicial	Día 8	Día 15 (microscopía)	Día 15 (EMR)	EMR D33	Riesgo	EMR semana 12
1	7.6	295600	SNC	MRP M3	59.900%	2.600%	Alto	0.22%	
2	15.1	227700	No	MRP M2	6.020%	Neg.	Alto	Neg.	
3	6.7	403000	No	BRP M1	1.300%	0.087%	Inter.	Neg.	
4	5.7	408000	No	BRP	-	No evaluable por porcentaje de eritroblastos pero con 1% de blastos	0.010%	Inter.	0.01%
5	6.5	139000	Ganglionar	MRP M2	3.350%	0.030%	Alto	Neg.	
6	3.5	400000	No	BRP M2	0.409%	Neg.	Inter.	Neg.	
7	5.6	9000	No	BRP M1	20.100%	2.100%	Alto	0.24%	
8	14.4	4940	Ganglionar	BRP M1	1.360%	Neg.	Inter.	Neg.	
9	3.4	157430	No	MRP M3	28.000%	Neg.	Alto	0.007%	

DETERMINACIÓN DE LA ENFERMEDAD OP-12 (17604)

MÍNIMA RESIDUAL EN PACIENTES TRATADOS CON BLINATUMOMAB POR CITOMETRÍA DE FLUJO

Prado, D.; Sajaroff, E.; Roffe, G.; Bernasconi, A.; Mitchell, R.; Sanz, M.; Peruzzo, L.; Sanchez La Rosa, C.; Guitter, M.; Rubio, P.; Felice, M.; Rossi, J.

Hospital De Pediatría S.a.m.i.c. "prof. Dr. Juan P. Garrahan", C.a.b.a, Argentina  
Tipo: Serie de casos - Categorías: Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Pediátrica

**Introducción:** El Blinatumomab (Blina) es una molécula bispecífica que actúa activando y vinculando las células T y las CD19(+) induciendo su muerte por citotoxicidad. Es una herramienta adicional para mejorar la calidad de la remisión completa (RC) previo al TCHP. Este tratamiento puede modular la expresión de CD19 en los blastos dando lugar a recaídas CD19(-), y por ello, el estudio de la enfermedad mínima residual (EMR) por citometría de flujo (CF) requiere la adecuación de la estrategia de análisis. **Objetivos:** 1- Describir la estrategia utilizada para detectar por CF poblaciones de blastos CD19(-), así como los cambios inmunofenotípicos asociados al tratamiento con Blina. 2- Evaluar la respuesta obtenida en los pacientes que recibieron dicha terapia blanco. **Material y métodos:** Se evaluó el inmunofenotipo en los controles de EMR y la respuesta al tratamiento de los 5 pacientes con LLA-B tratados con Blina. Cuatro pacientes tenían diagnóstico de LLA recaída: 2 en 2ª RC (p3 y 4), 1 en 3ª RC (p1), 1 en recaída (p4), y 1 en 1ª RC previo a TCHP. Los pacientes fueron tratados con el protocolo ALLIC-BFM-2009. Todos, excepto p1, recibieron 2 ciclos de Blina, por motivos de disponibilidad. Para la EMR por CF se usó un panel de 8 colores, adquiriéndose ≥1.106 células/tubo. El panel de anticuerpos utilizados incluyó CD10/CD19/CD20/CD22/CD24/CD34/CD38/CD45/CD66b combinados según disponibilidad. El gate inicial de las células B se realizó seleccionando la población CD24(+)/CD66b(-) y/o CD19(+). Resultados. Los 5 pacientes respondieron inicialmente a la infusión de Blina. Se evaluaron las EMR previas y posteriores a la administración de cada ciclo. Los datos se describen en la Tabla 1. Todos los pacientes presentaron regeneración de precursores B, sin pérdida en la expresión de CD19. En el paciente p4 se observó una marcada disminución en la expresión de CD19 de los blastos luego del 2º ciclo de Blina, diferenciándose 2 poblaciones: los CD19(+) con ganancia parcial de CD20, y otra CD19(-)/CD20(-). Además, los blastos CD19(-) presentaban pérdida parcial del CD24. En el resto de las EMR analizadas no se observaron modulaciones importantes de marcadores. Todos los pacientes respondieron al 1º ciclo de Blina, logrando negativizar la EMR 4 de ellos, pero 2 pacientes recayeron luego del 2º ciclo. Tres pacientes recibieron TCHP, 2 permanecen en RC con largo seguimiento y 1 falleció en RC. **Conclusiones:** La respuesta al 1º ciclo de Blina fue buena en todos los casos, si bien 2 pacientes recayeron luego del 2º ciclo. La estrategia para evaluar la EMR utilizando CD24(+)/CD66b(-) como gate inicial, y en paralelo lo CD19(+), permitió identificar correctamente a los blastos en todos los casos; especialmente cuando se observó pérdida o disminución en la expresión de CD19. El uso de nuevas terapias dirigidas contra moléculas utilizadas en CF para identificar a las células hematopoyéticas y a las células malignas requiere la adecuación de los paneles para el estudio de la EMR.

Paciente	1	2	3	4	5
EMR pre Blina fenotipo	1,56% CD10+C- D19+CD20-/+ CD34+CD45+	0,93% CD10+C- D19+CD20-/+ CD34- /+CD45-/+	2,56% CD10- CD19+CD20- CD34+CD38- /+CD45-	0,19% CD10-/+C- D19+CD20- CD24+C- D34+CD45-/+	5,48% CD10+C- D19+CD20- CD24+C- D34+CD45+
% blastos CD19+	100	100	99,4	99,8	100
Fase de administración	Post 2do Cyclet	Durante mantenimiento	Post 2do Cyclet	Post 5to Cyclet	Post 3er Cyclet
EMR post 1º ciclo	0,05% (+15)	Negativa (+8)	Negativa (+2)	0,03% (+7)	0,36% (+9)
inmunofenotipo	CD10+C- D19+CD20-/+ CD34+CD45+	-	-	CD10- CD19+ CD20- CD24+C- D34+CD45-/+	CD10+ CD19+CD20- CD24+C- D34+CD45-/+
% blastos CD19+	100	-	-	91	100
EMR post 2º ciclo	-	-	Negativa (+9)	9,8% (+18)	71% (+10)
inmunofenotipo	-	-	-	CD10-/+ CD19- CD20- CD24+C- D34+CD45-/+ y CD10-/+C- D19+CD20-/+ CD24-/+ /+CD34+CD45+	CD10+CD19+ CD20- CD24+C- D34+CD45-/+
% blastos CD19+	-	-	-	28	99,9
Evolución	+22m RC	Fallecido en RC	+26m RC	Recaída	Recaída

IMPACTO PRONÓSTICO DE LAS ALTERACIONES CITOGENÉTICAS ADICIONALES EN LAS LEUCEMIAS INFOBLÁSTICAS AGUDAS ETV6/RUNX1 POSITIVAS	OP-14 (17691)
De Bernardi, E.; Baialardo, E.; Rubio, P.; Rossi, J.; Felice, M.	
Garrahan, Caba, Argentina	
Tipo: Serie de casos - Categorías: Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Pediátrica	
<p><b>Introducción:</b> Las leucemias linfoblásticas agudas (LLA) con la alteración citogenética recurrente ETV6/RUNX1 constituyen aproximadamente el 25% de las LLA precursor-B en pediatría. ETV6/RUNX1 es una anomalía crítica que no puede detectarse con la técnica de bandedo-G, y debe ser analizada por RT-PCR o FISH. Si bien este grupo presenta un pronóstico favorable, no está claramente establecido el impacto pronóstico de las alteraciones citogenéticas adicionales. <b>Objetivos:</b> 1- Describir las alteraciones adicionales que se observaron en el grupo de niños con LLA ETV6/RUNX1 positivas. 2- Comparar la probabilidad de sobrevida libre de eventos (SLE) del grupo de LLA ETV6/RUNX1 de acuerdo a que las mismas presenten o no alteraciones adicionales en el estudio de bandedo-G. 3- Evaluar el impacto de la enfermedad mínima residual (EMR) en el día 15 del tratamiento, en la SLE de este grupo de pacientes. <b>Materiales y métodos:</b> Materiales y métodos: Se analizaron los datos de 1105 pacientes menores de 19 años con Leucemia Linfoblástica Aguda diagnosticados en nuestro Hospital desde Diciembre- 2002 hasta Diciembre- 2020. De ellos, 163 (15%) resultaron positivos para el gen de fusión ETV6/RUNX1. El estudio de ETV6/RUNX1 se realizó por RT-PCR en todos los casos. Se contaban con los datos del análisis de bandedo-G en 128 casos, que fueron los elegibles para este estudio. A través del análisis de los resultados del bandedo-G se definieron 2 grupos de pacientes: aquellos que presentaban estudio citogenético normal y los que presentaban anomalías citogenéticas adicionales. La medición de EMR al día 15 se realizó por citometría de flujo, encontrándose disponible este dato en 82 casos. Se analizó la probabilidad de SLE con el cálculo Kaplan-Meier y se compararon las mismas con el test de log-rank. <b>Resultados:</b> Resultados: De los 128 pacientes positivos para ETV6/RUNX1 con datos en el bandedo-G, se definieron dos grupos para el análisis: ETV6/RUNX1 sin alteraciones adicionales 81 (63%) de los casos y ETV6/RUNX1 con alteraciones adicionales 47 (37%) casos. El inmunofenotipo fue Común en 89 (69,5%) casos, 36 (28,1%) Pre-B y 3 (2,4%) B-no determinada. La media de edad fue de 4,4 (r: 1-15) años, 54% fueron de sexo masculino y 46% de sexo femenino. Dentro de las alteraciones citogenéticas no recurrentes adicionales, las más frecuentes fueron las alteraciones numéricas no balanceadas (ganancias y pérdidas de cromosomas completos, deleciones y adiciones) y translocaciones. Dos pacientes presentaban fenotipo y citogenético compatible con trisomía 21. Un paciente presentó IKZF plus, en asociación con síndrome de Down. La SLE de la población total de pacientes con ETV6/RUNX1 positivo fue de 85% (EE 4). Al comparar los dos grupos de análisis, la SLE para el grupo con alteraciones adicionales a ETV6/RUNX1 y el grupo sin alteraciones adicionales presentaron la misma SLE 85% (EE 4) (p=ns). Al analizar el impacto de la EMR al día 15, encontramos que para los casos con EMR &lt;0,1% (n=36) la SLE fue de 93% (EE 5), EMR entre &gt;=0,1% y 10% (n=42) 82% (EE 7) y la SLE para los pacientes con EMR &gt;=10% (n=4) 75% (EE 2) (p=ns). Tampoco se observaron diferencias en la distribución de los valores de EMR entre los dos grupos de análisis con respecto a la presencia o no de alteraciones citogenéticas adicionales. <b>Conclusiones:</b> Conclusiones: Nuestros hallazgos de la SLE de los pacientes con positividad para ETV6/RUNX1 concuerdan con lo reportado en la literatura. No se observó diferencia estadísticamente significativa al compararlos grupos de acuerdo a la presencia o ausencia de alteraciones adicionales al ETV6/RUNX1. Con respecto al análisis del impacto de la EMR, si bien se observa una tendencia a alcanzar mejores resultados en los casos con EMR &lt;0,1% en el día 15, la diferencia no fue estadísticamente significativa. Es necesario profundizar el análisis de los casos ETV6-RUNX1 con alteraciones adicionales, con la finalidad de intentar detectar anomalías que ayuden a identificar los casos con mayor riesgo de presentar recaídas.</p>	

LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA EARLY T EN PEDIATRÍA: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, BIOLÓGICAS, RESPUESTA AL TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN DE UNA NUEVA ENTIDAD.	OP-16 (17749)
Smgliani, A.; Rossi, J.; Pennella, C.; Ibarrola Leiva, M.; Gutter, M.; Felice, M.	
Hospital Garrahan, Capital Federal, Argentina	
Tipo: Serie de casos - Categorías: Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Pediátrica	
<p><b>Introducción:</b> OMS y corresponde a un subtipo particular de LLA que se caracteriza por la expresión de un inmunofenotipo distintivo (CD8, CD1a y CD5 negativo, CD7, CD2 o CD3 y 1 o más de estos marcadores: HLADR, CD33, CD34, CD65 o CD117), asociado inicialmente a respuesta tardía y a una alta tasa de resistencia al tratamiento y recaída. <b>Objetivos:</b> 1- Revisar las características clínicas, biológicas, factores pronósticos y distribución demográfica de las LLA ETP. 2- Compararlas con los demás subtipos de LLA-T. <b>Materiales y métodos:</b> Estudio multicéntrico retrospectivo, descriptivo y observacional. Se analizaron los pacientes &lt;18 años con diagnóstico de LLA T en 5 centros pediátricos desde 4/1990 hasta 6/2021. Se excluyeron los pacientes perdidos en seguimiento y los que se encuentran actualmente en inducción. Se evaluó en forma comparativa las características biológicas, clínicas y demográficas y los factores pronósticos entre los pacientes con fenotipo ETP y las demás LLA-T. <b>Resultados:</b> Se analizaron 322 pacientes con diagnóstico de LLA T, de los cuales 36 (11,1%) corresponden a ETP. Se observó predominio de sexo masculino en ambas poblaciones (p=ns). En cuanto a la edad, las ETP fueron más frecuentes entre los 6-10 años (36,1%) y los otros fenotipos en el grupo de 10-15 años (32,5%) (p=ns). En cuanto al recuento de leucocitos al diagnóstico, el 55,6% de las ETP presentaron valores &lt;20.000/mm<sup>3</sup> y el resto de las LLA-T presentaron en un 58,7% recuentos &gt;100.000/mm<sup>3</sup> (p&lt;0,0001). En cuanto al compromiso extramedular, no hubo diferencia significativa entre ambos grupos. El 22,2% de los pacientes con LLA ETP presentaban masa mediastinal al diagnóstico y los demás fenotipos T un 67,5% (p&lt;0,0001). Se evaluó la respuesta a prednisona (día 8) observándose buena respuesta en 76,5% grupo ETP vs 68,6% otros fenotipos T (p 0,348). Con respecto a la enfermedad mínima residual (EMR) en el día 15, se incluyeron para el análisis 23 pacientes con ETP y 86 pacientes con otro fenotipo T. El 30,4% de las ETP presentó valores entre 0,1-10% y el 65,2% &gt;10%, en los demás fenotipos T el 55,8% presentó valores entre 0,1-10% y el 32,5% &gt;10 (p0,017). En la evaluación de EMR en el día 33, fueron evaluados 19 pacientes ETP y 81 pacientes con otro fenotipo T. El 63,1% de los pacientes con ETP evidenció EMR &gt;=0,05%. En el otro grupo analizado fue del 40,7% (p0,077). Analizando la EMR en la semana 12 fueron evaluables 20 pacientes en el grupo ETP y 81 pacientes con otro fenotipo T. Se observó que las ETP 75% presentó EMR &lt;0,05% y 86,4% en las LLA T (p= 0,21). Se analizó presencia de remisión completa (RC) morfológica. En el grupo de ETP (32 pacientes evaluados) se logró en 88,2%, en el otro grupo en 96,6% (p 0,02). En cuanto a las recaídas, se analizaron 35 pacientes en el grupo ETP de los cuales recayeron 14,3%. En el grupo LLA T se analizaron 282 pacientes y de ellos recayeron 21,6%, (p 0,30). En el grupo de ETP (n=35) fallieron durante la inducción 3 (8,4%) pacientes y en el segundo grupo (n=282) fue 15 (5,6%), (p=ns). Se analizaron las muertes en RC y el grupo ETP 5 pacientes (15,6%) presentaron este evento y las LLA-T en 28 pacientes (10,5%), (p=ns). La SLE a 5 años, en el grupo de ETP fue de 68,4% y 63% para las LLA-T (p=ns). <b>Conclusiones:</b> Se evidenció en forma significativa que las ETP presentan al diagnóstico menores recuentos leucocitarios y menor compromiso mediastinal. En cuanto a la EMR en el día 15, las ETP respondieron más lentamente que el resto de las LLA T. La RC morfológica se logró en un porcentaje mayor en el grupo de las LLA T (no ETP). Resaltamos que las LLA ETP no mostraron diferencias significativas en cuanto a su SLE en comparación con los otros fenotipos de LLA T, y por lo tanto, no corresponden a un grupo de peor pronóstico dentro de las LLA de inmunofenotipo T.</p>	

EXPERIENCIA CON ESQUEMA DE TRATAMIENTO BASADO EN BORTEZOMIB EN LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA R/R EN EL SERVICIO DE HEMATOLOGÍA INFANTIL DEL HOSPITAL POSADAS	OP-15 (17739)
Santa Maria, J.; Mediavilla, M.; Deana, A.; Rodriguez Bouhier, E.; Gutierrez Garcia, G.; Morici, M.; Fuchinecco, F.; Filardi, F.; Garbini, C.; Riccheri, C.	
Hospital Nacional Posadas, Buenos Aires, Argentina	
Tipo: Serie de casos - Categorías: Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Pediátrica	
<p><b>Introducción:</b> El tratamiento de pacientes con leucemia linfoblástica aguda recaída/refractaria (LLA R/R) representa un desafío terapéutico. El pronóstico de sobrevida de estos pacientes se encuentra relacionado con múltiples causas incluídas la edad, el inmunofenotipo, alteraciones moleculares tiempo y sitio de recaída. Lograr la remisión completa en este grupo de pacientes es primordial para luego consolidar con un trasplante de médula ósea, potencial estrategia curativa. En los últimos años han surgido nuevas drogas cuyo uso en monoterapia o combinación está siendo evaluado. Resultados del uso de esquemas de poliquimioterapia combinados con el inhibidor de proteasoma Bortezomib han sido publicados en los últimos años. <b>Objetivos:</b> Reportar los resultados obtenidos en pacientes (ptes) con LLA R/R utilizando el esquema de tratamiento combinado con Bortezomib en nuestro servicio de hematología infantil. <b>Materiales y métodos:</b> Estudio retrospectivo, descriptivo. Periodo enero 2012 a enero 2021. Pacientes con LLA R/R. El esquema consistió en Bortezomib 1.3 mg/m<sup>2</sup> día 1, 4, 8 y 11, Vincristina 1.5 mg/m<sup>2</sup> día 1, 8, 15 y 22, Doxorubicina 60 mg/m<sup>2</sup> día 1, dexametasona 10 mg/m<sup>2</sup> por 14 días y Peg-asparaginasa día 2, 8, 15 y 22, y profilaxis o tratamiento del sistema nervioso central acorde a su compromiso. Evaluación de respuesta: PAMO y hemograma al día 29. Se consideraron Remisión Completa, Remisión completa parcial, Enfermedad estable y Progresión de enfermedad. Objetivo primario: tasa de Remisión completa post inducción. Secundario: tasa de enfermedad mínima residual negativa, eventos adversos, terapéutica posterior, ingreso a trasplante, sobrevida. <b>Resultados:</b> 53 pacientes LLA R/R, excluidos 3 paciente LLA Phi+. Muestra total 49 (27 varones/22 mujeres) Mediana de edad 9.5 años (0,25-24 años). 12 pacientes realizaron esquema basado en Bortezomib (5 varones/7 mujeres) Inmunofenotipo: LLA B 11, T 1. Mediana de edad 10.8 años (0,25-24 años) Compromiso medular aislado 9 (75%), combinada 2 (16,66%) y extramedular aislado 1 (8,33%). Número de tratamiento previos. 1 en 2 ptes (16,66%); 2 en 6 ptes (50%); 3 y 4 líneas en 4 (33,3%) ptes. En la población evaluada 6 de 12 pacientes (50%) lograron remisión completa, 5 con EMR negativa. 4 pacientes fallieron y no completaron el esquema. El paciente con LLA-T obtuvo RC con EMR negativa. El tratamiento fue bien tolerado en la mayoría de los pacientes. 4 pacientes fueron trasplantados y recibieron otro régimen de poliquimioterapia a la espera del mismo. 3 se encuentran vivos actualmente, uno falleció 16 meses posterior por toxicidad relacionada al TMO. <b>Conclusiones:</b> El abordaje terapéutico para los pacientes recaídos es desafiante y el objetivo es poder lograr una nueva remisión completa para que puedan acceder a un trasplante. Este esquema fue evaluado por distintos grupos mostrando resultados alentadores. En nuestra experiencia obtuvimos remisiones completas incluso en pacientes severamente tratados, algunos de los cuales fueron trasplantados y están vivos en remisión completa continua a largo plazo. Posterior a esta remisión todos recibieron algún régimen de poliquimioterapia en la espera a trasplante. Concluimos que esta estrategia permitió lograr una nueva remisión en un número considerable de pacientes como potencial puente a otro esquema o trasplante de médula ósea. Su rol en esquemas de recaída deberá evaluarse en nuevos estudios.</p>	

EFFECTOS INMUNOMODULADORES DE LAS INMUNOGLOBULINAS DE APLICACIÓN INTRAVENOSA EN LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA (LLC)	OA-028 (17388)
Colado, A.; Cassarino, M.; Sarapura Martínez, V.; Bertini, M.; Diaz, A.; Bezares, R.; Giordano, M.; Gamberale, R.; Borge, M.	
Imex, Conicet-Anm, Caba, Argentina	
Tipo: Serie de casos - Categorías: Leucemia Linfática Crónica, Básica	
<p><b>Introducción:</b> La hipogammaglobulinemia de todos los isotipos (IgG, IgM e IgA), es el defecto inmune más frecuente en pacientes con LLC. La administración de inmunoglobulinas intravenosas (IVIg) o subcutánea está recomendada para pacientes con hipogammaglobulinemia e infecciones bacterianas recurrentes. Trabajos previos sugirieron que tanto la IgG endógena como la aportada por la terapia de reemplazo con IgG tienen efectos inmunomoduladores sobre linfocitos T (LT) y las células leucémicas de pacientes con LLC. <b>Objetivos:</b> En este trabajo nos propusimos profundizar en el estudio de la capacidad inmunomoduladora de dos preparaciones de IVIg, Vigam, mayormente IgG (IVIgG), y Pentaglobin, una IVIg enriquecida con IgM e IgA (IVIgGMA), con el beneficio potencial de restaurar los niveles de Ig de todos los isotipos. <b>Materiales y métodos:</b> Se utilizaron células mononucleares totales (CMT), LT puros (LTp) o LLC puras (LLCp) de sangre periférica de pacientes con LLC. Los LTp y LLCp se purificaron con MACS. Las células LLC se activaron con anticuerpos anti-IgM, CXCL12 o CpG. A las 24h se evaluó la expresión de CD69 y CD86 por citometría de flujo (CF). Se evaluó la fosforilación de Syk, Btk y Erk por western blot. Los LT se activaron con anticuerpos anti-CD3, IL-15, IL-2 o CEF Control Peptide Pool. A las 24h se evaluó la expresión de CD25 y CD69 por CF. La proliferación se determinó mediante el ensayo de dilución de CFSE a los 5d por CF. Se utilizó IVIgG (Vigam, Bio Products Laboratory, UK) o IVIgGMA (Pentaglobin, Microsules, ARG) a una concentración de IgG de 0,1 a 10 mg/ml o HSA (control). La viabilidad celular se analizó por CF. Para el análisis estadístico se utilizó el Friedman test seguido del Dunn's post-test y el Wilcoxon test. <b>Resultados:</b> Encontramos que tanto la IVIgG como la IVIgGMA inhibieron la expresión de los marcadores de activación CD69 y CD86 (n=14, p&lt;0,05) en células LLC activadas a través del BCR con anti-IgM, pero no en respuesta a la activación con CXCL12 o CpG. Al realizar el ensayo con dosis crecientes de IVIg, encontramos que la IVIgGMA a 1 y 10 mg/ml redujo la activación de las células LLC (n=4, p&lt;0,05), mientras que la IVIgG sólo inhibió a 10 mg/ml (n=4, p&lt;0,05). La inhibición se debió a un efecto directo sobre las células LLC, ya que obtuvimos resultados similares con CMT y con LLCp. La inhibición en la expresión de marcadores de activación se acompañó con una menor fosforilación de moléculas claves en la señalización a través del BCR como Syk, Btk y Erk 1/2 (n=5, p&lt;0,05). La inhibición observada sobre la activación de las células LLC fue similar en células LLC de pacientes de alto y bajo riesgo. En relación a los LT, encontramos que la IVIgG inhibe el aumento de los marcadores de activación CD25 y CD69 en respuesta a la estimulación a través del TCR a concentraciones de 1 y 10 mg/ml (n=4, p&lt;0,05), mientras que la IVIgGMA no afectó la expresión de estos marcadores a ninguna de las concentraciones evaluadas. La proliferación en respuesta a la estimulación a través del TCR fue inhibida por la presencia de ambas preparaciones (n=11, p&lt;0,05) y esto se debió a un efecto directo sobre los LT, obteniendo resultados similares con CMT y LTp. El efecto inhibitorio de las IVIg fue similar en LT de pacientes de alto y bajo riesgo. Además, encontramos también que la IVIgG, pero no la IVIgGMA inhibió la activación en respuesta a IL-15 (n=13, p&lt;0,05), IL-2 (n=8, p&lt;0,05) y CEF (n=5, p&lt;0,05). Por último, al evaluar el efecto de las IVIg sobre la apoptosis inducida por agentes de uso terapéutico encontramos que, para el caso de las células LLC, la presencia de IVIg no afectó la apoptosis inducida venetoclax, ibrutinib o fludarabina. Para el caso de los LT observamos que la IVIgGMA indujo una leve disminución en la apoptosis inducida por venetoclax (n=9, p&lt;0,05). <b>Conclusiones:</b> En conclusión, encontramos que las IVIg tienen efectos inmunomoduladores directos sobre los LT y células LLC de los pacientes con posibles implicancias en la progresión de la enfermedad y la respuesta a agentes terapéuticos.</p>	

SÍNDROME DE RICHTER EN LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA, EXPERIENCIA EN NUESTRA INSTITUCIÓN.	OA-029 (17393)
<p>Rodriguez, P.; Pantano, J.; Dantonio, C.; Bezares, R.; Gonzales, I.; Bertini, M.; Damiani, G.; Comelles, M.; Costa, A.; Moreno, F.; Barbera, R.; Diaz, A.; Torres, C.; Komarovsky,</p> <p>Hospital Teodoro Alvarez, Caba, Argentina</p> <p><b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia Linfática Crónica, Clínica Adultos</p> <p><b>Introducción:</b> El Síndrome de Richter (SR) es la transformación de la Leucemia Linfática Crónica (LLC) en un linfoma agresivo. Es una entidad rara y poco frecuente. Presenta una evolución rápida y de mal pronóstico, que se caracteriza por un curso acelerado de deterioro clínico y resultado sombrío. <b>Objetivos:</b> Describir las características clínicas, alteraciones de laboratorio y genéticas utilizadas en pacientes con SR. Analizar el tiempo de transformación a SR, la supervivencia de acuerdo a sexo, edad, estadio de enfermedad y requerimiento de tratamiento. <b>Material y métodos:</b> Se realizó un estudio de centro único, descriptivo, observacional, retrospectivo, longitudinal. Población en estudio: 12 pacientes que presentaron Sd Richter evaluados en nuestra institución. Se tomaron en cuenta edad al diagnóstico, sexo, estadiación por Rai y Binet, expresión de ZAP 70, cd 49, cd38, y alteraciones genéticas clásicas. Análisis estadístico: Se elaboró una base de datos en el programa Microsoft Excel y se analizaron estadísticamente con el programa SPSS v18 (SPSS Inc, Chicago, IL). Para su descripción las variables continuas se expresaron en media (x) y desvío estándar (DS) y las discretas en valor absoluto (n) y porcentaje (%). El análisis del tiempo de transformación se realizó por el método de Kaplan - Meier. La comparación de subgrupos para tiempo de transformación se hizo por el método Log Rank Test. <b>Resultados:</b> La población en estudio presentó una edad media de 64 años con un DS de 10 años, el 83,3% fueron hombres (10/12) y el 16,7% restante mujeres (2/12). El 50% de la población analizada requirió tratamiento para LLC al diagnóstico. El 25% (3/12) presentaban un estadio Rai I, un 66,7% (8/12) estadio Rai II y un 8,3% (1/12) un Rai IV. En cuanto al estadio de Binet, la distribución fue de la siguiente: Binet A: 16,7% (2/12), Binet B: 75% (9/12) Binet C: 8,4% (1/12). El 50% de los pacientes fueron evaluados para ZAP-70, de los cuales el 33% fue positivo. Un 25% presentó CD-38+. En cuanto al estudio citogenético, el 60% presentó delección del cromosoma 17, un 16,5% delección del 11 y un 25% delección del cromosoma 13. No se hallaron trisomías del 12. La IGHV fue no mutada en el 50% de los pacientes. Se realizó la estimación de la función de supervivencia con una mediana de 73 meses. En cuanto al análisis por sexo no hubo diferencias estadísticamente significativas en la curva de supervivencia libre de eventos (<math>p = 0,33</math>). El sexo femenino presentó una media de supervivencia de 60 meses frente al sexo masculino de 75 meses. La variable edad se transformó en dicotómica, haciéndose la comparación entre los mayores y menores de 65 años donde tampoco se hallaron diferencias estadísticamente significativas, con 75 meses de supervivencia libre de transformación para los menores de 65 años y 69 meses para aquellos mayores de 65 años. (<math>p = 0,30</math>). En el caso del estadio de Rai se observaron diferencias significativas (<math>p = 0,04</math>), en el estadio I se observó una supervivencia libre de transformación de 92 meses, para el estadio II de 73,5 meses y el estadio IV de 12 meses. En el caso de la estadiación de Binet fue similar, siendo la diferencia entre los estadios estadísticamente significativa con una <math>p = 0,04</math>. Se mostró para el Binet A una supervivencia libre de transformación de 90 meses, para el Binet B 76 meses y para el Binet C de 12 meses. También se realizó una comparación entre aquellos pacientes que realizaron una línea de tratamiento o ninguna y, por otro lado, pacientes que realizaron dos o más líneas: no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos. <b>Conclusiones:</b> La mayoría de paciente estudiados perteneció al sexo masculino, y más de la mitad de los pacientes tuvo alteraciones de mal pronóstico en el citogenético. En nuestra serie de casos se evidenció claramente que conforme aumenta el estadio de RAI y BINET la supervivencia libre de transformación es menor, y al analizar dicha supervivencia en función del sexo y la edad y no se encontraron diferencia.</p>	

HETEROGENEIDAD INTRATUMORAL: UN FACTOR PRONÓSTICO ADICIONAL EN LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA	OA-031 (17537)
<p>Galvano, C.; Stanganelli, C.; Bezares, R.; Miodosky, M.; Cugliari, M.; Slavutsky, I.</p> <p>Imex, Conicet-Anm, Caba, Argentina</p> <p><b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia Linfática Crónica, Básica</p> <p><b>Introducción:</b> La leucemia linfocítica crónica (LLC) es la leucemia más frecuente en Occidente, representando el 30% de las leucemias del adulto. Se encuentra asociada a diversas alteraciones genéticas recurrentes de significado clínico. La técnica de FISH (Fluorescence in situ hybridization) permite evaluar las diferencias en porcentaje de las distintas alteraciones presentes en las células leucémicas. La heterogeneidad intratumoral (HIT) se define como la expresión variable de diferentes marcadores dentro del mismo tumor. Dicha HIT ha sido observada en diferentes tipos de cáncer, encontrándose asociada a inestabilidad genómica, cambios en el microambiente tumoral y progresión de la enfermedad. <b>Objetivos:</b> En este estudio se efectuó el análisis de alteraciones genéticas en pacientes con LLC tendiente a detectar la presencia de HIT y su asociación con los factores pronóstico de la patología. <b>Material y métodos:</b> Se analizaron 383 pacientes con LLC (236 hombres, 147 mujeres; edad media: 64,8 años, rango: 36-91 años; estadios Rai: 0: 30,8%, I-II: 48,2%, III-IV: 21%) evaluados citogenética y citomolecularmente en nuestro Laboratorio. Se efectuó cultivo de linfocitos de sangre periférica estimulado, análisis citogenético con técnica de bandeó G y FISH empleando el panel de sondas de LLC. Se analizó el estado mutacional de IGHV (immunoglobulin heavy chain variable region) mediante RT-PCR y secuenciación bidireccional. Las secuencias con una homología &lt;math&gt;&lt; 98\%&lt;/math&gt; respecto a la línea germinal fueron consideradas mutadas (M), mientras que aquellas con <math>\geq 98\%</math> se clasificaron como no mutadas (NM). El estudio fue aprobado por el Comité de Ética Institucional. Todos los individuos proporcionaron su consentimiento informado. Para el análisis estadístico se consideró significativo un <math>p &lt; 0,05</math>. <b>Resultados:</b> Se observó HIT en 124/383 (32,4%) pacientes, de los cuales el 53,2% presentó delección (del) 13q como la alteración preponderante, un 21% trisomía del cromosoma 12 (T12), 17,8% del11q y 0,8% del17p. En el 3,2% de los casos se encontraron del13q/del11q como alteraciones primarias concomitantes, en el 1,6% del13q/T12, 1,6% del13q/del17p y en 0,8% del13q/del17p/T12. Asimismo, los pacientes con HIT mostraron un aumento significativo de cariotipo anormal (58,8%) respecto de aquellos sin HIT (36,2%) (<math>p = 0,001</math>). Se evaluó IGHV en 82 pacientes, 42 (51,2%) de los cuales fueron NM, no observándose asociación entre HIT y el estado mutacional. El análisis de las características clínicas mostró un aumento significativo del recuento de glóbulos blancos y de LDH (<math>p &lt; 0,02</math>) así como de pacientes que requirieron tratamiento (<math>p &lt; 0,02</math>), y un corto tiempo al primer tratamiento (TTT) en los casos con HIT respecto de los pacientes sin HIT (<math>p &lt; 0,02</math>) (Figura 1). <b>Conclusiones:</b> Nuestros resultados muestran una alta frecuencia de HIT en los pacientes con LLC, así como el valor pronóstico adverso de este evento. Estos hallazgos contribuyen a la caracterización biológica de la enfermedad y sugieren la importancia de considerar la presencia de HIT en el seguimiento clínico de los pacientes con LLC.</p>	

IBRUTINIB EN LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA. RESULTADOS. TOXICIDAD. ESTUDIO MULTICÉNTRICO ARGENTINO.	OA-030 (17534)
<p>Fernandez Grecco, H.; Vladimir Pablo Norberto, V.; Pavlovsky, M.; Pavlovsky, A.; Pavlovsky, C.; Mela Osorio, M.; Ferini, G.; Warkey, F.; Enrico, A.; Bezares, R.; Riveros, D.; Dupont, J.; Altuve, P.; Zerga, M.; Miroli, A.; Bistmans, A.; Otero, V.; Tosin, F.; Cugliari, M.; Kornblihtt, J.; Marsol, N.; Pereyra, P.; Pose Cabarcos, J.; Pintos, E.; Mari, L.; Colucci, M.; Maradei, J.; Portalez, A.; Gilli, V.; Bonder, M.; Vallejo, R.; Miodosky, M.; Jerez, J.; Roveri, E.; Pertiné, B.; Cardenas, M.; Masachessi, N.; Gonzalez Mercado, G.; Cabrejo, M.</p> <p>Sanatorio Municipal Dr. Julio Mendez, Caba, Argentina</p> <p><b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia Linfática Crónica, Clínica Adultos</p> <p><b>Introducción:</b> la leucemia linfática crónica (LLC), es la leucemia más frecuente en occidente, con una edad media de presentación de 71 años. La LLC presenta un curso variable, desde pacientes que por décadas permanecen asintomáticos, hasta pacientes que requieren tratamiento temprano. En los últimos años, surgieron nuevos drogas, El descubrimiento del rol de la Bruton tirosin quinasa (BTK), en la supervivencia de los linfocitos B, permitió el surgimiento de fármacos inhibidores de la BTK como el ibrutinib. El ibrutinib es el primer fármaco inhibidor de la BTK, que se aprobó para el tratamiento de la LLC. Distintos estudios mostraron la importante actividad del ibrutinib en esta patología. Si bien no presenta los efectos típicos de la quimioterapia, tiene otro perfil de efectos adversos, y requiere su administración continua. Por lo cual son importantes los datos sobre toxicidad y seguridad. Para conocer la realidad en el uso de ibrutinib en nuestro medio, diseñamos este estudio. <b>Objetivos:</b> Evaluar el perfil de seguridad de la droga con la descripción de los efectos adversos, su incidencia, y la gravedad de los mismos. Estudiar la eficacia clínica con la determinación de la respuesta alcanzada. Conocer tasa de discontinuación, del tratamiento. <b>Material y métodos:</b> Estudio multicéntrico, retrospectivo, descriptivo, donde se incorporan los pacientes con LLC que reciben ibrutinib como monoterapia, en primera línea o en líneas subsiguientes entre 1 de marzo del 2016 y 1 de marzo del 2021. Los médicos tratantes respondieron una encuesta. La gravedad de los efectos adversos se reporta de acuerdo al CTCAE en su versión 5.0 de noviembre del 2017 y de acuerdo a las guías del IWG/LLC. Los grados de respuesta se establecieron de acuerdo a las guías del IWG/LLC. Criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años con LLC, que recibían ibrutinib en primera línea o subsiguientes como monoterapia. Las estimaciones de supervivencia se realizaron por el método de Kaplan-Meier. Las razones de riesgo se estimaron con el uso de modelos de Cox. En la descripción de variables cuantitativas se usó media y desvío estándar. Todos los análisis se hicieron con el software Stata versión 16.0. <b>Resultados:</b> Se incluyeron en el estudio 215 pacientes, con la participación de 5 centros del interior del país, 6 instituciones médicas de provincia de Buenos Aires y 15 centros de CABA. 135 pacientes son varones (62,79%) y 80 mujeres. La edad media fue de 70 años y la mediana de 69,8 años. La mayoría de los pacientes se encontraban en estadio A-B de Binet. Recibieron ibrutinib en primera línea 83 pacientes (38,6%) y con 1-2 líneas de tratamiento previo, 108 (50,23%). La respuesta global es del 95,5 %, 136 pacientes presentaron respuesta parcial o sin linfocitosis (63,2%). La supervivencia global no se alcanzó en el periodo en estudio y 28 pacientes fallecieron. No hubo diferencias en la supervivencia, entre los que recibieron ibrutinib en primera línea o en líneas subsiguientes. Suspensionaron el tratamiento 38 pacientes (18%), la mayoría de ellos, 27 pacientes por efectos adversos. Los efectos adversos más frecuentes fueron: neumonía (11,2%), diarrea (10,02%), infección (9,8%) y EA (9,8%). Los efectos adversos hematológicos más comunes fueron: sangrado (9,3%) y trombocitopenia (8,8%). La mayoría de los efectos adversos fueron de grado leve a moderado. Con respecto a los factores pronósticos, los pacientes con del 17p presentaron supervivencia más baja, pero sin diferencia estadísticamente significativa. <b>Conclusiones:</b> En este trabajo observamos que el ibrutinib tiene una importante respuesta global, aunque la mayoría con respuesta parcial, es efectivo aun en pacientes con varias líneas de tratamiento, y en grupos de riesgo alto. La mayoría de los efectos adversos son de grado leve a moderado, aunque esta toxicidad es la causa más frecuente de discontinuación del tratamiento. En nuestro medio la tasa de suspensión del tratamiento fue mayor que en los estudios pivotaes, pero menor que en otros trabajos de la vida real.</p>	

ESTUDIO VENARG - VENETOCLAX EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA (LLC) EN ARGENTINA. RESULTADOS PRELIMINARES.	OA-032 (17562)
<p>Pagano Vilar, C.; Tannuri, R.; Pavlovsky, M.; Zerga, M.; Guanchiale, L.; Custidiano, R.; Miroli, A.; Higashigata, M.; Figueroa, M.; Pose Cabarcos, J.; Real, J.; Giordano, L.; Miodosky, M.; De Stefano, G.; Federico, A.; Klimovsky, E.; Cugliari, M.</p> <p>Instituto De Oncología Angel Roffo, Caba, Argentina</p> <p><b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia Linfática Crónica, Clínica Adultos</p> <p><b>Introducción:</b> Presentamos los resultados preliminares del estudio VENARG; estudio de cohortes multicéntrico, de un sólo país, retrospectivo, descriptivo, observacional, de pacientes con Leucemia Linfática Crónica (LLC) tratados con Venetoclax en Argentina. <b>Objetivos:</b> Describir características epidemiológicas, eficacia del tratamiento y resultados de seguridad y accesibilidad en pacientes (p) con LLC tratados con Venetoclax (VEN) en la práctica clínica del mundo real en Argentina. <b>Material y métodos:</b> Estudio que incluyó <math>p \geq 18</math> años con LLC según el iwCLL y tratados con VEN según prospecto, en monoterapia o en combinación antes del 31 de marzo de 2021. Se utilizó estadística descriptiva y curvas de Kaplan Meier empleando el Paquete Estadístico para las Ciencias Sociales (SPSS). <b>Resultados:</b> Fueron analizados 41p, asistidos en 12 centros, 31,7% mujeres, de edad mediana al diagnóstico 58,0 años (38-80), 92,7% con obra social o prepago. VEN fue indicado como mo-noterapia en 17p (41,5%) y como primera línea en 12p (29,3%). Previo al tratamiento con VEN, de los p testeados, 41,5% (17) presentó delección del cromosoma 17p y 19,5% (8) delección del cromosoma 11q. Al inicio del tratamiento, eran ECOG 0-1 el 92,3% (36/39), estadio Rai intermedio 48,6% (17/35) y alto 31,4% (11/35) y presentaban comorbilidades <math>\geq 2p</math> (63,4%), la más frecuente: hipertensión arterial (20p, 48,8%). El puntaje CIRF fue <math>&gt; 6</math> en 17p (41,5%). Diez pacientes tenían alto riesgo de lisis tumoral (24,4%). En este análisis preliminar, el tiempo de seguimiento promedio fue de 15,4 meses (rango 4 a 34). En los pacientes incluidos, la mediana de tiempo desde el diagnóstico al inicio del primer tratamiento fue de 16 meses (rango 0-164). La mediana de tiempo desde el diagnóstico al inicio de VEN fue 5,7 años (rango 0,3-27,8). En cuanto al acceso, 7p (17,8%) fueron provistos del tratamiento en un tiempo <math>&gt; 2</math> meses; incluyendo 5/14 con cobertura de Obra Social. Se observan diferencias estadísticamente significativas en el acceso de acuerdo con la cobertura (Chi2= 9,50; <math>p = 0,009</math>). La supervivencia global (SG) reportada fue de 90,2%, falleciendo cuatro pacientes (uno por progresión de LLC). La SG a 24 meses fue de 94,4%, IC 95% (86,7%-99,9%). La supervivencia libre de progresión (SLP) reportada fue de 92,7%. La SLP a 24 meses fue de 93,5%, IC 95% (85,0%-99,9%) (Figura 1). La Tasa Global de Respuesta fue de 94,9% con datos disponibles de 39p: RC 15,4% (6p) y RP 79,5% (31p) de acuerdo con criterios del iwCLL (22/31p) sin estudio medular realizado al momento de evaluación de la respuesta). No se observaron diferencias significativas en tasas de respuesta entre p con VEN monoterapia vs VEN más Anti CD20 ni tampoco entre p tratados en primera línea vs subsiguientes. Con respecto a seguridad de VEN, no se presentó ningún evento adverso (EA) serio relacionado. El EA más frecuente fue leucopenia. Se reportaron 18 EA CTCAE 3 (13p), los más frecuentes leucopenia y neutropenia. En 2 pacientes se reportó lisis tumoral; 1p de riesgo alto evidenció lisis clínica y de laboratorio y 1p de riesgo bajo solo en parámetros de laboratorio. En ambos casos el evento no derivó en la discontinuación del tratamiento. Por motivos de seguridad 7p (17,1%) debieron suspender el tratamiento; 3p discontinuaron definitivamente y 4p suspendieron de forma transitoria. En 9p la dosis fue reducida por EA relacionados. <b>Conclusiones:</b> El estudio VENARG incluyó una cohorte de p argentinos con LLC no seleccionados, vírgenes de tratamiento o previamente tratados, recibiendo VEN en monoterapia o combinación con Anti CD20. A pesar del alto porcentaje de pacientes con alto riesgo citogenético y de las diferencias de acceso en esta cohorte, los resultados preliminares analizados con el uso de VEN en condiciones de tratamiento de la vida real en Argentina sugieren una efectividad similar a la eficacia reportada en ensayos clínicos pivotaes y no se reportaron eventos adversos inesperados. Los resultados finales se presentarán en 2022.</p>	

SÍNDROME DE RICHTER, EXPERIENCIA DE LA SUBCOMISIÓN DE LLC DE LA SAH

OA-033 (17602)

Ferini, G.; Warley, F.; Pavlovsky, M.; Custidiano, M.; Cugliari, M.; Bistmans, A.; Pose Cabarcos, J.; Caprifoglio, G.; Enrico, A.; Miroli, A.; Tannuri, R.; Giuliani, F.; Diaz, A.; Bezares, R.

Hospital Italiano De Buenos Aires, Caba, Argentina

Tipo: Serie de casos - Categorías: Leucemia Linfática Crónica, Linfomas agresivos, Clínica Adultos

**Introducción:** El Síndrome de Richter (SR) es una complicación de mal pronóstico, observada en aproximadamente 10% de los pacientes con leucemia linfocítica crónica (LLC). La mediana de supervivencia es de alrededor de 1 año en la mayoría de las cohortes, por lo que resulta indispensable tener datos locales para mejorar el diagnóstico, seguimiento y tratamiento de nuestros pacientes. **Objetivos:** -Respuestas, sobrevida libre de progresión (SLP), supervivencia global (SG), mortalidad y sus causas en pacientes con SR. - Evaluar si hay factores biológicos y de imágenes que otorguen peor pronóstico. **Material y métodos:** Estudio analítico, de cohorte retrospectiva de pacientes consecutivos con diagnóstico de SR. Para las características clínicas y anatopatológicas se usó estadística descriptiva. Para estimar el tiempo al evento (muerte/recaída) se utilizó el método de Kaplan Meier. **Resultados:** Se analizaron 35 pacientes. La mediana de edad al diagnóstico del SR fue de 69 años (IIC 61-75). Quince pacientes (42,8%) tuvieron un citogenético o perfil mutacional de alto riesgo: 9 (25,7%) por del17p en el citogenético o FISH, 3(8,57%) por mutación de p53 y 8 (22,7%) por IgVH no mutada. Pudo verse la evolución a un perfil citogenético y del FISH de mayor riesgo entre el diagnóstico de la LLC y el SR (Tabla 1). Veinte (57,1%) pacientes tuvieron una LDH mayor a lo normal, 8 (22,8%) trombocitopenia y 17 (48,6%) adenopatía/masa tumoral mayor a 5 cm. De 29 pacientes evaluados por PET, la mediana de SUV fue de 11 (IIC 9-16), y 20 (69%) fueron estadios III/IV. Hicieron tratamiento onco específico 26 (74,3%) pacientes, los más comunes fueron: R CHOP en 16 (61,5%), R mini CHOP en 3 (11,5%), R DA EPOCH en 2 (7,7%). Once (42,3%) pacientes tuvieron toxicidad grado III/IV. Entre los 24 pacientes que se evaluó respuesta, 9 (37,5%) tuvieron una RC, 6 (25%) RP, 2 (8,3%) EE y 7 (29,8%) PE. Tres (11,5%) pacientes fueron a trasplante, dos autólogos y un alogénico, logrando remisión completa en 2 de ellos. La mediana de tiempo desde el diagnóstico hasta la transformación fue de 6,9 años (IIC 3,8-12,4). La SG al año fue del 47% (IC95 29%-63%), a los 5 años del 16% (IC95 3%-36%). La mediana de SG fue de 8 (IIC 2,8-18,8) meses. La causa de muerte fue progresión de enfermedad en 20 (58,8%) y solo en un (2,9%) paciente por toxicidad relacionada al tratamiento. No hubo diferencias en la SG evaluando los grupos por PS, célula de origen, citogenético, FISH, LDH, estadio, ni valor mayor o menor a 10 de SUV por PET. Si hubo un aumento en la SG en paciente con adenopatías/masas tumorales menores a 5 cm (p=0,021) y un aumento en la SLP en pacientes con SUV menor de 10 (p=0,05). **Conclusiones:** Nuestra cohorte confirma el mal pronóstico del SR. Dado que la mayoría de los pacientes fallecieron con progresión de enfermedad, es de especial importancia continuar buscando alternativas para tratar a estos pacientes en su mayoría añosos. El trasplante si bien es recomendable como tratamiento de consolidación, es difícil de llevar a cabo y se realizó en un número limitado de casos. Los pacientes con adenopatías/masas tumorales menores a 5 cm y aquellos con SUV menor de 10 tuvieron mejor pronóstico. Se necesitan estudios con mayor número de pacientes y nuevas combinaciones de fármacos para lograr mejorar la supervivencia de los pacientes con SR.

Conclusiones

Tabla 1. Características Basales. n=35

	Al diagnóstico LLC	Síndrome Richter
Demográficas % N		
Edad, mediana (IIC2)	64 (57-69)	69 (61-75)
Hombres		
Citogenético % N		
Normal	54,3% (19)	22,9% (8)
Del 17p	5,7% (2)	11,4% (4)
Trisomía 12p	2,9% (1)	0
Cariotipo complejo	5,7% (2)	8,6% (3)
Del 11q	0	5,7% (2)
No desarrolla	14,3% (5)	5,7% (2)
No realizado	14,3% (5)	37,1% (13)
FISH % N		
Normal	28,6% (10)	17,1% (6)
Del 17p	11,4% (4)	20% (7)
Del 11q	2,9% (1)	5,7% (2)
Trisomía 12p	5,7% (2)	0
Del 13q	11,4% (4)	0
No realizado	40% (14)	57,1% (20)
Mut p53 % N		
Mutado		8,57% (3)
No mutado		20% (7)
No realizado		71,4% (25)
IgVH % N		
Mutado		14,3% (5)
No mutado		22,7% (8)
No realizado		62,9% (22)

EFFECTOS POSITIVOS SOBRE LA CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFOCITICA CRONICA TRATADOS CON IBRUTINIB. ANÁLISIS INTERINO DE UN STUDIO DE LA VIDA REAL

OA-034 (17701)

Mela Osorio, M.; Pavlovsky, A.; Pavlovsky, C.; Fernandez, I.; Clavijo, M.; Miroli, A.; Sackmann, F.; Remaggi, G.; Penalba, R.; Mahuad, C.; Juni, M.; Riddick, M.; Pavlovsky, M.

Fundaleu, Caba, Argentina

Tipo: Serie de casos - Categorías: Leucemia Linfática Crónica, Clínica Adultos

**Introducción:** Los datos clínicos de ensayos controlados sugieren mejoras en la CdV de los pacientes (pts) con CLL tratados con ibrutinib (Ibr). **Objetivos:** Para confirmar estos datos, nuestro objetivo es evaluar el impacto del Ibr en la CdV en el mundo real. **Material y métodos:** Estudio observacional prospectivo de 5 centros en Argentina (ClinicalTrials.gov ID: NCT04016636). Criterios de elegibilidad: pts adultos con LLC con indicación de inicio de terapia con Ibr como agente único; como 1ª línea o subsiguientes. Se excluyeron pts con alteración en la ingestión o limitación mental para completar cuestionarios. Un comité de ética aprobó el protocolo en cada centro. Todos los pts firmaron consentimiento. La CdV se evaluó con los cuestionarios FACIT-Fatigue (FACIT) y EQ-5D-5L al ingreso al estudio y en diferentes momentos del Ibr. Se describen los hallazgos a los seis meses (m) de Ibr. **Variable primaria:** número de pts que logran diferencia mínima clínicamente importante (DIM) respecto al valor inicial: ≥3 puntos en FACIT; ≥0,063 en la puntuación del índice EQ-5D-5L (McClure. Value in Health, 2017). ≥7 en EQ-5D-VAS (escala visual analógica) y variación de hemoglobina (Hb) ≥1,1g/dl. **Variables secundarias:** número de pts con mejoras en los dominios EQ-5D-5L al analizar la variación en cada dominio. **Análisis exploratorio:** determinar asociación entre niveles basales de Hb y el cambio de FACIT desde el inicio del Ibr. **Métodos estadísticos:** Se contrastó la media de las diferencias con el valor DIM mediante un test unilateral para datos pareados (hipótesis nula menor o igual al valor DIM). **Puntuación inicial:** puntuación del día 1, ciclo 1. El análisis se realizó con todos los pts y se repitió excluyendo el cuartil con menor deterioro basal (EQ-5D-VAS-85, FACIT-48, Hb-12,75, ED-5D-5L índice 1). **Resultados:** Se incluyeron 42 pts con LLC que comenzaron Ibr con Ibr entre Ago/2019 y Jun/2021. La mediana (md) de edad fue 73 años (rango 48-86); 26 pts (62%) eran varones. Ibr fue el Ito de primera línea en 33 pts (78%) y de segunda línea en 9 pts (22%); 5/42 pts (12%) presentaban del17p y 16/30 (53%) tenían estado de IGVI no mutado. Dos pts tuvieron falla de selección. Se presentan 40 pts. La md de duración del Ibr con Ibr fue 10,2 m (rango 1-23). Las puntuaciones basales indicaron un nivel de fatiga y deterioro moderado; puntuación media de FACIT inicial 38,58 (desvio estándar [DE] 12,49); puntuación media del índice EQ-5D-5L 0,9068 (DE 0,1225); EQ-5D-VAS medio 69,44% (DE 20,82) y nivel medio de Hb 10,99 g/dl (DE 2,18). Dos pts presentan 1 mes de Ibr, se consideran no evaluables en el seguimiento y son excluidos a continuación. Comparando datos basales con los de 6m de Ibr, evidenciamos: DIM se cumplió en 10/38 pts (26%) con el índice de puntuación EQ-5D-5L (diferencia media 0,04 (DE 0,08 p = 0,93)); 13/38 pts (34%) con EQ-5D-VAS [diferencia media: 6,32 (DE 16,7 p=0,59)]; 17/38 pts (45%) con FACIT [diferencia media: 5,08 (DE 9,2 p = 0,08)] y 22/38 pts (58%) para la variación de Hb [diferencia media: 1,65 (DE 1,8 p=0,04)] (Figuras 1a, 1b). Los pts con peor deterioro al inicio del estudio mostraron un pequeño cambio medio a los 6m de Ibr. Excluyendo estos pts, las diferencias medias fueron: EQ-5D-VAS 10,07 (DE 17,19 p=0,17), FACIT 6,78 (DE 9,9 p=0,027), Hb 2,1 (DE 1,7 p=0,004) e índice EQ-5D-5L puntaje 0,059 (DE 0,089 p=0,56). Los resultados de EQ-5D-5L (Tabla 1) se discutieron en "sin problemas" (nivel 1) y "problemas" (nivel 2-5) estos fueron menos frecuentes luego de 6 m de Ibr. Los pts con Hb basal ≤ 11 lograron mayores diferencias medias de FACIT a los 6m (Figura 2). **Conclusiones:** Similar a los ensayos clínicos, nuestros resultados sugieren que el Ibr en la vida real tiene efectos positivos sobre la CdV. Los pts con peor CdV basal parecen haberse beneficiado más con Ibr. Este grupo se beneficia con terapias que son bien toleradas y que no afectan la CdV. Creemos que se podría observar una mayor mejoría en la CdV con más tiempo de Ibr. **Tabla 1.** EQ-5D-5L Sistema descriptivo

	Sistema descriptivo	Pre Ibrutinib n (%)	Ibrutinib 6 meses n (%)
MOBILIDAD	Sin problemas (Nivel 1)	29 (72,5%)	31 (81,5%)
	Problemas (Niveles 2-5)	9 (23,5%)	7 (18,5%)
AUTO-CUIDADO	Sin problemas (Nivel 1)	36 (95%)	35 (92%)
	Problemas (Niveles 2-5)	2 (5%)	3 (8%)
ACTIVIDADES HABITUALES	Sin problemas (Nivel 1)	27 (71%)	30 (79%)
	Problemas (Niveles 2-5)	11 (29%)	8 (21%)
DOLOR-DISCONFORT	Sin problemas (Nivel 1)	21 (55%)	24 (63%)
	Problemas (Niveles 2-5)	17 (45%)	14 (37%)
ANSIEDAD-DEPRESION	Sin problemas (Nivel 1)	17 (45%)	24 (63%)
	Problemas (Niveles 2-5)	21 (55%)	14 (37%)

TRATAMIENTO CON IBRUTINIB EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFATICA CRONICA EN LA VIDA REAL: EVOLUCIÓN Y REVALIDACIÓN DE FACTORES PRONÓSTICOS

OA-035 (17741)

Mela Osorio, M.; Pavlovsky, A.; Pavlovsky, M.; Fernandez, I.; Sackmann, F.; Remaggi, G.; Ferrari, L.; Rogel, S.; Pavlovsky, C.

Fundaleu, Caba, Argentina

Tipo: Serie de casos - Categorías: Leucemia Linfática Crónica, Clínica Adultos

**Introducción:** A raíz del advenimiento del Ibrutinib como estándar en un gran grupo de pacientes con Leucemia Linfática Crónica (LLC) en primera línea o refractoria, se han revisado los factores pronósticos tradicionales y establecido nuevos modelos predictores. En el año 2021 se publica con estos 4 factores pronósticos (Inhye E, et al. JCO 2021): mutación P53, tratamientos previos, b-2microglobulina >5mg/L, LDH >250 U/L. Cada factor consideraba 1 punto al modelo pronóstico que estratificó a los pacientes en 4 grupos: Alto (3-4 puntos), intermedio (2 puntos), bajo (0-1 punto). **Objetivos:** escribir la población de pacientes con LLC tratados con ibrutinib en el mundo-real. Revalidar el score pronóstico en un grupo de pacientes tratados con ibrutinib en la vida real. **Material y métodos:** En este estudio prospectivo observacional se incluyeron pacientes (pts) consecutivos con diagnóstico de LLC e inicio de tratamiento con Ibrutinib en primera línea o subsiguientes entre 2016 y 2021. Todos los pacientes firmaron Consentimiento para el uso de datos. Por no disponer de técnica para evaluar el p53, para realizar el Score se consideró el del17p por FISH. Las respuestas se evaluaron según criterios de Hallek et al 2018. El análisis estadístico se realizó mediante Kaplan Meier/logrank test test y regresión de Cox. **Resultados:** Se incluyeron 72 pacientes tratados en 2 centros. 44 (61%) eran hombres y la mediana (md) de edad fue 73 años (Rango 48-86). El estadio RAI fue 0-1: 27 pacientes (38,5%), 2: 29 pts (41,5%) y 3-4: 14 pts (20%). El ibrutinib fue tratamiento de primera línea en 50 pts (69%), 2ª línea en 15 (21%) y 3-4 en 7 (10%). La deleción 17p estaba presente en 10/70 (14%) y 33/48 (69%) presentaban un estado IGVI no mutado. La md de tiempo de tratamiento con Ibrutinib fue 14m (rango 2-60). La dosis de inicio fue 420mg/d en 55 pts (76%) y 280mg/d en 17 pts (24%). La respuesta global alcanzada fue de 71% siendo RC en 18 pts (25%) y RP-RPI en 33 pts (46%). Las tasas de sobrevida libre de progresión (SLP) y sobrevida global (SG) a 3 años para los 72 pacientes fueron 69% y 78% respectivamente; a 5 años 55% y 78% respectivamente. La mortalidad durante el seguimiento fue 12,5% (9 pts); de los cuales 3 fueron por progresión, 1 por evento adverso relacionado al ibrutinib y el resto por otras causas no relacionadas. Doce pacientes (17%) suspendieron tratamiento 10/12 por Eventos Adversos (EA) y 2 por progresión de LLC. Las causas fueron: FAARV 5 (7%) 3/5 motivo suspender el Ibrutinib, sangrados significativos 4 (5,5%), transformación a Linfoma de Alto Grado 2 (3%), derrame Pleural 1 (1,4%), IAM 1 (1,4%). EA que no motivaron suspender tratamiento: Neoplasias concomitantes 4 (5,5%) (2 espinocelulares 1 CA Pulmón, 1 CA Unión gastro esofágica), diarrea 1 (1,4%) y mialgias 1 (1,4%). Al aplicar el nuevo modelo pronóstico de 4 factores observamos diferencias de sobrevida entre los 3 grupos: md de SG en riesgo alto fue de 40 meses vs NA en los riesgos intermedio y bajo (HR 6,5 IC 95% 1,3-32,7, p= 0,02), identificando a aquellos con alto riesgo de falla a ibrutinib. **Conclusiones:** El análisis de este estudio en la vida real confirma una excelente sobrevida en los pts con LLC tratados con ibrutinib, sin embargo, el 17% de los pts discontinuaron debido a eventos adversos. El nuevo modelo pronóstico permite identificar a los pts con mayor riesgo de falla a ibrutinib desde el inicio del tratamiento. Este modelo en la práctica clínica podría ayudar a establecer expectativas, orientar la frecuencia de seguimiento y direccionar el tratamiento en base del riesgo previsto de progresión temprana.

**EL ENSAYO DE GENERACIÓN DE TROMBINA EN LA OA-036 (17386)**

**PERSONALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO EN HEMOFILIA SEVERA**  
 Herrera, M.; Pons, S.; Suedlo, R.; Arias, M.; Do Nascimento, P.; Baques, A.; Scazzio, A.

Laboratorio De Hemostasia, Dpto. Bioquímica Clínica, Facultad De Farmacia Y Bioquímica.uba, Caba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Hemofilia, Clínica Adultos

**Introducción:** La terapia de reemplazo es el pilar de la profilaxis y tratamiento de los eventos de sangrado en pacientes hemofílicos. La principal limitación del uso de concentrados de factor VIII (FVIII) es la corta duración hemostática y el desarrollo de aloanticuerpos que inhiben la función del factor requiriendo monitoreo y ajuste de dosis. Son prometedores los nuevos tratamientos con factores de coagulación de vida media extendida, así como terapias no sustitutivas y la terapia génica. La prueba de generación de trombina, podría ser una herramienta confiable para monitorear e individualizar los distintos tratamientos. **Objetivos:** Evaluar el perfil de generación de trombina (GT) en pacientes hemofílicos A severos (HAS) tratados con tres concentrados diferentes de FVIII. **Material y métodos:** Se reclutaron pacientes con diagnóstico de HAS sin inhibidor (FVIII:C <1%) que no habían recibido concentrado de FVIII durante las últimas 72 h y no presentaban manifestaciones de sangrado al momento del estudio. Pre y 15 minutos pos infusión de concentrado de FVIII derivado del plasma (pd FVIII) o de FVIII recombinante (ya sea rFVIII-X o rFVIII-A), se midió la concentración de FVIII:C (ensayo de una etapa) y la GT por el método CAT (Thrombroscope BV) empleando como activador factor tisular 1 pM y 4 uM de fosfolípidos. Los parámetros de GT: tiempo de latencia (LT), tiempo al pico (TTP), potencial endógeno de trombina (ETP) y pico de trombina (Pico) se compararon con un grupo control (voluntarios sanos). **Resultados:** Se reclutaron 6 pacientes en cada grupo, edad 43 ± 16 años. Pre infusión de FVIII, los pacientes HAS mostraron una disminución significativa de todos los parámetros de GT, excepto el LT, comparados con el grupo control (Tabla 1). Pos infusión, se alcanzaron valores normales de GT en todos los pacientes tratados. La actividad de FVIII:C y los parámetros de GT Pre y Pos infusión, se resumen en la Tabla 2. **Conclusiones:** Con las terapias de reemplazo de FVIII, tanto FVIII como pdFVIII, se alcanzaron diferentes niveles plasmáticos de FVIII:C reflejando la variabilidad de la respuesta intra-individual de los pacientes a dichos tratamientos. Sin embargo, la capacidad de generación de trombina post infusión fue similar en todos los pacientes y comparable con la de los controles normales. El ensayo de GT podría ser un mejor indicador global del estado hemostático, que el dosaje aislado del FVIII:C para ajustar individualmente la terapia de reemplazo en pacientes con HAS.

**Tabla 1.** Parámetros de GT de pacientes con HAS pre infusión de concentrado vs Grupo Control

	LT (min)	ETP (nM·min)	Pico (nM)	TTP (min)
HAS (n=18)	6.0 ± 1.0	373 ± 142	28 ± 15	18 ± 3.0
Grupo	6.0 ± 2.0	1350 ± 400	217 ± 67	9.0 ± 2.0
Control(n=20)	2.0			
p HAS vs Control	NS	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001

**Tabla 2.** FVIII:C y parámetros de GT Pre y Pos infusión del concentrado en pacientes con HAS

	pdFVIII (n=6)		FVIII-X (n=6)		FVIII-A (n=6)	
	Pre	Pos	Pre	Pos	Pre	Pos
FVIII:C (IU/dL)	<1	31 ± 5.0	<1	41 ± 5.0	<1	55 ± 21
ETP (nM·min)	405 ± 196	1117 ± 279	293 ± 58	1211 ± 384	391 ± 20	1561 ± 334
Pico (nM)	31 ± 19	155 ± 16	20 ± 5.0	173 ± 38	30 ± 9.0	316 ± 99
TTP (min)	18 ± 4.0	11 ± 1.0	17 ± 2.0	11 ± 1.0	17 ± 2.0	9.0 ± 2.0

**EVALUACIÓN DE LA ASOCIACIÓN DE OA-038 (17516)**

**LETALIDAD CON MARCADORES DE COAGULOPATÍA E INFLAMACIÓN EN PACIENTES QUE INGRESAN POR NEUMONÍA POR SARS-COV-2 A UN ÚNICO CENTRO**  
 Vita, C.; Gutierrez, A.; Archuby, M.; Inwinkleried, E.; Lares, M.; De La Parra, G.; Ferrin, G.; Newton, M.; Correa, M.; Perez Duhalde, C.; Saenz, G.; Loudet, C.; Di Giamberardino, D.; Riva, M.

Higa San Martín De La Plata, Buenos Aires, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Alteraciones de la hemostasia, Clínica Adultos

**Introducción:** La enfermedad provocada por el virus SARS-CoV-2. COVID-19, es compleja y multisistémica. Muchos pacientes desarrollan una respuesta inflamatoria sistémica anormal asociada a una tormenta de citoquinas con activación plaquetaria y daño endotelial, que pueden llevar a fallo multiorgánico y muerte. Las manifestaciones de la enfermedad son variadas, tanto desde el punto de vista clínico como bioquímico, habiéndose demostrado el impacto pronóstico negativo de la edad, las comorbilidades y los niveles elevados de Ferritina y Dímero D (DD). Niveles de DD ≥ 1 µg/mL FEU se correlacionan con severidad de enfermedad, riesgo trombótico, necesidad de asistencia respiratoria mecánica y letalidad y se ha reportado la asociación de valores de ferritina > 1000 y muerte. **Objetivos:** Analizar las características de nuestra población de pacientes internados por neumonía por SARS-CoV-2 (sexo, edad, comorbilidades y tasa de letalidad). Comparar los valores medios de DD y ferritina al ingreso hospitalario en sobrevivientes. Estudiar la asociación entre DD ≥ 1µg/mL FEU y ferritina ≥1000ng/mL al ingreso y letalidad. Determinar los valores de corte de DD y ferritina predictivos de letalidad. **Material y métodos:** Estudio retrospectivo de pacientes internados con diagnóstico de neumonía por SARS-CoV-2 confirmado por técnicas moleculares entre 31/3/2020 y 23/11/2020. Se revisaron las HC electrónicas. Se registraron los ingresos a unidad de terapia intensiva (UTI) y clínica médica (CM). Se dividieron en 2 grupos: sobrevivientes (S) y No sobrevivientes (NS). Se midió el DD en µg/mL FEU por método turbidimétrico (DD Innovance, Siemens, BCS-XP) y la Ferritina en ng/mL por quimioluminiscencia (ACCESS, Beckman Coulter). Se calcularon y compararon medias de S y NS mediante el test t. Se dicotomizaron las variables: DD < y ≥ 1µg/mL FEU y ferritina < y ≥ 1000 ng/ml para los grupos S y NS (test de Fisher). Se realizaron análisis de curvas ROC para DD y ferritina. **Resultados:** Pacientes estudiados: 149, mujer/varón 52/97, razón: 0.54. Edad promedio 51,7 años (17-93). El 70,5% (105/149) presentó comorbilidades; las más frecuentes fueron hipertensión arterial 45% (47/105) y Diabetes Mellitus 31% (33/105). El 29% (44/149) requirió intubación en UTI. La letalidad global fue de 16,8% (25/149), en CM 9% (10/105) y en UTI 34% (15/44). Ver tabla de resultados adjunta. **Conclusiones:** Los pacientes en su mayoría fueron varones con un amplio rango etario y alta prevalencia de comorbilidades. Un tercio requirió intubación en UTI y la letalidad en este grupo fue mayor que en CM. En nuestro estudio, valores de ferritina ≥1000ng/mL no se asociaron significativamente con letalidad. El análisis de la curva ROC muestra un área bajo la curva muy baja lo que indica que esta determinación no sería útil para predecir letalidad. En coincidencia con lo publicado, nuestros pacientes presentaron una asociación significativa entre niveles de DD ≥1µg/mL FEU al diagnóstico y letalidad. Sólo 1 NS presentó DD < 1µg/mL FEU. Del análisis de curva ROC se encontró que DD ≥4µg/mL FEU podrían predecir letalidad, aunque con baja sensibilidad.

Valor medio al ingreso		Ferritina (ng/mL)	
	DD (µg/mL FEU)		
S	2,67	840	
NS	4,54	979	
	diferencia 1,76 (95% IC: -0,347-3,867) sin diferencias significativas p=0,1009	diferencia 139 (95% IC: -434,9-156,7) sin diferencias significativas p=0,3548	
Dicotomización de variables DD y Ferritina			
	DD ≥1µg/mL FEU	Ferritina ≥1000ng/mL	
S	63/123	33/124	
NS	25/26	10/25	
TOTAL	88/149 pacientes (59%)	43/149 pacientes (29%)	
	Con asociación significativa entre DD ≥1µg/mL FEU y muerte(p<0,0001)	Sin asociación significativa entre ferritina ≥1000ng/mL y muerte (p=0,2684)	
Curvas ROC			
AUC	0,807 (95%IC:0,735-0,86) p<0,0001	0,57 (95%IC:0,486-0,65) p<0,2924	
máximo LR+	3,84	2,25	
Especificidad	87% (95%IC:79,7-92,4)	91,1% (95%IC:84,7-95,5	
Sensibilidad	50% (95%IC:29,9-70,1)	20% (95%IC:6,8-40,7)	
Valor de corte	4µg/mL FEU	1705ng/mL	

**MARCADORES DE COAGULOPATÍA E OA-037 (17512)**

**INFLAMACIÓN EN PACIENTES INTERNADOS EN CUIDADOS INTENSIVO POR COVID: ASOCIACIÓN DE LETALIDAD CON ELEVACIÓN DE DíMERO D Y FERRITINA**

Vita, C.; Gutierrez, A.; Archuby, M.; Inwinkleried, E.; Lares, M.; De La Parra, G.; Saenz, G.; Loudet, C.; Riva, M.

Higa San Martín De La Plata, Buenos Aires, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Alteraciones de la hemostasia, Clínica Adultos

**Introducción:** La enfermedad COVID-19 producida por el SARS-CoV-2, se caracteriza por desregulación de la inflamación y la coagulación. El estado de hipercoagulabilidad se evidencia por trombotosis venosa, arterial y disfunción multiorgánica. La coagulopatía se caracteriza por la presencia de elevación del dímero D (DD), fibrinógeno, fVIII, fVW con plaquetopenia leve. La respuesta inflamatoria se asociada a un incremento de ferritina sérica, proteína C reactiva, lactato deshidrogenasa, entre otros. Los niveles de DD y ferritina al ingreso hospitalario se han relacionado con la letalidad por COVID-19 en estudios realizados por este grupo de trabajo. Dado que dichos marcadores también se estudiaron al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI), se resolvió evaluar la asociación entre estos marcadores de estado hipercoagulable e inflamatorio con la evolución de los pacientes críticos ingresados a la UTI. **Objetivos:** Describir las características de nuestra población de pacientes internados en la UTI por neumonía por SARS-CoV-2 (sexo, edad, comorbilidades y tasa de letalidad). Evaluar los valores medios de DD y ferritina al ingreso a la UTI en sobrevivientes y no sobrevivientes. Analizar la asociación entre DD ≥ 1µg/mL FEU y ferritina ≥1000ng/mL al ingreso a la UTI y letalidad. Definir valores de DD y ferritina predictivos de letalidad. **Material y métodos:** Estudio retrospectivo de pacientes internados en UTI con diagnóstico de neumonía por SARS-CoV-2 confirmado por técnicas moleculares entre 31/3/2020 y 18/04/2021. Se revisaron las HC electrónicas. Se dividieron en 2 grupos: sobrevivientes (S) y No sobrevivientes (NS). Se midió el DD en µg/mL FEU por método turbidimétrico (DD Innovance, Siemens, BCS-XP) y la Ferritina en ng/ml por quimioluminiscencia (ACCESS, Beckman Coulter). Se calcularon y compararon medias de S y NS mediante el test t. Se dicotomizaron las variables: DD < y ≥ 1µg/mL FEU y ferritina < y ≥ 1000 ng/ml para los grupos S y NS (test de Fisher). Se realizaron análisis de curvas ROC para DD y ferritina. **Resultados:** Pacientes estudiados: 83, mujer/varón 26/57, razón: 0,46. Edad promedio 54,7 años (30-86). El 53% (44/83) presentó comorbilidades; las más frecuentes fueron hipertensión arterial 59% (26/44), Diabetes Mellitus 34% (15/44) y obesidad 25% (11/44). La letalidad fue de 43,4% (36/83). El valor medio de DD al ingreso fue 5,02 µg/mL FEU en S y 5,99 en NS. Diferencia entre ambos grupos 0,97 (95% IC: -1,467-3,407), sin diferencias significativas p=0,4304. El valor medio de ferritina al ingreso fue 1119,5 ng/ml en S y 1173,6 ng/ml en NS. Diferencia entre ambos grupos 54,1 (95% IC: -330,7-438,9), sin diferencias significativas p=0,802. No se observó asociación significativa entre letalidad y DD ≥1µg/mL FEU (p=0,4303) ni Ferritina ≥1000ng/mL (p=0,7350). La evaluación de la curva ROC de DD y letalidad mostró un AUC de 0,591 (95%IC: 0,478-0,698) p=0,1564 y la de ferritina y letalidad de 0,55 (95%IC: 0,436-0,659) p=0,4494. Esto evidencia que ambos marcadores no son adecuados para predecir letalidad, ya que no se puede definir un valor de corte con sensibilidad y especificidad aceptables. **Conclusiones:** Los pacientes en UTI en su mayoría fueron varones con un amplio rango etario y alta prevalencia de comorbilidades. No se encontró diferencia significativa entre los valores medios de DD y ferritina en S y NS, lo cual podría deberse a que, al ingreso a UTI, los pacientes muestran cierto grado de inflamación y coagulopatía. No se encontró asociación significativa entre DD ≥1µg/mL FEU ni ferritina ≥1000ng/mL al ingreso a UTI y letalidad. El análisis de las curvas ROC mostró áreas bajo la curva muy bajas por lo cual no resultaron adecuadas para predecir la letalidad en nuestro grupo de pacientes. De este análisis se deduce la importancia del estudio de los parámetros mencionados al ingreso hospitalario y no al ingreso a UTI, ya que en este último caso no resultaron predictivos y constituye un uso inadecuado del recurso.

**PREVALENCIA Y TASA DE DIAGNÓSTICO DE OA-039 (17545)**

**ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND EN UN PROGRAMA MÉDICO ARGENTINO**  
 Chuliber, J.; Privitera, V.; Vicens, J.; Perez, L.; Viñuales Santafé, E.; Mezillarobba, D.; Villagra Iturre, M.; Lopez, M.; Martinuzzo, M.; Penchasky, D.; Arbelbide, J.

Hospital Italiano Buenos Aires, Caba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Alteraciones de la hemostasia, Clínica Adultos

**Introducción:** La enfermedad de von Willebrand (VWD) es la patología hemorrágica hereditaria más frecuente. Se debe a un déficit o disfunción del factor de von Willebrand (VWF). Existe poca información publicada en América Latina respecto a sus características epidemiológicas. **Objetivos:** Determinar la prevalencia en 2019 y la tasa diagnóstica de nuevos casos entre el 2010 y 2019, de VWD en los miembros del Plan de Salud del Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA). **Material y métodos:** Estudio retrospectivo de cohorte. La población incluida estuvo constituida por los miembros del Plan de Salud del HIBA con seguimiento exclusivo en dicha institución. La información fue colectada a partir de la Historia Clínica Electrónica. La prevalencia se determinó puntualmente al 31 de diciembre de 2019. Se utilizaron las guías de la ISTH/ASH de 2021 para establecer los diagnósticos A VWF: Antígeno de VWF (VWF:Ag) o cofactor de ristocetina (VWF:RCo) menor al 30% o menor al 50% en caso de sangrado documentado en la HCE y/o antecedente familiar de primer grado. A su vez a este grupo se lo subclassificó en los pacientes con VWF:Ag o VWF:RCo entre 30 y 50%, conocidos también como "von Willebrand bajo" (A1) y en los que presentaban niveles menores a 30% (A2). Se clasificó a los pacientes en VWD tipo 1 (relación VWF:RCo/VWF:Ag<0,7) VWD tipo 2 (relación VWF:RCo/VWF:Ag<0,7) y tipo 3 con niveles <5%. El VWF:Ag se midió con el reactivo Hemosil vWF Antigen, y para la actividad se empleó VWF:GPIIb/IIIa (Hemosil vWF Activity) hasta 2016, y luego VWF:GPIbR (Hemosil vWF Ristocetin Cofactor ), ambas en equipos ACL TOP (Instrumentation Laboratory) La tasa diagnóstica de casos nuevos se calculó por 2 periodos de 5 años: 2010-2014 y 2015-2019, en los pacientes con diagnóstico de VWD (grupo A). Se ajustó la tasa por la edad. Se utilizó STATA 13 como programa estadístico. **Resultados:** El 31 de diciembre de 2019 el PS del HIBA contaba con 187222 miembros (pediátricos y adultos). De ellos, 256 (80% mujeres) tenían diagnóstico de VWD. La mediana de edad al momento de la determinación de prevalencia fue de 37 años (RIC19-48). En la tabla 1 se muestran las prevalencias. El 80% de los casos fueron tipo 1 y el 20% tipo 2, no hubo VWD tipo 3. En el total de los casos, la mediana (RIC) de VWF:Ag y VWF:RCo fue de 50 (43-52) y 45 (37-60), respectivamente. La tabla 2 muestra la tasa diagnóstica de nuevos casos de VWD en los periodos 2010-2014 y 2015-2019. **Conclusiones:** Presentamos el primer trabajo argentino que estimó la prevalencia de VWD. Para ello se utilizó una comunidad cerrada perteneciente a un programa de cobertura de salud privada. Existen muy pocos estudios similares en América Latina. Los únicos dos estudios publicados de la región que estimaron prevalencia reportaron datos similares a nuestro estudio: 0,73/10.000 en Maracaibo (Venezuela) y 1,13/10000 en la Región IX de Chile, y también evaluaron pacientes sintomáticos de una población limitada (región geográfica o programa médico). En contraposición, los estudios epidemiológicos clásicos que estudiaron sistemáticamente una muestra de población sana (como en la región de Viena o Ohio) evidenciaron una prevalencia sustancialmente mayor, cercana al 1%, basadas en datos analíticos. Finalmente, observamos una tasa de nuevos diagnósticos relativamente estables en los últimos 10 años, con una leve disminución en el último quinquenio.

**Tabla 1.** Prevalencia de VWD en 2019

Enfermedad de von Willebrand (Grupo A)	Prevalencia por 10000 (IC95%)
Enfermedad de von Willebrand con VWF:Ag o VWF:RCo entre 30 y 50% ("von Willebrand bajo") (Grupo A1)	1,368 (1,205-1,545)
Enfermedad de von Willebrand con VWF:Ag o VWF:RCo <30% (Grupo A2)	0,865 (0,737-1,009)
VWF:Ag: Antígeno de von Willebrand VWF:RCo: Cofactor de Ristocetina	0,395 (0,310 - 0,496)

**Tabla 2.** Tasa de diagnóstico por periodos en pacientes con Enfermedad de von Willebrand

Periodo	Tasa de diagnóstico por 10.000 (IC95%)	Tasa de diagnóstico ajustada por edad por 10.000 (IC95%)
2010-2014	0,5 (0,35 - 0,67)	0,49 (0,34-0,63)
2015-2019	0,3 (0,19 - 0,43)	0,29 (0,18-0,41)

## CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE PACIENTES CON TROMBOCITOPENIA INMUNE PRIMARIA EN DOS HOSPITALES DE TERCER NIVEL

OA-040 (17607)

Díaz, M.; Castro, M.; Caeiro, G.; Juárez, C.; Montivero, A.; Basquiera, A.

Hospital Privado Centro Médico De Córdoba, Córdoba, Argentina  
Tipo: Serie de casos - Categorias: Desordenes de las plaquetas, Clínica Adultos

**Introducción:** La trombocitopenia inmune primaria (PTI) es una enfermedad autoinmune adquirida definida por trombocitopenia aislada y caracterizada por un curso crónico. Existen escasos estudios randomizados que comparen los tratamientos disponibles, lo que dificulta la toma de decisiones. Presentamos nuestra experiencia en el manejo de PTI. **Objetivos:** Describir las características clínicas de los pacientes adultos con PTI de reciente diagnóstico. Evaluar la eficacia y la seguridad de los tratamientos instaurados. Definir factores asociados a PTI crónica. **Material y métodos:** Estudio retrospectivo, analítico, en dos hospitales de tercer nivel en la ciudad de Córdoba, Argentina. Se recabaron datos de las historias clínicas electrónicas de todos los pacientes mayores de 18 años que cumplieran criterio de PTI de reciente diagnóstico desde enero 2010 hasta enero 2018. Las variables continuas se expresaron como media y desviación estándar, o mediana e IC95%, y la comparación se realizó con test t de Student o Mann-Whitney de acuerdo con su homogeneidad. Las variables categóricas se expresaron como número y porcentaje y se analizaron con test de chi-cuadrado o exacta de Fisher de acuerdo con las frecuencias esperadas. **Resultados:** Se incluyeron 67 pacientes; la media de edad fue de 49 años (18-87 años), la relación femenino/masculino fue de 0,72. El 85% (57/67) presentó menos de 30000/mm3 plaquetas al diagnóstico y la media de plaquetas a la presentación fue de 19823/mm3. Dos pacientes (3%) presentaron sangrado mayor y dos pacientes eventos trombóticos. La comorbilidad más frecuente fue hipertensión arterial (40%). El 89% de los pacientes tuvo medulograma al diagnóstico, de los cuales el 73% fue compatible con destrucción periférica. El 85% (60/67) de los pacientes realizaron tratamiento de 1era línea: 51 recibieron esteroides (44 meprednisona y 7 dexametasona), 7 esteroides + inmunoglobulina, 1 inmunoglobulina y 1 rituximab. En un 36% de los casos se describieron reacciones adversas, siendo el síndrome de Cushing la más frecuente. La respuesta a primera línea fue del 91,7%. La mediana del tiempo a la primera recaída fue de 118 días (IC95%0-250). El 38% (23/67) requirió segunda línea de tratamiento. Rituximab fue la terapéutica más utilizada (52%, 12/23), 9/23 (39,1%) pacientes usaron inmunoglobulinas y en 2/23 (8,7%) se realizó esplenectomía. Hubo un 74% de respuesta sin reacciones adversas reportadas. La mediana del tiempo a la recaída luego de la segunda línea fue de 25 días (IC95% 0-55). Diez pacientes (16%) realizaron tratamiento de tercera línea: 3 esplenectomía, 3 inmunoglobulina, 3 rituximab y 1 trombotomimético. La media de seguimiento fue de 4,2 años. Del total de los pacientes, el 71,2% logró remisión completa a los 24 meses. La respuesta temprana, inicial y durable fue de 68, 77 y 74% respectivamente. El 37% de los pacientes (25/67) presentó PTI crónica. Se encontraron como predictores de cronicidad el valor de plaquetas menor a 30000/mm3 al diagnóstico (p=0,003), la corticodependencia (p=0,022) y el fallo a la primera línea de tratamiento (p=0,001). **Conclusiones:** El tratamiento con esteroides fue la terapéutica de elección en primera línea logrando más del 90% de respuesta, con un 36% de reacciones adversas. En segunda línea, rituximab fue el más utilizado con escasa toxicidad. Un tercio de los pacientes evolucionó a PTI crónica siendo el valor de plaquetas al diagnóstico, la corticodependencia y el fallo a la primera línea predictores de cronicidad.

## FRECUENCIA DE EVENTOS TROMBÓTICOS EN ÁREAS CRÍTICAS Y NO CRÍTICAS DURANTE EL PRIMER AÑO DE PANDEMIA POR COVID-19 EN COMPARACIÓN CON UN AÑO CONTROL

OA-042 (17705)

Agamennoni, L.; Martí, A.; Otero, L.; Navickas, A.; Romero, A.; Tosin, M.; Patiño, R.; Macías, S.; Armoa, C.; Radin, G.; Bordone, J.

Hospital El Cruce, Florencio Varela, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - Categorias: Alteraciones de la hemostasia, Clínica Adultos

**Introducción:** Desde el comienzo de la pandemia por SARS-CoV-2, en diciembre de 2019, han sido publicados varios reportes sobre el estado protrombótico de los pacientes cursando infección por COVID-19, causado por varias y complejas anomalías en el sistema de coagulación. Este estado se ve reflejado en un aumento en la frecuencia de eventos trombóticos durante las internaciones de estos pacientes, sobre todo en las áreas críticas. **Objetivos:** Evaluar si en nuestra institución se objetivó un aumento en la frecuencia de eventos trombóticos venosos como consecuencia del ingreso de pacientes internados por infección severa por COVID-19. **Material y métodos:** Se realizó un análisis retrospectivo por inceptivo de la información procedente de las historias clínicas electrónicas de los pacientes internados en el Hospital en Red de Alta Complejidad El Cruce. Se calculó la frecuencia de eventos trombóticos venosos en pacientes internados en el Hospital de alta complejidad en Red El Cruce, en áreas críticas y no críticas, durante el periodo mayo 2019 a abril 2020 ("año control") y se comparó con el periodo mayo 2020 a abril 2021 ("año de pandemia"). Los eventos trombóticos fueron diagnosticados por ecodoppler ó TAC por sospecha clínica. **Resultados:** En el periodo de mayo 2019 a abril 2020 ("año control") se internaron en todo el hospital un total de 3469 pacientes adultos, en los cuales se diagnosticaron un total de 71 eventos trombóticos venosos (2,05%). Del total de internaciones, 1427 fueron en áreas de cuidados críticos, y aquí se diagnosticaron 39 pacientes con eventos trombóticos venosos (2,73%), mientras que en el área no crítica hubo 2042 internaciones, de las cuales 32 pacientes tuvieron eventos trombóticos venosos (1,57%). En el periodo de mayo 2020 a abril 2021 ("año de pandemia") se internaron 3018 pacientes adultos y se diagnosticaron un total de 53 eventos trombóticos venosos (1,76%). Del total de estas 3018 internaciones, 818 (27%) correspondieron a internaciones por COVID-19. En las áreas de internación crítica hubo 1216 internaciones, 269 (22%) de las cuales fueron por COVID-19. En estas áreas críticas se diagnosticaron 33 pacientes con eventos trombóticos venosos (2,71%). En el área no crítica hubo 1802 internaciones, con 549 internaciones por COVID-19 (30,5%). En esta área se diagnosticaron 21 eventos trombóticos venosos (1,16%). Comparando ambos períodos de tiempo, no se observó una diferencia significativa por técnica de Chi 2 entre la frecuencia de eventos trombóticos venosos, tanto en el total de pacientes como desglosados por áreas críticas (p > 0,5) y áreas no críticas (p > 0,25). **Conclusiones:** En nuestra institución no se observó un aumento en la frecuencia de eventos trombóticos venosos en el año mayo 2020-abril 2021 en comparación con el mismo período del año anterior, como consecuencia del aumento de internaciones debidas a COVID-19, tanto en áreas críticas como no críticas, en contraste a lo publicado en la literatura internacional.

	Año Control	Año pandemia COVID-19
Internaciones Totales	3469	3018
Internaciones por COVID-19	-	818 (27%)
Frecuencia global trombosis venosa	71 (2,05%)	53 (1,76%)
Internaciones en áreas críticas	1427	1216
Frecuencia trombosis venosa en áreas críticas	39 (2,73%)	33 (2,71%)
Internaciones en áreas no críticas	2042	1802
Frecuencia trombosis venosa en áreas no críticas	32 (1,57%)	21 (1,16%)

## CITOPENIAS AUTOINMUNES ASOCIADAS A INFECCIÓN POR SARS-COV 2: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO

OA-041 (17618)

Conde, N.; Pestalardo, I.; Pelayes Tortosa, S.; Xavier, F.; Drouet, V.; Costa, L.; Kolarovic, B.; Pavlove, M.; Gonzalez, J.

Hospital Durand, Caba, Argentina  
Tipo: Serie de casos - Categorias: Desordenes de las plaquetas, Clínica Adultos

**Introducción:** Dentro de las múltiples manifestaciones que presentan los pacientes con infección por COVID-19 se incluyen las citopenias autoinmunes como Púrpura Trombocitopénica Autoinmune (PTI) y Anemia Hemolítica Autoinmune (AHA). Es importante su diagnóstico ya que requieren un abordaje específico. **Objetivos:** Reportar la prevalencia de citopenias autoinmunes; PTI y AHA en pacientes con diagnóstico de infección por COVID-19 internados en nuestro centro. Describir cuál fue el tratamiento realizado y su respuesta. Determinar los eventos de sangrado y su severidad en pacientes con PTI. **Material y métodos:** Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo de pacientes internados en nuestro centro con diagnóstico de COVID-19 asociado a fenómeno autoinmune: PTI/AHA. Población: Pacientes mayores de 18 años, internados en el hospital desde julio de 2020 a junio de 2021. Se definió AHA: descenso de hemoglobina, reticulocitosis, prueba de Coombs directa positiva, parámetros de hemólisis. El diagnóstico de PTI fue de exclusión luego de descartar otras causas de trombocitopenia (sepsis, coagulación intravascular diseminada, pseudotrombocitopenia, microangiopatía trombótica, entre otras). Se utilizó la guía de la SAH (2019) para valorar la respuesta al tratamiento instaurado. Para determinar la severidad del sangrado en pacientes con PTI se utilizó la definición de la ISTH. **Resultados:** Se internaron un total de 2360 pacientes con diagnóstico de COVID-19 en nuestra institución. Presentaron citopenias autoinmunes un total de 7 pacientes (2 mujeres y 5 hombres) con una prevalencia del 0,3%. La media de edad fue de 41 años (19-76) y la media de seguimiento fue de 39,57 días (1-113). Con respecto a la severidad de la infección por COVID-19: se registraron 5 casos leves, 1 moderado y 1 grave, este último recibió tratamiento con plasma de convaleciente y dexametasona. El diagnóstico de citopenia autoinmune en 5 casos fue concomitante con el diagnóstico de COVID-19, siendo la única manifestación de la infección. En los 2 restantes se diagnosticó a los 10 días del inicio de síntomas. Algunos pacientes tenían comorbilidades asociadas: infecciosa (n=1), enfermedad autoinmune de base (n=1), síndrome antifosfolípido (n=1) y agammaglobulinemia ligada al X (n=1). Fueron diagnosticados con PTI 5 pacientes, de los cuales 2 fueron agudas y 3 recaídas. La media de recuento plaquetario al diagnóstico fue de 21.100/mm3 (5.000-74.000/mm3). Presentaron eventos de sangrado 2 pacientes: uno menor (epistaxis autolimitada) y otro mayor (gastrointestinal). Se diagnosticó AHA en 2 pacientes, de los cuales uno fue aguda y el otro recaída. Los valores de hemoglobina fueron de 4,3 y 3,5g/dl con reticulocitos de 11% y 15% respectivamente. La prueba de Coombs directa fue positiva para IgG +++++ y C3d +++++, y uno presentó crioglobulinas asociadas con amplio rango térmico (3-37°). Todos nuestros pacientes respondieron al tratamiento. La media de respuesta al tratamiento fue de 3,85 días (2-6). Se registró 1 óbito secundario a sangrado mayor (gastrointestinal). No se constataron recaídas posteriores. Los tratamientos recibidos se detallan en la tabla N°1. **Conclusiones:** Del total de pacientes ingresados a nuestra institución con diagnóstico de COVID-19 en el periodo definido, las citopenias autoinmunes se presentaron con una prevalencia del 0,3%. En la mayoría de los casos el fenómeno autoinmune fue el signo manifiesto de la infección por COVID-19. La PTI fue la citopenia autoinmune más frecuente en nuestra población. Todos nuestros pacientes respondieron al tratamiento. Un paciente óbito secundario a sangrado mayor. De los pacientes vivos, ninguno presentó recaídas posteriores. Hay pocos reportes de pacientes con citopenias autoinmunes vinculables a COVID-19, y aún la asociación no está del todo clara por lo que se requieren estudios colaborativos con mayor nivel de evidencia.

**Tabla 1. Tratamiento recibido.**

Evento AI	Gammaglobulinas	Meprednisona	Metilprednisolona + Gammaglobulinas	Metilprednisolona + Meprednisona
PTI (5)	1	1	3	2
AHA (2)	-	1	1	-

Dosis: Metilprednisolona 1 gr/día x 3 días, Gammaglobulinas 1gr/kg/día x 2 días, Meprednisona 1 mg/kg/día.

## TROMBOEMBOLISMO EN PACIENTES ADULTOS CON PURPURA TROMBOCITOPENIA INMUNE

OA-043 (17718)

Moscatelli, M.; Beligoy, L.; Romagnoli, C.; Pujol, M.; Quijano, S.; Higashigata, M.; Langton, S.; Fernandez, A.

Hospital Perrando, Chaco, Argentina  
Tipo: Serie de casos - Categorias: Desordenes de las plaquetas, Trombosis - Trombofilia, Clínica Adultos

**Introducción:** La Púrpura Trombocitopénica Inmune (PTI), es un desorden autoinmune adquirido, caracterizado por plaquetopenia (<100.000/mm3 como resultado de la destrucción plaquetaria mediada por Auto-Anticuerpos y producción subóptima) y sangrados cutáneo-mucosos. Se clasifica en Aguda (< 3 meses), Persistente (3 - 12 meses) y Crónica (> de 12 meses) y dada su etiología imprecisa el diagnóstico es por exclusión de otras condiciones que presenten plaquetopenia (Enfermedades Virales, Drogas, Síndromes Linfoproliferativos, Enfermedades Autoinmunes). La tromboembolia (TE) en el contexto de trombocitopenia es un enigma y su tratamiento problemático dada la fisiopatología paradójica. Los eventos TE venosos y arteriales son poco frecuentes y son más prevalentes en presencia de comorbilidades, persistiendo el riesgo de presentarlas antes, durante o luego del tratamiento de la PTI. **Objetivos:** Presentar características clínicas, comorbilidades, tratamientos y resultados en una serie de pacientes (pac) con PTI y Trombosis. **Material y métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo. Se solicitó información de forma electrónica a través de cuestionario de google forms y se difundió entre miembros de la Filial Nordeste Argentino (NEA) de la SAH. El mismo contenía datos del diagnóstico-clasificación- tratamiento de la PTI, factores de riesgo y localización trombótica, anticoagulación, evolución y complicaciones en una serie de pac entre junio 2016 y junio 2021. **Resultados:** Se reportaron 10 pac con diagnóstico de PTI y Trombosis, provenientes de 3 Centros del NEA. Edad promedio 33,2 años, relación M/F: 2/8. En 2/10 el diagnóstico fue simultáneo de PTI-TE. El 50% se encontraba cursando fase crónica (24-60 meses). El 70% eran secundarias y asociadas a Enfermedades Autoinmunes. Número (N°) de plaquetas (plt) al diagnóstico de trombosis 2 pac < 10.000 plt, 6 pac 20-49.000, 1 50-99.000 y 1 100-149.000. El 100% se localizó en territorio venoso, 5 TVP, 5 en sitios inusuales (1 yugular interna, 3 en senos venosos cerebrales, 1 trombosis de vena renal y trombo intraventricular simultánea. 6 pac presentaron comorbilidades hipertensión arterial y obesidad solas o asociadas. Recibieron entre 1-3 Líneas (L) 4 pac, 4-5 L 6 pac de estos 3 estaban esplenectomizados, 3 recibieron eltrombopac con un N° plt < 200.000 2 pac y > 400.000 plt 1 pac al momento de la trombosis. No se estudió Trombofilia en 3, fue negativa en 3, Inhibidor Lúpic (IL) (+) en 2 y Anticardiolipinas (+) título alto en 3, 1/4 fue triple (+) (IL, Anticardiolipina y antiB2Microglobulina). El diagnóstico fue por eco doppler venoso en 7/10 pts, no hubo diagnósticos incidentales. Comenzaron anticoagulación con > o = a 50.000 ptas 10/10. El 80% recibió Enoxaparina al inicio y posteriormente Acenocumarol, durante 6-12 meses 6 pac, en forma crónica 4 por asociación a SAF. En 90% la evolución fue favorable, 1 fallecido por comorbilidad preexistente. **Conclusiones:** Esta situación paradójica, estado tromboticopénico y protrombótico podría coexistir aunque no es totalmente conocida. La influencia de factores protrombóticos típicos (obesidad, tabaco, TE previa), el efecto de los tratamientos de la PTI y condiciones biológicas de la enfermedad podrían contribuir en la aparición de trombosis. Cada individuo debería ser evaluado para definir posible predisposición trombótica e individualizar el N° de plt y situación clínica personal en caso de requerir tratamiento antitrombótico. Es necesario contar con un mayor N° de pac y seguimiento para definir riesgos, el N° de plt necesarias al inicio del tratamiento y valorar el impacto en los pacientes que presentan esta asociación.

**RITUXIMAB COMO TRATAMIENTO DEL SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO REFRACTARIO (SAFR): EXPERIENCIA DE UN CENTRO** OA-044 (17383)

Noya, L.

Hospital Churrucá Visca, Caba, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Trombosis - Trombofilia, Clínica Adultos

**Introducción:** el SAFR es una condición infrecuente y de tratamiento (TTO) controvertido; en muchas revisiones se superpone con el SAF catastrófico, siendo su manejo empírico por la escasa evidencia disponible; las estrategias terapéuticas incluyen cambios en el tratamiento antitrombótico e inmunosupresión. **Objetivos:** presentar la experiencia de nuestra Institución con el uso de Rituximab (R) en SAFR. **Material y métodos:** Se recopiló historias clínicas de pacientes con SAFR, en el período comprendido entre 2009-2021. **Resultados:** Se reportan, en el período mencionado, dos casos de SAFR: Caso 1: Mujer de 28 años, obesa mórbida; derivada a los 16 años por APTT prolongado en marco de estudio prequirúrgico, evidenciándose inhibidor lúpico (IL) positivo asociado a títulos altos de ACA IgG y Ac antiB2GPI IgG; se dan pautas de profilaxis para trombosis venosa (TVP). A los 18 años presenta TVP y Tromboembolismo pulmonar (TEP); recibió TTO con Heparina de bajo peso molecular (HBPM) seguido de antivitamina K (AVK); a los 23 años presenta TVP contralateral con RIN en adecuado rango terapéutico; se indica TTO con HBPM, 1 mg/kg c/12 hs por 6 meses, rotándose luego a 1,5 mg/día; al año de este episodio presenta progresión de TVP, por lo cual se aumenta HBPM a 1 mg/Kg cada 12 hs. La paciente mantiene triple positividad con títulos de Ac en ascenso, y presenta disminución de C3 y C4; se decide realizar R, 375 mg/m<sup>2</sup> EV semanal, por 4 aplicaciones. En controles iniciales se observó disminución del título de Ac y acortamiento del APTT, al año del TTO dichos valores se incrementaron, pero persiste sin nuevo evento trombótico. Caso 2: Mujer de 32 años, obesa, derivada a los 22 años por muerte fetal con Anatomía patológica (AP) de la placenta que mostró múltiples infartos y áreas isquémicas; en estudio efectuado se evidencia IL+, ACA IgG +/IgM+ y Ac anti B2 GPI IgG+/ IgM+. A los pocos meses de la consulta inicial presenta embarazo, por lo cual se indica HBPM 400 mg/día, sufriendo aborto a la semana 10 de gestación. Siete meses después presenta nuevo aborto precoz a pesar del TTO con HBPM y AAS 100 mg/d. Consulta a los 26 años en otro centro, evidenciándose TVP espontánea de miembro inferior derecho; recibió TTO con AVK por 6 meses, desarrollando nuevo evento trombótico al año siguiente manteniendo igual conducta. Consulta a los 29 años en nuestro centro: se indica TTO anticoagulante de forma indefinida, por tratarse de paciente con diagnóstico de SAF obstétrico, triple positivo sostenido con dos eventos de TVP espontáneos. Presenta IL+, ACA IgG >120 / IgM 21, Ac anti B2 GPI IgG >100 / IgM: 22,2; FAN: + 1/32; Ac anti Sm: positivo. Al año siguiente presenta nuevo embarazo; se rota a HBPM 1 mg/Kg SC cada 12 hs + AAS 100 mg/día; finaliza en aborto a la semana 8,5; reinicia entonces AVK. Al año siguiente desarrolla artralgias, por lo cual se indica hidroxiquina (HCQ), 400 mg/día. A los 31 años presenta úlcera en pierna derecha, refractoria al TTO local; biopsia de piel: vasculopatía trombotica no inflamatoria (SAF); inicia HBPM 1 mg/kg cada 12 hs + AAS 100 mg/día. Por progresión clínica de la lesión, se decide TTO con R 375mg/m<sup>2</sup>/semana por 4 semanas, asociado a HCQ, 400 mg/día. Durante el tratamiento con R y en las semanas siguientes la úlcera mejoró, presento alivio del dolor y lenta pero progresiva cicatrización. **Conclusiones:** El TTO con R fue bien tolerado y aunque la evidencia es escasa, pudimos comprobar que, independientemente del descenso del título de Ac, se pudieron evitar nuevos eventos trombóticos en el tiempo de seguimiento. El uso de R debe ser tenido en cuenta como una estrategia terapéutica para el SAFR, a considerar ante la primera recurrencia trombótica, para evitar mayores complicaciones mórbidas.

**TROMBOSIS ASOCIADA A COVID EN EMBARAZO Y PUERPERIO. VALORACIÓN DE IMPLEMENTACIÓN DE GUÍAS PROPIAS. EXPERIENCIA EN UNA MATERNIDAD DE BUENOS AIRES.** OA-046 (17409)

Serralunga, C.; Do Santos, S.; Lanza, V.; Lisazu Denis, C.; Abraham, M.; Quintana, M.

Hiemi Mar Del Plata, Buenos Aires, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Trombosis - Trombofilia, Clínica Adultos

**Introducción:** El embarazo implica un riesgo de Enfermedad Tromboembólica venosa (ETE) de entre 4 a 5 veces superior a las mujeres no embarazadas. En el puerperio (seis semanas postparto), el riesgo de ETEV es más elevado: 10-35 veces más. La infección por SARS Cov 2 ha manifestado desde su inicio tendencia trombótica, planteando la duda en el subgrupo de pacientes embarazadas y puerperas si existe mayor riesgo de ETEV. **Objetivos:** Describir características clínico epidemiológicas de las pacientes Covid + atendidas durante la primera ola. Evaluar casos de ETEV en nuestro hospital. Valorar adecuación de guías propias. **Material y métodos:** Estudio observacional retrospectivo. Revisión de historias clínicas de embarazadas y puerperas Covid + internadas desde el 15/08/2020 hasta el 15/04/2021. Confección de planilla Excel. **Resultados:** Se atendieron 75 pacientes Covid +, 54 embarazadas y 21 puerperas. La edad promedio fue 26 años (rango 17-44). El pico de casos fue en septiembre con 30 pacientes (40%). Todas las pacientes presentaron enfermedad leve a moderada. El promedio de días de internación fue 6,5 días (rango 1-18). Se analizaron los factores de riesgo de ETEV de las pacientes siendo multiparidad y tabaquismo las más frecuentes. La ausencia de registro de talla impidió calcular el índice de masa corporal, tomando el peso aislado mayor a 80 kilos como sobrepeso, siendo un factor frecuente. Con respecto a las 54 embarazadas se observó que antes de la instauración de las guías propias, hubo 12 embarazadas internadas de las cuales 11 recibieron enoxaparina. En el mes pico de casos, fue requerida la intervención de hematología para regular el uso racional de la enoxaparina, surgiendo de esta manera la creación de guías propias basadas en bibliografía nacional e internacional, pero de características restrictivas. A partir de la creación de éstas se internaron 42 embarazadas y solo 8 tuvieron indicación de enoxaparina. La guía fue implementada en forma adecuada en 33 pacientes (80%). En el caso de las 21 puerperas atendidas, los factores de riesgo que definen el uso de enoxaparina estuvieron presentes en 10 pacientes. De estas, 5 lo recibieron en forma adecuada. Sobre las once pacientes que no debían recibir enoxaparina, 6 lo recibieron por que se utilizaron otras guías. Durante el período estudiado no se presentaron casos de ETEV en embarazadas ni puerperas. **Conclusiones:** A más de un año en pandemia, las trombosis en embarazos Covid+ en la vida real, ha estado apenas por encima de las trombosis en embarazo. En nuestra maternidad no hubo casos. Si bien las guías utilizadas en el mundo han sido muy dispares, no pareciera ser una condición tan preocupante. Esto implica seguir en alerta y continuar con estandarización de tratamientos para poder evaluar resultados a largo plazo. En nuestro hospital, la creación de la guía tuvo un criterio restrictivo tanto en indicaciones como en días totales, debido a que la enoxaparina es un recurso limitado en nuestro medio. La implementación de la guía desde obstetricia fue adecuada en embarazadas. Debido a las dificultades halladas en la profilaxis durante el puerperio, se decidió la intervención del servicio de Hematología en la indicación de tromboprofilaxis en embarazadas y puerperas durante la segunda ola.

**ENFERMEDAD LEVE POR COVID-19; ES UN FACTOR DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE ETV? ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES** OA-045 (17400)

Acuña, M.; Clavijo, M.; Garate, G.; Vicente Repáraz, M.; Aizpurua, F.; Mahuad, C.; Casali, C.; Ruiz, J.; Mooney, A.; Zerga, M.; Muñoz Cardenas, A.

Hospital Aleman, Caba, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Trombosis - Trombofilia, Clínica Adultos

**Introducción:** Desde el inicio de la pandemia actual por COVID-19, hay evidencia acumulada que sugiere que los pacientes hospitalizados por dicha patología presentan alto riesgo de enfermedad tromboembólica venosa (ETV). La asociación entre enfermedad leve de curso ambulatorio y ETV no es clara. No hay recomendación unánime respecto al uso de tromboprofilaxis en estos pacientes. **Objetivos:** El objetivo de este trabajo es evaluar la asociación entre enfermedad tromboembólica venosa (ETV) e infección por COVID-19 leve. **Material y métodos:** Se realizó un estudio de casos y controles. Los casos fueron pacientes adultos con diagnóstico de ETV desde el 01 de marzo de 2020 al 31 de marzo de 2021. Controles fueron pacientes adultos elegidos al azar que consultaron por cualquier causa en el mismo período de tiempo a los servicios de atención equivalentes a los casos, sin diagnóstico de ETV. Infección leve se definió a la ausencia de requerimiento de oxigenoterapia. Para la evaluación de la asociación entre COVID leve y ETV se realizó un análisis multivariado de regresión logística, considerando otras variables de riesgo tromboembólico como edad, sexo, cáncer activo, entre otras. Un valor de p <0.05 fue considerado estadísticamente significativo. **Resultados:** Se analizaron 186 casos y 475 controles. Se detectaron 21 (11.3%) y 31 (6.5%) de infecciones por COVID-19 leve en los últimos tres meses en el grupo de casos y controles, respectivamente. Las variables significativas para en el análisis multivariado fueron: edad, sexo masculino, ETV previa, tabaquismo, cirugía mayor en los últimos tres meses, cáncer activo, e internación por cualquier causa en los últimos tres meses. La infección leve por COVID-19 resultó estadísticamente significativa como factor de riesgo para el desarrollo de ETV tanto en el análisis univariado como en el análisis multivariado, OR=1.82 (IC 95% 1.02- 3.26) y OR=2.62 (IC 95% 1.34- 5.13) respectivamente. **Conclusiones:** La infección leve por COVID-19 sería un factor de riesgo independiente para el desarrollo de ETV. Contemplamos que los resultados sugieren considerar alguna estrategia de tromboprofilaxis en seleccionados pacientes con infección por COVID-19 en forma ambulatoria.

**¿TUVO UN ROL LA ANTICOAGULACION EN PACIENTES CRITICOS CON COVID? NUESTRA EXPERIENCIA** OA-047 (17434)

Pelayes Tortosa, S.; Kolarovic, B.; Costa, L.; Conde, N.; Antik, A.; Villaverde, N.; Vega, C.; Gaité, A.; Gollig, S.; Pavlove, M.; Kantor, G.; Flores, M.; Gonzalez, J.

Hospital Durand, Caba, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Alteraciones de la hemostasia, Clínica Adultos

**Introducción:** La infección por COVID conlleva a un estado proinflamatorio con mayor riesgo de presentar tromboembolismo venoso (TEV) que la población habitual principalmente en pacientes ingresados a Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). Algunos estudios han demostrado una incidencia de TEV del 31%, siendo el tromboembolismo pulmonar (TEP) el evento más prevalente. Moreno G, et al. en su revisión sistemática reportan que no existe beneficio en utilizar anticoagulación profiláctica incluso con aumento de Dímero-D (DDi), proponiendo que la profilaxis ampliada reduciría la mortalidad. **Objetivos:** Evaluar la mortalidad de los pacientes en UCI, según la estrategia de tratamiento antitrombótico de acuerdo con las recomendaciones de la ISTH 2020. Determinar los parámetros clínicos y de laboratorio asociados a mortalidad. Evaluar los casos de sangrado de acuerdo con la escala de la ISTH. **Material y métodos:** Estudio analítico, descriptivo, prospectivo. Población: pacientes >18 años con diagnóstico de COVID ingresados a UCI de nuestra institución desde mayo a octubre de 2020. Criterios de exclusión: pacientes bajo tratamiento anticoagulante previo. Las variables analizadas fueron: edad, sexo, datos de laboratorio, tipo de tratamiento antitrombótico: 1) Anticoagulación: heparina de bajo peso molecular (HBPM) 1 mg/kg c/12hs, heparina cálcica (HC) o heparina no fraccionada (HNF) en infusión continua; 2) Profilaxis ampliada: HBPM 1mg/kg/día, HC o HNF. Se analizó también sangrado y comorbilidades: hipertensión arterial (HTA), diabetes (DBT), obesidad, tabaquismo, patología respiratoria. Se realizó análisis estadístico con IBM SPSS Statistics Versión 22 aplicando Chi cuadrado. **Resultados:** Se analizaron 147 pacientes. La mediana de edad fue: 58 años (27-89). La mediana de seguimiento fue 19 días (1-103). El 98,6% ingresaron por neumonía grave por COVID (n=145), 2 por COVID grave sin neumonía. Recibieron anticoagulación 77 (52,4%) pacientes (60 HBPM, 12 HC y 5 HNF en infusión continua). La indicación de anticoagulación fue en 60 pacientes por DDi aumentado 6 veces, 3 por TEV confirmado, 3 por sospecha de TEV, 9 por severidad clínica y 2 por Fibrilación Auricular. Los 70 pacientes restantes (47,6%) recibieron profilaxis ampliada: 52 pacientes HBPM, 6 HC y 12 HNF. El grupo que recibió anticoagulación mostró más número (n) de pacientes con edad >60 años (p=0,07) y menos con obesidad (p=0,008) respecto a los que recibieron profilaxis ampliada. El tabaquismo, HTA, DBT, patología respiratoria, ferritina y LDH elevada no mostraron diferencias (tabla N°1). Se obtuvo el dato de DDi en 137 pacientes. La mediana del valor de DDi fue de 1410 ng/ml (>1500 ng/ml (p=0,04), no hallándose otra asociación con comorbilidades y datos de laboratorio. Fallecieron 68 (46,3%) pacientes sin diferencia entre la estrategia aplicada (p=0,9). La edad >60 años se asoció a mortalidad (p=0,002). No se encontró asociación de mortalidad con los demás parámetros clínicos y de laboratorio. Sólo pudieron ser estudiados 24 pacientes hallándose TEV en 4. Se observó sangrado en 23 pacientes. En el grupo de anticoagulados: 12 tuvieron sangrado menor y 4 sangrado mayor, mientras que los que recibieron profilaxis ampliada presentaron: 5 sangrado menor y 3 sangrado mayor. El sitio más frecuente de sangrado fue la vía aérea (7) seguido del tracto gastrointestinal (5). **Conclusiones:** En nuestra serie no hubo diferencia en mortalidad entre los pacientes que recibieron anticoagulación o profilaxis ampliada. Sólo la edad >60 años fue una variable asociada a mortalidad. Ningún parámetro de laboratorio ni antecedente clínico impactó en la mortalidad. El sangrado menor fue más frecuente que el sangrado mayor en ambas ramas (sin significancia estadística). Los estudios diagnósticos para descartar TEV fueron escasos.

Variables	Anticoagulación n=77	Profilaxis ampliada n=70	p valor
Femenino	25	23	0,96
Masculino	52	47	
>60 años	41	27	0,07
<60 años	36	43	
Obesidad	22	35	0,008
Tabaquismo	10	12	0,4
HTA	32	21	0,1
DBT	20	22	1,0
Patología respiratoria	11	10	0,6
DDi >1500	63	5	
Ferritina >1000	53	38	0,2
LDH elevada	50	35	0,8
Sangrado mayor	4	2	
Sangrado menor	12	5	
Óbito	36	32	0,9

COVID-19 Y ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA: EXPERIENCIA INSTITUCIONAL	OA-048 (17592)
<p><b>Tomey, F.; Funes, M.; Plaza, I.; Machado, B.; Pizarro, F.; Schmucler, G.; Cerana, S.</b></p> <p>Sanatorio Británico De Rosario, Santa Fe, Argentina  <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Trombosis - Trombofilia, Clínica Adultos</p> <p><b>Introducción:</b> La enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) se asocia a un aumento en la probabilidad de desarrollar enfermedad tromboembólica venosa (ETV) y más aún en pacientes internados y con cuadros severos. Destacamos que por protocolo institucional todo paciente con requerimiento de internación recibe HBPM como tromboprofilaxis. <b>Objetivos:</b> Determinar la frecuencia de ETV en pacientes internados con diagnóstico de COVID-19, características clínicas y evolución. Describir el valor de dímero D (DD) al ingreso y al momento del diagnóstico de la ETV. Analizar el valor de DD al ingreso de los pacientes con diagnóstico de COVID-19 que no presentaron ETV. <b>Material y métodos:</b> Estudio descriptivo, retrospectivo, en base a la revisión de historias clínicas electrónicas de pacientes consecutivos de ambos sexos, mayores de 18 años, con diagnóstico de COVID-19, que requirieron internación en sala general o Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) en el Sanatorio Británico de Rosario entre el 01/07/2020 al 30/04/2021. <b>Resultados:</b> Se analizaron 409 pacientes. 65 pacientes (15.89%) requirieron internación en UCI. Del total de la población analizada el 8.55% (n: 35) presentó ETV. De los pacientes que requirieron UCI el 30.76% (n: 20) presentó diagnóstico de ETV. El 71.42% de los diagnósticos de ETV se realizaron en el periodo de tiempo comprendido entre enero y abril de 2021. Más de la mitad fueron de sexo masculino (65%). La edad media fue de 66 años (24 - 86). DBT, HTA y obesidad fueron las comorbilidades más frecuentemente observadas. El ETV más frecuente fue TEP, en 25 pacientes (71.45%). 6 (17.15%) presentaron TVP y 4 (11.42%) TVP+TEP. El tiempo medio entre fecha de inicio de síntomas de COVID-19 y diagnóstico de ETV fue de 16 días. En 29/35 se realizó dosaje de DD al ingreso, con una media de 1.06 ug/mL (0.18 - 9.08). De ellos el 51.7% presentó valor de DD mayor a 1 ug/mL. La media del valor de DD al momento del diagnóstico de TEP/TVP fue de 8.25 ug/mL. Cerca de la mitad de los pacientes con ETV fallecieron (42.85%), de ellos el 93.3% presentó TEP. La media de DD al ingreso de los pacientes sin ETV (n: 374) fue de 0.59 ug/mL (0.01-9.08). <b>Conclusiones:</b> La frecuencia de ETV en pacientes internados con COVID-19 es similar a la publicada mundialmente, observando mayor frecuencia en pacientes que requirieron UCI, con un marcado aumento en la frecuencia de eventos en los últimos meses analizados. El TEP es la presentación más frecuente de ETV en pacientes con COVID-19, asociado a cuadros graves y con alta tasa de mortalidad, como se observa en nuestra serie. A diferencia de los pacientes sin ETV, el valor de DD al ingreso de los pacientes con ETV fue dos veces superior al valor normal.</p>	

UTILIDAD DEL TIEMPO DE TROMBINA PARA ESTIMAR LA CONCENTRACIÓN DE DABIGATRÁN	OA-049 (17636)
<p><b>Rosa, C.; Mereles, S.; Rigacci, M.; Colimodio, D.; Bonorino, J.; Colimodio, P.; Aris Cancela, M.; Zirpoli, M.</b></p> <p>Hospital Universitario Austral, Buenos Aires, Argentina  <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Trombosis - Trombofilia, Clínica Adultos</p> <p><b>Introducción:</b> El etexilato de dabigatrán es un profármaco que se administra por vía oral. Luego de su absorción se convierte en dabigatrán (DABI). Es un potente inhibidor directo de la trombina, competitivo y reversible. Alcanza el pico plasmático a las 2 horas, con concentraciones (cc) medias de 175 ng/ml. Su vida media es de 14 horas con función renal normal. Si bien no requiere monitorización de los tiempos de coagulación, en ciertos escenarios es necesario conocer su actividad en sangre. Los métodos para dosar el DABI, como el tiempo de trombina diluido (dT), tienen una disponibilidad limitada en los laboratorios. En cambio, el tiempo de trombina (TT) es una prueba extremadamente sensible a la presencia del DABI, ampliamente disponible y su valor normal descarta la presencia de la droga. Se considera segura una cc de 50 ng/ml de DABI para una cirugía de urgencia y 30 ng/ml para pacientes con alto riesgo de sangrado. Dada la limitada disponibilidad en los laboratorios de las pruebas específicas para su dosaje, es importante contar con un ensayo bioquímico accesible durante las 24hs y con tiempo rápido de respuesta que permita estimar la cc de DABI. <b>Objetivos:</b> Determinar la utilidad del TT y el valor de corte para estimar una cc segura de DABI, con el par sistema de detección / reactivo utilizado en el laboratorio de nuestra institución. <b>Material y métodos:</b> Se reclutaron 41 muestras de plasma citratado sobrantes de descartar, correspondientes a 33 pacientes bajo tratamiento con DABI, provenientes de consultorio externo, guardia e internación de nuestra institución, entre junio y diciembre de 2018. Se midieron el TT por método coagulométrico y la cc de DABI por el método dTT. Las muestras fueron recolectadas en forma aleatoria para lograr resultados de DABI en todo el rango de cc. Los reactivos utilizados fueron de la línea HemosIL: Thrombin Time (c/ 5 ml), Direct Thrombin Inhibitor Assay (dT), Dabigatran Calibrators y Dabigatran Controls. El coagulómetro utilizado fue: ACL TOP 300, Instrumentation Laboratory. Análisis estadístico: GraphPad Prism 9.1.2. <b>Resultados:</b> En las 41 muestras analizadas se obtuvieron cc de DABI entre 0 y 341 ng/ml, de las cuales: 14 muestras tuvieron cc entre 0 y 50 ng/ml, 10 entre 50 y 100 ng/ml, 10 entre 100 y 200 ng/ml, 7 entre 200 y 341 ng/ml. Se obtuvieron TT ≤18 seg (normal) en 4 muestras con cc entre 0 y 0.57 ng/ml y el TT &gt;300 seg en 12 muestras con cc entre 167 y 341 ng/ml. El TT mostró un comportamiento lineal con la cc de DABI hasta 126 ng/ml. El análisis de correlación y la regresión lineal se realizó con un n=25, excluyendo las muestras con TT &gt;300 seg. Se obtuvo un coeficiente de correlación de Pearson r= 0.9923, p &lt; .0001 y la ecuación: DABI(ng/ml) = 0.4570 x TT(seg)-5.597, con un R2: 0.9846. Para una cc de 50 ng/ml el TT fue de 122 seg, para 30 ng/ml el TT fue de 78 seg y para 0 ng/ml el TT fue de 12 seg. <b>Conclusiones:</b> El TT mostró una fuerte correlación positiva con la cc de DABI medida con el método específico dTT. Dada la elevada sensibilidad del TT a la presencia de DABI en plasma, obtener un valor normal de esta prueba es útil ya que nos asegura una cc muy cercana a cero. Para nuestro par sistema de detección / reactivo, un TT de 122 seg para una cc de 50 ng/ml y un TT de 78 seg para una cc de 30 ng/ml, nos asegurarían niveles residuales seguros para una intervención. De esta forma, un TT prolongado en un paciente anticoagulado con DABI no limitaría el acceso del paciente a un procedimiento, siendo necesario que los valores de corte sean determinados a nivel local en cada laboratorio.</p>	

TROMBOEMBOLISMO VENOSO (TEV) COMO COMPLICACIÓN DE PACIENTES INTERNADOS POR SARS-COV-2.	OA-050 (17649)
<p><b>Gumpel, C.; Cinara, L.; Rocaspana, A.; Ciarlo, S.; Gnass, J.; Depaoli, M.; Fedele, J.</b></p> <p>Hospital Privado De Rosario, Santa Fe, Argentina  <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Trombosis - Trombofilia, Clínica Adultos</p> <p><b>Introducción:</b> El SARS-CoV-2 se asocia a un incremento de complicaciones en los eventos de tromboembolismo venoso (TEV). Entre los mecanismos implicados además de la inmovilización se agrega la inmunotrombosis por acción directa a nivel endotelial. Esto ha llevado a múltiples esquemas de tromboprofilaxis. En un análisis preliminar de 160 pacientes, 20 pacientes (12,5 %) presentaron TEV, encontrando una asociación significativa con el requerimiento de internación en unidad de cuidados intensivos (UCI) y el nivel de dímeros D (DD). <b>Objetivos:</b> Evaluar las complicaciones trombotómicas venosas en pacientes internados por SARS-CoV-2 y su relación con la tromboprofilaxis. <b>Material y métodos:</b> Estudio retrospectivo de pacientes adultos de ambos sexos que requirieron ser hospitalizados en el Hospital Privado de Rosario entre el 01-08-2020 y 31-12-2020. Los datos fueron analizados mediante el paquete estadístico R. <b>Resultados:</b> Se analizaron 279 pacientes, 100 (35,84 %) mujeres y 179 (64,16 %) hombres. La mediana de edad fue 64 años (18 - 95). 38 (13,6 %) pacientes presentaron TEV; 15 (5,3 %) sólo tromboembolismo pulmonar (TEP), 15 (5,3 %) trombosis venosa profunda (TVP) y 8 (2,8 %) TEP + TVP. No se observó relación significativa entre la edad y TEV (p=0,160). La mediana de edad para los pacientes con TEV fue de 67 (IC 61-69) y de 63 (IC 60-64) para los que no presentaron TEV. El 100 % de los pacientes que presentaron TEV se encontraban recibiendo heparina. Los pacientes que presentaron TEV mostraron una media de valor de dímero D (DD) de 2.22 (IC 0,93-3,52), los pacientes sin TEV de 0,81 (IC 0,63-0,99). Mediante ANOVA de una vía se determinó que la diferencia entre los dos grupos fue muy significativa (p&lt;0,0001). El coeficiente de Spearman mostró una correlación positiva moderada (r=0,414) entre el valor de DD y la probabilidad de TEV. En Tabla 1 se presenta la incidencia de TEV según las diferentes variables analizadas. <b>Conclusiones:</b> DISCUSIÓN La infección por SARS-CoV-2 se asocia a un incremento en las complicaciones tromboembólicas venosas. La incidencia en nuestro centro coincide con la reportada en la literatura. La combinación de DD mayor de 2, internación mayor a 7 días y requerimiento de UCI, implicarían un riesgo más elevado. Todos los pacientes que presentaron TEV se encontraban recibiendo heparina. No hemos encontrado diferencia significativa entre el uso de dosis profilaxis comparado con dosis intermedias de heparina. Si bien hubo una diferencia significativa con las dosis terapéuticas, este grupo presenta un n muy bajo. <b>CONCLUSIÓN.</b> En pacientes internados por SARS-CoV-2 el TEV es una complicación que ocurre a pesar de la tromboprofilaxis. Se requieren estudios prospectivos randomizados que permitan evaluar el riesgo - beneficio de los diferentes esquemas de dosis.</p>	

UTILIDAD PRECOZ DEL PROCEDIMIENTO ENDOVASCULAR EN TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EXTENSA. EXPERIENCIA DE NUESTRO HOSPITAL	OA-051 (17650)
<p><b>García Einschlag, C.; Szlagowski, M.; Nuñez, P.; Enrico, A.; De Luca, T.; Milone, J.</b></p> <p>Hospital Itaiano De La Plata, Buenos Aires, Argentina  <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Trombosis - Trombofilia, Clínica Adultos</p> <p><b>Introducción:</b> El tratamiento anticoagulante inicial de la Trombosis Venosa Profunda (TVP) es útil para prevenir tanto la extensión como la formación adicional de trombos y aliviar sus síntomas. Sin embargo, aún bajo tratamiento adecuado, muchos pacientes (pac) desarrollan progresión de la trombosis y complicaciones como Síndrome Postrombótico severo debido al daño valvular, contribuyendo a aumentar la morbilidad y deteriorar la calidad de vida. Las intervenciones endovasculares (trombolisis dirigida por catéter, trombectomía mecánica, colocación de stent venosos) en pac seleccionados permite una rápida remoción de los trombos venosos, preservando la función valvular, particularmente cuando hay compromiso ileo-femoral extenso. Estos son procedimientos mínimamente invasivos con baja probabilidad de complicaciones. <b>Objetivos:</b> Describir las características clínicas y evolución de los pacientes con TVP sometidos a intervención endovascular venosa en nuestro centro en el periodo comprendido entre junio 2015 y abril 2021. <b>Material y métodos:</b> Se revisaron en forma retrospectiva las historias clínicas de los pacientes sometidos a intervención endovascular justificada por presentar trombosis venosa extensa y/o escasa respuesta al tratamiento anticoagulante inicial, o síndrome postrombótico crónico severo. <b>Resultados:</b> Se analizaron 26 pacientes con diagnóstico de TVP, 15 mujeres y 11 varones, con un promedio de edad de 45 años [17-76], evaluados en forma conjunta por los servicios de Hemodinamia y área de Hematología. Los territorios comprometidos fueron vena axilar derecha en 1 pac , vena subclavia en 2 pac, eje iliaco femoro-popliteo en 14 pac, vena cava inferior y ambos ejes iliaco femoro-popliteo en 9 pac. Veintiún pac presentaban trombosis aguda, 5 pac trombosis crónica (mayor a 30 días) con síndrome postflebitico severo. El tiempo promedio desde el diagnóstico de la trombosis al procedimiento endovascular para los pacientes con sintomatología aguda fue de 5,2 días [1-18 días]. Se detectaron complicaciones asociadas al procedimiento en 4 pac, 2 pac presentaron fiebre, uno de ellos con rescate microbiológico; 1 pac hematoma en el sitio de punción, 1 pac ACV hemorrágico sin secuela neurológica. En 8 pac se realizó diag de Síndrome de May-Thurner. Se observó en todos los pacientes que realizaron el procedimiento en el periodo agudo una mejoría de la sintomatología asociada a la trombosis, y en los pacientes que realizaron el procedimiento más allá de los 30 días, 3 evolucionaron favorablemente y 2 no obtuvieron buenos resultados, todos continuaron tratamiento con anticoagulantes orales luego del procedimiento. <b>Conclusiones:</b> El tratamiento endovascular con colocación de stent venoso, trombolisis local y/o trombectomía mecánica en los pacientes con TVP proximal extensa y sintomática es un tratamiento efectivo y seguro, principalmente en aquellos que son intervenidos precozmente. En nuestra experiencia, este subgrupo resolvió totalmente las manifestaciones clínicas y previno el desarrollo del Síndrome Postrombótico.</p>	

**IMPACTO Y PATRONES DE TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD INJERTO VS HUÉSPED AGUDA: EXPERIENCIA DE DOS CENTROS** OA-053 (17590)

García, M.; Odstrcil Bobillo, M.; Castellanos, L.; Gimenez Conca, A.; Bendek, G.; García, P.; Sturich, A.; Ferini, G.; Basquiera, A.; Arbelbide, J.

Hospital Privado Centro Medico De Cordoba, Córdoba, Argentina  
Tipo: Serie de casos - **Categorías:** Trasplante hematopoyetico, Clínica Adultos

**Introducción:** El Trasplante alogénico de células progenitoras hematopoyéticas (Alo-TCPH) constituye una opción terapéutica cada vez más frecuente. Sin embargo la enfermedad injerto contra huésped (EICH) sigue siendo el mayor obstáculo en su éxito debido a una morbilidad y mortalidad considerables. Hasta el 50% de los pacientes desarrollarán EICH, a pesar de la profilaxis inmunosupresora, y solo la mitad de los pacientes con EICH aguda (EICHa) responden al tratamiento de primera línea con corticosteroides. **Objetivos:** Determinar la incidencia de EICHa en pacientes que reciben Alo-TCPH, realizar su caracterización y evaluar la asociación con factores de riesgo y tratamiento. **Material y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo en el que se analizaron los pacientes que recibieron Alo-TCPH entre 2017 y 2020 en dos centros de trasplante. La sobrevida se analizó por Kaplan-Meier y el análisis multivariado se realizó por regresión COX. La severidad de la EICHa se evaluó por criterios MAGIC. La incidencia de EICHa se analizó por curvas de incidencia acumulada de eventos competitivos y el análisis multivariado se realizó por Fine y Gray. Se consideró significativo un valor de  $p < 0.05$ . **Resultados:** Se analizaron 275 pacientes (Tabla 1). La sobrevida a 18 meses fue del 66% (IC95% 60-73). No hubo diferencia entre donantes no relacionados, haploidéntico y familiar idéntico. En el análisis multivariado, los factores asociados a mayor sobrevida fueron: donante femenina, HCT- CI bajo, DRI bajo y uso de ATG. La EICHa I-IV se presentó antes que cualquier recaída en 129 pacientes, en una mediana de 1,43 meses (RIQ 0,9 a 3,2) desde el trasplante. La incidencia a 3m fue de 36,1%, a 6m de 46,1% y a 12m de 47,4%, siendo mayor en Alo-TCPH no relacionado ( $p=0,0176$ ). El EICHa cutáneo fue el más frecuente (46,5%) y se vinculó a Alo-TCPH no relacionados ( $p 0,047$ ), así como el hepático (8,4%) se asoció a reactivación de CMV ( $p 0,013$ ). La sobrevida a 18m fue 70% en aquellos sin EICHa, 77% grado I, 70% II, 52% III y 39% IV ( $p 0,032$ ), siendo sólo significativo el compromiso hepático ( $p 0,016$ ) y el gastrointestinal ( $p 0,008$ ). La EICHa III-IV se presentó antes de cualquier recaída en 36 pacientes, en una mediana de 1,8 meses (RIQ 1,1-3,6). La incidencia fue de 8,8% a 3m, 13,6% a 6m y 14% a 12m. En el análisis multivariado, los factores asociados a EICHa III-IV fueron: reactivación de CMV (HR 5,91; IC95% 2,6-13,3;  $p < 0,001$ ), CD3+  $> 2,5 \times 10^8/kg$  (HR 3,12; IC95% 12,5-83,8;  $p=0,02$ ) y edad del donante  $> 34$  años (HR 2,22; IC95% 21,8-94,1;  $p=0,034$ ). 22 pacientes fueron refractarios a esteroides (54%) y 5 dependientes (12,2%). En total, la mediana de líneas de tratamiento fue 2 (rango 1 a 5) y la mortalidad en este grupo fue de 44% ( $n=18$ ). Los pacientes con HCT-CI de 2 o más tuvieron menor sobrevida pos-EICHa III-IV y no hubo diferencia en cuanto a uso de Infliximab ( $n=20$ ), fotoféresis ( $n=12$ ) o Ruxolitinib ( $n=9$ ). 13 de los 27 (48%) pacientes vivos a los 3 meses de la EICHa, evolucionaron a EICH crónico (EICHc) (moderado/severo  $n=8$ ). La incidencia total de EICHc fue de 5,2% a 6m (95%IC 2,9-8,5), 13,2% a 12m (95%IC 9,2-17,9) y 18,4% a 18m (95%IC 13,5-23,8). La incidencia fue menor en pacientes con donante haploidéntico ( $p=0,0341$ ), receptores masculinos, donantes masculinos. En el análisis multivariado el sexo de donante y receptor mantuvieron significancia estadística: receptor sexo masculino (HR 0,49; IC95% 0,28-0,87;  $p=0,015$ ) y sexo masculino del donante (HR 0,42; IC95% 0,23-0,75;  $p=0,004$ ). **Conclusiones:** La aparición de EICHa III-IV tuvo impacto en la sobrevida global de los pacientes: receptores de Alo-TCPH, mientras que los pacientes con grado I fueron los que tuvieron mejores resultados. Los factores asociados a mayor incidencia fueron la reactivación de CMV, la dosis de CD3+ infundidas y la edad donante, mientras que el tipo de donante no tuvo impacto. El tipo de tratamiento recibido luego de los esteroides no impactó en la sobrevida de los pacientes.

Tabla 1. Características de los pacientes y el procedimiento ( $n=275$ )

Edad del receptor, mediana (rango)	41,8 (2,74)
Receptor sexo masculino (n,%)	174, 63,3%
Diagnóstico (n,%)	
Leucemias Agudas	155, 56,4%
Linfomas	42, 15,4%
SMD	34, 12,6%
Aplasia	9, 3,4%
Estado Pretrasplante (n,%)	
Respuesta completa	154, 56%
Respuesta parcial	22, 8%
Estadio avanzado	20, 7,2%
Progresión- Refractariedad	16, 5,7%
HCT- CI	
0	39,5%
1-2	35,7%
>2	24,8%
DRI	
Muy Alto	5,7%
Alto	23,4%
Intermedio	60,2%
Bajo	5,7%
Tipo de trasplante (n,%)	
No relacionado	103, 37,5%
Haploidéntico	89, 32,4%
Histoidéntico	83, 30,2%
Fuente Sangre periférica (n,%)	257, 93,1%
Edad del donante, mediana (rango)	33,9 (5, 70)
Donante de sexo femenino (n,%)	113, 41,1%
Acondicionamiento Mieloablativo (n,%)	132, 48 %
ATG (n,%)	96, 34,9%
CD34+ infundidas mediana (rango)	7,32 x10 <sup>6</sup> /kg (16,27)
CD3+ infundidas mediana (rango)	2,83 x10 <sup>6</sup> /kg (11,30)
Reactivación de Citomegalovirus	125, 45,5%

**ROL DEL GENOTIPO KIR EN TRASPLANTE HAPLOIDÉNTICO** OA-054 (17629)

Odstrcil Bobillo, M.; Binder, F.; Tambutti, M.; Larriba, J.; Molina, L.; Basquiera, A.; Gimenez Conca, A.; Ferini, G.; Bendek, G.; Arbelbide, J.

Hiba, Caba, Argentina  
Tipo: Serie de casos - **Categorías:** Trasplante hematopoyetico, Clínica Adultos

**Introducción:** Las células Natural Killer (NK) tienen un rol importante en la vigilancia tumoral, defensa contra virus y efecto injerto vs tumor post trasplante de células progenitoras hematopoyéticas (CPH). La activación o inhibición de las células NK están reguladas por los receptores de tipo inmunoglobulinas (KIR) y sus ligandos, moléculas de HLA clase I. **Objetivos:** Evaluar la relevancia del genotipo KIR en una serie de pacientes adultos sometidos a un trasplante haploidéntico de CPH. **Material y métodos:** Diseño: cohorte retrospectiva unicéntrica. Métodos: Analizamos el impacto del genotipo KIR en la sobrevida global (SG), sobrevida libre de recaída (SLR), sobrevida libre de eventos e incidencia de enfermedad injerto contra huésped (EICH). Las variables incluidas fueron ligandos KIR del paciente (C1x/C2, Bw4 y HLA 3 u 11), haplotipo y contenido KIR del donante (AA/Bx), mismatch de KIR inhibidores, presencia de KIR2DS1 o KIR3DS1, match de KIR activadores, mismatch en los ligandos KIR y la puntuación iKIR. Además se analizó el impacto de KIR2DS2 en la reactivación de citomegalovirus (CMV). Se utilizó estadística descriptiva para informar las características basales. Las variables continuas se resumieron como mediana y rango, las variables categóricas como frecuencias absolutas y relativas. Se realizó un análisis de supervivencia para estudiar la asociación entre las diferentes variables KIR y la SG, SLR y SLE utilizando el método de Kaplan-Meier para tener en cuenta las observaciones censuradas. Para explorar la asociación entre el desajuste de los ligandos KIR y la reactivación de CMV o EICH, construimos tablas de contingencia y calculamos las pruebas de Chi-cuadrado o las pruebas exactas de Fisher. **Resultados:** Se incluyeron 30 pacientes, mediana de seguimiento de 532 días (IC 95%, 119-786 días). Edad media de los pacientes 45 años (rango, 19-71), edad media de los donantes 37 años (rango, 21-51). El diagnóstico principal fue leucemia mieloide aguda (40%). La SG a 2 años de la cohorte fue del 63%. Ligandos receptores: los pacientes C1x/C2 (70%,  $n = 21$ ) presentaron una mayor SLE que los pacientes con ligandos C2/2 (SG a 1 año del 71% vs 23%  $p = 0,042$ ), y una mejoría no significativa en SG y SLP. Genotipo KIR- Ligando: el genotipo KIR fue Bx en 26/30 donantes (76%). El mismatch KIR2DL2 se asoció con aumento de SG a 1 año (84% vs 20%,  $p=0,003$ ) La prevalencia de KIR2DL2 es del 56% y del mismatch del 75%. La causa de muerte en los pacientes con match fueron recaída (2), fallo de injerto (1), sepsis (1) y EICH (1). El KIR2DS1 se asoció con una menor SLP (SLP a 1 año 50% vs 85%  $p = 0,008$ ). Ligando donante-ligando receptor: el mismatch de ligandos KIR en la dirección IxH estuvo presente en 10 pacientes (33%) y se asoció con un mayor riesgo de EICH (66% frente a 34%;  $P= 0,05$ ) y mejoría en la SLP a 1 año (87% frente a 63%;  $P= 0,05$ ). Seis pacientes (20%) presentaron mismatch de ligando KIR en dirección HxI, de ellos 2 presentaron pobre funcionamiento de injerto, uno de los cuales requirió nueva infusión de CD34, y 1 paciente presentó fallo del injerto siendo esta la causa de muerte. El haplotipo Bx no se asoció a un aumento de EICH en comparación AA, con una prevalencia de 26% y 28% respectivamente. La ausencia del gen KIR2DS2 resultó en un mayor riesgo de reactivación de CMV, 92% (11/12) frente a 41% (8/17) ( $p = 0,005$ ). Los pacientes con reactivación de CMV tuvieron una tendencia a mayor incidencia de EICH 32% vs 18% ( $p = 0,12$ ). **Conclusiones:** Conocer el genotipo KIR del donante y su relación con los ligandos del paciente, brinda información útil que permite predecir la reactivación de CMV y alorespuesta que se asocia a disminución en la recaída y aumento de SLE. Todo esto podría ser útil al momento de elegir el donante en trasplante haploidénticos priorizando: Haplotipo B/x sobre A/A, contenido B better or best sobre neutral y mismatch de genes inhibidores.

**ROL DE BIOMARCADORES EN SÍNDROME DE LIBERACIÓN DE CITOCINAS EN TRASPLANTE HAPLOIDÉNTICO** OA-055 (17630)

Odstrcil Bobillo, M.; Brulc, E.; Ferini, G.; Bendek, G.; Gimenez Conca, A.; Basquiera, A.; Arbelbide, J.

Hiba, Caba, Argentina  
Tipo: Serie de casos - **Categorías:** Trasplante hematopoyetico, Clínica Adultos

**Introducción:** El síndrome de liberación de citocinas (SLC) ocurre después de trasplante haploidéntico (Haplo-SCT) con ciclofosfamida (PTCY) por una aloreactividad bidireccional entre el huésped y el donante. **Objetivos:** Describir el rol de la proteína C reactiva ultrasensible (PCR), péptido natriurético atrial (ProBNP) y procalcitonina como biomarcadores de severidad y curso clínico en el SLC. **Material y métodos:** Estudio descriptivo, prospectivo, unicéntrico. Se incluyó a todos los pacientes consecutivos que recibieron un Haplo-SCT con PT-Cy entre enero 2016 y abril 2021. EL SLC se definió según los criterios de Lee. Se dividió la cohorte en 2 grupos según presentaran SLC leve (grado 1-2) o SLC severo (grado 3-4-5). El índice de riesgo de enfermedad y el índice de comorbilidad específico de HCTCI se calculó según las definiciones establecidas. Los datos clínicos detallados de los días 0 a 14 posttrasplante incluyeron (fiebre, signos vitales, pruebas de función renal y hepática, requerimiento de vasopresores, oxígeno y ventilación mecánica) acorde a la clasificación de Abboud y Raj. Se realizó medición de biomarcadores (PCR VN= hasta 5,00 mg/L, ProBNP VN= hasta 210 pg/mL y procalcitonina VN= 0,9 ng/mL) en los días 0, 2-3, 4-7 y 14. **Resultados:** Se incluyeron 36 pacientes, con una mediana de edad de 46,3 años (DS 18,4) y 37 (DS 10,7) respectivamente. Veintinueve (80,6%) presentaron SLC leve y 7 (19,4%) severos. Los pacientes con SLC severo presentaron mayor HCTI ( $p=0,03$ ). El 100% de los pacientes presentó fiebre y 50% diarrea, en los pacientes con SLC severo se observó un mayor aumento de peso (2,11 kg  $\pm 2$  vs 3,66  $\pm 0,98$  p=) e hipotensión ( $p=0,03$ ). Solo los pacientes con SLC severo presentaron falla renal ( $n=5$ ) y compromiso neurológico ( $n=4$ ), 7 toxicidad hepática, 4 del grupo leve y 3 del severo, siendo estas de mayor gravedad ( $p = 0,056$ ). Biomarcadores: No se observó aumento de procalcitonina posterior a la infusión de CPH independientemente del grado de SLC. Los niveles de PCR basales presentaron un aumento progresivo hasta el día 7 con un posterior descenso a partir del día 10, aún en los pacientes con mala evolución clínica. El aumento en el día 4-7 fue mayor en el grupo con SLC severo (241 vs 137  $p < 0,001$ ). Tabla 1 Los niveles de ProBNP mostraron valores más elevados en los paciente con SLC severo incluso en la determinación basal, permaneciendo elevados en forma significativa aun después del día 14, a pesar del descenso en la PCR. Los niveles de ProBNP (media y DS) fueron superiores en los paciente que aumentaron más de 2 kg de peso, día 0 (123  $\pm 106$  vs 324  $\pm 416$   $p=0,05$ ), día 2-3 (286  $\pm 317$  vs 627  $\pm 410$   $p=0,011$ ), días 4-7 (938  $\pm 1290$  vs 8275  $\pm 12503$   $p=0,018$ ) y día 14 (1131  $\pm 1652$  vs 9258  $\pm 14202$   $p=0,043$ ) mientras que las PCR no tuvo diferencias significativas. Los pacientes con hipoxia presentaron valores significativamente más elevados de proBNP en los días 4-7 y 14, dichas diferencias no se observaron con PCR. **Conclusiones:** El SLC es una entidad frecuente en pacientes que reciben una Haplo-TCPH. La PCR y el ProBNP como biomarcadores, brindan información útil en el seguimiento y severidad de los pacientes con SLC. La PCR acompaña la inflamación inicial especialmente los primeros 7 días, presentando un descenso posterior progresivo independiente de la evolución clínica. El ProBNP con valores basales elevados se asoció con SLC más severos. El aumento de ProBNP se asoció en forma significativa con el aumento de peso (secundario a hipotensión y requerimiento de expansiones) e hipoxia (extravasación vascular). Se observó un SLC más severo, con mayor daño de órgano blanco, en aquellos pacientes con ProBNP elevado en el día 14, aún con descenso de PCR.

Pro-BNP	Basal (media, DS)	Día 2-3	Día 4-7	Día 14
SLC-Leve	166 $\pm$ 207	402 $\pm$ 384	1588 $\pm$ 1798	2560 $\pm$ 7041
SLC-Severo	459 $\pm$ 550	712 $\pm$ 409	17112 $\pm$ 16936	20997 $\pm$ 16473
P Value	0,026	0,085	<0,001	<0,001
PCR	Basal	Día 2-3	Día 5-7	Día 14
SLC-Leve	12 $\pm$ 27	65 $\pm$ 54	139 $\pm$ 64	41 $\pm$ 29
SLC-Severo	10 $\pm$ 14	103 $\pm$ 47	241 $\pm$ 76	95 $\pm$ 93
P Value	0,85	0,10	<0,001	0,2

**¿LA VARIACIÓN DEL PESO EN LOS PACIENTES LUEGO DEL ACONDICIONAMIENTO EN TRASPLANTE AUTÓLOGO DE MEDULA ÓSEA INCREMENTA EL RIESGO DE TOXICIDAD POR DIMETILSULFÓXIDO?** OA-056 (17632)

Soria, M.; Patiño, R.; Rodriguez, D.; Navickas, A.; Castellano, M.; Bordone, J.; Cruset, S.; Martí, A.

Hospital El Cruce Samic, Berazategui, Argentina  
 Tipo: Serie de casos - Categorías: Trasplante hematopoyético, Clínica Adultos

**Introducción:** En TAMO, tras colectar las células progenitoras hematopoyéticas (CPH), se criopreservan durante el acondicionamiento de los pacientes. Para evitar daños mecánicos a las células durante su congelación, se adiciona DMSO en una concentración de 5% al 10%. Se describen eventos adversos (EA) tras la infusión de CPH criopreservadas con DMSO, desde náuseas, vómitos, diarrea y escalofríos a reacciones cardiovasculares, renales y neurológicas graves e incluso mortales. Algunos estudios sugirieron un efecto dependiente de la dosis de DMSO en la aparición de EA, considerando 1 gr/kg de peso del paciente como dosis máxima recomendada para evitar toxicidad. **Objetivos:** Describir la variación del peso de los pacientes y de concentración de DMSO/Kg de peso en el producto de CPH luego del acondicionamiento para TAMO. Evaluar la relación entre la variación del peso del paciente durante el acondicionamiento y el aumento del riesgo de toxicidad por DMSO. **Material y métodos:** Estudio retrospectivo, descriptivo, de serie de casos. Datos recolectados de historia clínica informatizada del 06/08/2014 al 23/06/2020. Criterios de inclusión: primer TAMO, movilización con factor estimulante de colonias y eventualmente periferáfora (anti CXCR4), de acuerdo a estándares operativos. Técnica de colecta y criopreservación de CPH: CPH colectadas por aféresis con separador celular Spectra Optia o Spectra Cobe. El producto final: se fraccionó en alícuotas con solución crioprotectante compuesta por 5% de DMSO y 5% de hidroxietil almidón. Luego se congelan las alícuotas en fase gaseosa de nitrógeno a -180°C. Se calcula: gramos de DMSO/peso del paciente en el momento de la colecta y el día de la infusión. **Resultados:** Se incluyeron 62 pacientes, 25 mujeres y 37 varones. La mediana de edad fue de 43 años (rango 16-67 años). Con diagnóstico de Linfoma no Hodgkin (n:33), Enfermedad de Hodgkin (n:21), Mieloma múltiple (n:3), Tumor germinal (n:2), LMA (n:2) y LLA-B (n:1). Se dividieron a los pacientes según los gramos de DMSO/kg de peso que recibieron en 3 grupos: Grupo 1: n: 16 pacientes; gr DMSO/Kg: 0-0.40 (25.8%) Grupo 2: n: 22 pacientes; gr DMSO/Kg: 0.41-0.70 (35%) Grupo 3: n: 14 pacientes; gr DMSO/Kg: 0.71-0.99 (22.6%). La variación del peso se calculó el día de la infusión +/- 1 día. Se excluyeron del análisis a pacientes que recibieron >1gr DMSO/kg (n:10 pacientes). El peso de los pacientes luego del acondicionamiento disminuyó un promedio de 2,7% con una mediana de 2,1%(R:-17,7%-+7,4%). En los grupos 1 y 2 no hubo aumento del riesgo de toxicidad, ya que el valor máximo de DMSO/Kg encontrado tras la variación de peso de los pacientes fue de 0,73 gr/kg. En el grupo 3 se observó que la variación de peso tuvo impacto en la concentración de DMSO infundida. En el 21% de los pacientes (n:3) de este grupo los gramos de DMSO/Kg de peso del día de la infusión fue >0.99 gr/kg. **Conclusiones:** Pudimos identificar tras el análisis de las variaciones de la concentración de DMSO asociadas a la disminución de peso de los pacientes durante el acondicionamiento como grupo de riesgo a aquellos pacientes que presentan concentración de DMSO al momento de la colecta igual o mayor a 0,71 gr/kg de peso. La diferencia de peso en este grupo tras el acondicionamiento, aumentó la concentración del DMSO a valores potencialmente tóxicos para el paciente durante la infusión de CPH. Aquellos pacientes que al momento de la colecta presentaban una concentración de DMSO menor a 0,7 gr/kg de peso no presentaron un aumento significativo de la concentración al momento de la infusión sin aumento del riesgo de toxicidad. A partir de este trabajo podríamos identificar el grupo de pacientes de riesgo de presentar EA al DMSO durante la infusión y tomar las medidas necesarias para evitar dicha toxicidad por disminución de peso.

**SÍNDROME DE LIBERACIÓN DE CITOCINAS EN TRASPLANTE HAPLOIDÉNTICO** OA-057 (17633)

Odstřil Bobillo, M.; Brulc, E.; Warley, F.; Vaca, M.; Gimenez Conca, A.; Ferini, G.; Bendek, G.; Basquiera, A.; Arbelbide, J.

Hiba, Argentina  
 Tipo: Serie de casos - Categorías: Trasplante hematopoyético, Clínica Adultos

**Introducción:** El síndrome de liberación de citocinas (SLC) ocurre después de un trasplante haploidéntico (Haplo-TC) con ciclofosfamida (PT-Cy) por una aloreactividad bidireccional entre el huésped y el donante. Su incidencia, los factores predictivos y pronóstico son poco conocidos. **Objetivos:** Describir la incidencia de SLC y sus características clínicas de una cohorte de pacientes que recibieron un Haplo-TC. **Material y métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo, unicéntrico. Incluyó a todos los pacientes consecutivos que recibieron un Haplo-TC con PT-Cy entre enero 2015 y abril 2021. EL SLC se definió con los criterios de Lee: Se dividió la cohorte en 3 grupos según su SLC (grado 0), SLC leve (grado 1-2) o severo (grado 3-4-5). El índice de riesgo de enfermedad (DRI) y el índice de comorbilidad específico (HCTI, CI) se calculó según definiciones establecidas. Los datos clínicos detallados de los días 0 a 14 posttrasplante incluyeron (fiebre, signos vitales, función renal y hepática, requerimiento de vasopresores, oxígeno y ventilación mecánica) acorde a la clasificación de Abboud y Raj y se resumieron usando frecuencias con porcentajes en variables categóricas y mediana-rango para continuas. Se compararon entre grupos con prueba de Fisher y prueba t. La supervivencia se estimó mediante el método de Kaplan-Meier y se compararon mediante la prueba de rango logarítmico de Mantel-Haenszel. **Resultados:** Se incluyeron 77 pacientes, con una mediana de edad de 45,4 años (DS 17,5) y 36,7 (DS 12,4) severamente. Cinco (6,5%) no presentaron SLC, 62 (80,5%) presentaron SLC leve y 10 (13%) severos. El diagnóstico más frecuente fue LMA (30%) seguido de LLA (24%). Los regímenes de acondicionamiento de intensidad reducida (RIC) se asociaron a mayor severidad de SLC (0-2: 43% vs severo 80 % p=0,04). Los pacientes con SLC severo presentaron mayor HCTI (p=0,01). No hubo diferencias entre grupos de SLC, en relación al sexo y edad del donante, el DRI, fuente y las dosis de CD34/kg y CD3/kg recibidas; mediana de 7,8 (DS 3,6) y 2,88 (DS 1,15) respectivamente. El 100% de los pacientes con algún grado de SLC presentaron fiebre. Los pacientes que presentaron SLC severo presentaron una mediana de saturación menor (93,1±3,2 vs 96,1±2,7 p=0,001), mayor requerimiento de oxígeno (40%vs10% p=0,001), mayor incidencia de hipotensión arterial (80% vs 25% p=0,001) y un aumento de peso > 2 kg (80% p=0,001) con una mediana de 3,6 ± 2 Kg. La diarrea fue una toxicidad frecuente, 70% pacientes con SLC severo, de grado 4 en 4 pacientes y 29% con SLC leve, todos grado 1. La toxicidad renal se observó en 70% de los pacientes con SLC severo, 5 de 7 requirió diálisis. La toxicidad neurológica se observó en 5 pacientes, 4 con SLC severo (3 deterioro del sensorio y 1 síndrome niestemforme p=0,001). La toxicidad hepática se observó en 7 del grupo leve y 4 del severo, siendo estas más graves (p=0,042). Otros órganos comprometidos fueron pulmón (5 pacientes) y corazón (2 pacientes, deterioro de ventrículo izquierdo) en contexto de falla multiorgánica. Todos los pacientes con SLC leve recibieron tratamiento con corticoide, 4 (40%) requirieron vasopresores, 2 (20%) tocilizumab, 8 (80%) pase a cuidados intensivos y 2 (20%) pacientes fallecieron. Solo 10 pacientes con SLC leve requirieron corticoides. La sobrevida global a 2 años fue de 73,7 ± 5% para toda la población, la sobrevida a los 30 días fue para el SCL severo 75±15% vs 98±1% para el resto (p=0,3). **Conclusiones:** El SCL es una entidad frecuente, en nuestro estudio tuvo una incidencia del 93,5% en pacientes postoculto a un Haplo-TPH, similar a lo descrito en la bibliografía. La presencia de comorbilidades y el uso de acondicionamiento de intensidad reducida se asoció a mayor riesgo de SLC severo. El aumento de peso > de 2 kilos, es un parámetro clínico que se asoció a mayor severidad de SLC y daño de órgano. El monitoreo de los síntomas e inicio de un tratamiento precoz con abordaje multidisciplinario es importante para reducir la mortalidad y el daño de órgano asociado a su severidad.

**TRASPLANTE HAPLOIDÉNTICO EN APLASIA MEDULAR: EXPERIENCIA DEL GATMO-TC** OA-058 (17641)

Basquiera, A.; Longo, P.; Ferini, G.; Cia, A.; Cruset, S.; Rizzi, M.; García, P.; Saslavsky, M.; Sartori, L.; Duarte, P.; Kusminsky, G.; Bordone, J.; Jaimovich, G.

Hospital Privado Universitario De Córdoba, Córdoba, Argentina  
 Tipo: Serie de casos - Categorías: Trasplante hematopoyético, Clínica Adultos, Clínica Pediátrica

**Introducción:** La aplasia medular es una enfermedad no maligna asociada con alta morbi-mortalidad en las formas severas. Para aquellos pacientes que no cuentan con donante familiar HLA idéntico o no responden a al menos un ciclo de tratamiento inmunosupresor basado en globulina anti-tímocito, el donante familiar haploidéntico aparece como una opción atractiva dada su rápida disponibilidad. **Objetivos:** Evaluar la sobrevida de los pacientes con diagnóstico de aplasia medular severa o muy severa que recibieron un trasplante de células progenitoras hematopoyéticas con donante haploidéntico (TCPH-Haplo) y ciclofosfamida pos-trasplante. **Material y métodos:** Estudio retrospectivo. Pacientes trasplantados por aplasia medular entre los años 2016 y 2021 con donante haploidéntico y ciclofosfamida pos-trasplante. Los centros de trasplante fueron convocados a través del Grupo Argentino de Trasplante de Médula Ósea y Terapia Celular (GATMO-TC). Se analizó la incidencia de enfermedad injerto versus huésped (EICH) aguda (EICHA) y crónica (EICCh), la sobrevida global y los factores asociados. **Resultados:** Se incluyeron 20 pacientes (mediana de edad 19 años; RIQ 12-27; 65% 20 años o menos), sin respuesta a tratamiento inmunosupresor (n=18). La mediana de tiempo entre el diagnóstico y el trasplante fue de 9,72 meses (RIQ 5,53 - 14,92) y la mediana de ferritina pre-trasplante fue de 2956 ng/ml (RIQ 1532 - 3355). Los donantes (mediana de edad 32,8 años) fueron: padres (n=12; 60%), hermanos (n=7; 35%) e hijo (n=1; 5%), y la fuente de CPH fue sangre periférica (n=11; 55%) y médula ósea (n=9; 45%). La mayoría recibió acondicionamiento tipo Baltimore (n=15; 75%), la globulina anti-tímocito se utilizó en 11 pacientes (55%), y el inhibidor de calcineurina fue tacrolimus (n=12; 60%) o ciclosporina (n=8; 40%). Al día +28 el injerto de neutrófilos ocurrió en 95% (mediana 16 días), de más de 20.000 plaquetas en el 80% (mediana 18,5 días) y de más de 50.000 plaquetas en el 65% (mediana 24,5 días). Un paciente presentó fallo primario y otro paciente fallo secundario del injerto; ambos recibieron médula ósea como fuente de CPH. La EICHA ocurrió en una mediana de 1,2 meses y la incidencia al día +100 fue de 42,3% (Grado I: 12,5%; Grado II: 75%; y Grado III: 12,5%). Hubo una tendencia a mayor EICCh con el uso de sangre periférica (54,5% vs 27,5%; p=0,074). La EICCh ocurrió en una mediana de 3,4 meses y la incidencia al día +365 fue de 26,1% (Leve: 57,6%; Moderada: 11,1%; y Severa: 33,3%). La sobrevida a dos años fue de 83% (IC95 56-94). Los factores asociados a mejor sobrevida fueron: edad 20 años o menor vs mayor 20a (100% vs 57%; p=0,020), uso de tacrolimus vs ciclosporina (100% vs 62%; p=0,041) y acondicionamiento tipo Baltimore vs otros (92% vs 60%; p=0,108). Las causas de muerte fueron: EICHA hepático refractario (n=1), fallo primario del injerto (n=1) y sepsis (n=1). **Conclusiones:** El TCPh-Haplo con ciclofosfamida pos-trasplante se muestra como una alternativa válida para pacientes que no responden al tratamiento inmunosupresor y no cuentan con donante familiar idéntico. La rápida disponibilidad asociada a menores costos de procuración respecto a otros donantes alternativos facilitan el acceso al trasplante. Algunos factores modificables como el acondicionamiento y la inmunosupresión pos-trasplante podrían tener impacto en los resultados del procedimiento.

**IMPACTO DEL TIPO DE DONANTE EN EL TRASPLANTE ALOGENICO DE CELULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS** OA-060 (17664)

Fernández Escobar, N.; Requeno, A.; Méndez Villarroel, A.; Saá, G.; Endara, A.; Cia, A.; Drelichman, G.; Jaimovich, G.

Fundacion Favaloro, Caba, Argentina  
 Tipo: Serie de casos - Categorías: Trasplante hematopoyético, Clínica Adultos, Clínica Pediátrica

**Introducción:** son la logística rápida, el costo y tasas aceptables de enfermedad de injerto contra huésped (EICH), baja incidencia de falla de engraftment y de mortalidad relacionada al trasplante (MRT). Para quienes carecen de este tipo de donante existen otras, lo que lleva al ejercicio de decidir cuál es el mejor donante disponible. **Objetivos:** Determinar la incidencia y severidad de EICH aguda según el tipo de donante, su edad y/o la fuente de células progenitoras hematopoyéticas (CPH). **Material y métodos:** Estudio prospectivo comparando los resultados en 161 (82 pediátricos entre 1 y 18 años de edad) y 79 adultos entre 18 y 67 años) pacientes correlativos sometidos a TCPh entre Mayo de 2015 a Agosto de 2020 estableciendo 4 cohortes de acuerdo al donante: Trasplante relacionado HLA idéntico (RHLAID) (n= 45) (26 adultos y 19 pediátricos). Trasplante haploidéntico (HAPLO) (n= 36) (19 adultos y 17 pediátricos). Trasplante no relacionado HLA idéntico (NRHLAID) (n= 51) (20 adultos y 31 pediátricos). Trasplante no relacionado con 1 mismatch (NR1MM) (n= 29) (14 adultos y 15 pediátricos). **Resultados:** Diagnósticos: LMA-SMD: 86% (n: 59), LLA 27% (n: 44), anemia aplásica (AAA): 8.6% (n: 14), inmunodeficiencia primaria (ID): 8% (n: 13) y otros (LMC, LMMC, HPN, MFP EH, LNH, etc):19,2% (n= 31). El diagnóstico más frecuente en pediatría fue LLA y en adultos fue LMA - SMD. En el grupo de los adultos, 13 de los 79 pacientes eran mayores de 60 años (16%). 2 de estos 13 pacientes realizaron el TCPh como rescate a falla primaria de engraftment. La fuente de CPH fue médula ósea (MO) en 68 pacientes (42%) y sangre periférica (SP) en 93 (58%). En pediatría el 79% utilizó MO y en adultos el 91% SP. La incidencia global de EICH aguda fue 28,6%, 58,6%, 43,7% y de 65,3% en los TCPh RHLAID, NRHLAID, HAPLO y NR1MM, respectivamente. Se destaca que solo el 23% de los pacientes en el TCPh RHLAID requirieron tratamiento para EICH aguda mientras que el 65% de los TCPh NR1MM recibieron tratamiento (tabla). No hubo diferencias significativas en cuando a la incidencia de EICH agudo comparando la fuente de CPH (MO versus SP) ni tampoco la población pediátrica versus adulta. La MRT fue de 6,6%, 11,7%, 13,8% y 13,3% en las cohortes de TCPh RHLAID, NRHLAID, HAPLO y NR1MM, respectivamente (tabla). **Conclusiones:** En esta muestra de 161 pacientes que fueron sometidos a TCPh alogénico se destaca la homogeneidad de las 4 cohortes, TCPh RHLAID, NRHLAID, HAPLO y NR1MM en número de cada subpoblación analizada, en edades, en grupos etáreos (adultos y pediátricos) y en diagnósticos los que nos permite sacar conclusiones sobre los dos objetivos del estudio: incidencia y severidad de EICH aguda y MRT temprana. La incidencia global de EICH aguda varía para cada cohorte siendo menor, como es de esperarse para el TCPh RHLAID (28,6%). Las cohortes que realizan TCPh de donante no relacionado (NRHLAID = 58,6% y NR1MM = 65,3%) tienen mayor incidencia que la población de pacientes que realizan TCPh (MO versus SP) ni tampoco la población pediátrica versus adulta. La MRT es la de pacientes con TCPh NR1MM (65%), seguido por el NRHLAID (41,3%). Los casos más severos (grado III-IV) también son más frecuentes en la cohorte que realizó TCPh NR1MM (19,2%). La MRT más baja la presentó el grupo que hizo TCPh RHLAID (6,6%) como era de esperarse. Se destaca que el TCPh HAPLO logra valores similares de MRT en los primeros 100 días (13,3%) que los TCPh NRHLAID (11,7%) y los NR1MM (13,8%). Estos resultados sobre dos importantes outcomes (EICH aguda y MRT) en el TCPh pediátrico y de adultos nos sirven como una fuente importante de datos locales a la hora de pensar y elegir donante en los pacientes que carecen de un familiar HLA idéntico.

EICH	RHLAID (n= 42)	NRHLAID (n= 46)	HAPLO (n= 32)	NR1MM (n= 26)
Incidencia EICH	12 (28.6%)	27 (58.6%)	14 (43.7%)	17 (65.3)
EICH I	2 (4.7%)	8 (17.3%)	4 (12.5%)	0 (0%)
EICH II	6 (14.2%)	17 (37%)	5 (15.6%)	12 (46.1%)
EICH III	EICH III 3 (7.1%)	0 (0%)	3 (6.2%)	5 (19.1%)
EICH IV	1 (2.3%)	2 (4.3%)	1 (2.6%)	0 (0%)
EICH II -IV	10 (23%)	19 (41.3%)	10 (31.2%)	17 (65%)
EICH III-IV	4 (9.5%)	2 (4.3%)	5 (15.6%)	5 (19.2%)
MRT	3 (6.6%)	6 (11.7%)	5 (13.8%)	4 (13.3%)

DOSIS DE CD34 EN TRASPLANTE HAPLOIDÉNTICO

OA-061 (17759)

Odstrcil Bobillo, M.; Brulc, E.; Bendek, G.; Ferini, G.; Gimenez Conca, A.; Arbelbide, J.

Hiba, Caba, Argentina

Tipo: Serie de casos - Categorías: Trasplante hematopoyético, Clínica Adultos

**Introducción:** En la actualidad, los trasplantes alogénicos de células progenitoras hematopoyéticas (CPH) con donante haploidéntico relacionado (Haplo-CPH) presentan resultados favorables de sobrevida global, respuesta e incidencia de EICH, sin embargo, la recuperación de plaquetas y neutrófilos, persiste significativamente demorada. Actualmente la dosis de CD34/kg recomendada es variable, no hay datos locales. **Objetivos:** Determinar la dosis de CD34/Kg que permite un mejor engraftment de neutrófilos >500 x mm3 y plaquetas 20.000 x mm3 en pacientes que reciben un Haplo-CPH con ciclofosfamida post trasplante (PT-Cy). **Material y métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo, unicéntrico. Se incluyó a todos los pacientes consecutivos sometieron a un Haplo-CPH conPT-Cy entre enero 2015 y abril 2021. Se excluyeron aquellos pacientes que hubieran muerto antes del día 28. Se definió como engraftment de plaquetas (P-20) el primer día cuyo valor fuera superior a 20.000 x mm3 por 7 días sin transfusiones, y engraftment de neutrófilos (N-500) el primer día cuyo valor absoluto fuera superior a 500 x mm3 por 48 horas. Se percentiló los días de engraftment de plaquetas y neutrófilos y se consideró el percentilo 75 como punto de corte para definir como engraftment temprano y tardío respectivamente. El punto de corte fue 20 días para N-500 y 28 días para P-20. Con estos resultados se definieron 4 grupos, grupo A: presentaron engraftment de neutrófilos y plaquetas temprano; B: engraftment de neutrófilos temprano y plaquetas tardío; C: ambos engraftments tardíos o ausencia de uno de los engraftments D: no presentaron engraftment de neutrófilos y plaquetas. Los datos demográficos y las características clínicas de los pacientes en los grupos definidos por dosis de CD34 se resumieron usando frecuencias con porcentajes para variables categóricas y mediana con rango para resultados continuos y se compararon entre grupos usando la prueba exacta de Fisher para variables categóricas y la anova para medidas continuas. Las distribuciones de supervivencia se estimaron mediante el método de Kaplan-Meier y se compararon entre los grupos mediante la prueba de rango logarítmico. **Resultados:** Se incluyeron 69 pacientes, con una media de edad de 45,4 años (DS 17,5) y 36,7 para los donantes (DS 12,4). El diagnóstico más frecuente fue Leucemia Mielocítica Aguda (30%) seguido de Leucemia Linfocítica Aguda (24%) y Síndrome Mielodisplásico (13%). La distribución por grupos fue la siguiente, A: 37 pacientes, B: 15 pacientes, C: 8 pacientes y D: 9 pacientes. La media y desvío estándar de dosis de CD34/kg para cada grupo fue: grupo A 9,15 x 106/kg (DS 3,6); grupo B 7,12 x 106/kg (DS 1,58); grupo C 6,40 x 106/kg (DS 2,9); grupo D 5,45 x 106/kg (DS 3,9), dicha diferencia fue significativa (p=0,008). La media de toda la cohorte fue de 7,90 x 106/kg (DS 3,52). No hubo diferencias significativas en la dosis de CD34/kg recibida ni en la incidencia de enfermedad injerto contra huésped. Al analizar sobrevida se observó una diferencia significativa entre los grupos (p<0,0001) con una media en meses por grupo de: grupo A 57,6 meses; B: 15,5 meses; C: 8 meses; D: 9 meses. No se observaron beneficios en sobrevida global administrando dosis de cd34 superiores a 9,15 x 106/kg. **Conclusiones:** El engraftment de plaquetas y neutrófilos y su velocidad están relacionadas con la dosis de CD34 administradas. La dosis de CD34/kg en Haplo-CPH con PT-Cy no debería ser inferior a 5,4 x 106/kg ni superiores a 9,15 x 106/kg.

EXPERIENCIA DE 28 AÑOS EN EL TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA PEDIÁTRICA CON PROTOCOLOS TIPO BFM DEL GRUPO ARGENTINO DE TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIA AGUDA.

OP-17 (17404)

Makiya, M.; Agriello, E.; Altuna, D.; Arbesu, G.; Arrieta, M.; Bietti, J.; Borchichi, S.; Caferrri, H.; Cédola, A.; Elena, G.; Freigeiro, D.; Hiramatsu, E.; Hollmann, C.; Murray, M.; Negri, P.; Reichel, P.; Riccheri, C.; Schutzenberg, V.; Zirone, S.; Dibar, E.

Italiano De Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina

Tipo: Serie de casos - Categorías: Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Pediátrica

**Introducción:** El Grupo Argentino de Tratamiento de la Leucemia Aguda (GATLA) ha implementado protocolos tipo BFM desde 1982 con los que estandarizó los tratamientos de leucemia pediátrica en todo el país mejorando los resultados. **Objetivos:** Analizar la experiencia del GATLA a lo largo de 28 años. **Material y métodos:** Entre 1982 y 2010, 5367 pacientes menores de 18 años fueron tratados en 18 provincias y en más de 40 centros con protocolos tipo BFM. Se estimaron sobrevida global (SG) y sobrevida libre de eventos (SLE) mediante Kaplan Meier e incidencia acumulada de recaídas (IAR) para eventos competitivos con prueba de Gray. Se analizó la influencia de cada elemento terapéutico introducido sobre la SG, SLE, muertes por toxicidad y patrón de recaída. **Resultados:** La SLE y SG a 8 años mejoró en cada protocolo, con la disminución de las recaídas y las muertes relacionadas al tratamiento. Protocolo '82-'84: 921 pacientes estratificados en tres grupos de riesgo recibieron: inducción, mantenimiento intermedio, reinducción (PII) y mantenimiento; 89,9% logró remisión completa (RC), con un porcentaje alto de muerte en inducción (MI): 8,2%. SG: 58%, SLE: 46%, IAR: 43%. La recaída del SNC (SNC-R) fue alta: 15,4%. Protocolo '87: 592 pacientes estratificados en dos grupos de riesgo, 92,1% logró RC, es el primer estudio con metotrexate 1g/m2 (HD-MTX); aleatorizó el mantenimiento a una rama secuencial tipo St. Jude que no mostró ventajas significativas, HD-MTX disminuyó la SNC-R: 8,7%, aun sin radioterapia en el RE. MI: 5,8%, SG: 60%, SLE: 50%, IAR: 40%. Protocolo '90: 993 pacientes estratificados en tres grupos de riesgo, según el factor BFM (indica masa leucémica), respuesta día 8 (RD8) y MO día 33 (MO33). 93,9% logró RC. Se introdujo protocolo III (PIII) en el RE y el RA implementó 9 bloques de quimioterapia sin PII. La SG y SLE del RA fue inesperadamente mala (25% y 36%), el 78% de las recaídas fueron muy tempranas y 6,8% de muertes en RC (4,6% en los bloques). La SG del RE no disminuyó con la reducción de la intensidad del tratamiento del PIII. MI: 4,4%, SG: 65%, SLE: 58%, IAR: 32%, SNC-R: 7%. Protocolo '96: 977 pacientes estratificados en 3 grupos de riesgo según la edad, número inicial de blastos (NIB), la RD8, MO33 y se incorporaron marcadores citogenéticos. 92,8% logró RC. El RE redujo dosis de antraciclinas y el mantenimiento se extendió en varones; se aleatorizó en el RI: MTX 2g vs. MTX 2g + Citarabina; el RA reintrodujo PII después de 6 bloques. Los estudios citogenéticos mejoraron la definición del riesgo, la disminución de antraciclinas no aumentó las recaídas, el mantenimiento prolongado en varones no impactó en la SG; la aleatorización del RI no mostró diferencias significativas; el RA mejoró la sobrevida al 44% con la adición de PII. Disminuyó la MI: 3,7%; SG: 68%, SLE: 62%, IAR: 32%, SNC-R: 5%. Protocolo '02: En colaboración con el internacional ALLIC-02, con 1882 pacientes estratificados en 3 grupos de riesgo según la edad, NBI, RD8, MO días 15 y 33 y marcadores citogenéticos. 97% logró RC. Se implementó 5 g de MTX en T-ALL, todos los riesgos aleatorizaron a combinaciones de los PII y PIII; el RA además tuvo 3 bloques. Se vio mejoría de la SG y sobrevida, así como la MI fue disminuyendo. La radioterapia pudo eliminarse en algunos riesgos de manera segura. Los marcadores citogenéticos contribuyeron a mejorar la definición de riesgos. El PII demostró ser parte crucial del tratamiento. La reducción de dosis de antraciclinas parece ser segura en el RE. El análisis del patrón de recaída permite reconocer los puntos exitosos de cada protocolo. El progreso en el tratamiento de la LLA infantil solo se puede lograr mediante ensayos clínicos potentes, aleatorizados y controlados, trabajando en grupos cooperativos.

LEUCEMIA PROMIELOCÍTICA AGUDA EN PEDIATRÍA. EXPERIENCIA DEL GATLA PEDIÁTRICO CON ATO/ATRA EN PRIMERA LÍNEA

OP-18 (17421)

Moran, L.; Deana, A.; Ferraro, C.; Caferrri, H.; Arbesu, G.; Goldman, W.; Tomasetti, M.; Dugo, R.; Hernandez, N.; Wilberger, S.; Kaltenbach, B.; Makiya, M.

Gatla, Caba, Argentina

Tipo: Serie de casos - Categorías: Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Pediátrica

**Introducción:** La Leucemia Promielocítica Aguda (LPA) representa el 5-10% de las leucemias mielocíticas agudas, llegando al 20% en Latinoamérica. En el GATLA desde septiembre de 2018, con el fin de mejorar la sobrevida y disminuir las toxicidades y efectos tardíos del tratamiento (tto) basado en quimioterapia, se puso en marcha junto con el Consorcio Latinoamericano de Enfermedades Hematológicas y Oncológicas Pediátricas (CLEHOP) una guía de tratamiento basada en los resultados internacionales del uso de trióxido de arsénico (ATO) y ATRA para esta patología. **Objetivos:** Demostrar la experiencia del GATLA Pediátrico en LPA con ATO/ATRA en primera línea. **Material y métodos:** Desde septiembre de 2018 hasta mayo de 2021 fueron denunciados 24 pacientes (p) con diagnóstico confirmado de LPA menores de 18 años, todos evaluables, 3 muertes en inducción, 1 continúa tto al momento de evaluación. El tto consiste en dividir a los p en dos grupos de riesgo según los criterios de Sanz (GB >10.000/mm3 para el AR), una fase de inducción con ATO 0,15 mg/kg cada 24 hs + ATRA 25 mg/m2/día cada 12 hs por 30 días (máximo 60 días) con dos dosis consecutivas de IDA 12 mg/m2/d para el alto riesgo (AR), seguido de 4 consolidaciones (C) de ATO durante 5 días/semana por 4 semanas (intervalo de 4 semanas entre cada ciclo - 4 ciclos totales) + ATRA por 2 semanas (con intervalos de 2 semanas entre cada ciclo - 7 ciclos totales), una punción lumbar (PL) profiláctica con triple intratecal (ITI) para el AR. Ptes con sangrado en SNC reciben PL adicional al inicio de la CIII. Se realiza evaluación de remisión completa hematológica al final de la inducción y remisión molecular durante la CIII. El análisis estadístico se realizó con SPSS 22.0, curvas de Kaplan-Meier, log rank test. **Resultados:** Características de la población: sexo F/M 15/9, edad 10.4a (r: 2.4-16.5), riesgo E/A 12/12, subtipo FAB M3/M3v 19/5. Ningún p presentó compromiso de SNC al diagnóstico. Se produjeron 3 muertes en inducción (2p sangrado en SNC, 1p Neumonía por SARS-CoV2). En cuanto a toxicidad 7p (29%) presentaron Síndrome de Diferenciación media 7 días (r: 4-14) del inicio del tto. Hiperleucocitosis en 13p (54%), 7p recibieron hidroxiurea y uno debió suspender transitoriamente (5 días) ATO. Se registró un solo paciente con diagnóstico de Pseudotumor cerebral en CII. Con respecto a las toxicidades (evaluadas con tablas adaptadas PSS WHO) halladas GIII/IV se especifican en la tabla 1. De los 21p que finalizan inducción, 20p alcanzan la remisión hematológica completa y uno incompleta (100%). La remisión molecular en la CIII la alcanzan 20p (95.3%), uno es refractario (4.7%). Media de seguimiento de 28.2 meses (r: 24-32.4), a 24m la pSLE y la pSG son 80,8% y 87,5%, respectivamente. **Conclusiones:** Los resultados obtenidos en la presente guía de tratamiento del GATLA demuestran que la combinación de ATO/ATRA en primera línea es de utilidad en los pacientes con diagnóstico confirmado de LPA y los mismos concuerdan con lo publicado a la fecha, tanto para el bajo como para el alto riesgo, en este caso con el agregado de dos dosis de antraciclinas. El presente esquema de ATO/ATRA en primera línea ha permitido disminuir las interacciones ya que los pacientes reciben el tto en forma ambulatoria. Se destaca la ausencia de toxicidad hematológica durante las consolidaciones. Ningún paciente ingresado a la guía, a diferencia de la experiencia en adultos, presentó toxicidad cardíaca y en muy bajo porcentaje requirieron correcciones electroclínicas. La toxicidad global del tratamiento se ve disminuida con respecto a experiencias previas y sigue siendo la muerte en inducción la principal complicación en la LPA.

	Inducción n:21(%)	CI n:21(%)	CII n:21(%)	CIII n:19(%)	CIV n:18(%)
Coagulación	2p (9.5)				
Gastrointestinal	1p (4.7)				
Hematológica:					
Hb	15p (71)				
GB	12p (57)				
Nif	15p (71)				
Plaqa	18p (86)				
Hemorragia	9p (43)				
Infecciosa	10p (47.6)	3p (14)	2p (9.5)		1p (5.5)
Pancreática/Hepática	6p (28.5)				
Neurológica	1p (4.7)	1p (4.7)			
Osteonecrosis				1p (5.2)	
Renal	1p (4.7)				
Electrolitos K/Mg	2p/1p (9.5/4.7)	0p/1p (4.7)	0p/1p (4.7)	0p/2p (10.5)	0p/1p (5.5)

Estudio	CR%	MI%	IAR%	SLE%	SLE%
'82	89,9	8,4	43	46	58
'87	92,1	5,8	40	50	60
'90	93,9	4,4	32	58	65
'96	92,8	3,4	32	62	68
'02	97	2,6	25	65	74

FUS-ERG EN LEUCEMIA MIELOBLÁSTICA AGUDA PEDIÁTRICA: DESCRIPCIÓN DE SERIE DE PACIENTES	OP-19 (17615)
<p><b>Martínez, C.; Felice, M.; Medina, A.; Barreda Frank, M.; Ducatelli, M.; Gutter, M.; Rossi, J.; Baialardo, E.; Alonso, C.; Rubio, P.</b></p> <p>Hospital Garrahan, Capital Federal, Argentina  <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Pediátrica</p> <p><b>Introducción:</b> Leucemia Mieloblástica Aguda (LMA) y, en menor medida, en Sarcoma de Ewing y Leucemia Linfoblástica Aguda. En LMA pediátrica, su incidencia es de alrededor del 1% y ha sido descrita en subtipos FAB no M3, asociada a un pronóstico desfavorable con una alta tasa de recaídas. <b>Objetivos:</b> 1- Describir la incidencia del transcrito de fusión FUS-ERG en una población pediátrica con LMA; 2- Analizar su incidencia en pacientes con LMA de cariotipo normal y complejo (CN/CC). 3- Describir las características clínicas, de inmunofenotipo y genéticas de los pacientes con FUS-ERG. <b>Material y métodos:</b> Se trata de un estudio retrospectivo donde se analizaron 64 muestras de médula ósea (MO) de pacientes con diagnóstico de LMA con CN/CC, de los cuales se disponía material, diagnosticados entre marzo 2001 y octubre 2020. En este período 328 LMA no LPA fueron diagnosticadas. Se definió como CC a los casos con más de tres alteraciones citogenéticas en las mismas metafases. La caracterización del transcrito FUS-ERG fue realizada mediante RT-PCR y posterior electroforesis en gel de agarosa. El cariotipo fue estudiado por Bando-G, mientras que la inmunotipificación mediante Citometría de Flujo Multiparamétrica. El análisis estadístico fue realizado utilizando el programa Statistix versión 7.0 para calcular los parámetros estadísticos descriptivos de los resultados obtenidos. <b>Resultados:</b> Del total de 328 pacientes con LMA, el 1,5% (n=5) presentaron el transcrito de fusión FUS-ERG, mientras que en el subgrupo CN/CC la incidencia fue 7,8% (p=0,0035). De los 5 pacientes FUS-ERG+, la mediana de edad fue de 6 (rango:1-14) años, con una relación niños/niñas: 3/2. La mediana del recuento de leucocitos fue 7,5x10<sup>9</sup>/L (rango: 4,3-13,0) y la del recuento de plaquetas 43,0x10<sup>9</sup>/L (rango 22,0-252,0). Los subtipos FAB fueron M1: 1; M5: 1; M7: 3. Todos ellos presentaron marcadores de inmadurez CD34+/CD117+/DR+ y en 4 de ellos CD56+. En 3 pacientes se observó la t(16;21)(p11;q22), mientras que los 2 casos restantes presentaron CC con alteraciones que involucraban los cromosomas 16 y 21. En un caso se detectó una variante en el gen CEBPA, y en otro caso variantes en los genes CBFA2T3 y STAG2. El 80% de los pacientes FUS-ERG+ alcanzaron la remisión completa (RC). Un paciente murió en inducción, 3 recayeron (dos con recaída combinada en MO y SNC) y uno permanece en RC (+8 meses). <b>Conclusiones:</b> La incidencia del transcrito de fusión FUS-ERG en nuestra población de pacientes fue ligeramente más elevada que los datos reportados en la bibliografía. En cuanto al grupo de pacientes con CN/CC, la incidencia del transcrito fue significativamente mayor con respecto a la población total. En todos los casos, el inmunofenotipo resultó ser homogéneamente inmaduro, independientemente del linaje mielode, con presencia de CD56. Todos los pacientes FUSERG+ presentaron cariotipo orientador a dicha alteración, demostrando concordancia entre los estudios moleculares y citogenéticos. Si bien FUS-ERG es una alteración genética de baja frecuencia, su identificación es fundamental para una correcta asignación de grupo de riesgo y una mejor adecuación del tratamiento.</p>	

LEUCEMIAS CONGÉNITAS EN UN CENTRO TERCARIO EN ARGENTINA	OP-21 (17635)
<p><b>Rossetti, E.; Gutter, M.; Peruzzo, L.; Deu, A.; Alfaro, E.; Sanchez La Rosa, C.; Pennella, C.; Rossi, J.; Rubio, P.; Felice, M.</b></p> <p>Hospital Garrahan, Capital Federal, Argentina  <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia mieloblástica aguda, Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Pediátrica</p> <p><b>Introducción:</b> La Infiltración cutánea por células leucémicas conocida como "Leucemia cutis" es una presentación infrecuente de las LMA y constituye un desafío diagnóstico, ya que debe diferenciarse de infecciones, otras neoplasias y trastornos histiocíticos, entre otras patologías. <b>Objetivos:</b> Describir las características clínico-patológicas de la leucemia cutis en niños a partir del análisis de dos casos cuyo diagnóstico final fue de patología no neoplásica. <b>Material y métodos:</b> Revisión de historias clínicas de dos pacientes menores de un año que ingresaron a la Institución con diagnóstico de leucemia cutis y en quienes posteriormente se descartó esta entidad. <b>Resultados:</b> CASO 1: Varón, 5 meses de edad sin antecedentes de relevancia, que consultó en otro centro por lesiones nodulares de 1-2 cm de diámetro distribuidas en cuero cabelludo, con extensión a dorso de 2 meses de evolución. Su laboratorio mostró hemograma normal y, se realizó biopsia de una lesión que informó: Infiltración mononuclear dérmica, con Ki67 30-40% e inmunohistoquímica diagnóstica de proliferación mielo-mononuclear. La citometría de flujo mostró positividad para HLA-DR, CD14, CD64, CD13, CD11b y CD117, diagnosticándose leucemia cutis. Consultó en nuestro Hospital, donde se realizó punción aspiración de médula ósea (MO) en dos oportunidades y múltiples biopsias de los nódulos, descartándose infiltración leucémica y alteraciones del gen KMT2A por RT-PCR y FISH. Se realizó revisión anatomopatológica y se diagnosticó Xantogranuloma Juvenil Diseminado. Los estudios de estadificación mostraron compromiso pulmonar y hepático. El paciente recibe actualmente tratamiento según protocolo para HCL. CASO 2: Varón 11 meses, con antecedente de dermatitis atópica, que consultó en otro centro por presentar nódulos subcutáneos de 5 meses de evolución. Se realizó biopsia de una lesión que informó leucemia cutis, mostrando proliferación mielode dermohipodérmica, con expresión de MPO, L12/CA3, CD68 y focal de CD43. Consultó luego en nuestro centro, donde se detectó neutropenia en el hemograma y se realizó revisión de la biopsia, punciones de MO en dos oportunidades y tomas de biopsia de los nódulos, descartándose infiltración leucémica y alteraciones del gen KMT2A por RT-PCR y FISH en ambas muestras. El informe histológico de la MO informó aumento de la trama reticulínica, hemofagocitosis, y freno madurativo mielode. Se inició el estudio de fallos medulares, detectándose déficit de hierro, vitamina D y vitamina B12, sin malabsorción asociada. Se realizó secuenciación de los genes ELANE y SDBS, sin encontrarse variantes; estudio de longitud telomérica que resultó normal y test de Diepoxibutano negativo. Se encuentra pendiente secuenciación NGS y la valoración inmunológica, para descartar inmunodeficiencia. El paciente actualmente recibe Filgrastim como tratamiento, con buena respuesta. <b>Conclusiones:</b> La leucemia cutis es una patología infrecuente y se asocia frecuentemente a LMA Monoblástica, con compromiso del gen KMT2A y en niños menores de un año. Si bien el gold standard para su diagnóstico es la evaluación anatomo-patológica, es fundamental la correlación de la patología con el cuadro clínico, el análisis morfológico y genético del tejido de aspirado de MO, considerando entre los diagnósticos diferenciales patologías no malignas que pueden confundirse clínicamente con esta entidad inusual que tiene pobre pronóstico y requiere de un tratamiento agresivo con quimioterapia.</p>	

DIAGNÓSTICO DE LEUCEMIA CUTIS EN DOS PACIENTES CON PATOLOGÍA NO MALIGNA	OP-20 (17626)
<p><b>Sotelo, C.; Felice, M.; Cervini, A.; Rossi, J.; Rubio, P.; Galluzzo Mutti, M.</b></p> <p>Hospital Garrahan, Caba, Argentina  <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Pediátrica</p> <p><b>Introducción:</b> La Infiltración cutánea por células leucémicas conocida como "Leucemia cutis" es una presentación infrecuente de las LMA y constituye un desafío diagnóstico, ya que debe diferenciarse de infecciones, otras neoplasias y trastornos histiocíticos, entre otras patologías. <b>Objetivos:</b> Describir las características clínico-patológicas de la leucemia cutis en niños a partir del análisis de dos casos cuyo diagnóstico final fue de patología no neoplásica. <b>Material y métodos:</b> Revisión de historias clínicas de dos pacientes menores de un año que ingresaron a la Institución con diagnóstico de leucemia cutis y en quienes posteriormente se descartó esta entidad. <b>Resultados:</b> CASO 1: Varón, 5 meses de edad sin antecedentes de relevancia, que consultó en otro centro por lesiones nodulares de 1-2 cm de diámetro distribuidas en cuero cabelludo, con extensión a dorso de 2 meses de evolución. Su laboratorio mostró hemograma normal y, se realizó biopsia de una lesión que informó: Infiltración mononuclear dérmica, con Ki67 30-40% e inmunohistoquímica diagnóstica de proliferación mielo-mononuclear. La citometría de flujo mostró positividad para HLA-DR, CD14, CD64, CD13, CD11b y CD117, diagnosticándose leucemia cutis. Consultó en nuestro Hospital, donde se realizó punción aspiración de médula ósea (MO) en dos oportunidades y múltiples biopsias de los nódulos, descartándose infiltración leucémica y alteraciones del gen KMT2A por RT-PCR y FISH. Se realizó revisión anatomopatológica y se diagnosticó Xantogranuloma Juvenil Diseminado. Los estudios de estadificación mostraron compromiso pulmonar y hepático. El paciente recibe actualmente tratamiento según protocolo para HCL. CASO 2: Varón 11 meses, con antecedente de dermatitis atópica, que consultó en otro centro por presentar nódulos subcutáneos de 5 meses de evolución. Se realizó biopsia de una lesión que informó leucemia cutis, mostrando proliferación mielode dermo-hipodérmica, con expresión de MPO, L12/CA3, CD68 y focal de CD43. Consultó luego en nuestro centro, donde se detectó neutropenia en el hemograma y se realizó revisión de la biopsia, punciones de MO en dos oportunidades y tomas de biopsia de los nódulos, descartándose infiltración leucémica y alteraciones del gen KMT2A por RT-PCR y FISH en ambas muestras. El informe histológico de la MO informó aumento de la trama reticulínica, hemofagocitosis, y freno madurativo mielode. Se inició el estudio de fallos medulares, detectándose déficit de hierro, vitamina D y vitamina B12, sin malabsorción asociada. Se realizó secuenciación de los genes ELANE y SDBS, sin encontrarse variantes; estudio de longitud telomérica que resultó normal y test de Diepoxibutano negativo. Se encuentra pendiente secuenciación NGS y la valoración inmunológica, para descartar inmunodeficiencia. El paciente actualmente recibe Filgrastim como tratamiento, con buena respuesta. <b>Conclusiones:</b> La leucemia cutis es una patología infrecuente y se asocia frecuentemente a LMA Monoblástica, con compromiso del gen KMT2A y en niños menores de un año. Si bien el gold standard para su diagnóstico es la evaluación anatomo-patológica, es fundamental la correlación de la patología con el cuadro clínico, el análisis morfológico y genético del tejido de aspirado de MO, considerando entre los diagnósticos diferenciales patologías no malignas que pueden confundirse clínicamente con esta entidad inusual que tiene pobre pronóstico y requiere de un tratamiento agresivo con quimioterapia.</p>	

IMPORTANCIA DE LA CARACTERIZACIÓN DEL TRANSCRITO DE FUSIÓN RUNX1- RUNX1T1 MEDIANTE RT-PCR EN LEUCEMIA MIELOBLÁSTICA AGUDA FAB-M5 EN PEDIATRÍA.	OP-22 (17693)
<p><b>Alarcon, A.; Rubio, P.; Rossi, J.; Baialardo, E.; Pennella, C.; Gutter, M.; Peruzzo, L.; Deu, A.; Sanchez La Rosa, C.; Alfaro, E.; Felice, M.</b></p> <p>Hosp. Garrahan, Buenos Aires, Argentina  <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Pediátrica</p> <p><b>Introducción:</b> La alteración recurrente RUNX1-RUNX1T1, resultante de la t(8;21)(q22;q22), se detecta en aproximadamente el 10% de las Leucemias Mieloblásticas Agudas (LMA) pediátricas y se encuentra asociada a pronóstico favorable, con sobrevivencias de aproximadamente 75%. El subtipo FAB más frecuentemente asociado a esta alteración es el FAB-M2. También se ha descrito su asociación con M2Eo y M4Eo, LMA con bajo recuento de blastos (LBC), con cambios displásicos, sarcoma mielode (SM) y LMA como segunda enfermedad maligna. Su hallazgo en LMA FAB-M5 (LMAoA) es inusual, y por lo tanto su evaluación suele ser omitida en este subtipo de LMA. <b>Objetivos:</b> 1-Analizar la incidencia en pediatría de RUNX1-RUNX1T1 en general y en LMAoA. 2-Evaluar su repercusión en el pronóstico en los pacientes ingresados en nuestra institución. <b>Material y métodos:</b> Estudio retrospectivo de pacientes con LMA (0-16 años) con RUNX1-RUNX1T1 ingresados entre los años 1990-2021. El diagnóstico de LMA se realizó a través de los criterios de la OMS. Los estudios genéticos se realizaron por Bando-G y RTPCR, de acuerdo a las técnicas ya descritas para dichos procedimientos. Se analizó una base de datos de pacientes con diagnóstico de LMA, seleccionando los casos sin síndrome de Down, diagnosticados en el período mencionado, en los cuales se detectó la anomalía recurrente RUNX1-RUNX1T1 o t(8;21)(q22;q22). La supervivencia libre de eventos (SLE) se estimó con el cálculo de Kaplan-Meier con Statistix 7.0. <b>Resultados:</b> De los 677 casos diagnosticados con LMA, en 90(13,3%) fue detectado el transcrito de fusión RUNX1-RUNX1T1o la t(8;21)(q22;q22). En 65 de los 90 casos el diagnóstico se realizó mediante RT-PCR, de los cuales, en 2 casos la anomalía se detectó en los blastos obtenidos del SM, resultando el estudio citogenético de la médula ósea normal y 1 LMA con estudio citogenético normal por bando-G. En 25 casos la detección se realizó sólo por bando-G. En 62 casos (69%), el diagnóstico se realizó por ambos métodos. La distribución de subtipos observados en los 90 casos fue: 67 (74,4%) M2 o M2Eo, 9 (10%) M4 o M4Eo, 4 (4,5%) LBC-LMA, 3 (3,3%) SM, 1 (1,1%) leucemia de linaje ambiguo (LALA), 2 (2,2%) leucemias como segunda enfermedad maligna (ambas M2) y 4 (4,5%) casos con morfología y citoquímica de LMAoA (FAB-M5). La SLE de los 90 casos positivos para RUNX1-RUNX1T1 fue de 75% (EE:5), sin eventos más tardíos a los 39 meses de seguimiento. En las LMAoA y LALA, el hallazgo del transcrito de fusión RUNX1-RUNX1T1 resultó inesperado, y por esa razón analizamos especialmente esta población de pacientes. La mediana de edad de estos 4 casos de LMAoA fue 10 (5-12) años y la mediana del recuento de leucocitos 59,200 (r: 1.800-69.500)/mm3. Todos alcanzaron la remisión completa (RC) luego de la fase de inducción y fueron tratados exclusivamente con quimioterapia. Todos permanecen vivos y en RC con una mediana de seguimiento de 103 (r: 80-113) meses desde su diagnóstico. El caso que correspondió a una LALA, también alcanzó la RC luego de la inducción y permanece libre de enfermedad a 9 meses desde su diagnóstico. <b>Conclusiones:</b> La incidencia de los casos positivos para RUNX1-RUNX1T1 de nuestra cohorte coincide con lo reportado en la literatura, al igual que la probabilidad de SLE. Si bien los subtipos FAB más frecuentes en 95,5% de los casos orientaba a la búsqueda de esta anomalía, en la LALA (1,1%) y las LMAoA (4,5%) de los casos el hallazgo de este reordenamiento fue sorpresivo, pero permitió orientar el tratamiento de estos pacientes, que sólo recibieron quimioterapia como tratamiento, evitando la necesidad de recibir un TCPH y con excelentes resultados, a pesar de lo limitado de la muestra. Nuestros resultados apoyan la necesidad de incluir la búsqueda de las alteraciones de buen pronóstico en el screening inicial de todos los niños con LMA, con la finalidad de lograr una mejor estratificación y adecuación del tratamiento en los mismos.</p>	

ENFERMEDAD MÍNIMA RESIDUAL (EMR) EN LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA (LMA): RESULTADOS PRELIMINARES CON UNA NUEVA ESTRATEGIA DE MARCACION Y ANÁLISIS	OP-23 (17697)
<p><b>Roffe, G.; Sajaroff, E.; Guitter, M.; Peruzzo, L.; Mitchell, R.; Sanz, M.; Bernasconi, A.; Rubio, P.; Baialardo, E.; Pennella, C.; Deu, A.; Sanchez La Rosa, C.; Alfaro, E.; Felice, M.; Rossi, J.</b> Hospital De Pediatría Juan P Garrahan, Caba, Argentina <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Pediátrica</p> <p><b>Introducción:</b> A pesar de los avances en los protocolos de tratamiento en LMA, un 20-40% de los pacientes (pts) recaen. Se ha demostrado que la determinación de EMR al final de la primera y segunda inducción (Ind1/Ind2) es un fuerte predictor de recaídas. El análisis de EMR por Citometría de Flujo (CF) es más complejo que en LLA debido a la heterogeneidad de los blastos al diagnóstico y requiere paneles estandarizados y validados, y estrategias de análisis que permitan diferenciar fenotipos aberrantes de precursores mieloides normales en diferentes estadios madurativos. <b>Objetivos:</b> 1-Analizar los resultados de EMR en pts con diagnóstico de LMA determinada con una estrategia estandarizada por CF de 10 colores. 2-Describir las características fenotípicas de los blastos en el seguimiento. 3-Evaluar la correlación entre los valores de EMR y frecuencia de recaídas(%Rel). <b>Material y métodos:</b> Se analizó retrospectivamente la EMR de 50 pts con diagnóstico de LMA no LPA, diagnosticados entre 11-2018 y 06-2021 tratadas con protocolo LMA-07. Se determinó la EMR post Ind1 (D22 y/o D29) e Ind2 y post consolidación (Con1). Para la determinación de EMR se utilizó un panel de 10 colores y marcación con CD45/CD34/CD33/CD117/HLA-DR como backbone. La estrategia de análisis evaluó las poblaciones de blastos CD34+ y CD34-, analizando la expresión de marcadores aberrantes/informativos de cada pt, evaluando, además, la maduración mielode normal. Se adquirió un mínimo 500.000 células y se utilizó el % de linfocitos-T para definir evaluabilidad (%CD3+&lt;30%). Se definió como EMR+ valores &gt;=0,1%. <b>Resultados:</b> Se analizaron 50 muestras post Ind1(42 D22 y 37 D29), 32 post Ind2 y 13 post Con1, de las cuales 15 fueron positivas post Ind1, 7 post Ind2 y 4 post Con1. El 59,5% (25/42) de las MO al D22 fue no evaluable (media %CD3+ = 75,8%), pero 45,85% presentaron células CD34+ normales, similar a lo encontrado el D29 (1,23% vs. 1,05%, p=0,6797). Todas las MO fueron evaluables al D29. Respecto al fenotipo de los blastos, 14 pts (28%) presentaron blastos CD34+ y CD34- al diagnóstico y 5 de ellos EMR+ en los seguimientos. En 3 de estos casos hubo un aumento de los blastos CD34- respecto a los CD34+. En los 2 casos restantes la población que aumentó durante los seguimientos fue la CD34+. En 1 pt, que sólo presentaba blastos CD34+ al diagnóstico, se evidenció la aparición de una pequeña población CD34- en el seguimiento. No se vieron otros cambios fenotípicos en los blastos del resto de los pts con EMR+. En cuanto a la respuesta al tratamiento, sólo 2 pts no alcanzaron la remisión completa y 14(28%) recayeron. No se observó diferencia significativa en %Rel entre pts con Ind1 positiva o negativa (46,7% vs. 20%, p=0,0543). Sin embargo, la EMR+ post Ind2 se asoció significativamente a mayor %Rel (71,4% vs. 28%, p=0,0359). No se observó diferencia significativa al comparar edad, tipo de LMA o alteración citogenética respecto al status de EMR, probablemente debido al tamaño muestral. La presencia de mutaciones en FLT3-ITD(5/50) se relacionó con EMR+ post Ind1 y post Ind2 (p=0,0299 y 0,0024, respectivamente). <b>Conclusiones:</b> Si bien es necesario ampliar el tamaño muestral y prolongar el seguimiento, nuestro trabajo muestra que: -Al D22 se observó frecuentemente hipocelularidad y contaminación con sangre periférica, mientras que al D29 todas las MO fueron evaluables. No obstante, aún en MO no viables fue posible evidenciar regeneración medular. -El uso de una marcación de 10 colores y una estrategia de análisis utilizada nos permitió definir EMR+ en MO con alta regeneración (Sensibilidad=0,1%) -A diferencia de las LLA, no detectamos cambios en el fenotipo de los blastos en los diferentes puntos de EMR. Sin embargo, en pts con poblaciones de blastos heterogéneas al diagnóstico, se observaron cambios en la distribución de blastos, resaltando la importancia de analizar el compartimento CD34+ y CD34- para evitar subestimar el valor de EMR -La presencia de EMR+ post Ind2 se relacionó con una mayor frecuencia de recaídas.</p>	

HALLAZGO INUSUAL DEL TRANSCRITO DE FUSIÓN CBFβ-MYH11 EN LEUCEMIAS MONOBLÁSTICAS AGUDAS PEDIÁTRICAS.	OP-24 (17702)
<p><b>Muñoz Cassina, T.; Rubio, P.; Baialardo, E.; Rossi, J.; Guitter, M.; Peruzzo, L.; Pennella, C.; Deu, A.; Alfaro, E.; Sanchez La Rosa, C.; Felice, M.</b> Hospital Garrahan, Caba, Argentina <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Pediátrica</p> <p><b>Introducción:</b> La alteración recurrente CBFβ-MYH11, correspondiente a la inv(16) (p13;q22), ha sido descripta asociada fuertemente al subtipo morfológico de Leucemia Mieloblástica Aguda (LMA) FAB-M4 con Eosinofilia (M4Eo), con una correlación del 90%. Además, es una anomalía recurrente predictor de muy buen pronóstico, con tasas de sobrevida mayores al 80%. A pesar de esta excelente correlación genotipo-morfológica, la detección del transcrita de fusión CBFβ-MYH11 ha sido descripta en casos de LMA con otros subtipos morfológicos donde dicho reordenamiento no era sospechado. <b>Objetivos:</b> 1-Analizar la incidencia del transcrita de fusión CBFβ-MYH11 en LMA pediátrica. 2-Evaluar su correlación con los diferentes subtipos FAB. 3- Definir el impacto pronóstico de dicho transcrita en subtipos morfológicos diferentes del subtipo M4Eo. <b>Material y métodos:</b> Se trata de un análisis retrospectivo de pacientes pediátricos con LMA (0-16 años) diagnosticados en una institución entre 1990-2021. Se analizaron las bases de datos de LMA, con foco en la población de pacientes en los cuales se detectó el transcrita de fusión CBFβ-MYH11. La detección de dicha alteración se realizó mediante RT-PCR. Se analizó la correlación entre los hallazgos morfológicos y la ocurrencia de este transcrita de fusión. Se evaluaron las características biológicas de los casos en los cuales la morfología no correspondía al subtipo FAB-M4Eo y no sugería la presencia de CBFβ-MYH11. Se evaluó el impacto pronóstico del transcrita en los casos con hallazgo inusual del reordenamiento a través del análisis de la respuesta al tratamiento. <b>Resultados:</b> De 677 pacientes diagnosticados con LMA sin Síndrome de Down, en 32 (4,7%) casos se detectó el transcrita de fusión CBFβ-MYH11. La descripción morfológica fue M4Eo en 24 (75,0%) casos, M4 en 3 (9,4%) casos y M5 (Monoblástica) en 5 (15,6%) casos. Se focalizó el análisis en estos 5 casos, donde el hallazgo de este reordenamiento fue sorpresivo. La mediana de edad fue de 6 (1-15) años, el recuento de leucocitos mediano fue 126.000 (40.100-341.000)/mm3, 4 pacientes presentaban hepatomegalia, 4 esplenomegalia y en 4 de estos 5 casos se observó compromiso extramedular (infiltración de encías, masa cervical). La citometría de flujo fue sugestiva de LMA FAB-M5. Los 5 casos presentaban la inv(16)(p13;q22) clásica, y en 1 de ellos se detectó una delección del cromosoma 7 (q22;q22). Ninguno de los casos presentó alteraciones en FLT3 y en 1 de los pacientes se detectó una variante en CEPBA. Los 5 pacientes presentaron buena respuesta inicial a la quimioterapia y todos alcanzaron la remisión completa, y permanecen libres de enfermedad con una mediana de seguimiento de 12 (8-50) meses, con tratamiento quimioterápico. Ningún paciente recibió TCPH para consolidar su tratamiento. <b>Conclusiones:</b> El hallazgo del transcrita de fusión CBFβ-MYH11 resultó inesperado, y ayudó a definir el grupo de riesgo de los pacientes con LMA FAB-M5, como pacientes con LMA con bajo riesgo de presentar recaídas. La buena correlación con el estudio de banded-G permitió confirmar la presencia de este reordenamiento. La caracterización mediante RT-PCR de los transcritos de fusión asociados a pronóstico favorable en LMA pediátrica, permite una mejor clasificación de estos pacientes en grupos de riesgo, y su mejor adecuación del tratamiento, evitando la necesidad de TCPH en los casos con morfología sugestiva de mal pronóstico y alteraciones moleculares asociadas a pronóstico favorable.</p>	

PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS E INFECCIÓN POR VIH: MODIFICACIONES RELACIONADAS CON LA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL	OP-25 (17397)
<p><b>Prado, D.; Balbarsky, J.; Gaddi, E.; Barboni, G.; Candi, M.; Sanchez, M.</b> Hospital Pedro De Elizalde, Caba, Argentina <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Fallo medular - Inmunodeficiencia, Clínica Pediátrica</p> <p><b>Introducción:</b> Durante el curso de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), las anomalías hematológicas representan un hallazgo común. Con la progresión de la enfermedad el compromiso del sistema hematopoyético tiende a ser más severo, lo cual limita el uso del tratamiento antirretroviral (TARV) y medicación específica frente a infecciones oportunistas o neoplasias. El sistema hematopoyético es un blanco para el VIH, y el desarrollo de anemia, leucopenia y trombocitopenia, solas o combinadas, invariablemente ocurren durante el curso de la infección. <b>Objetivos:</b> Caracterizar las alteraciones de parámetros hematológicos en niños infectados con VIH, libres de TARV, y describir sus modificaciones luego de la implementación y adherencia al mismo. <b>Material y métodos:</b> De 486 historias clínicas de niños con serología confirmada para el VIH, seguidos en el Hospital de Niños Pedro de Elizalde desde el año 2008, se seleccionaron pacientes que se encontraban libres de TARV. Se registraron datos clínicos, inmunológicos, virológicos y hematológicos, correspondientes a la evaluación inicial previa al comienzo o al reinicio del TARV. Estos parámetros y el nivel de adherencia fueron nuevamente evaluados luego de 36 meses de iniciado el TARV. Los datos hematológicos fueron medidos con un contador ADVIA 2120, las poblaciones linfocitarias mediante un citómetro FACScalibur BD y los niveles de carga viral (CV) de VIH por PCR. Se utilizaron directivas de la OMS relacionadas con los niveles de hemoglobina (Hb) asociados a cuadros anémicos, y rangos de referencia pediátricos para los demás parámetros hematológicos evaluados. Un valor de p&lt;0,05 fue considerado estadísticamente significativo. Los valores de los datos hematológicos, inmunológicos y de CV, se expresaron como mediana y percentilos 25 y 75 %. <b>Resultados:</b> En la totalidad de historias clínicas evaluadas se encontraron 58 pacientes libres de TARV, con un rango de edad entre 5 meses y 14 años. Treinta de ellos correspondieron a niños con diagnóstico reciente (DR) de VIH, y 28 a pacientes con mala adherencia o abandono del TARV (MA). Los niveles absolutos de LTCD4+ del grupo DR se encontraban significativamente aumentados con respecto al grupo MA, 574 (317-979) células/mm3 vs 234 (53-914) células/mm3, respectivamente. El 53% y 43% de ambos grupos presentaron niveles de Hb &lt; 10.4 g/dL, y 43% y 7% de microcitosis (VCM&lt;77 fL), respectivamente. Inmunosupresión severa (LTCD4+ &lt; 15%) se observó en el 37% de niños con DR y en el 57% de los de MA. Veintidós niños mantuvieron correcta adherencia al TARV luego de 36 meses de seguimiento. Los niveles de Hb presentaron un aumento significativo, p&lt;0,05, luego de ese tiempo de evaluación, Hb t0: 11.5 (10.2-12.1) g/dL, Hb t1: 12.8 (11.9-13.2) g/dL. En forma similar, el VCM se incrementó de t0: 78 (73-82) fL a t1: 101 (97-106) fL. Los niveles absolutos de neutrófilos (N), linfocitos (L) y plaquetas (P) no presentaron diferencias significativas entre ambos momentos, (t0, t1), del seguimiento: t0N: 3787 (2550-5592) células/mm3, t1N: 3100 (1855-4219) células/mm3, t0L: 2860 (2102-5475) células/mm3, t1L: 3220 (2608-4560) células/mm3, t0P: 340000 (25000-389000) células/mm3, t1P: 313000 (277000-373000) células/mm3. Los porcentuales de LTCD4+ se incrementaron de t0: 18 (10-24) % a t1: 33 (27-37) %, con disminución de la CV entre t0: 4.7 (3.8-5.3) log a t1: &lt; 1.70 log, en el mismo lapso. <b>Conclusiones:</b> La disminución de la Hb por debajo del límite inferior del intervalo de referencia, observada en aproximadamente el 50% de los pacientes sin TARV, fue el hallazgo que se presentó con mayor frecuencia. La misma estaría probablemente asociada a factores nutricionales o al curso crónico de la enfermedad. La mejoría en los niveles de LTCD4+ y la negativización de las CVs se asociaron a la correcta adherencia al TARV. Esta situación estaría relacionada al incremento observado en los valores de Hb y en la franca microcitosis asociada al uso continuo de inhibidores nucleosídicos de la transcriptasa reversa.</p>	

ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED REFRACTARIA A CORTICOIDES (EICH) EN PEDIATRÍA, EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL PÚBLICO.	OP-26 (17476)
<p><b>Juliá, A.; Carli, G.; Roizen, M.; Pizzi, S.; Santidrian, V.; Gonzalez Correas, A.; Labonia, D.; Posada Ramirez, D.; Toer, I.; Zamora, O.; Figueroa Turienzo, C.; Staciuk, R.</b> Hospital J. P. Garr, Caba, Argentina <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Trasplante hematopoyético, Clínica Pediátrica</p> <p><b>Introducción:</b> La enfermedad injerto contra huésped (EICH) es la complicación más frecuente luego de un trasplante alógeno hematopoyético (TAH). Los corticoides son la 1° línea de tratamiento, no hay consenso en la elección de la 2° línea, depende del órgano comprometido, comorbilidades, disponibilidad de drogas y experiencia del centro. <b>Objetivos:</b> Describir características, evolución y tratamiento de la EICH aguda (EICHa) y crónica (EICHc) en pacientes (p) receptores de TAH. <b>Material y métodos:</b> Cohorte retrospectiva. Se analizaron las historias clínicas y la base de datos de p trasplantados entre enero 2015 y diciembre 2020. <b>Resultados:</b> Se realizaron 205 TAH en 195p: con donantes relacionados (DR) 41%, no relacionados (DNR) 56% y haploidenticos (H) 3%. Mediana de edad al THA 7a (0.4-19). Varones 62%. Patologías: LLA 34%, LMA 19%, inmunodeficiencias 13%, SMD 10%, AAS 12%, A de Fanconi 4%, MPS12%, LMMJ 1,5%, LMC 1,5%, fallos medulares constitucionales 1%, eritroblastopenia 1p, HPN 1p, talasemia 1p, adrenoleucodistrofia 1p. Acondicionamientos: Mieloblásticos 95% y RIC 5%. Timoglobulina 69%. Profilaxis EICH: Cya+MTX 48%, FK+MTX 25%, Cya+MMF 10%, Cya 7%, FK+MMF 4%, Cya+MP 1%, CFM+MMF 1% y CFM+sirlimus 1p. En H: Depleción LT+Rituximab+MMF 5p y CFM+FK+MMF 1p. EICH Aguda (EICHa) GII-IV 119p (61%) de los cuales 24p (20%) tuvieron EICHA GIII-IV, con DNR 60%, DR 36% y H 4%. De los p con EICHA GII-IV 14p (12%) presentaron EICHa. Los p con EICHa presentaron: respuesta completa al tratamiento (RC) 7p, respuesta parcial (RP) 3p y sin respuesta (SR) 4p. Fallecieron 12p (86%): 5p con RC, 3p RP y 4p SR. Causas de muerte: infecciones 8p (virales 4, bacterianas 2 y micóticas 1), hemorragia pulmonar 2p, 2° enfermedad oncológica 1p y fallo multiorgánico 1p, los 2p vivos presentaron RC. EICH crónica (EICHc) 59p (30%), Limitado 47% y Extenso 53%, con DNR 54%, DR 40% y H 5%. De los p con EICHc 15p (25%) presentaron EICHc. Todos los p con EICHc menos 1 tuvieron EICHA previa. Fallecieron 7p (47%) con RC 1p, RP 5p y SR 1p. Causas de muerte: infecciones 4p (virales 2 y bacterianas 2), recaída 2p y SDRa 1p. Vivos 8p (RC 5p y RP 3p). <b>Conclusiones:</b> La mortalidad de los p con EICH a corticoides es elevada coincidiendo con la literatura, las causas principales de muerte fueron la falta de respuesta al tratamiento y las infecciones virales. Las drogas más utilizadas fueron Etanercept y Pentostatina en EICHa y EICHc respectivamente. El 71% de los p requirió una 3° línea de tratamiento. Actualmente hemos incorporado como 2° línea FEC, ruxolitinib y TMF.</p>	

**TRASPLANTE DE CELULAS PROGENITORAS HEMATOPOYETICAS EN INMUNODEFICIENCIAS PRIMARIAS: EXPERIENCIA EN UN CENTRO PEDIATRICO** OP-27 (17496)

Pizzi, S.; Labonia, D.; Roizen, M.; Villa, N.; Santidrian, V.; Julia, A.; Carli, G.; González Correa, A.; Staciuk, R.  
Hospital Garrahan, Caba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Trasplante hematopoyetico, Clínica Pediátrica

**Introducción:** Las inmunodeficiencias primarias (IDP) son un grupo heterogéneo y poco frecuente de enfermedades genéticas, caracterizadas por desórdenes del sistema inmune. Los pacientes (p) con IDP presentan alta susceptibilidad a infecciones y una significativa morbilidad. El Trasplante de células progenitoras hematopoyéticas (TCPH) es, en la mayoría de los casos, el único tratamiento curativo. **Objetivos:** Describir los resultados de TCPH en una cohorte de niños con IDP en los últimos 10 años. **Material y métodos:** Cohorte retrospectiva de p con IDP que recibieron TCPH entre marzo 2010 y septiembre 2020. Se analizaron: tipo de IDP, sexo, edad al TCPH, tipo de TCPH, fuente CPH, acondicionamiento (RC), profilaxis de Enfermedad infectiosa (EICH), celularidad infundida, reconstitución hematopoyética e inmunológica, complicaciones tempranas y tardías, mortalidad. **Resultados:** Se incluyeron 48p (41 varones). Inmunodeficiencia combinada severa 9p, ID combinada 3p, Síndrome de Wiskott Aldrich 12p, Enfermedad Granulomatosa crónica 11p, Linfohistiocitosis Hemofagocítica Familiar tipo II 3p, Chediak Higashi 3p, Enfermedades por disregulación inmune con autoinmunidad 4p (2 IPEX, 1 CLTA4, 1 LRBA), Síndrome de Griscelli 1p, Déficit XIAP 1p, Benta 1p. Mediana de edad: 2,05 años (r 0,3-16,7). Tipo de TCPH: 11p alogénico familiar, 37p no relacionado (de éstos, 57% con un grado de compatibilidad HLA 9/10). Fuente CPH: médula ósea (MO) 35p, sangre periférica (SP) 9p, sangre de cordón umbilical (SCU) 4p. 71% recibió RC meloablatoivo (MAC), el resto intensidad reducida (RIC). Mediana de celularidad infundida/kg de receptor: MO 5,69 CNT x 10<sup>8</sup> (r 1,8-10,87), SP 6,54 CD34 x 10<sup>6</sup> (r 4-18,13), SCU 6 CNT x 10<sup>7</sup> (r 2,18-8). Profilaxis EICH: Inhibidor de Calcineurina (ICN) + MTX 26p, ICN + Micofenolato 17p, ICN + corticoides 2p, Ciclofosfamida post trasplante 2p, ciclosporina sola 1p. Todos los p (excepto 5) recibieron seroterapia. 94% alcanzaron el engrafment de neutrófilos con una mediana de 14 días (r 10-29). 2p presentaron falla primaria del injerto y recibieron un segundo TCPH. Se observó EICH aguda °III-IV en 5p y EICH crónica extensa en 13p. Toxicidad relacionada al TCPH: 7p Enfermedad veno-oclusiva hepática, 1p Microangiopatía trombótica (MAT), 3p Leucoencefalopatía posterior reversible (1 asociado a MAT), 1p Hemorragia alveolar difusa, 1p Neumonía idiopática, 1p Neuromiastino. Principales infecciones: reactivación de Citomegalovirus (CMV) 46% (asociado a neumonía 3p, enteritis 2p, cistitis 1p, infección diseminada por CMV 1p), reactivación de EBV >20.000 copias/ml 22p (1 solo p asociado a Síndrome linfoproliferativo y fue su causa de muerte), Toxoplasmosis 2 p, reactivación de Adenovirus (ADV) 9p (2p infección diseminada por ADV, en ambos asociada a su causa de muerte), reactivación de Herpes 6 5p (1p con falla primaria del injerto), Parvovirus con compromiso hematólogo 2p, cistitis hemorrágica por BK 3p, Aspergilosis pulmonar 1p, Nocardiosis 1p. Mortalidad: 33% (incluidos los 2p con fallo primario del injerto trasplantados), todos menos un paciente fallecieron por causa infecciosa (4p asociada a EICH). De los sobrevivientes (32p), 81% lograron reconstitución de su falla inmunológica específica (de estos últimos, 1p persisten con requerimiento de Gammaglobulina EV). 5p presentaron pérdida secundaria del injerto, de los cuales 4 habían recibido RIC (1p se retransplantó y corrigió su defecto inmunológico, 1p falleció sin alcanzar 2do TCPH). De las complicaciones tardías, se destaca que 6p presentan algún grado de déficit cognitivo. **Conclusiones:** Aunque la carga de enfermedad al trasplante en este tipo de pacientes y el momento del TCPH modifican el pronóstico, la sobrevida de esta cohorte fue aceptable, aunque inferior a la reportada en centros de mayor experiencia en estas enfermedades. Es un desafío mejorar la morbilidad relacionada a infecciones virales y surge como relevante evaluar la elección del RC (RIC vs MAC).

**PESQUISA DE ADENOVIRUS (ADV EN MATERIA FECAL COMO MARCADOR PRECOZ DE REACTIVACIÓN VIRAL EN PACIENTES QUE RECIBIERON TRASPLANTE ALOGENICO DE CELULAS PROGENITORAS HEMATOPOYETICAS (TACPH)** OP-28 (17520)

Labonia, D.; Toer, I.; Andrade, V.; Mangano, A.; Borgnia, M.; Santidrian, V.; Carli, G.; Julia, A.; Posada, D.; Roizen, M.; Pizzi, S.; Figueroa Turienzo, C.; Staciuk, R.  
Hospital Garrahan, Buenos Aires, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Trasplante hematopoyetico, Clínica Pediátrica

**Introducción:** La infección/reactivación por ADV es una causa importante de morbi-mortalidad en el TACP en Pediatría. La terapia temprana (TT) basada en la vigilancia de su carga viral en sangre (ADV<sub>s</sub>) tiene una eficacia limitada. Según diversos estudios la carga de ADV en materia fecal (ADV<sub>mf</sub>) antecede a ADV<sub>s</sub>, lo que permitiría optimizar la TT de los pacientes en riesgo. **Objetivos:** Describir el impacto de la infección por ADV en una cohorte de pacientes (p) que recibieron trasplantes de células progenitoras hematopoyéticas (TACP) y su manejo, incluyendo la pesquisa de ADV<sub>mf</sub> desde su evaluación pre trasplante. **Material y métodos:** En este estudio prospectivo se incluyeron 49p que fueron evaluados para TACP en un hospital pediátrico entre septiembre 2019 y abril 2021. Se registraron datos inherentes al trasplante, antecedentes de infección previa por ADV y se evaluó la carga de ADV<sub>mf</sub> preTACP. Para la cuantificación de ADV se realizó la extracción de ácidos nucleicos con sistemas automatizados MagnA Pure 96 y MagnA Pure Compact para muestras de sangre y materia fecal. Luego se realizó detección y/o cuantificación del material genético mediante kit comercial ADENOVIRUS R-GENE (marcador ARGENE) para medir la carga viral de ADV por PCR en tiempo real. La ampliación se realizó mediante tecnología Taqman de la nucleasa 5'. Los productos de PCR fueron cuantificados mediante un termociclador disponible en nuestro laboratorio Quanta Studio 6. Los resultados fueron expresados en copias/ml y log10 de copias/ml para el ADV<sub>s</sub> y copias/gramo y log10 de copias/gramo mf para ADV<sub>mf</sub>. Se realizó ADV<sub>mf</sub> previo al TACP y luego del mismo en forma semanal hasta el día +100 en los p de alto riesgo (edad <5a, ADV<sub>mf</sub> previa positiva, antecedente de enfermedad por ADV, TACP con donantes alternativos, administración previa de timoglobulina, diagnóstico de AAS o LLA, EICHA grado 3-4 o refractaria). Se estudió ADV<sub>s</sub> en los receptores de TACP con donantes alternativos y/o ADV<sub>mf</sub> positivo. La enfermedad por ADV fue caracterizada según EICL 4 (2011) como sistémica o localizada según se asociara o no con viremia. El cidofovir (CDF) fue la terapia de primera línea tanto para las reactivaciones de ADV<sub>s</sub> o ADV<sub>mf</sub> (p con cargas > 5 log/g), así como en enfermedad sistémica o en aquellos casos de enfermedad localizada con compromiso severo de órganos. **Resultados:** Se evaluaron 49p, edad mediana (m) 9a (r 0,9-18), 70% varones. Diagnósticos: LLA 24p, LMA 9p, AAS 6p, SMD 2p, LMMJ 1p, SCID 1p, otras IDP 3p, anemia de Fanconi 1p, Fallo constitucional 1p. Antecedente de enfermedad por ADV previa 22,4%. Tuvieron, pre TACP, ADV<sub>mf</sub> 5 log: 4p (8%), los cuales recibieron CDF (3-6 dosis). Dos persistieron con cargas altas y se consideraron no elegibles para TACP. Se trasplantaron 47p (38% rel y 62% no rel). Fuente de CPH: MO 49%, SP 49%, SCU 2%. Acondicionamiento: meloablatoivo 85%, RIC 15%. Recibieron timoglobulina 64%. Seguimiento: mediana 312 d (r20-622). Luego del TACP se detectó ADV<sub>mf</sub> en 19p (40%), t de detección: m 24d (r5-156). Tuvieron ADV<sub>s</sub> p (19%), t de detección: m 20d (r10-150). En 4p el ADV<sub>mf</sub> precedió a la viremia en 1-6d. En 4p con ADV<sub>s</sub> positivo no se evaluó ADV<sub>mf</sub> por dificultades en recolección de muestras y 1p tuvo ADV<sub>s</sub> + luego de los 100 días. Tuvieron enfermedad por ADV hasta los 1000 8p (17%): 6p enfermedad sistémica y 2p localizada, t de presentación: m 46d (r12-100). Manifestaciones clínicas: colitis 4p (diag. histológico), IRAB 3p, CVAS 2p, diarrea 2p, hepatitis 1p, cistitis 1p. Tuvieron ADV<sub>s</sub> y ADV<sub>mf</sub> positivos previo a la enfermedad 5p, ADV<sub>mf</sub> + 1p, ADV<sub>s</sub> + 1p. Dos p tuvieron CVAS por ADV luego de los 100 días, con ADV<sub>s</sub> y ADV<sub>mf</sub> negativas. Recibieron cidofovir 19p por enfermedad o reactivación. Seis p con enfermedad por ADV recibieron además tratamiento con ribavirina y 3p con GGEV. La MRT en la cohorte fue 12,7% (rel 16,6%, no rel 10,3%). Se consideró a ADV causa de muerte de 1p (2%). **Conclusiones:** La pesquisa de ADV<sub>mf</sub> aumentó la frecuencia de detección asintomática de la infección por ADV.

**ANEMIA DE FANCONI: EXPERIENCIA MULTICÉNTRICA PEDIÁTRICA DE LOS ÚLTIMOS 20 AÑOS** OP-29 (17675)

Wilberger, S.; Vitali, M.; Elena, G.; Di Santo, J.; Riccheri, C.; Drelichman, G.; Cuello, M.; Costa, M.; Cedola, M.; Negro, E.; Milovic, V.; Watman, N.; Brodsky, A.; Ramos, A.; Rossi, B.; Casiraghi, G.; D'Alói, K.; Martinez, G.  
Hospital Pedro De Elizalde, Ciudad Autónoma Buenos Aires, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Fallo medular - Inmunodeficiencia, Clínica Pediátrica

**Introducción:** La anemia de Fanconi (AF) es una enfermedad hereditaria, genética y fenotípicamente heterogénea, caracterizada por malformaciones congénitas, baja talla, fallo medular (FM) progresivo y predisposición a malignidades. El test diagnóstico más utilizado es la hipersensibilidad al dipioxibutano (DEB) o mitomicona C. El tratamiento va dirigido a las anomalías físicas, malignidades y FM. El Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas (TCPH) es el único tratamiento curativo para FM, no previene complicaciones hematológicas. **Objetivos:** Evaluar las características clínicas, evolución y tratamiento instaurado en pacientes con AF seguidos en diferentes centros del país, diagnosticados entre Enero de 2001 y Enero de 2021. **Material y métodos:** Estudio retrospectivo, descriptivo, observacional, longitudinal, multicéntrico. Cohorte de 20 pacientes (pt). El diagnóstico fue confirmado mediante DEB y molecular. Se evaluó la presencia de anomalías congénitas (AC), citopenias y requerimiento transfusional. Se analizó el tratamiento, evolución clínica y sobrevida global (SG) y libre de eventos (SLE). Los datos se analizaron mediante el programa SPSS (v 20). Se utilizó la prueba de Chi-cuadrado Pearson para asociación entre variables categóricas. Se consideró valores de p < 0,05 como estadísticamente significativa. **Resultados:** La edad media (X) al diagnóstico fue 4,8 ± 2,8 años. Relación M/F fue 1,5/1 (12 M vs 8 F). El 80% presentaba AC (tabla 1), 25% talla baja, y 1 pt déficit de hormona de crecimiento. Todos fueron diagnosticados mediante DEB. En 2 pt se realizó estudio molecular. El 95% (19) presentaba alguna citopenia, de los cuales el 63,15% (12) tenía requerimiento transfusional. La Trombocitopenia fue la citopenia más frecuente (89,5%), 60% (12) presentó pancitopenia a una edad X de 6,2 ± 1,9 años (3,7-10,4) y 3,4 ± 2,9 años (0,2-9,2) en pacientes sin pancitopenia. La X de seguimiento fue de 5,4 ± 4,1 años (1,9-13,6). Siete pt (35%) recibieron TCPH, a una edad X de 8,3 ± 2,6 años (Tabla 2), 2 pt recibieron andrógenos (uno en combinación con corticoides) y 1pt Eltrombopag tras presentar fallo secundario de injerto de TCPH, todos sin respuesta. La Tasa de Mortalidad de TCPH fue 42,8% (3pt/7pt) vs 23% en no TCPH (3pt/13pt) (p 0,35). La SG de TCPH vs no TCPH fue 57,1% vs 76,9% (p 0,6) y SLE 0% vs SLE 46,2% (p 0,42) respectivamente. Los pt con pancitopenia tuvieron una mortalidad del 33,3% (4pt/12pt) vs 25% (2pt/8p) en los pt sin pancitopenia (p 0,69). La SG de toda la cohorte fue de 70% (con una X de 9,4 años - ES 1,38) y la SLE 30% (X 6,5 años - ES 1,17). Las causas de muerte fueron: sepsis en un 66,6%, EICH en un 16,6% y en 1pc se desconoce. 1pt desarrolló Leucemia Linfoblástica T (LLAT) sin antecedente previo de pancitopenia ni TCPH; y ninguno desarrolló tumor sólido. **Conclusiones:** La AF se diagnosticó a una edad X de 4,8 años con predominio masculino. El 80% presentaba AC y 25% talla baja. DEB fue el método diagnóstico en el 100% de los casos. Trombocitopenia fue la citopenia inicial más frecuente. El 60% presentó pancitopenia, a un promedio de edad mayor que sin los pt sin pancitopenia, lo que podría hacer estimar un comienzo con alguna citopenia y posterior progresión a pancitopenia y probable FM. No pt con pancitopenia presentaron menor sobrevida con diferencia no significativa. Un 35% recibió TCPH y no se encontró diferencia significativa en SG vs no TCPH. Los 2 pt tratados con andrógenos no tuvieron respuesta. 1 pt desarrolló LLAT y ninguno desarrolló tumor sólido. La SG de todos los pt fue 70% y SLE 30%, sepsis fue la principal causa de muerte. Es fundamental poder ampliar a futuro el número de pacientes a través de estudios colaborativos multicéntricos para poder analizar correctamente esta patología tan poco frecuente.

Tabla 1

Anomalia Congénita	N(%)
Sistema Urinario	8(40%)
Gastrointestinal	5(25%)
Facie/cráneo	5(25%)
Pulgar	4(20%)
Esqueléticos no pulgar	3(15%)
Oído/hipoacusia	3(15%)
Cardíaca	2(10%)
Ocular	2(10%)
Genital	1(5%)
Manchas café	1(5%)
Cuello corto	1(5%)

Tabla 2

Donante no relacionado	N total 7
Sobrecarga de hierro	2 (hepática severa)
	3 Sin datos
Fallo de injerto	1 (primario)
EICH	1
Obitio	2
Haploidéntico	2
Sobrecarga de hierro	2 Sin datos
Fallo de injerto	1 (secundario)
EICH	0
Obitio	1

**PREVALENCIA DE ENFERMEADES HEMATOLOGICAS MALIGNAS EN NIÑOS CON INMUNODEFICIENCIAS PRIMARIAS (IDPS) EN UNA INSTITUCIÓN** OP-31 (17710)

Mitchell, R.; Urdinez, L.; Palma, A.; Bouso, C.; Bernasconi, A.; Danielian, S.; Prieto, E.; Goris, V.; Yancoski, J.; Villa, N.; Sanz, M.; Sajaroff, E.; Roffe, G.; Galluzzo Mutti, M.; Oleastro, M.; Guitter, M.; Sanchez La Rosa, C.; Felice, M.; Zubizarreta, P.; Rossi, J.  
Hospital De Pediatría S.a.m.i.c. "prof. Dr. Juan P. Garrahan", C.a.b.a., Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Fallo medular - Inmunodeficiencia, Clínica Pediátrica

**Introducción:** Las IDPs involucran anomalías genéticas que afectan diferentes componentes de la respuesta inmune innata y adaptativa. Esta condición aumenta la susceptibilidad a infecciones, autoinmunidad, y malignidad. La oncogénesis en IDP es multifactorial, relacionándose con infecciones virales ya sea por activación y proliferación sostenida, o por un efecto oncogénico directo, donde los mecanismos de reparación de ADN están afectados. Se ha reportado el riesgo aumentado de cáncer en IDP con una prevalencia estimada en 4,7% y OR de 1.4 a 5 veces mayor de la población general, especialmente de neoplasias hematológicas. **Objetivos:** Documentar la prevalencia de malignidad hematológica en nuestra cohorte de pacientes con IDP. **Material y métodos:** Revisión de historias clínicas de pacientes (pts) con IDP (<18 años) que desarrollaron Leucemia o Linfoma desde marzo-1989 a marzo-2020. Los pacientes fueron agrupados según la Clasificación Fenotípica de Inmunodeficiencias Primarias (IUIS-2019). Para el cálculo de Riesgo Relativo (RR) y Odds Ratio (OR) se aplicó el Test de Fisher. Los datos epidemiológicos de neoplasias hematológicas en la población general fueron tomados del ROHA 2018 del Instituto Nacional del Cáncer. **Resultados:** De 1105 pacientes con diagnóstico de IDP (M:706 y F:399), 31 desarrollaron malignidades antes de los 18 años (2,8%), 25 de los cuales (81% y 2,4% del total) fueron neoplasias hematológicas, con una media de edad de 7 (r: 1-16) años. Las 25 Neoplasias hematológicas fueron 21 Linfomas (13 LNH, mediana de edad: 3 años; y 8 LH, mediana de edad: 11,5 años) y 4 Leucemias (2 LLA-B, 1 LLA-early T y 1 LMA; mediana de edad: 8 años); con un OR= 21,53; IC: 95% (14,47- 32,01); p<0,00001, distribuidos en los siguientes grupos de IDP: Grupo I: ID que afectan inmunidad celular y humoral (n=93); 2 LH (2,2%). Ambos cumplieron tratamiento y viven libres de enfermedad con 3 y 5 años de seguimiento. Grupo II: ID Combinadas asociadas a formas sindrómicas (n=512); 15(2,9%) desarrollaron 10 LNH, 2 LH y 3 Leucemias. Un paciente con Síndrome de Nijmegen desarrolló LMA y Neuroblastoma. De los pts con Ataxia-Telangiectasia (AT), 11(5,8/69) desarrollaron 5 LNH; 2 Burkitt, 2 CLBLD y 1 Anaplásico; 2 LH y 1 LLA-T. De 331 pts con Síndrome de DiGeorge, sólo 1 desarrolló LLA-B. Dos Hipoplasia Cartilago-Pelo, 2 Deficiencias de PNP y un Wiskott-Aldrich desarrollaron LCLBD. De 15 pacientes de este grupo, 12 fallecieron: 9 por su enfermedad de base (5 en remisión completa y 4 sin tratar); 2 durante el tratamiento. Sólo 3 continuaron en RC: 1 Wiskott-Aldrich (LCLBD), 1 AT (LH) y 1 AT (LCLBD). Grupo III: Deficiencia Predominantemente de Anticuerpos (n=238): 8 presentaron neoplasias (3,3%): 7 fueron Linfomas (4 LH, 2 Burkitt, 1 T cutáneo), todos cumplieron tratamiento sin recidiva con un seguimiento de 1 a 7 años (mediana: 5 años) y 1 LLA-B recibió tratamiento, con buena respuesta, pero falleció 4 años después por sepsis. **Conclusiones:** El grupo de IDP con mayor número de pts con neoplasia hematológica en nuestra cohorte fue el Grupo II, en el cual los casos de AT representan un gran número por su conocida predisposición a desarrollar neoplasias. Aquí, la patología más prevalente fue LNH con un 62,5%. El grupo III presentó una prevalencia menor a lo reportado en la literatura (8 a 21%), pero el seguimiento de estos pts fue hasta los 18 años y en este grupo la malignidad suele desarrollarse a edades más avanzadas. La probabilidad de desarrollar Neoplasias hematológicas en nuestra cohorte es 22 veces mayor que en la población general, y por ende es crítica la vigilancia del clínico en el seguimiento de pacientes con IDP. Los pacientes con IDP difieren con respecto a la población pediátrica general tanto en el tipo de neoplasia más frecuente (LNH vs LLA) como en la edad de presentación, siendo menor para los niños con IDP que desarrollan LNH.

ANEMIA APLÁSICA ADQUIRIDA: ESTUDIO RETROSPECTIVO MULTICÉNTRICO EN UNA COHORTE PEDIÁTRICA

OP-30 (17676)

**Wilberger, S.; Vitali, M.; Elena, G.; Drelichman, G.; Basack, N.; D'aloí, K.; Cuello, M.; Costa, M.; Sartori, L.; Berretta, A.; Gomez Stornio, S.; Arrieta, M.; Riccheri, C.; Chain, J.; Maklya, M.; Casanovas, A.; Cedola, M.; Constanza, C.; Barbieri, A.; Recondo, E.; Brodsky, A.; Milovic, V.; Watman, N.; Rossi, B.; Ramos, A.; Casiraghi, G.; Martinez, G.**

Hospital Pedro De Elizalde, Ciudad Autonoma De Buenos Aires, Argentina  
 Tipo: Serie de casos - **Categorías:** Fallo medular - Inmunodeficiencia, Clínica Pediátrica

**Introducción:** La anemia aplásica adquirida (AA) se caracteriza por médula ósea hipocelular y pancitopenia. **Objetivos:** Analizar características clínicas, métodos diagnósticos y acceso a los mismos, tratamientos disponibles y resultados en pacientes (pc) pediátricos con AA en múltiples centros de atención. **Material y métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo, observacional, longitudinal, multicéntrico de 46 pc diagnosticados entre Ene-15 y Feb-21. Se evaluó antecedentes, estudios diagnósticos, tratamiento de primera (T1) y segunda línea (T2) diferenciando entre grupo de Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas (TCPH) y Terapia Inmunosupresora (TIS) La sobrevida global (SG) y libre de eventos (SLE) se estimó según curva de Kaplan Meier. Se utilizó la prueba de Chi-cuadrado Pearson y test t para asociación entre variables categóricas. Se consideró valores de p < 0,05 como estadísticamente significativa. Los datos se analizaron mediante el programa SPSS (v 20). **Resultados:** Edad media (X) al diagnóstico (dg) 9,8 ± 4,1 años (3,1-16,8), M/F 1,1/1,1 (25 vs 21). AA severa 34 (74%) y m uy severa 12(26%), 23 (50%) tenían requerimiento transfusional más de una vez por semana. Se evaluó estudio citogenético, DEB, clon HPN, B12 y fólico (tabla 1). 6 registraron antecedente de infección viral, 1 vacunación 15 días previos y 3 enfermedad autoinmune asociada. 26% (12) tuvo alguna infección grave. El tiempo X de inicio de T1 fue 48 días (±45,3). T1L: TCPhDR(donante relacionado) 7pc (15,2%) con una X de 71,6 ± 54,4 días desde el dg vs TIS 39pc (74,8%) con una X de 43,7 ± 43 días. La SG fue 85,7% vs 74,4% (p 0,46) y SLE 85,7% vs 76,9% (p 0,04) respectivamente. Respecto del grupo con TIS: 10pc (21,7%) recibieron R-ATG+CyA+EPAG (T1) con una X de 32,6 ± 19,7 días desde dg, 21pc (45,7%) R-ATG+CyA (T2) con una X de 57,4 ± 50,7 días y 8 pc (17,4%) recibieron otra TIS (T3) con una X de 21,6 ± 30,2 días (4 CyA+corticoide, 2 CyA+EPAG y 2 G-CFS). La RG (respuesta global) a 3M (meses) fue 56,4% (p 0,74) y a 6 M 64,1% (p 0,4). Fueron refractarios 4 pc (10,2%) a 6M. La Tasa de Recaidá con TIS fue 7,7% con una X de 16,7 ± 7,5 meses (<0,0001). El Grupo T1 tuvo mejor SG (p 0,87) que los grupos T2-T3, sin mostrar mejor RG a 6M.(Tabla2) 12 pc recibieron EPAG con una mediana de dosis de 75mg (50-150), 3 presentaron toxicidad hepática, 1 grave y debió discontinuar al mes (no hubo correlación de toxicidad y dosis utilizada), ninguno falleció. T2L: 16 pc (34,8%) con una X de 15,9 ± 11,6 meses desde el dg. 2 pc (12,5%) R-ATG+CyA (1 tuvo RC a 3M y otro SR, ambos recibieron luego TCPh y están vivos) 1pc CyA+EPAG (con RP a 12M) y 3 pc EPAG (todos con RG a 6M, sin toxicidad), 10 pc (62,5%) recibieron TCPh: 6 DnR(no relacionado):1 EICH crónico vivo, 1 óbito, 1 recaído y fallecido, 1 evolución clonal; 2 se perdieron), 3 Haplóidéticos (2 vivos sin comorbilidad y 1 presentó fallo primario de injerto, recibió segundo Haplóidético a 2M y fallece) y 1 DR (perdió seguimiento). La SG de la cohorte total fue 76% (X de seguimiento 26,8 ± 19,81 meses), la correlación entre el tiempo de inicio de tratamiento y SG no fue significativa (p0,35); hubo 1 evolución clonal (monosomía 7) a 28 meses del dg, recibió TCPh previo al evento. **Conclusiones:** La edad X al dg fue 9,8 años con leve predominio masculino. 26% no accedieron a algún estudio diagnóstico, 2 pc presentaban clon HPN pequeño y ningún citogenético evaluado dió alterado. Si bien el intervalo de tiempo entre dg y T1L es predictor pronóstico, el tiempo X de inicio fue <2M sin asociación pronóstica significativa en este estudio. En T1L no hubo diferencia significativa de SG entre TCPh y TIS pero la SLE fue significativamente menor en TIS. La RG a 6M con TIS fue 64,1% comparable con lo descripto y 10,2% fueron refractarios. La tasa de recaidá fue significativamente menor a la esperada (7,7%) en TIS y nula en TCPh. Sólo 1pc discontinuó EPAG por toxicidad grave. El 35% realizó T2L de la cual el 60% fue TCPh. Se registró 1 evolución clonal a SMD. La SG en todas las líneas de tratamiento fue 76%.

**Tabla 1**

	CITOGENÉTICO	DEB	HPN	B12/FOLICO
Resultados	N 29(63%) A 0	N	N 32(69,6%) A	N 34(73,9%)
	SM 15(32,6%)	37(80,4%)	2(4,3%) -IQR	A 1(2,2%)
	NR 2(4,3%)	0 A NR	0,06% NR	NR
		9(19,6%)	12(26,1%)	11(23,9%)

N (negativo), A(alterado), NR (no realizado), SM (sin metafases)

	TIS1 n=10	TIS2 n=21	TIS3 n=8
3 M	n(%)	n(%)	n(%)
RG	7(70)	11(52,4)	4(50)
RC	0	2(9,5)	1(12,5)
RP	7(70)	9(42,8)	3(37,5)
SR	3(30)	9(42,8)	2(25)
Suspensión (S)	0	1(4,7)	2(25)
6 M			
RG	6(60)	14(66,6)	5(62,5)
RC	0	4(19)	1(12,5)
RP	6(60)	10(47,6)	4(50)
SR	2(20)	2(9,5)	0
S	1(10)	5(23,3)	2(25)
Aun no (AN)	1(10)	0	1(12,5)
12 M			
RG	5(50)	12(57)	5(62,5)
RC	1(10)	8(38)	3(37,5)
RP	4(40)	4(19)	2(25)
SR	2(20)	2(9,5)	0
S	2(20)	7(33,3)	2(25)
Aun no (AN)	1(10)	0	1(12,5)

TRASPLANTE DE CELULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS (TCPh) EN INMUNODEFICIENCIAS PRIMARIAS (IDP)

OP-32 (17715)

**Drelichman, G.; Saá, G.; Fernández Escobar, N.; Cia, A.; Carnelutto, N.; Endara, A.; Bezrodnik, L.; Di Giovanni, D.; Seminario, A.; Gómez Raccio, A.; Moreira, I.; Llares, A.; Jaimovich, G.**

Hng, Caba, Argentina  
 Tipo: Serie de casos - **Categorías:** Trasplante hematopoyético, Clínica Pediátrica

**Introducción:** Las IDP son enfermedades genéticas en las que existe una alteración cuantitativa o funcional de mecanismos implicados en la respuesta inmunitaria. La única terapia curativa para la mayoría de las IDP es el TCPh allogenico. **Objetivos:** Presentar los resultados del TCPh en IDP en 26 pacientes (P). **Material y métodos:** MATERIAL Y MÉTODOS: Desde 1/2007 a 1/2020 se incluyeron en forma correlativa 26 P con IDP. Edad x: 5,7 a (R: 0,7/14 a); 18 M/8 F; diagnóstico: Síndromes de disregulación: 7 (27%), inmunodeficiencia combinada severa conf. granulomatosa crónica y Wiskott-Aldrich: 4 (15%) respectivamente, síndrome Hiper IgM, HLH Iaria y HLH 2 Daria: N: 2 (8%) respectivamente, enf. auto inflamatoria: 1 (4%), Donantes: relacionado (TCPh R) 3 (11%); no relacionado (TCPh NR): 21 (81%), haploidético (TCPh HAPLO): 2 (9%), TCPh NR: donante 10/10: 15 (72%), 9/10: 6 (29%). Fuente de CMH: MO: 21 (81%), SP: 5 (19%); Acondicionamiento: Busulfan + otros: 23 (88%); TBI + otros: 3 (12%). X.CD34 X106/kg: 6,32 (r: 3,97-7,78). **Resultados:** x de días engraftment de GB, plaq y de días de internación: 17, 19 y 35 días respectivamente. falla de engraftment: 4%; EICH agudo (A): 27%, EICH crónico (C): 4%. Los TCPh NR con donante 9/10 (N: 6 y los TCPh H (N: 2) presentaron > incidencia de EICH A, C y VOD (62,5%, 12,5% y 37,5% respectivamente) P=0,001 (Tabla 1) La SLE global a 52 m fue de 88,4%, MRT: 11,5%. No hay diferencias significativas entre los 3 tipos de TCPh (P=0,55). La SLE en los TCPhNR fue > en los 10/10 vs 9/10: 93 Vs. 67%. La reactivación de CMV y EBV fue del 61 y 34% respectivamente siendo mayor en TCPhNR 9/10, quimerismo completo del donante en 83% y mixto en 27%. El 83% de los P lograron una recuperación inmune total y un 17% recuperación inmune parcial. (Tabla 2) **Conclusiones:** Con una x de seguimiento de 52 meses la SLE fue de 88,4% con una MRT de 11,5%. Todos los P lograron recuperación inmune de su patología de base inclusive los que presentaron quimerismo mixto. El TCPh, independientemente del donante disponible, mejora la sobrevida y la calidad de esta en este grupo de enfermedades

TIPO DE TCPh	X ENGRAF. DE GB (días)	X ENGRAF. PLAUQUE. (días)	X DIAS DE ATB	X DIAS DE INTERN.	FALLA 2 años	EICH AGUDO	EICH CRONICO	VOD
TCPhNR	17	17	10	36,7	19,5%	6,28%	19,5%	3,14%
TCPhAR	13	15	8	30	0	0	0	0
Haplo	18	36	10	32	0	1	0	1
Global	17	19	9	35	14%	7,27%	14%	4,15%

	N	MRT	SLE	CMV	EBV	RECUPERACION INMUNE TOTAL/PARCIAL	QUIMERISMO TOTAL/MIXTO
No relacionados	21	3	18	13	7		
10/10	15	1	14	7	3	14 (93%) / 0 (20%)	12 (80%) / 3 (30%) / 3 (50%) / 3 (50%) / 3 (50%)
9/10	6	2	4	6	4	3 (100%) / 0 (2/1)	2/1
Relacionados	3	0	3	1	0	5 (100%) / 0 (2/0)	2/0
Haplo	2	0	2	2	2	1 (50%) / 1 (50%)	2/0
TOTAL	26	3 11,5%	23 88,4%	16 61,5%	9 34,6%	Total: 19 (83%) PARCIAL: 4 (17%)	TOTAL: 19 (73%) MIXTO: 7 (27%)

EVALUACIÓN MOLECULAR DE UNA COHORTE PEDIÁTRICA CON NEUTROPENIA CRÓNICA SEVERA

OP-33 (17517)

**Albero, A.; Mininni, M.; Avalos Gomez, J.; Candas, A.; Cervio, C.; Diaz, L.; Zamaro, H.; Chaves, A.; Milanesio, B.; Sciuccati, G.; Pepe, C.**

Hospital Garrahan, Caba, Argentina  
 Tipo: Serie de casos - **Categorías:** Fallo medular - Inmunodeficiencia, Clínica Pediátrica

**Introducción:** La neutropenia crónica severa (NC) comprende un grupo de trastornos hematológicos heterogéneos caracterizados por recuentos absolutos de neutrófilos (RAN) <0,5x10<sup>9</sup> /L que perduran por más de 3 meses. La identificación de su etiología representa un desafío para los hematólogos. El análisis molecular facilita el diagnóstico diferencial si bien en un número significativo de pacientes (pts) la etiología permanece sin identificar. **Objetivos:** Describir las características clínicas, de laboratorio y alteraciones moleculares de una cohorte pediátrica con NC ingresada en un único centro. **Material y métodos:** Análisis retrospectivo de 56 pts <16 años con NC ingresados al servicio de hematología para evaluación diagnóstica entre dic/2014 y dic/2019. Se registraron las características clínicas, los resultados de laboratorio y la evolución. Se incluyeron pt con RAN <0,5x10<sup>9</sup> /L, intermitente o persistente con una duración igual o mayor a 3 meses, evaluos con hemogramas seriados y punción biopsia de la médula ósea. Se excluyeron pts con neutropenia secundaria a enfermedades inmunológicas, malignas y con otras citopenias asociadas. La secuenciación de Sanger se utilizó para identificar variantes en ELANE en todos los pts y variantes en SBDS en 25 pts. Ocho pts negativos para ELANE y SBDS fueron estudiados por NGS utilizando un panel personalizado de 85 genes con 14 genes relacionados con la NC. Todas las variantes identificadas se clasificaron de acuerdo con las guías del Colegio Americano de Genética Médica. Los resultados se expresan como mediana (rango). **Resultados:** Se registraron 56 pts no relacionados con NC (27V/ 29M), con una mediana de edad al inicio de la neutropenia de 9,3 meses (0,2-161,8) y sin antecedentes familiares de NC o consanguinidad. Veintinueve pts (38%) presentaron NC persistente con un RAN 0,2 x 10<sup>9</sup> /L (0-0,9) y 35 pts (62%) NC intermitente con un RAN 0,6 x 10<sup>9</sup> /L (0-6,1). Se observó frenada madurativa mieloide de la médula ósea en 29 pts (51%). Trece pts (23%) presentaron manifestaciones extrahematopoyéticas. Veintiocho pacientes (50%) tenían antecedentes de infecciones graves o recurrentes: otitis, 14 (50%); neumonía 13 (46%); celulitis 12 (43%); úlceras orales 9 (32%); sepsis 6 (21%); onfalitis 2 (7%). Se detectaron variantes moleculares en 15 de los 56 pts (27%): 9pts con variantes en ELANE, 3pts en SBDS, 1pt en JAGN1, 1pt en G6PC3 y 1pt en CXCR4. Todas las variantes se clasificaron como "patogénicas" o "probablemente patogénicas". Diez de ellas no habían sido reportadas previamente (ELANE: p.Ala57Pro y JAGN1: p.Ser166Arg). CINCUENTA pts (89%) recibieron G-CSF: dosis 2,9 µg/kg/d (0,7-120) y duración del tratamiento 1,44 años (0,02-20,47). Diecinueve pts (34%) se recuperaron de la NC, el tiempo promedio de remisión fue de 1,4 años (0,3-4,4), seguimiento fue de 2,1 años (0,1-18,0). Dos pts murieron debido a infecciones graves, uno de ellos con la variante ELANE:p.Gly214Arg. Ningún pt desarrolló un trastorno clonal de la médula ósea ni requirió un trasplante de células progenitoras hematopoyéticas. **Conclusiones:** En esta cohorte de niños con NC el análisis molecular permitió confirmar en un tercio de los pts la etiología genética de la neutropenia, definir el diagnóstico de certeza y brindar un adecuado consejo genético familiar. Las variantes en ELANE estuvieron presentes en un bajo porcentaje de pts en comparación con otras series publicadas. Esta discrepancia podría estar relacionada con diferencias en la etnia y/o en los criterios de selección de los pts evaluados. Variantes moleculares previamente reportadas se detectaron en el gen SBDS asociadas a un fenotipo clásico de Síndrome de Schwachman Diamond. Si bien un número de pts estudiados por NGS fue pequeño, se identificaron variantes moleculares en casi la mitad de ellos. La ampliación del estudio por NGS a todos los pts sin alteraciones en ELANE y SBDS podría aumentar el número de pts diagnosticados, permitiendo pronósticos más precisos, terapias personalizadas y asesoramiento genético.

LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA (LLA)	OA-083 (17575)
PH NEGATIVA (NEG). EXPERIENCIA ARGENTINA DE 17 INSTITUCIONES. TRATAMIENTO Y FACTORES PRONÓSTICOS.	
Ferrari, L.; Rivas, M.; Fernandez, I.; Sackmann, F.; Mela Osorio, M.; Navickas, A.; Agamennoni, L.; Rey, I.; Aguerre, L.; Dick, H.; Prates, M.; Gimenez Conca, A.; Brulc, E.; Carnelutto, N.; Gomez, M.; Castro, M.; Basquiera, A.; Moya, E.; Negri Aranguren, F.; Negri Aranguren, P.; Fischman, L.; Costa, L.; Fornillo, F.; Antelo, G.; Paganini, M.; Rapan, M.; Freue, J.; Clavijo, M.; Ramirez, R.; Funes, M.; Belli, C.; Moirano, M.	
Fundaleu, Caba, Argentina	
<b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b>	
<p><b>Introducción:</b> La LLA en adultos es considerada una enfermedad heterogénea y de mal pronóstico. Los grupos de riesgo y predictores de respuesta son fundamentales para adecuar el tratamiento. <b>Objetivos:</b> Describir las características de la población y analizar el impacto de predictores de respuesta en términos de supervivencia global (SG) y supervivencia libre de evento (SLE). <b>Material y métodos:</b> Se analizó una cohorte retrospectiva de pacientes (pts) diagnosticados entre 2013 y 2021 de 17 instituciones argentinas. Se consideró: respuesta a predisona (RP) al d8 (&lt;1000 y &gt;1000 blastos) en sangre periférica (SP) y remisión completa (remisión morfológica -RCM- junto a la ERM negativa por citometría de flujo). Los eventos se definieron como recaída, refractariedad o muerte. Análisis estadístico: test Chi2/exacto de Fisher, Kaplan-Meier/log rank y regresión de Cox. <b>Resultados:</b> Se evaluaron 298 pts provenientes de centros privados y públicos (55 y 45%). La mediana (Md) de edad fue 27 años (15-86) distribuidos en 73% ≤40 años (AYA), 20% 41-60 años y 7% ≥ 61 años, con predominio masculino (62%). Al diagnóstico, 23% presentó compromiso de SNC, 80,5% inmunofenotipo B y 19,5% T, 27% CD20 positivos; 14% citogenético/molecular adverso y 27% sin dato. Se detectaron 3 CRLF2 y 1 PDGFRB en el 12% evaluado para Ph-like. Los protocolos utilizados fueron: 61% pediátrico, 22% adulto y 2% añosos argentino tipo-BFM, 5% español tipo-BFM, 6% HiperCVAD, 2% GRAALL y 2% ningún tratamiento. En 1ª línea, 14% realizaron trasplante alogénico (TALO). De 295 pts que recibieron tratamiento, 262(89%) lograron RCM, 22(7%) fueron refractarios, 11(4%) fallecieron previo a la evaluación; 248(84%) lograron ERM(-), 35(12%) persistió ERM(+) y 12(4%) no evaluados. La Md en alcanzar la RCM y ERM(-) fue 33 d (rango intercuartílico-RIC 29-42) y 35 d (RIC 31-69). Con un Md de seguimiento de 14 meses (m) (1-97), 129 pts (43%) fallecieron. Las muertes tempranas a 3m ocurrieron en 23/295(8%) que recibieron tratamiento, 16 relacionadas al tratamiento y 7 a enfermedad. La Md de SG y SLE en la población global fue 39m y 23m, con diferencias entre AYA, adultos y añosos (SG: 58 vs 47 vs 10, p&lt;0,0001; SLE: 26 vs 31 vs 9, p=0,002). Los predictores de pronóstico analizados fueron glóbulos blancos (GB) al diagnóstico límite 30000, edad límite 30 años, compromiso SNC, cariotipo, RP al d8, ERM en médula ósea (MO) al d15, 33 y 78. En el análisis univariado, las Md de SG y SLE fueron diferentes para la mayoría de los parámetros analizados, sin impacto del citogenético y la edad &lt;30 vs &gt;30 años sólo en SG. Los datos fueron similares al censurar al momento del TALO a excepción de SNC (Tabla). En el análisis multivariado, los GB &gt;30000, la ERM (+) al d33 y d78 sostuvieron su impacto pronóstico adverso independiente en relación a SG y SLE. <b>Conclusiones:</b> Los GB y la ERM+ al d33 y 78 afectaron independientemente la SG y SLE en nuestra serie confirmando su importancia como herramientas en el lineamiento terapéutico. El registro de pacientes con LLA es fundamental para enmarcar la realidad heterogénea de nuestro país con el fin de generar abordajes terapéuticos consensuados que permitan mejorar los resultados.</p>	

EVALUACIÓN DE LA TOXICIDAD AGUDA DEL ESQUEMA GATLA 2010 EN PACIENTES PEDIÁTRICOS VS ADOLESCENTES Y ADULTOS JÓVENES CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA.	OA-085 (17608)		
Morales, M.; Casiraghi, G.; Rey, I.; Veron, D.; Berro, M.; Trucco, J.; Paganini, M.; Kusminsky, G.; Rivas, M.			
Hua, Bs As, Argentina			
<b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Adultos			
<p><b>Introducción:</b> La aplicación de esquemas de quimioterapia basados en protocolos pediátricos a pacientes AYA (adolescentes and young adults, 15-39 años) con Leucemia Linfoblástica aguda (LLA) evidenció mejores respuestas al tratamiento, con tasas similares a los pacientes pediátricos en términos de supervivencia global (SG) y supervivencia libre de eventos (SLE). Sin embargo, la aplicación de dichos protocolos se asoció a mayor incidencia de eventos adversos grado 3/4 hematológicos y no hematológicos. <b>Objetivos:</b> Primario: Evaluar la incidencia de eventos adversos agudos secundarios al tratamiento en nuestra cohorte y realizar un análisis comparativo de los 2 grupos (pediátrico y AYA). Secundario: Evaluar la SG y SLE de la cohorte de pacientes y del grupo AYA y pediátricos. <b>Material y métodos:</b> Se realizó un estudio retrospectivo y observacional, incluyendo pacientes con diagnóstico de de LLA-B o T, entre 2016 a 2020, que realizaron tratamiento según el esquema del Grupo Argentino de Leucemias Agudas (GATLA) 2010. El análisis de los efectos adversos se graduó según Common Terminology Criteria for Adverse Events (CTCAE) Versión 5.0. La toxicidad hematológica se evaluó por laboratorio (recuento de glóbulos blancos, hemoglobina y plaquetas) y por manifestaciones clínicas e imágenes en caso de enfermedad tromboembólica. Los efectos adversos no hematológicos se evaluaron por medio de la sintomatología clínica y exámenes complementarios de laboratorio e imágenes. Se utilizó el programa Microsoft Excel 2016 y sus distintas herramientas para calcular la incidencia en porcentaje (%) de los eventos adversos encontrados en nuestra cohorte y realizamos un análisis comparativo de los 2 grupos (pediátrico y AYA) utilizando el análisis de chi cuadrado (X2). El análisis de SG y SLE utilizamos las curvas de Kaplan-Meier. <b>Resultados:</b> Se describe una cohorte de 59 pacientes con diagnóstico de LLA, siendo 22 del grupo AYA (15-33 años) y 37 del grupo pediátrico (2-14 años). Las características de la población se describen en la tabla 1. Se evidenció una incidencia de 52% (31/59) de pacientes con al menos 1 o más eventos adversos severos, con una mayor afectación en el grupo AYA que en el pediátrico, de 59% (13/22) y 48% (18/37) respectivamente. Se observó una mayor frecuencia de eventos adversos severos en el grupo AYA vs el pediátrico: insuficiencia renal aguda 4,5% (1/22) vs 0%; pancreatitis 9% (2/22) vs 0%; hepatotoxicidad grave 54% (12/22) vs 43% (16/37); neurotoxicidad 22,7% (5/22) vs 8% (3/37) y alteraciones de la homeostasia 9% (2/22) vs 2,7% (1/37). Sin embargo, la alergia a la asparginasa G3/4 fue mayor en el grupo pediátrico vs AYA con 27% (10/37) de eventos vs 13,6% (3/22) respectivamente (Tabla 2). Los datos no arrojaron resultados estadísticamente significativos debido al N pequeño de pacientes. La mortalidad relacionada al tratamiento fue baja: sin eventos en el grupo AYA y 2 muertes en el grupo pediátrico. Observamos una SG a 2 años de 89% en toda la cohorte y 79% en AYAs y 94% en pediátricos. La SLE a 2 años fue de 87% en toda la cohorte, 73% en AYAs y 94% en pediátricos. <b>Conclusiones:</b> La incidencia de eventos adversos severos aumenta con la edad utilizando el mismo esquema de tratamiento. No obstante, el incremento en las tasas de SG, con la aplicación de esquemas de quimioterapia basados en protocolos pediátricos, supera las tasas de toxicidad evidenciada en los pacientes AYA, por lo cual, se aconseja su aplicación, pero bajo una vigilancia los eventos adversos.</p>			
Características Pacientes	Grupo AYA	Grupo pediátrico	Total de pacientes
Genero			
Femenino	8	17	25
Masculino	14	20	34
Mediana de edad	22	4	
LLA de novo	21	35	56
LLA recaída	1	2	3
Imunofenotipo			
LLA B	16	34	50
LLA T	6	3	9
Clasificación de riesgo			
Riesgo estándar	0	11	11
Riesgo intermedio	8	15	23
Riesgo alto	13	9	22
Afectación SNC	1	3	4

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EVOLUCIÓN DE PACIENTES ONCOHEMATOLÓGICOS CON COVID-19 EN ARGENTINA.	OA-084 (17581)			
Gotta, D.; Sfeir, Z.; Bove, V.; Garcia, M.; Macchiavello, E.; Zorian, S.; Schweri, M.; Freue, J.; Campestri, R.; Bezares, R.; Salvano, L.; Salinas, G.; Sanchez, N.; Paoletti, M.; Kornblit, H.; Gomez, M.; Juncosa, A.; Mirolli, A.; Masachessi, N.; Moya, E.; Alzueta, A.; Giannini, M.; Funes, M.; Zerga, M.; Ruiz, A.; Makiya, M.; Guerrero, O.; Martinez Alvarez, P.; Martinez Alvarez, P.; Celebrin, L.; Pross, M.; Furque, A.; Fauque, M.; Braidot, G.; Scoles, G.; Milanese, M.; Figueroa, M.; Fuente, M.; Donato, H.; Szelagowski, M.; Laviano, M.; Pavlovsky, A.; Martinez Rolon, J.; Olmedo, J.; Burgos, R.; Caeiro, G.; Jarchum, S.; Remaggi, G.; Raña, P.; Fernandez, I.; Perusini, A.; Gonzalez, A.; Guanchiale, L.; Gonzalez, J.; Kusminsky, G.; Carvani, A.; Mandrile, L.; Vicente Repáraz, M.; Fragapane Mathus, P.; Garate, G.; Cruset, S.; Giarini, P.; Dupont, J.; Zabalauregui, S.; Milone, J.; Giordano, A.; Staciuk, R.; Maria Jose, E.; Troccoli Moretti, J.; Cobrejo, M.; Gonzalo, C.; Kantor, G.; Rey, I.; Cranco, S.; Oliveira, N.; Lopez Ares, L.; Stemmelin, G.; Basquiera, A.				
Hospital Justo José De Urquiza, Entre Ríos, Argentina				
<b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia mieloblástica aguda, Linfomas agresivos, Clínica Adultos				
<p><b>Introducción:</b> En diciembre de 2019 se detectó en China un síndrome de distress respiratorio provocado por un Coronavirus tipo 2 (SARS CoV 2). Este virus se diseminó mundialmente causando más de 4000000 de muertes. En Argentina la tasa de mortalidad reportada al momento de esta presentación es 2,1 % de los pacientes infectados. Reporte previos evidencian que la mortalidad en los pacientes con cáncer ronda aproximadamente 20%. <b>Objetivos:</b> Reportar la mortalidad de la infección por coronavirus 19 (COVID-19) en pacientes con patología hematológica maligna. Describir los factores asociados a mayor riesgo de muerte por COVID-19 Desarrollar un score pronóstico que permita predecir a los pacientes con mayor riesgo de muerte. <b>Material y métodos:</b> Fue difundida una encuesta desde la Sociedad Argentina de Hematología (SAH) entre los hematólogos para informar sobre los pacientes con enfermedades hematológicas y diagnóstico de infección por SARS- CoV-2, entre el 19/4/2020, y el 10/6/2021. Fueron reportados individuos de todas las edades con diagnóstico de enfermedad hematológica benigna o maligna e infección por SARS-CoV-2 confirmada por técnica de RT-PCR. Los pacientes con patología hematológica benigna fueron excluidos del análisis. La mortalidad a 30 días fue calculada por el método de Kaplan Meier y fueron comparadas entre poblaciones con el test de log rank. El análisis de las variables predictivas fue calculada con Regresión de Cox. <b>Resultados:</b> Se analizaron 603 pacientes con enfermedades malignas (mediana de edad :58 años. Sexo Femenino 44,2 %). La supervivencia al día 30 fue de 75,8 %. La mortalidad de los paciente en internación es 44,2 % versus 4,3 % para los ambulatorios. Las muertes agrupada por patologías fueron: leucemias agudas (LA) 32,1 %, discrasias plasmáticas 24,5 %, linfomas leucemia linfática crónica 22,2 % y mielodisplasias-mieloproliferativos 18,3 %. Los trasplantes autólogos presentaron mortalidad del 19 % y los alogénicos 28,6 %. La supervivencia en el grupo de 0 a 17 años es 87 % versus 70,7% en mayores de 65. En el análisis multivariado, los predictores de muerte fueron: presencia de enfermedad oncológica activa (HR 2,7, P &lt;0,001), quimioterapia reciente (HR 2,01, P&lt;0,01), tener mas de 2 comorbilidades (HR 1,59 P&lt; 0,01), LA (HR 1,65, P &lt; 0,01) y edad mayor a 65 años (HR 1,56, P, 0.01). Los pacientes que recibieron trasplantes (autólogos y alogénicos), tratamientos con plasma, y tratamientos con anti-cd-20 no se asociaron estadísticamente a cambios en la mortalidad. Se desarrolló un score pronóstico basado en las variables que demostraron asociación con mayor mortalidad. Se asignó 1 punto del score a los siguientes criterios: mayores de 65 años, tener más de 2 morbilidades y LA. Fueron asignados 2 puntos a la presencia de enfermedad activa y quimioterapia. Se pudo establecer que presentar un puntaje mayor a 4 del score presenta un 58 % de supervivencia mientras que aquellos con score 0 presentan 100% a 30 días (P&lt;0,01) (Ver imagen). <b>Conclusiones:</b> Este estudio muestra que la mortalidad en pacientes oncohematológicos con COVID-19 es mayor a la población general. La presencia de enfermedad activa, quimioterapia reciente, múltiples comorbilidades, mayores a 65 años y aquellos con diagnóstico de leucemias agudas presentaron mayor riesgo de desenlace fatal. Al momento del reporte no disponemos de datos vinculados a la vacunación para estos pacientes. Dado que el reporte fue retrospectivo, es necesario validar estos datos y el score pronóstico desarrollado en estudios prospectivos.</p>				
<b>Score Pronóstico SAH</b>				
Score de la SAH	Total	N de eventos	Supervivencia	
			N	Porcentaje
0	11	0	11	100,0%
1 a 3 puntos	264	35	229	86,7%
4 puntos	148	35	113	76,4%
más de 4 puntos	181	76	105	58,0%
Global	604	146	458	75,8%

**IMPACTO DEL COVID-19 EN PACIENTES CON LEUCEMIA AGUDA EN SEGUIMIENTO EN HOSPITAL DE ALTA COMPLEJIDAD** OA-086 (17613)

**Radin, G.; Leon, T.; Armoa, C.; Macias, S.; Andrade Peñalosa, A.; Patiño, R.; Navickas, A.; Agamennoni, L.; Martí, A.; Bordone, J.**  
Hec, Buenos Aires, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mieloblástica aguda, Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Adultos

**Introducción:** COVID-19 es una enfermedad respiratoria aguda causada por una nueva cepa de Coronavirus, identificado por primera vez en Diciembre de 2019 Wuhan, China y reconocida por la OMS desde Marzo de 2020 como enfermedad pandémica. Resultó necesario considerar el impacto de la enfermedad por COVID-19 en los pacientes oncohematológicos por presentar la mayoría una función alterada de la respuesta inmune y un riesgo elevado de infección y mala evolución, y desarrollar pautas para reducir el riesgo de contagio durante el tratamiento y seguimiento de su patología de base. En este trabajo se describe la evolución de los pacientes con Leucemia Aguda (LA) en seguimiento en Hospital de derivación de alta complejidad que presentaron un hisopado nasofaríngeo para COVID-19 POSITIVO por reacción en cadena de la polimerasa (PCR). **Objetivos:** Describir la frecuencia de infección por COVID-19 en pacientes con diagnóstico de LA en seguimiento por el servicio de Hematología entre Marzo de 2020 y Mayo de 2021 y su evolución. **Material y métodos:** Estudio descriptivo retrospectivo de una serie de casos. Los pacientes presentaron diagnóstico de LA según los criterios de la OMS. Los test de COVID-19 se realizaron a partir de muestras de hisopado nasofaríngeo por PCR. Los datos fueron recolectados y analizados de manera retrospectiva desde 01/03/2020 al 31/05/2021 a partir de historias clínicas electrónicas. **Resultados:** Se registró el seguimiento de 28 pacientes con LA, el 79% de ellos requirieron un total de 81 internaciones. Los pacientes fueron hisopados al ingreso, según la normativa institucional y guías internacionales. Del total de pacientes, el 32% (N=9) presentaron test PCR POSITIVO para COVID-19. Las características de los pacientes incluidos en este estudio se detallan en la tabla 1. El 67% (N=6) de ellos con diagnóstico de Leucemia Linfóide Aguda (LLA) y el 33% (N=3) con Leucemia Mielóide Aguda (LMA). Un paciente en seguimiento ingreso derivado con test PCR COVID-19 POSITIVO. El 44% (N=4) de los pacientes registraron resultado POSITIVO como complicación durante la internación hospitalaria. Los pacientes que presentaron test PCR POSITIVO no recibieron tratamiento completo intensivo para LA y se exceptó la conducta hasta presentar resultado NEGATIVO. El seguimiento fue según las recomendaciones de tratamiento del Ministerio de Salud de la Nación contra la infección de COVID. Uno de los pacientes registró trombosis venosa profunda. Del total de pacientes infectados con COVID-19, el 55% (N=5) requirieron traslado a Unidad de Cuidados Intensivos por progresión de la sintomatología e intubación orotraqueal (IOT). A su vez, dichos pacientes presentaron un recuento menor a 500 neutrófilos al momento de la primoafección por COVID-19. El 80% (N=4) de los pacientes que requirieron de IOT murieron. Tabla 1. Características de los pacientes. **Conclusiones:** El 32% de los pacientes con LA en seguimiento por nuestro servicio presentaron infección por COVID-19 y el 44% de ellos fallecieron. Estos datos son similares a otras series publicadas a nivel internacional. En una serie de 250 pacientes con neoplasias hematológicas malignas e infección por COVID se registró una mortalidad global del 42% de los pacientes que requirieron hospitalización. Con LA registraron 82 pacientes de los cuales el 33% murieron por la infección. Otro estudio observacional italiano que incluyó 536 pacientes con Neoplasias hematológicas presentó una mortalidad global del 37% con un total de 67 pacientes con LA y una mortalidad que coincide con la frecuencia global del estudio. Un estudio multicéntrico argentino publicado recientemente evaluó el impacto del COVID-19 en pacientes con enfermedades hematológicas, registraron un total de 419 pacientes (LA= 18%) con una mortalidad global del 20% y en LA del 31%.

Sexo Femenino Masculino	3	15
Mediana y Rango de edad en años	42 (28;49)	27(17;52)
Comorbilidades EPOC HTA Diabetes Sobrepeso	0/30/31/31/3	0/30/31/62/6
Fase de Tratamiento al diagnóstico de COVID Diagnóstico/Inducción Consolidación Mantenimiento	0/33/3	4/61/61/6
Neutropenia Severa al momento de Hisopado	2/3	3/6
Infección por COVID Sintomática Asintomática	1/32/3	4/62/6
Requerimiento de O2Requerimiento de IOT	2/32/3	3/63/6

**LETERMOVIR PARA PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN Y ENFERMEDAD POR CITOMEGALOVIRUS EN RECEPTORES DE TCPH ALOGÉNICO: EXPERIENCIA DE UN CENTRO DE CABA.** OA-052 (17424)

**Herrera, F.; Duarte, P.; Querci, M.; Eduardo, P.; Temporiti, E.; Videla, C.; Dupont, J.; Riera, L.**  
Cemic, Caba, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Trasplante hematopoyético, Clínica Adultos

**Introducción:** La infección por citomegalovirus (CMV) en receptores de trasplante de células progenitoras hematopoyéticas (TCPH) alógenico seropositivos constituye un factor de riesgo independiente de mortalidad global. La incidencia de infección y enfermedad de órgano es entre un 50% y 70%, y 3% a 6% respectivamente. Asimismo, recientemente se demostró que la administración de ciclofosfamida postrasplante incrementa el riesgo de infección, independientemente del tipo de donante. **Objetivos:** Describir la frecuencia de reactivación, infección clínicamente significativa y enfermedad por CMV en receptores de TCPH alógenico con serología para CMV positiva, que recibieron profilaxis con letermovir hasta el día + 100 posTCPH. **Material y métodos:** Estudio prospectivo de cohorte entre febrero de 2020 y junio de 2021. Se incluyeron todos los pacientes receptores de TCPH CMV positivos que recibieron profilaxis con letermovir en dosis de 240 mg/día (con ciclosporina) desde el periodo preengraftment y hasta al menos el día + 50 posTCPH. Se realizó seguimiento semanal de carga viral plasmática (CVP) para CMV desde el preengraftment hasta el día + 100 posTCPH. En todos los casos se inició la administración de letermovir con una CVP negativa 24 horas previas. El ensayo tiene un límite de detección de 20 copias/ml y de cuantificación de 200 copias/ml (LightMix, TIB Mol BIOL). Se definió como reactivación o infección a la detección de ADN de CMV con cualquier valor, infección clínicamente significativa a aquella que requiera tratamiento antiviral y enfermedad de órgano a la presencia de signos y síntomas más la confirmación por anatomía patológica, inmunohistoquímica o carga viral de CMV positiva. **Resultados:** Se incluyeron 9 pacientes con una mediana de edad de 37 años (17-59). Las enfermedades de base fueron: 3 LMA, 2 SMD, 1 aplasia, 1 LNH, 1 LLA y 1 sarcoma mielóide. Respecto de la serología para CMV del donante, 5 receptores recibieron progenitores hematopoyéticos de donantes positivos y 4 de donantes negativos. Los tipos de TCPH fueron: 6 no relacionados full-match, 2 haploidénticos y 1 relacionado idéntico. En todos los casos, los progenitores hematopoyéticos fueron de sangre periférica. Los esquemas de acondicionamiento fueron: 4 mieloablativos, 2 no mieloablativos, 3 de intensidad reducida, y 2 pacientes recibieron TBI. Como profilaxis de enfermedad injerto contra huésped (EICH), se administró ciclosporina y ciclofosfamida postrasplante en todos los pacientes, y 6 recibieron además micofenolato. Tres pacientes desarrollaron EICH aguda: 1 grado I con compromiso de piel, 1 grado III, con compromiso de piel e intestino y 1 grado IV refractaria a corticoides, con compromiso de piel e intestino. La administración de letermovir se inició con una mediana de 7 días (5-9) post-infusión. Ocho pacientes completaron los 100 días de letermovir sin discontinuación de la droga y 1 paciente la suspendió al día + 50 por EICH intestinal. Ninguno de los pacientes presentó efectos adversos relacionados a la medicación. Respecto de la reactivación de CMV, 2 pacientes presentaron en una oportunidad CVP detectable no cuantificable, que se negativizó a la semana sin modificación de la administración de letermovir, ni requerimiento de tratamiento preventivo. Ninguno de los pacientes presentó infección clínicamente significativa ni enfermedad por CMV y solo un paciente falleció al día + 57 por complicaciones de EICH refractaria. **Conclusiones:** Letermovir fue efectivo y seguro para la prevención de infección y enfermedad por CMV. Estos datos permiten corroborar lo publicado hasta el momento sobre la utilidad de la profilaxis con letermovir en receptores de TCPH alógenico seropositivos.

**ASOCIACIÓN DEL INMUNOFENOTIPO EN LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA-B CON PRESENCIA DEL TRANSCRITO DE FUSIÓN BCR-ABL1** OA-087 (17617)

**Herlein, T.; Issouribehere, D.; Fanessi, V.; Rahhal, M.; Martins, E.; Navickas, A.; Loudet, S.**  
Hospital El Cruce Samic, Buenos Aires, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Adultos

**Introducción:** La Leucemia Linfoblástica-B (LLA-B) es una neoplasia que resulta de la proliferación clonal de linfoblastos B que infiltran médula ósea (MO), diferentes órganos y/o sistemas. Está asociada al rearrreglo BCR-ABL1 con una frecuencia de aproximadamente un 25% en adultos. El rearreglo puede estar dado por diferentes transcritos de fusión (TF); los más comunes son: major breakpoint región (M-BCR) dando origen a la proteína p210, mayormente asociada a las LMC y e1a2 conocido como minor breakpoint región (m-BCR) dando origen a la proteína p190, encontrada en un 60% en las LLA-B. Los pacientes con LLA-B BCR-ABL1 positivo frecuentemente tienen asociada la co-expresión de marcadores mieloides en su inmunofenotipo. El marcador CD66c se expresa fisiológicamente en la línea granulocítica. En los linfoblastos de LLA-B BCRABL1+ se puede encontrar en niveles significativamente más altos que en otros pacientes, y está asociado con baja respuesta al tratamiento y disminución de la supervivencia. Una asociación similar se encontró con la expresión disminuida y heterogénea del antígeno CD38 y la expresión de otros marcadores mieloides como el CD13 y CD33. **Objetivos:** Estudiar la asociación del inmunofenotipo en LLA-B con presencia del rearrreglo BCR-ABL1 (M-bcr y m-bcr). **Material y métodos:** Se estudiaron 25 muestras de MO de pacientes al diagnóstico por Citometría de Flujo Multiparamétrica (CFM) siguiendo el algoritmo diagnóstico para Leucemias agudas según EuroFlow. Se analizó en los linfoblastos la expresión de los marcadores; CD66b, CD38, CD13 y CD33. La intensidad de cada marcador se expresó a partir del ratio entre la intensidad de fluorescencia media de los linfoblastos (IFML) y la intensidad de fluorescencia media de los neutrófilos (IFMN). La determinación de los diferentes TF en las LLA-B BCR-ABL1+ se realizó por RTqPCR simple utilizando el kit bcr-abl1 (9;22)M/μ and ABL1 Reference multiplex TIBmolbiol-Roche. El test estadístico se realizó mediante la prueba de Mann-Whitney. **Resultados:** Se estudiaron 25 muestras de pacientes diagnosticados con LLA-B, 10/25 (40%) presentaron el rearrreglo BCR-ABL1, a 8 se le realizó la búsqueda de los TF específicos; 7 tenían el m-bcr (p190), mientras 1 tenía tanto el m-bcr y el M-bcr (p210). El promedio de edad de los pacientes estudiados fue de 33 de años, 36% de sexo femenino y 64% de sexo masculino. El test de Mann-Whitney demostró que el ratio IFML/IFMN para CD38 y CD33 es significativamente diferente para pacientes con BCR-ABL1 + que para aquellos que no lo tienen, con un grado de significancia de 0,048 y 0,21 respectivamente. En el ratio de IFML/IFMN para CD66c y CD13 no hubo diferencias significativas. El marcador CD66c fue positivo en todas las muestras BCR-ABL1+. En cuanto al rango intercuartil (pacientes BCR-ABL1+; pacientes BCR-ABL1 negativo) para cada Ratio IFML/IFML fueron: CD38 (4,93;0,93); CD66c (2,55;1,44); CD13 (0,34;0,35); CD33 (0,98;0,33). Los linfoblastos de la muestra con ambos transcritos positivos expresaron el CD38 de forma heterogénea y presentaron positividad para el resto de los marcadores. **Conclusiones:** Nuestros resultados demuestran que la expresión débil o heterogénea del CD38 es el mejor predictor par a la asociación con la presencia del rearrreglo BCR-ABL1+. También evidenciamos una muy buena asociación entre la expresión del CD33 y la presencia del BCR-ABL1+. En la expresión del CD66 y CD13 no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. El CD66c se expresó de manera aberrante en la mayoría de los linfoblastos de forma fuerte y homogénea independientemente de la presencia del rearrreglo mencionado. En el caso específico de la LLA-B con ambos TF presentes (M-bcr y m-BCR), la expresión del CD38 de forma heterogénea y la positividad en el resto de los marcados nos recuerda al fenotipo de las LMC. La búsqueda de los TF en las LLA-B es mandatoria y podemos predecir su presencia con mayor certeza mediante la expresión de forma heterogénea del CD38.

**CISTITIS HEMORRÁGICA POR VIRUS BK EN TRASPLANTE DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS.** OA-059 (17651)

**Fornillo, F.; Laviano, M.; Dupont, J.; García Altuve, J.; Cazap, N.; Riera, L.; Duarte, P.; Cacchione, R.; Antelo, G.; Riveros, D.; Solimano, J.; Moreira, F.; Herrera, F.; Maymo, D.; Fernández, J.**  
Cemic, Caba, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Trasplante hematopoyético, Básica

**Introducción:** La cistitis hemorrágica (CH) es una complicación frecuente e importante de los trasplantes alógenicos. Una etiología habitual es la reactivación por el virus BK (VBK). Desde el advenimiento de los donantes alternativos haploidénticos y el uso de ciclofosfamida en la profilaxis de enfermedad injerto contra huésped (EICH), su incidencia ha aumentado. **Objetivos:** Describir factores clínicos y bioquímicos relacionados con la morbilitad de los pacientes con trasplante de células progenitoras hematopoyéticas (TCPH) autólogos y alógenicos en la Unidad de Trasplante de Médula Ósea (UTMO) en un Hospital Universitario de CABA con diagnóstico de CH por VBK. Reportar factores asociados con el desarrollo y la resolución de la CH por VBK y específicamente en el subgrupo de trasplantes haploidénticos. **Material y métodos:** Se realizó un estudio observacional y descriptivo en el cual se incluyeron todos los pacientes trasplantados en UTMO desde 2017 hasta 2021 con CH por VBK probada con clínica y PCR positiva. La CH por VBK fue definida como hematuria, cistitis y/o fiebre con PCR urinaria positiva mayor 200 copias/mL en ausencia de otra causa que lo justifique. A su vez se clasificó según la severidad de la hematuria en 4 grados: hematuria microscópica (Grado 1), macroscópica (Grado 2), macroscópica con coágulos (Grado 3) y macroscópica con coágulos y falla renal obstructiva (Grado 4). Además, fueron analizadas variables clínicas y bioquímicas para lo cual se utilizaron datos de registros en historia clínica electrónica. **Resultados:** Fueron evaluados 148 pacientes con TCPH autólogos y alógenicos. De los 46 TCPH alógenicos, 18 eran no relacionados (39%), 16 haploidénticos (35%) y 12 relacionados histoiidénticos (26%). No se han registrado eventos de CH en los 102 enfermos con TCPH autólogos. La CH por VBK ocurrió en 8 de 46 (17,4%) con TCPH alógenicas. La distribución por subgrupos fue: 5 de 16 (32%) TCPH haploidénticos, 2 de 18 (11,1%) TCPH no relacionados y 1 de 12 (7,6%) TCPH relacionados. Los datos clínicos se refieren en tabla adjunta. La detección del VBK fue positiva por PCR en orina en 11 de 46 (24%). De los 11 sólo 8 desarrollaron síntomas (72,7%) y de ellos 2 además tuvieron PCR sérica positiva. La media de duración de los síntomas fue 49 días (rango: 11-72) de los cuales solo dos pacientes recibieron tratamiento ambulatorio. Al momento del diagnóstico, 6 cursaron con CH grado 3-4 y 2 con grado 1-2. De los TCPH haploidénticos 5 de 5 (100%) recibieron profilaxis para EICH con ciclofosfamida; 2 de 5 (40%) fueron reinfundidos con CH por falla primaria del injerto al momento de desarrollar los síntomas se encontraban en aplasia. La fiebre, la plaquetopenia y el uso de corticoides fueron los hechos más frecuentes al momento de la reactivación de la CH por VBK. Los tratamientos fueron: hiper hidratación EV en los 8 pacientes, sonda vesical e irrigación en 7 pacientes, leflunomida en 7 y cámara hiperbárica en 1. Fue realizada tala vesical en 5 pacientes. La mortalidad en TCPH alógenicos con CH por VBK ocurrió en 5 de 46 (11%) dentro del año de seguimiento. Y en los haploidénticos en 3 de 16 (19%) en igual periodo. **Conclusiones:** El manejo de CH por el VBK no tiene prevención ni tratamiento estándar establecidos. A pesar que fueron utilizadas numerosas terapias por falla de respuesta no se evitó que los pacientes con formas severas fallecieran. En nuestra serie la mayoría de CH por VBK ocurrió en TCPH alógenico haploidéntico con el uso de ciclofosfamida para profilaxis de EICH. La mortalidad fue elevada, y los datos obtenidos son similares a lo reportado por la bibliografía internacional. Hacen falta más estudios y estrategias innovadoras para contribuir a la efectividad terapéutica de esta patología.

Resultados TCPH ALOGÉNICOS con CH por VBK (n=8)	
Edad	42 (rango 19-61)
Relación M/F	3:1
Fuente TCPH	7 SP 1 MO
<b>Acondicionamiento</b>	
Fludarabina	7
Melfalan	4
TBI	3
<b>Profilaxis EICH</b>	
Ciclofosfamida	6
Falla del injerto	2
Días de duración de síntomas	49,4
PCR (> 200 copias/mL)	8
<b>Severidad CH</b>	
GRADO 2	2
GRADO 3-4	6

PRESENTACIÓN CLÍNICA Y PRONÓSTICO DE LINFOMAS T PERIFÉRICOS: EXPERIENCIA DE UN CENTRO Cataldo, F. Italiano De Buenos Aires, Capital Federal, Argentina Tipo: Serie de casos - <b>Categorías:</b> Linfomas agresivos, Trasplante hematopoyético, Clínica Adultos <b>Introducción:</b> Los linfomas T periféricos (PTLCs) son un grupo heterogéneo y poco común de síndromes linfoproliferativos. Representan alrededor del 10 al 15% de los linfomas No Hodgkin, con una prevalencia epidemiológica en la población asiática y en áreas de Sudamérica. Históricamente se han considerado neoplasias de mal pronóstico, sin embargo, en los últimos años con la incorporación en primera línea de anticuerpos monoclonales anti CD30 como Brentuximab, o la consolidación con trasplante autólogo de médula ósea en algunos subtipos, la sobrevida global ha mejorado en la mayoría de los pacientes. <b>Objetivos:</b> Describir las características clínico patológicas de los pacientes con PTLCs y revisar sus principales factores pronósticos. <b>Material y métodos:</b> Estudio retrospectivo, observacional que incluyó todos los pacientes mayores a 18 años con diagnóstico de PTLCs, en un lapso de tiempo considerado desde enero del 2010 hasta junio del 2021. Todos los pacientes tuvieron seguimiento desde el diagnóstico en el Hospital Italiano de Buenos Aires. Los resultados de supervivencia fueron estimados con el método de Kaplan-Meier. <b>Resultados:</b> Se incluyó en el estudio 43 pacientes con diagnóstico de linfoma T periférico. La mediana de edad fue 58 años (rango entre 20-90) y el 65% fueron hombres. El subtipo histopatológico más común fue el linfoma T periférico inespecífico en un 42% (n=18), seguido por el linfoma anaplásico ALK negativo y el linfoma angioinmunoblástico en un 23% (n=10) y 14% (n=6) respectivamente. Según la clasificación de Ann Arbor el 81% tenía un estadio III/IV al momento del diagnóstico con evidencia de enfermedad extranodal en un 58% de los pacientes reportados. El 35% presentaba síntomas B al diagnóstico. Considerando el score pronóstico IPI y PIT, la población de alto riesgo difiere sutilmente de un 53% a un 44% entre el primer score y el segundo. Cerca del 80% de los pacientes recibieron tratamiento quimioterápico con esquemas basados en antraciclina como CHOEP en un 44% (n=19) o CHOP en un 32% (n=14). Solo un 7% realizó primera línea con Brentuximab + CHP y el 41% (n=18) de todos los pacientes tratados consolidaron con trasplante autólogo de médula ósea. Alrededor del 58% lograron la remisión completa. La sobrevida global (OS) a 5 años fue de un 37% (IC 95% 20-56) con una mediana de 36 meses. Las variables que se asociaron con una mayor sobrevida fueron principalmente la edad (48% vs 26% en menores de 60 años; 0=12) y el score de IPI (65% vs 25% en el grupo de bajo riesgo; p=0.0044). Por otra parte la consolidación con trasplante autólogo presentó mejores resultados en sobrevida global y sobrevida libre de progresión con un 61% y 58%; vs 26% y 28% en el grupo no trasplantado (p=0.0064). <b>Conclusiones:</b> En nuestra experiencia los PTLCs siguen teniendo un diagnóstico médico omínoso con alta mortalidad especialmente en pacientes de mayor edad y con score de riesgo alto. La consolidación con trasplante autólogo de médula ósea representó un factor favorable en la sobrevida global, por otra parte, la implementación de brentuximab en primera línea aún no posee resultados considerables en nuestro centro dado la escasa población analizada.	OA-096 (17394)
---	----------------

IMPACTO PRONÓSTICO DEL NÚMERO DE MONOCITOS EN SANGRE PERIFÉRICA EN LINFOMA DEL MANTO. Cranco, S.; Korin, L.; Fuente, M.; Custidiano, M.; Vitriu, A.; Ochoa, P.; Babuin, E.; Vijnovich Baron, A.; Tartas, N.; Sanchez Avalos, J.; Foncuberta, M. Iaf, Caba, Argentina Tipo: Serie de casos - <b>Categorías:</b> Linfomas agresivos, Clínica Adultos <b>Introducción:</b> Existe una creciente atención a la relevancia del microambiente tumoral en las neoplasias linfoides B. Los monocitos y macrófagos tienen un papel destacado ya que pueden suprimir la inmunidad antitumoral, promover la angiogénesis y promover el crecimiento de las células neoplásicas. <b>Objetivos:</b> Evaluar el número absoluto de monocitos (NAMO) en sangre periférica en pacientes con linfoma del manto (LM) de reciente diagnóstico y establecer su eventual rol pronóstico. <b>Material y métodos:</b> Estudio retrospectivo de los pacientes con diagnóstico reciente de LM atendidos en nuestro Servicio entre el año 2000 y 2020. Se definió monocitosis a un recuento $\geq 500/mm^3$ y su cifra se calculó a través de Coulter hematológico. Las definiciones de supervivencia global y libre de enfermedad (SG y SLE) según los criterios de Cheson y estimadas por las curvas de Kaplan-Meier, la comparación entre variables se realizó con log-rank test y el análisis multivariado con regresión de Cox. Un valor de $p \leq 0.05$ se consideró estadísticamente significativo. <b>Resultados:</b> 39 pacientes resultaron analizables por disponer del NAMO al diagnóstico. La mediana de edad fue de 57 años y la de NAMO de 430/mm <sup>3</sup> . 6/39 fueron variantes blastoides, 32/39 estadio IV, 13/39 MIPI alto riesgo, 37/39 recibieron rituximab con quimioterapia como primera línea de tratamiento y 16/32 realizaron TAMO en 1 o 2RC. Al momento del análisis, 14 pacientes están fallecidos. Con una mediana de seguimiento de 4,5 años, la mediana de SG fue de 5 años para aquellos con NAMO $\geq 500/mm^3$ o no alcanzado si $<500/mm^3$ (p=0,036); no hubo diferencias significativas en SLE. En el análisis univariado el performance estatus (PS) resultó estadísticamente significativo para SG (p=<0.001), mientras que la presencia de síntomas B (p=0.002) y Ki67 $\geq 30\%$ (p=0.027) para SLE. En el análisis multivariado, la monocitosis (HR 5,11, IC 95% 1.4-18.7, p=0,013) y el PS (HR 6,0, IC 95% 1.5-23, p=0,009) mantuvieron significancia con respecto a SG y la ausencia de síntomas B para SLE (HR 0,16, IC 95% 0,04-0,67 p=0,012). <b>Conclusiones:</b> Con las limitaciones de tratarse de una cohorte de muy bajo número de pacientes, demostramos que la monocitosis y el pobre PS (subgrupos de estatus inmunológico y estado físico funcional, respectivamente) resultan capaces de identificar a un grupo de pacientes con pobre SG, constituyéndose junto al MIPI en herramientas muy accesibles para estratificar pacientes. Aquellas variables que determinan la carga tumoral demostraron su impacto en SLE; probablemente por el bajo número de pacientes analizados no pudimos demostrar el impacto de la monocitosis en SLE.	OA-098 (17565)
--	----------------

IMPACTO DE LA DETECCIÓN DE RIESGOS PARA PRÁCTICAS Y PROCEDIMIENTOS DEL ADULTO MAYOR (DRIPP) EN PACIENTES CON LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS B GRANDES. Warley, F.; Kalmus, M.; Cristaldo, N.; Ismael, I.; Otero, V.; Boietti, B.; Smietniansky, M. Hospital Italiano De Bs. As., Capital Federal, Argentina Tipo: Serie de casos - <b>Categorías:</b> Linfomas agresivos, Clínica Adultos <b>Introducción:</b> El tratamiento del linfoma difuso de células B grandes (LDCBG) se basa en la combinación de Rituximab con poliquimioterapia que incluye antraciclina. Dado que más del 50% de los casos se presentan en mayores de 60 años, las comorbilidades de los pacientes y toxicidad de las drogas en ocasiones limitan el tratamiento y sus resultados. El DRIPP (Detección y Gestión de Riesgos para Prácticas y Procedimientos en el Adulto Mayor) es un programa de evaluación multidimensional en pacientes adultos mayores que están en plan de tratamiento oncológico o quirúrgico. En nuestro centro a partir del 2015 se adoptó la estrategia de evaluar con DRIPP a todo paciente mayor de 65 años en plan de realizar tratamiento quimioterápico, con el objetivo de identificar a los más frágiles con mayor riesgo de presentar complicaciones, mortalidad, deterioro funcional y de la calidad de vida. Dicho resultado es considerado a la hora de seleccionar el tratamiento y eventual ajuste de dosis de drogas para cada paciente. <b>Objetivos:</b> Evaluar supervivencia global (SG), la supervivencia libre de progresión (SLP) y mortalidad relacionada al tratamiento de los pacientes evaluados con DRIPP en relación a los no evaluados. Evaluar la intensidad de dosis, tasa de suspensión, toxicidad y utilización de recursos durante el tratamiento quimioterápico en pacientes evaluados con DRIPP en relación a los no evaluados. <b>Material y métodos:</b> Estudio retrospectivo observacional, se incluyeron pacientes de 65 años con diagnóstico de LDCBG entre 01/2014 y 12/2018. Se dividieron en 3 grupos: pacientes con diagnóstico previo a la implementación del DRIPP (preDRIPP), pacientes con DRIPP (DRIPP) y pacientes con diagnóstico posterior a la implementación del DRIPP pero que no se realizaron dicha evaluación (sinDRIPP). Se compararon variables y resultados de los 3 grupos. Para estimar el tiempo al evento (muerte/recaída) se utilizó el método de Kaplan Meier. <b>Resultados:</b> De la cohorte total de 159 pacientes, se excluyeron 34 que no hicieron tratamiento onco específico, por lo que finalmente se analizaron 125 pacientes. Hubo 14 (11%) pacientes del grupo preDRIPP, 74 (59%) del grupo DRIPP y 37 (30%) del grupo sinDRIPP. La mediana de edad de la cohorte completa fue de 74 (IIC 70-79) años y 63 (50,5%) pacientes fueron mujeres. En 43 (58%) de los pacientes del grupo DRIPP se realizó algún ajuste de dosis de drogas vs 19 (15%) del grupo sinDRIPP (p=0,03), el principal motivo fue la fragilidad en 43 (70%), seguido de las comorbilidades en 11 (18%) y la toxicidad en 7 (11%) pacientes. No hubo diferencias significativas en cuanto a suspensión de tratamiento ni a toxicidad hematológica entre los grupos. El número de consultas a guardia o demanda de la cohorte total fue de 2 (IIC 1-4), el número de internaciones fue de 1 (IIC 0-1), sin diferencias entre los grupos (p=0,29, p=0,78). La SG y la SLP al año fue de 64% (IC95% 34-83) y 50% (IC95% 23-72) para el grupo preDRIPP, de 82% (IC95% 71-89) y 72% (IC95% 60-81) para el grupo DRIPP, del 58% (IC95% 41-72) y 56% (IC95% 38-70) para el grupo sinDRIPP, resultados que si bien tuvo una tendencia a favor del grupo DRIPP en SG no llegó a alcanzar la significancia estadística (p=0,08). Hubo 3 muertes relacionadas al tratamiento, todas ellas en el grupo sinDRIPP (p=0,4). Se ajustó el análisis por probables confundidores y no se encontraron diferencias en la distribución de las variables clínicas estatus, IPI, performance status, célula de origen ni expresores. <b>Conclusiones:</b> Este estudio es el primero en evaluar el DRIPP como herramienta para la toma de decisiones en pacientes con linfoma y mostró una tendencia a la mejoría en la SG en los pacientes evaluados. Estas observaciones incentivan a darle continuidad a un programa que busca maximizar la efectividad y minimizar la toxicidad del tratamiento oncomatológico en pacientes añosos y a plantear nuevas líneas de trabajo que permitan definir algoritmos terapéuticos ajustados a cada paciente.	OA-097 (17555)
--	----------------

NEOPLASIAS LINFOIDES T/NK MADURAS EN AMERICA LATINA Y EL MUNDO. RESULTADOS PRELIMINARES DEL T-CELL PROJECT 2.0 Fiad, L.; Pavlovsky, A.; Pereyra, P.; Graciela, A.; Isnardi, S.; Warley, F.; Enrico, A.; Sardu, L.; Marquez, M.; Arriola, J.; Maradei, J.; Trucco, J.; Mahuad, C.; Martínez, M.; Guanchiale, L.; Jarchum, G.; Mariano, R.; Ciarlo, S.; Korin, L.; Cabrera, M.; Gabus, R.; Beltrán Garate, B.; Castro, D.; Rojas Hopkins, C.; Torres Viera, M.; Advani, R.; Ciprian, T.; Guarini, A.; Nair, R.; Prince, M.; Luminari, S.; Federico, R. Hospital Italiano, La Plata, Argentina Tipo: Serie de casos - <b>Categorías:</b> Linfomas agresivos, Clínica Adultos <b>Introducción:</b> Los Linfomas No Hodgkin T (LNHT)/NK son un grupo heterogéneo de neoplasias T maduras, poco frecuentes, que representan entre el 8% y el 12% de todos los LNHT. La clasificación de la OMS 2016 reconoce 29 subtipos histológicos. Se asocian a pronóstico pobre, con una sobrevida global a 5 años <50%. Su incidencia varía, con inusual distribución geográfica y diferencias en su frecuencia en los distintos países. Su prevalencia es mayor en Asia y se estima que también en algunas regiones de Centro y Sur de América. En Argentina y en el resto de América Latina no existen datos epidemiológicos sobre la presentación, metodología diagnóstica, esquemas terapéuticos ni evolución de los pacientes (ptes) con LNHT. Además, debido a su baja incidencia y heterogeneidad, no hay estudios prospectivos randomizados que evalúen las distintas estrategias terapéuticas. El T-Cell Project (TCP) 2.0 es un registro internacional que incluye información de pacientes de LNHT en Asia, Oceanía y Estados Unidos, y posteriormente se incorporaron Brasil, Argentina, Chile, Uruguay y Perú. <b>Objetivos:</b> Describir la prevalencia de los distintos subtipos de LNHT en el mundo. Describir la prevalencia de los distintos subtipos de LNHT en Argentina, Brasil y resto de América Latina y compararla con los datos internacionales. <b>Material y métodos:</b> Estudio prospectivo observacional e internacional con recolección de información a partir del e-CRF (electronic Case Report Forms) del TCP 2.0. Este estudio incluye el Registro Latinoamericano Prospectivo de LNHT, creado dentro del marco de la SAH, con el apoyo del TCP 2.0. <b>Resultados:</b> A partir de 2018 se registraron 648 ptes (630 evaluables) de 75 centros activos de 14 países del mundo con la siguiente distribución geográfica: América Latina n=385, Oceanía n=159, Europa n=57, Estados Unidos n=17 y Asia n=12. Los ptes de América Latina (excluyendo Brasil) representaron el 13,5% y con Brasil el 61%, correspondiendo el 47,8% a Brasil, el 12,1% a Argentina, el 0,8% a Chile, 0,5% a Perú y el 0,2% a Uruguay. La edad media al diagnóstico fue de 55 años (r:18-92), siendo similar en todos los países. La distribución por sexo tampoco registró diferencias según las áreas geográficas, siendo el 59% varones. En toda la población, el subtipo más frecuente fue el LNHT periférico NOS (LNHTp NOS), seguido del Linfoma Anaplásico de Células Grandes (LACG) ALK-negativo, Angioinmunoblástico, LNHT/NK, Linfoma/Leucemia T del adulto (LLTA) y el LACG ALK-positivo que representaron el 31%, 19%, 13%, 12%, 10% y 9% respectivamente. Brasil reportó la mayor frecuencia de LLTA (n=46, 75%) y LNHT/NK (n=39, 53%). El LACG ALK-negativo (n=40, 25%) y Angioinmunoblástico (n=25, 16%) fueron más frecuentes en Oceanía y el Angioinmunoblástico en Europa y Estados Unidos (18% y 24% respectivamente) (Tabla 1). En Argentina hay 32 centros activos actualmente. El subtipo más frecuente fue el LNHTp NOS (34 %) seguido de LACG ALK-negativo (16%), LACG ALK-positivo (12%) y Angioinmunoblástico (9%). <b>Conclusiones:</b> Se presentan los resultados preliminares del TCP 2.0 con participación de países de América Latina. Se observan variaciones en la frecuencia de los distintos subtipos según el área geográfica especialmente entre América Latina y Europa. El subtipo más frecuente en todas las regiones del mundo fue el LNHTp NOS. Es importante continuar con el registro de estos ptes para contribuir al mejor entendimiento, al avance de métodos diagnósticos y terapéuticos de los LNHT.	OA-099 (17569)
--	----------------

EL PORCENTAJE DE CELULAS INMUNES EN EL MICROAMBIENTE DE MEDULA OSEA Y GANGLIO EVALUADO POR CITOMETRIA DE FLUJO PUEDE PREDECIR SUPERVIVENCIA GLOBAL EN LINFOMA DIFUSO DE CELULAS GRANDES B. OA-100 (17577)

Korin, L.; Fuente, M.; Cranco, S.; Vitriu, A.; Ochoa, P.; Babuin, E.; Tempra, P.; Venegas, M.; Novoa, A.; VijnovichBaron, A.; Tartas, N.; Custidiano, M.; Foncuberta, M.; Sanchez Avalos, J.

Instituto Alexander Fleming, Caba, Argentina  
 Tipo: Serie de casos - Categorias: Linfomas agresivos, Clínica Adultos

**Introducción:** El rol pronóstico del microambiente tumoral (MT) en linfoma difuso de células grandes B (LDCGB) ha sido reportado en numerosas publicaciones. Células inmunes (CI) de sangre periférica (SP), médula ósea (MO) y ganglio han sido evaluadas en forma individual, usualmente con técnicas no disponibles en la práctica clínica. Sin embargo, aún hay poca evidencia respecto del impacto pronóstico de cada compartimiento del MT evaluado en forma simultánea en LDCGB. **Objetivos:** Determinar el impacto pronóstico en supervivencia global (SG) del score monocito-linfocito (SML) en SP y del porcentaje (%) de CI de MO y ganglio evaluado por citometría de flujo (CF) en LDCGB. **Material y métodos:** Análisis retrospectivo de pacientes con LDCGB con datos disponibles de CF de MO y ganglio al diagnóstico, tratados en nuestro centro entre los años 2012 y 2019. Los pacientes se estratificaron según el SML (Wilcoxon et al. Leukemia 2011) en 2 grupos: bajo riesgo (monocitos <630/ml y linfocitos ≥1000/ml en SP) e intermedio-alto. Las muestras para CF se procesaron según protocolo estandarizado EuroFlow con paneles de 8 colores. El % de CI de MO y ganglio se comparó con el valor normal reportado por Matarráz et al. (Cytometry 2010) y Battaglia et al. (Immunology 2003) y fue analizado en 3 categorías: bajo, normal, alto. Se estimó la SG con el método de Kaplan-Meier (comparación entre variables con log-rank test) y se utilizó el método de regresión de Cox para el análisis de supervivencia uni y multivariado. **Resultados:** Se analizaron 71 pacientes con mediana de edad de 59 años. La tabla 1 muestra el análisis descriptivo de frecuencias de las variables del MT y del R-IPi en nuestra población. Todos los pacientes fueron tratados con inmunoterapia, 82% alcanzó remisión completa. La mediana de SG fue de 120.5 meses (m) con una mediana de seguimiento de 38.7 m. En el análisis univariado, el R-IPi pobre y las variables del MT de los 3 compartimientos: % bajo de linfocitos T (LT) en ganglio, % alto o bajo de monocitos en MO, % bajo de linfocitos B (LB) policlonales en MO y SML de riesgo intermedio-alto, mostraron impacto pronóstico en SG. Los niveles de CI de MO no variaron en forma estadísticamente significativa en pacientes con MO infiltrada vs no infiltrada. En el análisis multivariado, el R-IPi pobre, el % bajo de LT en ganglio, el % bajo de monocitos y LB policlonales en MO demostraron ser variables predictivas de supervivencia en forma independiente (tabla 2). Los pacientes con las 4 variables desfavorables tuvieron una mediana de SG de solo 4 m y mortalidad del 100%. Por el contrario, en aquellos pacientes que no mostraban ninguna de estas variables adversas se observó SG del 100% (p<0.001). **Conclusiones:** Un bajo % de monocitos y de LB policlonales en MO y un bajo % de LT en el ganglio evaluados por CF se asociaron a menor SG en nuestra cohorte de pacientes con LDCGB. Estas variables del MT sumadas al R-IPi permiten identificar un subgrupo de pacientes con alta mortalidad temprana, así como también un grupo de pacientes con excelente pronóstico a largo plazo. La inmunoterapia con CART cells y BiTEs ha demostrado resultados muy alentadores en LDCGB recaído/refractario. Estas estrategias podrían restaurar la inmunidad antitumoral y mejorar los resultados en el grupo de alto riesgo.

Tabla 1. Análisis de frecuencias de las variables del MT y R-IPi

Variable	
% de monocitos en MO - no. (%)	
bajo	12 (16.9)
normal	41 (57.7)
alto	18 (25.4)
% de linfocitos B en MO - no. (%)	
bajo	42 (59.2)
normal	26 (36.6)
alto	3 (4.2)
% de linfocitos T en ganglio- no. (%)	
bajo	37 (52.1)
normal	21 (29.6)
alto	13 (18.3)
SML SP - no. (%)	
riesgo intermedio-alto	36 (50.7)
R-IPi - no. (%)	
pobre	35 (49.3)

Tabla 2. Análisis uni y multivariado de supervivencia global

Variables	Análisis univariado		Análisis multivariado	
	HR (IC 95%)	p:	HR (IC 95%)	p:
Linfocitos T bajos GANGLIO	4.13 (1.37-12.45)	0.012	5.44 (1.48-19.98)	0.011
Linfocitos B bajos MO	4.95 (1.7-14.4)	0.003	3.89 (1.17-12.9)	0.027
Monocitos altos MO	8.25 (3.04-22.39)	<0.001	2.5 (0.82-7.59)	0.10
Monocitos bajos MO	3.44 (1.19-9.98)	0.022	4.17 (1.24-13.99)	0.02
SML Intermedio-alto SP	2.24 (1-5.02)	0.049	0.88 (0.35-2.21)	0.79
R-IPi pobre	4.29 (1.8-10.22)	0.001	3.11 (1.08-8.91)	0.035

LINFOMAS T/NK EN ARGENTINA: DATOS PRELIMINARES DEL T-CELL PROJECT 2.0 OA-101 (17586)

Pereyra, P.; Fiad, L.; Graciela, A.; Isnardi, S.; Cabrera, M.; Warley, F.; Enrica, A.; Sardu, L.; Gabus, R.; Marquez, M.; Arriola, J.; Cugliari, M.; Maradei, J.; Beltran, B.; Castro, D.; Trucco, J.; Mahuad, C.; Martini, M.; Guanchiale, L.; Jarchum, G.; Mariano, R.; Ciarlo, S.; Rojas, C.; Torres Viera, M.; Korin, L.; Perinotto, G.; Pavlovsky, A.

Hospital Profesor Alejandro Posadas, Prov De Bsas, Argentina  
 Tipo: Serie de casos - Categorias: Linfomas agresivos, Clínica Adultos

**Introducción:** Las neoplasias linfoides T/NK maduras conforman un grupo heterogéneo de enfermedades con distintas características fenotípicas, morfológicas y clínicas. La última clasificación de la OMS del 2016 reconoce 28 subtipos incluyendo entidades cutáneas primarias. Los linfomas T/NK son infrecuentes y representan el 10-15% de los linfomas no Hodgkin. Se conoce su asociación con factores genéticos/éticos otorgando una distribución geográfica característica. Debido a la infrecuencia de estos linfomas, existen escasos estudios clínicos prospectivos randomizados y nuestra práctica diaria se fundamenta básicamente en análisis retrospectivos. En 2018 se inició el T-Cell Project 2.0 (TCP 2.0) como continuación de los datos obtenidos con la versión 1.0, la cual permitió registrar más de 1500 linfomas T/NK de todo el mundo. El TCP 2.0 colecta prospectivamente neoplasias T/NK, en este momento involucra activamente a 18 países. De Latinoamérica participan 6 países: Argentina, Chile, Uruguay, Brasil, Perú y Venezuela. En nuestro país no existe a la fecha ningún registro de estas neoplasias infrecuentes. **Objetivos:** OBJETIVO PRIMARIO Describir las siguientes variables con respecto a los linfomas T/NK en Argentina. • Prevalencia de los distintos subtipos. • Estrategias terapéuticas utilizadas. • Respuestas alcanzadas. • Sobrevida global a 6, 12 y 24 meses. OBJETIVO SECUNDARIO • Promover la participación en un registro internacional de una patología infrecuente. **Material y métodos:** Estudio multicéntrico, internacional, observacional y prospectivo, en el marco del Registro Latinoamericano de LNHT, a través de la recolección de datos ligados al eCRF del mismo. **Resultados:** Según los reportes preliminares del TCP 2.0, entre enero de 2018 y enero de 2021, la Argentina ha registrado 76 pacientes sobre un total de 630, representando el 12% de las neoplasias T/NK de los 5 continentes. La edad media al diagnóstico fue 54 años con una relación hombre:mujer de 1.6. La distribución de los diagnósticos más frecuentes fue la siguiente: linfoma T periférico NOS 34%, linfoma de células grandes anaplásico (ALCL) ALK- 15.8%, ALCL ALK+ 11.8%, linfoma T angioinmunoblástico (AITL) 9% y leucemia/linfoma T del adulto 6.6%. El resto de los diagnósticos (linfomas T asociado a enteropatía, linfomas NK tipo nasal, linfoma T monomórfico epiteliotrópico intestinal, linfoma linfopitelioide, ALCL asociado a implante mamario, linfoma T hepatoesplénico y leucemia de linfocitos grandes granulares) representan individualmente menos del 5% del total. El 60% de nuestros pacientes presentó estadios avanzados al debut de la enfermedad con compromiso extranodal (sin contar médula ósea) en el 55% y compromiso medular en el 25%. En el 92% de los casos se optó por quimioterapia convencional, de los cuales el 80% contenía antitranscricionales, y solamente 2 pacientes recibieron radioterapia. El 15% se consolidó con trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos (TAPH). Con las estrategias antes mencionadas el 48% alcanzó remisión completa, 22% remisión parcial, 20% progresó y 10% se informó como respuesta indeterminada. Con una mediana de seguimiento de 8.2 meses (rango 2-41), según análisis preliminar de los pacientes argentinos, el TCP 2.0 arroja una sobrevida global a 6, 12 y 24 meses, de 90%, 73% y 61%, respectivamente. **Conclusiones:** 1) Es posible llevar a cabo un registro local de una patología infrecuente a través de la participación en un proyecto internacional. 2) La prevalencia de los distintos subtipos de linfomas T/NK en Argentina es similar a la descrita en estudios europeos y norteamericanos. 3) La mayoría de los pacientes fue tratado con esquemas de quimioterapia con antitranscricionales. La minoría recibió radioterapia y consolidó con TAPH. 4) Aproximadamente la mitad de los pacientes alcanzó RC. 5) La SG a 24 meses de los pacientes con linfomas T/NK en Argentina es del 61% según los datos analizados a la fecha.

EFICACIA DEL TRASPLANTE AUTÓLOGO DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS EN PACIENTES CON LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES B RECAÍDO/REFRACTARIO OA-102 (17670)

Fiad, L.; Yantorno, S.; Prates, M.; Tarqui, M.; Paoletti, M.; Napal, J.; Milone, J.

Hospital Italiano La Plata, Buenos Aires, Argentina  
 Tipo: Serie de casos - Categorias: Linfomas agresivos, Clínica Adultos

**Introducción:** Los pacientes (ptes) con diagnóstico de Linfoma Difuso de Células grandes B (LDCGB) que recaen o son refractarios (R/R) a la primera línea de tratamiento (tto) constituyen un desafío terapéutico. Las altas dosis de quimioterapia (qt) seguidas de trasplante autólogo de células progenitoras hematopoyéticas (TACPH) representan el estándar de tto en estos casos, siendo los ptes que muestran mayor sensibilidad al rescate de aquellos que presentan menores tasas de recaída y mayor sobrevida a largo plazo. Sin embargo, las recaídas después del TACPH son frecuentes y están asociadas a mal pronóstico. **Objetivos:** Evaluar las características y sobrevida de los pacientes con LDCGB R/R que recibieron TACPH. Evaluar el impacto pronóstico de factores clínicos en la sobrevida post TACPH. **Material y métodos:** Estudio retrospectivo observacional en el que se incluyeron 46 pacientes con LDCGB R/R del Hospital Italiano La Plata, que recibieron TACPH en el período 2005-2020. Se excluyeron ptes con LDCGB transformado. Fueron evaluables 39 ptes. Todos recibieron tratamiento de primera línea con R-CHOP/R-CHOP like. Se analizaron: edad y estadio a la recaída, tiempo a la recaída, n° de líneas pre TACPH, respuesta al tto de rescate pre TACPH, respuesta post TACPH y recaída post TACPH. Para la estimación de la sobrevida libre de progresión (SLP) y sobrevida global (SG) desde el momento del TACPH se utilizó el método de Kaplan Meier y para la comparación entre curvas de supervivencia el log rank test. **Resultados:** Se analizaron 39 ptes con LDCGB R/R que realizaron qt de rescate y TACPH. Las características de los ptes en el momento de la primera recaída se muestran en la tabla 1. El 85% (n=33) recibió 2 líneas de tto y el resto 3 líneas. La respuesta al tto de rescate fue evaluada por PET en el 65% (n=25) de los casos. Al momento del TACPH, el 77% (n=30) se encontraba en RC y el 23% (n=9) en RP. Ningún pte se trasplantó con enfermedad estable o progresión. De los 9 ptes que se trasplantaron en RP, 5 lograron RC post TACPH. Con una mediana de seguimiento de 18 meses (0-192 meses) desde el TACPH, a 3 y 5 años la SLP fue de 53% y 50% y la SG de 53% y de 50% respectivamente. El 26% (n=10) de los ptes presentaron recaída post TACPH, con una mediana de sobrevida de 2 meses (0-4 meses) luego de la recaída. Ningún paciente recibió un segundo trasplante. En el 80% de los casos (n=8), la recaída se registró dentro del año del TACPH. El tiempo desde el diagnóstico a la primera recaída (< 12 vs > 12 meses), el número de líneas pre TACPH, la respuesta al tto de rescate pre TACPH (RC vs RP), edad y estadio a la recaída no se asociaron significativamente a SLP y SG en nuestra población. El 46% (n=18) de los ptes falleció, siendo la principal causa de muerte la progresión de la enfermedad (n=10), seguida de shock séptico (n=3), hemorragia severa (n=2), neumonía por COVID-19 (n=1). Actualmente el 54% (n=21) de los ptes permanece vivo en RC de la enfermedad. **Conclusiones:** En nuestra serie de ptes con LDCGB R/R trasplantados observamos que el 54% de ellos permaneció vivo y en RC. No obstante, aproximadamente un tercio presentó recaída post TACPH con corta sobrevida. Ninguno de los factores clínicos de mal pronóstico analizados tuvo impacto en la SLP y SG en nuestra población. Si bien el TACPH constituye actualmente el tto estándar en LDCGB R/R, un número significativo de ptes no responderá a esquemas de rescate o recaerá luego del TACPH. La terapia celular ha mostrado resultados iniciales alentadores en este escenario. La identificación de factores pronósticos que permitan seleccionar ptes que se beneficien de nuevas estrategias terapéuticas aún sigue siendo un desafío.

Características	n (%)
Mediana de Edad (años)	47 (r: 20-67)
Sexo F/M	16/23 (41/59)
PS (%) 0-1	27 (70)
>= 2	6 (15)
No disponible	6 (15)
Estadio	
I-II	10 (25)
III-IV	24 (60)
No disponible	5 (15)
Esquemas de rescate pre TACPH	
R-ESHAP	30 (78)
R-GVD	5 (12)
R-ICE	2 (5)
Otros	2 (5)
Estatus pre TACPH	
RC	30 (78%)
RP	9 (22%)
PE	0
Tiempo a la 1ª recaída	
<=12 meses	14 (36%)
>12 meses	25 (64%)

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y SOBREVIVENCIA GLOBAL DE PACIENTES CON LINFOMA DE BURKITT. EXPERIENCIA INSTITUCIONAL	OA-103 (17671)
<b>Torres Pereyra, V.; Guanchiale, L.; Basquiera, A.; Montivero, A.; García, M.</b>	
Hospital Privado Universitario De Córdoba, Córdoba, Argentina	
<b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Linfomas agresivos, Clínica Adultos	
<p><b>Introducción:</b> El linfoma de Burkitt (LB) es una neoplasia maligna de células B rara y muy agresiva, que representa el 1-2% de todos los linfomas del adulto, con alta incidencia en pacientes inmunosuprimidos, especialmente cuando se asocia a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). El tratamiento estándar consiste en regímenes específicos que incorporan ciclos intensivos de quimioterapia capaces de atravesar la barrera hematoencefálica más rituximab. Los más utilizados son R-CODOX-M, IVAC, R-DAEPOCH, HYPER-CVAD con tasas de Supervivencia Global (SG) a 3 años entre 77 y 89%. Evidencia de la vida real mostró resultados inferiores a los de los trials con SG a los 3 años del 70% según un estudio publicado en el año 2021 que estudió más de 600 pacientes de 30 centros en todo el mundo. Los factores pronósticos negativos son: edad avanzada, compromiso de médula ósea (MO) y del sistema nervioso (SNC) al diagnóstico. No pareciera tener impacto desfavorable en la SG el estado del VIH ni el estado de la enfermedad al diagnóstico. En nuestro centro en los últimos años se han utilizado diferentes esquemas de tratamiento basados en Rituximab y poliquimioterapia. Nuestro objetivo fue describir las características clínicas de nuestros pacientes al diagnóstico, SG, las toxicidades y complicaciones más frecuentes asociadas con cada esquema de tratamiento utilizado en el periodo comprendido entre los años 2009 y 2021. <b>Objetivos:</b> Describir características clínicas, factores de riesgo y SG en pacientes adultos tratados en nuestra institución con LB. Determinar y comparar las toxicidades más frecuentes presentadas por los pacientes que recibieron tratamiento con el esquema Burkimab13 versus otros esquemas basados en rituximab y quimioterapia. Determinar la SG en pacientes con LB sometidos a Tratamiento según Protocolo Burkimab13 versus otros esquemas basados en rituximab y quimioterapia. <b>Material y métodos:</b> Estudio de cohorte retrospectivo de pacientes mayores de 18 años al diagnóstico de LB. Se incluyeron todos los pacientes sometidos a tratamiento desde el año 2009 a 2021 en nuestro centro. La fuente de información fueron historias clínicas informatizadas. Las variables resultado fueron evaluadas con análisis de supervivencia por método de Kaplan-Meier, utilizando el software EZR. <b>Resultados:</b> Fueron evaluados 29 pacientes (mediana de edad 44 años; rango 18 - 83). Relación masculino/femenino 4:81. Asociación con VIH: 11 pacientes (38%). Estadios al diagnóstico: estadios I/II 7 pacientes (24%), estadios III/IV 22 pacientes (76%). Compromiso en MO 6 pacientes (20%). Compromiso en SNC 4 pacientes (13%). Recibieron tratamiento con Burkimab13 13 pacientes (46.4%), con R-DAEPOCH 8 pacientes (28.5%), con HYPER-CVAD 2 pacientes (7.1%), con otros esquemas 5 pacientes (17.8%) y 1 paciente no recibió tratamiento. De los 13 pacientes que recibieron Burkimab13, el 100% presentó toxicidad hematológica, el 84% presentó infecciones y el 7.7% muerte por infección. Otras toxicidades fueron: renal (23%) y neurológica (7.7%). La SG a 3 años de todo el grupo fue de 76%. La SG a 3 años según el estado de VIH positivo vs negativo fue de 88 % vs 60% p 0.231. La SG a 3 años según el estadios al diagnóstico fue para estadios I/II vs III/IV de 77% vs 69% p 0.99. La SG a 3 años según el esquema de tratamiento fue para Burkimab13 vs otros esquemas de 82% vs 76% p 0.54. <b>Conclusiones:</b> Los pacientes con LB no mostraron diferencias significativas en términos de SG según su estado de VIH, estadios al diagnóstico, compromiso de MO o SNC. El esquema Burkimab13 demostró altas tasas de Remisión Completa (RC) el 77%. Aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa la SG fue mayor en los pacientes que recibieron Burkimab13 comparada con los pacientes que recibieron otros esquemas basados en Rituximab y poliquimioterapia en nuestra población y con estudios de evidencia de la vida real publicados, si bien el n de nuestro trabajo es pequeño. Las toxicidades más frecuentes fueron hematológicas pero mayormente de grados 2-3.</p>	

DROGAS CON BLANCO EN LAS MITOCONDRIAS PROMUEVEN LA SUPERVIVENCIA DE CÉLULAS DE LMC BAJO REPROGRAMACIÓN METABÓLICA INDUCIDA POR HIPOXIA	OA-062 (17422)
<b>Kornblihtt, ; Salaverry, L.; Gil Folgar, M.; Rey, E.; Cabral Lorenzo, M.; Lombardo, T.; Blanco, G.</b>	
Hospital De Clínicas José De San Martín, Caba, Argentina	
<b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia mieloide crónica, Básica	
<p><b>Introducción:</b> LMC en fase acelerada o crisis blástica a menudo adquieren resistencia a muchos fármacos convencionales (x ej. inhibidores de tirosina kinasa, TKIs). Esta progresión podría asociarse a reprogramación metabólica con &gt; adaptación a hipoxia (HMR) y escasez de nutrientes. La HMR es una causa potencial de resistencia a fármacos. Cada vez más se reconoce el papel anabólico de las mitocondrias bajo HMR, que es independiente de la síntesis de ATP y sostiene el crecimiento celular aún en situaciones adversas. La respuesta clásica a hipoxia se asume con incremento de la captación de glucosa para apoyar la glucólisis, aumento de mitofagia (eliminación de mitocondrias por autofagia), reducción de la masa mitocondrial (MM) y activación de vías de señalización para disminuir la respiración celular (OXPHOS). Pero esta visión clásica considera sólo el rol bioenergético de las mitocondrias como fuente de ATP. Se presume entonces que la reactivación de OXPHOS (con ácido dicloroacético (DCA) que activa la piruvato deshidrogenasa (PDH) o el aumento de MM x inhibición de la mitofagia (con vincristina (VCR) que inhibe la red de microtúbulos o Mdiv1 que impide la fisión mitocondrial) o el incremento de la biogénesis mitocondrial (con ácido valproico, VPA), serían buenas estrategias para evitar el rescate de la muerte celular por hipoxia (RHD). <b>Objetivos:</b> Evaluar si estas cuatro drogas, en forma individual o combinada, podrían sensibilizar a las células K562 (derivadas de LMC en crisis blástica) para su muerte celular en hipoxia. <b>Material y métodos:</b> Células K562 expuestas a VPA, VCR, DCA y Mdiv1 se incubaron x 72h a 37°C, un grupo con 5% de CO2 en aire ambiental (21% de O2) (normoxia) y otro dentro de una cámara de hipoxia MIC-101 con 5% de CO2 y 95% de N2. Luego se marcaron con nonyl-naranja-acridina (NAO) para evaluar contenido mitocondrial de cardiolipina oxidada (oxCL), reducida (rdCL) y la MM, con TMRE para medir potencial de membrana mitocondrial (MMP), con iodo de propidio para evaluar muerte celular y con 2NBDG para evaluar la captación de glucosa. Todo se analizó por citometría de flujo. La potencia citotóxica (EC50) se evaluó mediante la ecuación de efecto medio. <b>Resultados:</b> El bloqueo de mitofagia por VCR y Mdiv1 rescata las células de la muerte por hipoxia. En hipoxia severa, &lt; 40% de las células K562 lograron sobrevivir. Contrastando con el paradigma de que ̃MM afecta la adaptación a la hipoxia, tanto Mdiv1 como VCR produjeron RHD con viabilidad cercana a 90%. VCR pero no Mdiv1 mostró &lt; captación de glucosa que las células no tratadas. El incremento de biogénesis mitocondrial rescata las células de la muerte por hipoxia VPA a baja dosis (&lt; 4 mM) produjo una RDH con casi 90% de viabilidad, con ̃ MM y ̃ significativa de captación de glucosa (similar a las células basales en normoxia). El aumento de PDH por DCA rescató las células de la muerte por hipoxia. Contrastando la noción de que DCA sería tóxico al activar el ciclo de Krebs, vemos una viabilidad celular &gt; 90% y en este caso con ̃MM y ̃ absorción de glucosa. Sinérgico entre VPA y VCR en células bajo hipoxia. Llamativamente, VPA + VCR fue muy sinérgica, con enorme potencia relativa de ambas drogas y casi sin viabilidad celular al eliminar el efecto de RHD. Este resultado destaca que ̃MM con bloqueo de la mitofagia acumula un gran daño mitocondrial (̃TROS) que causa muerte celular masiva. <b>Conclusiones:</b> En contraste con la adaptación clásica de las células a hipoxia, los fármacos que aumentan la MM tuvieron un gran RDH de células LMC-BC ya sea bloqueando la mitofagia (VCR o Mdiv1) o induciendo la biogénesis (VPA). Sin embargo, el bloqueo de la mitofagia junto con aumento de biogénesis mitocondrial fue tóxica x la acumulación de mitocondrias dañadas. DCA también tuvo un fuerte efecto de RDH activando la PDH y el ciclo de Krebs, a la vez que produjo gran ̃MM. Todos estos cambios con rescate del daño x hipoxia se acompañaron de &lt; captación de glucosa, destacando la importancia del rol anabólico de las mitocondrias en hipoxia. Como tal el paradójico RDH por drogas que con blanco en las mitocondrias, aumentan su masa. Drogas metabólicas como el CB847 podrían utilizarse en combinaciones para superar esta clase de resistencia en CML-BC.</p>	

TRÍOXIDO DE ARSÉNICO Y RESISTENCIA A FÁRMACOS EN CÉLULAS DE LMC BAJO REPROGRAMACIÓN METABÓLICA INDUCIDA POR HIPOXIA	OA-063 (17423)
<b>Kornblihtt, ; Salaverry, L.; Rey, E.; Gil Folgar, M.; Cabral Lorenzo, M.; Lombardo, T.; Blanco, G.</b>	
Hospital De Clínicas José De San Martín, Caba, Argentina	
<b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia mieloide crónica, Básica	
<p><b>Introducción:</b> La progresión de LMC, fase de crecimiento acelerado y crisis blástica con baja respuesta a inhibidores de tirosina kinasa (TKI) y otros fármacos, se asocia a inestabilidad genómica y expresión de genes asociados a reprogramación del metabolismo celular. Estos programas metabólicos de leucemias agresivas cambian dinámicamente adaptándose a factores microambientales como hipoxia y escasez de nutrientes. Recientemente se demostró que la reprogramación metabólica inducida por hipoxia (RMH) reduce la expresión de BCR-ABL1 e induce resistencia a ITK y otras drogas citotóxicas. Esto podría deberse a los cambios que tienen las mitocondrias en hipoxia, que influyen tanto en la activación de la apoptosis como en el metabolismo. En hipoxia, las mitocondrias elaboran metabolitos esenciales para la proliferación clonal en lugar de producir ATP. El trióxido de arsénico (ATO), utilizado en leucemia promielocítica, podría contribuir a revertir la resistencia por RMH ya que es muy tóxico para las mitocondrias y produce apoptosis bloqueando la cadena respiratoria y el ciclo de Krebs. CCCP es un fármaco que bloquea sólo la cadena respiratoria produciendo falla mitocondrial y apoptosis, mecanismo común a la gran mayoría de fármacos anti-leucémicos que inducen apoptosis. <b>Objetivos:</b> Comparar la potencia citotóxica de ATO y CCCP en normoxia e hipoxia; evaluando los cambios en viabilidad, masa mitocondrial (MM), potencial de membrana mitocondrial (MMP) y tasa de captación de glucosa, para determinar si el ATO revertiría la resistencia a fármacos inducida por RMH. <b>Material y métodos:</b> Células K562 (LMC en crisis blástica) tratadas con conc. crecientes de ATO o CCCP, se incubaron x 72h a 37°C un grupo con 5% de CO2 en aire ambiental (21% de O2) (normoxia) y otro en una cámara de hipoxia MIC-101 con 5% de CO2 y 95% de N2. Luego se marcaron con nonyl-naranja-acridina (NAO) para evaluar el contenido mitocondrial de cardiolipina oxidada (oxCL) y reducida (rdCL) y la MM, con TMRE para medir MMP, con iodo de propidio para evaluar muerte celular y con 2NBDG para evaluar la captación de glucosa. Todo se analizó por citometría de flujo. La potencia citotóxica (EC50) se evaluó mediante la ecuación de efecto medio. <b>Resultados:</b> Efecto citotóxico de ATO en normoxia; células mostraron una reducción de MMP dosis dependiente con apoptosis x daño de la membrana celular. EC50 de ATO a 72h fue 10,4 µM. A las 72h, la MM y captación de glucosa aumentaron con dosis inferiores a EC50. Efectos citotóxicos de CCCP en normoxia: CCCP (1-10 µM) causó rápido colapso de MMP inhibiendo por completo la cadena respiratoria. Con CCCP 10 µM, la apoptosis fue 100%, y la EC50 a 72h fue 17,83 µM. A pesar de inhibir la respiración celular y forzar la glucólisis (efecto Warburg), CCCP disminuyó la captación de glucosa, si la vez que aumentó la MM. CCCP redujo su efecto citotóxico en hipoxia y paradójicamente rescató las células K562. A las 72h en hipoxia, las células K562 sin tratar tuvieron una viabilidad &lt; 50% con gran aumento de la captación de glucosa. Por el contrario, CCCP (1 a 10 µM) produjo una disminución de la mortalidad celular dosis dependiente. Las células sobrevivientes mostraron una fuerte reducción de la captación de glucosa con valores similares a los observados en normoxia. ATO tuvo un efecto citotóxico similar en hipoxia y en normoxia con EC50 de 9,64 µM. Con dosis crecientes de ATO, la MM y la captación de glucosa aumentaron sensiblemente y la apoptosis fue mayor que las células sin tratar. <b>Conclusiones:</b> En normoxia, ATO y CCCP indujeron apoptosis por daño mitocondrial, forzando a las células a obtener ATP por glucólisis (efecto Warburg). Mientras que ATO incrementó la captación de glucosa acorde con la falla de la cadena respiratoria y aumento de la glucólisis, CCCP paradójicamente redujo la captación de glucosa. En hipoxia, también reduciendo la captación de glucosa, CCCP no sólo redujo su potencia citotóxica sino que aumentó la supervivencia con respecto a las células sin tratar. En cambio, la potencia de ATO fue similar en hipoxia y normoxia, indicando que RMH no afecta la potencia de ATO pero sí de CCCP y drogas con similar mecanismo. Esto se debería a que en hipoxia, ATO bloquea el ciclo de Krebs y de esa manera el rol anabólico mitocondrial. ATO combinado con otros fármacos podría ayudar a revertir la resistencia inducida por RMH.</p>	

COVID-19 EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA (LMC). EXPERIENCIA DE LA VIDA REAL EN ARGENTINA. SU IMPACTO EN ESTA NEOPLASIA HEMATOLOGICA.	OA-065 (17610)
<b>Beligoy, L.; Enrico, A.; Moiraghi, B.; Troccoli, J.; Tosin, M.; Bendek, G.; Mariano, R.; Ruiz, A.; Freitas, M.; Rojas, F.; Devecchi, A.; Barbona, M.; Schweri, M.; Vitriu, A.; Vazquez, M.; Gomez, M.; Canonico, M.; Plaza, I.; Moreno, A.; Melillo, L.; Perez, M.; Riva, M.; Szelagowski, M.; Guerrero, O.; Figueroa, M.; Pavlovsky, C.; Penalba, R.; Juri, M.; Varela, A.; Riveros, D.; Larripa, I.; Bengio, R.; Franceschi, E.</b>	
Hospital Perrando, Chaco, Argentina	
<b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia mieloide crónica, Clínica Adultos	
<p><b>Introducción:</b> identificada en 2.019. Causa una infección con síntomas respiratorios leves a graves y aquellos que desarrollan neumonía pueden empeorar y fallecer por eventos hepáticos, renales, trombóticos, trastornos de coagulación y falla multiorgánica. La edad avanzada y comorbilidades correlacionan con mayor ingreso a Uti y mortalidad. Los pacientes (pts) inmunosuprimidos o con enfermedades neoplásicas pueden desarrollar síntomas más severos, aunque el impacto real del COVID-19 en pacientes hematológicos es incierto, desconociéndose la incidencia, manejo y consecuencias en pacientes con LMC. <b>Objetivos:</b> describir las características clínicas, tratamiento y evolución de los pts con LMC que cursan infección por COVID-19, determinar la mortalidad en esta población y evaluar características asociadas a mayor riesgo de muerte. <b>Material y métodos:</b> estudio retrospectivo analítico de cohorte. Se solicitó información de forma electrónica a través de un cuestionario de google forms y se difundió a los socios de la SAH, la misma contenía datos sobre diagnóstico, tratamiento de LMC y sobre tratamiento y resolución de COVID, diagnosticados entre junio 2020 y junio 2021. Las variables están representadas en medias y porcentajes. Se describe la tasa de mortalidad y se utiliza un análisis univariado para determinar las características asociadas a mayor riesgo de muerte. <b>Resultados:</b> Se reportaron 112 pts con diagnóstico de LMC y COVID-19, de 26 Centros de Argentina que atienden 1278 pts con LMC (8%). Edad media al diagnóstico de LMC 46,7 años; relación M/F: 1,5 (68/44), 49 pts presentaban entre 1 a 5 comorbilidades, la más frecuente hipertensión arterial sola o asociada (56%); LMC preexistente 98%, fase crónica (FC) 88%, se encontraban en 1ª línea (L) de tratamiento 51 pts, 2ª L 31, 3ª L 14, 4ª L 2, postranplante 5 y 4 otras líneas, 5 en remisión libre de tratamiento (TFR), 90 presentaban respuesta molecular, 69/43 pts diagnosticados durante 2021/2020 respectivamente; por PCR 101 pts, requirieron estudios de imágenes 49 pts, 65 fueron contactos estrechos, 15 pts monosintomáticos. Formas de presentación leves 74, moderados 23, severos 9, críticos 6. Diez fallecieron (9%) y 6 presentaron complicaciones durante la LMC sarcoma mieloide 1, leucopenia y neutropenia 3, anemia y trombocitopenia 2, suspendieron tratamiento ITK 25 pts; decisión personal 4, TFR 5, citopenias 2, trasplante 3, prolongación del QT e hipertensión pulmonar 1. La mortalidad por fase (F) y en análisis univariado mostró en FC 4%, F Acelerada 20% y Crisis Blástica 71,4% p &lt; 0,001 y de acuerdo a respuesta al tratamiento hematológico 10%, Citogenética 0%, Molecular 4,5%, sin respuesta 55,6%. Mortalidad de acuerdo a edad los mayores de 70 0%, 50-70 20% y menores de 50 4,4% con una p 0,03. <b>Conclusiones:</b> Reportamos una mortalidad del 9% en nuestra población, sin significancia estadística entre tratamiento al COVID p 0,35 e ITK p 0,25. La mortalidad en FC es igual a la reportada en la literatura (4%) y las variables relacionadas fueron edad, comorbilidades y F avanzadas. Es necesario contar con mayor casuística y seguimiento prolongado para determinar mejor los factores de riesgo independientes del impacto del COVID-19 y el posible rol de los ITK en esta población.</p>	

EVALUACIÓN DE LA IMPLICANCIA DE LOS TRANSCRIPTOS BCR-ABL1 EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA TRATADOS CON IMATINIB, ESTUDIADOS POR UN EQUIPO MULTIDISCIPLINARIO DE DOS HOSPITALES DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES		OA-064 (17601)		
Archuby, M.; Rocha, D.; Mazziotto, L.; Manciola, F.; Riva, M.; Orellano, L. Higa San Martín De La Plata, Buenos Aires, Argentina <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia mieloide crónica, Clínica Adultos				
<p><b>Introducción:</b> El gen de fusión BCR-ABL1, producto de la translocación recíproca entre los cromosomas 9 y 22 [t(9;22)(q34;q11)], es el rasgo característico de la Leucemia Mieloide Crónica (LMC). La proteína de 210kDa (p210) es la que ocurre con mayor frecuencia en la LMC y es producto de la fusión del exón 2 del gen ABL1 (a2) con los exones 13 (e13 o b2) o 14 (e14 o b3) del gen BCR generando los transcritos b2a2 y b3a2, respectivamente. La significación pronóstica de uno u otro transcrito ha sido estudiada por numerosos grupos con resultados diversos. <b>Objetivos:</b> Determinar en pacientes con LMC en fase crónica tratados con Imatinib mesilato como primera línea, si existe diferencia significativa entre los dos tipos de transcritos respecto a edad y sexo, índice Sokal y los valores del hemograma al momento del diagnóstico; analizar si el tipo de transcrito impacta en la respuesta al tratamiento. <b>Material y métodos:</b> Estudio descriptivo, observacional y retrospectivo en 60 pacientes con LMC en fase crónica tratados con Imatinib mesilato como primera línea diagnosticados y/o en seguimiento clínico en el Servicio de Hematología de un hospital público y en el laboratorio de Biología Molecular de otro, entre febrero de 2001 y marzo de 2021. La distribución por sexo y edad de la población estudiada fue 48 años (rango 21-75) y relación hombre/mujer: 1,22. La metodología utilizada para la determinación del tipo de transcrito fue RT-PCR nested a partir de cDNA obtenido de sangre periférica o médula ósea previa extracción de RNA. Durante el seguimiento se utilizó RT-qPCR y los resultados se informaron en Escala Internacional. El Índice Sokal y los datos del hemograma al diagnóstico fueron obtenidos de las historias clínicas. Utilizando el software IBM SPSS-20, se calcularon y compararon las medidas de tendencia central y dispersión para los distintos parámetros en la totalidad de los pacientes y en los dos grupos citados utilizando los test Mann-Whitney, Chi cuadrado y Student con un nivel de confianza del 95% según correspondiera. <b>Resultados:</b> En la tabla se muestran los resultados expresados como mediana y rango intercuartílico (distribución no normal) o media y desvío estándar (distribución normal) según corresponda. <b>Conclusiones:</b> El transcrito b3a2 fue el mayoritario en la población estudiada. No se hallaron diferencias significativas entre los dos tipos de transcritos de p210 respecto a edad, sexo, valores del hemograma, ni índice Sokal al momento del diagnóstico. En relación a la respuesta al tratamiento, evaluada al año, no se encontró asociación entre el transcrito y el alcance de la RM Mayor en coincidencia con lo reportado por otros trabajos. Sin embargo, podría justificarse realizar el seguimiento de los pacientes en un periodo de tiempo mayor para confirmar o rechazar los hallazgos obtenidos.</p>				
Características de los pacientes en general y agrupados por tipo de transcrito p210.				
	Distribución total	b2a2 (e13a2)	b3a2 (e14a2)	p-valor
N	60	20 (33,3%)	40 (66,7%)	0,013
Edad, años	47,7 [32,2-61]	52,5 [32,2-60,8]	47,6 (32,1-63,1)	0,968
Sexo (%F/%M)	45/55	40/60	48/52	0,582
HEMOGRAMA (N=55)				
Recuento de leucocitos (n/ $\mu$ L)	129.300 [88.000-235.260]	174.189 [102.550-231.675]	129.300 [73.615-249.500]	0,583
Concentración de Hb (g/dL)	11,14 (9,0-13,3)	10,96 (9,03-12,9)	11,23 (8,9-13,56)	0,689
Recuento de plaquetas (n/ $\mu$ L)	500.192 (253.785-746.407)	458.118 (194.621-721.615)	458.000 [300.000-661.000]	0,738
SCORE SOKAL (N=60)				0,964
RIESGO ALTO	23 (41%)	8 (42%)	15 (41%)	
RIESGO INTERMEDIO	19 (34%)	6 (32%)	13 (35%)	
RIESGO BAJO	14 (25%)	5 (26%)	9 (24%)	
RM Mayor 12 meses (N=46)	18 (39%)	7 (37%)	11 (41%)	0,79
[ ]: IQR ( ): media $\pm$ SD				

HIPERTENSIÓN PULMONAR EN PACIENTES EN TRATAMIENTO CON NILOTINIB Rey Deutsch, A.; Ibaceta, E.; Cloobs, M.; Verdie, C.; Marsol, N.; Figueroa Martinez, W.; Dejesus, J.; Rojas, F.		OA-066 (17614)	
Hcjsm, Caba, Argentina <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia mieloide crónica, Clínica Adultos			
<p><b>Introducción:</b> La terapia con inhibidores de tirosinasa (ITK) para el tratamiento de pacientes con leucemia mieloide crónica (LMC) significó un cambio radical en la sobrevida global de esta entidad. El estudio ENES1nd demostró mayor tasa de respuesta molecular y mejoría en la SLP en aquellos tratados con nilotinib vs. imatinib. A su vez se describió el perfil de cardiotoxicidad que informó 10-15% de pacientes con algún grado de complicación vascular (incluyendo IAM, ACV o enfermedad arterial periférica) así como prolongación del QT, en menor medida. En 2012 Zakrzewski y col. presentaron el primer reporte de paciente en tratamiento de larga evolución con nilotinib con desarrollo hipertensión pulmonar. Posteriormente en 2017 Minami y col. publicaron un estudio comparativo prospectivo con 105 pacientes a los que siguieron con ecocardiograma durante el tratamiento. Encontraron aumento de la presión de la arteria pulmonar en el 13% de los pacientes con dasatinib, 10% de los pacientes con nilotinib y 2% de los pacientes con imatinib4, la mayoría asintomáticos. Sin embargo, al día de hoy existen escasos reportes respecto a la hipertensión pulmonar como efecto adverso del tratamiento con nilotinib y no está regularizado su estudio en dichos pacientes. <b>Objetivos:</b> Nuestro objetivo es describir el caso de dos pacientes en tratamiento con nilotinib que presentaron hallazgos clínicos y ecocardiográficos compatibles con hipertensión pulmonar. <b>Material y métodos:</b> Descripción de 2 casos clínicos y revisión de bibliografía nacional e internacional. <b>Resultados:</b> Caso 1 Paciente femenina de 69 años con antecedentes de hipertensión arterial tratada con carvedilol. Diagnóstico de LMC en 2009, fase crónica, Sokal bajo riesgo. En tratamiento desde 2011 con nilotinib 400 mg/día con respuesta molecular mayor desde 2012. En las evaluaciones cardiológicas registraba periódicamente correcta función y motilidad ventricular con PSAP 35 mmHg y ECG sin particularidades. En enero 2021 presenta disnea en FC III sin edemas periféricos, ECG que informa intervalo QT 517 mseg y ecocardiograma con signos de hipertensión pulmonar moderada a severa con PSAP de 62 mmHg Se suspendió nilotinib, en plan de rotar ITK, e inició tratamiento médico. Luego de un mes la paciente se encontraba sin disnea, intervalo QT normalizado, BCRI persistente, ecocardiograma con hipoquinesia global, leve deterioro de FEV a 45%, strain longitudinal global -15 y PSAP de 51 mmHg. Continúa seguimiento. Caso 2 Paciente masculino de 33 años con antecedentes de ex tabaquista y consumo de cocaína. En abril 2021 consulta por priapismo asociado a leucocitos de 460.000 gb/mm3. Se realiza diagnóstico de LMC fase crónica, Sokal riesgo intermedio, y recibe hidroxiurea y leucoaféresis por 48 hs. Posteriormente inicia nilotinib 600 mg/día. Ecocardiograma y egc pre tratamiento sin particularidades. A las 6 semanas evoluciona con mareos y disnea en clase funcional II, sin edemas o hipertensión arterial. ECG con intervalo QT normal, sin cambios respecto a previo. Ecocardiograma con función ventricular izquierda y derecha conservadas, motilidad sin regionalidad, PSAP 41 mmHg y aumento del flujo a nivel de la arteria pulmonar. Se decide suspender Nilotinib. Luego de una semana sin nilotinib el paciente no presentaba mareos ni disnea. Nuevo ecocardiograma informó descenso de PSAP a 31 mmHg y strain longitudinal normal. Continúa seguimiento. <b>Conclusiones:</b> Si bien el diagnóstico certero de hipertensión pulmonar requiere cateterismo, el hallazgo de signos ecocardiográficos, la mejoría clínica posterior a su discontinuación y la ausencia de eventos vasculares asociados son variables de peso para considerarlo. Se requieren estudios multicéntricos prospectivos a largo plazo para definir esta asociación. Sugerimos el estudio ecocardiográfico de rutina basal y en el seguimiento de pacientes en tratamiento con cualquier ITK, no solamente dasatinib, para favorecer su detección y tratamiento tempranos así como optimizar la farmacovigilancia.</p>			
<p>MUTACIONES INFRECUENTES EN EL DOMINIO KINASA DEL GEN BCR-ABL EN PACIENTES RESISTENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA Wernicke, P.; Ferrari, L.; Cuello, M.; Delamer, M.; Fernandez, I.; Martinez Ronon, J.; Mela Osorio, M.; Sackmann, F.; Pavlovsky, M.; D' Acunto, M.; Bendik, G.; Bonacina, A.; Freitas, M.; Jozami, C.; Moiraghi, B.; Perez, M.; Riva, M.; Ventriglia, M.; Juni, M.; Giere, I.; Pavlovsky, C.</p>			
Fundaleu, Caba, Argentina <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia mieloide crónica, Clínica Adultos			
<p><b>Introducción:</b> Las mutaciones del dominio kinasa (DK) de BCR-ABL constituyen el mecanismo más frecuente de resistencia a los inhibidores de tirosinasa (ITK) en pacientes (pts) con leucemia mieloide crónica (LMC). Se ha descrito la sensibilidad a los ITK de ciertas variantes, siendo de importancia en la elección de terapias subsiguientes. No obstante, existen mutaciones poco frecuentes que pueden generar cambios conformacionales o formas truncadas del DK cuya sensibilidad permanece desconocida. <b>Objetivos:</b> Describir clínicamente a los pts portadores de mutaciones infrecuentes, evolución y respuesta molecular (RM). <b>Material y métodos:</b> Estudio prospectivo multicéntrico en pts con LMC resistentes o respuesta subóptima a ITK de 40 centros de Argentina, desde junio 2011 a marzo 2021. El análisis mutacional se realizó por secuenciación directa. El estudio molecular por RQ-PCR expresado en escala internacional como IS% BCR-ABL. Las variantes raras se consideraron como formas DK alternativas del gen BCR-ABL presentes con frecuencia de alelos menores de &lt;1%. <b>Resultados:</b> Se analizaron 271 pts, mediana de edad al diagnóstico 42 años (rango intercuartilo 31-55), hombres 50,5% (137/271). Al inicio, 89% pts estaban en fase crónica (FC), 6% en fase acelerada (FA) y 5% en crisis blástica (CB). Se detectaron mutaciones BCR-ABL en 26% (71/271) pts, únicas y múltiples en 96% y 4% respectivamente. Las más frecuentes T315I 35% (25/71) y F317L 11% (8/71). Variantes con sensibilidad desconocida a ITK en 7/271 de los pts, todos en FC al ingreso al estudio. La tabla 1 describe RM y seguimiento en pts con mutaciones infrecuentes. El pte 1, mostró la mutación P441L (p.Pro441Leu), y aun cambiando el tratamiento a Dasatinib (DA), desarrolló CB después de 6 meses. Pts 2 y 3 expresaron (p.Cys475fs*11) resultando en una proteína truncada, ambos alcanzaron RMM después de rotar a DA. Pte 4 presentó la delección (c.1031_1215del) afectando al spliceosoma, logrando RM profunda con el cambio de tratamiento. Pte 5 con una variante sinónima C388C (p.Cys388), alcanzó con RMM no mediando cambios en el tratamiento. Pte 6 expresó una rara delección (c.967_995del) resultando en una proteína quimérica truncada; logró RMM con el cambio a Nilotinib (NI). El pte 7 presentó una nueva mutación (p.Glu308Gly) ubicada en el sitio de unión a Imatinib (IBS) probablemente causante de resistencia a Imatinib (IM), pero alcanzando RM profunda rotando a NI. En 71% (5/7) de los pts se observó mejoría de la RM con el cambio de tratamiento. Todos los pts, excepto pte 1 obtuvieron RM entre 3 y 6 meses después del estudio. Pts 4 y 7 lograron RM profundas (MR 4.5) a los ITK de 2° generación (2G- ITK). <b>Conclusiones:</b> Variantes poco comunes se localizaron en tres regiones del DK BCR-ABL: IBS, C-loop/ A-loop y C-terminal, las cuales mostraron sensibilidad al 2G- ITK introducido como rescate. En todos los pts que se mantuvieron en FC, se logró RMM después del cambio con otro ITK. Nuestro estudio destaca la importancia de reportar mutaciones infrecuentes en DK BCRABL de sensibilidad no descrita en la actualidad junto con la respuesta al tratamiento y el seguimiento molecular de los pts resistentes, con estas variantes cuyo rol patogénico y sensibilidad se desconocen, con el objetivo de reclutar datos para guiar la mejor terapéutica disponible.</p>			

LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA EN CRISIS BLÁSTICA EN LA ERA DE LOS ITK: EXPERIENCIA DE UN CENTRO EN LA PRÁCTICA DIARIA		OA-067 (17658)			
<p><b>Freichlich, F.; De La Rúa, L.; Gelo, O.; Casiraghi, G.; Ayala Robles, L.; Jaimovich, D.; Troccoli Moretti, J.; Robayo, D.; Cobo, S.; Holc, F.; Ramos, J.; Lanfranchi, P.; Mazzeo, M.; Rey, I.; Varela, A.; Moiraghi, B.</b></p> <p>Hospital José M. Ramos Mejía, Capital Federal, Argentina  <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia mielóide crónica, Clínica Adultos</p> <p><b>Introducción:</b> La introducción de los Inhibidores de Tirosina Kinasa (ITK) minimiza la posibilidad de progresión de la Leucemia Mielóide Crónica (LMC) a Crisis Blástica (CB). Sin embargo, ésta continúa siendo un desafío terapéutico, por lo cual es importante conocer la evidencia de su manejo en la vida real. <b>Objetivos:</b> 1. Describir las características de pacientes con LMC en CB y su evolución. 2. Analizar factores que puedan tener correlación con la respuesta terapéutica y la sobrevida global (SG). <b>Material y métodos:</b> Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de LMC en CB, según criterios de la OMS 2008. Se recolectaron datos de Historias Clínicas y se dividió la muestra en dos grupos: Crisis Blástica Mielóide (CBM) y Crisis Blástica Linfóide (CBL), comparando características demográficas y evolución. Los análisis de supervivencia se realizaron mediante el método de Kaplan Meier. Se evaluaron factores de riesgo relacionados a remisión completa (RC) y SG mediante el análisis multivariado por regresión logística binaria y el modelo de regresión de Cox, respectivamente. El análisis estadístico se realizó con el programa IBM SPSS Statistics Versión 26. <b>Resultados:</b> Se incluyeron 64 pacientes con LMC en CB diagnosticados entre enero de 2000 y junio de 2020; 12 pacientes fueron excluidos por falta de datos para los fines de este trabajo. De 52 pacientes, 23,1% fueron CB de novo, 75% evolución de Fase Crónica (FC) y 1,9% de Fase Acelerada; presentaron CBM 69,2%, CBL 26,9% y fenotipo mixto 3,8%. Se describen las características de la población al diagnóstico en Tabla 1. De una cohorte de 321 pacientes con diagnóstico de LMC, 40 (12,5%) presentaron evolución a CB, con una mediana de tiempo de progresión de 35 meses (m) (RIC 21-46); 46,2m en CBL (RIC 22,6-146,1) y 32,5m en CBM (RIC 10,7-89); p=0,25. Del total de pacientes, 34,6% recibió tratamiento sólo con ITK por ECOG <math>\geq 2</math> (28,8% CBM-5,8% CBL) y 65,4% ITK + Quimioterapia (22,5% CBL-42,9% CBM). Presentaron remisión hematológica completa (RHC) 64,3% de las CBL vs 30,6% de las CBM; p=0,029. Los restantes pacientes no obtuvieron respuesta (14,3% de las CBL vs 36,1% de las CBM) o fallecieron durante la inducción (21,4% de las CBL vs 33,3% de las CBM). La mediana de SG fue de 15,5 m (RIC 10,25-60); en CBM 6,5m (RIC 2,25-13,75) y en CBL de 10,5m (RIC 4,25-20,25); p=0,187. La sobrevida libre de eventos (SLE) fue de 9m (RIC 5-29,25); 7m CBL (RIC 4,5-25,5) y 10m CBM (RIC 5-39); p= 0,76. En relación a pacientes con CB de novo vs evolución de una FC, la SG fue de 15,5m (RIC 10,25-60) vs 5,5m (RIC 2-11,25); p=0,02. Se realizó una regresión logística multivariada ajustada por confundidores con los resultados expresados en Tabla 2. <b>Conclusiones:</b> Se observaron diferencias significativas respecto al recuento de plaquetas y porcentaje de blastos en los pacientes con CBL vs CBM; y mayor frecuencia de ACA en CBM. En pacientes con CBL se observó mayor RHC respecto a pacientes con CBM, no repercutiendo significativamente en la SG y la SLE. En el análisis multivariado no se hallaron factores pronósticos independientes de RC ni SG, reforzando la importancia del manejo óptimo de los pacientes con LMC en FC para evitar la progresión.</p>					
<b>Tabla 1.</b> Características de la población					
	CBL(n=14)	CBL(n=14)	P		
Edad CB (años)	45 (33,5-58,5)	53 (38-59)	0,25		
Sexo masculino	64,3%	55,6%	0,57		
Hto (%)	27 (21,7-31,2)	28 (24-34)	0,72		
Hb (g/dL)	8 (7-8)	10 (8,5-12)	0,47		
GB (mm <sup>3</sup> )	34050 (41215-230805)	40000 (13750-124750)	0,63		
Plaquetas (mm <sup>3</sup> )	59000 (11750-144000)	17900 (54000-346500)	<0,01		
Blastos (%)	73 (57,7-90)	31 (25-53)	<0,01		
Alt citogenéticas adicionales (ACA)	9,1% (1/11)	48,3% (14/29)	0,02		
Compromiso extramedular	28,6%	13,9%	0,22		
<b>Tabla 2.</b> Análisis multivariado de RC y SG					
Variables	RC		SG		P
	OR	P	HR	95%CI	
Linaje mielóide	0,28	0,14	1,53	0,62-3,8	0,36
Edad >60a	0,44	0,42	0,82	0,29-2,3	0,71
ACA	0,57	0,51	1,89	0,78-4,55	0,16
ITK solo	0,54	0,44	1,14	0,53-2,45	0,74
ITK > 1G(*)	0,90	0,89	0,74	0,35-1,54	0,42
Hb < 10	1,18	0,82	1,14	0,55-2,38	0,72

DISCONTINUACIÓN DE TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE TIROSINA KINASA (ITK) EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA (LMC): ANÁLISIS INTERINO DEL ESTUDIO AST-ARGENTINA STOP TRIAL.		OA-069 (17716)
<p><b>Pavlovsky, C.; Varela, A.; Fernandez, I.; Giere, I.; Custidiano, M.; Sanchez, M.; Levy, E.; Vera Contreras, M.; Vasconcelos Cordoba, B.; Freitas, M.; Ventriglia, M.; Garcia, A.; Bendek, G.; Mariano, R.; Mela Osorio, M.; Pavlovsky, M.; Sanchez Avalos, J.; Riddick, M.; Juni, M.; Duhalde, V.; Mordoh, J.; Bianchini, M.; Moiraghi, B.</b></p> <p>Fundaleu, Caba, Argentina  <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia mielóide crónica, Clínica Adultos</p> <p><b>Introducción:</b> En los últimos años la remisión libre de tratamiento (RLT) se ha convertido en un objetivo de tratamiento para los pacientes (pts) con LMC que logran una respuesta molecular profunda (RMP). En el estudio AST se garantiza una monitorización molecular adecuada de la RLT en Argentina e investigan marcadores pronósticos clínicos e inmunológicos que permitan identificar con mayor precisión a pts capaces de mantener la remisión libre de tratamiento. <b>Objetivos:</b> Estimar la tasa de RLT en pts con LMC-FC que presentan RM4.0 sostenida e investigar marcadores predictores de RLT mediante el análisis de factores clínicos y el fenotipo convencional y adaptado de las células NK. <b>Material y métodos:</b> AST redujo pts con LMC-FC en tratamiento con ITK durante al menos <math>\geq 4</math> años, RM4.0 sostenida durante <math>\geq 2</math> años, transcritos típicos confirmados BCR-ABL1 b3a2 y/o b2a2 y &gt;18 años. Los estudios moleculares se centralizaron en 2 laboratorios estandarizados en escala internacional y se realizaron mensualmente durante los primeros 6 meses, cada 2 meses hasta el primer año y cada 3 meses durante el segundo año. Se reinició el ITK por pérdida de respuesta molecular mayor (RMM). Al momento de la discontinuación, a meses 3, 12 y ante pérdida de RMM, se analizó el perfil inmunológico de múltiples subpoblaciones de células NK mediante citometría de flujo. La supervivencia libre de recaída molecular se estimó mediante el método de Kaplan-Meier. La diferencia entre las curvas de supervivencia se evaluó mediante la prueba de rango logarítmico. El análisis multivariado se realizó mediante el modelo de riesgos proporcionales de Cox. <b>Resultados:</b> Entre Febrero 2019 y Marzo 2020, se evaluaron 51 pts con LMC de 7 centros de Argentina, 46 ingresaron al estudio. La mediana de edad fue de 57,5 años (rango 24-85) y la mediana de tiempo de tratamiento con ITK previo a la discontinuación de 10,5 años (4,16-17,5). El tratamiento con ITK antes de discontinuar fue: Imatinib 37/46 (80%), Nilotinib 5/46 (11%) y Dasatinib 4/46 (9%). El riesgo de Sokal fue bajo en 22 pts (48%), intermedio en 14 (30%) y alto en 10 (22%). El 67,4% (31/46) de los pts permanecieron en RLT a 12 meses (IC 95% 55,1-82,4). La mediana de seguimiento fue de 19 meses (rango 2-26) Fig 1A. El 32% (15/46) perdió la RMM luego de discontinuar el ITK. Todos reiniciaron el tratamiento con el mismo ITK previo a la interrupción, el 100% (15/15) recuperó la RMM con una mediana de tiempo de 2,8 meses (rango 1-7,7). Para un análisis univariado, se dicotomizaron las variables continuas buscando maximizar la diferencia entre las distintas cohortes. Las diferencias resultaron significativas en las variables tiempo en RMP (punto de corte: 53 meses, p=0,0166), CD56bright (punto de corte: 0,56, p=0,0094) y PD1 (punto de corte: 1,20, p=0,0097) Fig 1B. En un análisis multivariado mediante el método de Cox que incluyó las variables edad al diagnóstico, tiempo en RMP, tiempo en ITK previo a la discontinuación, Sokal, PDI, CD56 bright y CD56 DIM, el marcador inmunológico PD1+ NK, fue el único predictor que se asoció significativamente con una mayor tasa de RLT (HR 3,542, IC 95% 1,278, 9,823) p = 0,0151. Ningún paciente presentó progresión de la enfermedad o muerte. <b>Conclusiones:</b> Este es el primer estudio multicéntrico sobre discontinuación de tratamiento con ITK en pts con LMC en Argentina que confirma que si la interrupción del tratamiento se realiza bajo una selección estricta y un monitoreo adecuado, la evolución es segura. Esta cohorte muestra altas tasas de RLT a 12 meses, aunque se necesita un seguimiento más prolongado. Se confirma la importancia del rol del sistema inmunológico, demostrado en nuestro estudio a través del PDI, NK, como predictor de RLT luego de discontinuar el ITK. Seguir investigando para lograr optimizar la elección de los pts al momento de discontinuar continua siendo un desafío. Este estudio ha demostrado seguridad y un bajo riesgo de recaída, permitiendo que la discontinuación sea una realidad en nuestro país.</p>		
<p><b>LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA (LMC) BCR-ABL P210 NEGATIVO Y LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA (LLA) BCR-ABL P210 POSITIVA: DIAGNÓSTICO, SEGUIMIENTO Y RESPUESTA A LAS TERAPIAS CON INHIBIDORES DE TIROSINA KINASA (ITK).</b></p> <p><b>Cuello, M.; Delamer, M.; Pavlovsky, C.; Ferrari, L.; Pavlovsky, M.; Sernaque, M.; García Altuve, J.; Riva, M.; Giere, I.</b></p> <p>Fundaleu, Caba, Argentina  <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia mielóide crónica, Clínica Adultos</p> <p><b>Introducción:</b> El gen de fusión BCR-ABL codifica una tirosina kinasa (TK) oncogénica constitutivamente activa. Se observa con mayor frecuencia en neoplasias hematológicas: LMC, LLA y Linfomas linfoblásticos B. Se distinguen tres isoformas moleculares de BCR-ABL: p190, frecuentemente observada en LLA; p210 en LMC; y p230 en otras neoplasias mieloproliferativas. Los ITK son fármacos que bloquean selectivamente al clon neoplásico BCR-ABL+ en todas sus isoformas, siendo una terapia exitosa en la mayoría de los casos. Existen puntos en reportes de diagnóstico y tratamiento de LMC y de LLA BCR-ABL que expresan transcritos de fusión atípicos. <b>Objetivos:</b> Evaluar respuesta molecular y evolución clínica pacientes (ptes) con LMCp190 y LLAp210. <b>Material y métodos:</b> Se evaluaron 6 ptes con LMC y 3 ptes LLA. Estudios de diagnóstico y seguimiento: citogenético, FISH para BCR-ABL, cuantificación de nivel de transcritos BCR-ABL por PCR cuantitativa (qRT-PCR) con gen control ABL (Gahrt, et al 2003), resultados en escala internacional para isoforma p210 (ISq). Consideraciones: Remisión hematológica completa (RHC), al normalizarse el hemograma y reversión de la esplenomegalia, Remisión citogenética completa (RCC) cariotipo normal y/o FISH BCR-ABL 0%. Remisión citogenética mayor (RCM) para Ph &lt; 35%. Respuesta molecular: mayor (RMM) con niveles de transcritos %BCR-ABL <math>\leq 0,1</math> y profunda: %BCR-ABL <math>\leq 0,01</math>. 1ra generación (G) ITK: imatinib, 2G-ITK: nilotinib, dasatinib, 3G-ITK: ponatinib. <b>Resultados:</b> Los ptes LMC fueron diagnosticados en fase crónica por CTG/FISH, BCR-ABLp210 (-), 3 ptes con isoforma BCR-ABLp190 (%BCR-ABL/ABLp190/ABL &gt; 40%), 2 ptes mostraron transcritos de fusión BCR-ABLp230 y en 1 caso BCR-ABL(+) por FISH no se pudo determinar la isoforma. Todos los ptes LLA fueron BCR-ABLp190(-), con isoforma BCR-ABL p210 (+) (ISqBCRABL = 80%). Los 3 pts LMCp190 recibieron 2G-ITK, nilotinib, logrando RCC y reducción sostenida del nivel de transcritos BCRABLp190 con una mediana de seguimiento (md): 27 meses (m) (rango 19-57). De los 3 pts BCRp230, 1 caso recibió imatinib obteniendo RCC a los 3m, conservándola hasta la actualidad. El otro pte LMCp230 recibió 2G-ITK dasatinib en 1ra línea, desarrolló resistencia a los 26 m con adquisición de la mutación T3151 en el dominio kinasa de gen BCR-ABL. Logró la RCC a 8m tras recibir ponatinib. El pte LMC BCR-ABL(+) sin transcritos detectables, logró RCC sostenida (57m) con imatinib. Los 3 casos LLAp210 se trataron con quimioterapia combinada con ITK: 2 pts con dasatinib y 1 pt con imatinib y md de seguimiento 38m (rango 17-138). Todos los casos lograron RCC y respuestas moleculares profundas. Sólo el caso LLAp210 trató con imatinib en 1ra línea sostuvo la RMM durante 36m, recayó y falleció por causas relacionadas al tratamiento con dasatinib a los 2m del rescate. El 88% (7/9) de los pts logró buenas respuestas a los ITK. Sólo el 22% (2/9) desarrolló resistencia a algún inhibidor. <b>Conclusiones:</b> Los casos de LMC con isoformas BCR-ABL atípicas tratados con 2G-ITK nilotinib en 1ra línea tuvieron respuestas sostenidas. Las LMCp190 redujeron el nivel de transcritos de fusión logrando RCC sostenida en el tiempo. Las LMCp230 mostraron buena respuesta con 1G-ITK imatinib aunque se observó una mala evolución al tratar con 2G-ITK dasatinib por adquisición de mutación T3151. Todas las LLAp210 lograron respuestas moleculares profundas. Nuestro estudio evidencia que la mayoría de los casos logran buenas respuestas a los ITK, aún con expresión de transcritos atípicos (p190 y p230) en ptes con LMC y con LLA BCR-ABLp210. Destacamos la importancia de evaluar un registro multicéntrico de estas neoplasias con isoformas BCR-ABL atípicas, a fin de realizar evolución clínica y respuesta a tratamiento.</p>		

EVALUACIÓN MOLECULAR DE GENES QUE

OA-071 (17411)

PARTICIPAN EN LA REGULACIÓN DE LA LONGITUD TELOMÉRICA EN PACIENTES CON DESÓRDENES DE CÉLULAS PLASMÁTICAS

Krzywinski, A.; Stella, F.; Lopresti, S.; Slavutsky, I.

Academia Nacional De Medicina De Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Discrasias de células plasmáticas, Básica

**Introducción:** El mieloma múltiple (MM) es una enfermedad genéticamente heterogénea, caracterizada por la presencia de múltiples anomalías cromosómicas que reflejan una alta inestabilidad genómica. Se encuentra precedido por un estadio premaligno denominado gammapatía monoclonal de significado incierto (MGUS). Los telómeros son estructuras de ADN altamente repetitivo (TTAGGG) ubicadas en los extremos de los cromosomas eucarióticos preservando su integridad. Se encuentran asociados a diferentes complejos proteicos, entre los cuales encontramos los complejos: protector, no protector y el ribonucleoproteico (RNP) o complejo RNP H/ACA conformado por cuatro proteínas evolutivamente conservadas GARI, NHP2, NOP10 y DKC1, y las subunidades nucleotídica TERC y catalítica TERT de la telomerasa. Modificaciones en los niveles de expresión de estos genes han sido asociadas a disfunción telomérica en diferentes patologías, incluyendo diversas neoplasias. **Objetivos:** Analizar los niveles de expresión de los genes del complejo RNP H/ACA y las subunidades TERC y TERT de la telomerasa, en pacientes con MM y MGUS, establecer la interacción entre los mismos, y evaluar su asociación con la presencia de alteraciones citogenéticas y citomoleculares, así como su correlación con los parámetros clínicos. **Material y métodos:** La cuantificación de la expresión génica se llevó a cabo en muestras de médula ósea (MO) de 40 pacientes con desórdenes a células plasmáticas: 32 MM al diagnóstico (10 mujeres, 22 varones; edad media 64,5 años; rango: 26-90 años) y 8 MGUS (6 mujeres, 2 varones; edad media 65,3 años; rango: 59-83 años) como controles. El análisis molecular de los niveles de expresión relativa de los genes del complejo RNP se efectuó mediante RT-qPCR. Asimismo, se realizaron cultivos de MO directos y de 72 horas. Se efectuaron estudios citogenéticos con bandejo G y citomoleculares con las sondas para RB1, TP53, IGH y CKS1B/CDKN2C. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética Institucional. Todos los pacientes prestaron su consentimiento informado. **Resultados:** El análisis de los perfiles de expresión de los genes en estudio permitió evidenciar disminución en los niveles de expresión en MM respecto de MGUS en los genes NOP10, GARI, NHP2 y TERC, con diferencias significativas para NOP10 (p=0,0107), GARI (p=0,0427) y NHP2 (p=0,0388). Asimismo, se observó correlación positiva entre los niveles de transcrito de: GARI- NHP2, GARI-NOP10 y NOP-NHP2 (p<0,0001), así como de TERC con estos genes (p<0,0001), indicando una estrecha interacción entre los mismos. En cuanto a la asociación con las alteraciones genéticas se encontró que aquellos pacientes con 2 o más anomalías citogenéticas presentaban mayor expresión de los genes GARI, TERT y TERC, así como de TERT y TERC en pacientes con alteraciones detectadas por FISH, aunque sin alcanzar significación. En cuanto a la correlación con parámetros clínicos, se observó una disminución significativa en el nivel de expresión de TERC en los casos con altos valores de creatinina (p=0,025), y un aumento significativo de TERT en los pacientes con altos niveles de  $\beta 2m$  (p=0,017). **Resulta:** interesante destacar que el 60% de los pacientes con incremento de la creatinina, presentaron insuficiencia renal según los criterios del International Myeloma Working Group (2014). **Conclusiones:** Nuestro estudio muestra desregulación en los niveles de expresión de los genes que codifican para las proteínas del complejo RNP H/ACA en pacientes con MM y MGUS, aportando nueva información sobre la participación de los mismos en la regulación telomérica, contribuyendo a la caracterización biológica de estas patologías. Estas modificaciones podrían tener un rol en el mantenimiento de la capacidad proliferativa de las células plasmáticas, pudiendo constituir potenciales blancos para futuros tratamientos.

MIELOMA MÚLTIPLE DOBLE HIT: UN NUEVO

OA-073 (17521)

SUBTIPO DE MUY ALTO RIESGO ASOCIADO A DIFERENTES MECANISMOS MOLECULARES

Stella, F.; Galvano, C.; Pedrazzini, E.; Zurita, S.; Quatrin, M.; Stanganelli, C.; Venegas, M.; Lopresti, S.; Lanari, J.; Colombi Martínez, F.; De Stefano, G.; Cugliari, M.; Slavutsky, I.

Hospital Posadas, Buenos Aires, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Discrasias de células plasmáticas, Básica

**Introducción:** Estudios relativamente recientes han permitido identificar un nuevo subgrupo de pacientes con mieloma múltiple (MM) de alto riesgo y enfermedad muy agresiva, con características biológicas y clínicas específicas y muy corta supervivencia libre de progresión y global a pesar de los nuevos tratamientos, denominado MM doble hit. Este subgrupo corresponde a aproximadamente el 6% del total de los casos e incluye pacientes con: A) inactivación bialélica de TP53 y B) estadio clínico ISS III con amplificación del gen CKS1B ( $\geq 4$  copias), localizado en 1q21. **Objetivos:** En este estudio se presentan las características citogenéticas, citomoleculares y moleculares de nuestra serie de pacientes con MM doble hit. **Material y métodos:** De un total de 129 pacientes con MM con estudios citogenéticos y citomoleculares completos, 8 casos (6,2%) reunieron las características correspondientes a alguna de las dos categorías que definen al MM doble hit (4 mujeres; edad media: 61,4 años; rango: 49-73 años; todos ISS III; IgG/IgA 7 casos, 1 paciente IgA/k). Se efectuó estudio citogenético con técnica de bandejo G y FISH (fluorescence in situ hybridization) empleando el panel de sondas para MM. Se realizó separación de células plasmáticas mediante selección negativa con RosetteSep Human Multiple Myeloma Cell Enrichment Cocktail (Stemcell, Vancouver, Canadá). Se efectuó extracción de ADN genómico. Se evaluaron las mutaciones del gen TP53 mediante amplificación por PCR de los exones 4 al 10 y secuenciación de Sanger. Para su análisis se empleó la International Agency for Research on Cancer (IARC) TP53 Mutation Database (http://www.p53.iarc.fr). El estudio fue aprobado por los Comités de ética locales. Todos los individuos proporcionaron su consentimiento informado. **Resultados:** Cinco casos presentaron amplificación de CKS1B en el contexto de un estadio clínico ISS III, todos ellos con cariotipos complejos: 3 hiperdiploides, 1 hipodiploide y 1 hipotriploide, con porcentajes de amplificación de 1q21 entre 8,6% y 49% de las células evaluadas. Un caso mostró además la t(14;16)(q32;q23). Los tres pacientes restantes mostraron inactivación bialélica de TP53: un paciente con cariotipo hipodiploide, uno hiperhaploide y un cariotipo normal. El paciente hipodiploide presentó delección bialélica y monoalélica de TP53 (16,4% y 50,8% de las células evaluadas, respectivamente). Los otros dos casos mostraron delección de un alelo (95,5% y 30%, respectivamente) y mutación en el otro. El paciente hiperhaploide presentó una mutación sin sentido, no descripta previamente, en el exón 7, codón 721 (C.721T>A) generando un cambio de serina por treonina en la posición 241 de la proteína (p.Ser241Thr), en tanto que el caso restante mostró una mutación sin sentido en el exón 8 codón 832 (C.832C>T) que genera un cambio de prolina por serina en la posición 278 de la proteína (p.Pro278Ser); ambas variantes patogénicas. Todos los casos presentaron muy mala evolución clínica, resistencia al tratamiento y corta supervivencia. **Conclusiones:** Los resultados observados confirman la importancia de la detección de los MM doble hit e indican la relevancia del estudio citogenético, citomolecular y molecular, tendiente a lograr una mejor caracterización biológica de la enfermedad, así como una más adecuada valoración pronóstica de los pacientes, con eventual impacto en la toma de decisiones terapéuticas.

MIELOMA MÚLTIPLE REFRACTARIO A

OA-072 (17432)

ANTICUERPO MONOCLONAL ANTI CD38 DARATUMUMAB: PRESENTACIÓN DE CASOS

Rodriguez, D.

Sanatorio Del Salvador, Córdoba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Discrasias de células plasmáticas, Clínica Adultos

**Introducción:** Los anticuerpos monoclonales anti CD38 (CD38MoAB) han mejorado significativamente la supervivencia de los pacientes (pts) con mieloma múltiple (MM) en los últimos 5 años. Sin embargo, aunque no se ha descrito vastamente, la refractariedad a esta clase presagia un mal pronóstico; siendo un escenario cada vez más probable debido a la historia natural del MM. **Objetivos:** Describir una población de pts con progresión o refractariedad (P/R) al CD38MoAB Daratumumab (DARA). **Material y métodos:** Identificamos pts tratados por al menos 4 semanas con DARA con P/R según IMWG, durante el tto o dentro de los 60 días posteriores a la última dosis; el momento de P/R se denominó tiempo cero (T0). Los datos se recopilaron entre abril 2017 a mayo 2021, incluyendo características de los pts y de la enfermedad (riesgo citogenético y estadio al Dx; componente monoclonal (CM), plasmocitosis medular, LDH y b2microglobulina (b2m) pre DARA). Los pts se clasificaron según riesgo citogenético (t4;14, t14;16 o del 17p definido alto riesgo) y por refractariedad previa al uso de DARA en tres: cuadruple refractario (2 IP +2 IMiD), triple refractario (1 IP+2 IMiD o 1 IMiD+2 IP) y no triple refractario (1 IP o+1 IMiD). Para el cálculo de respuesta se incluyeron solo  $\geq$  a Muy Buena Respuesta Parcial (MBRP); el tiempo de supervivencia global (SG) se midió desde T0 hasta la muerte o último seguimiento. Exploramos la influencia en la SG mediante análisis multivariable de Cox; con p $\leq$ 0,05 como significativa. Los análisis se realizaron con SPSS 28. **Resultados:** Se incluyeron 14 pts (6F-8M) con edad mediana en T0 de 65 años (43-71), tiempo Dx-T0 de 93 meses (m) (9,6-142,6) y seguimiento desde T0 de 4,3m (0,5 a 26). Los pts habían recibido 5 líneas (1-11) antes de DARA y el 70% autotrasplante; ninguno recibió DARA como primera línea. La mayoría era Lenalidomida refractarios (90%) y 50% cuadruple-refractarios; la totalidad estuvo expuesta a Bortezomib. Previo a DARA 42% tenían plasmocitosis absoluta, 57% b2m>3,5 mg/dL y 60% CM mayor al límite superior; las combinaciones con DARA fueron: 43% DRD, 35% DVD, 22% DPD, con una mediana de 48 semanas de uso (4-132). Se usó al menos un tratamiento post T0 en el 50% con una tasa de respuesta al primer régimen del 62% (40% RC-60% MBRP). La mediana de SG en meses desde T0 fue de 16 (IC95% 5,9-27,5); "no triple refractario":14,2 (IC95% 5,2-23),"triple refractario":11,4 (IC95% 3,3-19) y "cuadruple refractario":14 (IC95% 1,5-26), sin significación estadística (p<0,17). La SG no se vio afectada por el sexo (mediana 15,7m H - 17,5m M); aunque los pts  $\leq$  60 años tuvieron una SG estadísticamente menor que los >60 años [2,8m(0,65-5) vs 14m(1,2-26) p<0,05]. En el análisis multivariable fueron predictivos de SG en el nivel de b2m, alto riesgo citogenético y LDH alta. **Conclusiones:** DARA es el único CD38MoAB autorizado en el país para el MM recaído-refractario y recientemente en pts de MM Dx no elegibles para trasplante autólogo; esta disponibilidad ha producido una mejora en los resultados en los últimos años, no obstante la P/R a CD38MoAB implica un pronóstico desfavorable y limita las opciones posteriores. Actualmente se desconoce su manejo óptimo y existen escasos reportes y un solo estudio descriptivo de pts P/R a un régimen basado en CD38MoAB (MAMMOTH); si bien nuestro estudio arrojó resultados similares, las diferencias se explican por el número pequeño de pts incluidos. A pesar de que consideramos que los patrones de supervivencia evolucionarán a medida que estos agentes se utilicen más temprano, lo cual ya está cambiando el Standard Of Care del MM, creemos que estos hallazgos justifican la necesidad de investigar las estrategias que mejoren la supervivencia de esta población.

MEJORA EN LA DETECCIÓN DE

OA-074 (17522)

ALTERACIONES CITOGENÉTICAS DE PATOLOGÍAS ONCOHEMATOLÓGICAS MEDIANTE LA INCORPORACIÓN DE LA TÉCNICA DE CELL-SORTING EN UN HOSPITAL PÚBLICO

Issouribehere, D.; Miller, B.; Fanessi, V.; Herlein, T.; Ghio, A.; Loudet, S.; Bordone, J.

Hospital El Cruce Samic, Florencio Varela, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Discrasias de células plasmáticas, Básica

**Introducción:** La Citogenética convencional (CC) y la Hibridación Fluorescente in Situ (FISH) son las técnicas recomendadas para el estudio de alteraciones citogenéticas (AC) en varias patologías oncohematológicas. El FISH, ha contribuido al descubrimiento de reordenamientos crípticos, así como la detección de AC en células con bajo índice mitótico. La obtención de resultados mediante esta técnica se ve comprometida en los casos de patologías de bajo porcentaje de infiltración. Consideramos la importancia de realizar la separación celular por citometría de flujo multiparamétrica (CFM) para mejorar el rendimiento de las técnicas de citogenética y biología molecular, dado que estos estudios tienen un fuerte impacto diagnóstico y pronóstico en estas patologías. **Objetivos:** 1) Evaluar la utilidad del cell-sorting previo a los estudios de FISH para la detección de AC en pacientes con patologías oncohematológicas. 2) Optimizar la detección de AC por FISH para factores pronósticos en patologías oncohematológicas. **Material y métodos:** Se estudiaron durante 4 meses 9 muestras de médula ósea (MO) de pacientes adultos, 6 diagnosticados como Mieloma Múltiple (MM), 1 como Gammapatía Monoclonal de Significado Indeterminado (MGUS), 1 como Leucemia Linfoblástica-B (LLA-B) y 1 como Leucemia Mielode Crónica (LMC). La CFM se realizó con panel 8 colores según EuroFlow. Para la separación celular se utilizó un FACS Sort Melody (BD) en base a la expresión diferencial de varios marcadores. Las muestras de MO fueron procesadas por CC según recomendaciones de la Guía Asociación Europea de Citogenetistas. Se utilizó el Sistema Internacional de Nomenclatura Citogenética Humana 2020 (ISCN). La técnica de FISH se realizó utilizando sondas comerciales Dual Color Dual Fusion, Dual Color Break Apart y Locus específica (Abbott/Vysis y Lexel S.R.) en células de MO cultivadas y células sorteadas. Se analizaron entre 100 a 200 núcleos y se utilizó el ISCN 2020. Las muestras fueron divididas en dos grupos: con sorting previo a la hibridación (S) y sin sorting previo (NS). Las AC evaluadas para MM y MGUS fueron: del(17p) (TP53), IGH (14q32) y RB1 (13q14). Los casos que presentaban reordenamientos IGH, se amplió el panel: t(4;14)(p16;q32) IGH/FGFR3, t(14;16)(q32;q23) IGH/MAF y t(11;14)(q13;q32) IGH/CCND1. Para el caso de LLA-B, el panel incluyó las sondas: BCR/ABL [t(9;22)(q34;q11)], ETV6/RUNX1 [t(12;21)(p13;q22)], MLL [t(11q23)] y TCF3/PBX1 [t(11;19)(q23;p13.3)] y para LMC, BCR/ABL. **Resultados:** En el caso de los MM y MGUS la incidencia de RB1 para el grupo NS fue de 1/7 muestras y para el grupo S fue de 5/7 muestras. De TP53 para NS fue de 1 sobre 7 y para S fue también de 1 sobre 7 aunque en una muestra de 66% de infiltración se detectó la presencia de una trisomía 17 o posible hiperdiploidía en un 79% para S y de un 27% para NS. La incidencia de IGH para el grupo NS fue de 0 de 7 muestras mientras que en el grupo S fue de 2 de 7 muestras. Para la muestra de LLA-B de 8% de b2m, las AC MLL, BCR/ABL, ETV6/RUNX1, PCF/PBX1 fueron negativas para la muestra sortada y sin sortear. Para la muestra de LMC, que fue hiperclonal, el BCR/ABL fue positivo en ambas condiciones. **Conclusiones:** En estos resultados preliminares el enriquecimiento por cell-sorting previo al estudio por FISH aumentó la sensibilidad de detección de AC, tendencia clara en las muestras de gammapatías. La negatividad para AC en la muestra de LLA-B sorteada, tendría mayor significancia que el de la muestra sin sortear, debido al bajo porcentaje de infiltración. No hubo diferencias para la muestra hiperclonal de LMC. Aumentar la sensibilidad en la detección de AC por FISH es necesaria para una correcta evaluación del paciente, para el diagnóstico, estratificación de riesgo y pronóstico. Es por esto que la separación celular previa emerge como una solución para el estudio por FISH y biología molecular en patologías con bajo porcentaje de infiltración, para mejorar la tasa de detección de AC.

COMPARACIÓN ENTRE EL RECUENTO DE CÉLULAS PLASMÁTICAS POR CITOMETRÍA DE FLUJO MULTIPARAMÉTRICA Y CITOMORFOLOGÍA. OA-075 (17540)

**Cismondi, V.; Crudo, C.; Gómez, M.; Almiron, M.; Gurfinkiel, M.; Scoles, G.; Arias, M.**

Hospital Dr. César Milstein, Caba, Argentina  
 Tipo: Serie de casos - Categorias: Discrasias de células plasmáticas, Clínica Adultos

**Introducción:** pacientes con Discrasias de Células Plasmáticas (DCP). Sin embargo, el recuento porcentual de Células Plasmáticas (CP) por CFM presenta una marcada subestimación con respecto a la Citomorfología (CM), consecuencia de la hemodilución con Sangre Periférica o la fracción de Médula Ósea (MO) enviada al laboratorio entre otras causas. Existen protocolos de laboratorio estandarizados internacionalmente con los cuales se ha logrado mejorar esta diferencia, aunque no todos los laboratorios tienen acceso a los reactivos utilizados en los protocolos recomendados. En la bibliografía se ha descrito la existencia de correlación lineal entre el recuento de CP por ambos métodos, utilizándose un valor > al 15% de CP por CMF como factor pronóstico independiente. **Objetivos:** Evaluar la correlación entre el recuento de células plasmáticas por CFM y por CM utilizando un protocolo de marcación alternativo a lo recomendado internacionalmente. **Material y métodos:** Se procesaron 37 muestras de MO de pacientes del Servicio de Hematología con una edad promedio de 73 años (61-85) en diferentes etapas de la enfermedad: debut, estudio de Enfermedad Residual Medible (EMR) y recaída de la enfermedad. El panel de marcación para CFM en DCP incluyó 3 tubos para los diagnósticos PC1: CD38 AF700, CD81 FITC, CD117 PE, CD45ECD, CD28 PC5.5, CD19 PC7, CD138 APC; PC2: CD38 AF700, CD56 PE, CD45ECD, CD27 PC5.5, CD138 APC; PC3: CD38 AF700, cyIgK FITC, cyIgL PE, CD45ECD, CD27 PC5.5, CD19PC7, CD138 APC y 2 tubos para los estudios de seguimiento PC1: CD38 AF700, CD81 FITC, CD56 PE, CD45ECD, CD28 PC5.5, CD19 PC7, CD138 APC y PC2: CD38 AF700, cyIgK FITC, cyIgL PE, CD45ECD, CD27 PC5.5, CD19PC7, CD138 APC. Las muestras fueron lisadas previamente a la marcación con lisante enzimático comercial Versalyse™, incubadas con anticuerpos monoclonales y lavadas y resuspendidas en buffer comercial Isolflow™. Se utilizó el citómetro Navios EX de Beckman Coulter (BC) TM de 8 colores y 2 láseres. Se cuantificó el porcentaje relativo de células plasmáticas en el total de la celularidad de la MO. Los medulogramas se realizaron en extendidos de MO teñidos con la técnica de May Grunwald-Giemsa, con un recuento mínimo de 500 células totales. **Resultados:** La media en el porcentaje de CP por CM (26.5%; rango: 0 – 94 %) fue más alta que la obtenida por CFM (10.6%; rango: 0.01–89 %). Solamente en una de las muestras el recuento de CP fue igual por ambos métodos. A pesar de estas diferencias al comparar los recuentos de CP por CFM con respecto a los obtenidos por CM, aplicando un test de regresión lineal se observó un coeficiente de regresión= 0.76. A su vez, se observó mejor correlación entre ambos métodos en MO con mayor porcentaje de infiltración de CP, siendo la correlación muy baja en MO con recuentos de CP menores a 10% por CM (r= 0.02, N=17 con CP<10% vs r= 0.72, N=20 con CP>10%). **Conclusiones:** La correlación lineal encontrada en el recuento de CP por ambas técnicas se ajusta a lo descrito en publicaciones internacionales (r= 0.26, r2= 0.46) por lo que se corrobora la validez del protocolo de marcación utilizado en nuestro laboratorio, a pesar de no contar con los reactivos recomendados internacionalmente. Esta correlación es mayor en muestras de MO con recuentos de CP superiores al 10% por CM.

TRATAMIENTO DE PACIENTES CON MIELOMA MÚLTIPLE DE NUEVO DIAGNOSTICO CANDIDATOS A TRASPLANTE TRATADOS CON NUEVOS AGENTES. EXPERIENCIA DE UN CENTRO. OA-076 (17752)

**Ochoa, P.; Custidiano, M.; Foncuberta, M.; Vitriu, A.; Cranco, S.; Sanchez Avalos, J.; Tartas, N.; Fuente, M.; Korin, L.; Babuin, E.; Agriello, E.; Lang, C.; Ziembar, M.; Diaz Couselo, F.**

af, Caba, Argentina  
 Tipo: Serie de casos - Categorias: Discrasias de células plasmáticas, Clínica Adultos

**Introducción:** En los últimos 10 años, la incorporación de agentes nuevos y sus combinaciones han cambiado el paradigma del tratamiento del mieloma múltiple (MM), experimentando beneficios en términos de supervivencia y mejor tolerancia. Actualmente se recomiendan tripletes en la inducción combinando un inhibidor del proteosoma (IP), un inmunomodulador (IMiD) y dexametasona o adicionar el anticuerpo monoclonal como 4ta droga previo al trasplante autólogo de médula ósea (TAMO). **Objetivos:** Analizar las características de la población con MM de nuevo diagnóstico (MMND) tratada en nuestra institución, los esquemas de inducción administrados, las tasas de rta (respuesta) en cada etapa y el impacto de una estrategia adaptada al riesgo. **Material y métodos:** Estudio observacional retrospectivo de cohorte de un único centro. Se incluyeron pacientes (pac) con MMND candidatos a TAMO diagnosticados entre enero de 2010 y diciembre de 2020. Se realizó estadística descriptiva y se estimó la supervivencia con el método de Kaplan-Meier y comparación de variables con log-rank. **Resultados:** El estudio incluyó 140 pac con MMND candidatos a TAMO. Varones 58%, mediana de edad: 58 años. 20% > a 65 años al momento del diagnóstico (mediana 67 años). La enfermedad ósea fue el criterio de tratamiento más prevalente en 102 pac (72%), seguido por anemia en 34 pac (24%) y ratio de cadenas livianas libres >100 en 24 pac (17%). Se estratificaron los pac según ISS en ISS I, II y III el 43, 24 y 14% respectivamente y según ISS-R en grupos I, II y III el 30, 27 y 6% respectivamente. Se detectó citogenético (CTG) de alto riesgo en 18 pac, 3 por CTG convencional y 15 identificados por FISH. 7 pac (5%) con del 17p, 10 (7%) con alteración del Cromosoma 1 y 5 pac (4%) translocación de IGH. Todos los pac recibieron inducción con un IP y/o IMiD. El 95% recibió IP y el 40% IMiDs. Los esquemas más frecuentemente administrados fueron CyBorD 70 (50%), VTD 39 (78%) y VRD 18 pac (13%). El 96% de los pac recibió inducción con uno de estos tripletes. El promedio de ciclos previos al trasplante fue de 4.7. La tasa de muy buena rta parcial o mejor luego de la inducción fue 58%. Se administró 2da línea en inducción a 30 pac (20%), por toxicidad en 3, insuficiente rta en 10 y enfermedad progresiva en 16 pac. En 13 pac (43%) la 2da línea mejoró la rta. 120 pac realizaron consolidación con melfalan y TAMO (3 de ellos consolidaron con 2do TAMO en tándem por FISH de alto riesgo). Un 25% de los pac el TAMO mejoró la rta, especialmente en los tratados con CFM + borteozomib (30% de mejora), versus aquellos con IMiD + borteozomib (20% de mejora). Aquellos que no alcanzaron rta completa estricta/enfermedad mínima residual negativa post TAMO, recibieron estrategias de consolidación. El 72% recibió mantenimiento, siendo la estrategia elegida en los pac con CTG alto riesgo un IP+IMiD. 58 pac recayeron o progresaron. La mediana de sobrevida libre de progresión (SLP) fue de 70 meses (m). El ISS-R permitió discriminar pronóstico en SLP con una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos (p.0002). La mediana de SLP para los grupos ISS-R1, ISS-R2 y ISS-R3 fue de 73, 61 y 17 m respectivamente. Fallecieron 24 pac. La mediana de sobrevida global (SG) no fue alcanzada. La SG a 48 m fue estimada en 88% para la población general. El ISS-R tuvo impacto pronóstico significativo en SG (p.00001) con una mediana de SG no alcanzada para los grupos ISS-R1, versus 117 y 79 m para el grupo 2 y 3 respectivamente. **Conclusiones:** En nuestra población pudimos observar pacientes jóvenes con enfermedad avanzada, donde el TAMO sumó beneficio a los nuevos agentes, consiguiendo respuestas similares a las reportadas a nivel internacional. En los grupos de alto riesgo se observó peores resultados en cuanto tiempo a la progresión, pero pudieron ser efectivamente rescatados alcanzando medianas de SG > 6 años. Profundizar el estudio de la biología y el monitoreo de las respuestas para adaptar la estrategia al riesgo es el desafío que enfrentamos en la era de las nuevas drogas.

TREATMENT PATTERNS AND CLINICAL OUTCOMES OF PATIENTS WITH HODGKIN LYMPHOMA IN LATIN AMERICA: FINAL RESULTS FROM A B-HOLISTIC SUBGROUP OA-077 (17415)

**Hernandez-Caballero, A.; Otero, V.; Salazar, R.; Zerga, M.; Rivas-Vera, S.; Wu, C.; Abdillah, A.; Huang, Z.; Karduss, A.**

Hospital De Especialidades Centro Médico Nacional La Raza, Mexico City, Mexico  
 Tipo: Serie de casos - Categorias: Hodgkin lymphoma, Adult Clinic

**Introducción:** With modern treatment strategies, more than 80% of patients (pts) with Hodgkin lymphoma (HL) achieve long term remission and can be considered potentially cured. However, most studies have been undertaken in Europe or North America, and there is limited information on the natural history and treatment outcomes of HL in other regions, such as Latin America and Asia. **Objetivos:** The B-CD30+ Hodgkin Lymphoma International Multi-Center Retrospective Study of Treatment Practices and Outcomes (B-HOLISTIC) study was designed to assess classical HL (cHL) treatment patterns and clinical outcomes in countries across Latin America, Africa, the Middle East and Asia-Pacific. Final results from the Latin American subgroup are presented here. **Material y métodos:** A retrospective chart review was performed in centers across Argentina, Colombia, and Mexico to collect data on adult pts (>18 years) newly diagnosed with stage IIB-IV cHL or relapsed/refractory HL (RRHL) between 01 January 2010 and 31 December 2013. Data for each patient were collected from initial diagnosis until death or last follow-up in chart review, whichever occurred first, before 04 March 2020. Pts with an initial diagnosis of cHL and subsequent progression to RRHL were included in both groups, provided RRHL was diagnosed within the enrollment period. The primary endpoint was progression-free survival (PFS) in RRHL. Secondary endpoints included overall survival (OS), best clinical response and median time to response after each line of treatment. **Resultados:** Chart review identified 366 eligible pts: 106 from Argentina, 145 from Colombia and 115 from Mexico. Seventy pts with an initial diagnosis of cHL progressed to RRHL during the enrollment period. Pts with cHL (n=344) were evenly distributed according to their clinical stage (IIB 28.8%; III 39.8%; IV 31.4%). The median age (range) at diagnosis was 40 (18-89) years in the cHL group and 35 (18-85) years in the RRHL group (n=92). Positron emission tomography (PET) or PET-computed tomography (PET-CT) scans were performed at baseline in 46/179 (25.8%) pts in the cHL group and at first diagnosis of RR disease in 23/52 (44.2%) pts in the RRHL group. All pts with cHL received frontline chemotherapy: doxorubicin, bleomycin, vinblastine and dacarbazine (ABVD) was initiated in 323/344 (93.9%) pts, while consolidation radiotherapy was given to 64/344 (18.6%) pts. At relapse, salvage chemotherapy was initiated in 85/92 (92.4%) pts in the RRHL group. The most common salvage regimen was ifosfamide, carboplatin, etoposide (ICE), administered in 18/85 (21.2%) pts. Sixty-four pts with RRHL were initially considered eligible for stem cell transplantation (SCT) and a further two pts became eligible during the study period. Overall, SCT was performed in 5/66 (8.2%) pts. The rate of SCT in eligible pts varied from 7/16 (43.8%) in Mexico to 28/33 (84.8%) in Argentina. PFS, OS, best clinical response to treatment and time to response for pts with cHL and RRHL are presented in Table 1. **Conclusiones:** This retrospective study provides real-world information on treatment patterns and clinical outcomes of Latin American pts with newly diagnosed cHL and RRHL. While 5-year PFS rates for pts with cHL is comparable to that reported in Europe and the United States, response rates and PFS rates in pts with RRHL appear relatively low. The results underscore the importance of novel therapeutic options in this difficult-to-manage cohort.

**Table 1.** Clinical outcomes for pts with cHL and RRHL from Latin America

	cHL (n = 344)	HR (n = 92) *
Best clinical response, n (%) † CR PR SD ‡	214 (62.2) 57	27 (29.3) 27
Unknown	(16.6) 11 (3.2) 30	(29.3) 6 (6.5) 25
	(8.7) 32 (9.3)	(27.2) 7 (7.6)
Median time to response (CR or PR), m (IQR)	NR	20.2 (9.8–30.5)
Median PFS, m (95% CI)	NR	27.1 (17.4–37.7)
5-year PFS, % (95% CI)	61.6 (55.8–66.9)	87.0 (89.6–NR)
Median OS, m (95% CI)	NR	87.0 (89.6–NR)
5-year OS, % (95% CI)	79.4 (74.2–83.7)	66.0 (49.1–78.5) ‡

\* 70 pts with an initial diagnosis of cHL progressed to RRHL during the enrollment period. † Following frontline treatment with chemotherapy alone or in combination with radiotherapy for pts with cHL; following first salvage treatment for pts with RRHL. ‡ From diagnosis of HR. cHL: classical Hodgkin lymphoma; CI: confidence interval; CR: complete remission; IQR: interquartile range; m: months; NR: not reached; OS: overall survival; PD: progressive disease; PFS: progression-free survival; PR: partial remission; pts: patients; RRHL: relapsed / refractory Hodgkin lymphoma; SD: stable disease.

**Tabla 1.** Características de los pacientes (n:140)

VARIABLE	n(%)
Edad	
Poblacion total Mediana (rango) – años.	58 (33-71)
>65 años (%)	28 (20)
Genero masculino – no. (%)	80 (57.1)
Historia medica vinculada a la enfermedad	
Hb <10 gr/dL – no. (%)	34 (24)
Clearence de creatinina <40 ml/min – no. (%)	12 (8)
Calcio >11 mg/dl – no. (%)	11 (8)
LDH elevada – no. (%)	20 (15)
Ratio de CLL ≥100 – no. (%)	4 (3)
ISS – no. (%)	
I	61 (43.6)
II	34(24.3)
III	20 (14.3)
No disponible	25 (17.8)
R- ISS – no. (%)	
I	43 (30.7)
II	38 (27.1)
III	8 (5.7)
No disponible	51 (36.4)
Citogenetica de alto riesgo – no. (%)	
Traslocaciones que involucran IGH	5 (4)
t(4;14) (p16;q32)	3
t(14;16) (q32;q23)	2
Alteraciones de cromosoma 1	10 (7%)
Gan(1q)	8
Amp(1q)	1
Gan(1q)+ del(1p)	1
Del 17p	7 (5)
Estudio de la paraproteína	
IgG	87 (62)
IgA	25 (17)
IgM	1(1)
No secretor	4(3)
Cadena liviana – no. (%)	15 (10)
Kappa	85 (63)
Lambda	42 (30)
No secretor	4(3)

TERAPIA ADAPTADA AL PET-TC LUEGO OA-078 (17523)

DE TRES CICLOS DE ABVD PARA TODOS LOS ESTADIOS DE LINFOMA HODGKIN: SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO DEL PROTOCOLO GATLA LH-05

Pavlovsky, A.; Fiad, L.; Fernandez, I.; Prates, M.; Kurgansky, N.; Cerutti, A.; Sackmann, F.; Negri Aranguren, E.; Zoppegno, L.; Negri Aranguren, P.; Remaggi, G.; Ferrari, L.; Mariano, R.; Guanchiale, L.; Maradei, J.; Dobrenki De Rudoy, S.; Giuliani, F.; Roveri, E.; Enrrico, A.; Zabaljauregui, S.; Cabrejo, M.; Gumpel, C.; Gonzalez, C.; Varela, A.; Riddick, M.; Pavlovsky, S.

Gatla, Caba, Argentina  
 Tipo: Serie de casos - **Categorías:** Linfoma Hodgkin, Clínica Adultos

**Introducción:** La terapia adaptada a PET-TC como primera línea de tratamiento para Linfomas Hodgkin ha sido extensamente estudiada en las últimas décadas. **Objetivos:** Evaluar la eficacia del tratamiento adaptado al PET-TC+3 en pacientes con Linfoma de Hodgkin clásico (LH) en estadios de Ann Arbor I - IV. **Material y métodos:** Analizamos la información actualizada del seguimiento de pacientes con LH de reciente diagnóstico incluidos en el protocolo GATLA LH-05. Se incluyeron pacientes en estadios de Ann Arbor I a IV. Todos los pacientes recibieron 3 ciclos de ABVD y fueron evaluados con PET-TC (PET-TC+3). Aquellos pacientes con PET-TC negativo (Score de Deauville 1 y 2) se consideraron en remisión completa (RC) y finalizaron tratamiento. Pacientes con SD 3 y 4 completaron los 6 ciclos de ABVD y radioterapia en campo comprometido (RTCC) en áreas hipermetabólicas en PET-TC+3 interino. Pacientes con enfermedad progresiva (SD 5) luego de 3 ABVD recibieron quimioterapia de salvataje y trasplante autólogo de médula ósea. Posterior al tratamiento estos pacientes realizaron un nuevo PET-TC (PET-TC+6). Se presentan los resultados actualizados con una mediana de seguimiento de 10 años en 490 pacientes: 300 pacientes presentaron estadios localizados y 190 estadios avanzados, con una edad media de 35 años. **Resultados:** De los 490 pacientes, 338 (69%) lograron un PET-TC negativo luego de los 3 ciclos de ABVD, 152 (31%) tuvieron PET-TC+3 positivo. Con un promedio de 120 meses de seguimiento, la sobrevida libre de progresión (SLP) y la sobrevida global (SG) de todos los pacientes a los 5 años es del 79.2% y 94.3% respectivamente. Los pacientes con PET-TC+3 negativo tuvieron una SLP del 89% y del 80% para estadios localizados y avanzados respectivamente, en comparación con el 63% de todos los pacientes con PET-TC+3 positivo (p<0.0001). Realizamos un análisis multivariado para la SLP que incluye: edad (<60 años vs >60 años), estadio (localizado vs avanzado), IPS (<3 vs >3), enfermedad Bulky, áreas extra ganglionares y el resultado del PET-TC+3. Este último parámetro, junto con la edad fueron los únicos con significancia estadística (p=0.001 y p=0.046 respectivamente). El estadio al momento del diagnóstico no demostró significancia en la SLP ni en la SG. Con el seguimiento a largo plazo, la SG a los 5 años es del 97.3% para los pacientes con PET-TC+3 negativos y del 87.3% para los pacientes PET-TC+3 positivos. Luego de cumplir con el tratamiento planeado (ya sea 3 o 6 ciclos de ABVD) 458 pacientes (93%) lograron un PET-TC negativo. De estos pacientes, aquellos con un PET-TC+3 negativo tuvieron una SLP del 89% en comparación con 81% de los pacientes con PET-TC+3 positivo y luego PET-TC+6 negativo (p 0.01) HR 1.817 TC 95% (1.143, 2.886). Cuando comparamos los resultados LH-05 con los del protocolo previo (LH-96) no hay diferencia en SLP y SG a los 5 años, pero en el LH-05 solo el 31% de los pacientes recibió más de 3 ciclos de ABVD y RTCC comparado con el 61% y 100% respectivamente en el LH-96. Esta terapia adaptada al PET-TC reduce la exposición a la quimioterapia y radioterapia con el objetivo de reducir los efectos adversos de estas a largo plazo. **Conclusiones:** Estos datos de seguimiento a largo plazo respaldan el tratamiento adaptado al PET-TC para todos los estadios de LH luego del curso corto de ABVD. En el modelo de regresión de Cox, al finalizar el tratamiento el PET-TC fue el factor pronóstico más significativo asociado a la SLP. El tratamiento con tres ciclos de ABVD puede ser el adecuado para pacientes con PET-TC+3 negativo independientemente del estadio al momento del diagnóstico. El seguimiento a largo plazo ha demostrado que aún hay margen de mejora: intentar identificar tempranamente aquellos pacientes con PET-TC+3 negativos que recaerán - intensificar el tratamiento en pacientes PET-TC+3 positivos para mejorar su pronóstico. GATLA se encuentra diseñando un nuevo protocolo con el objetivo de mejorar los resultados para estos dos grupos de riesgo.

LA LINFOPENIA T EVALUADA POR CITOMETRÍA OA-079 (17554)

DE FLUJO EN EL MICROAMBIENTE DEL LINFOMA HODGKIN TIENE IMPACTO PRONÓSTICO EN SUPERVIVENCIA LIBRE DE PROGRESIÓN EN FORMA INDEPENDIENTE DEL PET INTERINO.

Korin, L.; Fuente, M.; Cranco, S.; Vitriu, A.; Ochoa, P.; Babuin, E.; Tempira, P.; Venegas, M.; Novoa, A.; Vijovich Baron, A.; Tartas, N.; Custidiano, M.; Foncuberta, M.; Sanchez Avalos, J.

Instituto Alexander Fleming, Ciudad Autonoma De Buenos Aires, Argentina  
 Tipo: Serie de casos - **Categorías:** Linfoma Hodgkin, Clínica Adultos

**Introducción:** El microambiente tumoral en Linfoma Hodgkin (LH) tiene un rol clave en el desarrollo de la enfermedad. En varias publicaciones se ha demostrado el impacto pronóstico de los distintos componentes del infiltrado inflamatorio. Sin embargo, la mayoría de esta información fue obtenida con técnicas no disponibles en la práctica clínica habitual. La citometría de flujo (CF) tiene poca utilidad para el diagnóstico de LH pero su habilidad para evaluar el valor predictivo del microambiente tumoral en esta patología no ha sido explorada aún. **Objetivos:** Evaluar el impacto pronóstico en supervivencia libre de progresión (SLP) del porcentaje (%) de linfocitos T (LT) infiltrantes y de la relación CD4/CD8 evaluado por CF en biopsias ganglionares de pacientes con LH - Evaluar si estas variables pueden proveer información adicional respecto del resultado del PET interino (PET-i). **Material y métodos:** Se incluyeron aquellos pacientes (pts) con diagnóstico de LH seguidos en nuestra institución entre 2012 y 2020 con CF de biopsia ganglionar y PET-i disponible. Los datos médicos fueron extraídos de la historia clínica. El análisis de la CF se realizó utilizando paneles de 8 colores según los protocolos internacionales de Euroflow. El % de LT y la relación CD4/CD8 en la biopsia ganglionar se compararon con los valores normales publicados por Battaglia et al. Immunology 2003 (LT: 56% ±13.3 y relación CD4/CD8: 4.5% ± 1.38) y se analizaron en 3 categorías: bajo, normal y alto. Para la evaluación de respuesta y del PET-i se utilizaron los criterios de Lugano. Se estimó la SLP por el método de Kaplan-Meier. La comparación entre variables se realizó con log-rank test y el análisis multivariado con regresión de Cox. **Resultados:** En forma retrospectiva se analizaron 46 pts. La mediana de edad fue de 34 años, 24/27 pacientes con estadio 5 tempranos tenían factores de riesgo desfavorable y 11/19 pacientes con enfermedad avanzada tenían IPS≥3. El 95.7% recibió quimioterapia con esquema ABVD. La tasa de respuesta completa fue del 91.3%. La mediana de SLP no fue alcanzada (percentilo 75 estimado en 43.3 meses). Solo 2 pts fallecieron en esta cohorte con una mediana de seguimiento de 49.1 meses (m). Los pts. con PET-i negativo (neg) tuvieron una mejor SLP (mediana no alcanzada vs 13.7 m para el subgrupo con PET-i positivo, p=0.014). La linfopenia T en los ganglios se asoció a una peor SLP (mediana de 24.4 m. vs. no alcanzada en el subgrupo con % normal o alto, p=0.024, figura 1). La relación CD4/CD8 también demostró impacto pronóstico con tasas de SLP del 100, 75 y 60% para pacientes con valor normal, bajo y alto respectivamente, p=0.041. Tanto el % bajo de LT en el microambiente como el PET-i positivo demostraron ser factores predictores de supervivencia en forma independiente en el análisis multivariado con hazard ratio (HR) de 11.8 (CI 95% 1.9-72.7, p=0.021), y 7.7 (CI 95% 1.6-36.4, p=0.01), respectivamente. El % de LT permitió asimismo estratificar el riesgo en pts. con PET-i neg. En los pts. con bajo % de LT en el ganglio y PET-i neg, la mediana de SLP resultó de 24.4 meses con tasa de SLP de 33.3% vs. mediana no alcanzada para los subgrupos normales y altos y tasa de SLP de 88.9 y 87.5% respectivamente, p=0.006. **Conclusiones:** En nuestra cohorte el % bajo de LT en el microambiente tumoral en LH se asoció con peor SLP. Asimismo, el impacto pronóstico de la linfopenia T en el ganglio se mantuvo incluso en pts. con PET-i neg., identificando un subgrupo que podría beneficiarse de estrategias terapéuticas distintas de la quimioterapia. La incorporación de inhibidores de PD-1 en pts. con bajo % de LT en el ganglio podría potenciar la activación T y sobreponer la evasión inmune. La información provista por la CF es de fácil acceso y podría ser considerada como un subrogante del microambiente tumoral.

SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO ASOCIADO OA-080 (17663)

A NEOPLASIAS: IMPORTANCIA DE UNA SOSPECHA CLÍNICA PRECOZ.

Courreges, V.; Annetta, I.; De Dios Soler, M.; Jozami, C.; Luchetta, P.; Diazvelez, N.; Marquez, M.; Arriola, J.

Hospital Maria Curie, Caba, Argentina  
 Tipo: Serie de casos - **Categorías:** Linfomas agresivos, Linfoma Hodgkin, Clínica Adultos

**Introducción:** La linfohistiocitosis hemofagocítica (HLH) es un síndrome hiperinflamatorio, infrecuente, severo y potencialmente mortal, producido por la proliferación de linfocitos T citotóxicos y macrófagos, que se activan de manera aberrante, desencadenando una respuesta inflamatoria desproporcionada, que conducen al daño de órgano blanco y falla multiorgánica. Existe una forma primaria o genética, que se presenta en población pediátrica y una secundaria o adquirida, más frecuente en adultos, que se asocia a infecciones, enfermedades autoinmunes, neoplasias hematológicas y tumores sólidos. La Sociedad de Histiocitosis propuso ocho criterios diagnósticos (HLH-2004) de los cuales deben cumplirse al menos 5: fiebre >38.3°C, esplenomegalia, 2 o más citopenias (hb <9 g/dl, plaquetas <100000/mm3, neutrófilos <1000/mm3), hipertriglicéridemia > 265 mg/dl y/o hipofibrinogenemia <150 mg/dl, ferritina > 500 mg/ml, hemofagocitosis en médula ósea, hígado, bazo o ganglio, ausencia o baja actividad de células NK, elevación CD 25 soluble. Dichos criterios se desarrollaron para población pediátrica, y no fueron validados en adultos. Otros parámetros que apoyan al diagnóstico de HLH que no forman parte de los criterios clásicos son: hepatomegalia, alteración de enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia, LDH y D dímero elevado. **Objetivos:** Describir la asociación entre el diagnóstico de síndrome hemofagocítico y neoplasias tanto hematológicas como tumores sólidos. **Material y métodos:** Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo de una serie de casos de 7 pacientes con diagnóstico de una neoplasia activa que desarrollaron síndrome hemofagocítico en diferentes momentos evolutivos de la enfermedad de base. Se utilizó como fuente de datos la revisión de historias clínicas. **Resultados:** La relación hombre/mujer fue 6:1. La mediana de edad fue de 46 (rango 27-73). El diagnóstico más frecuente en la serie fue de Linfoma de Hodgkin Clásico (57.1%); 2 variante esclerosis nodular y 2 celularidad mixta. El resto de los pacientes, (28.6%) presentaban LNH-T periférico. En uno de ellos se asoció a un infrecuente tumor sólido (blastoma pulmonar). La siguiente tabla resume las características clínicas y parámetros bioquímicos analizados: **DISCUSIÓN:** En nuestra serie la mayoría de los pacientes fueron hombres (85.7%). De los pacientes con diagnóstico onco-hematológico, sólo uno de ellos se presentó al momento del diagnóstico, mientras que el resto, en la recaída o progresión. Dos de ellos estaban recibiendo quimioterapia. De los 8 criterios clásicos diagnósticos (HLH-2004), todos los pacientes (100%) cumplieron al menos con 4 de 8. La presencia de fiebre, esplenomegalia y la hipoferritinemia estuvo presente en el 100% de los pacientes. La citopenia principal fue anemia con requerimiento transfusional. La hipofibrinogenemia solamente se presentó en un paciente. En todos los pacientes a los que se le realizó biopsia de médula ósea, se evidenció fenómenos de hemofagocitosis. En 2 de ellos (28.57%) pudo demostrarse la presencia de VEB+ en la anatomía patológica de ganglio. La elección del tratamiento fue determinada por la condición clínica al momento del diagnóstico de HLH. La mayoría recibió pulsos con glucocorticoides. En 2 de ellos se asoció IgEV. Etópósito fue utilizado en 4 de 7 pacientes. Solo uno de ellos recibió tratamiento quimioterápico. La mayoría (85.7%) presentó desenlace fatal a pocos días del diagnóstico. Sólo 1 (14.3%) aún sigue vivo. **Conclusiones:** El síndrome hemofagocítico secundario a neoplasias representa un desafío diagnóstico para el hematólogo, con una tasa de mortalidad cercana al 100%. Un elevado índice de sospecha con la consecuente evaluación clínica y de laboratorio precoz es la herramienta más importante que permite diagnosticarlo de manera temprana, y así poder instaurar tratamiento específico con el objetivo de disminuir la morbi-mortalidad. Se requiere de más estudios con mayor número de pacientes para poder establecer un tratamiento efectivo para mejorar el pronóstico.

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4	Paciente 5	Paciente 6	Paciente 7
Sexo	M	M	M	F	M	M	M
Edad	27	52	73	58	33	36	43
Diagnóstico	LHc. Esclerocrosis nodular	LHc. Celularidad Mixta	LHc. Esclerocrosis Nodular	LHc. Celularidad Mixta	LNH-T periférico GC	LNH-T periférico CD30+	Blastoma Pulmonar
Momento evolutivo	Diagnóstico	Recaída	Progresión	Progresión	Progresión	Progresión	Diagnóstico
Tto oncológico	NO	NO	SI	SI	NO	NO	NO
Fiebre	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI
Hepato-esplenomegalia	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI
Hto/hb (mg/dl)	14/4	15/5	18/6	15/5	21/7.7	20/ 6.7	34/11
GB/neutrófilos%	9500/85%	9110/ 74	3700/ 45	33220/48	3100/85	10000/42	8520/72
Plaquetas/mm3	650000	67000	67000	11000	28000	72000	69000
Fibrinógeno (mg/dl)	250	172	150	586	52000	300	105
Ferritina (mg/dl)	>2000	>2000	>2000	ND	>2000	>2000	3400
Triglicéridos (mg/dl)	ND	168	ND	ND	320	ND	250
LDH (UI/L)	230	568	410	718	556	830	700
Fenómenos de HF en MO	SI	SI	NO realizada	NO realizada	SI	NO	SI
EBV+ en AP de ganglio	SI	NO	SI	ND	NO	ND	ND
Infección asociada	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
Tratamiento específico	GC/ IgIV/ E ÁVBD	GC/IgI- V/ E	GC	GC	GC/ E	NO	GC/ E
Evolución	vivo	fallecido	fallecido	fallecido	fallecido	fallecido	fallecido

MTV, TLG Y SUV MAX COMO PARÁMETROS PROMETEDORES PARA PREDECIR RESPUESTA TEMPRANA EN PACIENTES CON LH TRATADOS CON ABVD. SUBANÁLISIS RETROSPECTIVO DEL ENSAYO GATLA-LH-05. OA-081 (17683)

Iorio, J.; Eleta, M.; Prates, M.; Fiad, L.; Riddick, M.; Pavlovsky, A.

Imaxe, Capital Federal, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Linfoma Hodgkin, Clínica Adultos

**Introducción:** Altos valores de carga tumoral se encuentran asociados con menor respuesta al tratamiento en los diferentes subtipos de linfoma. Durante muchos años, se han utilizado diferentes herramientas como factor pronóstico de respuesta, una de ellas, es el diámetro máximo de la lesión más voluminoso en tomografía computada (TC). Actualmente, el volumen tumoral metabólico total (MTV), la glucólisis tumoral total (TLG) y el SUV máximo en el PET basal han emergido como parámetros prometedores de respuesta en pacientes con Linfoma de Hodgkin's (LH). El PET-TC interino también es un factor pronóstico establecido para evaluar progresión libre de enfermedad (PFS) en paciente con LH.

**Objetivos:** Nuestro objetivo es cuantificar el MTV, TLG y SUV Max en el PET basal y así predecir respuesta temprana en el PET interino (PETi) como sustituto de PFS. **Material y métodos:** Realizamos un análisis retrospectivo de 562 pacientes con LH entre noviembre de 2008 y marzo de 2020 en el ensayo GATLA-LH-05. Seleccionamos a los pacientes que tenían realizado el PET-TC basal en el mismo centro de diagnóstico por imágenes; a todos ellos se les realizó la medición del MTV, tomando como referencia el parámetro establecido del 41% del SUV Max. También se consignó el TLG y el SUV Max. Luego de 3 ciclos de ABVD, a todos los pacientes se le realizó un PETi. En nuestra publicación los pacientes con PETi negativo tenían una PFS del 90% vs 65% en pacientes PETi positivo. El test de Mann Whitney se realizó para analizar las diferencias de MTV, TLG y SUV Max entre las cohortes PETi positivo y PETi negativo. **Resultados:** Del total de los pacientes reclutados, 64 tenían toda la información necesaria para el análisis. 40 (62.5%) pacientes presentaron PETi negativo y solamente 24 (37.5%) PETi positivo. Según el resultado entre PETi positivo y PETi negativo identificamos las siguientes diferencias en el PET basal. (Tabla y figuras 1, 2, 3): En este análisis retrospectivo, la diferencia entre la distribución de los valores basales de las variables MTV y TLG, fueron estadísticamente significativas entre el grupo de pacientes que logro un PETi negativo frente a los que tuvieron PETi positivo (p<0.001 and p<0.005 respectivamente). Finalmente, el SUV MAX en el PET basal no obtuvo diferencias estadísticas significativas entre los pacientes que obtuvieron o no un PETi negativo (p=0.1). **Conclusiones:** Nuestro estudio constata que valores altos de MTV y TLG en el PET basal son parámetros sólidos para predecir respuesta temprana en el PETi. En este análisis demostramos la asociación de MTV y TLG basal alto como predictor de respuesta metabólica temprana, un sustituto de la PFS. Esto contribuye con la creciente evidencia de la importancia de estos valores para predecir el resultado. El SUV Max no demostró correlación con respuesta metabólica temprana. Actualmente, estamos planeando un ensayo clínico prospectivo para reevaluar estos importantes hallazgos en un grupo más grande de pacientes en un intento de determinar un valor confiable de "cut-off" de MTV y TLG.

Tabla 1. Valores basales de MTV

MTV bas	Mediana	Promedio	Desvió standard
PET +	167.27 ml.	263.49 ml.	339.86 ml.
PET -	67.14 ml.	116.93 ml.	150.87 ml.

Tabla 2. Valores basales de TLG

TLG bas	Mediana	Promedio	Desvió standard
PET+	584.98 ml.	890.44 ml.	896.80 ml.
PET-	225.53 ml.	453.78 ml.	785.61 ml.

Tabla 3. Valores basales de SUV max

SUV max bas	Mediana	Promedio	Desvió standard
PET+	12.37 ml.	13.42 ml.	6.08 ml.
PET-	10.77 ml.	11.01 ml.	6.54 ml.

ANÁLISIS DE EFICACIA Y SEGURIDAD EN PACIENTES MAYORES TRATADOS EN EL PROTOCOLO GATLA LH-05: TERAPIA ADAPTADA AL PET LUEGO DE 3 CICLOS DE ABVD PARA TODOS LOS ESTADIOS DE LINFOMA HODGKIN OA-082 (17733)

Fiad, L.; Prates, M.; Fernandez, I.; Kurgansky, N.; Cerutti, A.; Guanchiale, L.; Negri Aranguren, F.; Sackmann, F.; Enrico, A.; Maradei, J.; Negri Aranguren, P.; Pavlovsky, A.

Hospital Italiano, Bsas, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Linfoma Hodgkin, Clínica Adultos

**Introducción:** El tratamiento del Linfoma Hodgkin clásico (LHC) en la población de edad avanzada continúa siendo un desafío. La prevalencia de las comorbilidades, el aumento de la toxicidad al tratamiento estándar y la falta de inclusión en ensayos clínicos contribuyen a este fenómeno. Los resultados obtenidos son inferiores en comparación con los adultos jóvenes y hay escasa evidencia sobre estrategias terapéuticas eficientes. Recientemente, el protocolo GATLA LH-05 ha publicado el seguimiento a largo plazo de los resultados de la estrategia adaptada al PET/TC después 3 ciclos de ABVD, independientemente del estadio de presentación y sin límite superior de edad. **Objetivos:** Evaluar la eficacia y seguridad del tratamiento adaptado al PET-TC interino en pacientes LHC mayores de 60 años. **Material y métodos:** Se realizó un análisis retrospectivo de la base de datos LH-05. Se incluyeron pacientes (pts) >60 años con diagnóstico reciente de LHC estadio I-IV y HIV negativo. Todos los pts recibieron 3 ciclos de ABVD y fueron evaluados con PET-TC (PET/TC-3). Aquellos pacientes con PET/TC negativo (Score de Deauville 1 y 2) se consideraron en remisión completa (RC) y finalizaron tratamiento. Pacientes con SD 3 y 4 completaron los 6 ciclos de ABVD y radioterapia en campo comprometido en áreas hipermetabólicas en PET-TC interino. Ptes con SD5 se consideraron con enfermedad progresiva. Se evaluó sobrevida libre de progresión (SLP) y sobrevida global (SG). Se utilizó el método de Kaplan - Meier y Log - rank test para el análisis de supervivencia. **Resultados:** De un total de 490 pacientes incluidos en el protocolo GATLA LH-05, 59 cumplieron los criterios de inclusión. La edad media fue de 66 años (rango: 60-89), el 90% presentó un PS<2. El subtipo histológico más frecuente fue Esclerosis Nodular (54%) y el 75% se presentó en estadio localizado (I-II bulky/no B7). Todos los pacientes recibieron tratamiento inicial con 3 ciclos de ABVD y fueron evaluados por PET/TC. El 81% presentó PET/TC negativo (Score de Deauville 1-2) y el 19% fue positivo, (son todos PR pero no está el DS). No se registró toxicidad GIII-IV ni muertes relacionadas al tratamiento. Con una mediana de seguimiento de 10 años, la mediana de SLP y SG no fue alcanzada. A 36 y 60 meses, a SLP fue de 86% y 78.9%, y la SG de 90% y 85.5% respectivamente. Los pacientes PET/TC-3 negativos tuvieron una SLP de 85.4% a 60 meses mientras que en los PET/TC-3 positivos fue de 43% (p=0.0001). En el análisis multivariante que incluyó edad (>60 vs <60, estadio (localizado vs avanzado), IPS (<2 vs >2), áreas extraganglionares, enfermedad bulky y el resultado del PET/TC-3, sólo la edad y el resultado del PET/TC-3 tuvieron impacto significativo en la SLP (p=0.046 y p=0.001 respectivamente). La SLP de los pts PET/TC-positivos fue significativamente menor que en la cohorte de a pacientes menores de 60 años. La SG a 36 y 60 meses en pacientes PET/TC negativos fue de 97.5 y 94.5% respectivamente versus 63.6 y 53% en los PET/TC positivos. **Conclusiones:** Con el tratamiento adaptado al PET/TC después de 3 ciclos de ABVD en 59 pts >de 60 años, el 81% de los pts logró PET/TC negativo y por lo tanto no recibió más tratamiento. Estos pts tuvieron un excelente resultado con una SLP del 85.4% a los 3 años, semejante a la población de pts más joven. Sin embargo, se observó una reducción significativa de la SLP en los pts > de 60 años PET/TC-3 positivos con respecto a los más jóvenes. La implementación de esta estrategia guiada por PET/TC, independientemente del estadio al diagnóstico, resultó en una exposición reducida a la quimioterapia y radioterapia, contribuyendo a la ausencia morbilidad y mortalidad relacionadas con el tratamiento.

CARACTERIZACIÓN DE VARIANTES OBTENIDAS MEDIANTE SECUENCIACIÓN DE NUEVA GENERACIÓN (NGS) DE PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA DE NUESTRO MEDIO OA-088 (17461)

Lincango Yupanki, M.; Asinari, M.; Jauk, F.; Rahhal, M.; Zanella, L.; Giere, I.; Mela Osorio, M.; Zubieta, M.; Gimenez Conca, A.; Agriello, E.; Navickas, A.; Castro, M.; Arbelvide, J.; Basquiera, A.; Belli, C.

Imex, Conicet-Anm, Caba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Adultos

**Introducción:** La detección de variantes patogénicas en genes claves en pacientes con leucemia mielode aguda (LMA) brinda una guía para la determinación del pronóstico, estratificación de riesgo y toma de decisiones clínicas. En Argentina, las instituciones que realizan secuenciación de nueva generación (NGS) a pacientes con enfermedades hematológicas son escasas y la experiencia se encuentra reducida a pequeños grupos. Por este motivo, se ha organizado un grupo colaborativo de trabajo incluyendo todas las instituciones de nuestro medio en un esfuerzo de incrementar el conocimiento colectivo. **Objetivos:** Evaluar datos de estudios reales (Real World Data) obtenidos mediante secuenciación masiva de pacientes con LMA. **Material y métodos:** Se recolectaron datos de las variantes e información clínica de 90 pacientes adultos diagnosticados con LMA provenientes de cinco instituciones argentinas. El análisis estadístico fue realizado en el software SPSS y R (v 4.0.3), incluyendo la prueba exacta de Fisher/Chi2 y la prueba de Kaplan-Mier/Log-rank. Las medianas se acompañan de sus rangos intercuartiles, a menos que se especifique. El nivel de significancia fue P<0.05 y se consideraron valores ajustados de P mediante el método FDR (False Discovery Rate). **Resultados:** Los datos de secuenciación recopilados provinieron de ocho paneles mieloides (comerciales o personalizados), evaluando una mediana de 54 (rango 30-81) genes o regiones calientes hot-spot. La cohorte de 90 pacientes presentó una mediana de edad de 58 (41-68) años, una relación de sexo (M/F) de 1.36 (49/36) y una mediana de seguimiento de 18 (4-19) meses con 51 fallecimientos reportados. Se identificaron 44 genes con, al menos, una alteración y un total de 291 variantes patogénicas con una mediana de 3 (2-5) variantes/paciente y una frecuencia alélica (VAF) de 0.40 (0.26-0.46). Los genes más afectados fueron DNMT3A, NPM1, TET2, FLT3 y RUNX1 reflejando una frecuencia acumulada del 60%. Las alteraciones en FLT3 y NPM1 se asociaron con cariotipo normal (P<0.001 y P=0.008, respectivamente). Las variantes descriptas por Lindsley y col 2015 como LMA tipo-secundaria (LMAS-L) se asociaron con su respectiva clasificación (P<0.001). Entre ellos, SRSF2, BCOR y ASXL1 se vieron afectados en el 70% de los pacientes. Sin embargo, RUNX1 también se encontró enriquecido dentro del grupo (P=0.024) y con una tendencia para las variantes en TET2 (P=0.04, FDR=0.23). El grupo de pacientes no LMAS-L se encontró asociado a la presencia de alteraciones en NPM1 (P<0.001). El análisis de interacciones permitió identificar la coocurrencia de variantes entre los pares NPM1-FLT3 (P<0.001), RUNX1-BCOR (P=0.003), TET2-SRSF2 (P=0.004), DNMT3A-IDH2 (P=0.007), mientras que, las alteraciones RUNX1-NPM1 (P=0.009) fueron mutuamente excluyentes. La terapia de primera línea más frecuente fue quimioterapia estándar (76%) seguida de agentes hipometilantes (20%), y 31 pacientes recibieron trasplante de células progenitoras hematopoyéticas (TcPH). Este procedimiento demostró ser beneficioso en términos de sobrevida global para pacientes < 65 años con hallazgos moleculares adversos de acuerdo con la clasificación de ELN17 (38 vs 3 meses, P=0.003) y con la propuesta de Eisfeld y col. 2020 (29 vs 3 meses, P<0.001). El TcPH también fue favorable para los pacientes clasificados como LMAS-L o que presentaron variantes en TP53 (19 vs 4 meses, P=0.009) y para aquellos con variantes en DNMT3A-TET2-ASXL1 (DTA) (29 vs 12 meses, P=0.026). Los resultados fueron similares al analizar la población sin límite de edad. **Conclusiones:** Los datos NGS de estudios reales provenientes de múltiples instituciones son generados en diferentes plataformas, por lo cual su compilación y análisis representan un reto en un ámbito cooperativo. Sin embargo, el entendimiento de esta información ha permitido obtener resultados comparables a los encontrados en la literatura, así como evidencia clínica relevante que podría ofrecer asistencia a los hematólogos argentinos en la toma de decisiones terapéuticas.

SECUENCIACIÓN MASIVA CON PANELES MIELOIDES EN PACIENTES CON SÍNDROMES MIELODISPLÁSICOS Y LEUCEMIA MIELOMONOCÍTICA CRÓNICA: EXPERIENCIA ARGENTINA MULTICÉNTRICA OA-089 (17478)

Lincango Yupanki, M.; Jauk, F.; Asinari, M.; Bender, A.; Rahhal, M.; Cuello, M.; Garcia Rivello, H.; Zubieta, M.; Torreguitart, F.; Mela Osorio, M.; Perusini, A.; Castro, M.; Navickas, A.; Zanella, L.; Basquiera, A.; Arbelvide, J.; Belli, C.

Imex-Conicet-Anm, Subcomisión De Smd-Sah, Buenos Aires, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Mielodisplasia, Básica

**Introducción:** Los hallazgos moleculares obtenidos mediante secuenciación de nueva generación han ganado importancia en la evaluación y tratamiento de neoplasias mieloides. Sin embargo, su acceso a nivel local se encuentra limitado por diversos motivos, incluyendo la falta de cobertura y de recursos destinados a su investigación. A fin de recopilar e intercambiar las experiencias generadas en estos últimos años, se ha creado un grupo de trabajo colaborativo interdisciplinario, invitando a todos los centros argentinos que han implementado la técnica de secuenciación masiva paralela con paneles de genes relevantes en pacientes con neoplasias mieloides. **Objetivos:** Determinar el perfil de genes afectados en pacientes con Síndromes Mielodisplásicos (SMD) y Leucemia Mielomonocítica Crónica (LMCC) provenientes de nuestro medio. **Material y métodos:** Se compiló la experiencia de los cinco centros argentinos que realizan secuenciación de nueva generación (NGS) y se recolectaron datos clínicos de 56 pacientes adultos diagnosticados con SMD y 23 con LMCC. El estudio incluye análisis descriptivos con medianas, sus rangos intercuartiles, y comparaciones aplicando el Test Exacto de Fisher/Chi2 en RBioconductor (v 4.0.3). Los valores de P<0.05 fueron considerados significativos y, cuando fue necesario, se consideraron valores ajustados de P mediante el método FDR (False Discovery Rate). **Resultados:** La mediana de edad del grupo diagnosticado con SMD fue de 60 (52-69) años, con una relación de sexo M/F de 0.81 (25/31), mientras que, el grupo diagnosticado con LMCC presentó una edad de 70 (64-76) años y relación M/F de 4.75 (19/4). De acuerdo con el IPS-S, 31 pacientes con SMD fueron categorizados de bajo riesgo (≤3.5) y 18 de alto riesgo. Los datos de secuenciación dirigida fueron generados mediante el uso de diferentes paneles mieloides (kits comerciales o personalizados) permitiendo la identificación de 178 variantes. Al menos una variante de secuencia fue identificada en el 72% y 95% de los pacientes con SMD y LMCC, respectivamente. El grupo SMD mostró una mediana de 2 (1-3) variantes por paciente con una frecuencia alélica (VAF) de 0.35 (0.19-0.47) versus 4 (3-5) variantes por paciente y un VAF de 0.47 (0.42-0.49) en LMCC. En SMD los genes alterados con mayor frecuencia fueron TET2 (16%), DNMT3A (14%), RUNX1 (12%), ASXL1 (11%), TP53 (11%) y SF3B1 (9%). Mientras que, en LMCC fueron TET2 (52%), SRSF2 (39%), ASXL1 (30%), CBL (26%), IDH2 (13%) y EZH2 (13%). El análisis comparativo mostró la asociación entre el grupo diagnosticado con LMCC y el enriquecimiento de variantes en CBL (P=0.003), TET2 (P=0.001) y SRSF2 (P=0.003), así como la coocurrencia de mutaciones en los pares SRSF2-CBL (P=0.02), ASXL1-IDH2 (P=0.02), KRAS-IDH2 (P=0.03), RUNX1-KRAS (P=0.03) y ZRSR2-NRAS (P=0.03). En SMD la coocurrencia de alteraciones moleculares fue observada entre SF3B1-TET2 (P=0.02) y RUNX1-EKZF1 (P=0.04). Finalmente, los hallazgos en relación con DNMT3A (P=0.002) y RUNX1 (P=0.008) estuvieron asociados con un mayor número de variantes (≥3) exclusivamente en SMD. **Conclusiones:** El presente análisis preliminar multicéntrico permitió la identificación de variantes de secuencia en el 80% de los pacientes. El perfil de las alteraciones encontradas en cada subtipo morfológico es coincidente con la literatura. Particularmente, los pacientes con LMCC exhibieron un mayor número de variantes por paciente y un mayor VAF al compararlo con los pacientes diagnosticados con SMD. Se espera poder incrementar la serie a fin de estimar el impacto de los hallazgos en el seguimiento de nuestros pacientes.

PERFIL MUTACIONAL DE PACIENTES CON SÍNDROME MIELODISPLÁSICO Y LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA SECUNDARIA, EXPERIENCIA DE UN CENTRO	OA-090 (17558)
--	----------------

Villareal, P.; Perusini, A.; Jauk, F.; Zárate, C.; Arbelbide, J.  
Hospital Italiano De Bueno Aires, Capital Federal, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Mielodisplasia, Clínica Adultos

**Introducción:** Los Síndromes Mielodisplásicos (SMD) y la Leucemia Mielode Aguda secundaria (LMAs) son patologías clonales mieloides malignas heterogéneas que comparten características clínicas y patológicas. La secuenciación de próxima generación (NGS) permite identificar mutaciones que podrían aportar al diagnóstico, pronóstico, tratamiento y a predecir la transformación de SMD a LMA. **Objetivos:** Describir perfil mutacional de pacientes adultos con SMD y LMAs en un centro de alta complejidad. **Material y métodos:** Estudio de cohorte observacional prospectivo de julio de 2019 a julio de 2020 en pacientes adultos con diagnóstico de SMD y LMAs a quienes se les realizó biopsia de médula ósea con NGS en el hospital privado de referencia. Se utilizó panel basado en amplicones mapeados de OncoPrint en la plataforma Ion Torrent GeneStudio S5 Plus. Para las características mutacionales se usó estadística descriptiva. Las variables cuantitativas se expresaron como mediana y rango intercuartil, las cualitativas como número total y porcentaje. Para la supervivencia se usó el estimador de Kaplan-Meier; la sobrevida fue medida en meses desde el diagnóstico hasta la última visita. **Resultados:** Se diagnosticaron 37 pacientes, SMD bajo riesgo (SMD-BR) 19 pacientes, SMD alto riesgo (SMD-AR) 7 pacientes y LMAs 11 pacientes. La mediana de edad fue de 74 años (IQR 62-78), 20 (54%) hombres. El 92% tuvo al menos una mutación, el número de mutaciones promedio resultó 2.4 (DE: 1.66). Se agruparon las mutaciones según el mecanismo celular mutado involucrado: 15 (40%) tuvieron mutación de Splicing, 18 (48%) mutación en el regulador epigenético, 4 (10%) mutación en componente de la cohesina, 21 (56%) transducción de señales, y 10 (27%) mutación de la reparación del daño celular. No hubo diferencias significativas en el número de mutaciones ni en el tipo de mutación hallada según SMD-BR, SMD-AR o LMAs. Los pacientes con citogenético alterado frente a los citogenéticos normales presentaron con mayor frecuencia mutaciones en mecanismo de señalización, 16/20 (80%) frente a 6/17 (35%) respectivamente (p=0.007). Los pacientes con citogenético alterado también presentaron mayor tasa de TP53 siendo 9/20 (45%) y 1/17 (5%) respectivamente (p=0.009). De los pacientes con mutación TP53 el 10% fueron SMD-BR, 30% SMD-AR y 60% LMAs (p=0.008), 7/10 tenían citogenéticos con 5 o más alteraciones. La mediana de seguimiento fue de 18 meses, con una SG al año de 75%. La SG al año de los pacientes TP53 positivo fue de 40% (p=0.025). Al valorar el resto de las mutaciones aisladamente no tuvieron impacto directo en la SG. **Conclusiones:** El presente trabajo permite identificar el perfil mutacional en los genes que regulan la señalización y la expresión de P53 como factores asociados a alto riesgo y a evoluciones leucémicas. Cabe destacar que la mutación TP53 se asoció a citogenéticos complejos con impacto en la SG. Aunque hemos evaluado a pocos pacientes, nuestros datos son comparables a los publicados y nos animan a seguir trabajando y ampliando los conocimientos. Es de nuestro interés identificar predictores de transformación a LMAs ampliando esta serie de pacientes.

CORRELACIÓN ENTRE LA MORFOLOGÍA Y LA CITOMETRÍA DE FLUJO DE LA MÉDULA ÓSEA EN PACIENTES CON SÍNDROME MIELODISPLÁSICO Y LEUCEMIA MIELOMONOCÍTICA CRÓNICA.	OA-092 (17674)
--	----------------

Velez, A.; Arbelbide, J.; Nucifora, E.; Barcala, V.  
Hospital Italiano De Bueno Aires, Capital Federal, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Mielodisplasia, Clínica Adultos

**Introducción:** La citometría de flujo y la morfología de la médula ósea son dos prácticas independientes que emplean diferentes metodologías de evaluación de las progenies hematopoyéticas al momento del diagnóstico en los Síndromes mielodisplásicos (SMD) y la Leucemia mielomonocítica crónica (LMCM). **Objetivos:** Realizar una correlación entre la morfología y la citometría de flujo de médula ósea (CFMO) en la maduración de las progenies y evaluar la reproducibilidad cuantitativa de la evaluación de cada serie en pacientes con diagnóstico reciente de SMD y LMCM. **Material y métodos:** Cohorte retrospectiva de pacientes mayor a 20 años con diagnóstico reciente de SMD y LMCM entre el 1 enero 2016 y el 31 diciembre 2018. Los medulogramas fueron evaluados por 2 observadores independientes y ciegos a la evolución clínica. El análisis de reproducibilidad interobservador del medulograma se evaluó mediante correlación intraclase (CIC). La reproducibilidad aceptable se definió CIC >0,4. La correlación de la morfología con la CFMO fue evaluada por Pearson. Se agrupó por los estadios madurativos de la serie granulocítica de la morfología para realizar la correlación con los estadios que informa la CFMO (blastos = estadio I, promielocitos = estadio II, mielocitos y metamelocitos = estadio III y neutrófilos cayados junto a los neutrófilos segmentados = estadio IV). Se clasificó para los estadios madurativos granulocíticos (EMG) por CFMO en: EMG 1, Mieloblastos >3,5% o Mieloblastos >2,8% con aumento de Promielocitos, EMG 2, Neutrófilos <48% y aumento de Promielocitos y/o Metamelocitos y EMG 3: Sin alteraciones madurativas. El análisis estadístico se realizó utilizando software Stata versión 13 (Texas USA) y SPSS statistics. **Resultados:** Se evaluaron 92 pacientes, masculinos: 55,43%, SMD: 85,87% y LMCM: 14,13%. Clasificación OMS 2016: SMD con displasia multilineal: 79,75%, exceso de blastos tipo 1: 12,6%, exceso de blastos tipo 2: 5,06%, displasia unilineal: 1,27% y del Sq: 1,27%; LMCM tipo 0: 69,23%, tipo 1: 15,38% y tipo 2: 15,38%. Análisis de reproducibilidad interobservador de los medulogramas obtuvo CIC >0,4 en todas las líneas celulares y su perfil madurativo. Análisis de correlación entre morfología y CFMO: Tuvo buena correlación para la serie granulocítica (0,44; p<0,001) y monocítica (0,67; p<0,001), entre los mieloblastos de la morfología y el estadio I junto con Cd34 de la CFMO (0,34; p<0,001). Hubo mala correlación para el patrón eritroide (0,29; p=0,005) y plasmocítico (0,31; p=0,003). En el bloque madurativo EMG 1, se observó una disminución de la maduración terminal de la progenie granulocítica, definida por un porcentaje mayor al 16% de mielocitos (p=0,0001) y disminución de los neutrófilos maduros (p=0,03) que en el incremento de blastos mieloides. **Conclusiones:** En el análisis comparativo se observa que la morfología permite evaluar en forma más representativa a la progenie eritroide y plasmocítica, observando buena correlación para la evaluación de las progenies granulocítica y monocítica entre ambas técnicas. Se observó una buena correlación interobservadores en el análisis del medulograma. Resultó interesante que en EMG 1 de la CFMO, la morfología permite observar bien un bloqueo con aumento de mielocitos y menor maduración terminal. En el análisis de la morfología se observó discrepancia en el bloque madurativo de la progenie granulocítica según lo definió la CFMO. Si bien la maduración de los diferentes linajes celulares en el perfil citométrico no mide lo mismo que la morfología, quizás en un futuro podamos trabajar en modificar los parámetros de evaluación de la maduración de la CFMO para que correlacionen con lo que nosotros observamos en la morfología de la médula ósea.

DETECCIÓN DE MUTACIONES EN EL GEN FLT3 Y SU ASOCIACIÓN CON PARÁMETROS CLÍNICOS EN PACIENTES ADULTOS CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA DE RECIENTE DIAGNÓSTICO	OA-091 (17642)
---	----------------

Orellana, C.; Camacho Rodríguez, M.; Enrico, A.; Navickas, A.; Giunta, J.; Gonzalez, J.; Cranco, S.; Funes, M.; Suero, A.; Mariano, R.; Rivas, M.; Rey, I.; Larripa, I.; Belli, C.  
Imex, Conicet-Anm, Caba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Adultos

**Introducción:** El gen FLT3 codifica para un receptor de membrana con función de tirosina quinasa (TK) de clase III que puede presentar 2 tipos de mutaciones: las TKD presentes en el dominio TK y las DIT (duplicación interna en tándem) en el dominio yuxtamembrana. En el año 2018 se aprobó el uso de Midostaurina como terapia target a fin de contrarrestar el efecto adverso de estas variantes que se encuentran en, aproximadamente, el 30% de los pacientes con Leucemia Mielode Aguda (LMA). **Objetivos:** Detectar y caracterizar la presencia de las mutaciones en el gen FLT3 en pacientes adultos con LMA de reciente diagnóstico, evaluar su relación con parámetros clínicos y el impacto en términos de sobrevida global. **Material y métodos:** Se analizó un total de 304 muestras al momento del diagnóstico entre May-18 y Dic-20. La extracción de ADN se efectuó sobre la fracción de células mononucleares enriquecidas mediante gradiente de densidad. La detección de las mutaciones se realizó de acuerdo a las recomendaciones vigentes (DIT: PCR-agarosa-electroforesis capilar y cálculo del ratio alélico; TKD: PCR-RFLP) y la identidad se confirmó mediante secuenciación automática. Las características clínicas fueron evaluadas, según corresponda, mediante los test de Chi2/exacto de Fisher, Test de T/Mann Whitney U, Kaplan-Meier/Log Rank y regresión según Cox. **Resultados:** Los pacientes analizados presentaron una Mediana (mdn) de edad de 54 años (rango 14-82) con una relación similar de sexos (M/F: 148/156). De ellos, 88 (29%) resultaron FLT3(+); 58 DIT (+), 23 TKD (+) y 7 DIT/TKD (+). Las DIT(+) fueron 53 (82%) simples, 11 (17%) dobles y 1 (1%) triples, con una mdn de ratio alélico de 0,47 y un rango de duplicaciones de 15-192 pb. Se lograron caracterizar las variantes simples las cuales involucraron los residuos E573 al G659, 5 (9%) incluyeron al intrón 14 total o parcialmente, 7 (13%) se vieron acompañadas por inserciones de entre 2 y 17 pb, mientras que el 79% incluyeron al residuo Y597. En relación a las mutaciones TKD(+) se identificaron 18 cambios c.2503G>T (p.D835Y), 7 c.2503G>C (p.D835H), 1 c.2505T>G (p.D835E), 1 c.2505T>C (p.D835V) y 3 variantes indel: c.2506\_2508del (p.I836del), c.2502\_2504delAGA (p.D835del) y c.2504\_2508delATATCinsTT (p.D835\_1836delInsV). Estas últimas variantes no fueron encontradas en las bases de datos consultadas a nivel de su secuencia codificante. En relación a la asociación con parámetros clínicos, la presencia de variantes se asoció significativamente con mayores recuentos de glóbulos blancos mdn 69350/uL vs 11108/uL (p<0,05, MW) y mayor porcentaje de blastos mdn 82% vs 53% (p=0,017, Test de T), sin diferencias en términos de edad, niveles de hemoglobina y recuentos de plaquetas. El impacto sobre el pronóstico en relación a la sobrevida global pudo ser evaluado en 89 pacientes con LMA no LPA. Los 33 pacientes con FLT3(+) no mostraron diferencias significativas en relación a los 56 FLT3(-) (8,2 vs 17,3 m, p=0,233). Sin embargo, al evaluar el impacto de la administración de Midostaurina, aquellos pacientes FLT3(+) que recibieron la medicación (n:16) mostraron un comportamiento similar a los FLT3(-) (12,5 meses, p=0,854) y significativamente favorecidos (HR 0,3, IC95% 0,12-0,76, p=0,012) en relación a los FLT3(+) que no la recibieron (n:17; 4,4 meses, p=0,008), con similares resultados al censurar al trasplante. **Conclusiones:** Nuestros resultados reflejan resultados similares a los de la literatura en relación a la frecuencia de aparición de las variantes en pacientes adultos con LMA de reciente diagnóstico y su asociación con parámetros clínicos, con un predominio de DIT en comparación con las TKD. Además, en esta serie reducida de pacientes se pudo observar un efecto protector en la administración de la terapia diana en aquellos pacientes portadores de variantes en FLT3.

LEUCEMIAS MIELOIDES AGUDAS CON GEN NP1 MUTADO: EVALUACIÓN DEL INMUNOFENOTIPO POR CITOMETRÍA DE FLUJO	OA-093 (17704)
--	----------------

Guevara, R.; Delamer, M.; Cuello, M.; Appella, E.; Geraghty, G.; Rizzo, A.; Suárez, A.; Mela Osorio, M.; Sackmann, F.; Fernandez, I.; Pavlovsky, M.; Giere, I.; Galeano, A.  
Fundaleu, Caba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Adultos

**Introducción:** Las leucemias mieloides agudas (LMA) y gen NP1 mutado (LMA-NP1) en exón 12 representan el 27%-35% de las LMA en adultos. **Objetivos:** Evaluar el inmunofenotipo por citometría de flujo (CF) de las LMA-NP1 caracterizando sus poblaciones de blastos (BL), y describir las series granulocítica (SG), monocítica (SM) y eritroide nucleada (SE) remanentes. **Material y métodos:** Se revisaron de forma retrospectiva los inmunofenotipos de 28 pacientes (PS) con LMA-NP1 desde el 2017 al presente, 7 hombres y 21 mujeres, con mediana de edad 59 años (rango 20-78). Muestras analizadas: 26 médulas óseas y 2 sangres periféricas; 27 al momento del diagnóstico y 1 en recidiva. Estudio Molecular del gen NP1: RT-PCR-gel de alta resolución. La CF se realizó de acuerdo con los procedimientos establecidos por EUROFLOW, estudiando la expresión de los marcadores CD45, CD34, CD117, HLA-DR, CD16, CD13, CD11b, CD10, CD35, CD64, CD300e, CD14, CD36, CD105, CD33, CD17, CD15, CD56, CD38, CD7, CD9, CD123, CD19, MPO (mieloperoxidasa), CD79a y CD3. **Resultados:** Las LMA-NP1 se clasificaron como: 11% (3/28) LMA con maduración (FAB-M2), 25% (7/28) "APL-like" (acute promyelocytic leukemia-Like), 36% (10/28) LMA mielomonocítica (FAB-M4), 28% (8/28) LMA monocítica (FAB-M5). Los BL de todos los pacientes mostraron CD33 intenso homogéneo. El 82% de los BL no expresaron CD34 y en el 18% restante la expresión fue débil y heterogénea. Los marcadores linfoides fueron infrecuentes: solo el 25% expresó CD7 y ninguno CD19. El CD56 se evaluó en 24 PS entre los cuales solamente el 33% resultó positivo. En los BL mieloides de las M2 y M4 (13 PS) no se halló ninguna particularidad a las ya mencionadas, salvo que 3 PS (23%) tenían ausencia de CD13 y los BL con expresión de CD7 se encontraron principalmente en este grupo. Los BL monocíticos (BLmo) de las M4 y M5 (17 PS) presentaron asincronismo en la expresión de CD35 en todos los PS mientras que el patrón asincrónico en CD300e se constató en el 53% de los casos (9 PS). En el SM remanente de las M2 y M3 que pudo ser evaluada (8 PS), los asincronismos en CD35 y CD300e se observaron en la mitad de los PS. Las "APL-like" presentaron un perfil fenotípico de promielocitos anormales: CD34 negativo, CD117 positivo, HLA-DR negativo, CD15 negativo o positivo débil, CD33 intenso homogéneo, MPO positivo; pero a diferencia de las leucemias promielocíticas con PML-RARA, que se caracterizan por expresar el CD13 heterogéneo, en esta entidad el CD13 fue negativo o débil en todos los PS. En la evaluación de la SG residual se detectó hipogranularidad en 20 PS (71%). El 93% de los casos (26 PS) presentó al menos una alteración fenotípica en los patrones de maduración y el 86%, tres o más alteraciones. La SE remanente se pudo evaluar en 25 PS, de éstos solo en 7 (28%) se hallaron signos de diseritropoyesis. Considerando ambas series, el 14% de los PS (4) tuvieron rasgos dishemopoyéticos tanto en SG como en SE. **Conclusiones:** Nuestros resultados confirman que la ausencia de expresión de CD34 y la expresión intensa y homogénea de CD33 es un rasgo característico de las LMA-NP1 independientemente del subtipo de LMA. La positividad para CD34 en nuestra serie (18%) fue menor a la reportada por otros autores como Liu y col., quienes hallaron un 23,3%. No es habitual la presencia de marcadores linfoides. La SG presentó rasgos de disgranulopoyesis en un alto porcentaje (86%), mientras que la SE fue menos afectada (28%). Se observó displasia multilineal en una baja frecuencia (14%). En los BLmo y en la SM residual, la aberración fenotípica más frecuente fue el asincronismo en CD35. El subtipo de LMA más representado fue la LMA mielomonocítica (36%) seguido de la LMA monocítica (28%) y las "APL-like" presentaron característicamente ausencia o débil expresión de CD13, marcador que permite discriminarlas de las LMA PML-RARA.

LEUCEMIA MIELOBLÁSTICA AGUDA (LMA) Y SOBREENPRESIÓN DE P53	OA-094 (17723)
Navickas, A.; Agamennoni, L.; Miller, B.; Suarez, G.; Tassi, V.; Bordone, J. Hospital El Cruce, Florencio Varela, Argentina <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Adultos	
<p><b>Introducción:</b> El gen TP53 es el gen más comúnmente mutado en los cánceres humanos y estas mutaciones se correlacionan con una supervivencia global inferior en los pacientes con Leucemia Mieloblástica Aguda (LMA). Además se relacionan con un cariotipo complejo, mientras que en los casos con cariotipo normal, las mutaciones son raras. Se ha demostrado que la tinción inmunohistoquímica (IHQ) para la proteína p53 se correlaciona con la presencia de mutaciones sin sentido en el gen TP53 en varias hemopatías malignas, y tendría utilidad en la identificación de pacientes con mutaciones TP53 que tienen un peor pronóstico. Next Generation sequencing (NGS) es una herramienta para detectar mutaciones del gen, pero la tecnología puede no ser económicamente viable ni accesible. La inmunohistoquímica (IHQ) es una técnica rápida, reproducible y accesible. <b>Objetivos:</b> Correlacionar la expresión de p53 con el subtipo de LMA, (según criterios de ELN2017), el cariotipo, deleción TP53 evidenciada por FISH y la supervivencia en una cohorte de 19 casos de LMA de diagnóstico reciente. <b>Material y métodos:</b> Estudio retrospectivo descriptivo que incluyó 19 pacientes con LMA del Hospital el Cruce (desde mayo 2019 a mayo 2021) para los cuales estaba disponible la biopsia diagnóstica de médula ósea. Se realizó técnica de inmunohistoquímica sobre tejidos medulares fijados en bouin por 3 horas y 24 hs en decalcificante extra. Se procesaron en forma automatizada y fueron incluidas en parafina. En secciones (4 µm de espesor) evaluamos la expresión de p53 (DO-7, Leica Novocastra). La inmunotinción se realizó con equipo automatizado de Ventana Benchmark con kits de detección de Ventana. La tinción anti p53 es una tinción nuclear. Los portaobjetos teñidos fueron revisados por dos patólogos. El porcentaje de células p53 (+) se determinó contando células en 10 campos de alto poder, determinando un porcentaje de células positivas cada 100 células evaluadas. Se consideró como positivo a un valor de corte superior a 5%. Los 19 pacientes fueron estudiados por FISH para deleción de TP53. Se cultivaron muestras de Médula Ósea y se analizaron metafases por la técnica de Bandejo G (GTW). Se analizaron alrededor de 20 metafases según recomendaciones de la Guía E.C.A. Asociación Europea de Citogenetistas. Estos resultados se describieron según el Sistema Internacional de Nomenclatura Citogenética Humana 2020 (ISCN). La técnica de FISH se realizó utilizando sondas comerciales locus específica para el gen TP53 (Abbott/Visy) y Lexel S.R.) en células de médula ósea cultivadas. Se analizaron entre 100 a 200 núcleos y se utilizó el ISCN 2020 como sistema de nomenclatura. Los resultados se presentan como media y desvío estándar o mediana para variables numéricas. Se informa porcentaje en las variables categóricas. <b>Resultados:</b> De los 19 casos evaluados, 7 (37%) presentaron sobreexpresión de p53 por IHQ. Sólo 1 caso se asoció a deleción de TP53 por FISH y 4 (57%) casos presentaron cariotipo complejo. En este subgrupo de 7 pacientes que presentaron sobreexpresión de p53 por IHQ, se pudo subclassificar LMA según ELN2017: 3 LMA asociadas a SMD, 2 LMA con anomalías genéticas recurrentes y 2 a LMA no especificada. La mediana de supervivencia para los pacientes con sobreexpresión de p53 por IHQ fue de 445 días. <b>Conclusiones:</b> Los casos con sobreexpresión de p53 por IHQ se asocian a cariotipos complejos y muestran una tendencia a peor supervivencia global, no pudiendo demostrar relación con la deleción de TP53 por FISH, por la escasa cantidad de pacientes estudiados. Nuestros datos sugieren que la inmunohistoquímica p53 puede proporcionar información pronóstica útil en casos de LMA. Las mutaciones en TP53 son uno de los factores pronósticos desfavorables en LMA. Es importante tener una herramienta para identificar estas alteraciones, sobre todo en los centros donde las técnicas de secuenciación génica aún no están disponibles, y así poder brindar un tratamiento más acorde al riesgo. Se espera incrementar el número de casos con el fin de confirmar estas tendencias.</p>	

LEUCEMIA LINFoblástica AGUDA RECAÍDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS TRATADOS CON PROTOCOLO DEL GRUPO ARGENTINO DE TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIA AGUDA	OP-34 (17405)				
Makiya, M.; Bietti, J.; Cuello, M.; Drozdowski, M.; Elena, G.; Hiramatsu, E.; Kaltenbach, B.; Moran, L.; Negri Aranguren, P.; Negro, F.; Reichel, P.; Senosiain, L.; Tisi Baña, M.; Veron, D.; Zirono, S.; Dibar, E. Hospital De Niños Dr. Alasia, Santa Fe, Argentina <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Pediátrica					
<p><b>Introducción:</b> La recaída es la principal causa de fracaso en el tratamiento de la Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA), el Grupo Argentino de Tratamiento de la Leucemia Aguda (GATLA) implementó para su tratamiento el protocolo GATLA-REC-17, colaboración Argentina de un protocolo intercontinental tipo BFM. <b>Objetivos:</b> Analizar los resultados del protocolo GATLA-REC-17. <b>Material y métodos:</b> Se realizó un análisis retrospectivo de pacientes menores de 18 años tratados en 22 centros de 11 provincias entre agosto de 2017 y marzo de 2020. De 145 reportados, 140 fueron evaluables (96,5%), 51 mujeres y 89 varones. 2 pacientes recayeron de un protocolo para infantes y el resto del estudio GATLA 2010. El riesgo de enfermedad primaria: estándar (RE) 15 pacientes (10,7%), intermedio (RI): 92 (65,7%) y alto (RA) 33 pacientes (23,6%). El inmunofenotipo fue: no T en 125 (88,3%) y T 10 pacientes (10,7%). Alteraciones citogenéticas al diagnóstico: BCR/ABL: 5 pacientes (20,0%), TEL/AML1: 12 (48,0%), rearrreglo MLL: 3 (12,0%), otras: 5 pacientes (20,0%); en la recaída la translocación TEL/AML1 lo conservaban solo 8 pacientes y 2 presentaban hipodiploidía no reportada en el estudio inicial, el resto de las alteraciones permanecían como al diagnóstico. El sitio de recaída: médula ósea (MO): 115 (82,1%), sistema nervioso central (SNC): 29 (20,7%) y testículo: 17 (12,1%). El momento de la recaída: muy temprano: 43 pacientes (30,7%), temprano: 40 (28,6%) y tardío: 57 (40,7%). Según el sitio, momento de la recaída, inmunofenotipo y cromosoma Phi, se estratificaron los pacientes en RA: 76 (54,3%) y RE: 64 (45,7%). El tratamiento del RE fue: inducción con VCR, L-asa, Dexa, altas dosis de MTX y Citarabina más 6 bloques de poliquimioterapia, en este riesgo los pacientes con ERM &gt;10-3 luego de la inducción fueron asignados a recibir trasplante de células progenitoras hematopoyéticas (TCPH); en el RA todos los pacientes debían ser trasplantados luego de recibir inducción con VCR, L-asa, Dexa y Mitoxantrona más 3 bloques de poliquimioterapia. La remisión completa (RC) se definió como &lt;5% de blastos al fin de la inducción y ausencia de blastos en SNC. La ERM fue medida por citometría de flujo. La supervivencia global (SG) se definió como el tiempo desde la primera recaída hasta la muerte por cualquier causa. Las curvas y SG se calcularon mediante Kaplan-Meier. La comparación entre los grupos de riesgo se llevó a cabo mediante Log Rank test. <b>Resultados:</b> 87,5% de los pacientes de RE lograron una segunda RC y del RA sólo el 51%. La SG para todo el grupo fue de 47,8%. La SG del RE: 75,1% y del RA: 19,7%. La duración de la primera RC y el inmunofenotipo fueron predictores de SG. De acuerdo al riesgo de enfermedad primaria, la SG para los pacientes de RE: 82,9%; de RI 25,2% y de RA 3,3%. <math>P &lt; 0,0001</math>. 26 pacientes del RA (34,2%) recibieron un TCPH, 12 pacientes no lo recibieron por falta de donante, 2 pacientes por negativa a recibirlo, el resto por progresión antes del TCPH. Del RE 25 pacientes fueron asignados a TCPH por ERM&lt;10-3 al final de la inducción (44,6% de los pacientes que lograron RC), 19 de ellos lo recibieron (76%). De los pacientes de RA 43 (50%) tuvieron una segunda recaída, de ese grupo de pacientes no hay sobrevivientes, del RE 13 (20,3%) recayeron, de los cuales 2 fueron recayentes con tercera línea de tratamiento y TCPH. <b>Conclusiones:</b> El pobre resultado de una segunda recaída, requiere mejor identificación de pacientes basado en la biología molecular. La falla en inducción del RA sugiere la necesidad de nuevos agentes, el TCPH se asoció con una mejor SG en el RE, los pacientes del RA que no recibieron TCPH no logran la supervivencia, en este grupo es necesario implementar los mecanismos para aumentar el porcentaje de trasplantes. Nuestros resultados son semejantes a los del grupo intercontinental, en el que estas mismas premisas se están considerando para la elaboración de un nuevo protocolo. La colaboración nacional e intercontinental permite visualizar los puntos en los que es necesario mejorar el tratamiento.</p>					
Riesgo	N	RC%	TCPH%	SG	SG total
RA	76	51	34,2	19,7	47,8
RE	64	87,5	76	75,1	

DIAGNÓSTICO INTEGRAL DE LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA CON INMUNOFENOTIPO "LPA-LIKE" Y GEN DE FUSIÓN PML-RARA INDETECTABLE.	OA-095 (17731)
Delamer, M.; Guevara, R.; Cuello, M.; Pol, M.; Galeano, A.; Narbaitz, N.; Tannuri, R.; Mela Osorio, M.; Sackmann, F.; Pavlovsky, M.; Fernandez, L.; Giere, I. Fundaleu, Caba, Argentina <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Adultos	
<p><b>Introducción:</b> Las Leucemias Mieloides Agudas (LMA) son neoplasias resultantes de una proliferación de células precursoras hematopoyéticas mieloides anormales. Se diagnostican y categorizan en base a la morfología, inmunofenotipo y perfil genético. La leucemia promielocítica aguda (LPA) es un subtipo de LMA que presenta la t(15;17) cuya proteína quimérica (PML-RAR<math>\alpha</math>) ocasiona un bloqueo y acumulación de promielocitos leucémicos en médula ósea (MO). La detección de PML-RAR<math>\alpha</math> es patognomónica de LPA. El inmunofenotipo (IF) característico es: HLA-DR(-/+), CD34(-/+), CD13(+/-/+), CD33(+/+), baja expresión de CD15, entre otros. Se han descrito pacientes (pts.) con IF indicativos de LPA (LPA-Like), gen de fusión PML-RAR<math>\alpha</math> ausente (PML-RARang), encontrándose mutados los genes FLT3 y/o NPM1, sin morfología de LPA y puede presentarse blastos tipo "Cup-like". <b>Objetivos:</b> Describir las LMA con IF "LPA-Like", considerando las características clínicas, morfológicas y genéticas. Determinar características distintivas de las LPA y LMA "LPA-Like". <b>Material y métodos:</b> Se realizó el análisis de fenotipo comparativo entre 5 pts. "LPA-Like" y 23 pts. LPA y la revisión histomorfológica e inmunohistoquímica frente a 6 pts. LPA. El análisis estadístico se realizó por test <math>\chi^2</math> con corrección de Yates. Los análisis realizados: evaluación de extendidos de punción aspirativa de médula ósea (PAMO) tinción May-Grünwald Giemsa, el IF por citometría de flujo (CMF) según EUROFLOW, cariotipo en MO por técnica de bandejo GTG, estudios de hibridación in situ por FISH con sondas de diseño Dual Fusion (MetaSystems) específicas para PML-RAR<math>\alpha</math>, estudios moleculares para mutaciones en genes FLT3 y NPM1 por PCR/electroforesis capilar. Anatomía patológica (AP) por cortes histológicos coloreados con Hematoxilina-Eosina y PAS. Los marcadores inmunohistoquímicos fueron CD34, CD117, MPO, CD15, CD68 clon PG1 y CD68 clon KP1. <b>Resultados:</b> En los 5 pts. "LPA-Like" se observó por CMF una infiltración de células CD34,HLA-DR y CD15 - y CD33(+/-/+), fueron PML-RARang, no presentaron morfología de LPA en la PAMO. Se observaron blastos tipo "Cup-Like" en 2 casos. Todos fueron FLT3 y/o NPM1 mutados, 2 pts. presentaron sangrados. En el análisis comparativo de la CMF, la diferencia principal observada en las células atípicas de los pts. "LPA-Like" fue la expresión nula/débil de CD13 frente a la marcada expresión en casos LPA (<math>p &lt; 0,001</math>). Los monocitos pudieron evaluarse en 3/5 pts., en uno se encontraban incrementados. Asincronismo asociado a mutación en NPM1 se observó en 1 pt. Los granulocitos con rasgos de disgranulopoyesis presentes en 4/5 pts. La AP difirió en ambos grupos. Las LPA mostraron una celularidad de tamaño intermedio, citoplasma eosinófilo moderado y núcleos reniformes, irregulares, con pequeño nucléolo y cromatina laxa. Las "LPA-like" presentaron células de aspecto más inmaduro, con escaso citoplasma y núcleos irregulares, algunas con pequeño nucléolo. Las expresiones de los marcadores de las técnicas inmunohistoquímicas fueron similares entre ambos grupos. <b>Conclusiones:</b> Las LMA con IF sugestivo de LPA y PML-RARang, presentan mutaciones NPM1 y/o FLT3 que alteran el perfil de expresión. La expresión nula/débil de CD13 por CMF es la característica diferencial en el inmunofenotipo para distinguir al grupo "LPA-like" de las LPA, cuya expresión de CD13 resulta siempre ser marcadamente positiva. En casos de CMF con perfil LPA pero PML-RARang se debe estudiar FLT3 y NPM1. El perfil inmunohistoquímico en MO no permitió distinguir los grupos. Resaltamos de este estudio el valor de un minucioso análisis histomorfológico. El estudio de las LMA "LPA-Like" requiere de un trabajo interdisciplinario, destacándose la importancia del diagnóstico integrado a través de un minucioso análisis histomorfológico, inmunofenotípico y estudios moleculares para el adecuado abordaje terapéutico y seguimiento.</p>	

TRATAMIENTO DE LA RECAÍDA DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON LEUCEMIA LINFoblástica AGUDA EN ARGENTINA: RESULTADOS DE UN ENSAYO CLÍNICO Y UNA COHORTE PROSPECTIVA.	OP-35 (17407)			
Makiya, M.; Agriello, E.; Altuna, D.; Arbesu, G.; Arrieta, M.; Bietti, J.; Cedola, A.; Cuello, M.; Elena, G.; Gutierrez, M.; Hiramatsu, E.; Hollmann, C.; Murray, M.; Negri Aranguren, P.; Reichel, P.; Zirono, S.; Dibar, E.; Terrasa, S. Hospital Italiano De Buenos Aires, Caba, Argentina <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Pediátrica				
<p><b>Introducción:</b> Los pacientes con una Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA) recaída, con características de riesgo alto (RA) continúan siendo un gran desafío, la búsqueda de un mejor tratamiento lleva a intentar terapias innovadoras que no siempre son mejores que las estándares. Los protocolos aleatorizados son necesarios para la evolución de los tratamientos y deben realizarse dentro de un marco de control. <b>Objetivos:</b> Describir la evolución de los pacientes menores de 18 años con una LLA recaída de alto riesgo tratados entre 2010 y 2015, con protocolo del GATLA, comparando los resultados de dos estrategias terapéuticas: el estándar de tratamiento y una rama experimental. <b>Material y métodos:</b> 249 pacientes menores de 18 años (149 varones - 99 mujeres) fueron tratados entre 2010 y 2015 por una LLA recaída; 180 pacientes (72,3%) tuvieron criterio de recaída de RA. El Consorcio BFM-InteReALL propuso para pacientes recaídos de RA comparar el tratamiento de inducción estándar: VCR, Dexa, L-asa, mas MTX y Citarabina a altas dosis versus una terapéutica innovadora: Clofarabine, Ciclofosfamida y Etoposido; en ambas ramas el tratamiento se debía consolidar con tres bloques de poliquimioterapia y trasplante de células progenitoras hematopoyéticas: el GATLA implementó un tratamiento similar. 171 pacientes de RA fueron evaluables (95%), de los cuales 54 fueron aleatorizados en forma centralizada, considerándose como un ensayo clínico abierto a dos ramas: 27 pacientes en la rama estándar y 25 en la rama experimental. Los otros 117 pacientes fueron asignados a una de las ramas según el criterio del grupo tratante, ingresaron 43 pacientes a la rama estándar y 72 a la rama experimental, se consideró a este grupo de pacientes como una cohorte prospectiva para el análisis estadístico. Los datos de los pacientes del ensayo clínico fueron analizados por intención de tratar de acuerdo con la asignación de la aleatorización, comparando la supervivencia de ambas ramas y dado que no hubo cruces entre las mismas no se realizó el análisis por protocolo. El otro grupo fue analizado comparando la supervivencia de ambas ramas, pero ajustando a través de una regresión de Cox por sexo, edad y por la presencia o no de Síndrome de Down, Cromosoma Philadelphia e inmunofenotipo. De acuerdo con la estructura de potencial de confusión. <b>Resultados:</b> Los pacientes que recibieron el tratamiento experimental tuvieron peores resultados (el doble de mortalidad a cinco años) que los que recibieron tratamiento estándar. Esta diferencia estuvo muy cerca de alcanzar significancia estadística en el ensayo clínico (<math>p=0,057</math>; Log Rank Test) y fue estadísticamente significativa en la cohorte prospectiva (<math>p=0,0009</math>). En el ensayo clínico la rama de pacientes aleatorizados a la rama estándar tuvo una supervivencia a cinco años de 33,3%, mientras que en la rama experimental la supervivencia fue de 22,5%. En la cohorte prospectiva la rama estándar tuvo una supervivencia a cinco años de 25,9%, mientras que en los pacientes de la rama experimental fue de 12,5%. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas (<math>p=0,0007</math>; Log Rank Test) luego de ajustar por el potencial efecto confundidor del sexo, la edad a la recaída, Síndrome de Down, cromosoma Philadelphia e inmunofenotipo. T Cabe aclarar que en el estudio clínico las ramas estuvieron equilibradas y en la asignación de rama por decisión del equipo tratante el 61,5% de los pacientes fueron asignados a la rama experimental. <b>Conclusiones:</b> Esta experiencia fue similar en todos países que seguimos protocolos BFM y que adoptamos el protocolo de recaída generado en esta plataforma, pero fuera del marco de control de los protocolos BFM-InteReALL. Estos resultados motivaron la decisión de constituir un grupo intercontinental para protocolos de recaída adoptando la rama estándar de los estudios BFM, sin aleatorizaciones y sin ramas experimentales. Este grupo (ALLIC-Rel) funciona en forma colaborativa desde 2016.</p>				
	Rama	N	SG	P
Ensayo clínico	Estándar	27	33,3	0,057
	Experimental	25	22,5	
Cohorte prospectiva	Estándar	43	25,9	0,0007
	Experimental	72	12,5	

EXPRESIÓN DE LAG-3 EN EL MICROAMBIENTE TUMORAL DE LINFOMAS PEDIÁTRICOS ASOCIADOS A EBV EN UNA POBLACIÓN DE ARGENTINA	OP-36 (17410)
--	---------------

**Jimenez, O.; Mangiaterra, T.; Soria, M.; Gutierrez, M.; Garcia Lombardi, M.; Preciado, M.; De Matteo, E.; Chabay, P.**

Instituto Multidisciplinario De Investigaciones En Patologías Pediátricas (Imipp) Conicet-Gcba, Caba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Linfomas agresivos, Linfoma Hodgkin, Clínica Pediátrica

**Introducción:** Los linfomas son neoplasias del tejido linfoide. En Argentina se demostró una mayor incidencia de linfomas asociados a EBV en niños menores de 10 años. LAG-3 es una proteína expresada en la superficie de las células T activadas CD4+ y CD8+, como así también en otras células del microambiente, células dendríticas, NK y células B. Se ha visto que la interacción entre LAG-3 y su ligando principal, CMH II, lleva a la disminución de la proliferación de las células T. Es por ello que esta molécula, al igual que otros puntos de control inmunitarios, es considerada target para el tratamiento con anticuerpos monoclonales. **Objetivos:** Evaluar la expresión del marcador LAG-3 en el microambiente y la influencia del EBV en su expresión en pacientes pediátricos con Linfoma de Hodgkin(LH) y Linfoma Difuso a Grandes Células B (LDGCB). **Material y métodos:** Se analizaron 80 pacientes pediátricos, 61 LH y 19 LDGCB entre 2 a 18 años de edad (mediana: 10 años). Sobre biopsias fijadas en formol e incluidas en parafina (FFIP), se realizó inmunohistoquímica (IHK) para la expresión de LAG-3 mientras que la expresión de EBV se realizó por hibridación "in situ" (HIS) para detección de EBERS) Se cuantificaron las células+ para LAG-3 en el microambiente por microscopía de campo claro y se expresó el recuento por unidad de área (células/mm2). La sobrevida libre de eventos en función de la expresión de LAG-3 fue analizada por Kaplan Meier. **Resultados:** La expresión de LAG-3 se observó en un 44% (35/80) de los casos, mientras que la positividad para EBV en las células tumorales se describió en el 55% (44/80) de los pacientes por HIS para EBERS. Un 50% (22/44) de los casos EBV+ expresaron LAG-3 en el microambiente. La expresión de LAG-3 no mostró diferencias significativas cuando se comparó la media del recuento de células LAG-3+ entre los grupos EBV+ y EBV- (p>0,05; test Mann Whitney). No se encontraron diferencias en el porcentaje de pacientes que expresaron LAG-3 con respecto a la presencia de EBV (p>0,05; test Chi cuadrado) tanto para LH como para LDGCB. Por otro lado, la expresión de LAG-3 en el microambiente en los LH y los LDGCB no tuvo influencia en la sobrevida libre de eventos (p>0,05, log rank test). **Conclusiones:** Este estudio demostró que el marcador LAG-3 en el microambiente tumoral para estos linfomas pediátricos, tanto LH como LDGCB, se expresa en un bajo porcentaje de los casos, independientemente de la presencia del EBV y sin influencia en la sobrevida de los pacientes. A diferencia de lo descrito para otros puntos de control inmunitarios, esta expresión restringida de LAG-3 en la cohorte analizada indica que no sería un target ideal para instaurar el uso de anticuerpos monoclonales contra LAG-3 como inmunoterapia en este grupo de pacientes.

LINFOMA DE HODGKIN PEDIATRICO (LHP): ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE DOS PROTOCOLOS DE TRATAMIENTO EN UNA INSTITUCIÓN PEDIATRICA	OP-37 (17587)
--	---------------

**D'aloí, K.; Brodsky, M.; Casanovas, A.; Maury, S.; Wilberger, S.; Martinez, G.; Elena, G.**

Hospital Elizalde, Caba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Linfoma Hodgkin, Clínica Pediátrica

**Introducción:** El LHP representa el 7,8% de todas las enfermedades malignas en pediatría. La tasa de curación actual es del 90%. **Objetivos:** comparar los resultados de 2 protocolos de tratamiento utilizados en 14 años en una institución pediátrica. **Material y métodos:** estudio retrospectivo, descriptivo y transversal. **Resultados:** Desde JUN' 2006 a AGO' 2010 ingresaron 15 pacientes (ptes) con LHP que recibieron tratamiento AVBD (Adriamicina, vinblastina, bleomicina y dacarbacina). La media de edad fue de 10 años (2-17). Once fueron varones y 4 mujeres. Todos fueron LHP clásico. La estadificación fue IA 3, IIA 2, IIB 3, IIIA 2, IIIB 1, IVA 1 e IVB 3. Se clasificaron en 2 grupos de riesgo (favorable y desfavorable). Siete ptes fueron riesgo Favorable y 8 desfavorable. Seis ptes recibieron radioterapia, 9 no lo hicieron (1 de ellos por recaída antes de finalizar el tratamiento). La evaluación intermedia se hizo con tomografía y 7 ptes presentaron respuesta parcial, 7 completa. No se registraron muertes asociadas al tratamiento. Tres ptes recayeron a 8, 17 y 52 meses del diagnóstico. La mortalidad relacionada al tratamiento fue 0%. La media de seguimiento fue de 87 meses (19-146). Desde JUN'2012 a OCT'2020 ingresaron 24 ptes con LHP. La media de edad fue de 10 años (5-16) y hubo 21 varones y 3 mujeres. Hubo 23 LHP clásicos y 1 LHP nodular predominio linfocítico. La estadificación fue: IIA 6; IIB 4; IIIA 2; IIIB 3 e IVB 5. Todos realizaron protocolo GATLA 2012 y se clasificaron en bajo riesgo (BR) 4 ptes, riesgo intermedio (RI) 4 ptes y alto riesgo (AR) 16 ptes. La evaluación intermedia se realizó con PET-TC (20 ptes) y TC-centellograma con galio (2 ptes). Hubo 16 ptes con respuesta completa y 6 ptes con respuesta parcial. Quince pacientes recibieron radioterapia. Hubo 5 eventos. Dos ptes fallecieron por sepsis antes de la evaluación y ambos eran de AR y tenían enfermedad inmune paraneoplásica (Púrpura Trombocitopénica Inmune y Anemia Hemolítica Autoinmune). Hubo 3 recaídas. Dos eran de RI y uno de AR. Todos presentaron respuesta parcial. La recaída ocurrió entre 7 y 12 meses del diagnóstico. La mortalidad asociada al tratamiento fue del 8,3%. La media de seguimiento es 28 meses (1-86). **Conclusiones:** En nuestra serie de casos observamos en ambos grupos analizados un marcado predominio de sexo masculino, sin diferencias en la media de edad. En el primer grupo observamos una distribución similar en relación a los grupos de riesgo. Hubo 3 recaídas y solo una de ellas fue temprana. Ningún paciente presentó complicaciones infecciosas relacionadas al tratamiento. En el segundo grupo hay un predominio de pacientes de alto riesgo, es probable que el uso de PET-TC haya permitido una mejor estratificación. Hubo 2 muertes tempranas por complicaciones infecciosas y las recaídas se observaron en forma más precoz en comparación al primer grupo. La mortalidad relacionada al tratamiento fue del 8,3%, un porcentaje superior a lo observado en distintos registros. La probabilidad de sobrevida libre de Recaída fue del 80% en el primer grupo y del 87,5% en el segundo grupo (p 0.5), siendo la misma no significativa. El primer grupo de pacientes analizados ocupa un periodo de tiempo de 4 años con mayor seguimiento y el segundo grupo de pacientes corresponde un periodo de 8 años con menor seguimiento ya que el protocolo se encuentra activo. A nivel internacional existe controversia en relación al uso de tratamientos más intensos en pacientes con LHP en estadios avanzados lo que nos motivó a realizar este estudio comparativo para evaluar la mortalidad relacionada al mismo. Dado que esta patología rescata aproximadamente al 90% de los pacientes consideramos de importancia la exhaustiva evaluación de los grupos de riesgo para no agregar toxicidad al tratamiento.

LINFOMA DIFUSO A CÉLULAS GRANDES B PEDIÁTRICO DE ALTO GRADO SEGÚN CRITERIOS WHO 2016.	OP-38 (17588)
---	---------------

**Ferraro, C.; Soria, M.; Moran, L.; Gutierrez, M.; Prada, S.; De Matteo, E.; Chabay, P.; Colli, S.; Preciado, M.; Drelichman, G.**

Hnrg, Caba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Linfomas agresivos, Clínica Pediátrica

**Introducción:** Los Linfomas No Hodgkin (LNH) comprenden aproximadamente el 8%-10% de las neoplasias malignas infantiles. Dentro de ellos, el subtipo Linfoma Difuso de Células Grandes B (LDGCB) representa el 10-15%, aumentando a 35-40% en los adolescentes entre 15-19 años. Los protocolos pediátricos de este tipo de linfomas son agresivos con poliquimioterapia en altas dosis. La detección del reordenamiento de los genes MYC y BCL2/BCL6 mediante métodos citogenéticos y/o FISH permitió en los últimos años incorporar el concepto de Linfomas Doble (DH) o Triple Hit (TH). En la nueva edición de la clasificación de la WHO del 2016, los linfomas DH y TH corresponden a uno de los tipos de Linfomas de Alto Grado de células B representando el 4-8% de los LDGCB. **Objetivos:** Reclasificar los LDGCB según criterios de la WHO 2016. Analizar sus características hematológicas, demográficas, Sobrevidas Libres de Evento (SLE) y Sobrevidas Globales (SG) de los pacientes (p) DH y No DH. **Material y métodos:** Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes(p) entre 0 y 18 años con diagnóstico de LDGCB entre enero 2007 y diciembre 2019, tratados con protocolo GATLA LNHP 2000-2011-2017. Hibridación In Situ Fluorescente (FISH) con sondas de diseño Break Apart para detección de rearrgos MYC, BCL2 y BCL6. Inmunohistoquímica (IHK) con sistema automatizado Ventana: CD20, CD10, Bcl2, Bcl6, Mum1, y Myc (cut-off 40%). Análisis estadístico: Sistema SPSS 22.0. Estimación de sobrevida: Método Kaplan-Meier (Valor de significancia p <0,05). **Resultados:** Se diagnosticaron 16(p) con LCGDB, evaluables 11p (68,7%).Media de seguimiento 43,1m (r: 6,54-82,3). Media de edad: 11,7a (r: 1,89-16,93). Subtipos: Centro Germinal (CG) 9/11p (81,8%) y Post Centro Germinal (PostCG) 2/11p (18,2%). Se identificó por IHQ expresión de MYC en 3p (27,3%), Bcl2+ 7p (63,6%) y Bcl6+ 9p (81,8%) asumiéndose como Doble expresores 5p (45,5%) (1p Myc/Bcl6, 4p Bcl2/Bcl6) y Triple Expresores 2p (18,2%). Ki 67 evidenció en todos los casos alta tasa de proliferación (>70%). Rearreglos por FISH: MYC 4p (36,4%), BCL2 4p (36,4%) y BCL6 ninguno, siendo DH 4p (36,4%) y ninguno TH. Análisis de población DH-noDH, media de seguimiento: DH 52,5m (r:21,63-82,2)/NoDH 37,7m (r:6,53-56,33). Fueron CG el 100% de los DH (4p), mientras que de los NoDH el 71,4% (5p) fue CG y el 28,6% (2p) PostCG. El 75% (3p) de los DH fueron DE y el 25% (1p) fue TE. Se analizaron para VEB 7/11 muestras (63,6%) de las cuales 2p (18,2%) fueron positivas. NoDH 2p (28,6%), DH 0 pacientes. Femeninos DH 75%(3p) vs 57,1% (4p) NoDH. Mayores de 10 años, 50% (2p) de los DH y 71,4% (5p) NoDH. Localización y estratificación Tabla 1. La Tasa de Recaídas para el grupo DH fue del 50%, no teniendo recaídas el NoDH (p0.039). Faltó 1p en cada grupo representando el 25% para los DH y el 14,3% para los NoDH (p0.65). El paciente que muere en el grupo NoDH lo hace por HIV mientras que el paciente de los DH lo hace por progresión de la enfermedad. La SLE para los DH a 6m fue 1, 12m 0,75 y 24m 0,5 mientras que para los NoDH fue a los 6m 1, 12m y 24m 0,85 (p.35). La SG de los DH a 6m fue 1, 12m y 24m .75 y de los NoDH a 6m fue de 1, 12m y 24m .85 (p.78). **Conclusiones:** El 36,4% de los pacientes fueron reclasificados como Linfomas de Alto Grado Doble Hit con rearrgos de MYC y BCL2 de acuerdo a la nueva clasificación de la WHO, asociándose en forma significativa con recaídas no así con SG y SLE; esto podría deberse a que los protocolos pediátricos realizan quimioterapia en altas dosis En coincidencia con lo publicado no todos los linfomas doble o triple expresores son DH o TH.

	DH n(%)	DH n(%)	p
Tórax	3(75)	3(42,9)	.30
Cabeza y cuello	2(50)	3(42,9)	.81
Ganglios	1(25)	3(42,9)	.55
Abdomen	0	4(57,1)	.05
Tejidos Blandos	1(25)	33(42,9)	.55
SNC	0	1(14,3)	.42
MO	0	1(14,3)	.42
Oseo	0	1(14,3)	.49
Riesgos			
R2	1(25)	3(42,9)	.55
R3	2(50)	3(42,9)	.8
R4	1(25)	0	.16
R4z	0	1(14,3)	.42
Estadios:			
EI-EII	1(25)	1(14,3)	.65
EIII-IV	3(75)	6(85,7)	

LINFOMA DE HODGKIN: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL PEDIATRICO	OP-40 (17606)
---	---------------

**Maury, S.; Brodsky, M.; Torres López, L.; Wilberger, S.; Martinez, G.; Veber, S.; Elena, G.; D'aloí, K.**

Hospital Elizalde, Caba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Linfoma Hodgkin, Clínica Pediátrica

**Introducción:** El Linfoma de Hodgkin Pediátrico (LHP) representa el 48% de todos los linfomas pediátricos. La tasa de curación es del 90%. Existen dos entidades: Predominio Linfocítico Nodular (LHPLN) y Linfoma de Hodgkin Clásico (LHC) esta última, clasificándose en Esclerosis Nodular (EN), Predominio linfocitario (PL), celularidad mixta (CM) y depleción linfocitaria (DL). La respuesta al tratamiento se define como completa (RC) si hay una reducción mayor del 80% de la masa inicial, y el centellograma con Galio o PET-TC es negativo; Respuesta Parcial (RP) extralinfática, mediastinal y abdominal como reducción del volumen tumoral menor a 80% pero mayor a 50% por examen físico o cualquier método de imágenes o Galio positivo en la masa residual con reducción mayor de 80%; Enfermedad Estable (EE) como la remisión objetiva del tumor que no alcanza para definirla como Remisión Parcial sin nuevas lesiones; Enfermedad progresiva (EP) como áreas previamente sanas o aumento en el tamaño de lesiones conocidas; Recaída: evidencia clínica y radiológica de crecimiento de masa tumoral en áreas inicialmente comprometidas y Respuesta Nula (RN) como aquella que no satisfagan las definiciones anteriores. **Objetivos:** Describir los aspectos epidemiológicos, anatomopatológicos, terapéuticos y respuesta al tratamiento de los pacientes con LHP en un hospital pediátrico según protocolo GATLA 2012. **Material y métodos:** Estudio retrospectivo, descriptivo y transversal. Se analizaron las historias clínicas de pacientes con LHP desde enero 2012 a Octubre 2020. **Resultados:** se evaluaron 24 pacientes con LHP. La edad media al diagnóstico fue 10 años (5-16), la relación varón mujer fue 5:1. Quince pacientes (62%) se estadificaron como riesgo alto (RA), 5 pacientes (21%) riesgo intermedio (RI) y 4 pacientes (17%) riesgo bajo (RB). En relación al tipo histológico el 96 % (23) de los pacientes fue de tipo clásico clasificándose de la siguiente forma: 74% (17) esclerosis nodular, 9 % (2) predominio linfocitario, 13% (3) celularidad mixta y en 1 solo paciente (4%) no se logró determinar la muestra. El 4 % (1) restante fue LHPLN. Todos los pacientes realizaron tratamiento según protocolo GATLA 2012. Para estadificar y evaluar la respuesta se usó PET/TC en 22 pacientes (92%) y centellograma con galio en 2 pacientes (8%), luego del segundo o tercer ciclo según grupo de riesgo. Quince pacientes (63%) presentaron respuesta completa, 7 pacientes (29 %) respuesta parcial y 2 (8%) no se evaluaron por muerte temprana. Dieciocho (75%) pacientes recibieron radioterapia y 2 pacientes (8%) fallecieron en fase de inducción. Un total 3 pacientes presentaron recaída (12 %). Las recaídas ocurrieron entre 7 y 12 meses del diagnóstico y estos pacientes habían presentado respuesta parcial. La Sobrevida global fue del 92 % y la probabilidad de Sobrevida Libre de Eventos de un 82%. La media de seguimiento es 34 meses (1-86) desde enero de 2012 hasta octubre de 2020. **Conclusiones:** En nuestra serie hubo un 8% de mortalidad asociada al tratamiento debido a complicaciones infecciosas, superiores a lo descrito internacionalmente. La mayoría de los pacientes pertenecían al alto riesgo y realizaron tratamiento con quimioterapia intensa observándose una Sobrevida Global y probabilidad de Sobrevida Libre de Eventos inferior a lo reportado en otras series. Se deberán instrumentar las medidas necesarias a nivel institucional para minimizar las complicaciones infecciosas graves y revisar los protocolos de tratamiento ya que en nuestra serie se observó una sobrevida inferior.

LINFOMA NO HODGKIN B MADUROS PEDIÁTRICOS: RESULTADOS DE DOS ESTRATEGIAS GATLA EN UNA INSTITUCIÓN. <b>Ferraro, C.; González Gutiérrez, G.; Moran, L.; Soria, M.; Gutierrez Toala, L.; Novas, F.; Prada, S.; Gutierrez, M.; Freigeiro, D.; Wittmund, L.; Attie, M.; Soberon, B.; Fernández Escobar, N.; Detoni, D.; Schwab, G.; Basack, N.; Vitali, M.; Manente, R.; Drelichman, G.</b> Hnrg, Argentina Tipo: Serie de casos - <b>Categorías:</b> Linfomas agresivos, Clínica Pediátrica	OP-39 (17598)
--	---------------

**Introducción:** Los linfomas representan la 3ª neoplasia más frecuente en Pediatría, siendo el 50% LNH. Los Linfomas B Maduros (LBM) corresponden al 60 % de la totalidad: Burkitt (LB) 45% - Difuso B a Células Grandes (LDCGB) 15%. La quimioterapia (QMT) con Rituximab en estadios avanzados mejoró la Sobrevida Global (SG) y Libre de Eventos (SLE). **Objetivos:** Evaluar características demográficas, hematológicas, SLE y SG de LNH B maduro. Comparar toxicidad, SLE y SG entre los LBM EIII-IV tratados con quimioterapia (QMT) intensiva vs. QMT e inmunoterapia. **Material y métodos:** Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes(p), edad 0-18 años con LNH B Maduro entre 01-2007 y 12-2020, tratados con protocolo GATLA LNHP 2000-2011 y 2017. En el 2000/2011 recibieron metotrexate (MTX) 2gr/m2. En 2017 se asocia Rituximab a la QMT en E III-IV y MTX a 5 gr/m2 y realizan 5 bloques en EIII en lugar de 6. Estadificación St Jude. Clasificación de toxicidad por grados de la WHO modificada. Se evaluó la misma por nro de eventos(e), no por n de paciente. Análisis estadístico:SPSS 22.0. Estimación de sobrevida: Método Kaplan-Meier (Significancia p <0,05). **Resultados:** Ingresaron 45p con diagnóstico de LBM: 1 perdido en seguimiento, 44 evaluables. Media de seguimiento 63,78m (r:0.6-175,2m). LB:31p (70,45%), LDCGB:13p (29,55%). La distribución por Riesgo solo mostró diferencias estadísticas significativas en el R4z presentándose solo en 6p (19,3%) con LB (p.05) Los LB presentaron mayor frecuencia de EIII-IV (83,9%) que los LDCGB (69,2%) (p.027).Localización en ambos subtipos Tabla 1.La SLE y SG para los LB fue: 6m y 12m .96, 24 y 48m .76. Para los LDCG la SLE fue: 6m 1, 12m .84, 24m y 48m .76 y la SG fue a 6m 1, 12m .92, 24m y 48m .84 (p 0.69 y 0.38 respectivamente). Se evaluaron 21p(77,7%) EIII-IV del protocolo 2000-2011 y 14p(82%) del 2017. Media seguimientos: 2000-2011: 87m(r:0,77-175,2)/2017: 31,7m (r:1.33-56,3) (p.001). Las poblaciones de ambos protocolos tuvieron similares distribución de sexo, medias de Hb, plaquetas, GB y LDH. Solo se observó diferencia estadísticamente significativa en la edad con más p menores de 10a en el 2017 (p.041). La Estadificación por Riesgo no presentó diferencias significativas en ambos grupos, siendo el de mayor prevalencia, 71,4% el R3 para los dos. La toxicidad acumulada (TA) en todo el tratamiento se observa en la Tabla 2. Solo se observaron 4p recaídos en el Protocolo 2000-2011 (p.083) Fallecen 10p todos EIV (28,5%): Protocolo 2000-2011 8p(38,1%) y 2p (14,3%) Protocolo 2017 (p.12). **Conclusiones:** Las características de la población fueron similares a las publicadas. Los estadios IV y riesgo 4z se asociaron en forma significativa con LB. Los LCGB tuvieron mayor localización en mediastino. Si bien los pacientes tratados con el protocolo 2017 tuvieron más infecciones, toxicidades hematológica y mucositis GIII-IV; la SLE y SG fueron superiores aunque no hayan sido estadísticamente significativa, esto podría ser debido a la n de pacientes.

	LB n31(%)	LDCGB n13(%)	p
SNC	5(16,1)	0	.12
Médula ósea	10(32,3)	0	.02
Cabeza y Cuello	8(25,8)	5(38,5)	.4
Ganglios	16(51,6)	3(23,1)	.081
Tórax	4(12,9)	5(33,5)	.05
Mediastino	2(6,5)	4(30,8)	.032
Pulmón	1(3,2)	1(7,7)	.5
Pleura	1(3,2)	2(15,4)	.11
Abdominal	21(67,7)	5(38,5)	.71
Ascitis	0	3(9,7)	.24
Intestino	12(38,7)	1(7,7)	.04
Hígado	11(35,5)	2(15,4)	.18
Partes Blandas	10(32,3)	1(7,7)	.048
Óseo	4(12,9)	0	.17

Toxicidades	2017:71e(%)	2000-2011:100e(%)	p
Durante Infusión Rituximab	1 (1,4)	-	-
Neutropenia	69(97,2)	86(86)	.0013
G I-II	16(22,5)	17(17)	.36
G III-IV	53(74,6)	69(69)	.42
Hematológico	70(98,6)	95(95)	.2
G I-II	3(4,2)	10(10)	.16
G III-IV	67(94,4)	85(85)	.05
Infección	60(85,5)	72(72)	.05
G I-II	40(56,3)	60(60)	.63
G III-IV	20(28,2)	12(12)	.0076
Mucositis	33(46,5)	41(41)	.47
G I-II	18(25,3)	33(33)	.28
G III-IV	15(21,1)	8(8)	.0132
Hepática	33(46,5)	38(38)	.26
Diarrea	7(9,9)	8(8)	.67
Piel(eritema, descamación, úlceras)	4(5,6)	21(21)	.0098
SNC y Renal	0	0	0
Sobrevidas			
SG:			
6m	.92	.76	.17
2m	.85	.66	
24m	.85	.61	
48m	.85	.61	
SLE:			
6m	.92	.71	.10
12m	.85	.61	
24m	.85	.57	
48m	.80	.57	

EVALUACIÓN DE TOXICIDAD Y SOBREVIDA EN ESTADIOS AVANZADOS DE LINFOMA NO HODGKIN B MADURO PEDIÁTRICO - GRUPO GATLA <b>Ferraro, C.; Soria, M.; Moran, L.; Prada, S.; Gonzalez, E.; Tisi Baña, M.; Rossi, N.; D'alo, K.; Deana, A.; Porri, C.; Veron, D.; Morell, M.; Romano, S.; Torres, H.; Tomasetti, M.; Drago, G.; Bacciedoni, V.; Drozowski, M.; Gil, G.; Gomez Stornoli, S.; Dugo, R.; Makiya, M.; Corvalán, R.; Gutierrez, M.</b> Hnrg, Caba, Argentina Tipo: Serie de casos - <b>Categorías:</b> Linfomas agresivos, Clínica Pediátrica	OP-41 (17695)
--	---------------

**Introducción:** Los Linfomas B Maduros (LBM) corresponden al 60 % de la totalidad de Linfoma No Hodgkin pediátrico (LNHP). La sobrevida en los últimos años se incrementó hasta el 90%. Más del 98% de los LBM expresan CD20 (+) por lo que se ha agregado Rituximab en la primera línea de tratamiento en pacientes de alto riesgo, junto a las altas dosis de Metotrexato. **Objetivos:** Evaluar características demográficas, hematológicas, SLE y SG de LBM estadios III y IV. Evaluar toxicidad en este grupo de pacientes (p). **Material y métodos:** Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes(p), edad 0-18 años con LBM tratados con protocolo GATLA LNHP 2017 según estrategia BFM, en 20 centros pediátricos entre noviembre 2016 y noviembre 2020. En EIII y IV se agrega Rituximab, 375 mg/m2 y Metotrexato (MTX) a 5 gr/m2 Estadificación: según clasificación St Jude. Clasificación de toxicidad por grados (WHO modificada). Se realizó evaluación del número de eventos(e). Análisis estadístico: SPSS 22.0. Estimación de sobrevida: Método Kaplan-Meier (Significancia p <0,05). **Resultados:** Ingresaron 66p con diagnóstico de LBM. Se excluyen 16p estadios I-II. Evaluables 49p (75,7%). Media de seguimiento 25,7m (r:0.33- 57,66m). Media de edad 9,65a (r:0.89 - 18,4). Sexo M 63,3%. LDH >1000U/l 47%, LDH al doble del valor normal para cada centro 55%. LDCGB 16p(32,6%), LB 34p(68,4%). La localización en mediastino fue más frecuente en los LDCGB (p.004) y en abdomen en los LB (p.024). Estadificación por Riesgo: R2 2%, R3 45%, R4 37% y R4z 16%. El 61,2% fueron EIV y el 18,8% EIII. Fallecen post 1er Bloque 4p(8,1%). Pre 3er Bloque 1p (2%). Pre 3er bloque alcanzan la RC todos los pacientes.SG y SLE de LBM a 24m 0.83.La comparación entre ambos subtipos, mostró mayor porcentaje de LDH >1000U/l y el doble del valor normal para cada centro en LB que en LDCGB (p.0.012/0.008). La distribución por riesgos y estadios no mostró diferencias entre ambos subtipos. La tasa de mortalidad en LB fue 17,6% y en LDCGB 13,3% (p.070) La tasa de recaída fue mayor en LB 5,9% que en LDCGB 0% (p.033) La SG y SLE a 24m de LDCGB fue 0.86 y de LB 0.82 (p.075).Inician tratamiento con R-AA (MTX a 5gr/m2) 38p y con RCC (sin MTX) 11p. No hay diferencias significativas en la mortalidad de pacientes que al debut inician con R-AA o R-CC (p.0.10). Los p que inician R-CC tienen más toxicidad renal (p.0.08). Presentaron SLTA 19p, 6p que hicieron R-CC y 13p RAA. Fallecen 2p por sepsis, ambos realizaron RCC. No hubo diferencias significativas en SG ni en SLE entre los pacientes que iniciaron R-CC o R-AA. (p.0.23 y 0.24).La comparación de toxicidad entre ambos esquemas se presenta en la Tabla 1.La toxicidad acumulada, grado III-IV, de todo el protocolo, fue 17,22% (Tabla 2).La toxicidad hematológica GIII-IV se mantiene en similares porcentajes a lo largo de los bloques, mientras que las infecciones severas, mucositis y hepatotoxicidad disminuyeron los sucesivos bloques. **Conclusiones:** Las características de la población fueron similares a las publicadas. Los LB tienen mayor localización abdominal y LDH al debut con valores más altos que los LDCGB. En cambio estos últimos presentaron mayor localización mediastinal. El aumento de dosis de Metotrexato de 2gr/m2 a 5gr/m2, sumado a la adición de Rituximab en primera línea de tratamiento ha presentado toxicidad semejante hayan iniciado con R-CC o R-AA indistintamente. Si bien las tasas de infecciones y mucositis son altas al inicio del protocolo disminuyen con los sucesivos bloques. No hubo diferencias significativas en la SG y SLE aunque la tasa de mortalidad en p que iniciaron R-CC fue más alta. La SG de todos los pacientes es similar a las publicadas, pero aún es necesario disminuir las muertes en RC.

Toxicidades GIII-IV n:247e	n:247e (%)
Durante Infusión Rituximab	1 (0,4)
Estado general	46(18)
Hematológico	205(83)
Neutropenia	182(73,7)
Plaquetas	126(51)
Hemoglobina	99(40)
Infección	53(21)
Mucositis	35(14)
Hepática	20(8)
Diarrea	13(5,2)
Renal	3(1,2)
SNC	7(2,8)

Toxicidades n:247e	RAA n39e (%)	RCC n11e (%)	p
Durante Infusión Rituximab	0	1	.00
Estado general	13 (33)	5 (45,5)	.45
Hematológica	38 (97)	10 (90,0)	.32
Neutropenia	34 (87,2)	10 (90)	.73
Infección	17 (43,6)	5 (45,5)	.91
Mucositis	11(28,2)	3(27,3)	.95
Hepática	9 (23,1)	4(36,4)	.37
Renal	1(2,6)	3(27,3)	.008
SNC	2 (5,1)	3(27,3)	.031

## ANEMIA HEMOLÍTICA POSTCOVID19.

P-001 (17387)

**Faurie, R.; Bocca, G.; Mari, L.; Burgos, D.**

Hospital Blas Dubarry, Buenos Aires, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Anemias - Eritropatías - Metabolismo del hierro, Clínica Adultos

**Introducción:** El síndrome respiratorio agudo severo coronavirus 2 (SARS-CoV2) y la enfermedad resultante por coronavirus (COVID19) se asocian con varias anomalías hematológicas, que incluyen trombocitopenia inmunitaria, síndrome antifosfolípido y anemia hemolítica autoinmune (AHAH). En este informe describimos cuatro pacientes que desarrollaron un primer episodio de anemia hemolítica autoinmune durante un infección por COVID-19. **Objetivos:** Contribuir al conocimiento de eventos hematológicos por infección de Covid 19 como experiencia de un servicio hospitalario durante tiempo de pandemia. **Material y métodos:** Se usó método descriptivo observacional, en cuatro pacientes, tres de sexo femenino y uno de sexo masculino, con una mediana de edad de 45 años (rango 45 a 75 años) solo dos pacientes presentaron factores de riesgo para desarrollar una forma grave de Covid-19, como hipertensión arterial, diabetes e insuficiencia renal crónica no dializable. Todos los pacientes tenían hisopado oro-faríngeo positivo para SAES-CoV-2 e imágenes típicas de infección pulmonar por Covid-19 en las tomografías computarizadas de tórax (extensión del 25% al 75%) Se evaluó valores de hemogramas, con hematócrito, hemoglobina, índices eritrocitarios. Valores de LDH, prueba de Coombs e inmunohematológico. **Resultados:** El tratamiento para la infección por Covid-19 difirió según la severidad del caso. Siendo el tratamiento con soporte de oxigenoterapia el común denominador para todos. Dos pacientes ingresaron a una unidad de cuidados intensivos, pero solo uno requirió ventilación invasiva. La mediana de tiempo entre los primeros síntomas de Covid-19 y la aparición de AHAH fue de doce días (rango 6 a 13 días), el nivel de hemoglobina disminuyó en mas de 30gr/l en todos los casos, y todos los pacientes presentaron marcados signos de hemólisis con LDH aumentadas. La prueba de Coombs fue positiva en todos los casos para IgG(n=3), para C3d(n=1). Los anticuerpos anti-eritrocitos fueron anticuerpos calientes en tres casos y aglutininas frías en un caso. Al momento de inicio de la AHAH, todos los pacientes tenían marcadores elevados de inflamación, (es decir, fibrinógeno, dímero d y proteína C reactiva). El manejo de la AHAH incluyó corticoides en altas dosis en los cuatro pacientes y la no respuesta dió lugar a uso de inmunosupresores como ciclofosfamida (n=3) y Rituximab(n=1) según dosis estándar para AHAH. Respondiendo todos al tratamiento. Siendo una respuesta promedio alrededor de 12 días de la infusión. En el momento del ultimo control los valores de hematocrito se normalizaron, y los pacientes egresaron con control ambulatorio por especialidad. **Conclusiones:** Informamos cuatro casos de AHAH asociados con la enfermedad Covid-19, ocurridos después del inicio de los síntomas de infección y dentro del periodo compatible con el de tormenta de cito quinas. Situación de mayor stress en el organismo en post de combatir carga viral sistémica. En relación a la AHAH se postulan auto- anticuerpos antianitkрина I desencadenados en la etapa inflamatoria y que estarían relacionados con la hemólisis. La AHAH es una complicación clásica de infecciones virales y otros apertos que ingresados al torrente circulatorio humano pueden desencadenar citopenias autoinmunes. No obstante estas observaciones abogan por investigar sistemáticamente las complicaciones tardías que presenta el virus SARS-CoV2. Como también mejorar los tratamientos para mejor recuperación de los pacientes.

### FOTOFÉRESIS EXTRACORPÓREA EN ENFERMEDAD DE INJERTO CONTRA RECEPTOR CRÓNICA EN EDAD PEDIÁTRICA.

P-003 (17390)

**Makiya, M.; Cedola, M.; Bacciedoni, V.; Rossi, N.; Enz, P.**

Hospital Italiano De Buenos Aires, Caba, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Trasplante hematopoyetico, Clínica Pediátrica

**Introducción:** La EICR crónica es una de las principales limitaciones para el éxito del TCBP con impacto sustancial en la supervivencia y la calidad de vida. La fotoféresis extracorpórea (FEC) es cada vez más utilizada por su efecto sobre la inmunomodulación hacia la línea reguladora y tolerogénica. **Objetivos:** Describir la experiencia en el tratamiento con FEC de la enfermedad de injerto contra receptor (EICR) crónica en edad pediátrica. **Material y métodos:** Revisión retrospectiva y análisis descriptivo de diez pacientes pediátricos que desarrollaron EICR crónica refractaria a distintas líneas de tratamiento, que recibieron FEC entre marzo de 2012 y marzo de 2021. El diagnóstico, la evaluación de órganos y evolución de la enfermedad se basaron en los criterios del National Institutes of Health (NIH 2014). Los procedimientos de FEC se realizaron con equipo Therakos Cxcelx de sistema cerrado. En el grupo de los pacientes: de 7 a 17 años, 4 mujeres y 6 varones; diagnósticos: LLA: 4, LNH: 2, LMA: 1, SMD: 1, AAS: 1, enfermedad granulomatosa crónica: 1. Un trasplante de fue dador relacionado, el resto no relacionado, todos recibieron CPH de sangre periférica y acondicionamiento mioablativo, 4 de ellos radioterapia corporal total. Todos habían tenido EICR agudo grado II y III, 3 de ellos fueron refractarios a corticoides y respondedores a segunda línea (MMF/ etanercept/ infliximab / sirolimus). Todos los pacientes tuvieron EICR crónico refractario a más de 2 líneas de tratamiento. Los sitios comprometidos fueron: todos los pacientes tuvieron compromiso de piel, hígado 4, ocular 3, gastrointestinal 2 y genitourinario 1 paciente. La enfermedad en piel fue valorada clínicamente, considerándose positiva para afecciones como dermatitis liquenoide o esclerodérmica, morfea, hiper o hipo pigmentación y alopecia. El compromiso hepático caracterizado por aumento de transaminasas y/o bilirrubina y el de intestino por diarrea crónica y desnutrición, fue documentado por biopsia. Todos habían tenido recuperación hematológica completa, quierísimo 100% del donante y hemograma estable. El tiempo medio al desarrollo de EICR crónico fue de 4 meses desde el trasplante, el tiempo medio hasta el comienzo de la FEC fue de 18 meses. A 7 pacientes se les colocó un catéter de doble lumen para el procedimiento, y a dos de los pacientes fue necesario realizar cebado del equipo con glóbulos rojos por bajo peso. **Resultados:** La afección hepática fue la de resolución más llamativa, ya que la disminución de transaminasas y bilirrubina a valores normales se vio en todos los pacientes afectados, en 3 de los 4 pacientes se vio además una disminución muy significativa de niveles de ferritina sérica sin mediar tratamiento quelante hasta la resolución de la EICR, el compromiso intestinal tuvo respuesta completa en un paciente y en otro ningún efecto, la enfermedad cutánea mostró una disminución de la esclerosis en 5 de los 10 pacientes, disminución de la rigidez en 3 de los 10 pacientes, en 4 pacientes hubo una disminución del 80% de la superficie afectada y en 4 disminuyó entre el 30 al 50% la superficie comprometida; el compromiso ocular fue mejoró en 2 de 3 pacientes; en dos pacientes hubo una respuesta mínima a nivel de todos los órganos luego de 6 meses de tratamiento. Dos pacientes fallcieron, por complicaciones infecciosas. El tiempo transcurrido desde el desarrollo de lesiones graves y el comienzo de la FEC fue un factor pronóstico de respuesta. **Conclusiones:** Se ha demostrado que es factible aplicar la FEC en edad pediátrica sin efectos secundarios graves y menores efectos secundarios a largo plazo en comparación con otras terapias, los datos de nuestro análisis sugieren que la eficacia es mayor en estadios iniciales y permite la disminución o suspensión de otros tratamientos inmunosupresores, los accesos venosos y el bajo peso pueden constituir una dificultad para esta terapia en niños muy pequeños.

### ESTUDIO DEL ESTADO HEMOSTÁTICO DE UNA FAMILIA CON DEFICIENCIA DE FACTOR VII

P-002 (17389)

**Pons, S.; Brodsky, A.; Herrera, M.; Aguirre, S.; Monserrat, V.; Gonzalez Matteo, E.; Scazzioti, A.**

Laboratorio De Hemostasia, Dpto. Bioquímica Clínica, Facultad De Farmacia Y Bioquímica.uba, Caba, Argentina

**Tipo:** Caso clínico - **Categorías:** Alteraciones de la hemostasia, Clínica Adultos

**Introducción:** La deficiencia de FVII es rara (1/500000) y su déficit no siempre se asocia con la clínica hemorrágica del paciente. Las manifestaciones clínicas son heterogéneas y van desde asintomáticas a severas, con sangrados potencialmente mortales. El tiempo de protrombina (TP) es la prueba de elección para detectar esta deficiencia, si bien los distintos reactivos empleados en la determinación (tromboplastinas de diferente origen y composición) presentan diferente sensibilidad frente al déficit de FVII. En cambio, la prueba de generación de trombina (GT) que evalúa en su totalidad el proceso de coagulación, desde la fase inicial de formación de trombina hasta su inactivación, puede ser útil en la evaluación estos pacientes. **Caso:** Objetivo Estudiar la deficiencia de FVII en la familia de una paciente que presentó un resultado de TP anormal en una evaluación pre quirúrgica mediante la utilización de distintas tromboplastinas y evaluar el estado hemostático mediante la prueba de generación de trombina. **Materiales y Métodos:** Se estudió a la paciente de 20 años que presentó un TP 14% en un prequirúrgico por colestasis y a 4 miembros de su familia. En la consulta hematológica refiere antecedentes de epistaxis espontáneas y equimosis en resolución en el muslo izquierdo y ambos brazos. Se realizaron las pruebas de coagulación (TP, APTT, Tiempo de Trombina, Fibrinógeno y dosaje de factores II, V, X y VII) en un coagulómetro STA Compact Max. Las determinaciones de TP y FVII se realizaron con cuatro tromboplastinas distintas, dos provenientes de conejo: Neoptimal 10 (Stago) y TriniClot PT ExcelS (TCoag); y dos recombinantes: Innovin (Siemens) y Hemosil Recombiplastin 2G (Instrumentation Laboratory). La prueba de GT se determinó por el método CAT (Thrombinscope BV, Maastricht, The Netherlands) empleando factor tisular 5 pM. Se evaluaron parámetros de tiempo: tiempo de latencia (LT) y tiempo al pico (TTP) y de concentración de trombina: potencial endógeno de trombina (ETP) y pico de trombina (Pico). **Comentario:** Los resultados de TP y FVII realizados con las distintas tromboplastinas se encuentran en la tabla. FII, FV, FX, fibrinógeno y APTT fueron normales tanto en la paciente como en su familia. Solo el hermano de 11 años presentó Fv y FX ligeramente disminuidos (53% y 63%, respectivamente). La paciente y su familia generaron la misma cantidad de trombina (P) en un tiempo similar (LT y TTP) al grupo control. A pesar de tener diferentes concentraciones de FVII la paciente y su madre alcanzaron la misma capacidad generadora de trombina (ETP) siendo mayor que en el resto de la familia. **Conclusión:** La tromboplastina de conejo empleada en nuestro laboratorio fue la más sensible a este déficit. La prueba de GT demostró que el estado hemostático de los individuos estudiados es independiente del valor de FVII y que aún a concentraciones bajas del factor pueden generar un potencial de trombina normal.

Tabla: Valores de TP y FVII con distintas tromboplastinas. Parámetros de GT

	TP/FVII Neoptimal %	TP/FVII TriniClo t %	TP/FVII Innovin %	TP/FVII TriniClot PT %	ETP nM*min	PICO nM	TTP min	LT min
Paciente 20 años	14/2	15/1	41/10	49/12	1225	276	6,8	4,3
Hermano 12 años	11/2	14/1	38/7	46/9	845,6	192,1	6	3,5
Hermano 11 años	50/25	57/28	63/31	54/35	872,7	136,9	6,5	3
Madre	75/48	87/47	87/50	88/51	1190,7	322,7	3,7	1,7
Hermano 17 años	85/88	101/88	94/75	84/79	915,3	188	6,7	3,8
Control	VR	TP:70-120%/FVII: 70-120%			1165±325	232±101	6,2 ± 2,1	3.1 ± 1.3

### TRASPLANTE HAPLOIDÉNTICO CON DEPLECIÓN AB POR MÉTODO INMUNOMAGNÉTICO EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA

P-004 (17391)

**Makiya, M.; Fernández, R.; Formisano, S.; Drozdowski, M.; Negri Aranguren, P.; Santoro, D.; Burgos Pratz, L.**

Hospital Italiano De Buenos Aires, Caba, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Trasplante hematopoyetico, Clínica Pediátrica

**Introducción:** El trasplante haploideótico va ganando cada vez más terreno para el tratamiento de patologías en las que el trasplante es la única posibilidad curativa, por la facilidad de conseguir el donante y el éxito de esta modalidad en las distintas patologías, en algunos casos es la única opción cuando las características de la enfermedad no permite demora. En leucemias existe una alta tasa de recada, pero esto también está en relación con el estado pre trasplante respecto a la remisión de la enfermedad. **Objetivos:** Analizar y comunicar la experiencia de trasplante haploideótico con depleción  $\alpha\beta$  por método inmunomagnético en una población pediátrica. **Material y métodos:** El análisis incluyó a 26 pacientes (14 varones / 12 mujeres) con diagnóstico de: leucemia linfoblástica aguda (LLA, n = 12), leucemia mielóide aguda (LMA, n = 5), síndrome hemofagocítico congénito (SHC, n = 2), anemia aplásica severa (AAS, n=3), síndrome mielodisplásico (SMD, n = 2), síndrome mieloproliferativo Phi neg (SMP, n = 1), inmunodeficiencia severa combinada (IDSC, n = 1). La mediana de edad fue de 8 años (rango: 1-17). El estado de la enfermedad de la LLA previo al trasplante fue: primera remisión completa (RC) en 2 pacientes Phi+ de mala respuesta, segunda RC en 5 pacientes luego de recada muy temprana: tres con inmunofenotipo T y 2 LLA-Phi+ y en tercera RC: 4 pacientes. El estado de los pacientes con LMA: 1 en primera RC, FAB M7 de mala respuesta y 4 en segunda RC luego de recada temprana. Los regímenes de acondicionamiento fueron: Busulfán-Ciclofosfamida; ATG-Fludarabine-Tiotepa-Melfalan; Fludarabine + Ciclofosfamida. En base a la cantidad de linfocitos T  $\alpha\beta$  remanentes, a dos pacientes se les administró Micofenolato por tres meses luego de la infusión, los otros 24 pacientes no recibieron ningún inmunosupresor. La fuente fue de CPH de sangre periférica, los donantes fueron: la madre en 17 trasplantes, el padre en 8 y en un paciente un hermano (por padres añosos); en dos casos luego de la falla de injerto con inóculo del padre se re trasplantó con CPH de la madre. La separación inmunomagnética se realizó utilizando dispositivo CiniMACS, ocho pacientes recibieron además CD34+ del mismo donante seleccionados positivamente por el mismo método. La mediana del logaritmo de depleción de TCR $\alpha\beta$  fue 3,66 (IQ 25-75 = 1,61 a 5,33), calculado según resultado de citometría de flujo de la fracción lúe (producto de leucoféresis inicial) y la fracción target (producto deplecionado final). La dosis media de células CD34 + fue de 5,8 x 106 / kg (rango: 2,2 -10,8). La dosis media de células TCR  $\alpha\beta$  fue 0,05 x 106 / kg, de células TCR  $\gamma\delta$ : 15 x 106 / kg y células NK CD 56+: 5,5x106 / kg. Se utilizaron métodos de estadística descriptiva para el análisis. Las probabilidades de supervivencia se estimaron mediante el método de Kaplan-Meier. **Resultados:** La mediana del tiempo hasta la recuperación de neutrófilos fue de +16 días (rango: 9-45). La sobrevida global a dos años fue de 38,4%. La mortalidad relacionada al trasplante fue del 11,5% (2 sepsis, 1 VOD). La falla secundaria del injerto se dio en dos pacientes a los que se re injudió CPH del otro progenitor; un paciente con una IDSC con engraftment completo a dos años del TCBP y una AAS que volvió a tener falla secundaria del injerto. La incidencia acumulada de enfermedad de injerto contra receptor agudo fue del 30%, sólo cutánea de grado I-II, todos fueron respondedores a corticoides; ningún paciente desarrolló EICR crónica aun sin haber recibido la mayoría de los pacientes ningún tratamiento inmunosupresor. **Conclusiones:** Con esta modalidad se han podido trasplantar pacientes sin donantes histoióidéticos. Entre los eventos adversos relacionados con el trasplante en primer lugar se encuentran las complicaciones infecciosas. En nuestra experiencia la enfermedad de injerto contra receptor ha tenido una expresión aguda muy leve y controlable y ningún paciente desarrollo EICR crónico.

**NEOPLASIA DE CÉLULAS DENDRÍTICAS PLASMOCITOIDES: UN DESAFÍO TERAPÉUTICO.** P-005 (17392)

**Moreno, F.; Dantonio, C.; Damiani, G.; Pantano, J.; Diaz, A.; Bezares, R.; Gonzales, I.; Costa, A.; Torres, C.; Rodriguez, P.; Bertini, M.; Comelles, M.**

Hospital Alvarez, Capital Federal, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Adultos

**Introducción:** La neoplasia de células dendríticas plasmocitoides es una entidad poco frecuente, clínicamente agresiva, que puede manifestarse como lesiones cutáneas con o sin compromiso de médula sea o diseminación leucémica. Ha sido categorizada en la clasificación 2017 de la Organización Mundial de la Salud (OMS) dentro de las leucemias agudas y neoplasias derivadas de precursores hematopoyéticos mieloides. **Objetivos:** Revisar los consensos sobre el tratamiento de Leucemia de Células Dendríticas Plasmocitoides (LCDP) a partir de la descripción del tratamiento y la evolución clínico/hematológica que presentaron 3 pacientes diagnosticados con LCDP durante el período que va desde enero de 2019 a enero de 2021. **Material y métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo, tipo serie de casos, que incluye tres pacientes con LCDP que fueron diagnosticados según el consenso de la OMS del 2017, tratados con distintos regímenes terapéuticos. Las respuestas al tratamiento fueron evaluadas según criterios de la National Comprehensive Cancer Network (NCCN). Como primera línea terapéutica, 1 de ellos recibió esquema GATLA 2010 adultos, el segundo esquema tipo 7 + 3 y consolidación con trasplante alógeno de células progenitoras hematopoyéticas (AloTCPH) y el último esquema HyperCVAD, GATLA adultos y tipo 7+3. **Resultados:** Al momento del diagnóstico los 3 pacientes presentaban expresión en sangre periférica y dos de ellos compromiso en piel. Los 2 pacientes tratados con esquemas utilizados para Leucemia linfoblástica aguda (LLA), protocolo GATLA adultos 2010 y esquema HyperCVAD, fueron refractarios a este esquema. Ambos fallecieron por complicaciones relacionadas a la evolución de su enfermedad. El paciente que fue tratado con esquemas utilizados para Leucemia mielóide aguda (LMA), tipo 7-3, obtuvo una remisión completa luego de 2 meses de iniciado el tratamiento pudiendo continuar con consolidación con altas dosis de Citarabina previo a la realización de un AloTCPH, una fase de mantenimiento con Azacitidina previo a la realización de un AloTCPH. Actualmente se encuentra en seguimiento post trasplante en etapa 100, con buena evolución. Al revisar los consensos acerca del tratamiento de la LCDP se encontró que puede diferir dependiendo de la edad del mismo, las comorbilidades y el performance status. Si el paciente es fit se pueden utilizar esquemas con quimioterapia agresiva para la inducción como los utilizados en el tratamiento de LLA o LMA. Una vez alcanzada la remisión completa se procede al trasplante de células progenitoras hematopoyéticas alógeno. Por otro lado, para aquellos pacientes unfit se plantean regímenes menos agresivos como Azacitidina y Decitabina. Actualmente están en estudio nuevas terapias target, basadas en drogas anti CD123, como el Tagraxofusp, una citotoxina dirigida contra el CD123 compuesta por IL-3 más toxina diférica. **Conclusiones:** En este trabajo se revisaron varios consensos sobre el tratamiento de la LCDP a partir de los cuales se concluyó que, al ser una patología poco frecuente, clínicamente agresiva y aunque puede ser inicialmente sensible a los regímenes de quimioterapia convencionales, utilizados para leucemias mieloides y linfoides, esta respuesta es relativamente corta y pobre en cuanto al pronóstico de los pacientes. Acorde a nuestra experiencia en el seguimiento de los 3 pacientes mencionados, aquellos que, como primera línea, realizaron esquemas utilizados para la LLA tuvieron una mala evolución, mientras que el paciente tratado con regímenes usados para la LMA, esquema 7-3, más consolidación con trasplante alógeno de médula ósea luego de la remisión completa, tuvo una evolución favorable y continúa al presente en seguimiento post trasplante. Debería realizarse un estudio randomizado, multicéntrico con una muestra mayor de pacientes para llegar a resultados estadísticamente significativos con respecto al tratamiento de esta patología.

**HHALLAZGOS HEMATOLÓGICOS EN PACIENTES CON INMUNODEFICIENCIAS PRIMARIAS** P-006 (17395)

**Fernandez, E.; Balbaryski, J.; Quiroz, H.; Cantisano, C.; Gaddi, E.**

Hospital Pedro De Elizalde, Capital Federal, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Fallo medular - Inmunodeficiencia, Clínica Pediátrica

**Introducción:** Las inmunodeficiencias primarias (IDPs) tienen un amplio espectro de manifestaciones clínicas y de laboratorio, presentando una susceptibilidad incrementada al desarrollo de procesos infecciosos. Diversos trastornos hematológicos, particularmente citopenias, pueden ser el primer síntoma característico de IDPs o presentarse durante la citopenia de las mismas. Las posibles causas de citopenias en IDPs son variables, si bien pueden relacionarse con defectos autoinmunes humorales o celulares, disregulación inmune en forma de hemofagocitosis o linfoproliferación, o por falla medular. **Objetivos:** Describir las alteraciones hematológicas observadas en pacientes pediátricos con IDPs. **Material y métodos:** 321 historias clínicas de pacientes con diagnóstico confirmado de IDPs, seguidos en la División Inmunología del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, durante los últimos 10 años, fueron evaluadas en forma retrospectiva. En ellas se determinaron la edad de aparición, prevalencia y características de las alteraciones hematológicas. Se evaluaron los datos de los hemogramas correspondientes al momento de presentación de tales alteraciones. En la comparación de las variables hematológicas evaluadas se recurrió a las directivas de la Organización Mundial de la Salud relacionadas con los niveles de hemoglobina (Hb) asociados a cuadros anémicos, y rangos de referencia pediátricos para los demás parámetros hematológicos. Un valor de p < 0.05 fue considerado estadísticamente significativo. **Resultados:** En 36 pacientes, (28 varones y 8 mujeres), con edades comprendidas entre 5 meses y 16 años, se encontró algún tipo de citopenia, estableciendo una prevalencia de 11.2%, con un IC95%: 8.0-15.3. Los pacientes con citopenias se asociaron a 19 tipos diferentes de IDPs. La inmunodeficiencia común variable (IDCV) y la agammaglobulinemia (Ay), con 6 pacientes cada una (16.6%), fueron las IDPs asociadas con mayor frecuencia a citopenias. De las Ay, cuatro eran ligadas al cromosoma X (AyX) y dos autosómicas recesivas (AyAR). Otros tres pacientes, (8.3%), en donde se observaron citopenias, presentaron déficit selectivo de IgA (DSA), e hipogammaglobulinemia (hipoy) transitoria. Dos niños con ataxia-telangiectasia (AT) y otro con un síndrome linfoproliferativo ligado al X (XLP) desarrollaron neoplasias hematológicas. Dos pacientes, uno con síndrome de Griselii tipo 2 y otro con inmunodeficiencia combinada severa (IDCS), desarrollaron linfocitosis hemofagocítica (LHH), ambos con pancitopenia. De los 36 pacientes, 29, (80.5%), presentaron anemia, con un valor medio de Hb de 8.9 ± 1.5 g/dL, 18 de manera aislada y 11 combinada con otra citopenia. En 9 niños, 25%, se comprobó neutropenia, con un valor medio absoluto de 632 ± 267 cél/µL, en 2 como único hallazgo hematológico y en 7 combinada con otra alteración. Once niños, 30%, presentaron trombocitopenia, con un valor medio de 57200 ± 29100 céd/µL, con algo alteración única y 7 combinada. El 62% de los cuadros de anemia, (n=18), el 44% de las neutropenias, (n=4), y el 64% de las trombocitopenias, (n=7), se observaron en IDPs con defectos autoinmunes humorales y celulares. Defectos en la regulación inmune estuvieron relacionados al 7% de las anemias, 11% de neutropenias y al 18% de las trombocitopenias. Alteraciones asociadas a neoplasias se observaron en el 10% de los cuadros anémicos, y en el mismo porcentaje de neutropenias y trombocitopenias que en el defecto anterior. **Conclusiones:** Las alteraciones hematológicas observadas al diagnóstico o durante la evolución de las IDPs pueden ser detectadas de un modo casual o bien presentarse en pacientes con clínica inmunológica ya establecida. Puesto que la presencia de cuadros anémicos y síndromes purpúricos fueron las alteraciones hematológicas asociadas con más frecuencia a IDPs, el seguimiento de pacientes con tales citopenias, su periódica evaluación clínica y de laboratorio, contribuiría a la evaluación funcional del sistema inmunológico.

**ISOENZIMAS DE LÁCTICO DESHIDROGENASA EN EL ESTUDIO DE LAS DISCRASIA DE CÉLULAS PLASMÁTICAS** P-007 (17406)

**Alfaro, B.; Labarta, N.; Agman, M.; Viniestra, J.; Alejandro, M.; Barakian, B.; Corzo, A.; Madalena, L.; Di Carlo, M.**

Universidad De Buenos Aires -Facultad De Farmacia Y Bioquímica, Capital Federal, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Discrasias de células plasmáticas, Clínica Adultos

**Introducción:** La enzima lactato deshidrogenasa (LD-EC 1.1.1.27), es una Oxidorreductasa, ampliamente distribuida en los tejidos de metabolismo aeróbico como anaeróbico. Su actividad enzimática sérica está representada por la presencia de cinco isoenzimas, de diferente origen genético, estructura y lugar de síntesis. Se pueden identificar por su movilidad electroforética: LD1, LD2, LD3, LD4 y LD5. Cada isoenzima es un tetramero compuesto de dos subunidades diferentes M(muscle) y H(heart) con diferente distribución tisular. La LD1 y LD2 se encuentran en mayor proporción en glóbulos rojos y en el músculo cardíaco; LD3 se concentra en pulmón, plaquetas, glóbulos blancos y páncreas; LD4 y LD5 en músculo esquelético, hígado y tejidos neoplásicos. Así, la determinación de su actividad enzimática es de utilidad en diversos cuadros patológicos. Se observa actividad sérica de LD por encima del valor de referencia (VR) en pacientes con alteraciones hematológicas oncológica y renal. Las discrasias o desórdenes de las células plasmáticas (DCP) incluyen un amplio espectro evolutivo iniciando con una fase premaligna, denominada "gammapatía monoclonal de significado incierto" (MGUS), caracterizada por aparición de una población clonal de células plasmáticas, que puede evolucionar posteriormente a una fase denominada "mieloma múltiple indolente o asintomático" y finalmente al "mieloma múltiple sintomático" (MMS). La proliferación celular neoplásica se acompaña de un aumento de la muerte celular generando un aumento de la actividad de LD en el torrente sanguíneo. La actividad de LD podría representar un reflejo de la masa tumoral, actividades enzimáticas por encima de su VR está asociado a peor pronóstico de la evolución de la patología pero presenta un valor clínico limitado dado su ubicuidad tisular. Sin embargo, podría contribuir al diagnóstico clínico de la patología o ser de utilidad en el seguimiento de determinadas neoplasias. **Objetivos:** Evidenciar la utilidad de las isoenzimas LD en el estudio de los pacientes con diagnóstico de DCP y contribuir con el pronóstico de la patología a través de una metodología al alcance de un laboratorio no especializado. **Material y métodos:** En este estudio observacional se determinó la actividad total e isoenzimas de LD en 30 pacientes con DCP de ambos sexos (mujeres-61% y hombres-39%) adultos (edades 37-59 años), provenientes Div.Hematología-HCJSM, entre diciembre/2019- febrero/2020, todos presentaron su consentimiento-CE Hosp.de Clínicas ISM y FyB-UBA. Se trabajó con suero obtenido inmediatamente post centrifugación de sangre venosa. Se determinó la actividad total por metodología cinética recomendada (DGKC) y las isoenzimas por separación electroforética (acetato de celulosa gelatinizado). VR: LD total=(230-480)U/L. Isoenzimas LD: 1=30%; 2:40%; 3:20%; 4:6% y 5:4%. **Resultados:** En los pacientes analizados, la actividad de LD=(334±82) U/L y de las cinco Isoenzimas: 1=(22±6)%; 2=(40±3)%; 3=(24±5)%; 4=(7±2)% y 5=(8±3)%. Expresados como mediatdesvio estándar. **Conclusiones:** La actividad total de LD si bien se encontraba dentro del rango de referencia establecido, se ha observado un desbalance en la proporción de las isoenzimas, con aumentos de LD 3, 4 y 5, relacionadas con el metabolismo anaeróbico, participar en la producción de energía celular en los tejidos que las sintetizan, su aumento podría estar indicando daño tisular como el presente en la DCP. Se debe considerar que la actividad sérica de LD puede no estar elevada en las primeras etapas de la patología, siempre se deberá comparar el resultado obtenido con uno anterior, no así con sus isoenzimas, ya que su aumento indica su organoespecificidad. Se busca a través de este estudio contribuir con el perfil de evaluación de las patologías comprendidas en las DCP. A futuro se pretende estudiar en los mismos pacientes tratados la evolución de las isoenzimas, pensando que una disminución de la presencia de las mismas indicaría una respuesta positiva a la terapéutica, o un aumento con una respuesta negativa o refractaria evaluación funcional del sistema inmunológico.

**TRASPLANTE DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS EN PACIENTES RECAÍDOS DE UNA LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA PEDIÁTRICA.** P-008 (17408)

**Makiya, M.; Arbesu, G.; Bietti, J.; Cedola, A.; Cuello, M.; Drelichman, G.; Elena, G.; Formisano, S.; Negri Aranguren, P.; Reichel, P.; Tisi Baña, M.; Ziron, S.; Dibar, E.**

Hospital Italiano De Buenos Aires, Caba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Trasplante hematopoyético, Clínica Pediátrica

**Introducción:** La leucemia linfoblástica aguda (LLA) recaída de riesgo alto (RA) no tiene posibilidades de sobrevida a largo plazo sin un trasplante de células progenitoras hematopoyéticas (TCPH). Los pacientes con recaídas de riesgo estándar (RE) con enfermedad residual mínima (ERM) >10-3 al final de la inducción, tienen una sobrevida global (SG) sustancialmente mejor cuando reciben TCPH. **Objetivos:** Analizar los resultados del TCPH como consolidación del tratamiento de recaída de una LLA en pacientes menores de 18 años en dos tratamientos consecutivos de recaída del Grupo Argentino de Tratamiento de la Leucemia Aguda (GATLA). **Material y métodos:** Se realizó un análisis retrospectivo de pacientes menores de 18 años que recibieron un TCPH en el contexto de protocolos GATLA-LLA-REC. Entre Diciembre de 2011 y Diciembre de 2020 se reportaron 125 pacientes trasplantados en 6 unidades de trasplante con diagnóstico de LLA recaída tratados de 18 centros pediátricos. 80 pacientes habían sido tratados con el protocolo GATLA-LLA-REC-11 y 45 con el GATLA-LLA-REC-17. 51 pacientes recibieron un TCPH de donante relacionado histocompatible, 49 de donante no relacionado y 25 de donante haploidentico. Todos recibieron acondicionamiento mioablativo, 119 radioterapia corporal total. Se utilizaron métodos de estadística descriptiva para el análisis. La supervivencia global (SG) se definió como el tiempo desde el TCPH hasta la muerte por cualquier causa, las curvas de SG se estimaron por Kaplan-Meier. **Resultados:** La SG fue de 37.3% para toda la población. Discriminando por protocolo, los recaídos del primer grupo tuvieron una SG de 24% y los del segundo 60.4%. En el estudio GATLA-LLA-REC-11, de 180 recaídos RA fueron trasplantados 61 (33.8%), la SG de este grupo fue 13.1%; de los 68 recaídos RE, 29 fueron asignados a recibir un TCPH por ERM al fin de la inducción >10-3, de ellos se trasplantaron 19 (65.5%), este grupo tuvo una SG de 61.1%. En el estudio GATLA-LLA-REC-17, de 76 pacientes RA, 26 (34.2%) recibieron un TCPH, la SG de este grupo fue 46.1%; de los 64 pacientes RE 25 fueron asignados a recibir un TCPH y de ellos se trasplantaron 19 (76%), este grupo tuvo una SG de 88.2%. La modalidad del TCPH con donante relacionado histocompatible para toda la cohorte tuvo una SG 39.2% (el primer grupo 18,7% y el segundo de 73.6%), el TCPH de donante no relacionado: SG 44.8% (el primer grupo 34,3 y el segundo 64,7%) y el TCPH donante haploidentico: SG 16% (el primer grupo 12,5 y el segundo 22,2%). La principal causa de muerte fue la progresión de la enfermedad, 45 pacientes (59.3%), seguido de las muertes relacionadas al TCPH, 26 pacientes (34.2%); 23 por causa infecciosa, 2 enfermedad injerto contra receptor (EICR) aguda y 1 enfermedad veno-oclusiva hepática, 5 fallecieron por complicaciones de EICR crónica (6.5%). Con respecto a los pacientes que tuvieron progresión de la enfermedad la mediana de tiempo de duración de la remisión completa (RC) fue de 9 meses (rango 2 a 13) para el RA y de 11 meses (rango 5 a 26) para el RE. **Conclusiones:** En un seguimiento a 10 años continúa siendo alta la proporción de pacientes que tienen indicación de trasplante y no lo reciben, la principal causa es la falta de donante, seguido de la falta de cobertura, lo que condiciona la segunda recaída y progresión de la enfermedad; en los pacientes de bajo riesgo que tienen indicación de TCPH se pudo observar mejores chances de ser trasplantados, posiblemente por la duración de la RC en esta población que permite la búsqueda del donante. La muerte relacionada al TCPH ha disminuido (31,2% en el primer grupo a 5% en el segundo) pero la posibilidad de progresión luego del trasplante continúa constante para los dos estudios (36,2% en el protocolo GATLA-LLA-REC-11 y 31,1% en el GATLA-LLA-REC-17) por lo que será necesario ahondar en las condiciones moleculares previas al trasplante y encontrar nuevas estrategias para el tratamiento de pacientes recaídos luego de un TCPH.

GATLA-LLA	Riesgo	N	% TCPH	SG
REC-11	RA	180	33,8	13,1
	RE	68	65,5	61,1
REC-17	RA	76	34,2	46,1
	RE	64	76	88,2

**SINDROME CEREBELOSO PARANEOPLASICO SECUNDARIO A LINFOMA DE HODGKIN**

P-009 (17416)

**Bertini, M.; Bezares, R.; Diaz, A.; Pantano, J.; Dantonio, C.; Damiani, G.; Costa, A.; Comelles, M.; Rodriguez, P.; Torres, C.; Moreno, F.; Gonzales, I.**

Hospital Alvarez, Caba, Argentina

**Tipo:** Caso clínico - **Categorías:** Linfomas agresivos, Clínica Adultos

**Introducción:** La degeneración cerebelosa paraneoplásica (DCP) es un trastorno de tipo autoinmunitario poco frecuente caracterizado por una ataxia que se inicia en forma insidiosa y progresiva, finalmente incapacitante, y patológicamente esta caracterizada por la destrucción de las células de Purkinje del cerebelo, con una pérdida variable de otras poblaciones celulares. El trastorno está asociado más comúnmente con neoplasias de origen ginecológico, carcinoma de células pequeñas del pulmón y Linfoma de Hodgkin y, en la mayoría de los casos, lo distintivo del cuadro es su aparición previa a la identificación de la neoplasia subyacente. La DCP asociada a Linfoma de Hodgkin, ocurre en menos de un 1% de los pacientes y suele preceder a los síntomas cerebelosos, por meses o años en un 80% de los pacientes y se observa frecuentemente luego de una remisión completa prolongada. Caso Paciente masculino, 59 años de edad, sin antecedentes de relevancia, diagnosticado con Linfoma de Hodgkin (LH) clásico, celularidad mixta, estadio IB en el año 2016. Realizó 4 ciclos de tratamiento quimioterápico con esquema ABVD logrando remisión completa. En el año 2021 consultó por adenopatías preauriculares bilaterales y síntomas B, presentando disartria leve, nistagmus vertical, afeción de noveno par derecho y dudécimo par izquierdo, ataxia para la marcha grado 2, adiadococinesia. Laboratorio: Hematocrito 46% Hemoglobina 15.6g/dl Leucocitos 9.1 x 10<sup>9</sup>/l (61% neutrófilos 25% linfocitos) Plaquetas 164x 10<sup>9</sup>/l LDH 315 UI. Se realizó PET scan que informa adenopatías preauriculares bilaterales de 11x24 y 19x20 mm con SUV max de 9.3 y 8.7, adenopatía yugulo-carotídea derecha de 8x12 mm SUVmax de 5.3, se interpretó como recaída de enfermedad de base. Se descartó compromiso infeccioso mediante punción lumbar y CFM sin evidencia de compromiso fenotípico compatible con linfoma, RMN de céfalo sin imágenes patológicas. Se derivó muestra para AC paraneoplásicos neurológicos extracelulares con antiTr(DNer) que resultó positivo. Se interpretó como Síndrome Cerebeloso Paraneoplásico secundario a LH. Se inicia en simultáneo tratamiento quimioterápico para neoplasia subyacente y tratamiento dirigido a la clínica neurológica. Se opta por esquema ESHAP y pulsos de Metilprednisolona 1g/día con evolución neurológica tórpida, con progresión de disartria y ataxia apendicular y axial por lo cual se inicia tratamiento con gammaglobulinas por 5 días y ante el avance de los síntomas, Rituximab con leve detención de su evolución neurológica. Un mes después del segundo ciclo de ESHAP, el paciente fallece. **Comentario:** Aún no existen estrategias de tratamiento basadas en la evidencia para la DCP, y los enfoques de la terapia son, por tanto, especulativos. El diagnóstico y tratamiento de la neoplasia subyacente es fundamental y la caracterización de la respuesta de anticuerpos involucrada puede ayudar en el diagnóstico del tumor. La mayoría de los trabajos descriptos en la literatura han reflejado un tratamiento basado en corticoterapia y el uso de la inmunoglobulina endovenosa. Debido a que el curso de la enfermedad es de destrucción neuronal inexorable el tiempo es esencial para intentar evitar la progresión del cuadro. **Conclusión:** Esta complicación representa <1% del total de neoplasias hematológicas. Se presenta el caso por la escasa frecuencia y la necesidad de tener en cuenta este tipo de evento. Recalamos que si bien no existen algoritmos terapéuticos al respecto, por su mínima incidencia y mal pronóstico resulta imperioso establecer tratamiento en forma precoz. La probabilidad de mejoría clínica en pacientes con síntomas de larga duración y pérdida neuronal extensa es baja. En nuestro caso, la terapia otorgada en forma temprana logró disminuir el avance de los síntomas brindándole un mayor confort y la posibilidad de instalar el tratamiento para la neoplasia subyacente bajo las condiciones protocolares preestablecidas.

**EXPERIENCIA DE EVALUACIÓN NUTRICIONAL MEDIANTE VALORACIÓN GLOBAL SUBJETIVA (VGS) EN NIÑOS CON CÁNCER EN UN HOSPITAL NACIONAL.**

P-011 (17418)

**Mougel, C.**

Hospital Nacional Alejandro Posadas, Bs As, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mieloblástica aguda, Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Pediátrica

**Introducción:** La desnutrición en los niños con cáncer se encuentra en un rango del 10 al 50%. Numerosos estudios demostraron el impacto negativo que la desnutrición tiene en esta población: menor tolerancia y eficacia del tratamiento, aumento de complicaciones y estadía hospitalaria. Está justificada una evaluación del estado nutricional para detectar a pacientes con malnutrición o en riesgo de padecerla. **Objetivos:** Evaluar el estado nutricional mediante VGS en niños con cáncer y comparar los resultados con el diagnóstico nutricional antropométrico. **Material y métodos:** Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo. Criterios de inclusión: niños con diagnóstico de cáncer, evaluados en Oncología Infantil (marzo 2017 a marzo de 2019). Variables: diagnóstico nutricional mediante VGS, Peso, Talla, índice de masa corporal (Z-score Anthro y Anthro plus OMS) y perímetro braquial (Tabla de OMS de 0-5 años y percentilo Frisancho en mayores de 5 años). Las variables categóricas se presentan con medidas de frecuencia absolutas y porcentajes, las cuantitativas con mediana y rango. **Resultados:** Fueron evaluados 106 pacientes. Edad: 85 meses (2-220 m), sexo femenino: 56.1%, masculino 43.9%. Diagnóstico: Leucemias (LLA y LMA) y Linfomas 64.1%, tumores sólidos (rabdiosarcoma, neuroblastoma, neuroblastoma metastásico, osteosarcoma, Tumor de Wilms, Sarcoma de Ewing, Tumores de SNC) 26.4%, recaídas 8.5%. Clasificación según antropometría: Eutrofico: 51.4%, Desnutrición aguda: 12.4%, desnutrición crónica: 6.7%, sobrepeso: 18.1% y obesidad: 11.4%. Clasificación según VGS: 29.9% bien nutridos, 29% moderada o sospechosa de mal nutridos y 41.1% severamente mal nutridos. Los pacientes con tumores sólidos mostraron mayor compromiso nutricional (manutrición 53.6%). Intervención nutricional: consejo alimentario: 100%. Soporte nutricional 55.1%. Tipo de soporte nutricional: suplemento vía oral: 61%, enteral por sonda nasogástrica: 33.9%, nutrición parenteral: 5.1%. El 86.4% de los niños clasificados como severamente mal nutridos iniciaron soporte nutricional el día de la evaluación. De los pacientes catalogados como eutróficos por antropometría, solo el 29.6% se encontraban bien nutridos. **Conclusiones:** Dada la alta prevalencia de desnutrición en estos niños, y entendiendo que un adecuado estado nutricional se asocia a un mejor pronóstico y mejor tolerancia a las diferentes terapéuticas instituidas, es de suma importancia contar con herramientas de evaluación del estado nutricional que estén validadas en pacientes pediátricos. Por otra parte, dichas herramientas o algoritmos deben poder adaptarse a países de medios y bajos recursos, dadas las dificultades reportadas en la implementación de las mismas. Es necesario contar con ensayos clínicos con metodología científica adecuada, a fin de unificar criterios y de generar Consensos o Guías para la evaluación y el soporte nutricional de pacientes pediátricos con cáncer.

**REAL-WORLD TREATMENT PATTERNS AND OUTCOMES IN UNFIT PATIENTS WITH AML RECEIVING FIRST LINE SYSTEMIC TREATMENT OR BEST SUPPORTIVE CARE: A SUBANALYSIS OF CURRENT STUDY DATA FOR ARGENTINA**

P-010 (17417)

**Enrico Mattos, A.; Fuente, M.; Gimenez Conca, A.; Mela Osorio, M.; Negrotto, S.**

Hospital Italiano De La Plata, Buenos Aires, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Adultos

**Introducción:** Acute myeloid leukemia (AML) often affects older adults. Intensive AML induction chemotherapy with post-remission therapy is the standard of care, but unfit patients are usually prescribed hypomethylating agents (HMA), low-dose cytarabine (LDC) or best supportive care (BSC). **Objetivos:** Main CURRENT study primary endpoint was OS and secondary endpoints included complete remission (CR) and CR with incomplete hematologic recovery (CRI), progression free survival (PFS) and median time-to-treatment failure (TTF) **Material y métodos:** We describe an interim subanalysis of data from Argentina (n = 77) of the CURRENT study, a non-interventional, worldwide, retrospective review retrieving data about overall survival (OS), clinical and pathological characteristics and treatment schedules of patients with AML deemed unfit for intensive chemotherapy. **Resultados:** Median age at diagnosis was 75 years, resembling full regional cohort. The proportion of BSC only patients was 31.2%. Patients receiving a first line therapy (L1ST) were more likely to have an ECOG status ≤ 2. Relative proportion of subjects with high risk cytogenetics was similar in both subgroups. However, mutations were found in 9.4% of patients with a firstline treatment versus no participants with BSC. Median OS for Argentinean patients was 7.36 months (95% confidence interval [CI]: 3.6 – 11.1), similar to global cohort (median OS: 7 months [95% IC: 6-8]) and higher than regional full data. Median PFS was 8.05 (6.7-10.6) months for HMA, 15.45 (1.1-19.6) for other L1ST and 1.02 (0.5-2.4) months in patients who received BSC only. Median TTF was similar to global data for both subgroups. **Conclusiones:** Clinical outcomes of L1ST patients with AML from Argentina who are unfit for intensive chemotherapy remain poor. We highlight the unmet need to develop new therapies and combined regimens for AML patients.

**CYBORD COMO TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA DEL MIELOMA MÚLTIPLE EN PACIENTES NO CANDIDATOS A TRASPLANTE AUTÓLOGO DE MÉDULA ÓSEA (TAMO). EXPERIENCIA EN NUESTRO HOSPITAL.**

P-012 (17419)

**De Angelis, A.; Zárate, S.; Antonella, C.; Antonio, D.; Quiroga, L.**

Complejo Medico Hospital Churrúa Visca, Caba, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Discrasias de células plasmáticas, Clínica Adultos

**Introducción:** CyBorD como tratamiento de primera línea del Mieloma múltiple en pacientes no candidatos a trasplante autólogo de médula ósea (TAMO). Experiencia en nuestro Hospital. **Objetivos:** Evaluar la eficacia en términos de sobrevida global (SG) y sobrevida libre de progresión (SLP), así como la tasa de discontinuidad por toxicidad del esquema CyBorD en pacientes no candidatos a TAMO. **Material y métodos:** Es un estudio observacional de tipo descriptivo, llevado a cabo en un hospital universitario, mediante recolección de datos de historia clínica de una cohorte de pacientes con diagnóstico de mieloma múltiple. Se analizaron datos de 19 pacientes que fueron tratados con esquema CyBorD entre Enero del año 2010 y Enero del 2020, no considerados candidatos a TAMO. Como criterio de inclusión, debían haber recibido al menos 1 ciclo del esquema a evaluar. Las curvas de SG y SLP se calcularon según el método de Kaplan-Meier con log Rank test. **Resultados:** Las características clínicas de los pacientes se describen en la Tabla 1. La mediana de edad fue de 68 años, presentando el 42.1% un ISS de III. La mediana de seguimiento fue de 49.7 meses. Nueve pacientes han presentado recaídas o progresión de su enfermedad y 10 aún permanecen vivos. La tasa de respuesta global (RG) es del 84.2% y de muy buena respuesta parcial (MBRP) del 38.8%. La mediana de SG y SLP fue de 59 y 18 meses respectivamente. La tasa de discontinuidad del tratamiento por toxicidad fue del 10.5% (Cardiotoxicidad G III), con una mediana de 6 ciclos. Sólo 8 pacientes continuaron tratamiento de mantenimiento con Lenalidomida. **Conclusiones:** El esquema CyBorD es una opción terapéutica de baja toxicidad, con buena relación de costo-efectividad y en la literatura existen pocos ensayos clínicos reportados en No candidatos a trasplante. Nuestro grupo de pacientes tuvo una SG similar a la de otros países desarrollados. Sin embargo continúa siendo un desafío a resolver el tratamiento de inducción óptimo para pacientes frágiles o sin adecuada aptitud física.

Características	n=19 (%)
Edad (mediana)	68
Género Masculino	13 (68.4%)
Femenino	6 (31.6%)
Score de Charlson >6	8 (42.1%)
Hb <10 gr/L	9 (47.3%)
Calcio > 11 mg/dL	5 (26.3%)
Ins. Renal (Cl cr <40 ml/min)	4 (21.1%)
Lesiones líticas/focales	13 (68.4%)
B2microglobulina >5.5 mg/dL	8 (42.1%)
Albumina <3.5 mg/dL	12 (63.1%)
ISS	16 (84.2%)
E I	5 (26.3%)
E II	3 (15.8%)
E III	8 (42.1%)
Ig involucrada	12 (63.1%)
IgG IgA	6 (31.6%)
FLC only	1 (5.3%)
Citogenético/FISH	
Riesgo alto	4 (21.1%)
Riesgo estándar	6 (31.6%)
No evaluables	9 (47.3%)

METAHEMOGLOBINEMIA RECESIVA CONGÉNITA TIPO I (MRC), A PROPÓSITO DE UN CASO.	P-013 (17420)
Dieuzeide, M.; Chaves, A.; Avalos Gomez, J.; Novello, M.; Mininni, M.; Aguirre, F.; Milanesio, B.; Fernandez, D.; Albero, A.; Aizpurua, L.; Pepe, C.; Eandi Eberle, S.	
Hospital Garrahan, Ciudad Autónoma De Buenos Aires, Argentina <b>Tipo:</b> Caso clínico - <b>Categorías:</b> Anemias - Eritropatías - Metabolismo del hierro, Clínica Pediátrica	
<b>Introducción:</b> La metahemoglobina se produce como consecuencia de la oxidación del hierro del anillo de la protoporfirina en el grupo prostético del hemo. Los niveles de metahemoglobina en sangre están determinados por el balance entre su producción, auto-oxidación y oxidación de la hemoglobina, y su reducción enzimática. En condiciones normales, la concentración de metahemoglobina no supera el 1%, gracias a la eficiente reducción eritrocitaria. El aumento de la metahemoglobina puede ser secundario a causas adquiridas o congénitas. Dentro de las formas congénitas, se encuentra la metahemoglobinemia recesiva congénita (MRC) causada por el déficit de la NADH-citocromo b5 reductasa. Se reconocen dos formas clínicas de MRC: Tipo I: presenta cianosis desde el nacimiento, Tipo II: cianosis desde el nacimiento, deterioro neurológico progresivo y disminución de la expectativa de vida. <b>Objetivo:</b> Describir las características clínicas, hematológicas y moleculares de una paciente con diagnóstico de deficiencia de NADH-citocromo b5 reductasa 3. <b>Caso:</b> Niña de 48 días de vida, primera hija de matrimonio no consanguíneo, nacida a término luego de un embarazo controlado. Presentó cianosis desde las 12hs de vida con niveles elevados de metahemoglobina. La evaluación neurológica y cardiovascular fue normal. Con planteo diagnóstico de MRC, la paciente recibió tratamiento con ácido ascórbico, sin cambios significativos en el nivel de metahemoglobina. Fue derivada junto a sus padres para estudio de eritropatías convencional y molecular del gen CYB5R3 (NM_000398.7) por el método de Sanger. Las variantes identificadas fueron clasificadas según la guía ACMG. <b>Comentario:</b> ht heterocigota PP: probablemente patogénica <b>Conclusión:</b> Frente a un paciente con las características clínicas de cianosis y aumento del nivel de metahemoglobina deben descartarse, en primer lugar, las causas tóxicas, cardíacas y pulmonares. Luego, se debe considerar el diagnóstico de MRC. El estudio de biología molecular permitió identificar en la paciente dos variantes missense, previamente descritas en la literatura, que confirmaron la deficiencia de la NADH-citocromo b5 reductasa 3. Se destaca la importancia del estudio de patología eritrocitaria para realizar un correcto diagnóstico y brindar el adecuado tratamiento y consejo genético.	

LA PATOLOGÍA SIMULADORA	P-014 (17425)
Fernandez, D.; Milanesio, B.; Pepe, C.; Avalos Gomez, J.; Novello, M.; Mininni, M.; Aguirre, F.; Dieuzeide, M.; Albero, A.; Aizpurua, L.; Chaves, A.; Eandi Eberle, S.	
Hospital Garrahan, Caba, Argentina <b>Tipo:</b> Caso clínico - <b>Categorías:</b> Anemias - Eritropatías - Metabolismo del hierro, Clínica Pediátrica	
<b>Introducción:</b> Las anemias hemolíticas hereditarias (AHH) incluyen un grupo heterogéneo de patologías de frecuencia baja, caracterizadas por anemia de grado variable y por una correlación genotipo-fenotipo compleja. Las causas incluyen alteraciones moleculares en los genes de las globinas, de las proteínas de la membrana de los glóbulos rojos y de las enzimas eritrocitarias. Dentro de las alteraciones de la permeabilidad de la membrana, se destaca la Xerocitosis Hereditaria (XH) de herencia autosómica dominante o de novo, que genera hemólisis de severidad variable y sobrecarga de hierro. El objetivo del presente trabajo es describir las características clínicas, hematológicas y moleculares de un paciente con diagnóstico erróneo de anemia diseritropoyética congénita (ADC). <b>Caso:</b> Paciente, mujer de 52 años, con diagnóstico previo de ADC. Como antecedentes, la paciente presentaba sobrecarga de hierro tratada con flebotomías y quelante de hierro. Se estudió en nuestro hospital como parte de la ampliación de un estudio familiar. El estudio de patología eritrocitaria evidenció una anemia macrocítica, aumento de la concentración corpuscular media de hemoglobina (CHCM), fragilidad osmótica media (FOM) disminuida, reticulocitosis y sobrecarga de hierro. Ante los datos del laboratorio convencional discrepantes con el diagnóstico de ADC y la historia familiar de una sobrina con XH, se decide realizar la secuenciación del exón 51 y regiones intrónicas flanqueantes del gen PIEZO-1 por PCR secuenciación por el método de Sanger. Se identificó una variante que se asocia con esta patología. Ver tabla. <b>Conclusión:</b> En el caso reportado la evaluación de los antecedentes personales y familiares, de los índices hematimétricos y de la fragilidad osmótica fueron esenciales para la presunción diagnóstica de XH, la cual fue confirmada por biología molecular. El estudio familiar expandido permitió reevaluar al paciente y brindar un correcto consejo genético y terapéutico. Debido a la variabilidad y superposición de fenotipos, el diagnóstico diferencial de XH debe ser considerado en todo paciente con AHH.	

NUEVA TRANSLOCACIÓN DOBLE DEL CROMOSOMA 14 EN UN PACIENTE PEDIÁTRICO CON LEUCEMIA/LINFOMA DE BURKITT: T(8;14) Y T(14;15)	P-015 (17426)
Quatrin, M.; Pasti, C.; Romano, S.; Costa, M.; Gimenez, V.; Schuttenberg, V.; Iarossi, M.; Slavutsky, I.	
Hiaep Sor Maria Ludovica, Buenos Aires, Argentina <b>Tipo:</b> Caso clínico - <b>Categorías:</b> Linfomas agresivos, Clínica Pediátrica	
<b>Introducción:</b> La leucemia/linfoma de Burkitt (L/LB) es una neoplasia de células B maduras agresiva, con características histopatológicas, inmunofenotípicas y genéticas específicas. Las translocaciones cromosómicas que involucran el gen MYC (8q24) son características, pero no específicas de esta patología. La translocación t(8;14)(q24;q32) es el reordenamiento más frecuente (80% de los casos), seguido de las variantes t(2;8)(p12;q24) (15%) y t(8;22)(q24;q11) (5%). Se han descrito diferentes anomalías citogenéticas secundarias en pacientes con L/LB, algunas de importancia pronóstica. Sin embargo, la concomitancia de translocaciones que involucran a ambos cromosomas 14 son eventos muy raros en esta entidad. En este trabajo presentamos la coexistencia de las translocaciones t(8;14)(q24;q32) y t(14;15)(q32;q22) en un paciente pediátrico con diagnóstico de L/LB. <b>Caso:</b> En diciembre de 2019 ingresa a nuestra institución un paciente de 6 años con vómitos, distensión abdominal y masa abdominal en fosa ilíaca derecha. Se realiza estudio hematológico: leucocitos 7x10 <sup>9</sup> /L (4% mielocitos, 52% neutrófilos, 36% linfocitos, 6% monocitos y 2% eosinófilos), Hb 9 gr/dL, Hto 27.4%, plaquetas 179x10 <sup>9</sup> /L. En el resto del laboratorio muestra: lactato deshidrogenasa 13110 UI/L, urea 0,79 g/L, creatinina 1,24 mg/dL, ácido úrico 15,6 mg/dL. La ecografía abdominal presenta: imagen de asa intestinal fija en fosa ilíaca derecha con pared engrosada de 1 cm, y la ecografía pleural muestra derrame de 2,5 cm. En el aspirado de médula ósea (MO) se observa infiltración del 100% de blastos linfocitos con abundantes vacuolas. La inmunofenotipificación por citometría de flujo de MO y de líquido pleural revela una población atípica de células B que expresan CD19+, CD79a citoplásmico+, CD45+ débil, CD20+, CD10+, CD38+, y restricción de cadena liviana kappa de superficie. Se efectúa estudio citogenético en células de MO cultivadas en medio RPMI 1640 suplementado con suero fetal bovino durante 24 hs. a 37°C, empleándose la técnica de bandedo G. Se realiza análisis por FISH con las sondas: doble fusión IGH(14q32)/MYC(8q24) (Cytoecel, Oxford, UK), locus específica OLE1(3q14D1)3S319 y pintado total del cromosoma PTC14 y PTC15 (LiVE-Lexel, Buenos Aires, Argentina). El análisis citogenético muestra la presencia de un cariotipo: 46,XY,t(8;14)(q24;q32),t(14;15)(q32;q22); no se observaron células normales. El análisis por FISH permite confirmar ambas alteraciones. Se arriba al diagnóstico de L/LB estadio IV. El paciente presenta rápido deterioro clínico requiriendo su ingreso a la unidad de cuidados intensivos pediátricos, por lo que inicia tratamiento según protocolo de Linfoma No-Hodgkin Pediátrico 2017 GATLA-BFM. Como complicación muestra síndrome compartimental abdominal, que requiere descompresión abdominal quirúrgica, y síndrome de lisis tumoral con requerimiento de hemodiálisis durante tres días. No se encontró afectación del sistema nervioso central. A pesar de las múltiples complicaciones al ingreso y la LDH elevada, el paciente evolucionó favorablemente con buena respuesta al tratamiento, logrando remisión completa. <b>Comentario:</b> A nuestro conocimiento, el presente constituye el primer caso de L/LB pediátrico con la coexistencia de las translocaciones: t(8;14)(q24;q32) y t(14;15)(q32;q22), no habiendo reportes previos de esta última anomalía en la patología. Se efectúa una amplia revisión de translocaciones que involucran a ambos cromosomas 14 en pacientes con L/LB. <b>Conclusión:</b> La descripción de nuevas alteraciones secundarias en la L/LB constituye un aporte a la caracterización biológica de esta entidad, contribuyendo a una mayor precisión en el diagnóstico y/o pronóstico así como a la estratificación de riesgo, pudiendo ser de importancia en la identificación de nuevos mecanismos moleculares asociados al desarrollo neoplásico.	

HIPERTENSIÓN PULMONAR POR METAPLASIA MIELOIDE EN PACIENTES CON NEOPLASIAS MIELOPROLIFERATIVAS CRÓNICAS PH NEGATIVAS. REPORTE DE CASOS.	P-016 (17427)
Sackmann, F.; Enrico, A.; Bendek, G.; Mela Osorio, M.; Fernandez, I.; Camacho Rodríguez, M.; Carricondo, E.; Casario, V.; Castro Rios, M.; Elhelou, L.; Gutiérrez, M.; Heller, P.; Larripa, I.; Longordo, F.; Moiraghi, B.; Montivero, A.; Narbaitz, N.; Perez, M.; Rojas, F.; Roveri, E.; Vallejo, V.; Varela, A.; Vicente Repáz, M.; Vijnovich Baron, A.	
Fundaleu, Capital Federal, Argentina <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Mieloproliferativas Phi negativos, Clínica Adultos	
<b>Introducción:</b> Las neoplasias mieloproliferativas crónicas Phi (NMP) pueden cursar con hipertensión pulmonar (HTP). La metaplasia mioeloid (MM) en pulmón puede causar HTP. <b>Objetivos:</b> Describir presentación clínica de la HTP por MM (HTPMM), estudios complementarios utilizados para su diagnóstico (dx) y el tratamiento (tx) realizado. <b>Material y métodos:</b> Trabajo descriptivo de una serie de casos de pacientes (pts) con HTPMM en NMP. Se diseñó una hoja de captura ad hoc y envió a todos los miembros de la SAH. Los datos fueron analizados utilizando estadística descriptiva. <b>Resultados:</b> Se incluyeron 11 pts reportados por 6 hematólogos, todos con dx de mielofibrosis (MF); 9 pts (82%) con MF primaria (MFP) (82%), 2 pt (18%) con MF post policitemia vera (MPPV). Nueve (82%) eran JAK2+ y 2 pts CALR+ (18%). Al dx de la NMP, la mediana (md) de edad fue de 63 años (rango 37-70). Según IPSS, los pts se distribuyeron en bajo, 1 pt (9%); intermedio-1, 5 (45%) pts; intermedio-2, 4 (36%) pts y alto 1 (9%) pt. Cinco pts (45%) tuvieron síntomas B al dx. La md de hemoglobina fue 10 g/dL (7-17), de glóbulos blancos, 12900/mm <sup>3</sup> (5900-45000) y de plaquetas, 157000/mm <sup>3</sup> (80000-100000). La md de LDH fue 548 UI/L (200-3500). El dx de HTPMM ocurrió a los 55 (29-232) meses (m) del dx de la NMP. Todos los pts tuvieron disnea al dx de la HTPMM además de algún grado de retención hídrica: edema en miembros inferiores 5 (45%) de los pts y síndrome ascítico edematoso 4 (36%) pts. Todos tenían esplenomegalia masiva. Al dx de la HTPMM, según el DIPSS, 3 pts (27%) tenían un riesgo inter-1; 3 pts (27%), inter-2, 2 pts (18%), alto y 3 pts (27%) faltaba el dato. La md de Hb fue 8.8 gr/dL (5.8-13); de leucocitos, 12000/mm <sup>3</sup> (4400-73000); % de blastos en sangre periférica, 4 (0-12) y plaquetas, 145000/mm <sup>3</sup> (56000-920000). Los estudios complementarios realizados para el dx de HTPMM, combinados de distintas maneras, fueron: ecocardiograma en 9 pts (81%), tomografía +/- angiografía en 10 pts (91%), centellograma pulmonar en 5 pts (45%), espirometría con prueba de DLCO en 2 pts (18%). A ningún pt se le realizó biopsia de pulmón. De los 5 pts que realizaron centellograma pulmonar, solo ayudó al dx en 2 de ellos. Cinco de 10 pts tuvieron infiltrados en la tomografía. Los 2 pts que hicieron espirometría con prueba de DLCO tuvieron disminución de la DLCO. La md de presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) fue 41 mmHg (32-74). La md de saturación de O2 (de los 5 pts que se dispónia el dato) fue de 88 (80-95). Todos los pts recibieron diuréticos, O2 y vasodilatadores como tx de la HTP y 4 pts (36%) recibieron además radioterapia (RT) a una dosis de 100 cGy (rango 100-150). La saturación de O2 previo y posterior a la RT fue: pre-RT 91% (rango 88-95), post-RT 98% (95-99) y de la PSAP (en 3 pts) fue: pre-RT 70 mmHg (rango 68-74) y post-RT 45 mmHg (30-50). A su vez, los 4 pts que recibieron RT mejoraron la disnea y el síndrome ascítico edematoso, aunque no contamos con una medida objetiva para su descripción cuantitativa. En cuanto a la toxicidad de la RT, 1 pt presentó anemia severa post-RT. Un pt tuvo reparación de la HTP a los 7 meses de la RT. La md de sobrevida global (SG) fue de 67 m (5-268). La sobrevida luego del dx de la HTP (SG de HTP) fue de 20m (2-204). La SG HTP de los que recibieron (4 pts) y no recibieron RT (7 pts) fue de 21 m (11-76) y 19 m (2-204) respectivamente. La SG según el IPSS al dx fue: bajo (1 pt), 179 m; inter-1 (5 pts), 138 m; inter-2 (4 pts), 59 m y alto (1 pt), 5 m; similar a la SG esperada por el riesgo. Los 6 hematólogos que reportaron pts refirieron que menos del 10% de los pts que han visto presentaron esta complicación. <b>Conclusiones:</b> Todos los pts reportados con HTPMM tenían dx de MF. Su estudio no está sistematizado. Uno de los tx es la RT pulmonar en bajas dosis, aunque no modificó la SG. Como la HTPMM es una situación poco frecuente, no se la tiene en cuenta y seguramente esté subdiagnosticada. La descripción de estos casos nos ayudará a tenerla presente.	

PROPUESTA DE MARCACIÓN Y ESTRATEGIA P-017 (17429)

DE ANÁLISIS PARA EL ESTUDIO DE SUBPOBLACIONES LINFOCITARIAS B POR CITOMETRÍA DE FLUJO

Pascua, J.; Llanos, M.; Toledo, N.; Marchioni, N.; Sanchez, L.; Forgiione, S.

Residencia Bioquímica Clínica, Hospital Alemán, Buenos Aires, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Fallo medular - Inmunodeficiencia, Clínica Adultos, Clínica Pediátrica

**Introducción:** El estudio de las poblaciones y subpoblaciones linfocitarias por citometría de flujo (CF) colabora en el screening, diagnóstico y seguimiento de las inmunodeficiencias primarias (IDP). Con respecto a los linfocitos B (LB) se definen fenotípicamente en: LB transicionales (CD38+/CD10+/CD27neg), LB naïve (CD38+/-/CD10neg/CD27neg), LB memoria pre-switch (CD38+/- /CD10neg/CD27+/IgM+/IgD+), LB memoria post-switch (CD38+/-/CD10neg/CD27+/IgM+/-/IgDneg), LB CD21-/low y plasmoblastos (CD38+/-/CD10neg/CD27+). **Objetivos:** Proponer un panel de 8 colores que permita la identificación de subpoblaciones B. Plantear una estrategia de análisis y evaluarlo en una cohorte de donantes sanos. **Material y métodos:** Se procesaron 50 muestras (M) de donantes sanos, criterios de inclusión: presentar hemograma y hepatograma normal. Fueron divididos en 5 grupos etarios de 10 individuos: 0-5 (3); 5-15 (9); 15-30 (24.5); 30-50 (42.5) y mayores de 50 (70.5) años. Se utilizó como M sangre entera con EDTA extraídas dentro de las 24hs, de las cuales 300µL fueron lavados 3 veces con PBS en un volumen final de 8mL. Del resultante se tomaron 120µL para marcar con el panel propuesto: 8µL CD38 FITC (BD Biosciences), 4µL IgD RPE (Dako), 5µL CD27 PerCP5.5 (BD Biosciences), 3µL CD19 PerCy7 (BD Biosciences), 4µL IgM APC (BD Pharmingen), 3µL CD10 APC-H7 (BD Biosciences), 2µL CD20 V450 (BD Biosciences), 2µL CD45 V500 (BD Biosciences). Con la posibilidad de reemplazar CD20 V450 por 2 µL de CD21 V450 (BD Biosciences). Continuando con el procedimiento de marcación estándar. La adquisición se produjo en un citómetro de flujo BD FACSCanto II y todas las M fueron adquiridas en su totalidad con una mediana de 298.311 (69.836/575.000) eventos. El análisis se realizó por tres operadores con el software Infinicy 2.0. **Resultados:** Según la expresión de CD10 y la intensidad de la expresión del CD38 se distinguen diferentes poblaciones linfocitarias B. En una primera instancia, se identifican las células CD38++ y CD10neg como plasmoblastos, a partir del gráfico SSC/CD38 y CD38/CD10 (CD19+/-, CD38+/-, CD20+/-, CD10neg). Luego se deben seleccionar los linfocitos totales a partir del (SSC)/CD45 y posteriormente se separan en: linfocitos B (CD19+) y linfocitos T/Células NK (CD19neg). En una segunda instancia, la coexpresión de CD38+ y CD10+ nos permite definir los LB transicionales (CD38+, CD10neg, CD19+). Una expresión más heterogénea del CD38 con CD10neg incluye tanto a los LB memoria como a los LB naïve, que pueden ser discriminados utilizando CD27. LB naïve CD27neg y los LB memoria CD27+. A su vez estos últimos pueden subdividirse en LB memoria pre switch o LB memoria post switch teniendo en cuenta la combinación de IgM e IgD, caracterizándose estas poblaciones por ser: LB memoria pre switch IgM+, IgD+ y los LB memoria post switch IgM +/neg, IgD neg. En caso de utilizar el marcador CD21 se puede agregar al análisis descripto el estudio de la población CD21low a través del gráfico CD19/CD21. **Conclusiones:** Utilizando nuestro panel de 8 colores y la estrategia de análisis propuesta se pueden identificar todas las subpoblaciones linfocitarias B. Cuanto mayor es la cantidad de eventos adquiridos mejor se visualizan las poblaciones minoritarias. Los laboratorios que sigan los protocolos recomendados de EuroFlow para patologías oncohematológicas podrían aplicar esta técnica de procesamiento y análisis, incorporando solamente la IgD RPE (Dako).

ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE. NUESTRA EXPERIENCIA P-018 (17430)

Lagrotta, P.; Garcia, E.; Fuchinecco, F.; Franzot, R.

Hospital Posadas, Buenos Aires, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Anemias - Eritropatías - Metabolismo del hierro, Clínica Pediátrica

**Introducción:** La anemia hemolítica autoinmune (AHA) es una condición clínica caracterizada por hemólisis mediada por anticuerpos con o sin activación del complemento. Se estima que dos terceras partes de los casos acompañan a otras patologías. Puede ocurrir a cualquier edad, pero la incidencia aumenta con la edad. **Objetivos:** Describir las características clínicas, manejo terapéutico y evolución de los paciente evaluados en los últimos 10 años en nuestra institución. **Material y métodos:** Estudio descriptivo y retrospectivo basado en datos obtenidos de historias clínicas de pacientes con AHA diagnosticados o ingresados a la sección de Hematología pediátrica desde Enero de 2010 hasta junio de 2021. Se excluyeron paciente que no cumplieran criterios de anemia hemolítica, PCD + con panel inmunológico y edad mayor de 15 años. **Resultados:** Sobre un total de 16 pacientes con anemia anemia hemolítica autoinmune (AHA). La mediana de edad al diagnóstico fue de 3.3 años (R: 4 meses - 13 años) y la relación hombre/mujer 1/1. En 6 pacientes (37.5%) detectamos patologías asociadas. Hemos considerado idiopáticos a 10 pacientes (62.5%). La mediana de seguimiento fue 16.5 meses (R: 3 - 48 meses). Al ingreso y al finalizar en tratamiento, se evaluó los valores de Hb, reticulocitos, PCD, bilirrubina (BiT), LDH y panel de anticuerpos por servicio de hemoterapia. La media al diagnóstico de: Hemoglobina 5.04 g/dL, BiT 4.91mg/dl, LDH 914.1 UI/L, Reticulocitos 10.7 %. Se detectó la presencia de IgG en 15 pacientes (93.7%), de los cuales 3 (18.7%) presentaron además, activación del complemento. En 1 solo paciente (6.3%) se detectó IgG + IgM +. La media de glóbulos rojos transfundidos fue de 2.2 Unidades por paciente. Se realizó tratamiento con corticoides en 11 pacientes (68.7%) media de tratamiento 6.29 meses (R: 1 mes - 12 meses) . 5 (31.25%) pacientes requirieron tratamiento combinado corticoide y gammaglobulina. 2 paciente requirieron además rituximab (12.5%). 0 pacientes requirieron esplenectomía. **Conclusiones:** Los resultados observados en nuestro estudio son comparables con la literatura. Registramos resultados inferiores a lo esperado para las patologías asociadas. A diferencia de lo clásicamente descrito, se observó menor incidencia de AHA por anticuerpos IgM+. La mayoría de los pacientes presentaron buena respuesta al tratamiento de primera línea con corticoides, como se describe en la literatura. Ninguno requirió esplenectomía. Los corticoides siguen siendo el tratamiento de primera elección y en un porcentaje menor de casos requirió el uso de agentes terapéuticos de segunda línea como el rituximab.

LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA (LMC): MÁS ALLÁ DE LA 2DA LÍNEA, EXPERIENCIA EN ARGENTINA P-019 (17431)

Bendek, G.; Riva, M.; Pavlovsky, C.; Freitas, M.; Figueroa, M.; Perez, M.; Rojas, F.; Belgoy, L.; Ventriglia, M.; Mariano, R.; Moiraghi, B.; Varela, A.; Tosin, M.; Enrico, A.; Riveros, D.; Larripa, I.; Bengio, R.; Franceschi, E.

Hospital Italiano De Buenos Aires, C.a.b.a., Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mioelode crónica, Clínica Adultos

**Introducción:** A pesar de los avances en el tratamiento de la LMC, 30 a 50% pacientes (pts) experimentan falla a la primera línea de tratamiento. La resistencia es aún mayor luego de la 2da línea (2L), ya que en 60 a 70% de los casos no se alcanza la Remisión Molecular Mayor (RMM). **Objetivos:** Describir la evolución de pts con LMC que reciben 2L, tercera (3L) y cuarta línea (4L) de inhibidor de tirosina quinasas (TKI) tratados en la vida real en Argentina. **Material y métodos:** Trabajo descriptivo, retrospectivo y multicéntrico. A través de una encuesta electrónica, los miembros de la Subcomisión de LMC de la Sociedad Argentina de Hematología colectaron los datos de pts con LMC que requirieron 2L, 3L y 4L de tratamiento. Se realizaron análisis de frecuencias y curvas de supervivencia de Kaplan Meier y estudios comparativos usando test de log rank. Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS versión 2 de IBM. **Resultados:** Se reportaron 331 pts diagnosticados en 1991 hasta 2021, de 11 centros de Argentina, 158 de sexo femenino y con una mediana de edad 41 años (rang 4-81). Se encontraban en fase crónica (FC) 321 pts, fase acelerada (FA) 6 y en crisis blástica (CB) 4. Se calculó el riesgo SKAL en 251 pts: 24% (61/251) riesgo alto, 28% (71/251) Intermedio y 48% (119/251) bajo. Tratamiento previo con interferón o citarabina 46 pts (14%). En primera línea (1L) 91% (303/331) recibió imatinib (IMA), 15 nilotinib (NILO) (5%), 13 dasatinib (DASA) (4%). Se obtuvieron respuestas óptimas (<0.1% de BCR ABL) en 1L en 63 pts (19%) (Tabla 1). La media de permanencia en 1L fue de 36.1 meses (1-229). Rotaron a 2L por falla 284 pts (85%), 47 por intolerancia (15%). Entre los que fallaron se investigaron mutaciones en 145 pts, hallándose presentes en 31 de ellos (21%). De los 31 pts que pasaron a 2L: 6 IMA, 214 DASA, 107 NILO, 1 bosutinib (BOSU) y 3 ponatinib (PONA), manteniéndose en esta línea por una media de 48.8 meses (0-188). Alcanzaron RMM o mejor 178 pts (54%). Discontinuaron la 2 L 165 pts, 35 (21%) por intolerancia y 130 (79%) por falla. Se investigaron mutaciones en 77 pts que discontinuaron por falla, detectándose en 31 (40%). Usaron 3L de ITK 130 pts: 2 IMA, 66 NILO, 36 DASA, 1 BOSU, 2 PONA y 4 pts recibieron otro tratamiento. La media de tiempo en 3L fue de 58.9 meses (1-1445). Alcanzaron RMM o mejor 42 pts (32%). Se estudiaron mutaciones en 33 pts, detectándose en 15 pts (45%). Discontinuaron la 3L de ITK 55 pts, 48 (87%) por falla, 5 por intolerancia, 1 por embarazo y 1 por trasplante. Pasaron a 4L 47 pts: 1 NILO, 2 DASA, 1 BOSU, 40 PONA y 3 otros, con una media de 28.17 meses (0-90) en 4L. Se consiguió RMM o mejor en 13 (28%). Se detectó la mutación T3151 en 30 pts, de los cuales 15 fallecieron por progresión. Se trasplantaron 18 pacientes, 11 murieron por progresión y 7 vivos a la fecha. La mediana de supervivencia de la población total fue de 277 meses. La media de supervivencia por líneas de tratamiento: 2L 199 meses, 3L 275 y 4L 200 meses (p 0.69). Mediana de supervivencia de progresados vs no progresados 184 vs 277 meses (p 0.018). **Conclusiones:** A pesar de que la mayoría de los pacientes con LMC en FC logran y mantienen una respuesta óptima en 1L, muchos la pierden o tienen intolerancia al ITK seleccionado inicialmente y requieren una 2L. De este último grupo 54% pudo ser rescatado, pero algunos requieren otros tratamientos por falla o resistencia, esto les confiere una menor supervivencia. En nuestra cohorte sólo la mitad de los pts que tenían indicación de realizar búsqueda de mutaciones pudo concretarla, lo que muestra un problema de accesibilidad al estudio. En este sentido, también se enfatiza la escasa utilización del trasplante de células progenitoras hematopoyéticas en una población con persistente nivel de falla o resistencia.

Respuesta	1 L	2L	3L	4L
No evaluada	2	3	3	0
Progresión	2	14	14	0
Remisión Hematológica	99	66	26	19
Remisión Citogenética Completa	46	25	10	1
Remisión Citogenética Parcial	36	9	7	1
Remisión Molecular Mínima	33	13	17	4
Remisión Molecular Menor	47	23	11	9
Remisión Molecular Mayor	47	63	16	10
RM 4	6	39	15	0
RM 4.5	8	53	6	1
RM 5	2	23	5	2
Total	331	331	130	47

ESQUEMA CYBORD COMO TRATAMIENTO DE INDUCCION SEGUIDO DE TRASPLANTE EN EL MUNDO REAL: EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL PÚBLICO P-020 (17433)

Scebba, N.; Manciola, F.; Yantorno, S.; Fiad, L.; Riva, M.

Higa San Martín De La Plata, Buenos Aires, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Discrasias de células plasmáticas, Clínica Adultos

**Introducción:** El mieloma múltiple (MM) es una neoplasia hematológica frecuente cuyo paradigma de tratamiento cambió en los últimos veinte años. El advenimiento de nuevas drogas ha logrado disminuir la carga tumoral de manera excepcional, mejorar su sintomatología, la calidad y la esperanza de vida. En los pacientes jóvenes y aptos el tratamiento se basa en una inducción inicial, consolidación posterior con altas dosis de Melfalan, rescate con trasplante de células progenitoras hematopoyéticas (TAMO) y luego mantenimiento. En nuestro hospital, el esquema de inducción más utilizado es CyBord (Bortezomib 1,3mg/m2 días 1, 8, 15 y 22 por vía s.c.; Ciclofosfamida oral dosis fija de 500mg días 1, 8 y 15 y Dexametasona 40 mg oral por semana) seguido de TAMO. **Objetivos:** Primarios: Evaluar respuestas al final de la inducción y postTAMO, tasas de sobrevida global (SG) y libre de progresión (SLP) globales y según respuesta a inducción. Secundarios: toxicidad grado 3-4 del esquema y SLP según ISS. **Material y métodos:** Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de tipo serie de casos. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de MM que recibieron tratamiento con el esquema CyBord y TAMO en nuestra unidad de trasplante desde el año 2012 al 2020. Se excluyeron a los pacientes con leucemia de células plasmáticas. Los datos se obtuvieron de la revisión de historias clínicas. Se definió la respuesta de acuerdo a los criterios del IMWG 2016. Se estableció el grado de severidad de los efectos adversos de acuerdo NCI-CTCAE v5.0. El análisis de supervivencia se realizó mediante la curva de Kaplan-Meier. Las curvas de supervivencia se compararon con el test de Log-Rank. Se consideraron estadísticamente significativos valores de p <0,05. Se utilizó el software SSPS 19 para los cálculos. **Resultados:** Fueron incluidos 48 pacientes (ptes) con diagnóstico de MM sintomático, vírgenes de tratamiento. La edad mediana fue de 56,5 años, (r: 26 a 71). Relación varón/mujer 1,82. La mediana de ciclos de inducción previa al TAMO fue de 6 (r: 4 a 12). Respuesta a la inducción: 43 de 48 ptes presentaron ≥RP (16 RP 17 MBRP, 10 RC); 2 respuesta mínima y 3 progresión de enfermedad. Respuesta postTAMO: fueron consolidados con TAMO 40 ptes siendo evaluables al día +60, 35. Alcanzaron respuesta completa estricta (sRC) 21 (52,5%), RC 2(5%), y MBRP 12 (30%). Con una mediana de seguimiento de 53,3 meses (RIC 42-65) la SG y SLP a 3 años de toda la población fue de 70% y 44%, con una SG y SLP medianas de 50 meses (IC95% 41,37 - 57,99) y 38 meses (IC95% 31,4 - 44,55) respectivamente. Al evaluar la SLP según el estatus de la enfermedad postinducción, aquellos que alcanzaron RC pre TAMO lograron una SLP de 60,8 meses en tanto que aquellos que alcanzaron MBRP y RP lograron una SLP de 31 meses (p=0,015). Al analizar la SLP según ISS no se encontraron diferencias entre los tres grupos de riesgo. Eventos adversos severos (grado 3-4): hematológicos: un paciente presentó anemia y otro plaquetopenia. No hematológicos: neuropatía 4, gastrointestinales 1. **Conclusiones:** Los valores obtenidos de SG y SLP pueden compararse favorablemente con los estudios de sobrevida del esquema donde se informó una SLP media de 40 meses, una tasa de ≥MBRP de 74% y ≥RP de del 88% (Leukemia (2009) 23, 1337-1341). La profundidad de la respuesta al momento del trasplante fue la única variable evaluada que se correlacionó con la SLP. Reportamos una baja tasa de toxicidad severa. En nuestro grupo de pacientes CyBord demostró ser un esquema eficaz, tolerable, que produce respuestas profundas y duraderas. Si bien presenta limitaciones, este trabajo expone la realidad de pacientes tratados en un hospital público, que pese a las dificultades económicas y sociales logran resultados similares a la literatura.

¿ES LA TROMBOCITOPENIA UN FACTOR PREDICTIVO DE MORTALIDAD EN LOS PACIENTES CRITICOS? NUESTRA EXPERIENCIA

P-021 (17435)

Pelays Tortosa, S.; Massone, R.; Drouet, V.; Pestalardo, I.; Barrera Merchan, J.; Pezzola, M.; Xavier, F.; Fischman, L.; Garcia Reinoso, F.; Medina, A.; Flores, M.; Gonzalez, J.

Hospital Durand, Caba, Argentina

Tipo: Serie de casos - Categorías: Desórdenes de las plaquetas, Clínica Adultos

**Introducción:** La trombocitopenia es uno de los desórdenes de la hemostasia más frecuentemente hallado en los pacientes ingresados en unidad de cuidados intensivos (UCI). Varios son los mecanismos implicados en su desarrollo, generalmente multifactorial. La presencia de trombocitopenia moderada o severa ha resultado ser factor de riesgo de mortalidad independiente. **Objetivos:** Determinar si la trombocitopenia moderada-severa es un factor predictivo de mortalidad en los pacientes críticos de la UCI. Establecer casos nuevos de trombocitopenia moderada - severa y determinar causas asociadas. **Material y métodos:** Estudio analítico, observacional, de cohorte prospectivo. Población: >16 años que ingresaron UCI desde septiembre del 2019 a julio del 2020 y pacientes que desarrollaron trombocitopenia durante la estadía. Criterios de exclusión: pacientes sometidos a cirugías cardiovasculares o con patologías coronaria. Se definió trombocitopenia: moderada <100.000-50.000/mm3 y severa <50.000/mm3. Se registró la presencia de trombocitopenia con valores <100.000/mm3. Se analizaron los datos por Chi-cuadrado, estudio univariado por Kaplan-Meier (KM) con significancia por Log-Rank y multivariado por Regresión de Cox con "IBM SPSS Statistics", versión 22. **Resultados:** Se analizaron 179 pacientes. La media de seguimiento fue de 9,3 días (1-88). Las características de la población se detallan en la tabla N°1. Fueron variables estadísticamente significativas en el grupo de pacientes trombocitopénicos: el shock, uso de inotrópicos y la asistencia respiratoria mecánica (ARM) (p=0,00). Mientras que la edad >65 años (p=0,00), hipertensión arterial (HTA) (p=0,03) y diabetes (DBT) (p=0,04) lo fueron en el grupo sin trombocitopenia. Presentaron trombocitopenia moderada o severa 44 pacientes, 34 (18,9%) ingresaron con plaquetas <100.000/mm3 y 10 (5,58%) la desarrollaron a posteriori. Fallecieron en total 42 (23,4%) pacientes. Del grupo con trombocitopenia fallecieron 20/44 (todos estos correspondieron al grupo de 34 pacientes que ingresaron trombocitopénicos) vs. 22/135 fallecidos entre los que no la presentaron (p=0,00). Los 10 pacientes que desarrollaron trombocitopenia durante su estadía fueron dados de alta vivos. De los 20/44 pacientes trombocitopénicos fallecidos, 12 fallecieron sin normalizar su recuento plaquetario, 6/20 normalizaron en una semana y 2/20 después de la semana. Por estudio univariado por KM fueron variables asociadas a mortalidad: trombocitopenia (p=0,004), plaquetas <100.000/mm3 al ingreso (p=0,00), grado moderada o severa (p=0,018/p=0,004), uso de inotrópicos (p=0,003), shock (p=0,001) y ARM (p=0,04). Cuando se analizaron por estudio multivariado: haber presentado recuentos plaquetarios <100.000/mm3 al ingreso a UCI fue la única variable de mortalidad independiente en nuestro grupo (OR 2.3 IC 95% 1,2-4,5 / p=0,008). Se evidenció que los pacientes con trombocitopenia tuvieron un riesgo significativamente aumentado de sangrado y mayor requerimiento transfusional (p=0,001 y p<0,001 respectivamente). El mecanismo de consumo se atribuyó en 34 pacientes, 7 presentaron producción disminuida y 3 destrucción. Ninguno presentó pseudotrombocitopenia ni secuestro. Las causas fueron: 23 sepsis, 11 consumo sin CID, 2 infiltración medular, 4 agentes quimioterápicos, 1 valproato, 1 síndrome hemofagocítico, 1 anemia megaloblástica y 1 PTT. **Conclusiones:** En nuestra serie el recuento plaquetario <100.000/mm3 al ingreso a UCI fue la única variable de mortalidad independiente luego del análisis multivariado. No recuperar los recuentos plaquetarios fue un indicador de mal pronóstico, pero recuperarlos no eliminó necesariamente el riesgo de muerte. La causa más prevalente fue la sepsis. La mayoría de los pacientes en nuestra población ya están trombocitopénicos a su ingreso a la UCI y eso les otorga peor evolución. Se requieren trabajos multicéntrico para conocer como impacta la trombocitopenia en la mortalidad de los pacientes críticos.

Tabla 1. Características Generales

Variables	Todos los pacientes N=179	Pacientes sin trombocitopenia N=135	Pacientes con trombocitopenia N=44	p valor
Sexo				
Femenino	78	59	19	0,95
Masculino	101	76	25	
Edad (años)				
>65	66	58	8	0,003
<65	113	77	36	
Antecedentes				
HTA	77	64	13	0,03
Oncológico	39	29	10	0,89
DBT	30	27	3	0,04
ARM	113	77	36	0,003
Inotrópicos	89	57	32	0,00
Shock	90	55	35	0,00
Óbito				
No	137	113	24	
Si	42	22	20	0,00

LEUCEMIA AGUDA BILINEAL SECUNDARIA EN PACIENTE CON MIELOMA MÚLTIPLE Y EXPOSICIÓN DE LARGO PLAZO A TALIDOMIDA Y LENALIDOMIDA - REPORTE DE CASO

P-022 (17437)

Rodríguez, D.

Sanatorio Del Salvador, Córdoba, Argentina

Tipo: Caso clínico - Categorías: Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Adultos

**Introducción:** La leucemia aguda secundaria (LAS) es una complicación poco común del uso de radioterapia, agentes Alquilantes o Inhibidores de la Topoisomerasa II; también se demostró asociación entre inmunomoduladores y LAS, SMD y carcinoma cutáneo. La Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA) representa menos del 4% de las LAS; la mediana de supervivencia es de 8 meses y la mayoría de los pacientes son ancianos o portan características citogenéticas de alto riesgo que condicionan un peor pronóstico. Existen pocos reportes de LAS en Mieloma Múltiple (MM); los mecanismos subyacentes aún no se han definido, pero factores relacionados a la terapia o la inmunodeficiencia por el MM se han considerado como las principales causas. **Caso:** Paciente femenina de 71 años que recibió, por Dx MM IgG Durie Salmon IIIA, 9 ciclos de CTD y autotrasplante en el 2010, seguido de talidomida por dos años; diagnosticándose en contexto de tromboembolismo pulmonar recaída clínica en 2017. Se rescató con 6 ciclos de CyBorD alcanzando MBPR y mantenimiento posterior con Lenalidomida; 13 meses después se evidenció formas inmaduras y bicitopenia (Hb 9,9 g/dl-Gb  $3,2 \times 10^9$  células/L). La citometría de flujo de MO reveló un 88% de blastos con inmunofenotipo LLA-proB. El citogenético fue normal y FISH para reordenamientos BCR-ABL y MLL fueron negativos. Se le administró quimioterapia esquema GATLA-adulto con control al día 35 post fase 1.2 con 22% Linfoblastos B y 8% Monoblastos, compatible con LEUCEMIA AGUDA DE LINAJE MIXTO (BILINEAL) LINFOBLÁSTICA B/MONOBLÁSTICA; por lo que iniciamos protocolo BFM con importante modificación de dosis, con remisión morfológica y ERM negativa pre reintroducción, completando esquema con recuentos sanguíneos estables y sin necesidad de transfusiones ni infecciones. A los tres meses del mantenimiento se evidenció recaída de su leucemia bilineal con idénticas poblaciones (75% de Linfoblastos estadio proB y 16% Monoblastos); por lo que se encuentra actualmente bajo esquema terapéutico de rescate mini ICE, habiendo cumplido recientemente el tercer ciclo. **Comentario:** Los fenotipos de diagnóstico y de control se realizaron en muestras de MO utilizando combinaciones de anticuerpos monoclonales de 8 colores con una sensibilidad de 10-4. **Conclusión:** Las LAS tienen hasta la actualidad pocos resultados que sus contrapartes de novo, producto de la combinación de bajas tasas de respuesta, mayor riesgo de recaída y pobre supervivencia en todos los subgrupos pronósticos. Las LAS de estirpe linfoblástica son menos frecuentes que las mieloides y representan el 12% del total y el 1-3% de todas las LLA; no habiendo reportes de LAS bilineal. Además hay pocos informes que describan LAS en MM, siendo el riesgo estimado de 10% para LMA y 0,5% para LLA a 10 años; aunque ya se reportó una mayor incidencia por el uso prolongado de Lenalidomida y dosis acumulativas de Melfalan, con una mediana para desarrollar LAS de 2 años. En consecuencia, complicaciones a largo plazo, incluidas las segundas neoplasias, podrían ser el nuevo desafío del manejo del MM; especialmente en Argentina, debido a la amplia disponibilidad de nuevas terapias. Este caso representa una presentación única de LAS Bilineal una década después del DX y recaída de MM, el cual supuso un desafío terapéutico para nuestro equipo.

VINCISTINA RELACIONADA CON SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE (PRES): PRESENTACIÓN DE 5 CASOS PEDIÁTRICOS CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA (LLA)

P-023 (17438)

Pigliapoco, V.; Nakandakari, D.; D'aloí, K.; Martínez, G.; Elena, G.

Hospital Elizalde, Caba, Argentina

Tipo: Serie de casos - Categorías: Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Pediátrica

**Introducción:** Vincristina es un alcaloide de la vinca, su mecanismo de acción está relacionado con la inhibición de la formación de microtúbulos en el huso mitótico interrumpiendo la división celular en la metafase. El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) define una entidad clínico-radiológica caracterizada por cefalea, confusión, convulsiones, hipertensión y pérdida de la visión, con imágenes en la resonancia magnética cerebral de edema predominantemente en la sustancia blanca parietooccipital. **Objetivos:** Presentar 5 casos de pacientes con LLA que desarrollaron PRES luego de recibir vincristina, analizar la causalidad del evento adverso y la intervención del farmacéutico como integrante del equipo de hemato-oncología. **Material y métodos:** Presentación de lo observado: CASO 1. Niño, 7 años. LLA alto riesgo. Semana 3, pro tocol II Vincristina 1,5mg/m<sup>2</sup> Doxorubicina 30mg/m<sup>2</sup> A los 9 días de recibida la quimioterapia presenta convulsiones, hipertensión, encefalopatía. 15 días posteriores se recupera ad integrum. CASO 2. Niña, 8 años. LLA B riesgo estándar. Semana 4, protocolo II. Vincristina 1,5mg/m<sup>2</sup> A los 5 días presenta status convulsivo, hipertensión y encefalopatía. Luego de 40 días logra recuperación, pero continúa con convulsiones. CASO 3. Niña 13 años. LLA pre B. Inducción. Vincristina 1,5mg/m<sup>2</sup> Daunorubicina 30mg/m<sup>2</sup> Prednisona 60mg/m<sup>2</sup>/día Al día posterior presenta convulsiones, pupilas no reactivas, hipertensión, y encefalopatía. Luego de 30 días se recupera ad integrum. CASO 4. Niño 9 años. LLA T. Semana 3, protocolo II Vincristina 1,5mg m<sup>2</sup> Doxorubicina 30mg/m<sup>2</sup> A los 5 días ingresa con hipertensión, cefalea, vómitos. Luego de 35 días se recupera ad integrum. CASO 5. Niño 11 años. LLA B alto riesgo. Semana 2, protocolo II Vincristina 1,5mg/m<sup>2</sup> Doxorubicina 30mg/m<sup>2</sup> A los 9 días presenta hipertensión, convulsiones con rápida evolución a encefalopatía. Luego de 30 días se recupera ad integrum. Todos los pacientes requirieron asistencia en unidad de cuidados intensivos; caso 1, 2, 3 y 5 con ventilación mecánica no invasiva y caso 4 requirió ventilación mecánica invasiva. **Resultados:** El farmacéutico forma parte del equipo de hemato-oncología e intervino analizando posibles interacciones y efectos adversos, realizando búsqueda bibliográfica relacionada con PRES y vincristina, reportando los casos a ANMAT y al laboratorio elaborador, manteniendo una estrecha comunicación con los mismos. El síndrome de encefalopatía posterior reversible es un evento escasamente descrito para vincristina. El laboratorio elaborador, por un lado, analizó los lotes de vincristina siendo todas las determinaciones correctas, por otro lado, analizó la causalidad de las reacciones adversas por medio del algoritmo del Naranjo, siendo los resultados 4, 3, 4, 3, 3 respectivamente, al igual que ANMAT y el Farmacéutico y fueron imputadas como posiblemente relacionadas. Las reacciones adversas presentadas no aparecieron descritas en el prospecto de vincristina, por lo que ANMAT solicita al laboratorio que actualice el prospecto. **Conclusiones:** En este trabajo se destaca la importancia del Farmacéutico como integrante del equipo de hemato-oncología para reportar los posibles eventos adversos asociados a la quimioterapia, entre otros. Con la intervención del farmacéutico, en esta oportunidad, se logró que ANMAT indique al laboratorio elaborador la inclusión del posible evento adverso al prospecto del medicamento.

## HEMOGLOBINA CON BAJA AFINIDAD POR EL OXÍGENO. CASO CLÍNICO. P-024 (17439)

Novello, M.; Diaz, L.; Candas, A.; Mininni, M.; Eandi Eberle, S.; Pepe, C.; Aguirre, F.; Chaves, A.; Fernandez, D.; Albero, A.; Aizpuru, L.; Milanesio, B.; Dieuzeide, M.; Avalos Gomez, J.

Hospital J.p.garrahan, Caba, Argentina

**Tipo:** Caso clínico - **Categorías:** Anemias - Eritropatías - Metabolismo del hierro, Clínica Pediátrica

**Introducción:** Las hemoglobinas con baja afinidad por el O<sub>2</sub> son un grupo de hemoglobinopatías estructurales, causadas en la mayoría de los casos por variantes puntuales en los genes de beta o alfa globina, que condicionan un descenso en la afinidad por el O<sub>2</sub> desviando la curva de disociación de hemoglobina a la derecha. La presentación clínica es muy variable, desde pacientes asintomáticos, a aquellos que se manifiestan con cianosis y/o baja saturación de oxígeno, sin signos de hipoxia crónica. **Caso:** Niño de 7 años de edad, asmático en tratamiento preventivo, sin antecedentes de internaciones previas. Por cuadro de dificultad respiratoria permaneció 5 días con ventilación no invasiva, y posteriormente oxígeno por cánula nasal. Los múltiples intentos de destete de oxígeno fueron infructuosos, por mantener saturación de O<sub>2</sub> por debajo del 90%. Las evaluaciones cardiológicas y neumonológicas (tomografía y angiotomografía de tórax, fibrobroncoscopia, ECG y ecocardiograma) realizadas en su provincia fueron normales. Fue derivado para completar estudios. Examen físico al ingreso sin alteraciones. Evaluación cardiológica y neumonológica: ECG acorde a edad; ecocardiograma normal; ecocardiograma con contraste que descartó shunt intrapulmonar; prueba de hiperoxia normal; espirometría - capacidad de difusión pulmonar normal; angiotomografía tórax y abdomen normales; ecografía abdominal con elastografía hepática normal. Se realizó estudio ácido-base ampliado con determinación de p50 (en dos oportunidades), con resultados por encima del valor normal, planteando el diagnóstico de hemoglobina con baja afinidad por el oxígeno. Se procedió a realizar estudio familiar de patología eritrocitaria. **Comentario:** Si bien el cambio nucleotídico encontrado no ha sido reportado previamente, el cambio His88Gln corresponde a la Hemoglobina Lansing descripta previamente asociada al cambio c.264C>G (HbVarID2757). La Hemoglobina Lansing se asocia, según lo reportado en la literatura, con lecturas bajas de pO<sub>2</sub> por oximetría de pulso en presencia de saturación de oxígeno normal y sin otras manifestaciones clínicas. El estudio familiar realizado confirmó en el padre alteraciones similares en la saturación de O<sub>2</sub> y en el valor de p50 (29.9mmHg). El estudio molecular detectó la variante c.264C>A heterocigota (p.His88Gln), confirmando la presencia de hemoglobina con baja afinidad por el oxígeno. **Conclusión:** La presencia de una hemoglobina con baja afinidad por el oxígeno debe ser considerada en pacientes con cianosis y/o baja saturación de oxígeno, que discrepa con el cuadro clínico del paciente. La determinación de p50 orienta al planteo diagnóstico y evita la realización de estudios invasivos. La confirmación requiere la realización de un estudio molecular. Si bien la patología no requiere un tratamiento específico, es importante brindar consejo genético a la familia.

## LMC FASE BLÁSTICA CON COMPONENTE BASOFILICO P-025 (17457)

Herrera, M.; Roveri, E.; Rocaspana, A.; Quartara, A.; Palmucci, V.; Virginia, G.

Hospital Provincial Del Centenario, Santa Fe, Argentina

**Tipo:** Caso clínico - **Categorías:** Leucemia mielode crónica, Clínica Adultos

**Introducción:** La crisis blástica de la leucemia mielode crónica (LMC) es un evento poco común en la era de los inhibidores de la tirosinquinasa. Los basófilos se pueden encontrar elevados en trastornos mieloproliferativos crónicos, en donde el aumento significativo puede anunciar la progresión a fase acelerada o la transformación blástica, constituyendo un factor de mal pronóstico. No estando los procesos con aumento de basófilos claramente definidos en la clasificación OMS 2016, excepto la leucemia basofílica aguda. **Caso:** Paciente varón de 53 años, con diagnóstico de LMC en enero de 2018, con un índice pronóstico de SOKAL de 1.5 (alto riesgo). Citogenético: 46 XY t(9;22) (q34;q11). BCR-ABL (P210) positiva. Citometría de flujo en médula ósea (CFMO): 8 % de blastos, y 20% de basófilos. Inició tratamiento con Imatinib 400mg logrando respuesta molecular mayor solamente por 7 meses. Por recaída molecular y citogenética se rotó a Dasatinib. Se realiza nueva punción de médula ósea en diciembre de 2020 por amenización con aumento de basófilos y blastos donde se informa LMC en fase acelerada, con 15% de blastos y 18% de basófilos. Citogenético: Duplicación cromosoma Philadelphia, cromosoma 8 excidente e isocromosoma brazos largos cromosoma 17. CALR y JAK2 V617F negativos. Estudio de mutaciones gen BCR-ABL negativo. Se inicia Nilotinib 800mg por día (a la espera de Bosutinib). En febrero de 2020, el paciente presenta basofilia en aumento llegando a 3.780 basófilos absolutos (Blastos 14%, Basófilos 62%), por lo que se realiza CFMO con progresión en el número de basófilos a 58%. Se inicia esquema 7/3 (citarabina y Daunorrubicina). A los 24 días: CFMO: 32.5% de basófilos maduros: CD203+ alta intensidad, CD123+, HLA DR-, CD33+, CD13+, CD22+ aberrante, 20% de blastos mielode: CD34+, CD117+, CD33+, CD13+, 7.5% cels difícil caracterización (blastos basófilos?): CD203+ baja intensidad, CD123+, HLA DR-, CD34-, CD117+ alta intensidad, CD33+, CD13+ Médula ósea hipocelular, compatible con estado blástico de LMC, con diferenciación a linaje basofilo. Hcto 18 GB 30.000 (B122 S0 E0 B72 L6) Plq 10.000 Se indica esquema FLAG IDA que se interrumpe por diagnóstico de tuberculosis pulmonar y se reinicia a los veinte días posterior al inicio de tuberculostáticos, sin fludarabina. A los 25 días: CFMO: 1% basófilos maduros: CD203+ alta intensidad, CD123+, HLA DR-, CD33+, CD13+, CD22+ aberrante, 34% blastos mielode: CD34+, CD117+, HLA DR+, CD33+, CD13+, 10% cels difícil clasificación (blastos basófilos?): CD203+ baja intensidad, CD123+, HLA DR-, CD34-, CD117+ alta intensidad, CD33+, CD13+. El paciente complicó con cuadro de Mucormicosis en labio, y exacerbación de su tuberculosis, falleciendo. **Comentario:** Presentamos el caso de un paciente con leucemia mielode crónica que luego de presentar falla a tres inhibidores de tirosinquinasa progresa a fase acelerada con hiperbasofilia marcada para luego evolucionar a fase blástica con componente basofilo, constituyendo este un factor de mal pronóstico. **Conclusión:** Se han descrito en la literatura escasos reportes con de LMC con hiperbasofilia severa y presencia de blastos basófilos, siendo de difícil clasificación, ya que la WHO solo reconoce como entidad a la Leucemia Basofílica aguda primaria, no estando aun clasificados el resto de las hiperbasofilias. Podemos concluir que son necesarios más estudios para facilitar el diagnóstico de estas entidades y realizar un tratamientos más efectivos.

## LEUCEMIA MIELOIDE CRONICA: DE LOS ESTUDIOS ALEATORIZADOS AL MUNDO REAL: EVALUACIÓN DE SOBREVIVENCIA A 120 MESES DE PACIENTES TRATADOS CON ITK EN UN ÚNICO CENTRO. P-026 (17459)

Scebba, N.; Parina, C.; Manciola, F.; Isnardi, S.; Contte, M.; Martin, S.; Riva, M.

Higa San Martín De La Plata, Buenos Aires, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mielode crónica, Clínica Adultos

**Introducción:** La introducción de los fármacos inhibidores de tirosinquinasa (ITK) revolucionó el tratamiento de la leucemia mielode crónica (LMC) modificando su sobrevida global (SG) y libre de progresión a fase acelerada/crisis blástica (SLP), permitiendo que los pacientes logren una esperanza de vida similar a la de la población general. Es fundamental la continuidad de tratamiento para obtener los mejores resultados. En 2017 se publicó una actualización del estudio pivotal IRIS, mostrando SG y SLP estimadas a 10 años de 83,3% y 92,1% respectivamente. En nuestro centro, todos los pacientes reciben Imatinib como primera línea de ITK, sin embargo, la irregularidad de la provisión y la falta de adherencia son situaciones frecuentes. **Objetivos:** Primario: evaluar la sobrevida global (SG) y libre de progresión a fase acelerada/crisis blástica (SLP) a 120 meses de los pacientes (ptes) con diagnóstico de LMC tratados con ITK en nuestro Servicio. Secundarios: Analizar la relación de SG con score de Sokal y ELTS. Estimar las respuestas obtenidas y las causas de muerte: relacionadas a la enfermedad vs no relacionadas. **Materiales y métodos:** Estudio ambispectivo-descriptivo de ptes con diagnóstico de LMC en fase crónica diagnosticados entre los años 2001 y 2020. El corte del seguimiento para este estudio se realizó el 31 de mayo de 2021. Las SG y SLP a 120 meses se estimaron con análisis de Kaplan-Meier, tanto para la muestra completa como estratificada por Sokal y ELTS. Las diferencias de sobrevida según los distintos parámetros fueron estimadas por Log Rank (Mantel Cox) y se consideró significativa p<0,05. **Resultados:** Fueron evaluados 94 ptes con diagnóstico de LMC en fase crónica, con una edad promedio al diagnóstico de 49 años (r: 18 a 79). Relación varón/mujer 1,19. A 120 meses se produjeron 16 muertes (17%), la mitad relacionadas a la enfermedad. A 120 meses la SLP fue de 91,4% y la SG 83%. La SG media del total de la muestra fue de 103±4 meses y cuando se excluyeron las muertes no relacionadas a LMC fue de 112±3 meses. En ninguno de los dos casos se correlacionaron con los scores de Sokal (p:0,28) ni ELTS (p: 0,24) para SG total y (p:0,30 y 0,10) para mortalidad relacionada. **Conclusiones:** En nuestra población del mundo real se obtuvieron SG (83%) y SLP (91%) a 120 meses muy similares a las del reporte los investigadores del IRIS (N Engl J Med 2017;376:917-27) 83,3% y 92,1% respectivamente, confirmando la eficacia del tratamiento con ITK, aún en condiciones subóptimas. No pudimos demostrar valor pronóstico de los scores Sokal ni ELTS, probablemente debido al tamaño de la muestra.

## CARACTERÍSTICAS INMUNOFENOTÍPICAS DE LOS SÍNDROMES LINFOPROLIFERATIVOS T: EXPERIENCIA EN UN LABORATORIO CLÍNICO. P-027 (17460)

Peppe, S.; Ronconi, D.; Toledo, N.; Marchioni, N.; Sanchez, L.; Forgione, S.

Residencia En Bioquímica Clínica Hospital General De Agudos J. M. Ramos Mejia, Argentina.

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Linfomas indolentes, Linfomas agresivos, Clínica Adultos

**Introducción:** Los Síndromes Linfoproliferativos T (SLP-T), son un grupo heterogéneo de neoplasias linfoides poco frecuentes, presentan inmunofenotipo (IF) y morfología muy variada. Por ello en la clasificación OMS de tumores de tejidos hematopoyéticos y linfoides, se recomienda su abordaje mediante múltiples metodologías, entre ellas la Citometría de Flujo (CF). El estudio de los SLP-T por CF radica principalmente en evaluar la presencia de IF anormales. Esto requiere la utilización de un panel amplio, con diversos marcadores y una estrategia minuciosa de análisis. Dado que más del 75% de los SLP-T fallan en la expresión de antígenos pan T, es fundamental evaluar la pérdida o disminución de la expresión de estos marcadores. En la bibliografía se ha reportado que la disminución en la expresión de CD7, CD2, CD5 y CD3 de superficie (CD3s) representa una característica preponderante en el IF de estas patologías. **Objetivos:** Identificar retrospectivamente los casos de SLP-T dentro de todos los síndromes linfoproliferativos crónicos (SLP) diagnosticados en el laboratorio de CF. Evaluar prevalencia y características IF de nuestra población de SLP-T. **Materiales y métodos:** Se analizaron de forma retrospectiva 456 muestras de pacientes (P) con diagnóstico de SLP entre enero del 2016 y marzo 2021, de las cuales 37 (sangre periférica (SP): 22; médula ósea (MO): 9; líquido pleural: 1; líquido cefalorraquídeo: 1; líquido ascítico: 1; biopsias: 3) corresponden a 33 P con SLP-T. El estudio se realizó con un citómetro de flujo con 3 láseres y 8 colores, FACSCanto II (BD Biosciences), utilizando como marcadores anticuerpos monoclonales según recomendaciones del consorcio EUROFLOW. Los datos fueron recolectados por el Software FACSDIVA (BD Biosciences), mientras que el análisis fue realizado con el software Infinicyt (Cytognos). **Resultados:** De 33 P estudiados, 19 hombres y 14 mujeres con una mediana de edad de 66(4-88) años. La muestra procesada con mayor frecuencia fue SP (59%), seguido de MO (24%). Respecto al IF, la relación CD4/CD8 se encontró alterada en el 78% de las muestras, (38% disminuida, 24% aumentada y 16% muy aumentada). Los marcadores con mayores alteraciones fueron CD7 (78% presentó disminución de la expresión), CD5(68% disminuido), CD2(46% disminuido) CD3s(22% disminuido). El SLP-T más prevalente fue la Leucemia de Células Grandes Granulares (LGL) (58%), seguido por Linfoma T Periférico (LTP) (24%) y Síndrome de Sézary (SS) (15%). En las LGL los marcadores asociados a células NK expresados fueron CD57 (89%), CD16 (82%), CD11c (74%) y CD56 (57%). El 100% de los SS presentaron la relación CD4/CD8 muy elevada (>20) y expresión de CD28, se observó también pérdida de expresión CD7 (80%) y CD26 (80%). En cuanto a los LTP, un 57% presentó relación CD4/CD8 elevada y disminución en expresión de CD7 (83%), CD5 (43%), CD2 (43%) y CD3s (28%). Uno de los P además del LTP también presentaba un clon de células B tipo Leucemia Linfocítica Crónica. Otro de los P fue diagnosticado por anatomía patológica (AP) como un Linfoma B rico en células T. **Conclusiones:** La prevalencia de los SLP-T en nuestra población es de 8.1% dentro de los SLP. La relación CD4/CD8 fue el dato que más veces se encontró alterado, resultando ser uno de los más útiles para sospechar un SLP-T. La disminución en la intensidad de expresión de los marcadores CD7, CD5, CD2 y/o CD3s, la alteración de los patrones CD5/CD3 y CD7/CD2 en presencia de una población de linfocitos T solamente CD4+; CD8+; CD4(-)/CD8(-) 6 CD4+/CD8+ nos permitiría junto con la clínica y estudios complementarios diagnosticar el SLP-T.

COEXISTENCIA DE SÍNDROME ZINFOPROLIFERATIVO CRÓNICO/LLC Y LEUCEMIA AGUDA EN CUATRO PACIENTES ADULTOS SIN RATAMIENTOS PREVIOS.					P-028 (17486)
Peña, M.; Puente Mosquera, K.; Gil Castellanos, K.; Kalmus, M.; Montero Ledezma, C.; Minue, G.; Palacios, M.					
Academia Nacional De Medicina De Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia mieloblástica aguda, Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Adultos					
<p><b>Introducción:</b> La asociación de linfoma linfocítico pequeño / leucemia linfocítica crónica (LLC) con diferentes neoplasias ha sido reportada en la literatura. La coexistencia de dos enfermedades hematológicas en un mismo paciente, una de estirpe mieloide y otra linfoide no es frecuente. Se han descrito casos, siempre escasos en número, en los que se diagnosticaron simultáneamente, o bien, en el curso de uno de los procesos se diagnosticó el otro, o durante el tratamiento del proceso Linfoproliferativo crónico, aparece la leucemia aguda. <b>Objetivos:</b> Detección de diferentes clones en una misma muestra utilizando la técnica de Citometría flujo como principal herramienta diagnóstica. <b>Material y métodos:</b> Se realizó la inmunomarcación de las muestras de sangre periférica/medula ósea, de acuerdo a lo ingresado y a la sospecha diagnóstica realizada por el médico tratante. El panel incluyó los siguientes anticuerpos monoclonales: para la búsqueda de LNH (Linfoma no Hodgkin) se utilizó tubo seco de screening LST (CD4CD20/CD45/anti lambda/CD8, anti Kappa/CD56, CD5, CD19, CD3, CD38), para LA (leucemia aguda); (anti HLA-DR/CD45 /CD11b /CD13 /CD34 /CD117 /CD123 /CD14/CD71), LNH clasificación: CD22/CD23/CD43/CD79B/CD11C/CD103/CD27/CD10/CD200, LA complemento: CD15/CD33/CD64/CD7/MPO/CD79A. La adquisición se realizó en un citómetro de flujo FACScan (BD) que utiliza Diva como software y el análisis de los datos se realizó con el programa Infinicyt versión 1.8 (Cytognos). <b>Resultados:</b> tabla adjunta; muestra datos de pacientes y diagnóstico por CMF. Imagen adjunta; muestra resultados de la inmunomarcación y morfología de los blastos leucémicos y de los linfocitos neoplásicos. <b>Conclusiones:</b> En este trabajo presentamos un caso de LLC/LLA y 3 Linfomas de bajo grado con LMA en pacientes no tratados y diagnosticados en forma simultánea (caso I/II/IV), en el caso III se diagnosticó primero por CMF el LNH-B y a los 5 meses la LMA, el paciente aún no había recibido tratamiento para el linfoma cuando debutó con la leucemia aguda. De acuerdo a la búsqueda bibliográfica realizada, son muy pocos los casos reportados de coexistencia de LNH/LMA sin previo tratamiento de una de las dos patologías, si hay algunos más de Leucemia Promielocítica aguda /LLC y LLA/LLC. En la mayoría concluyen en el pobre pronóstico que tienen estos pacientes que padecen concomitantemente dos neoplasias hematológicas.</p>					
Datos de pacientes	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	
Edad/ sexo	82/ masculino	75/ masculino	83/ masculino	77/ masculino	
Antecedentes datos clínicos	Panцитopenia/inversión de la fórmula/no organomegalia ni adenomegalias, 3600 GB/mm <sup>3</sup> , 11.8 mg% Hg, 64000 plaquetas/mm <sup>3</sup> , LDH 154	Panцитopenia/no organomegalia 2300 GB/mm <sup>3</sup> , 8.9 mg% Hg, 50000 plaquetas/mm <sup>3</sup>	LNH-B, adenopatías axilares 65% de blastos en sp, 122000 GB/mm <sup>3</sup> , 1800, 5.6 mg% Hg, plaquetas/mm <sup>3</sup> LDH 2797	Plaquetopenia severa, astenia, anemia y linfocitosis	
Muestra	MO	MO	SP	MO	
Diagnóstico presuntivo	LNH	tricitopenia	LMA	LA	
Diagnóstico por CMF	LMA sin maduración/LNH-B	LMA sin maduración/LNH-B	LMA con maduración/LNH-B	LLA-B común con expresión de antígenos mieloides/LLC	

LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES B: EL MÁS FRECUENTE DE UNA FORMA INFRECUENTE		P-029 (17507)
Augusto, A.; Di Bella, A.; Corbalan Lopez, A.; Alis, N.; Fernandez Reuter, R.; Ruscullada, M.; De León, A.		
Hospital Aeronáutico De Córdoba, Córdoba, Argentina <b>Tipo:</b> Caso clínico - <b>Categorías:</b> Linfomas agresivos, Clínica Adultos		
<p><b>Introducción:</b> El linfoma difuso de células grandes B (LDCGB) es el más frecuente, constituyendo un 35% de todos los linfoma no Hodgkin (LNH). Su incidencia va desde 0,3/100.000/año (entre los 35-39 años) a 26,6/100.000/año (entre los 80-84 años). La presentación clínica puede ser nodal o extranodal. Un 40% de los LDCGB se originan en tejido linfóide de localización extraganglionar, siendo los sitios más frecuentes el tubo digestivo y el cavum. Los síntomas B se presentan en el 30% de los casos.1 <b>Caso:</b> Varón de 81 años admitido por fiebre, y depresión del estado de conciencia. Un mes antes, comenzó con pérdida de peso, astenia y decaimiento. Cuatro días previos a su internación, intercalaba momentos de vigilia con episodios de somnolencia y sudoración profusa. Niega consumo de alcohol y salvo por losartán y amlodipina indicados por HTA, no toma otros medicamentos. Al ingreso se encontraba soporoso sin signos de foco neurológico ni meningéas. Destacaba la delgadez de sus extremidades y la prominencia de su abdomen, sin circulación colateral visible, hígado palpable no doloroso. Impresionaba ascitis. No adenopatías. Se realiza tomografía axial computada (TAC) de cerebro sin lesiones agudas. Radiografía de tórax sin lesiones pleuropulmonares en actividad. Laboratorio que evidenciaba leucocitosis con neutrofilia, glucemia de 55 mg/dL, GOT 46 U/L, GPT 27 U/L, pH 7.41 y CO3H- 18.3 mEq/L, ácido láctico 7.84 mmol/L y sedimento urinario con piuria sin gérmenes. Se instauró tratamiento con antibióticos y soluciones glucosadas al 10%. En el día 2 de internación una TAC de abdomen y pelvis mostró una masa infiltrativa en hemicabdomen superior, adenopatías regionales y retroperitoneales, y líquido libre. El paciente evolucionó con tendencia a la hipoglicemia a pesar de soluciones glucosadas. Se agregó hidroclorotizona y falleció el día 8 de internación. Los hemocultivos y el urocultivo fueron negativos. La autopsia determinó que se trataba de un linfoma difuso de células grandes B. <b>Comentario:</b> El hallazgo de enfermedades malignas en estudios post-mortem se encuentra en continuo crecimiento siendo su incidencia actual del 11%.2 El linfoma de células B constituye el 80-85% de los casos de LNH, siendo el 32% LDCGB.3 La amplia variedad de manifestaciones clínicas comprende signos sistémicos, signos focales, y complicaciones metabólicas que pueden originarse en la misma enfermedad o a través del compromiso de los diferentes órganos.4 Entre las principales están: la insuficiencia renal;5,6, alteraciones de las glándulas suprarrenales;8,9 y acidosis metabólica con o sin hipoglicemia.10,11 La hipoglicemia y la acidosis láctica han sido previamente descritas en enfermedades malignas, siendo la acidosis láctica una rara complicación.12 La hipoglicemia no relacionada con tumores de células de los islotes pancreáticos es producida por un polipéptido estructuralmente similar a la insulina, la somatomedina A o IGF-II.13 El IGF-II normal tiene 67 aminoácidos. El 70-80% circula unido a IGFBP-3 y de esta manera no produce hipoglicemia. Las células tumorales, en cambio, producen un IGF-II de 87 aminoácidos, el "big" IGF-II, que se une principalmente a IGFBP-2, formando complejos de menor peso molecular que le permite unirse al receptor de insulina. La cantidad excesiva de complejos circulares y la fracción libre del "big" IGF-II producen hipoglicemia persistente y en ocasiones refractaria al tratamiento. Además, la asociación de hipoglicemia y acidosis láctica nos lleva a pensar en el efecto Warburg.14,15 La acidosis láctica inducida por LNH está asociada con una tasa de mortalidad del 92%.16 <b>Conclusión:</b> Nuestro paciente ingresó con hipoglicemia y acidosis láctica asociada a un LDCGB. En ese contexto, el inicio de la quimioterapia pudo ayudar a controlar sus trastornos metabólicos pero no necesariamente modificar el resultado final.</p>		
DEFICIENCIA DE PIRUVATO KINASA. EXPERIENCIA DE VARIOS CENTROS		P-030 (17514)
Avalos Gomez, J.; Donato, H.; Pepe, C.; Basack, N.; Tisi Baña, M.; Cedola, M.; Garcia, E.; Rapetti, M.; Rubulotta, E.; Maquijo Bisio, A.; Chierichetti, M.; Eandi Eberle, S.; Integrantes, C.		
Hospital Garrahan, Buenos Aires, Argentina <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Anemias - Eritropatías - Metabolismo del hierro, Clínica Pediátrica		
<p><b>Introducción:</b> La deficiencia de Piruvato Kinasa (DPK) es una causa rara de anemia hemolítica hereditaria (AHH), generalmente moderada a severa. Es de difícil diagnóstico, ya que para llegar al mismo se requiere estudio molecular. <b>Objetivos:</b> Describir las características clínicas y moleculares de pacientes con AHH por DPK. <b>Material y métodos:</b> Estudio retrospectivo, descriptivo, de 19 pacientes (ptes) con DPK confirmada por diagnóstico molecular. Se analizaron distintos datos clínicos durante el período neonatal (PN) y el seguimiento posterior. Las variaciones puntuales y pequeñas deleciones/inserciones en el gen PKLR se analizaron por PCR-Secuenciación Sanger. La deleción PK-GYPSY se evaluó por GAP-PCR. <b>Resultados:</b> La mediana (m) de edad al diagnóstico fue 107.1 meses (12.6-240 meses) y al inicio de síntomas 0 días (0-91). La m de tiempo de seguimiento fue 9.5 meses (3.5-145.5). El 26% de los ptes (5/19) pertenecieron a la comunidad gitana, presentaron consanguinidad y fueron homocigotas para la deleción PK Gypsy. En el subgrupo con esta deleción, durante el PN 100% de los ptes (5/5) presentaron anemia e ictericia, 80% (4/5) requirieron transfusión de glóbulos rojos (TGR), 80% (4/5) necesitaron (LMT) y 60% (3/5) exanguinotransfusión (EXT). Durante el seguimiento, todos presentaron requerimiento regular de TGR (&gt;6 por año), y el 60% (3/5) fueron esplenectomizados, disminuyendo su requerimiento a 1-5 TGR por año (requerimiento periódico). El 40% (2/5) requirió colecistectomía. Todos presentaron sobrecarga de hierro e iniciaron tratamiento quelante. El restante 74% de los ptes (14/19) presentó heterogeneidad molecular. En la tabla se muestran los principales resultados en cada paciente. En el PN, 86% (12/14) presentaron anemia, 79% (11/14) ictericia y 14% (2/14) colestasis. Durante ese período el 71% (10/14) requirió TGR, el 21% (3/14) EXT y el 78% (11/14) LMT. En el seguimiento continuaron con requerimiento TGR 10/14 ptes (71%), siendo regular en 7 y periódico en 3. El 43% (6/14) de los ptes fue esplenectomizado, luego de lo cual 4 necesitaron TGR periódicas y 2 no tuvieron más requerimiento TGR. El 57% (8/14) presentó sobrecarga de hierro con indicación de tratamiento quelante. <b>Conclusiones:</b> Los ptes homocigotas para la deleción PK Gypsy presentaron una clínica de anemia hemolítica crónica con requerimiento TGR e importante sobrecarga de hierro. La indicación de esplenectomía disminuyó el requerimiento TGR, demostrando la importancia de la indicación de la misma. Los ptes con alteraciones moleculares heterogéneas y no deleciones presentaron clínica variable: anemia hemolítica compensada/ anemia hemolítica crónica con requerimiento TGR regular. La sobrecarga de hierro fue la complicación más frecuente, resaltando la necesidad de tratamiento quelante y controles para mejorar la morbilidad. Se destaca la importancia de incluir a la DPK como diagnóstico diferencial en todo pte con anemia hemolítica, dado que el retraso diagnóstico puede llevar a conductas terapéuticas inadecuadas.</p>		

### IMPACTO DE LA PANDEMIA COVID-19 EN UNA UNIDAD PEDIÁTRICA DE TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA EN ARGENTINA

P-031 (17515)

Roizen, M.; Santidrian, V.; Labonia, D.; González Correas, A.; Zamora, O.; Pizzi, S.; Figueroa Turienzo, C.; Staciuk, R.

Hpg, Caba, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Trasplante hematopoyético, Clínica Pediátrica

**Introducción:** Impacto de la pandemia COVID-19 en una unidad pediátrica de Trasplante de médula ósea en Argentina. **Objetivos:** El SARS-CoV-2, responsable de la enfermedad COVID-19, fue detectado en Argentina el 4/3/2020, con alto impacto en la salud y vida cotidiana de la población. Si bien en pediatría la enfermedad cursa con menor prevalencia y gravedad, el trasplante de células progenitoras hematopoyéticas (TCPH) determina mayor riesgo. **Objetivos:** Analizar las consecuencias de la Pandemia COVID-19 en un servicio de Trasplante de médula ósea (TMO) pediátrico en Argentina. **Material y métodos:** Estudio retrospectivo observacional. Del 20/3/2020 al 30/5/2021. Descripción de la experiencia y estrategias asistenciales; impacto en los pacientes (p) y equipo de salud; evolución de los p con TCPH y Covid-19. **Resultados:** 1. Cambios asistenciales: Confección de recomendaciones del servicio para gestión del personal y p (según evidencia, experiencia de TMO y decisiones institucionales); Cohortización del personal y p en internación y Hospital de día (Hd); Búsqueda de SARS-CoV2 en p ante un sintoma compatible (diferencia con Ministerio de Salud), contacto estrecho, procedimientos e internaciones; Uso de plasma convalescente en p con alto riesgo de Covid severa (ensayo clínico); Previo al ingreso: postergación del TCPH en p que su enfermedad lo permitió, testeo de SARS-CoV2 en donantes (D), receptores y cuidadores, criopreservación de CPH D no relacionado (NR); restricción de la circulación (familia y personal); Seguimiento ambulatorio: suspensión inicial del consultorio de sobrevivientes (continuó por Hd, lugar de origen y/o virtual), disponibilidad de un teléfono directo para comunicación de p y profesionales. 2. Impacto en los p: Previo al ingreso a TMO: 7p postergación inicial en espera de mejor momento, 1p no elegible en contexto Covid, 2p suspendieron o retrasaron el TCPH por curso COVID y 5p porque sus D cursaban (4 NR), 3p Covid previo (1p Síndrome inflamatorio sistémico). Se realizaron 38 TCPH (vs 46 en mismo periodo año previo), ningún Covid dentro de UTMO. Muchos p no pudieron volver a su hogar una vez trasplantados. De 216p en seguimiento, en 87p fue transitoriamente a distancia (3p consecuencias severas: 2p EICHc grave y 1p osteosarcoma). Búsqueda de SARS-CoV2: procedimiento o re internación (sin sospecha) 16p (0 positivo), contacto estrecho 13p (6 positivos), síntomas 40p (13p positivos: 32%). 3. Personal TMO y Covid: 2/13 médicos, 4/23 enfermeros, 1 secretaria, 2/10 auxiliar de servicio, 3/12 personal de limpieza. Ninguno nexo epidemiológico ni contagios secundarios intrahospitalarios (IH). 4. Pacientes con TCPH y Covid: total 22p (16 en el hospital, 6 en lugar de origen); Edad mediana 14s (3-20); 13 Varones; diagnóstico: LLA 11p SMD 2p AAS 1p SCiD 3p EGC 3p Fanconi 1p MPS 1p; tiempo desde TCPH mediana 1a (+52d a 13a); bajo inmunosupresión 10p; EICH en tratamiento 4p (1 Agudo 3 crónico). 10p no cumplían criterios del MSAL (oligosintomáticos): nexo epidemiológico: desconocido 4p, familiar 16p, IH 2p; Síntomas: fiebre 6p (1-2d), digestivos 4p, odinofagia 5p, mialgias 4p, cefaleas 2p, anorexia/diseusia 1p, CVAS 10p, IRAB 2p, inyección conjuntival 2p; Recibían plasma de convalescente 9p; Internación (al inicio todos p, ahora solo para pasar plasma o clínica): 13p (mediana 13d, 3-41); Gravedad: 6 sintomáticos, 14 leve, 1 moderado, 1 crítico (varón 19a, antecedente de EICHa refractaria con triple esquema inmunosupresor, diabetes, y Covid prep TCPH. Covid: NMN con hipoxemia, requirió corticoides e ARM 14d hasta fallecer, mortalidad asociada a Covid con shock séptico por Klebsiella y Pseudomona); IgG SARS: 8/13p realizados fueron positivos al mes de la Covid, 6p recibían GGEV suplementaria; primer hisopado negativo Mediana 29d. **Conclusiones:** A pesar del impacto de la pandemia por Sars Cov 2 en el trabajo diario y el desafío que resultó para nuestros p y sus familias, gracias a las estrategias puestas en marcha, el centro de trasplante pudo continuar ofreciendo el TCPH como posibilidad terapéutica. La mayoría de los p con TCPH y COVID-19 presentaron buena evolución.

### PRESERVACIÓN DE LA FERTILIDAD EN PACIENTES ONCOHEMATOLÓGICOS EN UNA INSTITUCIÓN PÚBLICA

P-032 (17518)

Morici, M.; Santa María, J.; Forclaz, V.; Maidana, K.; Liroy, G.; Pantano, V.; Deana, A.; Mediavilla, M.; Gutierrez García, J.; Rodríguez Bouhier, E.; Rivadeneira, C.; Garbini, C.; Filardi, F.; Riccheri, C.

Hospital Nacional Alejandro Posadas, Buenos Aires, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Medicina integrativa, Clínica Pediátrica

**Introducción:** En la actualidad la tasa de supervivencia a 5 años de los pacientes con cáncer pediátrico ha llegado a un 75%. Uno de cada 25 sobrevivientes, se encuentra en edad reproductiva. Algunos tratamientos oncológicos conllevan riesgos de afectar la capacidad reproductiva. Esto determinó un interés creciente en ampliar las opciones para preservar la fertilidad en esta población, creándose un equipo interdisciplinario para tal fin. El compromiso de la fertilidad ocurre en el 8-12% de las mujeres y en un tercio de los hombres. Las opciones de preservación en mujeres son la criopreservación (CP) de ovocitos, embriones o tejido ovárico y para los hombres, la CP de espermia. **Objetivos:** Presentar un modelo de equipo interdisciplinario y la experiencia en la preservación de fertilidad en pacientes oncohematológicos en una institución pública. **Material y métodos:** Estudio descriptivo, observacional desde enero 2017 a diciembre 2020. Se analizaron los pacientes ingresados en la unidad de hematología pediátrica con diagnóstico confirmado de leucemia linfoblástica aguda (LLA), leucemia mieloblástica aguda (LMA), leucemia promielocítica aguda (LPA), linfoma hodgkin (LH), linfoma no hodgkin (LNH) y tumores sólidos para estimar el porcentaje (%) de pacientes que requieren preservación de la fertilidad en un tiempo determinado acorde a la bibliografía, clasificándolos en riesgo: alto (RA), intermedio (RI) y bajo (RB) Bajo riesgo (<20% riesgo de infertilidad): LLA, tumor de Wilmes, sarcomas grado 1, tumores germinales sin radioterapia (RDT), tumores cerebrales con cirugía y RDT < 24 Gy y retinoblastoma, RI (20-80%): LMA, hepatoblastoma, osteosarcoma, neuroblastoma, tumores cerebrales con cirugía y RDT > 24 Gy, RA (≥80%): RDT corporal total, pelviana o testicular; trasplante de células hematopoyéticas (TCHP); LH; rabdomiosarcoma y sarcoma de Ewing. El equipo interdisciplinario está integrado por oncohematólogo, clínico y hepatólogo, endocrinólogo, sección de planificación familiar y fertilidad, cirugía infantil, patólogo, ecografista, laboratorio, psicólogo y trabajador social. Se realiza el diagnóstico evaluación clínica (Estadio de Tanner), bioquímicas: dosaje de LH, FSH, estradiol, hormona antimülleriana (AMH) y ecografía ginecológica en mujeres para estimar la reserva funcional ovárica previa al inicio de la RDT y/o QMT y en los hombres LH, FSH, testosterona y espermiograma. Al inicio de la quimioterapia a las mujeres puberales, se les administra el aGnRH (acetato de triptorelina 3,75 mg o acetato de leuprolied 7,5 mg, intramuscular cada 21-28 días). **Resultados:** 226 pacientes (ptes), F 106/M 120, media de edad 7,7 años (r: 0.1 - 17,2). Tumores sólidos 28% (63 ptes) y patología oncohematológica 72% (163 ptes): LLA 58% (131 ptes), LMA 20% (45 ptes), LLA-REC 12 % (27 ptes), LH 5,5% (12 ptes), LNH 5% (11 ptes), LMC 1% (2 ptes). De los ptes con patología oncohematológica 8 % (13 ptes) tuvieron indicación de preservación de la fertilidad: 3 mujeres prepúberales, 8 mujeres puberales y 2 varones puberales; y con tumores sólidos 39 % (25 ptes): 5 mujeres prepúberales, 12 mujeres puberales y 8 varones puberales. A la fecha se han preservado 3 mujeres (tejido ovárico) y 1 varón. **Conclusiones:** En los pacientes con patologías oncohematológica es necesario proteger la función reproductiva y sexual. La estimación del riesgo de infertilidad antes del tratamiento oncológico permite identificar los que están en mayor riesgo. Todavía existen interrogantes y dificultades, principalmente en los pacientes prepúberales. Hemos iniciado el camino en este proyecto interdisciplinario con el objetivo de brindarles a los ptes tanto de nuestro hospital como de otras instituciones públicas un recurso fundamental para su calidad de vida.

### LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA (LLA) EN PEDIATRÍA. RESULTADOS CON PROTOCOLO ALLIC BFM/ GATLA 2010 EN UNA INSTITUCIÓN PÚBLICA

P-033 (17519)

Mediavilla, M.; Deana, A.; Rodríguez Bouhier, E.; Gutierrez García, G.; Santa María, J.; Lagrotta, P.; Morales Aguilera, S.; Garbini, C.; Filardi, F.; Carrara, C.; Venegas, M.; Tamburella, F.; Solari, L.; Gammella, D.; Stella, F.; Alonso, M.; Martins, M.; Nuñez, A.; Riccheri, C.

Hospital Nacional Alejandro Posadas, Buenos Aires, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Pediátrica

**Introducción:** La leucemia linfoblástica aguda (LLA) es una de las enfermedades oncológicas más frecuentes en la edad pediátrica, correspondiendo a 32-35% del total de cánceres. La LLA tiene una incidencia global de 12 a 14 casos por cada 100.000 niños menores de 15 años. **Objetivos:** Reportar los resultados del tratamiento en pacientes con LLA acorde al protocolo ALLIC BFM/GATLA 2010 en una Institución pública. **Material y métodos:** Estudio retrospectivo, descriptivo, observacional. Desde 05/2010 a 01/2021 216 pacientes (ptes) menores de 20 años con LLA tratados con protocolo ALLIC BFM/GATLA 2010, evaluables 215 pacientes. Los pacientes se dividieron en tres grupos de riesgo: Estándar (RE): > 1 y < 6 años, Rto de leucocitos < 20 x 103, buena respuesta a la prednisona (BRP) al día 8, EMR al día 15 > 0.1%, MO día 15 MI o M2, remisión completa al día 33 (RC33), sin t(9;22), ni t(4;11), ni hipodiploidia (<45Cr). Intermedio (RI): < 1 y ≥ 6 años, Rto de leucocitos ≥ 20 x 103, BRP, EMR al día 15 ≥ 0,1% y <10%, MO día 15 MI o M2, RC33, sin t(9;22), ni t(4;11), ni hipodiploidia (<45Cr). Alto (RA): mala respuesta a la prednisona al día 8, EMR día 15 > 10%, o no RC33, o t(9, 22) o t(4,11) o hipodiploidia (< 45Cr). Tratamiento: RE Protocolo IA/IA', IB, Prot mM o M con 4 dosis de Mtx + 6MP diario + 4 IT. Protocolo II y Mantenimiento 6MP diario + Mtx semanal. RI Protocolo IA, IB vs IBaum; Prot mM vs M para los prec. B (mM: 2 gr/m2 o M: 5 gr/m2) y Prot M para prec. T. Protocolo II y Mantenimiento. RA Protocolo IA; IB vs IB Aum. 6 Bloques de Poli quimioterapia (HR1, HR2 y HR3) x 2, Protocolo II y Mantenimiento. En los pacientes con indicación de trasplante (TCHP), este fue realizado entre el 3er y 4to bloque de poli quimioterapia. Radioterapia (RDT) preventiva en pacientes de RA y terapéutica para SNC3. Análisis estadístico: curva de Kaplan-Meier (estimación de supervivencia y supervivencia libre de eventos), log rank test. **Resultados:** 216 pacientes con diagnóstico de LLA entre 05/2010 a 01/2021 tratados con el Protocolo ALLIC BFM/GATLA 2010. Evaluables: 215, sexo M: 121 /F: 94, edad: 7.06 años (r: 0.6-19). Media GB al dg 57.31 x 103 (r: 0.6-1.200), media de blastos al dg 48% (r: 0-100), media de Plaquetas 82.61 x 103 (r: 1.7-498), media de Hb 7.53 g/dl (r: 2-16). Inmunofenotipo: Precursor B 84% (precursor B común 67%, preB 15%, proB 2%) y precursor T 16%. Compromiso SNC al dg 5.5%. El estudio citogenético mostró 38% cariotipo normal, 8% > 50 Cr, 2% t(1;19)(q23;p13) y el 5% otras alteraciones, fracasos 36 %. Biología Molecular: ETV6-RUNX1 7%; KMT2A/AFF1 1.4%; 2% E2A-PBX1 Según el grupo de riesgo: RE 36 ptes (17%), RI 126 ptes (58%) y RA 53 ptes (25%) de los cuales 4 ptes (7%) TCHP (3 ptes en RCC y 1 pte fallecido post-TCHP). De los 215 evaluables BRP en 181 ptes (85%) EMR al día 15 alcanzada en 198 ptes (92%); EMR < 0.1% en 74 ptes (37%), EMR ≥ 0.1 y < 10% en 87 ptes (44%) y EMR > 10% en 37 ptes (19%). RC 98% (210 ptes), muertes en inducción (MI) 1.8% (4 ptes) y respuesta nula (RN) 1 pte (0.47%). 47 ptes presentaron eventos: Recaidas: 15% (32 ptes) 19 (40%) MO, 7 (15%) testículo, 4 (6%) SNC y 2 (4%) combinadas y Muertes en RC (MRC) 6.5% (15 ptes), pSLE 75% y pSG 80% (60 meses), pr grupo de riesgo: 82% y 89% (RE), 80% y 85% (RI), 60% y 70% (RA) respectivamente. **Conclusiones:** Nuestros resultados son equiparables a los reportados por el protocolo nacional. Tanto las MI como las MRC son elevadas, debiéndose concentrar los esfuerzos en disminuir la morbimortalidad, especialmente asociada a infecciones.

### PLERIXAFOR: IMPACTO EN LA SOBREVIDA LIBRE DE RECAÍDA LUEGO DE TRASPLANTE AUTÓLOGO DE MÉDULA ÓSEA EN PACIENTES CON MIELOMA MÚLTIPLE

P-034 (17524)

Dutari, P.; Jarchum, S.; Alvarez, M.; Colombo, E.; Musso, V.; Minoldo, D.; Mas, M.; Rizzi, M.; Lavarda, M.; Jarchum, G.

Sanatorio Allende, Córdoba, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Discrasias de células plasmáticas, Trasplante hematopoyético, Clínica Adultos

**Introducción:** Los pacientes con diagnóstico de Mieloma Múltiple (MM) candidatos a consolidación con trasplante autólogo de médula ósea (TAMO) deben recibir, previo a la recolección de células madres hematopoyéticas, un esquema de estimulación con Filgrastim (G-CSF). En aquellos pacientes en los que se espera una recolección insuficiente en base al recuento de células CD34+ del día previo a la misma se adiciona una dosis única de Plerixafor para potenciar la movilización de células madres. Se sabe que este agonista del receptor CXCR4 puede aumentar la movilización de células plasmáticas. Nuestra hipótesis es que el producto obtenido por afección periósea verse contaminado con células plasmáticas. Esta molécula es ampliamente usada, pero son escasos los reportes que analizan su impacto en la supervivencia libre de recaída y supervivencia global luego del TAMO. **Objetivos:** Evaluar supervivencia libre de recaída (SLR) y supervivencia global (SG) en paciente con diagnóstico de MM que realizaron primer TAMO y compararon resultados entre estimulación exclusiva con Filgrastim y adición de Plerixafor para la movilización. **Material y métodos:** Estudio observacional, retrospectivo, longitudinal. Se incluyeron a todos los pacientes con MM que recibieron TAMO desde enero 2012 hasta enero 2020 en un solo centro de la ciudad de Córdoba. Se recolectó información por revisión de historias clínicas (HC) y comunicación telefónica con los pacientes. Análisis estadístico con software R-Medic. Cálculo de SLR y SG por método de Kaplan-Meier. Se excluyeron pacientes vivos con seguimiento menor a 1 año. **Resultados:** En un total de 99 pacientes, 29 fueron excluidos por seguimiento menor a 1 año (13), falta de datos relevantes en la HC (4) o por tratarse de segundo TAMO o TAMO en tándem (12). De los 70 pacientes incluidos, 31 recibieron sólo Filgrastim (G-CSF) y 39 recibieron además Plerixafor (G-CSF+P). La edad media fue de 56 años; 40% fueron mujeres. ISS al diagnóstico fue de I en el 34%, II en el 20%, III en el 31% y no registrado en 15% de los pacientes. Todos recibieron acondicionamiento con Melfalan (86% recibieron dosis de 200mg/m2 y 14% dosis menores debido a insuficiencia renal). En el análisis univariado no se registraron diferencias significativas respecto a quimioterapia de primera línea, cantidad de ciclos previos, status de enfermedad previo al TAMO (66% con RC/MBRP; 34% RP) y score de riesgo HCT-CI. Los pacientes del grupo G-CSF+P recibieron una cantidad mayor de células CD34+ (media de 7 vs 4.8 x 106 células CD34+/kg de peso, p<0.001). El seguimiento medio de los pacientes vivos fue de 43 meses. En la muestra analizada, la SLR fue de 28 meses. En el análisis de subgrupos, la SLR fue de 37 meses para G-CSF versus 24 meses para G-CSF+P (p=0.38). En los pacientes con seguimiento de al menos 2 años, el porcentaje de supervivencia libre de recaída a los 2 años fue de 56% en el grupo G-CSF y 42% en el grupo G-CSF+P (p=0.45). La SG general fue de 70 meses (70 meses grupo G-CSF versus No alcanzada grupo GCSF+P, p=0.24). **Conclusiones:** Existe una tendencia a una recaída más temprana en aquellos pacientes que recibieron Plerixafor junto con Filgrastim como estrategia de estimulación, sin impacto en la supervivencia global. Una limitación de este trabajo fue que no evaluó el uso de mantenimiento post TAMO. Se necesitan estudios controlados, con mayor muestra y seguimiento para confirmar el efecto en la supervivencia de esta molécula y correlacionar la evolución con la cantidad de células plasmáticas en el producto recolectado.

COMPLICACIONES INFECCIOSAS EN PACIENTES CON ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS MALIGNAS Y NO MALIGNAS. EXPERIENCIA DE UN SERVICIO DE HEMATOLOGÍA EN UN HOSPITAL PÚBLICO DE TERCER NIVEL.		P-035 (17526)
<p>Virginia, G.; Cozzi, J.; Rocaspana, A.; Quartara, A.; Roveri, E.; Palmucci, V.; Herrera, M.</p> <p>Hospital Provincial Del Centenario, Santa Fe, Argentina  <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Medicina integrativa, Clínica Adultos</p> <p><b>Introducción:</b> Las complicaciones infecciosas representan una causa mayor de morbilidad y mortalidad en pacientes con enfermedades hematológicas malignas y no malignas, tanto bacterianas, fúngicas como virales. <b>Objetivos:</b> Analizar las complicaciones infecciosas de los pacientes con diagnóstico de enfermedades hematológicas malignas y no malignas, en un hospital de tercer nivel. <b>Material y métodos:</b> Estudio prospectivo observacional donde se incluyeron pacientes con diagnóstico de enfermedades hematológicas malignas y no malignas, durante un período de tiempo comprendido entre 01/2017 hasta 06/2021 evaluándose en el mismo las complicaciones infecciosas bacterianas, fúngicas y virales. Los datos obtenidos provienen de historias clínicas y registros de laboratorio de dicho centro. <b>Resultados:</b> Se analizó un total de 106 pacientes (p), con un rango de edad entre 18 -65 años y una edad media de 43,9 años. Del total de la muestra un 65% (69 p) fueron varones y un 35% (37 p) mujeres. Enfermedades hematológicas malignas: 51,9% (55 p) procesos linfoproliferativos crónicos (linfomas de Hodgkin, linfomas no Hodgkin, leucemias linfáticas crónicas y leucemias proliofocíticas), 22,6% (24 p) leucemias agudas (linfoblásticas agudas y mieloides agudas), 10,4% (11 p) mielomas múltiples, 8,5% (9 p) trastornos mieloproliferativos crónicos, 1,9% (2 p) síndromes mielodisplásicos. Enfermedades hematológicas no malignas: 4,7% (5 p) anemias aplásicas severas y (1 p) hemoglobinuria paroxística nocturna. Las complicaciones infecciosas bacterianas, definidas por la presencia de bacteriemia (hemocultivos positivos) se encontraron en un total de 24 pacientes (22,6%), de los cuales un 50% (12 p) eran leucemias agudas y un 29% (7 p) procesos linfoproliferativos crónicos. En el 67,7% (21 p) se trataron de gérmenes GRAM negativos y en el 32,3% (10 p) GRAM positivos, con una mortalidad del 33,3% (8 p); 37,5% (3 p) gérmenes multiresistentes (Escherichia Coli productora de betalactamasa de espectro expandido (1), Klebsiella Pneumoniae productora de carbapenemasa (1), Staphylococcus Aureus Metilicilino Resistente (1)). (Mortalidad Riesgo Relativo (RR)= 6,8 (95% IC 2,0-25,4) p= 0,001). En 16 (15%) pacientes se diagnosticaron infecciones fúngicas invasivas: 94,5% hongos miceliales (17 p) y 5,5% candidiasis invasiva (1 p). Leucemias agudas 44,4% (8 p), anemia aplásica severa 22,2% (4 p), procesos linfoproliferativos crónicos 16,6% (3 p). Aspergillus pulmonar invasiva probable definida por galactomananos positivos en líquido lavado bronquioalveolar (LBA) y sérico (EORTC.MSG 2019) en 14 pacientes (cultivo positivo en LBA 1 paciente (7,1%) (Aspergillus Fluvus)). Fusariosis Invasiva (Fusarium Solani = 2 p); piel y partes blandas (1), y asociada a catéter (1). Mucormicosis (1 p). Candidiasis Invasiva Aguda (1 p) Candida Dubliniensis). Mortalidad del 31% (5 p) (Mortalidad RR = 7,0 (95% IC 1,7-28,6) p=0,004). Neumonía por Pneumocystis jirovecii se diagnosticó en el 6,6% (7 p) de los pacientes, por LBA en pacientes con procesos linfoproliferativos crónicos (5 p), leucemia aguda (1 p) y anemia aplásica severa (1 p). Mortalidad del 28,6% (2 p). (Mortalidad RR=7,9 (95%IC 0,9-35,5) p=0,05). Infecciones virales se diagnosticaron en 17 pacientes (16%), procesos linfoproliferativos crónicos (7 p), leucemias agudas (3 p), anemia aplásica severa (3 p), mieloma múltiple (3 p). Virus Herpes Simplex (1 p), Virus Varicela Zoster (1 p), Echovirus (1 p), virus respiratorios (Rinovirus y enterovirus) (1 p), Parvovirus B19 (2 p), SARS-CoV-2 (12 p). Mortalidad del 23,5% (COVID-19 3 p y Parvovirus B19 1 p). (Mortalidad RR= 5,2 (95%IC 1,1-23,1) p=0,02) <b>Conclusiones:</b> Conocer nuestra epidemiología local nos permite diseñar estrategias para la prevención, diagnóstico temprano y tratamiento precoz de las distintas complicaciones infecciosas en este grupo de pacientes.</p>		

PRESENTACIÓN CLÍNICA AL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA EN PACIENTES CON MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTRÖM: SERIE DE CASOS		P-037 (17529)
<p>Dejesus, J.; Corzo, A.; Verdier, C.; Marsol, N.; Rojas, F.; Rey Deutsch, A.</p> <p>Hospital De Clínicas José De San Martín, Caba, Argentina  <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Linfomas indolentes, Clínica Adultos</p> <p><b>Introducción:</b> La Macroglobulinemia de Waldenström (MW) representa el 6% de los linfomas. Se caracteriza por la infiltración de la médula ósea por células linfoplasmocíticas clonales B que producen IgM monoclonal. Su diagnóstico histopatológico corresponde a un linfoma linfoplasmocítico. Se presenta con mayor frecuencia en pacientes adultos de raza caucásica con una mediana de edad de 70 años y ligero predominio masculino. Aproximadamente el 30% de los pacientes son asintomáticos y la probabilidad de progresión de la MW latente a la enfermedad sintomática fue del 6, 39, 59 y 68% a 1, 3, 5 y 10 años respectivamente. La presentación clínica incluye: síntomas inespecíficos (como debilidad, fatiga, anorexia, pérdida de peso) en el 50%, citopenias secundarias a infiltración de la Médula ósea (con mayor frecuencia anemia) en el 40%, esplenomegalia/hepatomegalia/poliodenopatías en el 20%, síntomas B en el 25%, síndrome de hiperviscosidad en el 20-30% y compromiso de sitios extramedulares que ocurren en el 4,4% (afectando con mayor frecuencia a los pulmones, tejidos blandos, sistema nervioso central, riñones y huesos). Estos síntomas clínicos se atribuyen a una o más de las siguientes características de la enfermedad: 1) paraproteína IgM sérica elevada; 2) infiltración de médula ósea y otros tejidos por linfoma; 3) depósito de paraproteínas en tejidos. Otros problemas relacionados con las propiedades fisicoquímicas/inmunológicas de la IgM monoclonal incluyen trastornos de la coagulación, eritrocitopenia, neuropatía y anemia hemolítica por crioglobulinas. <b>Objetivos:</b> Exponer las presentaciones clínicas al diagnóstico y el tratamiento de primera línea comparándolos con lo evaluado a nivel internacional en pacientes con MW. <b>Material y métodos:</b> 17 pacientes con diagnóstico de MW, comprendidos entre el 2012 al 2021. <b>Resultados:</b> La edad promedio de los pacientes fue de 68 años (rango de 52 a 84 años) a predominio femenino (10 versus 7). La mayor parte (excepto 4) presentó un riesgo intermedio y alto del ISSWM. Para el diagnóstico se logró realizar la Mutación del gen MYD88 solo en 2 pacientes, resultando positiva. Todos los pacientes fueron sintomáticos al diagnóstico, 10 de los pacientes presentaban anemia (hemoglobina menor a 10), 6 pacientes debutaron con síntomas inespecíficos (other), y es resto de los pacientes presentaron con menor frecuencia adenomegalias, hiperviscosidad, esplenomegalia, neuropatía y síntomas B. Como tratamiento de primera línea la mayoría de nuestros pacientes (10) realizó el esquema DRC (Dexametasona-Rituximab-Ciclofosfamida) y el resto llevo a cabo esquemas con Rituximab monoterapia, Bortezomib-Dexametasona o alguno específico. Llegando 9 de los 10 pacientes que hicieron esquema DRC a completar los 6 ciclos con respuesta completa en 2 pacientes, muy buena respuesta parcial en 3 pacientes y respuesta parcial en 5 pacientes. <b>Conclusiones:</b> La MW es un síndrome linfoproliferativo infrecuente, con una presentación clínica variable e inespecífica. Tiene un curso indolente en un tercio de los pacientes, y para su correcta tipificación aparte de los estudios correspondientes se debe de tener en cuenta la heterogeneidad gamma de presentaciones clínicas al diagnóstico. En cuanto al tratamiento de primera línea, el Esquema DRC logró completarse en el 90% de nuestros pacientes, con respuestas variables de fin de tratamiento. Si comparamos con lo evidenciado a nivel internacional, presenta nivel de evidencia 1 y es un régimen de uso común con baja toxicidad a corto y largo plazo, pero con respuestas que pueden demorarse. Si bien no se cuenta con un tratamiento estándar y en general se elige priorizando la presentación clínica, las comorbilidades y la accesibilidad del paciente, actualmente los esquemas con Ibrutinib monodroga y BR también se consideran buenas opciones en pacientes sintomáticos.</p>		

LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA CD34-/HLA-DR- CON MORFOLOGÍA CUP LIKE Y MUTACIONES EN EL GEN NPM1 Y FLT3		P-036 (17527)		
<p>Peña, M.; Negri Aranguren, F.; Mariano, R.; Venturini, C.; Palacios, M.</p> <p>Academia Nacional De Medicina De Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina  <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Adultos</p> <p><b>Introducción:</b> El fenotipo "cup like" en forma de copa o de boca de pescado se define en algunos subtipos de Leucemia mielóide aguda (LMA) como invaginación nuclear en forma de copa que abarca &gt; 25% del diámetro nuclear en &gt;10% de blastos leucémicos (ver imagen). Estas células en forma de copa se informan con mayor frecuencia como subtipo AML-M1 y se han asociado con mutaciones en los genes NPM-1 y/o FLT3-ITD en presencia de cariotipo normal en &gt; 60% de los casos. Los pacientes con LMA y cariotipo normal con mutación NPM1 y sin FLT3-ITD tienen excelente pronóstico con una supervivencia global a los 5 años del 60%, similar a LMA con translocación del core-binding factor de (CBF) o con doble mutación CCAAT / (CEBPA), pueden lograr remisiones duraderas mediante la quimioterapia convencional sin la necesidad de un trasplante de células madre (SCT), sin embargo, todavía no hay ningún estudio prospectivo que demuestre que la quimioterapia sola pueda superar al SCT. La presencia de una mutación FLT3-ITD cambia el pronóstico a un resultado desfavorable y la opción para un SCT debería ser discutido para estos pacientes, especialmente si el cociente FLT3-ITD es alto. <b>Objetivos:</b> Diagnóstico diferencial entre LPA y Leucemia mielóide aguda tipo "cup like" por medio de la CMF y la observación microscópica de la morfología celular. <b>Material y métodos:</b> Se realizó la inmunomarcación de las muestras de sangre periférica/médula ósea utilizando como tubo de inicio para LA (anti HLA-DR/ CD45 /CD11b /CD13 /CD34 /CD117/CD123 / CD14/CD19) y marcación complementaria: CD7/CD15/CD33/CD35/IREM2/CD56/CD64/CD71/MPO. La adquisición se realizó en un citómetro de flujo FACScan (BD) que utiliza Diva como software y el análisis de los datos se realizó con el programa Infinicyt versión 1.8 (Cytognos). <b>Resultados:</b> ver tabla 1, muestra la información de los 4 casos presentados. Imagen 2: presenta la inmunomarcación y la morfología celular de uno de los pacientes presentados. <b>Conclusiones:</b> En este resumen presentamos 4 casos de LMA CD34-/HLA-DR- con morfología tipo "cup like", 3 de los casos clasificada como LMA con maduración y uno como LMA sin maduración. Por las características inmunofenotípicas que presenta esta entidad podría ser confundida con la Leucemia Promielocítica Aguda (LPA) por la ausencia de los antígenos CD34/HLA-DR. A diferencia de la LPA, estas presentan un SSC (Side Scatter) con menor complejidad citoplasmática y no presentan autofluorescencia. La morfología de las células son muy características y fácilmente identificadas por medio de la observación microscópica cuando surgen dudas con la inmunomarcación por CMF ya que se podría llegar a hacer un diagnóstico erróneo con LPA/LPA variante. Sugerir la probable presencia de esta entidad es de gran utilidad para orientar al estudio molecular en la búsqueda de mutaciones en los genes NPM-1 y FLT3, ya que estas 2 mutaciones son marcadores moleculares importantes para el pronóstico, la clasificación del grupo de riesgo y también para la respuesta al tratamiento.</p>				
<b>Tabla 1.</b>				
Datos de pacientes	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Edad/sexo	51/masculino	78/femenino	29/masculino	72/femenino
Antecedentes datos clínicos	200000 GB/mm3 42000 plaquetas/mm3 Hb 7.3 g/dl 86% de blastos	HTA, leucocitosis, anemia y Plaquetopenia. 83000 GB/mm3 23000 plaquetas/mm3 Hto 20% 83% de blastos	Neutropenia Anemia 90% de blastos Peroxidasa + en sangre periférica	Insuficiencia respiratoria, poliadenopatías, no organomegalia Leucocitosis con 150000 GB/mm3 15000 plaquetas/mm3
Muestra	SP	MO	MO	MO
CMF	Expresan: CD45+/CD13+/-/CD33+/-/CD117+/-/CD64+/CD38+/-/CD123+/-/CD56+/MPO+ Negativas para CD34/HLA-DR/CD15	Expresan: CD45+/CD-33cit+/-/CD117+/-/CD123+/-/CD38+/-/CD15+/- MPO+ Negativas para CD34/HLA-DR	Expresan: CD45+/-/CD13+/-/CD33+/-/CD11B+/-/CD117+/-/CD64 CD123/ CD25+/- MPO+ Negativas para CD34/HLA-DR/CD15	Expresan: CD45/CD13/CD33/CD11B/CD117+/-/CD64 CD123/ CD25+/- MPO+ Negativas para CD34/HLA-DR/CD15
Diagnostico por CMF	LMA con maduración y expresión de CD56	LMA sin maduración	LMA con maduración	LMA con maduración
Molecular	Mutación del exón 12 del gen NPM-1 FLT3-IDT+	FLT3-IDT+ MPM-1 no fue realizado	Mutación del exón 12 del gen NPM-1 FLT3-IDT+	Mutación del exón 12 del gen NPM-1 FLT3-IDT+
Morfología	Tipo cup like	Tipo cup like	Tipo cup like	Tipo cup like

TRATAMIENTO DE SOPORTE EN PACIENTES CON SÍNDROMES MIELODISPLÁSTICOS DE ALTO RIESGO O LEUCEMIA MIELOBLÁSTICA AGUDA TRATADOS CON HIPOMETILANTES, IMPORTANCIA DE LA INDEPENDENCIA TRANSFUSIONAL

De Luca, T.; Lopez, L.; Enrico, A.; Prates, M.; Dick, H.; Merlo, E.; Milone, J. Hospital Italiano La Plata, Argentina

Tipo: Serie de casos - Categorías: Medicina transfusional, Clínica Adultos

Introducción: Los pacientes (ptes) con diagnóstico reciente de Síndromes Mielodisplásicos (SMD) de Alto Riesgo o Leucemia Mieloblástica Aguda (LMA) que no son elegibles para tratamiento intensivo tienen opciones terapéuticas limitadas. Uno de los regímenes de baja intensidad que más se utilizan son los hipometilantes (azacitidina o decitabina). Comúnmente estos ptes debutan con citopenias severas lo que contribuye a una mala calidad de vida debido a las interacciones frecuentes por infecciones y al alto requerimiento transfusional. La independencia transfusional (IT) se define como 4 o más meses sin transfusiones, pero ésta es generalmente alcanzada solo en los pacientes con respuesta a los tratamientos. Objetivos: Describir el tratamiento de soporte definido por el número de internaciones y el requerimiento transfusional de concentrados de glóbulos rojos (CGR) y unidades terapéuticas de plaquetas (UTP) que tuvieron los ptes con SMD y LMA tratados con Azacitidina. Definir la importancia de la IT en términos de sobrevida global. Material y métodos: Se evaluaron 36 ptes diagnosticados en los últimos 10 años con SMD o LMA que no fueron candidatos a tratamiento intensivo y que fueron tratados inicialmente con Azacitidina, comparando los ptes que lograron IT con los que no la alcanzaron. Se consideró un umbral de 7g/dl de hemoglobina y/o síntomas de anemia para las transfusiones de CGR y de 10 x 109 plaq/L y/o sangrado para las transfusiones de plaquetas, según la Guía de Recomendación de Transfusiones Hospitalarias. Se comparó la cantidad de meses con requerimiento, la media de trasfusión de USG y UTP mensual, el número de internaciones, los episodios de sangrados y los eventos infecciosos de los 2 grupos mediante métodos paramétricos y no paramétricos según la distribución de las variables, y se realizó una curva de Sobrevida Global según método de Kaplan-Meier. Resultados: De los 36 ptes, 18 eran femeninos, con una edad media de 69 [39-88]. Según las causas, 17 ptes tenían LMA, 16 SMD y 3 LMCM. Según score HCT-CI 5 ptes tenían riesgo Bajo, 17 Intermedio y 14 Alto. 4 ptes tenían cariotipo Complejo y 15 ptes tenían < 7g/dl de Hemoglobina al inicio del tratamiento. De los ptes con seguimiento >4 meses, 11 (32%) (IC95% 17,4-49,6) lograron la IT, estos ptes alcanzaron una media de 10,3 ciclos de Azacitidina, mientras que los ptes sin IT 4,8 (p<0,002). Los ptes con IT tuvieron una mediana de 3,2 meses hasta alcanzarla, mientras que los ptes que no la alcanzaron estuvieron 6 meses de mediana como periodo transfusional (p<0,002). Los ptes que llegaron a la IT permanecieron sin transfusiones durante una mediana de 14,9 meses. La media de transfusiones mensuales de USG y UTP fue de 3,2 y 1,3 para los ptes IT, y 4,1 y 2,4 para los sin IT, respectivamente. El promedio de internaciones fue de 2,3 para ambos grupos. El 64% de los ptes en el grupo IT cursaron infecciones vs 57% en el grupo sin IT: 18% y 22% tuvieron algún episodio de sangrado en los ptes IT y sin IT, respectivamente. La sobrevida global a los 12 meses fue del 81% para los ptes IT (media 10,3 meses) y del 30% para los sin IT (media 7,2 meses) (p 0,012). Como efecto adverso tardío a las transfusiones, se detectó a 1 pte con un aloanticuerpo (Anti-E). Conclusiones: La dependencia a las transfusiones de hemocomponentes y las internaciones por complicaciones infecciosas o sangrado se asocian con importantes costos económicos y afectan la calidad de vida. Por lo tanto, la Independencia Transfusional es uno de los objetivos principales en el tratamiento de los pacientes con SMD o LMA que no resultan candidatos a tratamientos curativos. En nuestra experiencia solo el 32% logró la IT con un tiempo transfusional hasta alcanzarla de 3,2 meses de mediana y luego un tiempo libre de transfusiones y de internaciones mayor a 1 año. La mejoría continúa en la calidad del tiempo de soporte es de gran importancia en estos pacientes ya que alcanzar la respuesta hematológica muchas veces depende de este sostenido en los primeros meses desde el diagnóstico.

	Ptes n(n%)	HB mediana-mediana-rango	Ciclos de Azacitidina mediana-mediana-rango	CGR/mes mediana-mediana-rango	UTP/mes mediana-mediana-rango	Meses con requerimiento mediana-mediana-rango	Meses libre de transfusiones mediana-mediana-rango	Internaciones mediana-mediana-rango	Infec-ciones n(n%)	Infe-ciones n(n%)	Sangra-do n(n%)
IT	11 (32)	7.4 [4,6-10]	10.3 [4-19]	3.2 [0,9-6,3]	1.3 [0-4,2]	3,2 [0,6-5]	14,9 [4-24,7]	2,3 [0-6]	1 (9)	7 (64)	2 (18)
sin IT	23 (68)	7.5 [4,8-12]	4.8 [1-27]	4.1 [0,9-9,6]	2,4 [0-11,4]	6 [0,7-23,8]	-	2,3 [0-5]	2 (8)	13 (57)	5 (22)
p	0,777	0,002	0,5113	0,5068	0,045	-	0,884	0,6418	0,7469	0,6418	-

REACCIÓN LEUCOERITROBLÁSTICA EN PACIENTES CON FERMEDAD POR COVID-19

Dominguez, L.; Lopez, I.; Vallejos, R. Hospital Houssay Vicente Lopez, Vicente Lopez, Argentina

Tipo: Serie de casos - Categorías: Medicina integrativa, Clínica Adultos

Introducción: La infección causada por el Covid-19 se expresa con cuadro leve de vías aéreas superiores o cuadro grave con neumonía, y en casos severos con Síndrome Respiratorio Agudo y fallo multiorgánico. Los estudios hematológicos pusieron énfasis en los trastornos tromboticos asociados a la lesión inflamatoria causada por Covid 19. También en menor medida ha sido reportada en la literatura la observación en sangre periférica (SP) de reacción leucoeritroblástica (RLE) en 3 publicaciones (1,2,3). El término RLE se introdujo para describir la presencia de elementos inmaduros de estirpe mioleide y células eritroides nucleadas en SP (4) El mecanismo fisiopatológico preciso de la RLE aún no está descrito como tal (5). En este artículo presentamos el hallazgo de estos precusores en SP en tres pacientes internados en el Hospital, que cursaron Covid-19 y para los cuales fueron descartadas otras causas de presencia de estos elementos que pudieran generar RLE. Objetivos: En este artículo presentamos el hallazgo de precusores en SP en tres pacientes internados en el Hospital, que cursaron Covid-19 y para los cuales fueron descartadas otras causas de presencia de estos elementos que pudieran generar RLE. Material y métodos: Para este trabajo se han estudiado tres pacientes con Covid19, se han realizado frotis de SP durante todo su tratamiento y luego en seguimiento. Resultados: Masculino de 23 años que consulta al Hospital por presentar ptequias. PCR-Covid 19 positivo. Recibe mepredisona 1mg/kg/día sin cuadro infeccioso asociado. No presenta antecedentes de enfermedades previas. Al 9no día GB 35.100/mm3 y presencia de Blastos 5% con RLN 24. Se realizaron estudios de Citometría de flujo y biopsia de MO, con resultados normales. Al 12vo día de internación se normalizan los GB, como así también la RNL El diagnóstico fue PTI por Covid, continuó en tratamiento ambulatorio con mepredisona y eltrombopag 50 mg día. Dos meses después no vuelve a repetir presencia de Blastos en SP y mantiene plaquetas 100.000/mm3 IMAGEN 1 Masculino de 34 años se presenta en Hospital con fiebre persistente y disnea. Rx de tórax infiltrado bilateral, neumonía y PCR Covid 19 positivo. En internación recibedexametasona, oxaparina y soporte de O2. A los 7 días presenta 17.100/mm3 GB con Blastos 2%, al día siguiente GB 22.800/mm3 con Blastos 1% y progresa a GB 25.500/mm3 con 2% Blastos y 2% de Eritroblastos. Al alta sin sobreinfección bacteriana, día 14 de su internación. Control post alta a los 9 días, 6.900/mm3 G B con RNL 2,78 sin blastos IMAGEN 2 y 3 Paciente femenina de 78 años con antecedentes de EPOC (ex tabaquista) Covid19 Positivo que ingresa por dificultad respiratoria. Rx tórax: infiltrados bilaterales en vidrio esmerilado. Neumonía severa. Se le indica Dexametasona, HBPM y tratamiento con antibiótico de amplio espectro A las 48 hs pasa a UTI. Al 12vo día presenta 30.600/mm3 GB con Blastos 8% y 3% de Eritroblastos. El nivel de GB se mantiene por 7 días más, con presencia sostenida de Blastos en SP. La paciente evoluciona con un Neumotórax y a los 35 días de su ingreso fallece por un paro cardiorrespiratorio, últimos controles de laboratorio registran 9.500/mm3 GB sin blastos IMAGEN 4 y 5. Conclusiones: Presentamos en este reporte 3 pacientes con Covid con o sin NAC que exhiben RLE en SP. Sólo uno presenta cuadro compatible con sepsis y/o falla multiorgánica sin sobreinfección bacteriana. La duración de la presencia de blastos en SP no fue superior a una semana en ningún caso. Ante esta reacción vinculada a Covid consideramos la necesidad de estudiar con prudencia la presencia de estos elementos para diferenciar leucocitosis reactiva vs proliferación clonal leucémica. En Covid-19 la RLE no fue indicador de pronóstico ominoso, como en otras patologías.

LEUCEMIA ERITROIDE PURA POST MIELOMA MÚLTIPLE

Cloobs, M.; Corzo, A.; Rojas, F.; Marsol, N. Hospital De Clínicas José De San Martín, Caba, Argentina

Tipo: Serie de casos - Categorías: Leucemia mieloablástica aguda, Clínica Adultos

Introducción: Los nuevos fármacos para el tratamiento del MM han mejorado la sobrevida y evolución de estos pacientes, pero han aumentado el riesgo de desarrollar segundas neoplasias tales como mielodisplasia y leucemia mieloide aguda. Las drogas más involucradas incluyen agentes alquilantes como el melfalan y drogas inmunomoduladoras (IMiDs) como la lenalidomida. Objetivos: Realizar un análisis de las características clínico-patológicas de los pacientes que presentaron diagnóstico de leucemia mieloide aguda M6 secundaria a tratamiento por mieloma múltiple. Material y métodos: Se realizó un análisis observacional retrospectivo de los pacientes con diagnóstico de leucemia eritroide pura secundaria a tratamiento de mieloma múltiple en nuestra institución. Los datos fueron recolectados de historias clínicas no digitalizadas. Fueron criterio de inclusión los pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de leucemia eritroide pura según la clasificación de la WHO 2017 habiendo recibido tratamiento por discrasia de células plasmáticas. Se tuvo en cuenta el tiempo de latencia entre la finalización del tratamiento de inducción y la aparición de la LEP. Resultados: Caso 1: Varón de 37 años, con mieloma múltiple (MM) IgG lambda ISS III, diagnosticado en septiembre de 2013. Recibió 6 ciclos de ciclofosfamida + bortezomib + dexametasona (CyBORd), trasplante autólogo de médula ósea (TAMO) y mantenimiento continuo con lenalidomida. En mayo de 2018 se constató tricotipia severa. Los estudios de médula ósea mostraron una leucemia eritroide pura (LEP). Realiza Tratamiento con esquema 7+3, con respuesta parcial a la inducción, luego fallece por sépsis. Caso 2: Mujer de 76 años con MM Lambda -ISS II en el 2014. Realiza tratamiento con CyBORd, 8 ciclos con respuesta completa estricta (RCS). Completa 2 años de pamidronato. Recaida en febrero del 2019. Recibe 2ª línea con Daratumumab + Lenalidomida + Dexametasona (DRd). En octubre del 2020 presenta anemia y leucopenia (médula ósea en remisión de MM, pero con displasia) suspende lenalidomida y continúa Daratumumab monoterapia + Eritropoyetina En ABR 2021 internación por tricotipia severa. Nuevo estudio de médula ósea con diagnóstico de LEP. Con 85 años inicia cuidados paliativos y luego fallece. Caso 3: Varón de 82 años con diagnóstico de MM IgA Kappa -ISS III en marzo del 2019. Realiza tratamiento con Bortezomib + Lenalidomida + Dexametasona (VRd) por 9 ciclos logrando RCS y posteriormente continúa con lenalidomida como terapia continua. En abril del 2021, se interna por tricotipia severa. Médula ósea en remisión de MM pero infiltrada por 85% de células inmaduras con diagnóstico de LEP. Actualmente en tratamiento con hipometilantes (Azacitidina), con respuesta parcial. (Se adjunta Tabla con datos de los pacientes). Conclusiones: Los pacientes con MM que recibieron regímenes basados en lenalidomida tendrían mayor riesgo de desarrollo de síndrome mielodisplásico y neoplasias mieloide agudas. Esto sería aún mayor si también hubo previamente exposición a melfalan u otros alquilantes. La sobrevida promedio es muy pobre, alrededor de los 6,3 meses. No hubo en nuestros pacientes una correlación directa entre tiempo de exposición previa a IMiDs u/o alquilantes y el desarrollo de LEP. El pronóstico, en estos casos, estuvo determinado por el desarrollo de LMA que por su neoplasia de células plasmáticas. Lo infrecuente de esta leucemia y su desafío diagnóstico motivaron la presentación de estos casos.

Pa- ciente	Edad	Sexo	Tipo de MM	Trata- miento 1ª línea	Tras- plante	Trata- miento 2ª línea	Tiempo de exposición a Lenalidomida	Mielo- displasia	Tamiento Lep	Evolución	Obi- to
Caso 1	37	Masc	IgG Lambda	CyBORd	SI	NO	45 meses	NO	QMT 7+3	Resp Parcial	SI
Caso 2	76	Fem	Lambda	CyBORd	NO	SI	20 meses	SI	Paliativo	Tranfusio	SI
Caso 3	82	Masc	IgA Kappa	VRd	NO	NO	24 meses	NO	Azaciti- dina	Resp Parcial	No

TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA DE LINFOMA DE HODGKIN CLÁSICO: EXPERIENCIA EN UNA INSTITUCIÓN PÚBLICA

Figuroa, M.; Pagan, M.; Zevallos, C. Hospital Nestor Kirchner, Tucumán, Argentina

Tipo: Serie de casos - Categorías: Linfoma Hodgkin, Clínica Adultos

Introducción: El linfoma de Hodgkin clásico (LHC) es una neoplasia potencialmente curable. Diversos factores de riesgo influyen en su evolución. Según NCCN los pacientes (P) en estadios localizados (EL) pueden subclasificarse en favorables y desfavorables; los estadios avanzados (EA) son estratificados según índice de Hasenclever. La remisión completa (RC) se logra hasta en el 90% de los EL favorables (ELF) y en un 75% de los EA. Del 5 a 10% serán refractarios (Ref) al tratamiento inicial y un 20% recaerán luego de una primera RC con tratamiento de primera línea (TPL). Objetivos: 1-Describir características epidemiológicas, clínicas y pronósticas al diagnóstico en pacientes con LHC. 2-Evaluar respuesta al TPL. 3-Analizar tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta diagnóstico histopatológico y hasta inicio de TPL. 4-Correlacionar la estadificación con respuesta a TPL y sobrevida libre de enfermedad (SLE). Material y métodos: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo en P mayores de 18 años diagnosticados con LHC en una institución pública desde enero 2009 hasta junio 2021. Los datos fueron extraídos de historias clínicas informatizadas. Métodos estadísticos: programa EpiInfo versión 7.2.2.6. Se realizó análisis de frecuencia y distribución de las variables en estudio; las continuas se expresaron en mediana y rango intercuartil (RIQ) y las discretas en media y rango. El análisis de supervivencia se realizó con el método de Kaplan-Meier. Resultados: Se registró 52 P con datos disponibles para su análisis. Edad media de 35,4 años, predominio sexo masculino (52%) y mediana de seguimiento de 27 meses. La mediana de tiempo desde inicio de síntomas hasta diagnóstico histopatológico (DHP) fue: 2,91 meses y desde DHP hasta inicio de tratamiento: 1,4 meses. EL subtipo histológico más frecuente fue esclerosis nodular. Al debut, 42% fueron EL (100% E II) y 58% EA. El 81% presentó síntomas B (StB) al diagnóstico; 67% de los E II, 94% de los E III y 92% de los E IV. El 33% debutó con masa bulky, 59% de ellos correspondieron a EL. El 27% presentó compromiso extranodal al diagnóstico. Distribución de frecuencias según estadificación y estratificación pronostica (ver tabla 1) En EL los factores de riesgo desfavorables más frecuentes fueron StB y masa bulky mediastinal. Disponibilidad de PET-TC: al diagnóstico 100%, intermedio 12%, fin de tratamiento 44%. Como TPL 94% recibieron poliquimioterapia con ABVD, 4% AVD por fragilidad y 2% soporte paliativo. El 30% recibió, además, radioterapia alcanzando RC en 13 pacientes. Respuesta global (RG) 59%, 53% RC y 6% remisión parcial (RP). No se cuenta con evaluación de fin de tratamiento en 12 P (23%); 4 continúan en tratamiento, 2 pendiente evaluación y 6 abandonaron seguimiento previo a evaluación de respuesta. Refractarios primarios (Ref): 17%. Recáidas (RC): 10%. 4 pacientes recaída tardía y 1 recaída temprana. Mortalidad: 8%, 2 por progresión de LHC, 1 por TVP/TEP y 1 cirrosis hepática. Correlación entre estadificación y scores pronósticos con RG, RC, RP Ref y Rec (Ver Tabla 2). Se estimó una mediana de SLE de 121,6 meses. En ELF y ELD la SLE fue no alcanzada y en EA una mediana de 19 meses; siendo estas diferencias no significativas (p > 0,05). Conclusiones: La distribución según edad, sexo, subtipo histológico son comparables a la bibliografía. La demora desde el inicio de los síntomas hasta el DHP y el inicio del TPL podría condicionar una mayor proporción de P diagnosticados en EA con IPS alto, con la consiguiente menor RC. Contamos con baja disponibilidad del uso del PET-TC. En comparación con la literatura, se reportaron menores tasas de repuesta, mayor frecuencia de pacientes Ref y similar incidencia de Rec, menor frecuencia de RC y SLE en P con FR desfavorables de EL y en EA. Limitaciones del estudio: tamaño de la cohorte. Son necesarios estudios con mayor número de pacientes y mayor tiempo de seguimiento para tener datos más concluyentes.

Tabla 1. Distribución de frecuencias según estadificación y estratificación pronostica.

	Favorable	Desfavorable	Sin datos
EL	27%	73%	-
EA	26%	67%	7%

Tabla 2. Correlación entre estadificación y scores pronósticos con RG, RC, RP Ref y Rec.

	RG	RC	RP	Ref	En to/ev	Rec
EL favorable	67%	67%	-	-	33%	-
EL desfavorable	62%	56%	6%	25%	6%	Abandono 12%
EA IPS <3	55%	55%	-	33%	11%	11%
EA ≥3	52%	42%	10%	16%	10%	4 Abandono 10%

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, FACTORES DE RIESGO Y EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR COVID-19. EXPERIENCIA DE UN CENTRO.** P-042 (17539)

**Szelagowski, M.; García Einschlag, C.; Otermin, F.; Ponzinibbio, C.; Milone, J.**  
Hospital Italiano De La Plata, Buenos Aires, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Trombosis - Trombofilia, Clínica Adultos

**Introducción:** Los pacientes (pac) infectados con el virus SARS CoV 2 (COVID 19), tienen un incremento del riesgo para el desarrollo de eventos tromboembólicos venosos y arteriales, particularmente aquellos que cursan enfermedad moderada o severa internados en unidades de cuidados intensivos. La prevalencia, características clínicas y factores de riesgo para el desarrollo de dichos eventos trombóticos aún continúa en debate. Se han postulados diferentes guías en las que se recomienda trombotrombolisis con HBPM en dosificación variable para los pac hospitalizados. No obstante la implementación de la trombotrombolisis, se informa una elevada incidencia tanto de eventos tromboembólicos así como de la mortalidad asociada a los mismos. **Objetivos:** Describir la incidencia, características clínicas y evolución de trombosis venosa y arterial en pacientes infectados por coronavirus, asistidos en nuestro hospital durante la pandemia COVID-19. **Material y métodos:** Se revisaron en forma retrospectiva las historias clínicas electrónicas de pacientes internados con trombosis asociadas a COVID-19, que fueron asistidos por el Área de Hematología entre marzo/2020 y junio/2021. **Resultados:** Cursaron internación asociada a coronavirus 2012 pac, de los cuales 370 fueron internados en Unidades de Cuidados Intensivos (18,3%). En 31 pac con un promedio de edad de 53,8 años [21-80], 72% hombres, se detectaron 32 eventos trombóticos. Requirieron internación en UTI 21 pac (68%). Todos recibieron trombotrombolisis y/o tratamiento con heparina. Tenían comorbilidades (DBT, HTA, obesidad, cáncer) 29 pac (93,5%); los 2 pac restantes se les diagnosticó luego Sme May Thurner. Dieciocho pac. (58%) tuvieron trombosis asociada a catéter, y sólo 2 pac (6%) asociada a cáncer. Las trombosis fueron arteriales en 3 pac. y venosas en 29 pac. Los sitios arteriales afectados fueron arteria humeral 1 pac. (3%), arteria femoral 1 pac. (3%) y ventrículo izquierdo 1 pac., (3%). Los sitios de afectación venosa fueron Tromboembolismo de pulmón (TEP) en 9 pac. (29%), Trombosis venosa profunda (TVP) proximal en 13 pac., (41%), TVP distal en 6 pac. (19%) y TVP yugular en 1 pac. (3%). El tratamiento instaurado fue anticoagulación en todos los pacientes, y 8 pac (25%) recibieron además tratamiento endovascular. El promedio de días desde el diagnóstico de COVID-19 hasta la aparición del evento trombótico fue de 38,3 días [0-144], 16 pac (51%) evolucionaron desfavorablemente y obitaron, aun habiendo recibido profilaxis y tratamiento antitrombótico oportunamente. **Conclusiones:** En nuestra experiencia, los casos de trombosis asociados a COVID19 se relacionaron con factores de riesgo asociados, HTA, diabetes y obesidad, uso de catéter venoso central, cáncer o anomalías anatómicas. A pesar de haber recibido trombotrombolisis y/o tratamiento con heparina a dosis plenas la evolución fue tórpida, observándose una mortalidad en este grupo mayor al 50%.

**TRASPLANTE HAPLOIDENTICO.** P-044 (17546)

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, COMPLICACIONES Y EVOLUCIÓN. EXPERIENCIA DE 1 CENTRO**

**Cerutti, A.; Adriani, S.; Ambrosig, D.; Cerana, S.; Ciarlo, S.; Corte, M.; Flynn, L.; Funes, M.; Macario, J.; Noviello, V.; Peretti, H.; Plaza, I.; Cerutti, I.**  
Sanatorio Británico Rosario, Santa Fe, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Trasplante hematopoyético, Clínica Adultos

**Introducción:** El trasplante haploidentico (THI) ha demostrado ser efectivo y seguro, logrando resultados similares a los obtenidos con donantes familiares histoioidentes permitiendo así acceder a esta opción terapéutica a un número significativamente mayor de pacientes (p). **Objetivos:** Analizar las características clínicas, complicaciones, tasa de recaída y mortalidad relacionada al tratamiento (MTR) al día +90 de los p que recibieron THI en nuestro centro. **Material y métodos:** Estudio retrospectivo, descriptivo y observacional de p sometidos a THI entre Julio/2016 y Marzo/2021. Se analizaron las variables edad, sexo, estado de la enfermedad al momento del THI, características del donante, complicaciones, recaída y mortalidad. **Resultados:** Se incluyeron 20 p que recibieron THI, la relación M/V fue 11/9. La mediana (M) de la edad fue 41 años (18-63). La enfermedad de base fue LMA 15p (12p RC1 3p RC2), LLA 2 (1p RC 1 y 1RC 2). LMA Mixta 1p; LNH T refractario 1 p y mielofibrosis (DIPSS Plus Int2) 1 p. 17/20 RC con ERM (-) 1/20 RCH con ERM (+) 2/20 RP. El score de riesgo HCT-CI fue 0: 14p, 1; 2p, 2; 3p y 4: 1p. Karnofsky 90-100%. Los donantes fueron: 8 hermanos, 8 hijos y 4 padres de los cuales 8 eran mujeres y 12 varones. La M de la edad fue 31 años (15-66). Todos los p tenían serología (+) para CMV y en 4 donantes era (-). 4 pacientes tuvieron incompatibilidad ABO, 2/18 tenían Ac antiHLA título intermedio (Luminex) y realizaron desensibilización con recambio plasmático + Igs. Recibieron RA MA 16p, 2/16 esquema secuencial y RIC 4p. El número CD34 infundidas fue entre 3.1 y 8.4/106 /kg (M 5.5/106 /kg). La fuente fue sangre periférica. Se realizó profilaxis para EICH con ciclofosfamida posttrasplante, micofenolato y tacrolimus. El 90% (18/20) de los p hizo engraftment de neutrófilos entre los días +12 y +23 (mediana +14) y el 60% 16/20 engraftment de plaquetas entre el +13 y +60 (mediana+17). Los 2 p con Ac anti HLA no presentaron retraso en el engraftment. **Complicaciones y Evolución:** El 10% (2p) presentaron sme de engraftment leve. El 35% (7p) presentó mucositis G 3-4. El 60% (12p) reactivó CMV. 2 pacientes recibieron letermovir como profilaxis y no reactivaron CMV. El 60% (12p) presentó cistitis hemorrágica con PCR + para virus BK. Enefalitis por HHV6 2 p. Infecciones fúngicas invasivas posible 2p. EICHA G III -IV 3/20 2 con compromiso digestivo y 1 digestivo y hepático. En 18 p el seguimiento fue >100 días y 5/18 presentaron EICHc G I-II. Se realizó quimerismo entre los días +60 y +90 en 14/20 p: tuvieron QC 13p, Q Mixta 1 p. En 5 no se realizó y 1 con fallo de engraftment tenía al día +28 quimerismo <10% del donante y recibió un 2º trasplante, logrando engraftment de neutrófilos. Recayeron 4/20 (20%), 3 fallecieron. La MNRH fue 4/20 (20%); 3 por EICHA, 1 sepsis. **Conclusiones:** En nuestra experiencia, el THI fue un procedimiento bien tolerado, con tasa de MNRH de 20%, siendo el EICHA la principal causa. La incidencia de EICH fue similar a la observada en otros tipos de donantes. Así mismo, la tasa de recaída fue menor a la reportada y en los 4 casos los pacientes habían recibido RA MA. Contamos con solo 2 casos de trasplante con Ac anti HLA + pero la experiencia con el protocolo de desensibilización ha sido satisfactoria. Debemos continuar con el desarrollo de esta modalidad de trasplante, sumando experiencia local y de modo cooperativo para así obtener resultados más concluyentes.

**LEUCEMIA DE CÉLULAS PLASMÁTICAS PRIMARIA** P-043 (17541)

**Ayala Robles, L.; Casiraghi, G.; Gelo, O.; Troccoli, J.; Jaimovich, D.; Cobo, S.; Robayo, D.; De La Rua, L.; Freilich, F.; Mazzeo, M.; Rey, I.**  
Hospital Ramos Mejía, Ciudad De Buenos Aires, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Discrasias de células plasmáticas, Clínica Adultos

**Introducción:** La leucemia de células plasmáticas primaria (LCPp) es una entidad poco frecuente y agresiva, sus características clínicas patológicas conllevan a un pronóstico pobre. Se desconoce su incidencia, sin embargo, de datos extrapolados del MM, se estiman 0,5 a 1,5 casos nuevos por millón de personas por año, correspondiendo al 2 - 4% de los casos de mieloma múltiple. **Objetivos:** Nuestro objetivo fue describir las características clínicas, de laboratorio, respuesta al tratamiento y sobrevida de pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de LCPp. **Material y métodos:** se trata de un estudio descriptivo, retrospectivo y observacional, reporte de casos, basado en datos clínicos y de laboratorio de pacientes con LCPp entre enero del 2009 y diciembre del 2019. El diagnóstico se basó en criterios clínicos, evaluación citomorfológica de sangre periférica, hemograma, química sanguínea, citometría de flujo, citogenético, y estudios de imágenes. **Resultados:** De un total de 420 pacientes con gammapatía monoclonal que consultaron en el período de estudio, 4 casos correspondieron a LCPp cuyos datos se muestran en la tabla 1: En cuanto al tratamiento, el primer paciente recibió esquema de quimioterapia CyBorD, KCD e Hyper-CVAD/AD ARA-C + MTX, y quimioterapia intratecal (metotrexato + citarabina + dexametasona), siendo refractario a cada uno de ellos, falleciendo a los 4 meses. Mientras que el caso 2, que tenía antecedente de HIV sin tratamiento falló en la primera semana del diagnóstico por sepsis a foco respiratorio. En los otros dos pacientes (caso 3 y 4) recibieron el esquema PAD/VD, uno de los cuales logró RC, sosteniendo respuesta por dos meses, fue infructuoso lograr su derivación al centro de trasplante. Presentó recaída clínica y bioquímica, compromiso en SNC (leptomeningeo) y nódulos subcutáneos diseminados. Proseguimos el tratamiento con QMT triple intratecal + dexametasona + radioterapia localizada en los nódulos de mayor compromiso, pero no alcanzó a recibir tratamiento sistémico de segunda línea. Su sobrevida fue de 8 meses. El caso 4, además de QMT sistémica, recibió QMT triple intratecal. Logró MBRP, pero con persistencia de enfermedad en SNC, se progresó a segunda línea terapéutica, esquema Ferreri HD ARAC + HD MTX, sin respuesta al mismo. Tercera línea: RD PACE por tres ciclos, mantuvo enfermedad estable, pero refractariedad en sistema nervioso central además de la aparición de plasmocitomas diseminados entre cada ciclo. Luego de ello estuvo en mantenimiento paliativo con dexametasona. Su sobrevida global fue de 12 meses. Ninguno de nuestros pacientes logró recibir trasplante autólogo de médula ósea y la supervivencia global media fue de 6 meses. **Conclusiones:** La leucemia de células plasmáticas primaria es una patología infrecuente, de carácter agresivo y diseminado, con compromiso extramedular múltiple, todo lo cual implica un pronóstico pobre. Nuestra serie de casos presentó características similares a las descritas en la literatura, compromiso clínico extenso, numerosas alteraciones citogenéticas, menor respuesta terapéutica y sobrevida acortada.

**Tabla 1.** Características del grupo de pacientes con LCPp, n=4.

Características	Variable	Media (intervalo)
Epidemiología	Edad	53 años
Laboratorio	Hemoglobina (g/dL)	8.2 (7 - 10)
	Globúlos Blancos (x 109/L)	31 (7.1 - 46)
	Plaquetas (x 109/L)	31 (12 - 66)
	LDH (UI/dL)	1753 (786 - 2600)
	Calcio (mg/dL)	10.1 (8.7 - 13)
	Creatinina (mg/dL)	1.5 (0.7 - 3.5)
	B2 microglobulina (mg/dL)	7.5 (6 - 9)
	Albumina (g/dL)	2.75 (2.3 - 3.1)
	Lesiones óseas 3 pacientes	3 pacientes
	Compromiso del SNC (leptomeningeo)	3 pacientes
	Células plasmáticas	Sangre periférica (%)
Proteína monoclonal	Médula ósea (%)	66%
	Citometría de flujo de SP (%)	37%
	IgG kappa	2 C al diagnóstico.
Citogenético	CLL kappa	1 C
	No secretor	1 C
	CLL inv/no involucrada Complejo	2092 (1733 - 2451)
		2 C.

**LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS B GRANDES EN EL ADULTO MAYOR, EXPERIENCIA DE UN CENTRO** P-045 (17547)

**Warley, F.; Kalmus, M.; Cristaldo, N.; Otero, V.; Ismael, I.; Boietti, B.; Smietniansky, M.**  
Hospital Italiano De Bs. As., Capital Federal, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Linfomas agresivos, Clínica Adultos

**Introducción:** La incidencia de linfoma difuso de células grandes B (LDCGB) aumenta progresivamente con la edad y el 50% de los pacientes son mayores de 60 años al diagnóstico. El gold standard de tratamiento es inmunoterapia combinada con esquema R-CHOP por 6 ciclos, con esta estrategia se obtiene control de la enfermedad a largo plazo en casi 90% de los pacientes con enfermedad localizada y hasta 60% de los casos con estadios avanzados. Sin embargo la edad avanzada se correlaciona con aumento de comorbilidad y fragilidad que pueden limitar el tratamiento y los resultados. **Objetivos:** Evaluar la supervivencia global (SG) y supervivencia libre de progresión (SLP) en pacientes con LDCGB mayores de 65 años. Evaluar los tratamientos realizados, la toxicidad presentada y los resultados obtenidos según las características clínicas basales y la utilización de dosis plena o ajustada de quimioterapia en este grupo etario. **Material y métodos:** Estudio analítico de cohorte retrospectivo, se incluyeron pacientes mayores de 65 años con diagnóstico de LDCGB entre 01/2014 y 12/2018. Se excluyeron los pacientes sin seguimiento en el centro. Para el grupo quimioterapia a dosis plena se contemplaron los esquemas R CHOP, R DA EPOCH, MR CHOP, Hyper CVAD, R ESHAP; para el grupo quimioterapia dosis reducida se contemplaron los esquemas R mini CHOP, R CEOP, R CVP. Para estimar el tiempo al evento (muerte/recaída) se utilizó el método de Kaplan Meier. **Resultados:** Se incluyeron 159 pacientes, la mediana de edad fue de 75 años (IIC 70-81), 83 (52%) fueron mujeres. Predominaron los estadios avanzados en 108 (68%) pacientes (estadios III-IV), el IPI fue alto o intermedio/alto en 75 (47%) de los casos. Treinta y cuatro (21%) pacientes recibieron exclusivamente cuidados paliativos sin tratamiento oncospecífico. Los 125 (79%) restante recibieron quimioterapia, los esquemas más utilizados fueron: R CHOP en 52 (38%), R mini CHOP en 32 (21%), R CVP y R DA EPOCH en 6 (4%) pacientes. Dieciocho pacientes (11%) recibieron adicionalmente radioterapia. Para los pacientes tratados, la mediana de ciclos fue de 6, con ciclado adecuado en 89 (84%) de los casos. Veintitrés (14,5%) pacientes debieron suspender el tratamiento, 7 (33%) por toxicidad y 5 (24%) por falta de respuesta. Presentaron toxicidad hematológica 114 (91%) pacientes, siendo la neutropenia el efecto adverso más frecuente en 95(76%) de los casos. En cuanto a la respuesta al tratamiento, 67 (54%) pacientes alcanzó respuesta completa y 11 (9%) respuesta parcial. La SLP al año y a los 5 años fue de 52% (IC95% 44-60) y 34% (IC95% 24-46), mientras que la SG al año y a los 5 años fue de 55% (IC95% 47-63) y 41% (IC95% 31-51) respectivamente. La SLP al año del grupo que realizó tratamiento con dosis plenas fue 68% vs 61% para los pacientes que recibieron dosis o esquemas reducidos de quimioterapia (p=0,08), mientras que la SG fue 74% vs 71%, respectivamente (p=0,8), siendo ambos grupos comparables en edad, IPI y estadio al diagnóstico. **Conclusiones:** A pesar de que está bien demostrado el beneficio del esquema RCHOP en el tratamiento de primera línea del LDCGB en pacientes aptos, este estudio muestra la variabilidad y falta de uniformidad que hay en la práctica en el tratamiento de los pacientes mayores de 65 años. Sin embargo la SLP y SG de toda la cohorte fue similar a la de publicaciones previas. Aún más, la reducción de intensidad o ajuste de dosis de quimioterapia no se asoció a una caída en la SLP ni en la SG. Entendiendo que en muchos casos pueden obtenerse resultados similares con mejor tolerancia y menor toxicidad, es posible que la mejor estrategia de tratamiento en este grupo etario no sea tan estandarizada como para pacientes jóvenes y aptos, sino customizada en función de características clínicas, biológicas y tumorales. Es necesario realizar estudios prospectivos que evalúen y ayuden a definir la mejor estrategia de tratamiento para los pacientes mayores con LDCGB.

**HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS EN ADULTOS: SERIE DE CASOS EN UN CENTRO DE REFERENCIA.**

P-046 (17550)

Oses, L.; Perusini, A.; Schutz, N.

Hospital Italiano De Buenos Aires, Caba, Argentina

Tipo: Serie de casos - **Categorías:** Medicina integrativa, Clínica Adultos

**Introducción:** La incidencia de linfoma difuso de células grandes B (LDCGB) aumenta progresivamente con la edad y el 50% de los pacientes son mayores de 60 años al diagnóstico. El gold standard de tratamiento es inmunoterapia combinada con esquema R-CHOP por 6 ciclos, con esta estrategia se obtiene control de la enfermedad a largo plazo en casi 90% de los pacientes con enfermedad localizada y hasta 60% de los casos con estadios avanzados. Sin embargo la edad avanzada se correlaciona con aumento de comorbilidad y fragilidad que pueden limitar el tratamiento y los resultados. **Objetivos:** Evaluar la supervivencia global (SG) y supervivencia libre de progresión (SLP) en pacientes con LDCGB mayores de 65 años. Evaluar los tratamientos realizados, la toxicidad presentada y los resultados obtenidos según las características clínicas basales y la utilización de dosis plena o ajustada de quimioterapia en este grupo etario. **Material y métodos:** Estudio analítico de cohorte retrospectivo, se incluyeron pacientes mayores de 65 años con diagnóstico de LDCGB entre 01/2014 y 12/2018. Se excluyeron los pacientes sin seguimiento en el centro. Para el grupo quimioterapia a dosis plena se contemplaron los esquemas R CHOP, R DA EPOCH, MR CHOP, Hyper CVAD, R ESHAP; para el grupo quimioterapia dosis reducida se contemplaron los esquemas R mini CHOP, R CEOP, R CVP. Para estimar el tiempo al evento (muerte/recaída) se utilizó el método de Kaplan Meier. **Resultados:** Se incluyeron 159 pacientes, la mediana de edad fue de 75 años (IIC 70-81), 83 (52%) fueron mujeres. Predominaron los estadios avanzados en 108 (68%) pacientes (estadios III-IV), el IPI fue alto o intermedio/alto en 75 (47%) de los casos. Treinta y cuatro (21%) pacientes recibieron exclusivamente cuidados paliativos sin tratamiento oncoespecífico. Los 125 (79%) restante recibieron quimioterapia, los esquemas más utilizados fueron: R CHOP en 52 (38%), R mini CHOP en 32 (21%), R CVP y R Da EPOCH en 6 (4%) pacientes. Dieciocho pacientes (11%) recibieron adicionalmente radioterapia. Para los pacientes tratados, la mediana de ciclos fue de 6, con ciclado adecuado en 89 (84%) de los casos. Veintitrés (14,5%) pacientes debieron suspender el tratamiento, 7 (33%) por toxicidad y 5 (24%) por falta de respuesta. Presentaron toxicidad hematológica 114 (91%) pacientes, siendo la neutropenia el efecto adverso más frecuente en 95 (76%) de los casos. En cuanto a la respuesta al tratamiento, 67 (54%) pacientes alcanzó respuesta completa y 11 (9%) respuesta parcial. La SLP al año y a los 5 años fue de 52% (IC95% 44-60) y 34% (IC95% 24-46), mientras que la SG al año y a los 5 años fue de 55% (IC95% 47-63) y 41% (IC95% 31-51) respectivamente. La SLP al año del grupo que realizó tratamiento con dosis plena fue 68% vs 61% para los pacientes que recibieron dosis o esquemas reducidos de quimioterapia ( $p=0,08$ ), mientras que la SG fue 74% vs 71%, respectivamente ( $p=0,8$ ), siendo ambos grupos comparables en edad, IPI y estadio al diagnóstico. **Conclusiones:** A pesar de que está bien demostrado el beneficio del esquema RCHOP en el tratamiento de primera línea del LDCGB en pacientes aptos, este estudio muestra la variabilidad y falta de uniformidad que hay en la práctica en el tratamiento de los pacientes mayores de 65 años. Sin embargo la SLP y SG de toda la cohorte fue similar a la de publicaciones previas. Aún más, la reducción de intensidad o ajuste de dosis de quimioterapia no se asoció a una caída en la SLP ni en la SG. Entendiendo que en muchos casos pueden obtenerse resultados similares con mejor tolerancia y menor toxicidad, es posible que la mejor estrategia de tratamiento en este grupo etario no sea tan estandarizada como para pacientes jóvenes y aptos, sino customizada en función de características clínicas, biológicas y tumorales. Es necesario realizar estudios prospectivos que evalúen y ayuden a definir la mejor estrategia de tratamiento para los pacientes mayores con LDCGB.

**Tabla 1. Características Clínicas de los casos de HCL**

Número de paciente	Edad (años)	Sexo	Sitio de compromiso	Método de imagen utilizado para el diagnóstico	Sintomas	Comorbilidades	Sitio de Biopsia	Tratamiento	Outcome a la fecha	Seguimiento (meses)
1	21	M	Pulmón y SNC	PET/TC RMN SNC	Diabetes insípida	Ninguna	Ninguno	Citarabina 150 mg/m <sup>2</sup> 5 días cada 28 días / Gammaglobulina 1 gr/kg	Enfermedad estable	8
2	18	F	Calota y tibia izquierda	PET/TC RMN SNC	Dolor y tumoración	Ninguna	Calota	Vinblastina 6 mg/m <sup>2</sup> semanal / Prednisona 40 mg/m <sup>2</sup>	Remisión completa	10
3	49	F	Hígado, pulmón y 6to arco costal derecho	PET/TC RMN SNC	Dolor abdominal, disnea y tos	Hipotiroidismo	Hígado	Citarabina 100 mg/m <sup>2</sup> 5 días cada 28 días	No evaluable	2
4	33	M	Calota y duramadre	PET/TC RMN SNC	Dolor y tumoración	Ninguna	Calota	Vinblastina 6 mg/m <sup>2</sup> semanal / Prednisona 40 mg/m <sup>2</sup>	Remisión completa	14
5	26	F	Calota y SNC	PET/TC RMN SNC	Diabetes insípida	Ninguna	Hueso temporal	Vinblastina 6 mg/m <sup>2</sup> semanal / Prednisona 40 mg/m <sup>2</sup>	Remisión completa	79
6	28	M	6to arco costal izquierdo	PET/TC RMN SNC	Dolor	Micosis Fungoide	Costilla	Resección completa de la lesión	Remisión completa	1

PET/TC: Tomografía por emisión de positrones/tomografía computada RMN: Resonancia nuclear magnética SNC: sistema nervioso central M: Masculino F: Femenino

**RESULTADOS DE EFICACIA Y SEGURIDAD DEL TRATAMIENTO DE LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA/ MIELODISPLASIA (LMA/SMD RA) DE ALTO RIESGO NO CANDIDATOS A TRATAMIENTO INTENSIVO. EXPERIENCIA DE LA VIDA REAL EN LA PROVINCIA DE CORDOBA.**

P-047 (17551)

Jarchum, S.; Guanchiale, L.; Aguilera, E.; Basquiera, A.; Colombo, E.; Musso, V.; Dutari, P.; Jarchum, G.; Bove, V.

Sanatorio Allende, Cordoba, Argentina

Tipo: Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mieloblástica aguda, Mielodisplasia, Clínica Adultos

**Introducción:** Los pacientes con LMA RI/A que no pueden recibir tratamiento con quimioterapia intensiva +/- trasplante, debido a edad o comorbilidades, tienen baja tasa de respuesta y mal pronóstico. La combinación de hipometilantes (HMT) con Venetoclax (VEN) ha mostrado actividad sinérgica experimental. En un estudio controlado comparando HMT con la combinación con venetoclax en este grupo de pacientes mostró mejor respuesta y duración de la misma para la combinación. Esta es una población compleja y heterogénea que requiere que los resultados sean evaluados en el contexto de la vida real. **Objetivos:** Evaluación de eficacia y seguridad de la combinación VEN/HMT. **Material y métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo, en el periodo comprendido entre junio de 2019 a marzo de 2021. 18 pacientes con diagnóstico de LMA RI/RA-SMD RA fueron tratados con la combinación de HMA+ VEN en 4 centros de la ciudad de Córdoba. La edad media fue de 66 años (18-84); 50% pacientes tenían diagnóstico de LMA secundaria, riesgo citogenético alto 28%, intermedio 39%, bajo 17%; ECOG 1-2 44% y 11% respectivamente. Blastos al dx 46%, leucocitos 17000 x mm<sup>3</sup>, plaquetas 50000 x mm<sup>3</sup>. Tratamientos previos: sin tratamiento previo 31%, citoreducción 19%, hipometilantes 31%, quimioterapia intensiva (7+3) 19%. **Resultados:** Todos los pacientes recibieron Azacitidina en combinación con Venetoclax. La dosis VEN recibida fue de 400 mg 53%, 300 mg 17%, 200 mg 17%, 100 mg 35%. Ciclos recibidos 4.6 (1-15). Respuesta completa (incluidos pacientes con recuperación hematológica incompleta) 41%, EE 30%. EP 30%. Tiempo a la respuesta: 2 ciclos 50%, 3 ciclos 50%. Duración media de la respuesta: 9 meses (6 a 15 meses). Seguimiento medio 6 meses (entre 1 y 18). Sobrevida global media 6 meses. Sobrevida global a 1 año 30%. De los 7 pacientes que lograron remisión completa, 2 recayeron a los 8 meses de tratamiento, 5 continúan vivos. Uno de ellos recibió TMO posterior a tratamiento con VEN. Eventos adversos grado III/IV 65% (trombocitopenia, leucopenia). No hematológicos 5% (hemorragia digestiva). **Conclusiones:** Nuestra experiencia con la combinación de HMA/VEN en este grupo de pacientes de mal pronóstico, ha mostrado buenos resultados con toxicidad aceptable; sin embargo, fueron inferiores comparados con la experiencia de estudios controlados, teniendo en cuenta la población y problemas logísticos de nuestro medio en la provisión y administración esta combinación.

**TRASTORNOS LINFOPROLIFERATIVOS POSTRASPLANTE: ANÁLISIS DEMOGRÁFICO Y DE SOBREVIDA. ESTUDIO DE COHORTE RETROSPECTIVA DE 20 AÑOS EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BUENOS AIRES.**

P-049 (17556)

Orlova, M.; Schutz, N.; Warley, F.; Kohan, D.

Hospital Italiano De Buenos Aires, Ciudad Autonoma De Buenos Aires, Argentina

Tipo: Serie de casos - **Categorías:** Linfomas agresivos, Clínica Adultos

**Introducción:** Los trastornos linfoproliferativos posttrasplante (PTLD) son un grupo heterogéneo de proliferaciones linfoides que ocurren después del trasplante alógeno de médula ósea o de órgano sólido. El diagnóstico es desafiante. Existen pocos datos respecto a la mejor estrategia terapéutica para estos pacientes. **Objetivos:** Describir las características clínicas de la población de PTLD de un Hospital Universitario de Buenos Aires. Describir la sobrevida global (SG) y sobrevida libre de progresión (SLP) de la población analizada. **Material y métodos:** Estudio de cohorte retrospectiva, entre 01/2001 y 05/2021. El estudio se realizó en un hospital universitario de alta complejidad. Se incluyeron pacientes de forma consecutiva con diagnóstico confirmado por anatomía patológica de PTLD según los criterios de la OMS 2016. Los pacientes fueron seguidos desde el diagnóstico hasta la muerte o pérdida del seguimiento. Para la sobrevida se usó el estimador de Kaplan-Meier, la sobrevida fue medida en meses desde el diagnóstico hasta la muerte o la última visita. **Resultados:** Se incluyeron 38 pacientes con PTLD, de los cuales 22 fueron mujeres (57.9%). La mediana de edad fue de 57 años (IC95% 33-66). Relevamos 29 (76.3%) casos de PTLD de tipo monomorfo y 7 (18.4%) polimorfo. El tipo histológico de los linfomas monomorfos más común fue linfoma b de células grandes con 22 pacientes (75.7%). De los pacientes analizados 30 pacientes (78.9%) presentaron compromiso extranodal. Predominaron los estadios avanzados con 16 pacientes con estadio 4 (42.1%). En cuanto a los trasplantes, 18 pacientes (47.4%) recibieron trasplante hepático, 17 pacientes trasplante renal (44.7%), 3 trasplante cardíaco (7.9%). La mediana del tiempo transcurrido entre el trasplante y el PTLD fue de 80.7 meses (IC 14.8 - 171.2). Hubo compromiso del graft por el PTLD en 10 pacientes (26.3%). Se estudiaron 32 pacientes para EBV EBER de los cuales 18 (56.2%) fueron positivos. Hubo 31 pacientes con tratamiento oncoespecífico (86.11%). Veinticuatro recibieron tratamiento combinado (77.4%) y 7 tratamiento secuencial (22.6%). Se evaluó la respuesta en 30 pacientes, presentaron respuesta completa en 20 (66.7%), respuesta parcial en 1 (3.3%), falta de respuesta o progresión en 9 (30%). Nueve pacientes presentaron recaída (23.7%), pero solo 4 realizaron una segunda línea de tratamiento. La mediana de seguimiento de la cohorte fue de 20 meses (IIC 1,7-68,2). La SLP al año y los 5 años para la cohorte completa fue de 56% (IC95% 38-71) y 53% (IC 95% 34-68), respectivamente. La SG al año y 5 años fue de 69% (IC 95% 51- 81) y 55% (IC 95% 36-70), respectivamente. La mediana de sobrevida fue de 20,1 meses (IIC 1,7-68,3), la mayoría de los pacientes que fallecieron lo hicieron en los primeros meses del diagnóstico por toxicidad relacionada al tratamiento (7 de 15 muertes; 46%) seguido por causas relacionadas a la enfermedad no tratada (6 de 15; 40%) y por último por progresión (2 pacientes; 13%). La SLP en pacientes tratados con tratamiento combinado fue del 78% (IC95% 55-90) al año, superior al 25% (IC95% 1-64%) la SLP en pacientes tratados con tratamiento secuencial que recibieron mayoritariamente solo rituximab y DIS ( $p=0,07$ ). **Conclusiones:** Nuestra cohorte muestra un predominio de los estadios avanzados con compromiso extranodal similar a lo reportado en otras series. La mayoría de los pacientes que fallecieron, lo hicieron en los primeros meses posterior al diagnóstico, lo cual muestra la dificultad de tratar este tipo de pacientes trasplantados. Si bien el estudio buscaba evaluar diferencias entre el tratamiento secuencial y el combinado, la mayoría de los pacientes en el grupo secuencial solo pudieron realizar infusiones de rituximab, lo cual explica la peor SG en este subgrupo, confirmando la importancia de realizar tratamientos con poli-quimioterapia.

**CORRELACIÓN Y EFICACIA DIAGNÓSTICA ENTRE MORFOLOGÍA, CITOMETRÍA DE FLUJO E INMUNOHISTOQUÍMICA EN ENFERMEDADES LINFOPROLIFERATIVAS** P-048 (17553)

**Juarez, C.; Garcia, M.; Jañez, C.; Luqur, G.; Ricchi, B.; Sanchez, A.; Diaz, M.; Wernick, G.; Torres Pereyra, V.; López Orozco, M.; Milanesio, M.; Guanchiale, L.; Basquiera, A.**

Hospital Privado Universitario De Cordoba, Córdoba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Linfomas agresivos, Básica

**Introducción:** El diagnóstico de linfomas combina morfología, inmunofenotipo, citogenética y biología molecular; requiere biopsia ganglionar y se puede reservar parte de la muestra para estudio por citometría de flujo (CF). El fenotipo puede realizarse por CF e inmunohistoquímica. La CF permite un diagnóstico en horas, presenta como desventaja que requiere una suspensión celular y disminución de la sensibilidad en algunos subtipos de linfomas. Teniendo en cuenta los tiempos de procesamiento de las pruebas diagnósticas se analizaron los resultados obtenidos mediante la citomorfología (CM; impronta ganglionar) combinada con CF y estos hallazgos se compararon con la inmunohistoquímica (IHQ). **Objetivos:** Establecer la correlación y eficacia diagnóstica de la CM+CF con la IHQ en procesos linfoproliferativos. **Material y métodos:** Estudio descriptivo retrospectivo, de todos los pacientes con sospecha de enfermedad linfoproliferativa primaria, recaída o de transformación valorados por el servicio de Oncohematología desde enero 2018 a junio 2021. Se registraron 93 muestras de ganglios/masas tumorales, de las cuales en 54 obtuvieron datos suficientes para el análisis. El material de la impronta fue teñido con May-Grünwald Giemsa y para la CF fue conservado en solución fisiológica y sometido a disgregación celular mecánica. Se empleó un citómetro de 8 colores BD FACSCanto II y el software Infinicyt. Se realizaron análisis descriptivos de las variables y la asociación entre aquellas de interés. Se calculó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo (VPP y VPN) y exactitud de la CF. **Resultados:** Total 54 biopsias, varones 56%, mediana de 55 (rango etario 5-79 años). Las localizaciones más frecuentes fueron 36% cervicales, 16% supraclaviculares y 16% inguinales. El resultado final por biopsia e IHQ mostró: malignos n= 47 (87%): linfomas no hodgkin (LNH) n=24; linfoma hodgkin (LH) n=10; neoplasias células plasmáticas (NCP) n=2; leucemia mieloide aguda (LMA) n= 1 y otras neoplasias hematológicas n= 10 y no malignos n=7 (13%). Los resultados se combinaron según la observación de un patrón positivo o negativo para malignidad en CM y CF comparándolos con los resultados obtenidos por anatomía patológica. En 25 casos, se observó una correlación de 100% entre la CF y la IHQ. Todos fueron LNH, LMA y NCP. En 21 casos, la morfología fue sugestiva de malignidad y la citometría negativa (sólo dos LNH en este grupo). En 8 casos ni la CM ni la CF demostraron malignidad (no hubo LNH en este grupo). (Tabla 1. Diagnósticos obtenidos según técnicas n=54) La correlación general entre IHQ con CM y CF fue de 60% y 55% respectivamente y para subtipos de linfoma fue 90% (19/21). En consecuencia la sensibilidad, especificidad para toda la cohorte, VPP y VPN de la CF fueron 67%, 100%, 100% y 56% respectivamente y la exactitud diagnóstica fue de un 78%. **Conclusiones:** La CF podría permitir un rápido inicio de la terapéutica ante un diagnóstico positivo para enfermedad linfoproliferativa, no descartando la misma ante negatividad, para lo cual se deberá contar con el análisis anatomopatológico y citogenético correspondiente.

Diagnóstico Final por IHQ	Número (%)
CM+/CF+	20 (37%)
Linfoma no Hodgkin T	3
Linfoma difuso de células grandes B	5
Leucemia Linfocítica Crónica	1
Leucemia aguda mieloide	1
Discrasia de células plasmáticas	1
Linfoma Folicular	5
Linfoma B de bajo grado	1
Linfoma B de alto grado	1
Linfoma de células grandes anaplásico	1
Linfoma de células del manto	1
CM-/CF+	5 (9%)
Linfoma difuso de células grandes B	1
Linfoma de Burkitt	1
Leucemia linfocítica crónica	1
Discrasia de células plasmáticas	1
Linfoma de células del manto	1
CM+/CF	21 (39%)
Proceso reactivo	3
Linfoma de Hodgkin	7
Neoplasia no hematológica	9
Linfoma B de alto grado	1
Linfoma difuso de células grandes B	1
CM-/CF	8 (15%)
Proceso reactivo	4
Linfoma de Hodgkin	3
Neoplasia no hematológica	1

**“HIPOGAMMAGLOBULINEMIA Y LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA. EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE ALTA COMPLEJIDAD”** P-050 (17568)

**Macias, S.; Patiño, R.; Tosin, M.; Bordone, J.; Agamennoni, L.; Navickas, A.; Cruset, S.; Dalmaroni, M.; Sardu, L.; Martí, A.; Romero, A.; Gonzalez Vukovic, P.**

El Cruce, Berazategui, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia Linfática Crónica, Clínica Adultos

**Introducción:** mayoría evoluciona con resultados favorables con una sobrevida a cinco años de 85%. Es posible que una gran proporción de pacientes con LLC no requieran tratamiento inicialmente, pero si de una vigilancia continua. La hipogammaglobulinemia (HG) es una complicación frecuente de la LLC, puede presentarse al inicio de la enfermedad debido a la función defectuosa de los linfocitos CD5 negativos no clonales. Un tercio de los pacientes presentaron HG al diagnóstico y un 40% la desarrollará posteriormente. El impacto de la HG en la sobrevida global (SG) no está demostrado, existiendo discordancia de resultados en los distintos estudios. El tiempo al primer tratamiento (TPT) es menor en los pacientes que presentan HG y suele ser más frecuente y pronunciado en pacientes con estadios avanzados. **Objetivos:** Evaluar la frecuencia de HG al diagnóstico de la enfermedad, durante el seguimiento y asociada al tratamiento. - Evaluar complicaciones infecciosas y su asociación a la HG. **Material y métodos:** Estudio observacional descriptivo retrospectivo, basado en las historias clínicas electrónicas del Hospital El Cruce. Se incluyeron 29 pacientes, durante 06/2009 a 10/2020. El análisis de los datos se realizó a través de variables cualitativas y cuantitativas con medidas de tendencia central y sus respectivas medidas de distribución. El estudio de gammaglobulinas se realizó con la evaluación del proteograma electroforético (RN: 0.6-1.6 mg/dl); y la determinación de inmunoglobulinas (RN: Ig G: 700- 1600 mg/dl, Ig A 70-400 mg/dl e Ig M 40- 260 mg/dl). Valores por debajo del límite inferior de cada determinación se consideraron disminuidos. El TPT se definió como el tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la enfermedad al inicio del tratamiento. **Resultados:** De los 29 pacientes con LLC, con un rango: 49-79 años y una mediana de edad de 63 años. Catorce mujeres y 15 hombres. Se contó con datos al diagnóstico en 18 pacientes para evaluar la HG y durante el seguimiento con 22. (Incluye 11/18 (61.1%) pacientes sin HG al diagnóstico y 11/29 (37.9%) pacientes de los que no contábamos con datos al diagnóstico). Presentaron HG al diagnóstico 38.8% (n:7/18). Dentro de estos: 57.1 % (n:4/7) tuvieron niveles bajos de Ig G, 2 asociados a valores de Ig A disminuidos, 28.5% (n:2/7). El 14.2% (n:1/7) presentó HG total sin descenso de Ig G, Ig A e Ig M. En cuanto a la estadiación: BINET A/ RAI 0: 57.1- 42.8%. BINET B/ RAI II: 14.2-28.5 %. BINET C/ RAI III: 14.2- 14.2%. Ann Arbor IV E (LINFOMA LINFOCITICO) 14.2%. El TPT fue al diagnóstico en 2 pacientes (28.5%) no alcanzado en 4 (57.1%) y 1 paciente a los 76.29 meses (14.2%). Durante el seguimiento 18.2% (n:4/22) presentó HG (2/11 pacientes sin HG al diagnóstico y 2/11 solo evaluados durante el seguimiento). Respecto a las complicaciones infecciosas 1 paciente con HG al diagnóstico presentó Neumonía bilateral por COVID 14,2% (n:1/7). En los pacientes sin HG al diagnóstico, el 36.6% (n:4/11) tuvieron eventos infecciosos: 2 presentaron celulitis de miembro inferior, 1 erisipela y otro herpes simplex labial. Durante el seguimiento 2 pacientes que desarrollaron HG (18.8%) presentaron infecciones: 1 Neumonía por Covid, y otro múltiples infecciones (Candidiasis esofágica, Neumonía comunitaria e intrahospitalaria). **Conclusiones:** En nuestra serie de pacientes evaluables con LLC se evidenció que cerca del 40% presentó HG al diagnóstico, coincidiendo con lo encontrado en otras publicaciones. Observamos complicaciones infecciosas en nuestros pacientes con y sin HG, señalando los mecanismos multifactoriales del incremento del riesgo infeccioso en esta patología. Sin embargo, consideramos que nuestra población de estudio es pequeña, pudiendo esto ser una limitante para la obtención de datos más fehacientes. Realizar tratamientos con poliquimioterapia.

**MANIFESTACIONES HEMATOLOGICAS ASOCIADAS A SARS-COV-2. EXPERIENCIA EN UN CENTRO PEDIATRICO** P-051 (17572)

**Romano, S.; López Guerrero, L.; Gimenez, V.; Aznar, M.; Cuello, M.; Goldman, W.; Hortas, M.; Pereyras, S.; Ruiz, C.; Schuttenberg, V.; Sormani, M.; Zapata, V.; Costa, M.**

31454997, Buenos Aires, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Trombosis - Trombofilia, Clínica Pediátrica

**Introducción:** La infección por SARS-CoV-2 actualmente es definida como una enfermedad multisistémica, con alteración de la tromboinmuno-inflamación. La disregulación de múltiples vías biológicas y un estado proinflamatorio convergen en diferentes disturbios hematológicos, considerados factores de mal pronóstico en adultos, con un papel aún no definido en la población pediátrica. **Objetivos:** Analizar características clínico-epidemiológicas y alteraciones hematológicas de pacientes (ptes) pediátricos con infección por SARS-CoV-2. **Material y métodos:** Análisis retrospectivo y descriptivo de historias clínicas. Se diagnosticó infección por SARS-CoV-2 en 104 ptes: enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) y síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico (PIMS) desde abril del 2020 hasta abril del 2021. El diagnóstico se realizó por PCR, serologías o nexo epidemiológico. Se recolectaron datos clínicos, demográficos, de laboratorio y evolución. 35 ptes excluidos (23 con datos de laboratorio incompletos y 12 con diagnóstico de leucemia/linfoma). Evaluables 68 ptes. El análisis estadístico se realizó con SPSS. Un valor de p <0.05 fue considerado significativo. **Resultados:** Se incluyeron 68 ptes, mediana de edad 4,5 años (r 4 días-16 años), 57% varones. En 48 ptes (70%) se diagnosticó COVID-19. Mediana de edad 2 años (IQ 0,3-8,8), 58% varones. Los síntomas más frecuentes fueron fiebre (79%), tos (12%) y rinorrea (12%). El 100% estuvieron hospitalizados. La enfermedad fue asintomática en 3 ptes (6%), leve en 34 ptes (71%), moderada en 4 ptes (9%) y grave/crítica en 7 ptes (14%). 5 ptes (10%) requirieron ingreso a la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UTIP), 4 presentaron comorbilidades, uno de ellos falleció. La alteración más frecuente en los leucocitos, fue la linfopenia (29%), seguido por leucopenia (21%) y neutrofilia (19%). El 46% presentó recuento normal. Linfopenia en el 57% de los ptes con enfermedad grave/crítica y en el 24 % de los ptes con enfermedad leve/moderada. La linfocitosis, presente en infecciones virales, no fue un hallazgo. 9 ptes (19%) presentaron plaquetopenia: en 6 fue leve y autolimitada; y 2 debieron recibir gammaglobulina. El valor medio de LDH en ptes graves/críticos fue mayor que en los ptes con cuadro leve/moderado (859 UI/L vs 1959 UI/L, p, 0,012). En ambos grupos no se observó diferencia estadísticamente significativa con respecto al DD (701 ng/ml vs 1647 ng/ml, p, 0,109). Tres pacientes con COVID-19 crítico recibieron tromboxilinas con HBPM. Uno de ellos, con compromiso pulmonar severo y DD de 19740 ng/ml, desarrollo trombosis arterial. No se registraron eventos trombóticos sintomáticos en los 45 ptes que no recibieron tromboxilinas. En 20 ptes (30%) se diagnosticó PIMS. Mediana de edad 7,4 (IQ 4,5-9,9), 55% varones. La fiebre (100%) y el exantema cutáneo (75%) fueron los síntomas más frecuentes. Todos requirieron internación. Ingresaron a UTIP 6 ptes (30%), ninguno con comorbilidades. No se registraron muertes. La alteración en los glóbulos blancos más frecuente fue la linfopenia (65%), seguida de la neutrofilia (40%). El 80% de los ptes presentaron anemia. Plaquetopenia leve y autolimitada en 7 ptes (35%). El valor de DD fue significativamente mayor en aquellos ptes que ingresaron a UTIP respecto a los que no (832 vs 1956, p, 0,032). Solo 2 ptes recibieron tromboxilinas con HBPM, ambos con DD mayor a 3000 ng/ml. No se registraron eventos trombóticos sintomáticos. **Conclusiones:** La enfermedad COVID-19 en esta cohorte demostró un curso leve. La linfopenia fue la manifestación hematológica más frecuente. Esta, junto a la LDH y el DD fueron hallazgos destacados en los ptes con un curso más grave. El PIMS presentó mayor ingreso a UTIP, aun en ptes sin comorbilidades. En ambas manifestaciones, no observamos mayor frecuencia de eventos trombóticos. Se requieren más estudios para evaluar la implicancia pronóstica de estos factores en la población pediátrica.

**SÍNDROME INFLAMATORIO MULTISISTÉMICO** P-052 (17576)

PEDIATRICO (PIMS) ASOCIADO AL SARS-COV-2: PARAMETROS HEMATOLOGICOS COMO PREDICTORES DE GRAVEDAD Y SU ASOCIACION CON TROMBOSIS  
 Vitali, M.; Drelichman, G.; Basack, N.; Schwalb, G.; Gutierrez, M.; Attie, M.; Moran, L.; Soria, M.; Wittmund, L.; Detoni, D.; Fernández Escobar, N.; Prada, S.; Ferraro, C.; Soberon, B.; Manente, R.; George, M.; Raimondo, A.; Ruiz, P.; Eleno Beierbach, A.

Hospital Dr Ricardo Gutierrez, Capital Federal, Argentina  
 Tipo: Serie de casos - Categorías: Trombosis - Trombofilia, Medicina integrativa, Clínica Pediátrica

**Introducción:** El PIMS es un estado hiperinflamatorio consecuencia de la hipercitoquinemia, evidenciado por alteraciones de laboratorio hematólogo y otros biomarcadores. El SARS-CoV-2 se asocia a complicaciones tromboticas en adultos. En pediatría hay poca información sobre la frecuencia de estas complicaciones. **Objetivos:** Describir características clínicas y de laboratorio en pacientes (p) hospitalizados con PIMS en nuestra Institución, y evaluar parámetros asociados a gravedad. Determinar la incidencia de trombosis y su asociación con el estado clínico o biomarcadores. **Material y métodos:** Estudio descriptivo retrospectivo de p. diagnosticados entre marzo y diciembre 2020. Para esta evaluación, los P fueron divididos en 2 grupos: A. ingresados a Unidad de Terapia Intensiva (UTI) y B. ingresados a salas de clínica (No UTI). Para evaluar gravedad se utilizaron los siguientes valores de corte: recuento absoluto de linfocitos (RAL) <1000/mm3, relación Neutrofilo/Linfocito (RN/L) ≥3, recuento plaquetario (RP) <100000/mm3, Tiempo de Protrombina (TP) <70%, dímero D (DD) >4VN, fibrinógeno (Fib)>450 mg/dl, troponina >19 ng/l, Ferritina (Ft) >274 ng/ml y PCR >5mg/l; los mismos se analizaron al ingreso y durante su evolución. Se analizó la incidencia de trombosis y su relación con comorbilidades, HBPM profilaxis, alteraciones del ecocardiograma (ECG) y presencia de catéter venoso central (CVC). **Resultados:** Se evaluaron 25p, M/F 11/14, edad X 81,82m. Grupo UTI: 14p, M/F 6/8, edad x: 92,3m. Grupo No UTI: 11p, M/F 5/6, edad x: 67m. Las manifestaciones más frecuentes fueron fiebre (100%), gastrointestinales (68 %) y mucocutáneas (60%). Se analizaron parámetros de laboratorio de ambos grupos (tablas 1 y 2). Al ingreso, el RAL< 1000/mm3 y el incremento de DD y troponina fueron estadísticamente significativos en los p. ingresados a UTI vs los no UTI. En la evolución, con una x de 4,5 días, la anemia para edad se agregó como parámetro significativo en el grupo de UTI. No encontramos diferencias con los recuentos plaquetarios. Comorbilidades UTI/no UTI: 8p/2p (p .048). Alteraciones en el ECG UTI/no UTI: 10p/4p (p .188). Los 14p de UTI tuvieron CVC, solo 1p de no UTI. HBPM profilaxis UTI/no UTI: 10p/2p (p .008). 2p UTI sin profilaxis con HBPM desarrollaron trombosis, sin asociación significativa al aumento de DD o Fib. No se registraron sangrados. 1p UTI presentó laboratorio de CID. 1p de UTI con comorbilidad falleció. **Conclusiones:** El RAL <1000/mm3 (P=0.48), R N/L ≥3 (0.010), DD >4VN (0.017) y troponina >19 ng/l (P= 0.026) fueron marcadores de gravedad clínica ya que se asociaron con mayor frecuencia en los pacientes que ingresaron a UTI. Los mismos no se asociaron a mayor mortalidad ya que solo 1 p del grupo UTI con comorbilidades falleció. Con respecto a la evaluación de la incidencia de trombosis, solo 2p ingresados en UTI presentaron fenómenos tromboticos sin relación con el incremento del DD (P=0.017) o Fib. Estos p no presentaban profilaxis con HBPM al momento de la trombosis. No se observaron fenómenos tromboticos en los pacientes con profilaxis con HBPM.

Tabla 1. Laboratorio al ingreso

	UTI (%)	Valor x	No UTI (%)	Valor x	P
RAL <1000/mm3	8p(57,1)	526/mm3	2p(18,1)	793/mm3	.048
RN/L ≥3	11p(78,5)	18,08	3p(27,2)	7,3	.010
Anemia para edad	9p(64,3)	9,08 gr/dl	3p(27,3)	7,6 gr/dl	.066
RP <100000/mm3	2p(14,3)	69000/mm3	1p(9)	78000/mm3	.692
DD >4VN	13p(92,8)	19,9 ug/ml	5p(45,5)	3,3 ug/ml	.017
TP <70%	4p(28,6)	47%	1p(9)	66%	.227
Fib >450 mg/dl	5p(35,7)	686 mg/dl	5p(45,5)	607 mg/dl	.622
Troponina >19 ng/l	13p(92,8)	542,1 ng/l	6p(54,5)	98,3 ng/l	.026
Ft >274 ng/ml	9p(64,3)	1521 ng/ml	4p(36,4)	641,2 ng/ml	.239
PCR >5mg/l	14p(100)	153 mg/l	9p(81,8)	104,7 mg/l	.096

Tabla 2. Laboratorio en la evolución

	UTI (%)	Valor x	x días	No UTI (%)	Valor x	x días	p
RAL<1000/mm3	11p(78,5)	587/mm3	2	4	572 /mm3	2	.032
RN/L ≥3	10p(71,4)	26	2	5p(45,5)	14,8	2	.010
Anemia para edad	14p(100)	8,25 g/dl	4,5	7p(63,6)	8,7	4	.016
RP <100000/mm3	5p(35,7)	46800/mm3	3,8	1p(9)	42000/mm3	6	.122
DD>4VN	14p(100)	20,5 ug/ml	3,3	6p(54,5)	3,4	3,3	.010
TP <70%	5p(35,7)	46,4%	15	2p(18,1)	67%	3	.332
Fib >450 mg/dl	8p(57,1)	626 mg/dl	7,8	5p(54,5)	607 mg/dl	2	.561
Troponina >19 ng/ml	13p(92,8)	663 ng/ml	5,4	6p(54,5)	107 ng/dl	4,2	.026
Ft >274 ng/ml	11p(78,5)	9734,7ng/ml	9	5p(54,5)	847 ng/ml	4	.087
PCR >5mg/l	14p(100)	175,2 mg/l	2,8	9p(81,8)	110,3 mg/l	2,4	.096

**MONOSOMIA 21 Y LEUCEMIA MIELOBLÁSTICA** P-053 (17579)

AGUDA. REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.  
 Gumpel, C.; Cinara, L.; Fedele, J.; Rocaspana, A.; Ciarlo, S.; Gnass, J.; Depaoli, M.; Kreiman, L.; Funes, M.; Plaza, I.; Cerana, S.

Hospital Privado De Rosario, Santa Fe, Argentina  
 Tipo: Caso clínico - Categorías: Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Adultos

**Introducción:** La presencia de monosomía 21 en LMA como única alteración citogenética es poco frecuente. En la literatura existen pocos casos publicados con un patrón heterogéneo en cuanto a la evolución y sobrevidas que difieren entre inferiores al año a superiores a 54 meses. **OBJETIVO:** reportar este caso con el fin de sumar a la casuística nacional e internacional que permita establecer el valor pronóstico de este mosaicismo. **Caso:** CASO: Paciente masculino de 28 años con diagnóstico de leucemia mieloblástica aguda (LMA) en agosto de 2020. Inmunofenotipo: 89 % CD45(+), CD34(-), CD33(+), CD4(+), CD14(-/+), CD35(+), CD38(+), CD56(+/-), CD 64(+), CD/117(-), IREM (-/+), NPM 1, CEBPA, BCR ABL, FLT3 (ITD, D835Y) negativos. Cariotipo: doble población: 45, XY, -21 [28]/ 46 XY [2]. Al diagnóstico presentaba coagulopatía asociada. Realizó inducción con esquema 7+3 logrando EMR (enfermedad residual medible) negativa, y 2 ciclos de consolidación con altas dosis de citarabina. Previo a allotrasplante se constata 4 % de blastos en médula ósea acompañada de nódulo en cuero cabelludo con inmunofenotipo idéntico al diagnóstico. Recibió tratamiento de rescate con esquema FLAG-IDA alcanzando remisión completa, EMR negativa. Se realiza trasplante (Tx) haploidéntico 8/12 con hermana (ABO compatible), ac anti HLA I y II negativos. Acondicionamiento mieloablativo BuCy + ciclofosfamida post Tx. Sepsis a E.Coli día +8. Falla de engraftment día + 20. Quimera 10 % donante. Re infusión con mismo donante previo acondicionamiento con fludarabina. Engraftment de neutrófilos al día + 14. Recaida de enfermedad al día + 25 y óbito. **Comentario: DISCUSIÓN:** la monosomía 21 se presenta en general acompañando a otras alteraciones citogenéticas mientras que su hallazgo como única alteración citogenética es muy poco frecuente. En la revisión de la literatura hemos encontrado 3 casos de SMD (1 con evolución a LMA y mala evolución), 9 casos de LMA con predominio en sexo masculino y mayores de 40 años y como parte de desórdenes plaquetarios familiares con predisposición a leucemia aguda. Como limitante destacamos que en nuestro caso no se ha podido confirmar la monosomía por técnica de FISH pero le hemos dado valor por la cantidad de metafases analizadas. **CONCLUSIÓN:** el caso presentado confirma el mal pronóstico de la monosomía 21 que prevalectó a pesar del trasplante allogeneico. **CONCLUSIÓN:** el caso presentado confirma el mal pronóstico de la monosomía 21 que prevalectó a pesar del trasplante allogeneico.

**RESOLUCIÓN DE EPISODIOS INFECCIOSOS A** P-054 (17580)

TRAVÉS DE INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS EN PACIENTES NEUTROPÉNICOS. EVALUACIÓN DE SEGURIDAD Y EFICACIA EN UNA COHORTE RETROSPECTIVA DE CENTRO ÚNICO.  
 Valenzuela, J.; Berro, M.; Kusminsky, G.; Rivas, M.; Paganini, M.; Trucco, J.

Hospital Universitario Austral, Pilar, Buenos Aires, Argentina  
 Tipo: Serie de casos - Categorías: Trasplante hematopoyético, Clínica Adultos

**Introducción:** Los pacientes oncohematológicos (OH) con tratamientos intensivos que desarrollan focos infecciosos no drenados representan un reto terapéutico, ya que las profundas citopenias limitan el abordaje quirúrgico. Las celulitis graves por Infecciones de piel por Pseudomona sp. o Fusarium sp. y los compromisos pulmonares debido a Mucor sp. y Aspergillus sp. u otros hongos, si son tratados solo con antimicrobianos sistémicos, no responden adecuadamente en ciertas ocasiones. Existe una marcada resistencia de los cirujanos a realizar procedimientos agresivos en este tipo de pacientes. **Objetivo:** Describir la evolución de los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos durante episodios de neutropenia febril con foco infeccioso. **Objetivos:** Determinar eficacia del procedimiento quirúrgico en el control del foco. Establecer tasa de complicaciones (infecciosas y hemorrágicas) por procedimientos. Determinar la mortalidad global (MG) a los 5 y 30 días post operatorio (POP). Determinar la mortalidad secundaria a procedimientos quirúrgicos. Establecer la mortalidad secundaria al proceso infeccioso que motivó la cirugía. **Material y métodos:** Estudio de cohorte retrospectiva de pacientes adultos (mayor de 16 años) con neutropenia moderada -severa (≤ 1000/mm3) en tratamiento intensivo por patología OH y que presentaron intervención quirúrgica por sospecha de infección, desde enero del 2012 hasta diciembre del 2020. Los eventos analizados fueron: Hemorragia mayor post-operatoria (POP), infección POP, control de infección; mortalidad global (MG) a los 5 y 30 días; mortalidad secundaria al procedimiento quirúrgico (dentro de las 24hs); mortalidad secundaria al proceso infeccioso (que motivó la cirugía). Análisis estadístico con el programa EasyR (versión 1.3). Las variables categóricas fueron analizadas mediante Chi2. Se consideró estadísticamente significativo un valor de p <0.05. **Resultados:** De 713 pacientes internados por tratamiento OH, 94 (13%) cumplieron criterios de selección. De los mismos se analizaron 113 eventos de neutropenia asociado a infección con requerimiento de intervención quirúrgica. Las características generales de la cohorte se describen en la tabla 1. El área que requirió cirugía por infección más frecuente fue piel y partes blandas/ósea 32% (36), luego región perianal- genital con 26% (29), región maxilo-facial/senos paranasales 23% (26), abdominal 12% (14) y torácica 6% (7). Se controló la infección en el 81% (92) de los eventos. La frecuencia de complicaciones quirúrgicas por hemorragia fue de 8% (9) y por infecciones 3,5% (4). No hubo mortalidad secundaria a la cirugía. La MG al día 5 día 30 fue 4,5% y 14% respectivamente, mientras que la mortalidad secundaria a la infección fue 15% (17). Se evidenció mayor riesgo de MG al día 5 en pacientes con trombocitopenia ≤10000 mm3/dl (10% vs 1%; p=0.05) sin diferencias según el grado de neutropenia ≥100 mm3/dl (4,6% vs 3,8%; p=0.99). La frecuencia absoluta de MG al día 30 en paciente con cirugía torácica pulmonar fue de 3 sobre 7 pacientes, mientras que en los 14 pacientes con cirurgías abdominales no se evidenció MG. **Conclusiones:** El drenaje quirúrgico de focos infecciosos en pacientes neutropénicos febriles es un procedimiento factible y seguro. La infección logró ser controlada en más del 80% de los casos, con una baja tasa de complicaciones POP. El menor riesgo de procedimientos quirúrgicos abdominales, así como el mayor riesgo en los procedimientos torácicos requiere un análisis con una cohorte más amplia.

Tabla 1

Característica	Población n (113)
Media de Edad (rango) en años	40 (16 - 74)
Sexo nro (%)	
Masculino	71 (63%)
Femenino	42 (37%)
IMC ≥30 nro (%)	30 (26,5%)
Patología OH nro (%)	
LMA	45 (40%)
LLA	26 (23%)
Linfomas	24 (21%)
Mielodisplasias	8 (7%)
Otras	10 (9%)
Causa de neutropenia nro (%)	
quimioterapia	56 (49,5%)
TCPh allogéneo	35 (31%)
TCPh autólogo	22 (19,5%)
Media de valor de neutrófilos (mm3/dl)	104,7
Media del valor de plaquetas (mm3/dl)	23523

ANOMALÍAS CITOGENÉTICAS ADICIONALES P-055 (17582)

EN PACIENTES LLA-B PHI POSITIVOS DIAGNOSTICADOS EN HOSPITAL DE ALTA COMPLEJIDAD EN RED EL CRUCE

Miller, B.; Agamennoni, L.; Navickas, A.; Ghio, A.; Loudet, S.; Bordone, J.

Hospital El Cruce Samic, Buenos Aires, Argentina
Tipo: Serie de casos - Categorías: Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Adultos
Introducción: El cromosoma Filadelfia (Ph) es la alteración cromosómica más común en adultos con Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA) y se asocia con un pronóstico desfavorable. Se detecta en hasta el 50% de los casos, en comparación con el 2-4% observada en niños con LLA. En un 41-86% de los casos se detectan alteraciones citogenéticas adicionales (ACA) a la t(9;22)(q34;q11). Las ACA se observan con mayor frecuencia en pacientes con LLA, en comparación con pacientes con Leucemia Mieloides Crónica, pero el impacto pronóstico en LLA no está bien establecido. En un momento donde el tratamiento para LLA Phpositivo continúa evolucionando, se necesita más información para establecer una relación entre la presencia de ACA y su pronóstico. Las ACA descritas con mayor frecuencia en la literatura son la ganancia de un Ph adicional (der(22)t(9;22)), del cromosoma X, 8 ó 21, hiperdiploidia alta (> 50 cromosomas), monosomía 7 ó deleciones de los cromosomas 7p y 9p, entre otros. Objetivos: Este trabajo tiene como objetivo reportar los cariotipos y ACA de pacientes adultos con LLA Ph-positivo diagnosticados en el Hospital de alta complejidad en red El Cruce, desde 2018 hasta 2021. Material y métodos: Se realizó un análisis retrospectivo descriptivo de los datos de pacientes adultos con diagnóstico de LLA Ph-positivo que ingresaron a nuestro hospital desde enero 2018, año en que se implementó la técnica de citogenética en nuestra institución, hasta junio 2021. En todos los pacientes se obtuvo médula ósea para estudio inmunofenotípico, citogenético y biología molecular. Para este análisis fueron incluidos 9 pacientes (4 hombres y 5 mujeres, con una edad media al diagnóstico de 47,3 años), en los que se identificó el gen BCR/ABL por técnica de PCR e Hibridación in situ por fluorescencia (FISH). En 3 pacientes, no se pudo obtener un cariotipo. Se analizaron entonces, los datos citogenéticos correspondientes a los 6 pacientes restantes. Todos los pacientes con t(9;22)(q34;q11.2) y sus variantes se identificaron por Citogenético Convencional y el gen de fusión BCR-ABL1, FISH. Se cultivaron muestras de Médula Ósea con la finalidad de obtener metafases óptimas analizables por la técnica de Bando G (GTW). Se analizaron alrededor de 20 metafases según recomendaciones de la Guía E.C.A. Asociación Europea de Citogenetistas. Estos resultados se describirán según el Sistema Internacional de Nomenclatura Citogenética Humana 2016 (ISCN). Resultados: Sólo uno de los pacientes presentó el cromosoma Ph como única alteración (caso 1). Dentro del grupo de pacientes con t(9;22) y ACA, el caso 2 presentó monosomía 7, los restantes 4 pacientes presentaron cariotipo complejo. En el caso 3, se observó trisomía 8, 10, 4 copias del cromosoma 21, caso 4, dos clones, uno con ganancia cromosoma X, 16 y Ph extra, el otro con t(9;22) clásica, caso 5: también dos clones, uno de ellos con der(7)t(7;12)(q10;q10) y del(12)(q13) y monosomía 16 y el otro, mismo derivado pero con monosomía 12. Por último, caso 6, con dos clones, uno con hiperdiploidia (X, 2, 4, 7 y 10) y el otro con la t(9;22) clásica. En 3 de los clones se detectó la presencia de más de 2 clones: caso 4 y 6, dos clones patológicos y el clon normal y caso 5, dos clones patológicos. Conclusiones: En nuestra experiencia, los pacientes con LLA Ph-positivo tuvieron una frecuencia alta de ACA e incluso de cariotipos complejos y presencia de varios clones, que concuerda con lo publicado en la literatura. El corto tiempo de seguimiento y la escasa cantidad de pacientes no permiten sacar conclusiones con respecto a la asociación con sobrevida global y sobrevida libre de eventos en nuestros pacientes. Sin embargo, resalta la importancia clínica que puede tener el estudio citogenético convencional para la estratificación de riesgo, en el contexto actual de desarrollo de protocolos de tratamiento menos intensivos y la escasa accesibilidad a otras herramientas de estratificación de riesgo, como secuenciación génica.

ANÁLISIS COMPARATIVO ENTRE ATRA/ QUIMIOTERAPIA VS ATO/ATRA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON LEUCEMIA PROMIELOCÍTICA AGUDA EN UNA INSTITUCIÓN P-056 (17595)

Moran, L.; Barreto Paternina, A.; Ferraro, C.; Soria, M.; Gutierrez, M.; Prada, S.; Manente, R.; Schwab, G.; Vitali, M.; Novas, F.; Guinazu, K.; Soberon, B.; Fernández Escobar, N.; Detoni, D.; Wittmund, L.; Basack, N.; Attie, M.; Drelichman, G.

Hnrg, Caba, Argentina
Tipo: Serie de casos - Categorías: Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Pediátrica

Introducción: La Leucemia Promielocítica Aguda (LPA) es un subtipo de Leucemia Mieloides Aguda con alto índice de curación con los tratamientos actuales. Representa entre el 5-10% de las LMA pediátricas, la incidencia en Argentina es de entre 20-30%. El uso de trióxido de arsénico (ATO) en combinación con ATRA, en pacientes con LPA de novo, ha demostrado mejores resultados disminuyendo la toxicidad asociada al tratamiento. Objetivos: Evaluar características demográficas, hematológicas, SLE y SG de pacientes (p) con diagnóstico confirmado de LPA. Comparar toxicidades entre dos protocolos consecutivos de tratamiento del GATLA en una Institución. Material y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo entre enero-2008-diciembre/2020 de p con diagnóstico de novo de LPA, tratados con 2 protocolos GATLA consecutivos: 8-LMAP-07(A) y 9-LMAP-18(B). Los p se dividen en 2 grupos según criterios de Sanz (RE/RA). Análisis estadístico: SPSS 22.0. Sobrevidas: Kaplan Meier. Valor significancia: p< 0.05. Grados de toxicidades según tablas PSS de la WHO adaptadas. Resultados: Ingresaron 82p con diagnóstico de LMA, 23p (28%) con LPA. Edad media: 9.9a (r: 3.6-17.4). Sexo: F/M 9/14p. M3/M3v 9/4p. RE/RA 11/12p. No hubo p con compromiso de SNC al debut. Al diagnóstico Media de: Hb 9.01 g/dl (r:6.2-14.9), GB 24.148/uL (r:87.600-1.200), Pla. 36.956/uL(r:91.000-9.000). Al debut : hemorragia 12p (52%), visceromegalia 7p (30%), coagulopatía 12p (52%), 21p alcanzaron remisión hematológica completa post-inducción, 1p Rhi. Se excluyeron 1p fallecido por SARS-CoV2 en inducción y 1p por escaso tiempo de seguimiento en la evaluación de sobrevidas. Realizaron ProTA:16p/B:6p. Ambos grupos presentaron eventos (e) de toxicidad en el tratamiento: A 192e/B 54e (p=0.00). Toxicidad acumulada (TA) por etapa de tratamiento: Inducción grupo A 70e/ B 29e (p .016), Consolidación (C) 1 A: 43e/B 7e (p .00), CII A 29e/B4e (p .039), CIII A 32e/B 9e (p .75) y Mantenimiento/CIV A 18e/B 5e (p0.5). La TA en todo el tratamiento se presenta en la Tabla 1. Síndrome de Diferenciación: Moderado en 7p: A 6p(25%)B 1p(16.7%) (p=.6), Severo A 3p (42%)B 4p. Hiperleucocitosis A 2p (12.5%)B 4p (50%) (p=.05). Pseudotumor cerebri 5p en A (31.3%), ninguno en B (p=.11). Media de días de internación por infección: A: 12,3d (r: 2-31d)/ B: 7,71d (r:4-15d) (p.012). Media de seguimiento para A: 96,5 meses (r:34-163)/B: 25,4 meses (r:17-33) (p=.011). La SLE para toda la cohorte fue de 1 a 12m, 0,95 a 24m y 36m y 0,88 a 48m. La SG: 1 durante todo el seguimiento. Conclusiones: Las características demográficas, hematológicas, SG y SLE en nuestra población fueron similares a la reportada en la literatura. Si bien en la comparación de toxicidades entre ambos grupos no todas las p fueron significativas, se pudo observar que el B presentó menor toxicidad global a lo largo del tratamiento y por etapas que el A. El mayor número de eventos de toxicidad se presentaron en la Inducción. No hemos observado significancia en los eventos de infección, toxicidad hepática y cardíaca, sin embargo el Grupo A presentó casi el triple de ellos en la incidencia acumulada. A diferencia de lo publicado para ATO, no hemos encontrado alteraciones en el electrocardiograma en este grupo, quizás por ser mayoritariamente los reportes publicados de población adulta. En el grupo ATO/ATRA, las conclusiones deben ser consideradas teniendo en cuenta la baja n de pacientes y el menor tiempo de seguimiento del mismo.

Tabla 1. TA en todo el tratamiento
Table with 4 columns: Treatment Stage, Group A (n=72), Group B (n=29), p-value. Rows include ATRA, Cefalea Moderada, Electrolytica, Cardiologico, Coagulopatía, Abdominal, Hematológico, Grado I-II, Grado III-IV, Infecciosos, Hepático, Grado I-II, Grado III-IV, Otros.

USO DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS CRIOPRESERVADAS VS NO CRIOPRESERVADAS EN TRASPLANTE AUTÓLOGO EN MIELOMA MÚLTIPLE P-057 (17596)

Fiad, L.; Riva, M.; Manciola, F.; Gamoneda, C.; Azzaro, S.; Medina, Y.; Dellamea, A.; Barrientis, G.; Violanti, L.; Rocca Rossi, I.; Armas Camacho, C.; Yantorno, S.

Hospital San Martín La Plata, La Plata, Argentina
Tipo: Serie de casos - Categorías: Discrasias de células plasmáticas, Clínica Adultos

Introducción: Las altas dosis de quimioterapia (Melfalan) seguidas de infusión de células progenitoras hematopoyéticas (CPH) constituyen un estándar terapéutico en pacientes con Mieloma Múltiple de reciente diagnóstico (MMRD). Tradicionalmente las CPH colectadas han sido criopreservadas con dimetilsulfóxido (DMSO) para su posterior descongelamiento en el momento de la infusión. El uso de DMSO puede generar efectos adversos durante la infusión (reacciones alérgicas/anafilaxia), daño celular de las CPH, así como aumentar los costos del procedimiento. Diferentes estudios han demostrado viabilidad conservada de las CPH almacenadas entre 1 y 6 °C, entre 3 y 5 días luego de ser colectadas. Estos reportes mostraron además recuperación hematológica más rápida, menor incidencia de complicaciones y menos días de estadía hospitalaria en pacientes que recibieron CPH no criopreservadas. Objetivos: Comparar los resultados de pacientes con MMRD sometidos a trasplante autólogo de CPH (TACPH) que recibieron CPH no criopreservadas versus criopreservadas. Material y métodos: Estudio retrospectivo y observacional. Se analizaron 56 pacientes con MMRD que recibieron TACPH entre noviembre de 2011 y junio de 2020. En 26 pacientes se infundieron CPH criopreservadas (DMSO 5% en ultrafreezer a -80°C) y en 30 CPH no criopreservadas (conservadas durante 48 hs a 4°C). Se analizaron: sexo, edad, ISS al diagnóstico, tratamiento de inducción y respuesta, esquema de movilización, cantidad de células CD34 colectadas, engraftment de neutrófilos y plaquetas, requerimiento transfusional, días de internación y mortalidad al día +100. El esquema de movilización de CPH utilizado fue G-CSF 10 µg/kg/d por 5 días. La afeéresis fue realizada al día 5 en aquellos pacientes que presentaban >10 células CD34/uL. Los pacientes con mala movilización de CPH recibieron plerixafor al día 4 o Ciclofosfamida + G-CSF en segunda instancia. La comparación de las variables numéricas se realizó a través del test de Student. Resultados: Se evaluaron 56 pacientes. Las características demográficas y clínicas se muestran en la Tabla 1. Los resultados obtenidos con CPH criopreservadas vs no criopreservadas se muestran en la Tabla 2. Conclusiones: En nuestra experiencia, los pacientes con MMRD que recibieron infusión de CPH no criopreservadas vs criopreservadas mostraron recuperación hematológica más rápida de neutrófilos y plaquetas, menor tasa de transfusiones de sedimento globular y plaquetas, así como también menos días de hospitalización. No se encontraron diferencias en falla de injerto y mortalidad al día +100 entre ambos grupos. Estos resultados impactan significativamente en el costo del procedimiento. A partir de lo expuesto, es nuestra práctica estándar el uso de CPH no criopreservadas para TACPH en pacientes con MMRD.

Table with 3 columns: Characteristics, CPH cryopreserved (n=26), CPH non-cryopreserved (n=30). Rows include Sex, Age, Induction scheme, Response pre-TCPH, G-CSF mobilization, CD34 yield, Conditioning.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS Y EVOLUCIÓN DE LA INFECCIÓN POR SARS COV-2 EN PACIENTES ONCOHEMATOLÓGICOS MENORES DE 18 AÑOS P-058 (17597)

Deana, A.; Filardi, F.; Garbini, C.; Morici, M.; Rodriguez Bouhier, E.; Gutierrez García, G.; Mediavilla, M.; Santa Maria, J.; Lagrotta, P.; Garcia, E.; Rivadeneira, C.; Morales Aguilar, S.; Fuchinecco, F.; Alcalde, A.; Taponnier, G.; Cabral, G.; Algieri, S.; Simaz, N.; Riccheri, C.

Hospital Nacional Alejandro Posadas, Buenos Aires, Argentina
Tipo: Serie de casos - Categorías: Medicina integrativa, Clínica Pediátrica

Introducción: Nuestro hospital es un centro de referencia en la atención de pacientes con SARS CoV-2. El inicio y evolución de la infección por COVID 19 puede ser grave cuando se asocia con otras comorbilidades. Los pacientes oncohematológicos constituyen una población de riesgo para esta entidad. Objetivos: Describir las características clínicas, epidemiológicas y evolución de los casos de COVID-19 en pacientes oncohematológicos menores de 18 años atendidos en nuestro servicio. Material y métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo y observacional. Desde 03/2020 a 06/2021 se incluyeron 48 pacientes (ptes) confirmados de COVID-19 de acuerdo a la definición del Ministerio de Salud de la Nación. Se crea una base de datos donde se registran las siguientes variables: edad, sexo, diagnóstico de base, etapa del tratamiento, complicaciones COVID-19 y evolución. Las pruebas para la detección del genoma viral se obtuvieron por hisopado PCR para SARS-CoV2 y/o serologías y/o criterio epidemiológico. La repetición de la infección por COVID-19 se consideró nuevo evento. Se utilizó estadística descriptiva (mediana, rango, frecuencia, porcentaje) y estadística diferencial (Chi2 y t test). Resultados: 48 ptes, sexo: 31M/17F; media de edad 9,7 años (r: 0.4-17). Enfermedad de base: Leucemias Agudas 32 ptes (67%); 29 ptes (91%) Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA) y 3 ptes (9%) Leucemia Mieloblástica Aguda (LMA); Linfomas 3 ptes (6%); 2 ptes (4%) Hodgkin (LH) y 1 pte (2%) no Hodgkin (LNH); Pos-Trasplante de células progenitoras hematopoyéticas (TCHP) 1 pte (2%); Aplasia Medular 1 pte (2%); Neutropenia Cíclica 1 pte (2%); Hemoglobinopatía 1 pte (2%) y Tumores sólidos 10 ptes (20%): Osteosarcoma 3 ptes- Neuroblastoma 2 ptes- Meduloblastoma 3 ptes-Sarcoma de Ewing 1 pte y Tumor de ovario 1 pte. De los 48 ptes, 8 ptes presentaron una segunda infección por COVID-19 constituyendo 57 eventos. 28 ptes (58%) fueron internados: 11 ptes (40%) no presentaron síntomas e ingresaron para recibir tratamiento de quimioterapia, 17 ptes (60%) presentaron neutropenia (NTP) febril/ Neumonía (NMN): 8 ptes (47%) requirieron internación en cuidados intensivos (UTIP), 3 ptes (37%) ARM, 2 ptes (25%) inotrópicos. La mortalidad en nuestra serie fue del 4% (2 ptes) por NMN asociada a COVID-19. Conclusiones: Los pacientes oncohematológicos que adquieren la infección por COVID-19 durante o inmediatamente posterior a su tratamiento quimioterápico presentan mayor riesgo de comorbilidades. En los pacientes positivos asintomáticos fue posible continuar el tratamiento inmunosupresor sin complicaciones.

## CITOMETRÍA DE FLUJO MULTIPARAMÉTRICA

P-059 (17599)

## VERSUS CITOLOGÍA CONVENCIONAL EN EL ESTUDIO DEL COMPROMISO LEPTOMENÍNGEO EN ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS MALIGNAS.

Auat, M.; Ceres, V.; Malusardi, C.; Gonzalez Matteo, E.; Cloobs, M.; Altube, A.

Hospital Clínicas (Uba), Capital Federal, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia linfoblástica aguda, Linfomas agresivos, Clínica Adultos

**Introducción:** La enfermedad leptomeníngica es una importante complicación que ocurre en pacientes con linfomas y leucemias agudas. La Citometría de Flujo Multiparamétrica (CFM), mejora la eficiencia de detección del compromiso del SNC, debido a la alta sensibilidad y especificidad de la técnica. **Objetivos:** El objetivo de esta publicación fue comparar los datos observados a partir del análisis por CFM versus el análisis citológico convencional (CC), en la detección de neoplasias hematológicas en muestras de LCR. **Material y métodos:** Se seleccionó un total de 159 LCR que fueron analizados por el Laboratorio de Citología y Citometría de Flujo, entre junio de 2018 y diciembre de 2020. Fueron evaluadas 159 muestras en total, de las cuales todas ellas fueron evaluadas por citometría de flujo, y 105 por el servicio de citología. Esas 105 muestras fueron evaluadas por ambas metodologías. Solo las muestras remitidas al servicio de citología tuvieron recuento celular absoluto. Los diagnósticos incluyeron síndromes linfoproliferativos Crónicos (SLP) (n: 68), leucemias agudas (LA) (n: 64), neoplasias de células plasmáticas (NCP) (n: 18) y neoplasias no hematológicas (n:9). **Resultados:** De las 159 muestras que ingresaron al laboratorio de CFM, 27 fueron positivas para células patológicas (10 SLP, 10 LA, 7 NCP). De las 105 muestras que ingresaron al laboratorio de CC, solo 2 fueron positivas (1 SLP, 1 NCP). La detección de células patológicas en LCR tiene relación directa con el recuento celular. Dicha asociación se evidenció con ambas metodologías. No obstante, es necesario mayor cantidad de células (media=470 cel/ul) para poder arribar a un resultado positivo por CC. Con la CFM es posible identificar células malignas con menores recuentos absolutos (media=74 cel/ul). Fue observado que la identificación de compromiso de enfermedad en SNC por CFM no es dependiente del tipo de patología. Sin embargo, se observa que la CC sólo es capaz de reconocer aquellas células que morfológicamente difieren en gran medida de su contrapartida normal. Efectivamente el único caso positivo para SLP por CC correspondió a un Linfoma de Burkitt. **Conclusiones:** La CFM es una técnica rápida, sensible y específica. La alta sensibilidad de la técnica está dada por la capacidad de poder analizar un elevado número de células, y la alta especificidad por poder discriminar células malignas, de células normales/reactivas. En contraste con otro tipo de muestras, los LCR sistemáticamente presentan bajo recuento celular. En este tipo de muestras paucicelulares, es muy importante obtener la máxima información a partir de un número mínimo de células. Como pudo ser demostrado, la media de recuento celular absoluto observado para los casos positivos por citología convencional fue mayor que por citometría de flujo. El compromiso leptomeníngico es una importante complicación que ocurre en pacientes con linfomas y leucemias agudas. El estudio citológico para la búsqueda de células neoplásicas en LCR es esencial para el diagnóstico del compromiso del SNC. Aunque un análisis citológico convencional positivo es altamente específico en ciertas patologías (por ejemplo; LA o NCP), tiene la limitación de no poder distinguir entre células malignas y células normales/reactivas en algunos casos (ej. SLP). En cambio, la citometría de flujo no presenta dicha limitación y la detección de afectación del SNC no difiere según las distintas patologías aportando a una mayor sensibilidad diagnóstica de la prueba. El presente análisis validó lo reportado en la literatura, confirmando que la CFM es significativamente más sensible que la CC en el diagnóstico del compromiso del SNC en enfermedades hematológicas malignas.

## DISTRIBUCIÓN DE TRANSCRIPTOS BCR-ABL1 EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA PROVENIENTES DE HOSPITALES PÚBLICOS DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES

P-060 (17600)

Mazziotta, L.; Rocha, D.; Archuby, M.; Alvarez, J.; Riva, M.; Orellano, L.

Hiaep Sor María Ludovica, Buenos Aires, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mieloide crónica, Clínica Adultos, Clínica Pediátrica

**Introducción:** La Leucemia Mieloide Crónica (LMC) se caracteriza por la presencia del cromosoma Filadelfia (Ph), resultado de una translocación recíproca entre los cromosomas 9 y 22 [t(9;22)(q34;q11)] que da lugar a la formación de un gen híbrido BCRABL1. Según el punto de ruptura de estos genes, se generan distintos rearrreglos y, por ende, proteínas con diferentes pesos moleculares (p190, p210, p230). La proteína p210 es la que aparece con mayor frecuencia. De acuerdo al punto de ruptura del gen BCR, se generan diversos transcritos, siendo los más frecuentes el b3a2 y b2a2; varios trabajos han reportado la coexistencia de los mismos. **Objetivos:** Describir la distribución de los distintos rearrreglos BCR-ABL1 en pacientes de hospitales públicos de la Pcia. de Bs. As. con diagnóstico de LMC. Evaluar si existe asociación entre sexo y tipo de transcrito, y comparar las medias de edad al diagnóstico, en los pacientes que sólo poseían los transcritos b3a2 o b2a2. **Material y métodos:** Se analizaron retrospectivamente los datos obtenidos de 195 muestras derivadas de hospitales públicos de la Pcia. de Bs.As. para diagnóstico de LMC en el laboratorio de Biología Molecular, desde el año 2010 hasta la actualidad. La distribución por sexo y edad de la población estudiada fue 48 años (rango 9 - 89) y relación hombre/mujer: 1,12. La metodología utilizada fue RT-PCR nested cualitativa a partir de cDNA obtenido de sangre periférica o médula ósea previa extracción del RNA. Los resultados fueron analizados con el programa estadístico IBM SPSS-20. Para evaluar la asociación entre sexo/edad y tipo de rearrreglo se consideraron 179 pacientes con los transcritos b3a2 o b2a2, utilizando el test de Chi-cuadrado (X2) y Test-Student respectivamente, con un nivel de confianza del 95%. **Resultados:** En la tabla figura la distribución de los rearrreglos estudiados por RT-PCR nested. Los transcritos más frecuentemente hallados fueron b3a2 y b2a2 y la diferencia entre ellos fue estadísticamente significativa (p<0.05). Al evaluar la existencia de asociación entre el sexo y tipo de transcrito, se analizaron 179 pacientes: 80 mujeres, de las cuales 26 tenían el transcrito b2a2 y 54, el b3a2; de los 99 hombres, 36 presentaban el b2a2 y 63, el b3a2. Si bien el número de pacientes de sexo masculino con LMC es mayor que el de sexo femenino, no hay diferencias significativas en la distribución de los transcritos. Respecto a la media de edad (años), tampoco hubo diferencias entre b3a2 (48,19) y b2a2 (47,07). **Conclusiones:** Al igual que lo reportado en otros trabajos los transcritos b3a2 y b2a2 son los que aparecen en mayor frecuencia; mientras que la coexistencia de ambos y los otros rearrreglos (p190, p230) fueron hallados en menor porcentaje. En este trabajo, el transcrito b3a2 fue el mayoritario coincidiendo con varias citas bibliográficas, aunque cabe destacar que en algunas publicaciones la diferencia entre b3a2 y b2a2 no fue estadísticamente significativa e incluso existen reportes en los que el transcrito b2a2 fue más prevalente, poniendo en evidencia que esto depende del origen de la población estudiada y de las diferencias en la composición étnica. Tras el análisis estadístico no se halló asociación entre sexo/edad y el tipo de transcrito. Se detectó un paciente con un patrón de banda compatible con el p230, con los primers específicos para el p210. Esto fue confirmado con un protocolo propio para p230 mediante qRT-PCR. El paciente actualmente se encuentra en seguimiento con el mismo protocolo validado en escala internacional para p210. Los pacientes con p190 se encuentran en seguimiento con un protocolo para este gen de fusión.

Rearreglo	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
b2a2	62	31,8
b2a2+p190	2	1
b3a2	117	60
b3a2+b2a2	4	2,1
b3a2+p190	4	2,1
p190	5	2,6
p230	1	0,5
Total	195	100

## HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS.

P-061 (17605)

Morici, M.; Rivadeneira, C.; Deana, A.; Rodriguez Bouhier, E.; Mediavilla, M.; Santa Maria, J.; Morales Aguilar, S.; Fuchinecco, F.; Riccheri, C.

Hospital Nacional Alejandro Posadas, Buenos Aires, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Medicina integrativa, Clínica Pediátrica

**Introducción:** La Histiocitosis de células de Langerhans (HCL) es una enfermedad poco frecuente, con una incidencia anual de 2 a 10 casos por millón en menores de 15 años. Se caracteriza por la acumulación y proliferación de histiocitos, eosinófilos y células de Langerhans en órganos y sistemas en forma aislada o múltiple. La confirmación diagnóstica está dada por la positividad de CD1a y/o CD207 en la biopsia. Es una enfermedad heterogénea, abarcando desde formas benignas, autolimitadas a otras diseminadas con compromiso multisistémico. **Objetivos:** Reportar los pacientes con diagnóstico de HCL atendidos en nuestro servicio. **Material y métodos:** Estudio retrospectivo, descriptivo, observacional. Desde 01/2013 a 05/2021 fueron diagnosticados 14 pacientes (ptes) < 15 años. Se dividieron en dos grupos de riesgo: Alto con compromiso de hígado, bazo y sistema hematopoyético y Bajo con afectación uni o multisistémica de piel, uñas, huesos, cavidad oral, ganglios linfáticos, tubo digestivo, hipófisis, tiroides, timo o sistema nervioso central. Las variables analizadas fueron edad de presentación, manifestaciones clínicas iniciales, tratamiento instaurado y la evolución. De acuerdo a las características los ptes fueron tratados con cirugía, indometacina y/o Protocolo LCHIII 2009: Curso I corticoide diario + Vinblastina semanal por 6 semanas. Curso II: corticoide 3 días por semana + Vinblastina semanal por 6 semanas y Mantenimiento: pulsos de Vinblastina + corticoide 5 días cada 3 semanas por un total de 12 meses. **Resultados:** 14 pacientes con HCL. 6F/8M, media edad 4.8 años (r: 0.2-14). Riesgos: Alto 1 pte tratado con Protocolo LCHII y Bajo 13 ptes. Del riesgo bajo 9 ptes presentaron compromiso uni-sistémico: 7 ptes tenían lesión ósea única con resolución quirúrgica, 1 pte con adenomegalias cervicales realizó tratamiento acorde al Protocolo mencionado y 1 pte con compromiso multióseo fue tratado con quimioterapia e indometacina. Los 4 ptes con compromiso multisistémico recibieron igual esquema, a 2 de ellos se les agregó indometacina. Todos ellos vivos, con buena evolución según los diferentes tratamientos instaurados. Solo 1 pte presenta como complicación DBT insípida. **Conclusiones:** La HCL es una enfermedad heterogénea donde muchos sistemas pueden verse afectados en diversos grados. Las lesiones óseas únicas o múltiples son las más frecuentes. Los menores de dos años con compromiso de órgano de riesgo son los que tienen peor evolución. Los pacientes de bajo riesgo presentan un excelente pronóstico aunque se destacan las secuelas neurológicas o endocrinas.

## TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL

P-062 (17609)

Beligoy, L.; Moscatelli, M.; Romagnoli, C.; Stemberg, E.; Devecchi, A.; Savarino, M.; Duranona, K.; Schwei, M.; Pujol, M.; Quijano, S.; Langton, S.; Fernandez, A.

Hospital Perrando, Chaco, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Trombosis - Trombofilia, Clínica Adultos

**Introducción:** La trombosis Venosa Cerebral (TVC) es infrecuente y se estima en 3-4 casos/millón en adultos. Puede comprometer la vida y representa el 0,5-1% de todos los Accidentes Cerebro Vasculares (ACV). Ocurre durante la 3ª década de la vida y el 75% en mujeres, probablemente debido al uso de anticonceptivos (ACO), embarazo y puerperio. En el 85% de casos se identifica una causa directa local (infección, neoplasia, trauma), estados protrombóticos, neoplasias mielodiferectivas (NMP) o cáncer. La presentación clínica es inespecífica y heterogénea, simulando diferentes síndromes, siendo la cefalea una característica habitual en el 80-90% de pacientes (pac). **Objetivos:** describir las características clínico-epidemiológicas, diagnóstico, tratamiento y evolución en 36 pac con TVC. **Material y métodos:** estudio retrospectivo y descriptivo. Se solicitó información de forma electrónica a través de un cuestionario de google forms y se difundió entre los miembros de la Filial Nordeste Argentino (NEA) de la SAH, el mismo contenía datos sobre clínica, diagnóstico, tratamiento y evolución de pac con TVC entre junio 2016 a junio 2021. **Resultados:** Se comunicaron 36 casos de TVC de 6 Centros del NEA. Edad promedio 35,8 años, M/F (7/29). Factores de Riesgo (FR) ACO 15 pac, Ninguno 8, Enfermedades Autoinmunes 4, Infección Intracranial, Puerperio y NMP 3 casos respectivamente. Presentación aguda 51%, subaguda 38%, crónica 11%. Cefalea 86%, patrón clínico de Síndrome Focal 88%. Diagnóstico por RNM Venográfica 42%, TAC 28%, ambas 26%, TAC-Ecodoppler y TAC-Arteriografía 4%. Imagen de trombosis sola 10 pac, asociados a hemorragia (intraparenquimatosa, subaracnoidea, infarto hemorrágico) 16, isquemia 7 y edema 3. Compromiso del Seno Longitudinal Superior solo o asociado 20 pac, localizaciones múltiples 4. PCR y VSG elevadas en 20/36. Presentaron algún marcador Trombofílico 15/27 estudiados. Internación 27 pac, iniciaron anticoagulación con Enoxaparina, Heparina No Fraccionada o Acenocumarol 31, 3 y 2 pts respectivamente. Continuaron con Acenocumarol 34, Rivaroxaban 1, Apixaban 1. Tiempo de duración del tratamiento 3-6 meses 12 pts, 6-12 11 y en 13 de forma crónica, 6 sin especificar causas, en 7 restantes 2 presentaron TEP durante seguimiento, HPN 1, Neoplasia 1 y Trombofilia de alto riesgo 3. 19 pac presentaron recanalización completa, 5 parcial, 11 no realizaron control de imágenes y 1 recurrencia. Se realizó profilaxis posterior con Aspirina en 11 pac. La evolución fue favorable en 28 pac, con alguna secuela neurológica 7, muerte 1. Retornaron a sus actividades habituales 33/36. En 3/36 no, 2 casos secuela neurológica (paresia y otro por amaurosis bilateral permanente) y 1 fallecido. **Conclusiones:** la TVC es una enfermedad rara, grave, potencialmente tratable y con múltiples formas de presentación. Requiere de destreza y sospecha clínica, diagnóstico y tratamiento precoz, utilizando estudios por imágenes, definiendo patógenos, factores de riesgo y tiempos de tratamiento para disminuir complicaciones. Destacamos en nuestra presentación características clínicas, terapéuticas y evolutivas similares a las referidas en la literatura, aunque se requiere mayor número de pacientes para poder realizar conclusiones estadísticamente significativas.

ENFERMEDAD MÍNIMA RESIDUAL POR CITOMETRÍA DE FLUJO DE ALTA SENSIBILIDAD EN LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA. CONTINUACIÓN DEL ESTUDIO. P-063 (17611)

Fanessi, V.; Issouribehere, D.; Navickas, A.; Herlein, T.; Martins, E.; Agamennoni, L.; Bordone, J.; Loudet, S.

Hospital El Cruce Samic, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Adultos

**Introducción:** La Leucemia Mieloides Aguda (LMA) es una enfermedad heterogénea en la cual varias anomalías citogenéticas y moleculares permiten estratificar a los pacientes en grupos de riesgo favorable, intermedio y adverso. La detección de Enfermedad Mínima Residual (EMR) por Citometría de Flujo (CF) de alta sensibilidad permite evaluar la respuesta inicial al tratamiento de inducción. Actualmente se trabaja para demostrar su impacto como factor pronóstico independiente en esta patología. **Objetivos:** Evaluar la EMR post inducción por CF de alta sensibilidad en pacientes adultos con LMA y correlacionar la EMR con la evolución de los pacientes. **Material y métodos:** En este estudio se realizó un seguimiento de los pacientes incluidos en la evaluación de 2019. Se incluyeron 10 pacientes más haciendo un total de 42, 18 mujeres y 24 hombres con una media de edad de 40.4 años (18-79) con diagnóstico de LMA de reciente diagnóstico (no Leucemia promielocítica), que fueron tratados con el protocolo 7/3 (citarabina/idarubicina o mitoxantrona) y que al finalizar la inducción (28+/-5 días) tuvieron menos de 5% de blastos por morfología. Luego de la evaluación de la EMR post-inducción por CF, se realizó un seguimiento de su evolución con una mediana de 13.4 meses hasta mayo de 2021, calculando la sobrevida global (SG). Se analizó la sobrevida con curvas de Kaplan-Meier y para comparar las curvas entre los grupos de pacientes con EMR negativa (-) y EMR positiva (+) se usó el Log-rank test. Los pacientes con más de 5% de blastos por morfología y que tuvieron una segunda inducción fueron evaluados al finalizar la misma. Se evaluó la EMR por CF multiparamétrica y de alta sensibilidad con panel a 8 colores según EuroFlow y se utilizaron 3 tubos con 8 anticuerpos monoclonales cada uno. Se adquirieron las muestras en un citómetro de flujo FACSCanto II con el software FACSDiva y el análisis se realizó con el software INFINICYT 2.0.5 siguiendo los lineamientos de estandarización y optimización de EuroFlow. El punto de corte utilizado para definir EMR positiva fue mayor a 0.01 %. **Resultados:** La EMR fue positiva en 30 pacientes con una mediana de 9.6% (0.2-75) de blastos. La EMR fue negativa en 12 casos con una media de eventos adquiridos de 1319218. Las curvas de Kaplan-Meier del análisis de sobrevida crudo para pacientes con y sin EMR post inducción presentaron diferencias significativas. El tiempo hasta la muerte fue significativamente menor en pacientes con EMR positiva post inducción (log rank test, p: 0.015) y el cociente de riesgo (hazard ratio) fue de 3.48 IC95% (1.19 - 10.19). **Conclusiones:** La CMF de alta sensibilidad permite el monitoreo estandarizado post inducción en LMA. La tendencia a la evolución favorable en los pacientes que logran EMR negativa post inducción observada en el trabajo de 2019 queda confirmada al continuar el seguimiento en el tiempo y con el aumento de la casística estudiada. En este trabajo se logra evidenciar que los pacientes con EMR negativa post inducción tienen una mayor sobrevida global.

LINFOMA T ANGIOINMUNOBLASTICO ACOMPAÑADO DE HERPES ZOSTER DISEMINADO. COMPROMISO CUTÁNEO DEL LINFOMA T ANGIOINMUNOBLASTICO VS HERPES ZOSTER DISEMINADO. A PROPÓSITO DE UN CASO. P-065 (17620)

Andrade Peñaloza, A.; Bordone, J.; Martí, A.; Patiño, R.; Romero, A.; Violanti, L.; Fanessi, V.; Radin, G.; Macias, S.; Leon, T.; Armoa, C.; Suarez, G.

Hospital El Cruce, Florencio Varela, Argentina  
**Tipo:** Caso clínico - **Categorías:** Linfomas agresivos, Clínica Adultos

**Introducción:** El linfoma Angioinmunoblástico de células T (AITL) es una variante del linfoma de células T periférico. Corresponde al 4% de todos los linfomas No Hodgkin (LNH) y 20% de los linfomas T. En etapa aguda los pacientes suelen presentarse con enfermedad sistémica, caracterizada por adenomegalias generalizadas (76-95%), hepatoesplenomegalia (50-70%), compromiso frecuente de MO y piel con lesiones maculo papulares, nodulares o erupciones pruriginosas (20-60%). El herpes zoster se produce como resultado de la reactivación del virus varicela-zoster produciendo una erupción cutánea característica. En pacientes inmunocomprometidos, la presentación puede ser atípica, de mayor extensión y complicaciones como la forma cutánea diseminada. **Caso:** Paciente de 65 años sin antecedentes que consulta a otra Institución por descenso de peso y sudoración nocturna, asociado a adenopatías y bicitopenia (Hb 10 gr/dl, plaquetas 76000 mm3, GB 7000 mm3), se realiza PAMO con CMF que informa: 2.3 % de células CD3: +, CD4: +, CD7: ++, CD5: ++, CD8: neg, CD2: ++, CD28: ++, CD26: neg, CD27: neg, CCR7: ++, CD45RO: +, CD45RA: neg, CD25: neg, CD10: ++, compatibles con linfocitos T de fenotipo patológico, vinculable con LNH T periférico Angioinmunoblástico, en función de las características inmunofenotípicas. Se realiza PET-TC que informa adenopatías hiper-metabólicas supra e infra-diagrámaticas. El paciente discontinúa los controles. Consulta 40 días después por lesiones cutáneas y es derivado a nuestro Hospital. Al examen físico presentaba placas sobre elevadas pigmentadas con halo eritematoso, no pruriginosas, dolorosas, generalizadas que no respetaban palmas ni plantas, se palpan además adenomegalias axilares y hepatoesplenomegalia. Se decide su internación, se realiza biopsia de piel y de ganglio linfático axilar. **Comentario:** Anatomía patológica de ganglio axilar AP: CD45: (+) positivo, CD3: (+) positivo, CD5: (+) positivo, CD43: (+) positivo, CD4: (+) positivo, BCL-6: (+) positivo disperso CD23: negativo en las células neoplásicas. Positivo en las células dendríticas. CD10: (+) positivo Ki67: 70 %. **Conclusiones:** Linfoma T Angioinmunoblástico Anatomía patológica de Piel. Herpes simple: Tejido cutáneo con marcada degeneración vesicular intraepidérmica, observándose numerosas células acantolíticas de tamaño agrandado, con núcleos agrandados (algunos dobles), e inclusiones virales intranucleares. Dermis con escaso infiltrado inflamatorio mixto perivascular. Citometría de piel: no se detectan células patológicas Serologías: Virus de varicela zoster positivo IGG Durante la internación, el paciente intercorre con neumonía intrahospitalaria con requerimiento de IOT/ARM y vasopresores, evoluciona tórpida mente falleciendo a los 14 días del ingreso hospitalario. **Conclusión:** La presentación cutánea frecuente en este tipo de linfomas puede presentar sesgos a la hora de realizar diagnósticos diferenciales, por lo que resulta relevante realizar siempre diagnóstico por anatomía patológica. A su vez la depresión del sistema inmunitario que se presenta en pacientes con enfermedades linfoproliferativas aumenta el riesgo de presentar complicaciones infecciosas graves, por lo que resulta necesario el diagnóstico precoz y la instauración de tratamiento específico.

ASOCIACIÓN DEL REARREGLO BCR-ABL1 E HIPERLEUCOCITOSIS EN PACIENTES ADULTOS CON INFILTRACIÓN DE BLASTOS LINFOIDES B EN SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. P-064 (17616)

Herlein, T.; Issouribehere, D.; Fanessi, V.; Rahhal, M.; Ghio, A.; Agamennoni, L.; Navickas, A.

Hospital El Cruce Samic, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Adultos

**Introducción:** La Leucemia Linfoblástica Aguda B (LLA-B) se caracteriza por tener una distribución bimodal con un primer pico en pacientes menores de 20 años y el segundo a partir de los 45 años. Los adultos con edad mayor a 30 años son los de peor pronóstico. La LLA-B asociada al transcrito de fusión BCR-ABL1 tiene una frecuencia en adultos de aproximadamente 25%. Está vinculada a fenotipo precursor de línea B, co-expresión de marcadores mieloides, hiperleucocitosis (>30.000células/ul) y compromiso del sistema nervioso central (SNC). La infiltración del SNC al diagnóstico se presenta en (<5%) de todas las LLAs, se correlaciona con: LDH elevada, hiperleucocitosis, fenotipo B maduro y presencia del rearreglo BCR-ABL1. Las recaídas aisladas van desde 0% a 11%, mientras que asociado a compromiso sistémico se encuentra en un 1-4% adicional de los pacientes. La evaluación del SNC debe realizarse previo al inicio del tratamiento y se basa en el uso de estudios de imágenes y evaluación del LCR por citología y citometría de flujo (CFM). Este método diferencia blastos de células normales/reactivas en una muestra con escasa celularidad y así confirmar el eventual compromiso de SNC con un 100% de sensibilidad. **Objetivos:** Evaluar la asociación de presencia del transcrito de fusión BCR-ABL1 e hiperleucocitosis en pacientes adultos con infiltración de blastos linfoides en SNC. Estimar la sobrevida al año en este grupo. **Material y métodos:** Se analizaron 39 muestras de pacientes diagnosticados con LLA-B desde el año 2014 hasta julio 2021. Se evaluó la presencia del rearreglo BCR-ABL1 por RTqPCR o FISH. Las muestras de líquido cefalorraquídeo (LCR) por CFM se procesaron dentro de las 2 horas de realizada la punción. Aquellas que no cumplían esta condición se las preservó con un medio de conservación:Transfix (Cytomark). Los LCR fueron concentrados mediante centrifugación y luego marcadas con la siguiente combinación de monoclonales en 8 fluorescencias: CD15 FITC/CD64PE/CD34PerCP-Cy5.5/CD19PECy7/ CD3+CD14APC/CD38APC-H7/CD20V450/CD45V500c. La adquisición de células se realizó en un citómetro de flujo FACSCanto II con el software FACSDiva y el análisis con el software Infinicyt 2.0.5 siguiendo los lineamientos de estandarización y optimización de EuroFlow. Se consideró la infiltración del SNC negativa con dos muestras negativas de LCR en un intervalo menor a una semana. Se evaluó la asociación con la prueba de Chi cuadrado. La fuerza de la asociación se estimó con el cálculo del odds ratio (OR). **Resultados:** Se estudiaron 39 pacientes con diagnóstico de LLA-B desde febrero 2014 a julio 2021, el promedio de edad fue de 29 años (16-56). En 30 de ellos fue estudiado el compromiso del SNC, en 36 se buscó el rearreglo BCR-ABL1 y 27 tuvieron ambos registros. Se encontró asociación entre BCR-ABL1 con infiltración del SNC, p-valor 0,040. El OR fue de 5,6 con intervalo de confianza (IC) 95% de (1,02 y 30,90). Se encontraron 13/39 pacientes con hiperleucocitosis. Hubo asociación entre BCRABL1 con hiperleucocitosis, p-valor 0,002. El OR fue de 10,7 con un IC95% de (1,6 y 80,1). Mientras que no se encontró asociación entre hiperleucocitosis e infiltración del SNC. La sobrevida al año del diagnóstico (SV) de pacientes con compromiso en SNC fue de 35%, mientras que la de pacientes con compromiso en SNC y BCR-ABL1 fue de 14%. La SV al fue de 53%. El porcentaje de infiltración en SNC en esta serie fue de 48%. Conclusiones Nuestra experiencia muestra una clara asociación entre el rearreglo BCR-ABL1 y el compromiso en SNC. En nuestra cohorte, a diferencia de la bibliografía, no se encontró asociación entre hiperleucocitosis e infiltración en SNC. Respecto al porcentaje de infiltración en SNC encontramos un valor superior al que reporta la bibliografía, destacando la importancia del estudio del LCR al diagnóstico. Analizando los resultados de la SV vemos como disminuye si, además de presentar infiltración en SNC, el BCR-ABL1 es positivo.

DISCRIMINACIÓN DE LOS TRANSCRIPTOS DE FUSIÓN DEL BCR-ABL1 MEDIANTE ELECTROFORESIS DE AGAROSA A PARTIR DE UNA PCR MÚLTIPLE. P-066 (17621)

Herlein, T.; Rahhal, M.; Montecino, G.; Gomez, A.; Paggi, P.; Antonio, S.; Albarenque, F.; Loudet, S.

Hospital El Cruce Samic, Buenos Aires, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia linfoblástica aguda, Leucemia mieloides crónica, Clínica Adultos

**Introducción:** El rearreglo BCR-Ab1 se genera a partir de la fusión de los genes breakpoint cluster region (BCR) y abelson leukemia (Ab1). Este gen de fusión resultante se encuentra presente en el 95% de las Leucemias Mieloides Crónicas (LMC) y en el 25% de las Leucemias linfoblásticas Agudas (LLA). Más del 95% de los transcritos de fusión (TF) se dan por los rearreglos b3a2 y b2a2 conocidos como mayor breakpoint región (M-BCR) dando origen a la proteína p210, mayormente asociada a las LMC, y e1a2 conocido como menor breakpoint región (m-BCR) dando origen a la proteína p190, encontradas en un 60% en las LLAs. Es recomendado para el diagnóstico y seguimiento de estos pacientes identificar el TF. La RTqPCR múltiple genera amplicones con distinto peso molecular (PM) según qué TF se originó con el rearreglo de BCR-Ab1. Esta diferencia puede ser evidenciada mediante una corrida electroforética en gel de agarosa con controles conocidos de los TF más frecuentes. **Objetivos:** 1) Discriminar los transcritos de fusión M-BCR vs m-BCR del BCR-ABL1 mediante electroforesis de agarosa a partir de una PCR múltiple. 2) Describir los hallazgos en la población estudiada. 3) Proponer la implementación de un algoritmo diagnóstico para distinguir los TF del rearreglo BCR-ABL1. **Material y métodos:** Se analizaron, entre Agosto 2019 y Julio 2021, 20 muestras de sangre periférica (SP) y/o médula ósea (MO) de pacientes con diagnóstico de LMC y LLA-B BCR-ABL+. La búsqueda de los transcritos b2a2, b2a3, b3a2, b3a3, e1a2, e1a3, e19a2 y e19a3 se realizó a través de RTqPCR con el kit bcr-abl1 (t9:22) M/m/u and Ab1 Reference multiplex TIBmolbiol-Roche. Se realizó la corrida electroforética en gel de agarosa al 3% durante 1 hora a 100V del producto de PCR resultante, junto con el control de PM y controles positivos (b3a2 y e1a2). Los resultados de la corrida fueron revelados por un transiluminador (Image Quant LAS 500). En paralelo se corrieron las RTqPCR simple de cada TF por separado: M-BCR, m-BCR y u-BCR, de cada muestra. **Resultados:** De las 20 muestras analizadas, 7 correspondieron a pacientes con LLA-B y 13 con LMC. Las LLAs presentaron el TF m-BCR; y las LMC 11 M-BCR y 2 con ambas (M-BCR y m-BCR). Hubo coincidencia por ambas técnicas en 18/20 muestras, y 2/20 con diagnóstico de LMC pudieron diagnosticarse únicamente por RTqPCR simple. **Conclusiones:** La detección de los TF puede optimizarse mediante la corrida electroforética en gel de agarosa comparando los pacientes con controles conocidos de cada rearreglo. Esto permite aprovechar al máximo los recursos utilizados para la determinación. Si bien, pueden existir pacientes que tengan otras mutaciones diferentes a la de los controles corridos en el gel de agarosa, en esos casos específicos, debe discernirse mediante la RTqPCR simple. La correspondencia de cada TF con el tipo de leucemia encontrados coinciden con la bibliografía descrita por guías internacionales. Analizando los resultados concluimos en implementar el siguiente algoritmo diagnóstico: realizar la RTqPCR-múltiple de BCR-ABL1 en primer lugar, seguido de la corrida electroforética a los detectables para determinar si son b3a2 y/o e1a2; de no coincidir con ninguno de los dos realizar la RTqPCR simple para cada TF por separado. De esta forma se consigue discriminar aproximadamente un 90% de los casos, reduciendo los costos al tercio.

EXPERIENCIA EN UN CENTRO PÚBLICO DE ALTA COMPLEJIDAD EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE LMA P-067 (17622)

**Agamennoni, L.; Navicks, A.; Cruset, S.; Dalmaroni, M.; Sardu, L.; Tosin, M.; Gonzalez Vukovic, P.; Marti, A.; Patiño, R.; Bordone, J.; Romero, A.; Martins, E.**

Hospital El Cruce, Florencio Varela, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Adultos

**Introducción:** La leucemia mieloide aguda (LMA) es una neoplasia clonal que puede presentarse de novo, asociada a un desorden hematológico subyacente o secundaria a tratamiento previo. Presenta una sobrevida variable dependiendo de factores pronósticos citogenéticos (CTG) y mutacionales. Si bien se han optimizado las terapias de acuerdo a la estratificación del riesgo, la sobrevida a largo plazo sigue siendo baja. **Objetivos:** Descripción de las características clínicas, del tratamiento de inducción realizado, de las complicaciones y los resultados, de una población con LMA de adultos en un hospital público. **Materia y métodos:** Se realizó un análisis descriptivo retrospectivo de pacientes mayores de 16 años con diagnóstico de LMA (no promielocítica) en el período comprendido entre Enero 2014 y Junio 2021. Se incluyeron 61 pacientes que recibieron tratamiento con poliquimioterapia con esquema 7/3 (citabina + antraciclina), hipometilantes (decitabina, azacitidina) u otros. Los resultados se presentan como media y desvío estándar o mediana y percentiles 25-75 (rango intercuartil) para variables numéricas. Se informa porcentaje en las variables categóricas. **Resultados:** Se evaluaron 61 pacientes de los cuales 36 fueron varones (59%) y 25 mujeres (41%), con una mediana de edad de 42 años (IQR 16-79). Se realizó estudio CTG a 56 pacientes, de los cuales 47 fueron evaluables. A partir de este parámetro, el 13% (6/47) fueron de riesgo favorable, 64% (30/47) intermedio y 23% (11/47) desfavorable, según la estratificación de riesgo de European Leukemia Net. A todos los pacientes se les realizó inmunofenotipo al diagnóstico. Basándose en la clasificación de LMA de la Organización Mundial de la Salud de 2016, el subtipo predominante fue LMA no especificada conformando el 56% (34 pacientes) de la población, seguido de Leucemia con alteraciones genéticas recurrentes 20% (11 pacientes) y LMA secundaria a Síndrome mielodisplásico 20% (11 pacientes). A partir de enero de 2018 se realizaron en forma rutinaria estudios mutacionales (FLT3 y NPM) de 25 pacientes, siendo en forma esporádica en el período anterior. El 12% de esa población resultó positivo para NPM1 y 20% para FLT3. Con respecto al tratamiento de inducción, 54 pacientes (88,5%) recibieron esquema 7/3, 4 fueron tratados con hipometilantes (6,5%) y 3 (5%) pacientes recibieron otro tratamiento. La mediana de sobrevida global fue de 10,4 meses. De los 54 pacientes tratados con esquema 7/3, 39 (72%) alcanzaron Remisión Completa (RC) con 1 o 2 inducciones. De la cohorte estudiada, 13 pacientes (21,3%) murieron en forma temprana (durante el primer mes desde el diagnóstico), 5 (8%) resultaron refractarios primarios y 4 (7%) presentaron enfermedad estable. Los 13 pacientes que murieron en forma temprana tenían una media de edad de 49 años, mientras que en los que no murieron en forma temprana la edad media fue de 42 años (p 0,144). La media de recuento de glóbulos blancos fue de 71.816/mm<sup>3</sup> y 45.377/mm<sup>3</sup> respectivamente (p 0,47) y la media de performance status por ECOG de 2,4 y 1,7 respectivamente (p 0,1). Para ninguna de estas variables se detectaron diferencias significativas según prueba de Mann-Whitney. **Conclusiones:** Los resultados obtenidos fueron similares a los reportados en la literatura internacional en cuanto al porcentaje de diferentes subtipos de LMA y de pacientes que alcanzan RC en inducción, siendo la mortalidad en esta etapa del tratamiento aún alto. Los avances en el conocimiento de las alteraciones mutacionales y su asociación con el pronóstico, contribuyen a la elección de un tratamiento adaptado al riesgo, motivo por el cual la incorporación de estos estudios en nuestro centro resulta de gran utilidad.

LA GLOBULINA ANTI-TIMOCITO (ATG) IGUALA LA INCIDENCIA DE ENFERMEDAD DE INJERTO CONTRA HUÉSPED (EICH) EN TRASPLANTE DE DONANTE FAMILIAR Y NO RELACIONADO. P-069 (17625)

**Cia, A.; Castro, G.; Fernández Escobar, N.; Requejo, A.; Bentolila, G.; Jaimovich, G.**

Fundacion Favaloro, Capital Federal, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Trasplante hematopoyetico, Clínica Adultos

**Introducción:** La EICH es una de las principales causas de morbimortalidad asociada al trasplante allogenico de células progenitoras hematopoyéticas (TCPH), con una tasa de 40-60%. La adición de ATG demostró reducir su incidencia. Comunicamos los resultados de la inclusión de ATG a la profilaxis del EICH en un grupo de pacientes sometidos a TCPH. **Objetivos:** Evaluar la incidencia de EICH sobrevida libre de EICH y recaída a 12 meses (endpoint combinado) de pacientes con TCPH de donante familiar y no relacionado que recibieron profilaxis de EICH con ATG. **Materia y métodos:** Estudio prospectivo multicéntrico. Desde marzo-2018 a junio-2021 se incluyeron 95 pacientes sometidos a TCPH con donante relacionado HLA idéntico (DR), no relacionado match 10/10 (DnR 10/10) o no relacionado match 9/10 (DnR 9/10). El régimen condicionante (RC) fue según protocolo institucional. La prevención de EICH incluyó tacrolimus y metotrexate más ATG 4,5 mg/kg en dos dosis los días -3 y -2. Se registró la incidencia de EICH, recaída o muerte. Se definió EICHa con criterios de Glucksberg y EICH según gradación clínica de NIH. Se utilizó mediana y rango intercuartil (RICU) para describir datos no paramétricos, comparación de grupos con X2, curva de Kaplan Meyer y multi-sample log Rank test para el análisis de sobrevida, considerando un valor de p estadísticamente significativo menor a 0,05. **Resultados:** Se incluyeron 95 pacientes de forma consecutiva. 42% (n: 40) masculinos. 36 años de edad media (RICU 11-50) Diagnóstico: LMA: 33; LL: 28; MDS: 9; Linfomas: 5, Inmunodeficiencias: 9, Anemia aplásica: 3 y Otros (SMPc, Síndrome de superposición): 8. Presentaron enfermedad avanzada 60% (n: 57) pacientes. El 46% (n: 44) recibió un TCPH con DR, 35% (n: 33) DnR 10/10 y 19% (n: 18) DnR 9/10. El donante fue femenino en 56% (n: 54). RC mieloablativo (MAC) en 81% (n: 77). Presentaron falla de engrafment primaria: 6/95 pacientes. Engrafment granulocítico fue de 17 días (RICU 15-21) y plaquetario de 17 días (RICU 12-20). Incidencia global de EICHa fue de 36% (n: 34), grados I-II 19% (n: 19) y III-IV 16% (n: 15). La incidencia de grados severos (III-IV) no varió según donante: 15% (n: 7) para DR, 9% (n: 3) para DnR 10/10 y 27% (n: 5) para DnR 9/10 (X2 3,06, p 0,21). La incidencia global de EICH crónico fue de 23% (n: 21); grado leve 6% (n: 6), moderado 11% (n: 11) y severo 4% (n: 4). Según donante presentaron grados severos con DR 2% (n: 1), con DnR 10/10 3% (n: 1) y con DnR 9/10 11% (n: 2) (X2 2,65, p 0,26). Al año persistían con tratamiento inmunosupresor 15/79 pacientes (19%). La mortalidad al día 100 fue del 12% (n: 12). Las causas más frecuentes fueron: sepsis (n: 4) y recaída de enfermedad de base (n: 3). 31 pacientes reactivaron infección por CMV (más de una reactivación en 6 pacientes de los cuales 5 cursaban EICH) y 7 reactivaron infección por EBV. Ninguno evolucionó a PTLD. El tiempo de seguimiento fue 524 días (RICU 168-833). La sobrevida global libre de EICH y recaída a 12 meses fue del 57% (n: 54) de 79 pacientes evaluables. La probabilidad de sobrevida libre de EICH y recaída al año con DR fue del 48% (IC 33-63%), con DnR 10/10 del 66% (IC 47-81%) y con DnR 9/10 del 38% (IC 21-60%). No se encontró diferencia significativa en la sobrevida al endpoint combinado según el tipo de donante (X2 4,98; p 0,083). **Conclusiones:** En este grupo de pacientes tratados con ATG no se observó diferencia en la incidencia de EICHa, EICHc y sobrevida libre de EICHc y recaída a 12 meses entre los distintos tipos de donante. Esto podría sugerir que la ATG equipararía resultados del trasplante empleando distintos tipos de donante. Para confirmar dichos hallazgos se requieren estudios con mayor nivel de evidencia.

MANEJO DE LA HEMOSTASIA EN PACIENTE CON REQUERIMIENTO DE ECMO EN CONTEXTO DE INFECCIÓN POR COVID-19. P-068 (17623)

**Leon, T.; Armoa, C.; Radin, G.; Marti, A.; Macias, S.; Patiño, R.; Bordone, J.; Romañano, V.; Montecino, G.**

Hec, Florencio Varela, Argentina  
**Tipo:** Caso clínico - **Categorías:** Alteraciones de la hemostasia, Clínica Adultos

**Introducción:** Dentro de lo que es el espectro de pacientes infectados por Covid-19, algunos evolucionan con insuficiencia respiratoria, requiriendo oxígeno suplementario. Una de las alternativas que existen a la hora de administrar soporte respiratorio, es la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO). La técnica de ECMO proporciona soporte cardíaco y respiratorio a pacientes cuyos pulmones y corazón están gravemente dañados y no pueden desarrollar su función normal. Los beneficios en los pacientes con indicación de ECMO, se obtienen cuando la mortalidad esperada es mayor al 80%. Es fundamental para considerar ECMO que la condición causante sea reversible. En ECMO se expone la sangre al endotelio a altas velocidades, lo cual estimula la inflamación y coagulación, condicionando un estado pro trombotico. La activación excesiva de la coagulación puede conducir a un consumo de plaquetas y factores, lo cual aumenta a su vez el riesgo de sangrado. El anticoagulante de elección es la Heparina no fraccionada. Se utiliza inicialmente un bolo de 80 U/kg, seguido por la infusión de Heparina por bomba a dosis de 18 U/kg/hora. El control se realiza con APTT a las 6 hs, también puede utilizarse el dosaje del anti X, cuyo valor esperado es 0,3-0,7 U/ml. **Caso:** Paciente masculino de 33 años de edad, con antecedentes de neumotórax espontáneo a los 25 años y ex tabaquista. El 4/5/21 es derivado a este centro por progresión de la falla respiratoria, presentando luego deterioro del estado general requiriendo ventilación mecánica. Persiste con hipoxemia refractaria y fallo respiratorio catastrófico (PaFi 70), por lo cual el día 10/5/21 inicia ECMO V-V (canulación fémoro yugular), y anticoagulación con heparina sódica 45.000 UI/ 24 hs. Durante la canalulación se constata TVP Poplitea como hallazgo incidental. Evolución de laboratorio se muestra en Fig 1. El 17/5/21 se constata disminución de recuento plaquetario 64.000/mm<sup>3</sup> y sangrado por mucosas. Prueba de tromboelastograma, con resultado normal, por lo cual se transfunden plaquetas. Se interpretó inicialmente como plaquetopenia inducida por sepsis, luego descartada, pero por sospecha de HIT, se realizó SCORE 4H que arrojó resultado de 4 puntos (probabilidad intermedia, del 10%). Se solicitaron Anticuerpos antiplaquetarios, con resultado Acs Anti PF4/ Heparina: 1,8 U/ml (valor  $\geq 1$  indica presencia de anticuerpos). La técnica utilizada es un inmunoensayo turbidimétrico de partículas de látex. Se suspendió Heparina, y ante la ausencia de Bivalirudina en el país, inició Rivaroxaban a dosis de 15 mg cada 12 hs por sonda nasogástrica. **Comentario:** La infección por Covid-19 sigue siendo un desafío dentro de la práctica médica. En casos de que el paciente evolucione desfavorablemente, se puede considerar la utilización de ECMO. En nuestro paciente, si bien la indicación de ECMO se instauró rápidamente, la evolución fue tórpida coincidiendo con lo publicado en reportes bibliográficos. **Conclusión:** Aunque no existe evidencia clara sobre la utilización de DOACs en ECMO, ante la falta de Bivalirudina en nuestro medio, pudimos continuar la anticoagulación basándonos en la recomendación de expertos y la posibilidad de contar con métodos de medición.

SÍNDROMES DE SUPERPOSICIÓN - CASUÍSTICA DE LA SUBCOMISIÓN DE SÍNDROMES MIELODISPLÁSICOS - SAH P-070 (17627)

**Iastrebner, M.; Graciela, A.; Pereyra, P.; Flores, M.; Gonzalez, J.; Perusini, A.; Arbelbide, J.; Kornblihtt, J.; Fuente, M.; Belli, C.; Enrico, A.; Lazzarino, C.; Quarchioni, M.; Puente Mosquera, K.; Montero Ledezma, C.; De La Hoz Gonzalez, C.; Rapan, M.; Sorrentino, M.; Crisp, R.**

Sanatorio Sagrado Corazón, Caba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Mielodisplasia, Clínica Adultos

**Introducción:** Los Síndromes Mielodisplásicos / Neoplasias Mieloproliferativas Crónicas (SMD/ NMP) son un grupo de enfermedades clonales que difieren entre sí por sus características morfológicas pero que comparten similar presentación clínica, propensión a transformación leucémica y supervivencia reducida. **Objetivos:** Relevamiento de una serie de casos. **Materia y métodos:** Estudio retrospectivo y multicéntrico que evalúa las características clínicas, genéticas, morfológicas, inmunofenotípicas y su abordaje terapéutico - sobrevida y mortalidad en pacientes portadores de síndromes de superposición excluyendo Leucemias Mielomonocíticas Crónicas (LMCC) y Juveniles (LMM). Desde Ene-2020 a Jun-2021 se reclutaron pacientes con Mielodisplasia / Neoplasia Mieloproliferativa crónica Sideroblastos en Anillo y Trombocitosis (SMD/NMP-SA-T), Leucemia Mieloeide Crónica Atípica (LMCA) y Síndrome de Superposición Inmadificatoria (SMD/NMPu). **Resultados:** Tabla-1. En todos los casos el BCR/ABL fue negativo. En los SMD/NMP-SA-T se observó predominio femenino (61%), JAK2 positivo (50%) y probabilidad acumulada de sobrevida a un año (SV-1a): 100%. En LMCA se describió fenómenos autoinmunes (16%), alta tasa de transformación leucémica (50%) con SV-1a de 42% (Gráfico). En SMD/NMPu se describieron fenómenos autoinmunes (7%), trisomía del 8 (43%), MF3 (40%) con SV-1a de 54%. **Conclusiones:** Los hallazgos clínicos, morfológicos, genéticos e inmunofenotípicos fueron los esperables acorde a la clasificación OMS-2017. Las tres entidades estudiadas demostraron tener características clínicas bien definidas que permitieron su distinción.

Tabla-1	SMD/NMP-SA-T	LMCA	SMD/NMPu
Pacientes n=33	n=7	n=12	n=14
Edad (mediana) Género	70 (R 55 - 88) F (61%)	65 (R 37 - 82) M (75%)	63 (R 37 - 90) M (79%)
Esplenomegalia	50%	30%	50%
Anemia (Hb <11,0 g/dL)	71%	58%	29%
Trombocitosis (>450 x 109/L) (%)	86%	0	21%
Trombocitopenia (<100x109/L)(%)	0	25%	42%
Fenom. autoinmunes	0	58%+21 (8%), +8, -9 (8%)-2, del11q (8%), t(X2),del11q (8%)	47%
Citog. Normal/ Patológicos	75%	58%+21 (8%), +8, -9 (8%)-2, del11q (8%), t(X2),del11q (8%)	+8 (43%), +19 (18%)T(1;15), t(11;11), del 7q7,-11,del 8,der 8 (9%)
JAK2 V617 positivo	50%	0	25%
Al diagnóstico:	8,7 (R 7,0 - 12,2)	7,6 (R 4,1 - 10,9)	8,6 (R 6,3 - 14,7)
Hemoglobina	6300 (R 3500 - 14500)	33000 (R 7900 - 72000)	6600 (R 2300 - 44600)
Leucocitos (/mm3)	789 (R 730-3300)	78 (R 12,7 - 304)	530 (R 20 - 780)
Plaquetas (x109/L)	si62%28%00	si66%33%02% (R 0-12)	si57%29% 40%3% (R 0 - 15)
Anatomía Patológica de médula ósea: Hipertrofia con Displasia (>2 linajes) MPO, M1/M2/M3/Blastos en MO	50%	24%	90%
Aberraciones Inmunofenotípicas	50%	24%	90%
Tratamientos	Epo (62%), HU (50%)TMO (12%), Lena (12%), AZA(12%)	HU (33%), Citabina (16%), AZA (66%), DAC (8%),esplenectomia (8%), TMO (8%)	HU (36%), Epo (36%),Aza (36%), Cortic (9%), Qt Std (9%), Ruxo (9%)
Probabilidad acumulada de SV al año	100%	42%	54%
Transformación a LMA (%)	0	50	43

**DISPONIBILIDAD DE HERRAMIENTAS DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS QUE IMPACTAN EN LEUCEMIAS MIELOIDES AGUDAS (LMA) SEGÚN EL TIPO DE SISTEMA DE SALUD.** P-071 (17628)

**Gonzalez, J.; Mariano, R.; Kantor, G.; Dick, H.; Milone, J.; Gimenez Conca, A.; Cranco, S.; Fernandez, I.; Bordone, J.; Giunta, J.; Iastrebnier, M.; Kornblihtt, J.; Vicente, C.; Santorum, C.; Belli, C.**  
 Hospital Agudos C G Durand, Buenos Aires, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Adultos

**Introducción:** El Sistema de Salud en Argentina es uno de los más fragmentados y segmentados de Latinoamérica. Está compuesto por el sector público, financiado por el estado y el sector privado, incluyendo las obras sociales. Los avances diagnósticos y terapéuticos en Leucemia Mielóide aguda hacen de la misma una enfermedad de alto costo para el sistema de salud. **Objetivos:** Evaluar las herramientas diagnósticas, terapéuticas y los resultados del tratamiento en LMA en centros públicos y privados que han reportado pacientes de diversas áreas del país. **Material y métodos:** Estudio retrospectivo de una población de 1021 pacientes con LMA no promielocítico, diagnosticados y tratados en 19 centros. Buenos Aires/CABA= 943 (92%) ptes, Córdoba, Neuquén y Entre Ríos=78(8%) ptes. De estos 23% son del sector con financiamiento estatal y 77% del financiamiento privado. Entre los parámetros evaluados se incluyeron: características de los pacientes (edad, ECOG, clasificación de LMA, posibilidad de realizar estudios genéticos, tiempo al inicio del tratamiento, uso de nuevas combinaciones de drogas, tasa de remisión completa, trasplante alogénico de células progenitoras hematopoyéticas (TCPH), tiempo al TCPH, sobrevida pre TCPH, sobrevida global (SG). Los parámetros fueron evaluados según los test de CH12/Exacto de Fisher, Test T/Mann Whitney y Kaplan Meier/Log-Rank. **Resultados:** Los pacientes que concurren a los centros públicos presentan características diferentes a las de los pacientes de los centros privados incluyendo, menor edad, menores niveles de hemoglobina (Hb) y mayores porcentajes de blastos en sangre periférica (SP) (tabla 1). La mediana de edad fue para los centros públicos: 58 años, para los privados: 61 años (p<0.0001). Con respecto a las herramientas diagnósticas, la clasificación citogenética según el MRC pudo implementarse en ambos sectores sin diferencias significativas; al igual que la realización de estudios moleculares, mientras que los estudios de NGS solo se realizaron el sector privado. Con respecto al tratamiento, un número similar de pacientes recibió tratamiento (88,3 vs 88,2%) (p=0,977), sin diferencias en la elección de agentes hipometilantes (AHM), quimioterapia estándar (QT) y tratamiento paliativo (p=0,42). La mortalidad al día 28 no fue significativa en ambos grupos (p=0,76), siendo mayor la mortalidad al día +56 en el sector público (p=0,02) Se observó una demora de inicio a los tratamientos de primera línea, tanto a la QT (5 vs 3 días, p=0,011) como a los AHM (22 vs 10 días, p=0,055), en los centros público. Sin diferencias en el n° de inducciones (p=0,322), la tasa de remisión completa (58%vs 74%, p= 0,001) y la accesibilidad al trasplante (15% vs 28%, p<0,0001) fue mayor en los centros privados, con demora al TCPH en su realización para los centros públicos (11 vs 5 m, p=0,0001). La sobrevida global fue de 8,7 meses para el sector público y 11,4 meses para el sector privado (p=0,047), cuando los pacientes fueron evaluados hasta el momento del TCPH, esta sobrevida se mantuvo (8,7 meses vs 11,4 meses; p=0,007). **Conclusiones:** Puede evidenciarse una ligera tendencia a menor sobrevida global en el sector público (p=0,047). Lo cual podría relacionarse a las características desfavorables de la población atendida y a una demora en el acceso a la medicación incluyendo procedimientos de alta complejidad como el TCPH.

**EVALUACIÓN DEL EFECTO DEL TIEMPO EN RANGO TERAPÉUTICO DE TACROLIMUS EN TRASPLANTE ALOGÉNICO DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS** P-072 (17631)

**Frassa, M.; Kusminsky, G.; Berro, M.; Rivas, M.; Trucco, J.; Paganini, M.**  
 Hospital Austral, Buenos Aires, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Trasplante hematopoyético, Clínica Adultos

**Introducción:** La enfermedad injerto contra huésped (EICH) y el rechazo del injerto, son las complicaciones inmunológicas más frecuentemente observadas y son causa de morbimortalidad post trasplante alogénico hematopoyético (TALO). El tacrolimus es uno de los principales inmunosupresores para su prevención. El retraso en alcanzar concentraciones terapéuticas dentro del primer mes posttrasplante puede conducir a un mayor riesgo de mortalidad. **Objetivos:** Objetivo primario: Determinar el impacto del tiempo en rango terapéutico (TRT) del tacrolimus durante los primeros 30 días sobre la mortalidad relacionada al trasplante (MLE) y la Sobrevida Global (SG) en TALO. **Objetivos secundarios:** determinar impacto del TRT del tacrolimus durante los primeros 30 días en la incidencia de rechazo, EICH aguda grados II-IV, III-IV y recaída. **Material y métodos:** Estudio de cohorte retrospectivo. Se analizaron datos provenientes de pacientes adultos sometidos a un TALO (enero/12- diciembre/19). Se excluyeron segundos trasplantes y aquellos que por cualquier motivo no lograron mantener 5 días consecutivos de tratamiento con tacrolimus. **Variables:** Se definió en TRT adecuado de tacrolimus cuando al menos el 75% de las mediciones en valle fueron entre 5-15 ng/mL. **Análisis estadístico:** se realizó con Easy R 1.33. La MLE y Recaída se calculó con Incidencia Acumulada (test de Gray) y la Sobrevida Global con log-rank (Kaplan-Meier). Para los análisis multivariados (AMV) se utilizó Fine-gray para los eventos con riesgo competitivo. **Resultados:** Se incluyeron 187 pacientes, con media de edad de 38,7 años (16-70 años). Las características de la población se describen en la tabla 1. El grupo de TRT no adecuado representó 43% (81) vs. 57% (107). No hubo diferencias significativas en las características generales de ambos grupos, a excepción de menor número de pacientes con HCT-CI/Age de alto riesgo en el grupo fuera de rango (13% vs 25%, p=0.08). La media de seguimiento fue de 3,2 años. La mediana de tiempo al prendimiento en ambos grupos fue similar, con aumento de fallo primario del injerto en el grupo fuera de rango (10% vs 2% p=0.01). No se encontraron diferencias significativas en desarrollo de EICH aguda. Lo mismo ocurrió para los eventos de recaída. La MLE fue significativamente superior en el grupo no en rango (día 100 y 3 años, 24 y 37% vs. 9 y 18% p=0.004). Respecto a las causas de MLE, hubo predominio de infecciones en casi el doble de pacientes del grupo fuera de rango (22 vs 9% p=0.07). No se encontraron diferencias significativas de SG en ambos grupos (3 años 45% vs. 51%, p=0.22). Analizando la sub población de pacientes con HCT-CI/Age intermedio-alto (N=127), las diferencias en MLE fueron aún más marcadas (día 100 y 3 años 31 y 44% vs.11 y 22%, p=0.008). En el AMV (expresado en HR con IC 95%) se encontraron diferencias significativas en la MLE en el grupo TRT adecuado (0.41, 0.20-0.81), y en HCT-CI/Age alto riesgo (2.99, 1.27-7.05). Comparando el grupo TRT infraterapéutico (n=26) vs el resto de los pacientes, se evidencia un incremento significativo de la falla de engraftment (27% vs 2%, p<0.001), de la MLE (día 100 y 3 años 50 y 54% vs. 10 y 22%, p<0.001) y reducción de la SG (3 años 30% vs. 51%, p=0.009); al comparar los pacientes con TRT supra-terapéutico con el resto de pacientes, no se encontraron diferencias. **Conclusiones:** Encontramos que los pacientes con TRT adecuado tienen menor MLE respecto a quienes no lo consiguen, sin impacto significativo en la SG. El aumento en la mortalidad podría asociarse a la mayor incidencia de fallo del injerto, favoreciendo el aumento de infecciones. Los niveles infraterapéuticos se asociaron a mayor riesgo de mortalidad en comparación con los supratrapéuticos.

**EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA Y SOBREVIDA POST TRASPLANTE AUTOLOGO EN AMILOIDOSIS AL: EXPERIENCIA DE UN CENTRO** P-073 (17639)

**Brulc, E.; Schutz, N.; Arbelbide, J.; Posadas Martinez, M.; Carretero, M.; Seehaus, C.; Fantl, D.; Aguirre, M.; Ferini, G.; Nucifora, E.**  
 Hospital Italiano De Buenos Aires, Caba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Discrasias de células plasmáticas, Trasplante hematopoyético, Clínica Adultos

**Introducción:** La amiloidosis AL es una amiloidosis de tipo sistémica que se asocia a una discrasia de células plasmáticas subyacente. Los tratamientos se dirigen al clon de células neoplásicas con el fin de eliminar la producción de cadenas ligeras, detener e intentar revertir el daño orgánico. La profundidad de la respuesta hematológica es, por lo tanto, un marcador sustituto de la supervivencia. El autotrasplante de células madre (ASCT) se ha utilizado en pacientes con amiloidosis AL durante más de dos décadas. Solo el 25% de los pacientes con AL de reciente diagnóstico son candidatos a ASCT sin embargo, en aquellos que pueden acceder al mismo, se reportan respuestas más profundas y duraderas con mejoría en la SG y SLP. **Objetivos:** -Describir las características de los pacientes con amiloidosis AL que recibieron un ASCT desde 2004 hasta 2021 -Evaluar la respuesta pre y post trasplante -Evaluar la sobrevida global (SG) y la sobrevida libre de progresión (SLP) **Material y métodos:** Cohorte retrospectiva de pacientes con amiloidosis AL que recibieron ASCT en un único centro desde 2004 hasta 2021. Se utilizó el registro institucional de trasplante de médula ósea, el registro institucional de amiloidosis y la historia clínica electrónica. Todos los pacientes fueron seguidos para evaluar SG, respuesta y SLP. Para la evaluación de la respuesta se utilizaron los criterios publicados por Palladini et al, 2012. Se informaron las medidas de resumen como mediana y rango intercuartil. Se estimó la SG y la SLP utilizando curvas de Kaplan Meier. Se consideró muerte relacionada al trasplante aquella ocurrida antes del día 100. **Resultados:** De los 108 pacientes con diagnóstico de amiloidosis AL 24 accedieron a ASCT (22%), 5 se excluyeron por seguirse en otra institución. Se incluyeron en el análisis 19 pacientes, la mediana de edad fue de 55 años (RIC 50-68), 11 pacientes de sexo masculino. La mediana de score de charlson fue de 4 (RIC 3- 5). Todos los pacientes recibieron quimioterapia (QMT) previo al trasplante, la mediana de líneas previas fue 1(RIC 1-1) y de órganos comprometidos 3 (RIC 1-2) siendo los más frecuentes corazón y riñón. La mediana de infiltración de plasmocitos fue de 13,5 (RIC 8-25) y la cadena más frecuentemente comprometida fue lambda (16/19). Diez pacientes presentaban compromiso cardíaco al diagnóstico, 4 se encontraban en clase funcional de NYHA III, recibiendo 2 de ellos trasplante cardíaco de inicio seguido de QMT y otros 2 tratamiento QMT con mejoría de la función cardíaca lo que permitió el posterior ASCT. Un paciente tuvo requerimiento de diálisis previo al trasplante, recibiendo posteriormente un trasplante renal. Con respecto al trasplante, la mediana de tiempo al engraftment fue de 12 días (RIC 11-13), la mediana de días de internación fue de 19 (RIC 17-25), 2 pacientes requirieron pase a unidad cerrada, y no hubo ninguna muerte relacionada al trasplante. Con respecto a la respuesta, 13/18 pacientes profundizaron la respuesta alcanzada previo al trasplante, alcanzando 8 de ellos remisión completa. Ningún paciente realizó mantenimiento posterior. Cinco pacientes recayeron, la mediana de tiempo a la recaída fue de 44,1 meses (RIC 29-44). La mediana de SLP fue de 74 meses. La Mediana de seguimiento de toda la cohorte fue de 49,8 meses, no se alcanzó la mediana de SG, hubo 4 muertes: 2 por progresión de enfermedad y 2 por causas no relacionadas. **Conclusiones:** EL ASCT en amiloidosis AL permite profundizar las respuestas y prolongar la SG y la SLP. Como observamos en nuestra población, es un procedimiento seguro, siempre que se realice en pacientes correctamente seleccionados. El daño cardíaco severo contraindica el ASCT de entrada, debiéndose evaluar el uso de trasplante cardíaco y/o tratamiento QMT con dosis ajustadas ± ac monoclonales que atenuen el daño cardíaco y remueva el depósito amiloide para poder posteriormente realizar el ASCT. En nuestra población, los pacientes que accedieron a un trasplante presentaron sobrevida prolongada, aun sin la realización de mantenimiento.

**Tabla 1. Características de la población**

Características	Población total N (%)	SI TRT	NO TRT	p value
Edad del paciente (años)	38,7	37,2	40,6	p = 0.11
Edad del donante (años)	36	34,1	38,6	p = 0.03
Pacientes masculinos	111 (60)	63 (59)	48 (59)	p = 0.99
Donantes masculinos	120 (64)	67 (64)	53 (65)	p = 0.93
Patología de base				p = 0.65
Leucemias mieloides agudas	57 (31)	32 (30)	25 (31)	
Leucemias linfoides agudas	49 (26)	25 (24)	24 (30)	
Linfomas/Mieloma múltiple	28 (15)	18 (17)	10 (12)	
Smes. Mielodisplásicos	27 (15)	13 (12)	14 (17)	
Smes. Mieloproliferativos	15 (8)	10 (9)	5 (6)	
Patología no maligna	10 (5)	7 (7)	3 (4)	
Score HCT-CI Age				p = 0.08
HCT CI age RI	90 (48)	44 (42)	46 (57)	
HCT CI age BR	59 (32)	35 (33)	24 (29)	
HCT CI age RA	37 (20)	26 (25)	11 (13)	
Tipo de trasplante				p = 0.94
Histoiédentico relacionado	84 (45)	46 (44)	38 (47)	
No relacionado	59 (32)	34 (32)	25 (31)	
Haploidéntico	43 (23)	25 (24)	18 (22)	
Acondicionamiento	122 (66)	65 (62)	57 (70)	p = 0.32
mieloablatoivo				
Fuente de células progenitoras				p = 0.65
Sangre periférica	181 (97)	103 (98)	78 (96)	
Médula ósea	5 (3)	2 (2)	3 (4)	
Estado de enfermedad				p = 0.63
Avanzado	105 (56)	59 (59)	46 (59)	
Temprano 75 (40)	75 (40)	43 (42)	32 (41)	

## EVALUACIÓN DE LA TOXICIDAD

P-074 (17640)

RELACIONADA AL TRATAMIENTO CON QUIMIOTERAPIA EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFoblástica AGUDA (LLA) EN UNA INSTITUCIÓN PEDIÁTRICA.

Gutierrez, M.; Martinez, G.; Veber, S.; Wilberger, S.; Elena, G.; D'aloi, K.

Hospital Pedro De Elizalde, Capital Federal, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Pediátrica

**Introducción:** La leucemia es la enfermedad oncológica más frecuente en pediatría representando el 37% de todos los casos de cáncer diagnosticados en el país según el ROHA (2000-2019), siendo el 78% LLA. La sobrevida global a 5 años a nivel mundial es del 85%, esto se debe a los avances en el diagnóstico, tratamiento y soporte clínico de estos pacientes. La base del tratamiento continúa siendo la quimioterapia, con excelentes resultados, pero no libre de toxicidad y efectos adversos. **Objetivos:** Describir la toxicidad secundaria al tratamiento de los pacientes con LLA asistidos en un hospital pediátrico. **Material y métodos:** Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo y longitudinal. Se evaluaron las historias clínicas de 176 pacientes que ingresaron entre junio de 2010 y marzo de 2021. Se completo una planilla de Excel con los datos sobre el diagnóstico, estadiación y grado de toxicidad secundaria al tratamiento, utilizando la grilla de toxicidad aguda de GATLA 2010. Se incluyó a todos los pacientes con LLA que cumplieron al menos una fase del protocolo, realizando un análisis por separado entre los RE/RI (riesgo estándar e intermedio) y AR (alto riesgo). Se evaluó solamente el tratamiento al diagnóstico, excluyendo toxicidad durante la recaída o segundas enfermedades. **Resultados:** El 54 % de los pacientes fueron varones. El 85% se estadiaron como RE/RI. La toxicidad con mayor prevalencia en ambos grupos fue la infecciosa. La incidencia, RE/RI:96% y AR:96%, en ambos grupos fue más frecuente durante la inducción con grado 2 de toxicidad y se observó mayor gravedad, grado 3-4, en reinducción para RE/RI y en consolidación para AR. El *Staphylococcus Aureus* fue el germen más frecuente. Seguimiento de la infecciosa se registró un alto porcentaje de toxicidad gastrointestinal, principalmente estomatitis, RE/RI:81%; AR: 85%. En ambos grupos fue más frecuente el grado 1-2, en reinducción y consolidación respectivamente. Con mayor gravedad en la inducción para RE/RI y en la consolidación y reinducción para AR. La evaluación de las toxicidades menos frecuentes se detallan en las tablas que se adjuntan a continuación. No se registró toxicidad cardíaca. En cuanto a la trombosis: RE/RI 4% de los pacientes, con igual incidencia de trombosis profundas periféricas y centrales, con predominio en la fase de inducción. AR:15%, con mayor incidencia de trombosis venosas profundas a nivel periférico durante la inducción y consolidación. Se registraron 11 muertes por toxicidad, 8 por shock séptico (Inducción:4; consolidación:2; reinducción 2), 2 por ACV (inducción) y 1 por toxicidad hepática (reinducción). La mortalidad global fue del 6%. **Conclusiones:** El mayor número de eventos asociados a toxicidad fueron grado 1-2, con mayor incidencia durante la inducción para ambos grupos de riesgo. En cuanto a la gravedad (grado3-4) fue más significativa durante la inducción para RE/RI y en la consolidación para AR. La toxicidad prevalente en ambos grupos fue la infecciosa, representando el mayor número de muertes. Tomando esto en consideración, se debe hacer hincapié en la prevención tanto en el cuidado domiciliario como en el manejo hospitalario de estos pacientes a fin de minimizar estos eventos y aumentar la sobrevida.

Toxicidad RE/RI	Porcentaje total de pacientes %	Toxicidad más frecuente	Fase con mayor prevalencia	Fase con mayor gravedad (grado3-4)
Hepática	72	Aumento transaminasas	Consolidación y reinducción	Mantenimiento
Renal	3	Hematuria Proteinuria	Inducción	Inducción
Neurológica	40	Miopatía periférica	Inducción	Inducción
Esquelética	3	Osteonecrosis	Mantenimiento	Mantenimiento

Toxicidad AR	Porcentaje total de pacientes	Toxicidad más frecuente	Fase con mayor prevalencia	Fase con mayor gravedad (grado3-4)
Hepática	89	Aumento transaminasas	Inducción	Consolidación
Renal	11	Aumento creatinina	Inducción	Inducción
Neurológica	52	Miopatía periférica	Inducción	Inducción
Esquelética	4	Osteonecrosis	Mantenimiento	Mantenimiento

## HEMOFILIA ADQUIRIDA: ANÁLISIS

P-075 (17643)

RETROSPECTIVO DE 7 CASOS

Milanesio, M.; Tabares, A.; Caeiro, G.; Olmedo, J.; Basquiera, A.; Montivero, A.

Hospital Privado Universitario De Córdoba, Córdoba, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Alteraciones de la hemostasia, Hemofilia, Clínica Adultos

**Introducción:** La hemofilia adquirida (HA) es un trastorno de la hemostasia que se produce por la presencia de autoanticuerpos inhibidores dirigidos contra el factor VIII (FVIII) de la coagulación. Clínicamente se manifiesta por sangrados espontáneos principalmente en piel y tejidos blandos, y a diferencia de la hemofilia hereditaria, la presencia de hemartrosis es infrecuente. Si bien muchos casos son idiopáticos, se deben buscar causas secundarias ya que el tratamiento de las mismas es clave en el pronóstico de la enfermedad. Dentro de estas destacan la presencia de neoplasias, enfermedades autoinmunes, fármacos, embarazo y postparto. El tratamiento se basa en medidas hemostáticas y terapias que permitan erradicar el autoanticuerpo. **Objetivos:** Describir los hallazgos de laboratorio, manifestaciones clínicas, etiología, tratamiento y pronóstico de pacientes con HA atendidos en un Hospital de tercer nivel de Córdoba capital. **Material y métodos:** Se realizó un análisis retrospectivo de 7 pacientes con diagnóstico de HA que fueron atendidos en un Hospital de tercer nivel de la ciudad de Córdoba capital. Los datos fueron obtenidos a partir de la Historia clínica electrónica propia del Hospital, en la cual se registran todos los datos clínicos y métodos complementarios realizados a los pacientes. **Resultados:** Entre los pacientes analizados, 4 (57%) eran de sexo femenino y 3 (42%) masculinos, con una media de edad de 58 años (28-72 años), siendo solo un paciente menor de 50 años. Todos consultaron por hematomas espontáneos localizados en piel. La hemartrosis solo estuvo presente en un caso. Ninguno tenía antecedentes personales o familiares de diátesis hemorrágica. En el 57% de los casos se pudo encontrar una etiología subyacente. 1 caso se asoció a ingesta previa de amoxicilina, 1 caso se asoció a cáncer urotelial en remisión al momento del diagnóstico y 2 casos fueron asociados a dermatopatías ampollares, las cuales estaban reactivadas al momento del sangrado. Al momento del diagnóstico, todos presentaron prolongación del KPTT con un valor promedio de 79 segundos (60-93 segundos), la actividad del FVIII fue menor al 1% en 6 de los 7 casos, y la media de la concentración de su inhibidor fue de 33.3 UB (2.4-122 UB). El 57% requirió transfusión de glóbulos rojos. El tratamiento bypassante se utilizó en tres pacientes (FVII recombinante en todos los casos). El tratamiento inmunodepresor de primera línea más utilizado fue la monoterapia con glucocorticoides (57%). La recurrencia posterior a la primera línea se observó en el 57% de los pacientes, de los cuales el 50% había recibido terapia combinada (corticoide más ciclofosfamida), y la mitad restante monoterapia con corticoides. La terapia combinada se asoció a infección en un solo paciente (artritis séptica). Todos los pacientes que presentaron recurrencia a la terapia inicial recibieron terapia de segunda línea. Rituximab se utilizó en aquellos sin respuesta a la terapia combinada inicial, y ciclofosfamida se agregó en aquellos que no habían tenido respuesta a glucocorticoides solos. Todos los pacientes lograron remisión clínica sin recurrencia del sangrado tras una media de seguimiento de 46 meses (3-72 meses). No se registraron muertes. **Conclusiones:** La HA es un trastorno raro de la hemostasia que debe sospecharse en pacientes con hematomas espontáneos y prolongación del KPTT. Si bien en muchos casos no se encuentra una etiología subyacente, deben buscarse causas secundarias, ya que el tratamiento de las mismas es clave para la evolución del sangrado.

## LEUCEMIA PROMIELOCÍTICA AGUDA, SEGÚN

P-076 (17644)

PASAN LOS AÑOS... EXPERIENCIA DE LA VIDA REAL.

Gelo, O.; De La Rua, L.; Freilich, F.; Troccoli, J.; Jaimovich, D.; Cobo, S.; Robayo, D.; Ayala Robles, L.; Casiraghi, G.; Fernandez, M.; Holc, F.; Ramos, J.; Lanfranchi, P.; Mazzeo, M.; Rey, I.

Hospital General De Agudos José María Ramos Mejía, Caba, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Adultos

**Introducción:** Desde el reconocimiento de la Leucemia Promielocítica Aguda (LPA) como una entidad distinta, los avances en el tratamiento con la introducción del ácido trans-retinoico (ATRA) y el trío de arsenic (ATO), han cambiado el pronóstico de la misma, considerándose actualmente una enfermedad con alta probabilidad de curación, sobrevida prolongada y baja tasa de recaída. **Objetivos:** 1. Determinar la respuesta al tratamiento de primera línea a lo largo del tiempo en pacientes con diagnóstico de LPA en nuestra institución, teniendo en cuenta el esquema utilizado y evaluar si las modificaciones en el tratamiento generaron un impacto en los resultados. 2. Aportar información acerca de las características clínicas y de laboratorio al diagnóstico, así como los resultados del tratamiento en el mundo real. **Material y métodos:** Estudio descriptivo y retrospectivo, basado en datos obtenidos de historias clínicas de 68 pacientes mayores de 16 años con diagnóstico de LPA entre diciembre de 1992 y mayo 2019. Se los dividió en 5 grupos según el período del diagnóstico y el tratamiento recibido utilizando los esquemas del grupo PETHEMA: Grupo A (n=19) diagnosticados entre Diciembre 1992 y Noviembre 1999 que recibieron ATRA seguido de quimioterapia o esquema "LPA96"; Grupo B (n=15) entre Diciembre 1999 y Noviembre 2005 que recibieron el esquema "LPA99"; Grupo C (n=13) entre Diciembre 2005 y Noviembre 2012 que recibieron el esquema "LPA2005"; Grupo D (n=9) entre Diciembre 2012 y Diciembre 2016 que recibieron el esquema "LPA2012" y Grupo E (n=12) entre Enero 2017 y Mayo 2019 que recibieron el esquema "LPA2017" o ATRA/ATO. El análisis estadístico se realizó con el programa IBM SPSS Statistics Versión 26. Realizamos el análisis de frecuencia y distribución de las variables en estudio. Para el análisis de supervivencia de la cohorte utilizamos el método de Kaplan Meier. Las diferencias en términos de incidencia acumulada de recaída (IAR), sobrevida libre de eventos (SLE) y sobrevida global (SG) fueron evaluadas mediante el test de log-rank. **Resultados:** En el período mencionado se diagnosticaron 72 pacientes con LPA, 4 fueron excluidos del análisis por falta de datos para los fines de este trabajo. Al diagnóstico la mediana de edad fue de 31,5 años (RIC: 24-44), 51,5% de sexo femenino. Presentaron alguna manifestación de sangrado el 89,7% y en el 29,3% fue profundo. La mediana de leucocitos fue 2800/mm<sup>3</sup> (RIC: 1725-8822/mm<sup>3</sup>) y de plaquetas 18250/mm<sup>3</sup> (RIC: 10.000-34.250/mm<sup>3</sup>). Según la clasificación de la FAB, el 97,1% presentaron el subtipo clásico. Según el score de riesgo de recaída un 17,6% fueron de riesgo bajo, 60,3% de riesgo intermedio y 22,1% riesgo alto. La mediana del tiempo de seguimiento fue de 71,5 meses (RIC: 14-100,5).Obtuvieron remisión completa (RC) el 79,4% de los pacientes (Grupo A 84,2%, Grupo B 86,7%, Grupo C 69,2%, Grupo D 88,9% y Grupo E 66,7%; P=0,526), el 20,6% restantes fallecieron durante la inducción. El sangrado fue la causa más frecuente de muerte, seguido de infección y síndrome de diferenciación. Las evaluaciones de supervivencia se describen en la Tabla 1. La tasa de mortalidad temprana (MT) fue del 16,2% (Grupo A 15,8%, Grupo B 6,7%, Grupo C 15,4%, Grupo D 11,1% y Grupo E 33,3%; P=0,470). **Conclusiones:** Las tasas de RC y MT se mantuvieron estables entre los grupos evaluados a lo largo del tiempo. En las evaluaciones de supervivencia a 2 años observamos una tendencia hacia el aumento de la SLE y disminución en la IAR en los grupos C, D y E respecto a los grupos A y B; a 5 años observamos diferencia significativa en cuanto a la IAR y una tendencia a aumentar la SLE en los grupos C y D respecto a los grupos A y B. La SG no se modificó en los distintos grupos a lo largo del tiempo, siendo la muerte temprana su principal limitante.

Tabla 1. Evaluaciones de supervivencia

	Total	Grupo A	Grupo B	Grupo C	Grupo D	Grupo E	P
IAR a 2 años	14,8%	25%	23,1%	0%	0%	12,5%	0,268
SLE a 2 años	85,2%	75%	76,9%	100%	100%	87,5%	0,268
SG a 2 años	75%	73,7%	80%	69,2%	88,9%	66,7%	0,766
IAR a 5 años	26,1%	43,7%	38,5%	0%	0%	-	0,022
SLE a 5 años	71,7%	56,3%	61,5%	100%	87,5%	-	0,059
SG a 5 años	75%	73,7%	73,3%	69,2%	88,9%	-	0,773

**EXPERIENCIA MULTICÉNTRICA EN EL USO DE ELTROMBOPAG PARA EL TRATAMIENTO DE LA APLASIA MEDULAR ADQUIRIDA EN PACIENTES ADULTOS.** P-077 (17652)

Milovic, V.; Wätman, N.; Casiraghi, G.; Figueroa, M.; Rapan, M.; Chuliber, F.; Arbelbide, J.; Pertiné, B.; Morales, M.; Rivas, M.; Pintos, E.; Mandrile, A.; Maradei, J.; Kalmus, M.; Aizpurua, F.; Ramos, A.; Elena, G.; Martínez, G.; Wilberger, S.; Cuello, M.; Rossi, B.; Brodsky, A.

Hospital Alemán, Caba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Fallo medular - Inmunodeficiencia, Clínica Adultos

**Introducción:** La anemia aplásica adquirida es una enfermedad poco frecuente, potencialmente fatal. El tratamiento recomendado en pacientes menores de 40 años es el trasplante alogénico de Células Progenitoras Hematopoyéticas. En pacientes mayores y aquellos que no cuentan con donante, el tratamiento recomendado es el inmunosupresor (TIS). Históricamente, este se basó en la combinación de Timoglobulina (Atg) y ciclosporina (Csa), con una tasa de respuestas globales (RG) de 60 a 75%. El tiempo medio a la respuesta es de 4 a 6 meses y el 30% de los pacientes (pts) son refractarios al tratamiento. Otro 30% puede presentar recaída de la enfermedad. En 2014, Eltrombopag (Elt), un análogo sintético del receptor de trombopoyetina, fue aprobado por la FDA para su uso en pts refractarios y recaídos post TIS, logrando respuestas globales en 40% de los pacientes a una media de 12 semanas. Posteriormente, se reportó su agregado a la primera línea de tratamiento, obteniendo una tasa de respuestas globales de 89% a 6 meses. En Argentina se incorporó el uso de Elt en primera línea, a partir de 2019. **Objetivos:** Evaluar el resultado de la administración de Elt en primera línea de tratamiento y en pts refractarios/recaídos con diagnóstico de aplasia medular adquirida. **Material y métodos:** Trabajo multicéntrico, retrospectivo. Se analizaron retrospectivamente los resultados en 38 pts. de 12 centros, con diagnóstico de aplasia medular adquirida a partir de enero 2015. Sexo fem 20, masc 18. Edad, mediana 46 años (rango 17 a 87 años) Grupo A: 23 pts, anemia aplásica severa (AAS)11, muy severa (AAMS)7; y no severa (AANS) 5 recibieron Elt en primera línea de tratamiento, asociado a atg de conejo y csa en 15 pts., y asociado a Csa sola en 6 pts. Grupo B: 15 pts, AAS 9, AAMS 3 y AANS 3, recibieron Elt en 2 línea o subsiguiente. Cinco recibieron la combinación de Atg de conejo, Csa y Elt, 7 pts recibieron Csa / Elt y 3pts, eltrombopag solo. **Resultados:** Grupo A: la duración media del tratamiento con Elt al momento de la evaluación, es de 8.7 m (1.5 a 19m) Respuestas: a 1 mes de tratamiento, 6 pt (27%), a 3 meses: 11 pt (50%) y a 6 meses: 14 pts (63.6%) presentaron respuesta. En 15 pts con seguimiento mayor a 12 meses, 10 (66.6%), presentan respuesta hematológica, 4 de ellos RC. Grupo B: Pacientes que recibieron Elt más allá de la primera línea: recaídos: 5. De éstos, 4 (80%) presentaron respuesta a 6 meses de iniciado el tratamiento: 1 RC y 3 RP. Pts refractarios: 10pts. Cuatro (40%) pts obtuvieron RP al mes de tratamiento. A 12 m, se constata respuesta global en 6 pts (60%). Duración media del tratamiento con Elt: 24.4 m (3-64m). Del total de 38pts, 9 fallecieron: 2 por progresión clonal, a 64 y 41 meses de tratamiento, 3 postrasplante, 3 refractarios, 1 en RP. Seis pacientes presentaron recuentos oscilantes secundarios a reducción de dosis o interrupciones temporarias debido a problemas en el acceso a la medicación. **Conclusiones:** Aunque la tasa de respuesta a 6 m fue de 63.6%, similar a la observada con atg/csa, la administración de Elt en primera línea o subsiguientes, se asoció a un 29.7% de respuestas a un mes de tratamiento, permitiendo la reducción del riesgo hemorrágico. 2-Si bien el número de pacientes recaídos y refractarios incluidos es bajo, se observa una tasa de respuesta superior al 40%, similar a lo reportado por la bibliografía. 3-Garantizar el acceso evitando reducción de dosis y suspensiones temporarias, podría mejorar los resultados observados.

**EVALUACIÓN DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE LINFOMA LINFOBLÁSTICO EN UNA INSTITUCIÓN.** P-079 (17654)

Ferraro, C.; Gutierrez Toala, L.; Moran, L.; Soria, M.; Gutierrez, R.; Prada, S.; González Gutiérrez, G.; Barreto Paternina, A.; Manente, R.; Soberon, B.; Gaillard, M.; Fernández Escobar, N.; Detoni, D.; Wittmund, L.; Vitali, M.; Basack, N.; Schwalb, G.; Attie, M.; Drelichman, G.

Hnrg, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Linfomas agresivos, Clínica Pediátrica

**Introducción:** Los Linfoma No Hodgkin (LNH) representan el 8% de las neoplasias malignas de la niñez y la adolescencia y comprenden un grupo heterogéneo. Los Linfomas Linfoblásticos (LL) representan el 25-30% de los mismos. El 70-80% es de origen T y el 20-25% es B. La supervivencia libre de eventos (SLE) y supervivencia global (SG) a 5 años es 80%. La Enfermedad Residual (EDM) se considera en la actualidad un marcador pronóstico importante para la supervivencia. Estudio descriptivo retrospectivo entre enero de 2007 y diciembre de 2019 de pacientes (p) con diagnóstico de LLT y B, tratados con protocolos GATLA ALLIC 2002/ALLIC 2010 y LNH-P 2017. La evaluación de EDM se realizó al diagnóstico por Citometría de Flujo multiparamétrica, sensibilidad 0.01%. Se consideró EDM positiva  $\geq 1\%$ . La estadiación se realizó según clasificación de St. Jude. Los criterios de Remisión Completa (RC) al día 33 en Protocolos ALLIC 2002/2010 fue reducción de masa de 75% o más de los diámetros máximos y en el LNH-P 2017  $\geq 35\%$ . Análisis estadístico: SPSS 22.0. Sobrevida: Kaplan Meier. Valor significancia: p< 0.05. **Objetivos:** Evaluar y comparar las características demográficas, hematológicas, SLE y SG de los LLT y B. Evaluar EDM en Médula Ósea y correlación con la SLE y SG en los distintos subgrupos y estadios. **Material y métodos:** Estudio descriptivo retrospectivo entre enero de 2007 y diciembre de 2019 de pacientes (p) con diagnóstico de LLT y B, tratados con protocolos GATLA ALLIC 2002/ALLIC 2010 y LNH-P 2017. La evaluación de EDM se realizó al diagnóstico por Citometría de Flujo multiparamétrica, sensibilidad 0.01%. Se consideró EDM positiva  $\geq 1\%$ . La estadiación se realizó según clasificación de St. Jude. Los criterios de Remisión Completa (RC) al día 33 en Protocolos ALLIC 2002/2010 fue reducción de masa de 75% o más de los diámetros máximos y en el LNH-P 2017  $\geq 35\%$ . Análisis estadístico: SPSS 22.0. Sobrevida: Kaplan Meier. Valor significancia: p< 0.05. **Resultados:** Ingresaron 76p con diagnóstico de LNH, 21p (27.6%) fueron LL, LLT 14p (66.6%) / LLB 7p (33.4%). Media de seguimiento: 58m (r: 22-166). Al diagnóstico, media de: Hb: 11.8 g/dl (r: 8.9-14.5), GB: 7.600/uL (r: 2.300-15.200), plaquetas: 327.190/uL (r: 142.000-498.000), LDH: 464 (r: 131-1200). Se evaluó EDM en 13p, LLT/B: 8p (61.5%) / 3p (38.5%). EDM positiva: 4p, todos EIV (p=0.009). Las características hematológicas al diagnóstico de ambas poblaciones no mostraron diferencias significativas. Media de edad para los LLT 7.59a (r: 2.3-15.4) vs. LLB: 9.83a (r: 1.5-17.8) (p 0.01). La comparación del resto de las variables demográficas no muestra diferencias estadísticamente significativas, LLT: sexo F/M 3p (21.4%/11p (78.6%); >10a 2p (14.3%). LLB: sexo F/M 3p (42.9%/4p (57.1%); >10a 3p (42.9%). Las localizaciones de ambos subtipos se observan en la Tabla 1. Los LLB se presentaron mayor frecuencia de estadios bajos I-II 3p (42.9%) que los LLT 1p (7.1%) (p=0.049), mientras que los LLT fueron mayoritariamente estadios altos III-IV 13p (92.2%) vs LLB 4p (57.1%) (p=0.049). En ambos subtipos todos alcanzan la RC. Recaen T/B: 1p (7.1%) / 2p (28.6%) (p 0.18). Mueren T/B: 1p (7.1%) / 1p (14.3%) (p 0.59). SLE: LLT: 1 a 12 y 24 m y 0.91 a 36 y 48 m. LLB: 1 a 12 m, 0.85 a 24 y 36 m y 0.64 a 48 m (p 18). SG: LLT: 1 a 12, 24 y 36m y 0.98 a 48m. LLB: 1 a 12m, 0.83 a 24, 36 y 48 m (p.46). Las SLE y SG ajustadas por EDM se observan en la Tabla 2. **Conclusiones:** Las características demográficas, hematológicas, la SLE y SG de la población estudiada es similar a lo publicado en la bibliografía. Los LLT son más frecuentes en sexo masculino, se presentan a menor edad, en estadios más avanzados y con mayor localización en tórax. Se observó asociación de EDM positiva con presentación en estadios avanzados, no fue significativa la asociación con SG y SLE probablemente por la n de la muestra.

Localización	T (%)	B (%)	p
SNC	0	1(14.3)	0.14
Cabeza y Cuello	3(21.4)	6(87.5)	0.005
Ganglios	5(35.7)	5(71.4)	0.12
Tórax	12(85.7)	2(28.6)	0.009
• mediastino	12(85.7)	1(14.3)	0.001
• pulmón	0	0	
• pleura	5(35.7)	0	0.05
• pericardio	4(28.6)	0	0.11
Abdominal	2(14.3)	1(14.3)	1
Oseo	2(14.3)	1(14.3)	1

	EDM +	EDM -	p
SG			
12m	1	1	
24m	1	1	0.26
36m	1	1	
48m	.75	1	
SLE			
12m	1	1	
24m	1	1	0.091
36m	.75	1	
48m	.75	.75	

**EXPERIENCIA EN LA VIDA REAL EN PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA TRATADOS CON PONATINIB. UN ESTUDIO OBSERVACIONAL MULTICÉNTRICO** P-078 (17653)

Osycka, M.; Mela Osorio, M.; Varela, A.; Bendek, G.; Tosin, M.; Perez, M.; Riva, M.; Ramirez, R.; Fernandez, I.; Sackmann, F.; Pavlovsky, M.; Giere, I.; Sighele, C.; Riddick, M.; Pavlovsky, C.; Moiraghi, B.; Sah, S.

Hospital General De Agudos Dr. José María Penna, Caba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mieloide crónica, Clínica Adultos

**Introducción:** El ponatinib es un inhibidor de tirosina quinasa (ITK) de 3ª generación indicado en pacientes con leucemia mieloide crónica (LMC) en fase crónica (FC), fase acelerada (FA) y crisis blástica (CB), así como en pacientes con mutación de treonina a isoleucina en la posición 315 (mutación T315I). En este estudio se evaluaron pacientes con LMC tratados con ponatinib en la vida real en Argentina. **Objetivos:** Evaluar los resultados del tratamiento con ponatinib en la práctica clínica y analizar la seguridad con especial atención a los factores de riesgo cardiovascular (FCRV) y los eventos adversos cardiovasculares. **Material y métodos:** Estudio multicéntrico descriptivo retrospectivo de pacientes con diagnóstico de LMC que recibieron ponatinib en la práctica diaria. Estadística descriptiva y prueba exacta de Fisher para las variables categóricas. **Resultados:** Se incluyeron 63 pacientes con LMC que recibieron ponatinib entre 2013 y 2021 en 8 centros, 59 en FC y 4 FA. Sólo 19 pacientes (30%) presentaron la mutación de T315I. La mediana de seguimiento fue de 105 meses (rango, 3-313) y la mediana de tiempo desde el inicio de ponatinib fue de 30 meses (rango 1-88). La tasa de respuesta global fue 67% (42/63) y el 38% (24/63) de los pacientes experimentaron por lo menos Respuesta Molecular Mayor (RMM). Se redujo la dosis inicial de ponatinib durante el curso de tratamiento en 25% (16/62): 4 pacientes de 45 mg a 30 mg, 3 pacientes de 45 mg a 15 mg, y 9 pacientes de 30 mg a 15 mg. Las reducciones de dosis se debieron a toxicidad (62%), enfermedad progresiva 3 (19%) y el logro de RMM (19%). A pesar de la reducción de la dosis, el 43% (7/16) mantuvo RMM. Se evaluó la frecuencia de los FCRV previos al inicio del tratamiento: HTA 19%, obesidad (IMC  $\geq 30$ kg/m<sup>2</sup>) 27%, hiperlipidemia (>220mg/dl) 14% y diabetes mellitus 10%. La HTA fue el FCRV más observado, en 14 pacientes (22%). Se reportaron 8 (13%) eventos arterio oclusivos serios (EAOs): 60% enfermedad coronaria, 30% cerebrovascular y 10% enfermedad arterial periférica. Los EAOs ocurrieron después de una mediana de tiempo de tratamiento con ponatinib de 5 meses (rango, 2-48), la mayoría resolvieron, 2 fueron fatales. Los pacientes que desarrollaron EAOs luego de iniciar ponatinib, eran mayores de 60 años (p = 0,016) y presentaban mayores niveles de colesterol (p = 0,031). No se encontraron asociaciones con respecto a la obesidad (p=0,44), líneas previas de ITK (p = 1), antecedente de tabaquismo (p = 1), la dosis inicial de ponatinib (p=0,13). Los resultados de supervivencia se estimaron en toda la cohorte, con una probabilidad de supervivencia general (SG) del 89,3% a los 48 meses. **Conclusiones:** Este es el primer estudio de pacientes tratados con ponatinib en la vida real en nuestro país. La toxicidad cardiovascular de ponatinib en la práctica clínica de rutina se incrementó respecto a lo informado en ensayos clínicos. Los pacientes de mayor edad y dilépticos presentaron mayor riesgo de EAOs. El control agresivo de los FCRV, así como la reducción de las dosis en momentos adecuados, pueden ayudar a optimizar el uso de ponatinib durante la práctica diaria.

**TABLA FACTORES PRONÓSTICOS EVENTOS ARTERIO OCLUSIVOS (EAO)**

VARIABLE	EAO presente	EAO ausente	p
<b>EDAD</b>			
$\geq 60$	5	10	0,016
$< 60$	3	45	
<b>HTA</b>			
SI	3	9	0,43
NO	5	42	
<b>Antecedente de Tabaquismo</b>			
SI	1	6	$\approx 1$
NO	5	39	
<b>Colesterol sérico (mg/dl)</b>			
$\geq 220$	3	6	0,031
$< 220$	2	42	
<b>IMC</b>			
$\geq 25$	6	30	0,44
$< 25$	2	25	
<b>ITKs previos</b>			
1 o 2	2	19	0,13
$> 2$	6	33	
<b>Exposición a ITK 2ª generación (meses)</b>			
$\geq 14$	0	16	0,09
$< 14$	8	38	

## PREVALENCIA Y DISTRIBUCION DE MUTACIONES EN EL DOMINIO KINASA DEL GEN ABL1 EN PACIENTES CON LMC RESISTENTES AL TRATAMIENTO

P-080 (17655)

Noriega, M.; Staropoli, S.; Martorell, M.; Guasch, L.; Larripa, I.

Iihema, Academia Nacional De Medicina, Caba, Argentina

Tipo: Serie de casos - Categorías: Leucemia mieloide crónica, Clínica Adultos

**Introducción:** A pesar del éxito de los Inhibidores de Tirosina Kinasa (ITKs) en el tratamiento de la LMC se ha demostrado que la administración prolongada de dichas drogas puede producir fármaco-resistencia por diferentes mecanismos, siendo el más frecuente la presencia de mutaciones en el dominio kinasa (DK) del gen ABL1, que produce modificaciones en residuos críticos o bien un cambio conformacional que impide la unión de los ITK. Las isoformas más frecuentes del gen de fusión BCR-ABL1 son b2a2 y b3a2. Trabajos recientes han puesto en evidencia que la isoforma b2a2 se asocia con una menor proporción de casos con repuestas profundas. **Objetivos:** Evaluar la presencia de mutaciones y su correlación con los niveles de transcritos BCR-ABL1 en pacientes resistentes a ITKs. Determinar la prevalencia y distribución de las mutaciones en el DK del gen ABL1 con relación al tratamiento administrado. Determinar la isoforma predominante y su correlación con la evolución clínica. **Material y métodos:** Se evaluaron 213 pacientes que no respondieron a la terapia con ITK que ingresaron al I.I.HEMA-ANM durante los años 2010-2021. Edad mediana (Md): 50 años, rango: 3,6-85 años. Con predominio de sexo masculino. Al momento del estudio: 198 en fase crónica, 6 en fase acelerada y 9 en crisis blástica. Se evaluó el nivel de transcritos BCR-ABL1 mediante la técnica de QRT-PCR. El screening e identificación de las mutaciones se realizó mediante secuenciación directa. **Resultados:** De los pacientes evaluados el 25,82% (55/213) presentó mutaciones en el DK del gen ABL1. Del total de pacientes, 71 pacientes fueron tratados con Imatinib, en su mayoría en 1° línea. Md: 50 años (3,6-85 años). Se detectaron mutaciones en el 26,76% (19/71) que presentaban repuestas moleculares menores o nulas al momento del estudio. De los 83 pacientes tratados con Dasatinib, la mayoría en 2° línea de tratamiento presentaban una Md: 53 años (16-76 años). 22/83 (26,5%) presentaron mutaciones que se correlacionaron con repuestas moleculares nulas. Los 59 pacientes tratados con Nilotinib (3° línea) presentaban una Md de 57 años (19-85 años). La presencia de mutaciones se dio en el 23,73% (14/59) relacionadas con repuestas moleculares menores o nulas. Por otro lado, se observó que tanto en los pacientes tratados con Imatinib como con Nilotinib la distribución de las mutaciones se daba entre los sitios P-loop y ATP-binding, mientras que para el tratamiento con Dasatinib las mutaciones se extendían a lo largo de todo el DK. Las mutaciones más frecuentes encontradas fueron: P-loop: M244V (4) e Y253H (3), en ATP-binding/SH2-contact: V299L (3) y T315I (15) y en A-loop: L384M (2). La Md asociada a mutaciones fue de 52 años. Al analizar la duración en tiempo de tratamiento vs la presencia de mutaciones, se observó que las mismas se asociaban a pacientes en tratamiento con ITK por periodos mayores a 26,86 meses (2,24 años). Se determinó que la presencia de mutaciones se asocia a un aumento de la mortalidad y que las mutaciones múltiples disminuyen la SV respecto de las mutaciones únicas. **Conclusiones:** Nuestro trabajo muestra que la presencia de mutaciones dentro del DK presenta una distribución similar (P-loop y ATPbinding) con los Inhibidores Imatinib y Nilotinib mientras que con Dasatinib se observó una distribución que abarca todo el DK. Todos los casos en los cuales se pudo identificar mutaciones se asociaron a una cuantificación de transcritos BCR-ABL1 correspondientes a una respuesta molecular mínima, menor o nula. La isoforma predominante en pacientes mutados y no mutados fue la b3a2. Los pacientes con la isoforma b2a2 presentaron una evolución más rápida a crisis blástica. El presente análisis permitió determinar un perfil de resistencia de mutaciones específicas del DK que puede ser utilizado para seleccionar la terapia más eficaz, evitando la progresión del clon mutado.

## PROFILAXIS DE ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA EN TERAPIA INTENSIVA Y CUIDADOS INTERMEDIOS DURANTE LA PANDEMIA POR COVID 19 EN UN HOSPITAL DE ALTA COMPLEJIDAD.

P-081 (17657)

Noriega, M.; Staropoli, S.; Martorell, M.; Guasch, L.; Larripa, I.

Hospital El Cruce Samic , Buenos Aires, Argentina

Tipo: Serie de casos - Categorías: Trombosis - Trombofilia, Clínica Adultos

**Introducción:** A partir de la Pandemia por Covid 19 se describió el incremento del riesgo tromboembólico (TVE) en estos pacientes, especialmente en quienes requieren UTI. Desde mayo 2020 se estableció en nuestra institución una guía de profilaxis de TVE para Covid 19. La frecuencia encontrada de TVE en UTI fue de 6,8% y en cuidados intermedios 0,7% en nuestra institución durante marzo a diciembre 2020. Esta frecuencia menor a la esperada según otros reportes nos alentó a evaluar durante enero-junio 2021 el cumplimiento de la guía de profilaxis y la frecuencia de TVE nuevamente. **Objetivos:** Analizar la adherencia a la guía de profilaxis de TVE y describir la frecuencia de TVE en terapia intensiva y de cuidados intermedios durante el primer semestre 2021 en un hospital de alta complejidad. **Material y métodos:** Estudio retrospectivo, historia clínica informatizada. Protocolo de profilaxis: Si clearance de creatinina (Cl cr)  $\geq 30$  ml/min: enoxaparina según peso, 50-99 kg: 40 mg por día; 100-149 kg: 60 mg por día;  $\geq 150$  kg: 40 mg cada 12 horas. Si Cl cr  $\leq 30$  ml/min Heparina no fraccionada 5000 ui cada 12 u 8 horas SC. Los eventos TVE fueron diagnosticados por ecodoppler/TAC por sospecha clínica. **Resultados:** Durante 01-2021 al 20-06-2021 ingresaron a UTI 98 pacientes, se excluyeron del análisis 18 por los siguientes motivos: 2 covid no confirmado, 2 fallecieron antes de 48 hs, 5 anticoagulación previa (3 FA, reemplazo valvular mecánico y 1 miocardiopatía dilatada); 7 por eventos tromboticos agudos al ingreso (3 IAM, trombosis aortica aguda, trombosis venosa profunda de miembros inferiores y otra yugular, una trombosis de seno recto) y 2 pacientes anticoagulados por ECMO. Se incluyeron en el análisis 80 pacientes con una Md edad 56 años (rango 22-88, IC25-75: 47-64) y una relación hombre mujer: 1,65 Respecto de la profilaxis de TVE: el 56,25% (N:45/80) de los pacientes presentó falla renal y recibió HNF; el 26,6% (N: 12/45) mejoró posteriormente, reiniciando enoxaparina sólo el 11,1% (5/45). El 5% recibió HNF sin falla renal. De los 58 pacientes que recibieron enoxaparina, 49 tuvieron datos del peso en la HC; el 59,2% (N: 29/49) no siguieron la guía de dosis según peso; 8,2% (N: 4/49) por subdosificación y el 51% por sobredosificación (60 mg en el 84% de los casos N: 21/25, con una mediana de peso 85 kg y un rango 65-95). Tres pacientes no recibieron profilaxis farmacológica por plaquetopenia severa 2 y 1 por hemorragia mayor. La frecuencia de TVE fue 8,75% (N:7/80); 3 trombosis venosas profundas de miembros inferiores, 2 trombosis yugulares, una embolia de pulmón y una trombosis de vena basílica. Cuatro eventos ocurrieron en pacientes con profilaxis según la guía y 3 no, recibían dosis de enoxaparina por encima de su peso. En CIADU durante 1/2021 y 21/06/21 se internaron 166 pacientes covid +, se excluyeron 56 pues fueron transferidos a UTI o tenían indicación de anticoagulación previa, los 110 restantes tienen una Md de edad 56 años (R 21-90), y una relación hombre mujer: 1,44. Profilaxis TVE: el 12,7% (N:14/110) recibió HNF; 74,54% (N:82/110) enoxaparina 40 mg y 1,8% enoxaparina 60 mg por obesidad (N:2/110) y el 11% no recibieron profilaxis farmacológica por plaquetopenia severa o coagulopatía secundaria a cirrosis descompensada. Hubo 2 episodios de trombosis venosa, una TVP de MMII y una tromboflebitis de escápula hasta fístula A-V; con una frecuencia de TVE de 1,8% (N: 2/110). **Conclusiones:** En UTI se observó una regular adherencia a la guía de profilaxis TVE-covid, especialmente por el uso de dosis elevadas de enoxaparina, con buena adherencia al uso de HNF por falla renal. La frecuencia de ETV 8,75% fue baja en relación a otros reportes y los eventos se observaron tanto en pacientes con profilaxis según la guía como no. En CIADU la profilaxis más frecuentemente usada es la enoxaparina, vinculado probablemente a que la falla renal es más frecuente en pacientes más graves. La frecuencia de ETV fue 1,8%; nuevamente baja en relación a otras publicaciones.

## ESTUDIO COMPARATIVO EN PACIENTES CON MIELOMA MÚLTIPLE QUE RECIBIERON UN TRASPLANTE AUTÓLOGO DE MÉDULA ÓSEA CON PRODUCTO CRIOPRESERVADO VS NO-CRIOPRESERVADOS

P-082 (17659)

Castellanos, L.; García, P.; Sturich, A.; García, M.; Damonte, J.; Damonte, V.; Acosta, V.; Escalante, N.; Rossi Contreras, C.; Bianchi Wagner, C.; Basquiera, A.

Hospital Privado Centro Medico De Cordoba, Córdoba, Argentina

Tipo: Serie de casos - Categorías: Trasplante hematopoyetico, Clínica Adultos

**Introducción:** El trasplante autólogo de médula ósea (TAMO) es actualmente el tratamiento estándar para consolidar la respuesta en pacientes con MiELOMA Múltiple en general por debajo de 75 años. La modalidad de trasplante sin criopreservación (TAMONoCrio) ha aumentado en los últimos años y fue adoptado por nuestro servicio en el año 2019. **Objetivos:** Comparar dos modalidades de trasplante autólogo, con producto criopreservados (TAMO-Crio) vs TAMO No-Crio en términos de tiempo de injerto de neutrófilos e injerto de plaquetas, tiempo de internación y falla primaria de injerto en estos 2 grupos. Además, comparar sobrevida libre de progresión (SLP) y sobrevida global (SG). Mortalidad relacionado al trasplante (MRT) y respuesta lograda al día +100 pos-trasplante. Número de transfusiones de glóbulos rojos (GR) y plaquetas. **Material y métodos:** Estudio retrospectivo de un centro de trasplante, que evaluó 88 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de mieloma múltiple, que recibieron un TAMO en el periodo de Enero del 2019 a Abril del 2021. En el grupo TAMO-Crio, el producto fue almacenado a -80 °C luego de la adición de DMSO (dimetilsulfoxido) al 10 %. En el grupo TAMO-No Crio, el producto fue almacenado en freezer a 4° C e infundido al paciente hasta un máximo de 72 hs de la recolección. Se evaluó el estado pretrasplante en Remisión completa (RC) muy buena remisión parcial (MBRP) remisión parcial (RP) y enfermedad estable (EE) según los criterios de IMWG 2018. El número de CD 34+ por Kg/peso mínimo en ambos grupos fue de  $2 \times 10^6$ . La infusión de CPH en el grupo TAMO-Crio fue en el día -2 mientras que en el grupo TAMO-No Crio fue en el día -1 de internación. El tiempo de internación fue desde el ingreso del paciente hasta el alta, mientras que el tiempo postrasplante fue desde la infusión de CPH hasta el alta. La sobrevida libre de progresión y sobrevida global en ambos grupos se evaluaron con curvas de Kaplan-Meier. **Resultados:** El 53,4 % (N:47) recibieron un TAMO-Crio (media de edad 56,3 años; 22 varones) y el 46,6 % (N:41) recibieron un TAMO-No Crio (media de edad 57,7 años; 24 varones) (p=0,418). El esquema de movilización fue: Filgrastim solo (n=86) y quimioterapia+filgrastim (n=2), con plerixafor en 28 pacientes. No hubo diferencia en las características clínicas basales (edad, sexo, estado pre-trasplante, número y tipo de líneas, ISS, tiempo al trasplante, dosis de CD34+, uso de plerixafor, clearance de creatinina). El acondicionamiento de trasplante fue melfalan en todos los casos, 200 mg/n = 79 (89%) y 140 mg/m2 n = 9 (11%), sin diferencias entre las dos modalidades de trasplante (p=0,494). En la modalidad TAMO-No Crio, la mediana de tiempo a la infusión fue de 45,5 horas y todos los pacientes recolectaron por encima del objetivo. No se encontró diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos con respecto a injerto de neutrófilos y plaquetas (Tabla 1). No hubo ningún fallo de injerto en toda la corte. No se encontró diferencia en las complicaciones pos-trasplante, bacteriemias, número de transfusiones de glóbulos rojos ni plaquetas, sobrevida e incidencia de recaída al año del trasplante (Tabla 1). Se encontró diferencia significativa en cuanto al tiempo de internación a favor del grupo TAMO-No Crio, debido a diferente planificación del tiempo a la infusión de CPH. Para toda la cohorte, los pacientes que obtuvieron mejor respuesta al día +100 tuvieron superior SLP al año: RC 92,9%, MBRP 84%, RP 64,3% y Progresión 16,7% (p< 0,001). **Conclusiones:** El TAMO-No Crio mostró similares resultados en comparación con el trasplante con producto criopreservado. Esta modalidad requiere coordinación entre la internación, colocación de catéter y administración de melfalan y no exceder las 72 hs para la infusión de CPH, y evita la exposición de los pacientes a la toxicidad del DMSO.

Tabla 1. Datos del procedimiento y resultados de acuerdo a modalidad de trasplante.

Variable	TAMO-Crio N=47	TAMO-No Crio N=41	p
Tiempo >500, mediana (RIQ)	11 (11-12)	11 (11-12)	0,957
Tiempo > 20000, mediana (RIQ)	12(11-13,5)	12 (11-13)	0,946
Sobrevida global al año, % (95%IC)	97,7 (85-99)	90 (47-98)	0,894
Sobrevida libre de progresión al año, % (95%IC)	79,5 (61- 89)	77,8 (50-91)	0,814
Mortalidad relacionada al trasplante a los días 100 y al año, % (95%IC)	2,2 (0,2-10)	0	0,337
Incidencia recaída al año, % (95%IC)	22,4 (9,6-38)	22,1 (6,6-43)	0,549
Bacteriemia si, n (%)	4 (8,5)	2 (4,9)	0,540
Transfusiones de rojos, media (DS)	0,49 (0,93)	0,29 (0,51)	0,232
Transfusiones de plaquetas, media (DS)	4,32 (4,82)	5,15 (4,74)	0,420
Tiempo de internación, mediana (RIQ)	15 (14-16)	14 (13-15)	0,008
Tiempo internación pos-trasplante, mediana (RIQ)	13 (12-14)	13 (12-14)	0,952

## EXPRESIÓN DE CD123 EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA.

P-083 (17662)

Fuente, M.; Custidiano, M.; Cranco, S.; Korin, L.; Vitriu, A.; Ochoa, P.; Babuin, E.; Diaz, Coussel, F.; Novoa, A.; Venegas, M.; Tempra, P.; Tartas, N.; Sanchez Avalos, J.; Foncuberta, M.

Instituto Alexander Fleming, Capital Federal, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Adultos

**Introducción:** La expresión aberrante de la cadena alfa del receptor de Interleuquina 3 (IL-3Ra o CD123) se ha evidenciado en "stem cell" leucémicas, así como en blastos más diferenciados por lo que se lo considera un potencial blanco terapéutico. La expresión de CD123, estaría vinculada a mayor replicación celular y resistencia a la apoptosis y a peor pronóstico en pacientes con leucemia mielóide aguda (LMA). **Objetivos:** Evaluar la expresión de CD123 en blastos al diagnóstico de LMA primarias (LMA 1ria) y secundarias (LMA 2ria), y su impacto pronóstico en la enfermedad. **Material y métodos:** El inmunofenotipo por citometría de flujo se realizó según protocolo estandarizado EuroFlow con paneles de 8 colores. La adquisición y análisis de resultados se llevó a cabo en un citómetro de flujo FACScan II haciendo uso de software FACS DIVA e InFinity. Evaluamos la mediana de intensidad de fluorescencia media del CD123 (IFM-CD123) en la citometría de flujo inicial, utilizando como punto de corte el valor 739 para establecer el resultado "positivo" (CD123+) o "negativo" (CD123-), según lo reportado por Bras et al (Clinical Cytometry, 2018). La supervivencia libre de enfermedad (SLE) se calculó desde la remisión hasta la recaída, muerte o fecha de último contacto, la supervivencia global (SG) desde el diagnóstico, con el método de Kaplan-Meier. Se realizó análisis univariado y comparación de las variables con log-rank test. **Resultados:** Entre enero 2012 y junio 2021, se diagnosticaron 95 pacientes (pac) con LMA en nuestro Servicio; en 57 dispusimos del dato de la mediana de IFM-CD123, mediana de edad 64 años (19-91), 20 LMA 1ria: 6 riesgo favorable, 11 intermedio y 3 adverso, según la clasificación de ELN; y 37 LMA 2ria. De los 57 pac, 26 fueron con CD123+, 31 CD123-. La media del porcentaje de blastos en toda la población fue 41%, en los pac CD123+ 47% y en los CD123- 36,5% (p=0,056). El 79% (n=45) recibió tratamiento de inducción y resultó evaluable para respuesta. La tasa de remisión completa (RC) fue 71%. De los pac CD123+ (n=22) 68% alcanzó RC, 31% con enfermedad residual medible (ERM) negativa; en los CD123- (n=23) la tasa de RC resultó del 74% y 37% alcanzó ERM negativa. En la población global la mediana de SLE y SG resultó fue 8.4 m y 8.8 m, respectivamente. En los pac CD123+ la mediana de SLE resultó de 7,4 m (3,5-NA) y la SG de 10 m (5,1-NA), con una supervivencia a 6 meses del 83%. En aquellos CD123- la mediana de SLE fue 8,5 m (4,8-27,8) y la SG 11,8 m (8,5-27,2), con una supervivencia a 6 meses del 54%. No obtuvimos diferencias significativas entre los grupos (Tabla 1). Entre los pac con LMA 1ria el 75% (15) fue CD123+, mientras que en los LMA 2ria sólo el 30% (11) (p=0,003). No hubo diferencias significativas en SG (figura 1) ni SLE entre los subgrupos. **Conclusiones:** La expresión de CD123 en la población global fue similar a la reportada en la bibliografía, con una prevalencia notable en los pacientes con LMA 1ria de nuestra serie. No obtuvimos diferencias estadísticamente significativas en SLE ni SG, si bien hubo una tendencia a mayor supervivencia a 6 meses en pacientes CD123-. El bajo número de pacientes no permitió realizar un subanálisis de los grupos de riesgo. En nuestro estudio logramos vincular el CD123 a la carga de blastos al diagnóstico, nuevos estudios con mayor número de pacientes permitirán establecer su verdadero rol como factor pronóstico y predictor de ERM, y eventualmente como potencial blanco terapéutico.

Tabla 1. Pacientes con diagnóstico de LMA que recibieron tratamiento de inducción

	CD123+ n=22	CD123- n=23	valor p
SG mediana	10 m (5,16-NA)	11,8 m (8,54-27,2)	0,6
SLE mediana	7,4 m (3,5-NA)	8,5 m (4,83-27,8)	0,7
Remisión Completa	68%	74%	0,92
ERM negativa	31%	37%	
Supervivencia a 6 meses	54%	83%	0,08
Recaídos	9 (60%)	8 (47%)	0,71

## SARCOMA MIELOIDE; SERIE DE CASOS.

P-085 (17666)

Antelo, G.; Riveros, D.; Cacchione, R.; Duarte, P.; Cazap, N.; Riera, L.; Dupont, J.; Fernández, J.; Solimano, J.; Maymo, D.; Laviano, M.; Garcia Altuve, J.; Moreira, F.; Fornillo, F.

Cemic, Vicente Lopez, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Adultos

**Introducción:** El sarcoma mielóide (SM) es una forma de presentación infrecuente de leucemia mielóide aguda (LMA) y se define como "una masa extramedular que consiste en blastos mieloides que reemplazan la arquitectura tisular normal". Se presenta en forma aislada o concomitante con compromiso medular por LMA o neoplasia mieloproliferativa. Puede suceder al diagnóstico o en la recaída. En ocasiones existen dificultades para obtener una biopsia dado el contexto clínico. Existe controversia acerca del significado pronóstico cuando se presenta en el contexto de una LMA al diagnóstico. El tratamiento óptimo no se encuentra totalmente definido, siendo la piedra angular la quimioterapia sistémica. El rol de la radioterapia es controvertido. **Objetivos:** Evaluar las características clínicas, los procedimientos diagnósticos y el tratamiento de pacientes (Pt) con diagnóstico de SM. **Material y métodos:** Estudio descriptivo observacional, de cohorte retrospectivo, realizado en 2 centros de CABA. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de SM desde 2011 a 2021. Se definió SM como: "masa extramedular que consiste en blastos mieloides que reemplazan la arquitectura tisular normal". Se obtuvieron los datos a través de revisión de historias clínicas y sistemas de laboratorio. Se describen las características clínicas, procedimientos diagnósticos, tipo de tratamiento y supervivencia. **Resultados:** Fueron incluidos 7 pacientes con SM (ver Tabla anexa). Compromiso de médula ósea (MO): Dos pacientes presentaron SM concurrente con compromiso de MO por LMA y 5 con SM aislado, 2 de ellos en contexto de enfermedad mieloproliferativa crónica. Aparición clínica del SM: 5 pacientes presentaron SM al diagnóstico y 2 pacientes en recaída de la enfermedad. Biopsia del SM: En un solo caso no se realizó biopsia del SM debido a inaccesibilidad, riesgo clínico, quirúrgico y urgencia de tratamiento. Se utilizaron distintas estrategias terapéuticas dependiendo del momento de aparición del SM, la enfermedad de base y la presencia de blanco terapéutico. Tratamiento sistémico: 5 de 6 pt tratados recibieron quimioterapia sistémica. Radioterapia: 4 de 6 pacientes tratados recibieron radioterapia. Terapia dirigida: 2 pacientes recibieron ITK (dasatinib, imatinib) Evolución/Supervivencia: 4 de los 5 pt con SM al diagnóstico fueron tratados: los 2 pt que se presentaron como SM aislado de inicio presentaron una RC sostenida y sobrelvida prolongada (SG: 85 meses + y 108 meses +); 1 pt se encuentra a poco tiempo de la finalización del TCPH aun sin evaluación de enfermedad (SG: 7 meses +) y otro paciente falleció por EICH a poco tiempo del trasplante en remisión hematológica (SG: 35 meses). **Conclusiones:** La variabilidad observada en cuanto al momento de aparición del SM en el curso de la enfermedad, la obtención de biopsia del SM, la utilización de distintos tratamientos (quimioterapia, Rt, TCPH e ITK) y la evolución observada en nuestros pt reflejan lo descrito en la literatura. **Conclusiones:** Tabla anexa. Tabla que describe los casos clínicos.

## ANEMIA DE BLACKFAN DIAMOND:

P-084 (17665)

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, ANÁLISIS DE LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES, EXPERIENCIA EN UNA INSTITUCION PEDIATRICA.

Marcangeli, V.; Gutierrez, M.; Martinez, G.; D'alo, K.; Veber, S.; Wilberger, S.; Elena, G.

Hospital Pedro De Elizalde, Capital Federal, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Anemias - Eritropatías - Metabolismo del hierro, Clínica Pediátrica

**Introducción:** La anemia de Blackfan Diamond (ABD) constituye un fallo medular congénito, caracterizado por anemia arregenerativa, anomalías congénitas y aumento en la predisposición al cáncer. La incidencia es de 2-7 casos por millón de nacidos vivos. La mediana de edad al diagnóstico es entre 2 y 3 meses. Es una ribosomopatía, con mutación en los genes que codifican proteínas implicadas en la expresión del p53 inhibiendo la proliferación eritroide y llevando a la apoptosis. La mutación más frecuente es la RPS-19. Se caracteriza por anemia macrocítica o normocítica asociado a reticulocitopenia con el resto de las series conservadas. El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos, laboratorio, aspirado de médula ósea con aplasia o hipoplasia eritroide, con menos de 5% de precursores eritropoyéticos y detección de mutaciones específicas. El tratamiento incluye corticoides, con una tasa de respuesta aproximada del 80% y transfusión de glóbulos rojos (TGR) en los no respondedores. El trasplante de células precursoras hematopoyéticas (TCPH) es hasta la fecha la única opción curativa. **Objetivos:** Describir las características clínicas, respuesta al tratamiento y complicaciones de los pacientes con diagnóstico de ABD asistidos en un hospital pediátrico. **Material y métodos:** Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo, mixto y longitudinal. Entre abril de 2001 y abril de 2021 se diagnosticaron 8 pacientes con ABD. Se analizaron las características clínicas, métodos diagnósticos, tratamiento y complicaciones asociadas. **Resultados:** Se diagnosticaron 6 mujeres y 2 varones. La mediana de edad fue de 6 meses (4-12). En todos los casos el diagnóstico se realizó por clínica, laboratorio y aspirado de médula ósea, confirmando la eritroblastopenia severa y descartando otros síndromes de fallo medular congénito o adquirido. Dos pacientes (25%) presentaban alguna malformación asociada, uno con afectación renal (doble sistema pielocalicial) y uno esquelética (Síndrome de Klippel Field). El tratamiento de elección fue regímenes transfusionales hasta el año de vida continuando con meprednisona (MPD). Tres pacientes tuvieron respuesta completa a la MPD, uno de ellos recibió 4 años de tratamiento y presento remisión sostenida luego de la suspensión de corticoide. El 50% (4 pacientes) presento una respuesta parcial a la MPD, con disminución del requerimiento transfusional, pasando de un régimen quincenal en todos los casos a una TGR cada 1-2 meses. Un paciente no tuvo respuesta al tratamiento. La mediana de dosis mínima de MPD con la que se observó algún grado de respuesta (total o parcial) fue de 0,2mg/kg/día (0,12-1). En los pacientes que recibieron TGR en forma sostenida se evaluó la sobrecarga de hierro utilizando resonancia magnética nuclear (RMN). Cinco pacientes presentaron sobrecarga de hierro hepática, en 4 pacientes fue severa y en 1 paciente moderada. Un paciente presentó sobrecarga de hierro cardíaca leve. Los 5 pacientes se encuentran realizando tratamiento quelante con deferasirox. En ningún caso se realizó TCPH. En cuanto al crecimiento se observó que 7 pacientes (87%) presentan una talla para la edad según las tablas de la OMS por debajo del percentilo (p)25, siendo 1 de ellos por debajo del p3, 3 en p3, 1 en p10 y 2 en p25. El único que se encuentra en p50 es el que presento remisión completa a los 4 años de tratamiento. **Conclusiones:** La ABD debe tenerse en cuenta en un lactante con anemia que se mantiene en el tiempo. La interpretación del hemograma, el exhaustivo examen físico y la evolución clínica permiten diferenciarla de otras anemias. Nuevas opciones terapéuticas son necesarias para evitar los efectos adversos nocivos de la terapia transfusional y esteroides a largo plazo, pero debido a la baja incidencia de esta patología es importante participar de grupos colaborativos a nivel nacional e internacional.

## RUXOLITINIB EN COVID-19 SEVERO:

P-086 (17667)

EXPERIENCIA DE UN CENTRO ÚNICO

Iastrebner, M.; Castro, J.; Garcia Espina, E.; Lettieri, C.; Payaslian, S.; Cuesta, M.; Gutierrez, P.; Caruso, V.

Cemic, Vicente Lopez, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Adultos

**Introducción:** La morbilidad y mortalidad por COVID-19 están asociadas con un estado hipercoagulable. Las vías de señalización de las citocinas incluyen a las quinasas Janus. Se ha sugerido que el ruxolitinib disminuiría la proporción de pacientes que se enferman críticamente. **Objetivos:** Nuestro objetivo fue describir la seguridad y eficacia del ruxolitinib (5 mg BID) en pacientes con síndrome respiratorio agudo severo por COVID-19 en un centro de alta complejidad. **Material y métodos:** Se incluyeron pacientes adultos con COVID-19 con una frecuencia respiratoria  $\geq 20$  / min, saturación de oxígeno  $\leq 93\%$  (FiO<sub>2</sub> = 0,21) e infiltrados pulmonares en un estudio de brazo único, en fase 2, experimental, unicéntrico, que fueron tratados con ruxolitinib y comparados con un brazo de control histórico. **Resultados:** Participaron 26 pacientes (mediana de edad: 54 años, rango: 31-75). Entre las comorbilidades frecuentes se incluyeron obesidad e hipertensión. La mediana de tiempo desde los síntomas iniciales hasta el tratamiento fue de 9 días (rango: 5-14). La mediana de duración del tratamiento fue de 8 días (rango: 4-14). La mediana de seguimiento y la duración de la hospitalización fueron 35 (rango: 8-45) y 12 días (rango: 6-25), respectivamente. El 80% de los pacientes recibieron ruxolitinib sin ajustes de dosis. Tres pacientes requirieron un aumento de la dosis debido a la persistencia de la fiebre y/o al empeoramiento de las scores clínicos. Otros 2 pacientes requirieron un ajuste de dosis de 5 mg debido al aumento de los reactivos de fase aguda, sin progresión clínica. Cinco (19%) pacientes progresaron y requirieron ingreso a la unidad de cuidados intensivos, sin necesidad de ventilación mecánica. Todos los pacientes finalmente se recuperaron de la neumonía y la tasa de mortalidad fue del 0%. **Conclusiones:** Incluso considerando la limitación de la muestra pequeña, el ruxolitinib mostró una alta tasa de seguridad y un perfil manejable de efectos secundarios.

## IMPORTANCIA PRONÓSTICO DE LA PET TAC EN P-087 (17668)

EL LINFOMA NO HODGKIN B DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES RECAÍDO / REFRACTARIO ANTES DEL TRASPLANTE DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS AUTÓLOGO: EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL PÚBLICO.

Sardu, L.; Tosin, M.; Soria, M.; Agamennoni, L.; Navickas, A.; Cruset, S.; Dalmaroni, M.; Romero, A.; Martí, A.; Gonzalez Vukovic, P.; Patiño, R.; Bordone, J.

El Cruce, Florencio Varela, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Trasplante hematopoyético, Clínica Adultos

**Introducción:** Los pacientes con Linfoma No Hodgkin B Difuso de Células Grandes Recaído Refractario (LNH B DCG RR) que no responden a primera línea de tratamiento suelen someterse a un régimen de quimioterapia de rescate alternativo y posteriormente a consolidación con altas dosis de quimioterapia y trasplante autólogo de células progenitoras hematopoyéticas (TACPH). Con esta estrategia se describe una supervivencia libre de progresión (SLP) y una supervivencia global (SG) de casi el 80%. La respuesta a la segunda línea de quimioterapia evaluada por Tomografía por emisión de positrones (PET TAC) antes de TACPH se convierte en un factor pronóstico independiente para predecir evolución. **Objetivos:** Analizar los resultados de la PET TAC antes del TACPH como factor pronóstico. Determinar la SLP y la SG de los pacientes sometidos a PET TAC antes del TACPH. Comparar la SLP y la SG de nuestra población con los resultados reportados en la literatura internacional. **Material y métodos:** Se trata de un estudio observacional de cohorte retrospectivo basado en la recolección de información de los registros de trasplante del Hospital "El Cruce" Néstor Kirchner. Se incluyeron 20 pacientes con LNH B DCG RR que se sometieron a PET TAC antes de realizar TACPH, entre enero de 2011 y Diciembre de 2019. El análisis de variables cualitativas se realizó con medidas de tendencia central y dispersión y de variables cuantitativas con medidas de resumen. **Resultados:** La gran mayoría de los pacientes (75%, n = 15) estaban en remisión completa (RC) antes del TACPH. El otro 25% (n = 5) se encontraba en remisión parcial (RP). Solo hubo 4 (20%) recaídas posteriores al TACPH. En el grupo de pacientes que estaban en RP antes del TACPH, el 20% (n = 1) recayó después del procedimiento, y este evento se registró en el 20% (n = 3) de los que alcanzaron RC antes del TACPH. La SLP a 2 años de todo el grupo fue de 83% y la SG a 5 años fue de 76%. La SLP a 2 años para los pacientes que habían alcanzado RC fue del 80%, mientras que para los pacientes en RP fue del 80% (p = 0,9). La SG a 5 años de ambos fue del 76% (p = 0,87). **Conclusiones:** Si bien no hemos podido establecer diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos, hemos identificado tendencias similares a las publicadas en la literatura internacional. Aunque nuestra población de pacientes logró buenos resultados y hubo un tiempo de seguimiento importante, no fue suficiente. Por otro lado el grupo de pacientes con RP fue muy pequeño, y esto es probablemente un sesgo importante para demostrar un peor resultado en ese grupo.

## INCIDENCIA DE LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA P-089 (17673)

AGUDA EN PACIENTES ADULTOS DE UN HOSPITAL PÚBLICO DEL INTERIOR DEL PAÍS.

Olsen, S.; Basso, L.; Gutierrez, D.; Lobo Verni, E.; García, M.

Hospital San Bernardo, Salta, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Adultos

**Introducción:** Se define Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA) a un grupo de enfermedades neoplásicas que resultan de la proliferación clonal de linfoblastos B o T, con compromiso de médula ósea, diferentes órganos y/o sistemas. Si bien es una neoplasia de baja frecuencia a nivel mundial se estima que 1.6/100.000 habitantes tiene la probabilidad de padecerla. La Sociedad Americana Contra El Cáncer estima que, en el 2021 serán diagnosticados 5.690 nuevos casos de LLA en EE. UU., entre adultos y niños. En el Registro Oncopediátrico Hospitalario Argentino (ROHA), se describe que desde el año 2000 al 2019 se registraron en el país 9.158 casos de LLA en pacientes de 0 a 15 años, con una tasa estandarizada (TE) de 49.3/1.000.000 de niños menores de 15 años (IC 45.0-53.6), de los cuales 351 casos correspondieron a la provincia de Salta para dicho periodo TE 38.7/1.000.000 (IC19.0-53.4). En nuestra provincia, no existen estudios de incidencia de LLA en la población mayor de 15 años, lo que nos motiva a realizar este estudio para poder aportar datos a futuras investigaciones locales y nacionales. **Objetivos:** Identificar los nuevos casos por año de pacientes con diagnóstico de LLA y conocer sus características durante el periodo de enero del 2015 a diciembre del 2020 que se presentaron en un hospital público del Noroeste argentino. **Material y métodos:** El diseño correspondió a un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo. De una población de 101 pacientes fueron evaluables 89 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. Los datos se adquirieron a partir de las historias clínicas y registros de estadística, fueron cargados en una planilla de Excel 2016 y se obtuvieron medidas de resumen para frecuencia de LLA por año según Linaje B o T y sus subtipos, además se clasificó por sexo, grupo etario y procedencia. **Resultados:** Pacientes que presentaron nuevos diagnósticos por año: 2015, 14 (15.73%); 2016, 11 (12.35%); 2017, 19 (21.34%) representando el año con mayor registro; 2018, 15 (16.85%); 2019, 16 (17.9%) y 2020, 14 (15.73%). De los 89 pacientes con LLA se identificó que el linaje B (89%) predominó sobre el T (11%). El 58,4% correspondió al sexo masculino mientras que el 41,6% restante al femenino, cuando se obtiene la frecuencia de los 89 casos según el género por año, se puede observar el predominio por el género masculino a excepción del 2017 donde existe predominio por el género femenino y en 2019 donde no hay diferencias entre los grupos. Los diagnósticos de LLA de la muestra se clasificaron según la edad en dos grupos de riesgo, en los que se identificó que el 66,29% de los pacientes perteneció al grupo etario entre 15 a 39 años y un 33,71% de pacientes al grupo etario de mayores de 40 años, correspondiendo al grupo de bajo y alto riesgo respectivamente. Al determinar la procedencia de la muestra se obtuvo que el 42,7% de los pacientes pertenecían a la Capital provincial y el 57,3% a pacientes provenientes del Interior de la misma. **Conclusiones:** De la muestra de 89 pacientes estudiada, se identificaron los nuevos diagnósticos de Leucemia Linfoblástica Aguda por año y algunas de sus características objetivando ciertas tendencias que no solo sientan un precedente, sino que también motivan a futuras investigaciones.

## TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA E IMPACTO P-088 (17669)

DE LOS FACTORES PRONÓSTICOS EN LA SOBREVIVENCIA DE 50 PACIENTES CON LINFOMA DE CÉLULAS DEL MANTO

Ferro, F.; Fiad, L.; Prates, M.; Ponzinibbio, C.; Enrico, A.; Ferreras, R.; Milone, J.

Hospital Italiano La Plata, Buenos Aires, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Linfomas agresivos, Clínica Adultos

**Introducción:** Linfomas No Hodgkin. Su pronóstico está estrechamente relacionado con las características de la enfermedad que pueden variar de indolente a variantes altamente agresivas y refractarias al tratamiento (tto). Dada la heterogeneidad en la presentación y evolución, los factores pronósticos (fp) individuales de la patología cobran relevancia a la hora de establecer la estrategia terapéutica más adecuada para cada paciente (pte). **Objetivos:** Analizar los resultados del tto de primera línea en ptes con LCM y el impacto de los fp en la supervivencia global (SG) y supervivencia libre de progresión (SLP). **Material y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo en el que se incluyeron 50 ptes con diagnóstico de LCM. En todos los casos se detectó la expresión de ciclina D1. Se recolectaron datos de las historias clínicas y se utilizaron distintas unidades de análisis según los objetivos del trabajo. Las curvas de supervivencia se estimaron mediante el método de Kaplan Meier y se utilizó log rank test para la comparación entre ellas. **Resultados:** Se analizó una población de 50 ptes, con una mediana de edad de 62,5 años (rango 36 a 88 años). Las características clínicas se muestran en la tabla 1. Los fp al diagnóstico se muestran en la tabla 2. Los esquemas de primera línea empleados fueron: R-Bendamustina (36%, remisión completa RC=84%, R-Chop (20%, RC=40%), esquemas basados en Citarabina (34%, RC=70%), otros (n=3, 6%), Watch&Wait (4%, en pacientes con presentación indolente). R-Bendamustina fue el tto de elección en ptes años, el 72% fue  $\geq$  de 65 años. El 34% de los ptes realizó esquema de inducción basado en Citarabina, el 88% < de 65 años. Catorce ptes consolidaron respuesta con altas dosis de quimioterapia y trasplante autólogo de médula ósea (TAMO); 11 ptes se trasplantaron en RC y 3 en remisión parcial (RP). Luego del TAMO, el 100% alcanzó la RC. El 72% (n=36) de los ptes no realizó TAMO: 20 ptes por ser  $\geq$  de 65 años, 10 por progresión de enfermedad, 4 por mal performance status y 2 por estrategia terapéutica watch & wait. Veintidós ptes recibieron mantenimiento con Rituximab, 6 ptes post-TAMO y 16 ptes no candidatos a TAMO. Con una mediana de seguimiento de 86 meses, la SLP y SG a 60 meses en toda la población fueron de 38% y 55% respectivamente. La SLP a 36 meses en ptes que realizaron TAMO fue de 60% vs 43% para no TAMO (p= 0.4) y la SG fue de 83% vs 64%, siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p=0.01). Cuando se analizaron los fp, se observó que el MIPi score no tuvo impacto significativo en la SLP (riesgo alto 53.3%, intermedio 57.1%, bajo 76.2%, p=0.2) pero sí en la SG (riesgo alto 67.4%, intermedio 57.2% y bajo 91.7% p=0.03). El análisis del SOX11 y RAM >500/mm<sup>3</sup> no mostraron diferencias significativas en la supervivencia. En los ptes con Ki-67  $\geq$ 30% la SLP a 32 meses fue de 45% vs 70% para Ki67 <30% (p=0.02). Sin embargo, no se encontró diferencias en la SG (60% vs 77%, p=0.3). La edad tampoco tuvo impacto significativo en la supervivencia de nuestra población, siendo la SLP a 36 meses en <65 años de 55% vs 56% en  $\geq$  65 años, (p=0,75) y la SG 72% vs. 61% (p= 0,3). **Conclusiones:** El esquema terapéutico de primera línea en los pacientes  $\geq$ 65 años fue R-Bendamustina, mientras que se utilizó esquemas basados en Citarabina en aquellos candidatos a consolidación con TAMO. Los ptes que realizaron TAMO presentaron mayor SG, con resultados similares a los reportados en la bibliografía. En nuestra población, MIPi score demostró tener impacto significativo en la SG mientras que Ki-67 es un marcador relevante para SLP. La identificación de biomarcadores pronósticos es una necesidad actual para establecer terapias adaptadas al riesgo de cada pte.

MIPi Score		
Alto	29	58
Intermedio	8	16
Bajo	13	26
SOX11		
Positivo	22	44
Negativo	8	16
Recuento Monocitos		
$\geq$ 500/mm <sup>3</sup>	26	51
<500/mm <sup>3</sup>	24	49
Ki-67		
$\geq$ 30%	16	32
<30%	10	20
del17p	7	14

## ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA Y TRATAMIENTO P-090 (17677)

EN LA VIDA REAL EN PACIENTES CON LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA EN EL CORRIENTE MILENIO.

Enrico, A.; De Luca, T.; Dick, H.; Fiad, L.; García Einschlag, C.; Ponzinibbio, C.; Prates, M.; Szlagowski, M.; Yantorno, S.; Rosero Guerrero, J.; Fiad, L.; Ponzinibbio, C.; Milone, J.

Hospital Italiano La Plata, Buenos Aires, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia Linfática Crónica, Clínica Adultos

**Introducción:** representa aproximadamente el 30% de todas las leucemias, ocurre con mayor frecuencia en adultos mayores, con una mediana de edad al momento del diagnóstico de entre 67 y 72 años. Se recomienda una conducta de "observar y esperar" para la enfermedad asintomática temprana, y la tasa de supervivencia a 5 años es superior al 80%. El tratamiento de la enfermedad sintomática es eficaz para la mayoría de los pacientes con LLC, pero a pesar de los nuevos esquemas terapéuticos no es curativo, y muchos de los pacientes eventualmente recaen. **Objetivos:** Evaluar las características clínicas y de laboratorio en los pacientes con LLC, su tratamiento y respuesta. **Material y métodos:** Se realizó un análisis descriptivo de revisión de historias clínicas de pacientes con diagnóstico de LLC-B entre los años 2005-2020, evaluando diagnóstico y tratamiento, la respuesta al mismo y las complicaciones asociadas. Se realizaron curvas de supervivencia global (SG) y libre de tratamiento (SLT) según método de Kaplan-Meier. **Resultados:** Fueron evaluados 141 pacientes, 79 hombres (56%) y 62 mujeres (44%). La mediana de edad fue 63 años [34-90]. Se dividieron 2 grupos según la edad < 65 años (53%) (32% corresponden a < 55 años) y > 65 años (47%). La mediana de seguimiento fue 192 meses. Se estadió con la clasificación de RAI: 47% tenían estadio 0, 18% estadio I, 26% estadio II, 7% estadio III y 2% estadio IV. El 91% tenían inmunofenotipo clásico CD5+ y 8% eran CD5-. El estudio citogenético (estuvo disponible en el 68% de los pacientes), estratificados en tres grupos de riesgo, siendo de: Riesgo Bajo: aquellas con del 13q (37%). Riesgo Intermedio: trisomía 12 o cariotipo normal (43%). Riesgo Alto: del17p, mutación TP53 y del 11q (20%). La detección de rearrreglos de la IGTVH se pudo determinar en 14 pts (Mutados 13 - No mutados 1) Recibieron tratamiento 71 (51%) y abstención terapéutica permanente 70 (49%). El tratamiento en línea 1<sup>o</sup> más frecuente fue Rituximab-Fludarabina-Ciclofosfamida (R-FC) 34 pts (49%), seguido de R-Clorambucil (R-CI) 17 (23%), R-Bendamustina (R-B) 7 (10%), e Ibrutinib (Ib) 7 (10%), Venetoclax (Ven) 2 (3%) y 4 pts un esquema con Anticuerpos Monoclonales (Ac Mo) asociado a CVP El 35% (25pts) de ellos progresaron y recibieron una posterior línea de tratamiento, que fueron: R-B 5 (20%), Ib 5 (20%), FCR 7 (28%), Ven 3 (12%) y CVP 3 (12%). R 2 (8%). Nueve pacientes requirieron una 3ra línea de tratamiento: BR 3, Ven 3 y R-CI 3. El 41% de los pacientes que recibieron FCR, recayeron y requirieron posterior tratamiento Con una mediana de 43 meses, la necesidad de tratamiento (SLT) a 5 años ocurrió en un 44% en <65 años y en un 42% en  $\geq$  65 (P = 0,7110). Fallecieron 39 pacientes (27,6%). La supervivencia global (SG) a 5 años fue del 89% en < 65 y del 77% en  $\geq$  65 años (P = 0,0106). Las causas de muerte fueron shock séptico, complicaciones cardiovasculares, apoplejía medular y progresión de enfermedad. Un paciente desarrolló síndrome de Richter (LNH difuso). **Conclusiones:** En nuestra población de LLC-B, observamos una proporción de pacientes más jóvenes y una mediana de edad más baja que podría deberse a sesgo de derivación. La disponibilidad de los factores de riesgo biológicos estuvieron disponibles a partir de 2015 y los hallazgos son comparables con la literatura. Un grupo de pacientes no requirió tratamiento, sólo observación. El esquema más utilizado fue R-FC con una progresión de 41%. La aparición de tratamientos dirigidos permitirá tasas más elevadas de respuesta, ello debería incidir en la SG.

**“TRASPLANTE HAPLOIDÉNTICO VS NO RELACIONADOS EN PATOLOGÍAS MALIGNAS EN PEDIATRÍA: COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS”** P-091 (17678)

**Rizzi, M.; Jarchum, G.; Mas, M.; Gonzalez, N.; Jarchum, S.; Colombo, E.; Lavarda, M.; Musso, V.; Dutari, P.; Alavrez, M.**  
 Sanatorio Allende, Córdoba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Trasplante hematopoyético, Clínica Pediátrica

**Introducción:** El trasplante alogénico de médula ósea (TMO) es extensamente utilizado en el tratamiento de diferentes patologías en niños. La disponibilidad de donantes es uno de los mayores desafíos en los resultados exitosos de esta modalidad de tratamiento. Si bien los donantes histoiénticos relacionados son de elección, éstos están disponibles en menos del 30% de los pacientes (pts). Para aquellos sin donantes histoiénticos relacionados, los resultados con donantes no relacionados (NR) son similares. Sin embargo, el tiempo requerido para este tipo de procedimiento es de aproximadamente 3 a 4 meses. En la actualidad, los donantes haploidénticos (Haplo) han evolucionado como una importante fuente de células para trasplante. Más del 95 % de los pts tienen al menos un donante Haplo disponible. Históricamente, el éxito de los trasplantes haploidénticos sin T depleción, era limitado debido a las altas tasas de rechazo, enfermedad injerto contra huésped (EICH) y mortalidad relacionada al procedimiento (MRT). Actualmente, el uso de altas dosis de ciclofosfamida posttrasplante (CYPT), inhibidores de la calcineurina en combinación con micomofetil fenolato (MMF) para la profilaxis de EICH, ha disminuido las tasas de MRT, sin comprometer el engrafment y con incidencia de EICH similares a los donantes NR histoiénticos. Además, con dicha estrategia, el riesgo de infecciones fatales fue menor, debido a la reconstitución inmune más efectiva, presumiblemente relacionada a la retención de células T de memoria en el injerto. **Objetivos:** En este estudio, se comparan los resultados (sobrevida global, recaída, EICH, fallo de injerto) de trasplante no relacionado vs Haplo en niños con hemopatías malignas. **Material y métodos:** Estudio retrospectivo observacional y descriptivo de datos desde el año 2008 hasta el 2020 en una institución. Se incluyeron todos los pacientes pediátricos hasta 15 años que recibieron trasplante alogénico de médula ósea con donantes NR (10/10 y 9/10) y Haplo. Se excluyeron pacientes que realizaron trasplantes alternativos como 2º trasplantes alogénicos. **Resultados:** Se trasplantaron 16 pts con donantes alternativos. La edad media fue de 9.5 años, el 81% (n14) de los pts tenían dx de Leucemia Aguda (12 LLA/2 LMA), el resto LH 16% (n2). 14 Ptes se encontraban en RC, 2 pts con dx de leucemia se trasplantaron con EMR+. Todos los pts se acondicionaron con regímenes mieloablativos, 11 pts recibieron trasplantes haploidénticos no deplecionados, con profilaxis de EICH con CYPT, Tacrolimus y MMF. 6 pts recibieron trasplantes no relacionados (NR). El 87% (14) de los pts recibieron steam cells de sangre periférica, la media de células infundida fue de 8.4 CD34+ x kg de peso. El tiempo medio para el engrafment de neutrófilos fue de 15 días. Del total de pts fallecieron 9 (56%), 5 Haplo y 4 NR. La mediana de supervivida fue de 12 meses. (20 meses Haplo y 7 meses NR) con una p 0.55. 11 (68%) pts presentaron EICH, 3 (18%) fueron EICH III/IV y correspondían a pts con TMO NR. Recayeron 7 ptes (43%), 2 fueron TMO NR y 5 TMO Haplo p 0.71. Tres pts fallecieron por MRT, 2 infecciones (1 Haplo/1 NR) y un paciente por EICH (NR). No hubo fallo 1º de injerto. **Conclusiones:** En nuestra experiencia la supervivida global fue mayor en los pts que recibieron trasplante haploidéntico, con menor número de eventos adversos relacionados al trasplante. Sin embargo, la supervivida libre de recaída fue similar en los dos grupos estudiados. Si bien la casuística es pequeña, los resultados coinciden con los publicados en series internacionales, que demuestran que la realización de trasplantes haploidénticos con regímenes mieloablativos, sin depleción T, con CyPT es una opción con resultados comparable al trasplante NR, pero con el beneficio de la disponibilidad inmediata del donante, lo cual es fundamental en patológicas como las leucemias agudas.

**PURPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNE PRIMARIA- REVISIÓN DE DATOS EN UN HOSPITAL GENERAL.** P-092 (17679)

**Enrico, A.; Gregorio, C.; Dick, H.; Garcia Einschlag, C.; Fiad, L.; Prates, M.; Szelagowski, M.; Vargas Garcia, L.; Milone, J.; Ponzinibbio, C.; Fiad, L.; De Luca, T.**  
 Hospital Italiano La Plata, Buenos Aires, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Desordenes de las plaquetas, Clínica Adultos

**Introducción:** La purpura trombocitopénica inmune primaria (PTI) es un trastorno autoinmune adquirido caracterizado por una disminución transitoria o persistente del recuento de plaquetas con riesgo de sangrado y eventualmente trombosis, impactando en la calidad de vida del portador. La forma crónica de la enfermedad afecta fundamentalmente a los adultos. Puesto que las remisiones espontáneas son muy poco frecuentes, los pacientes son habitualmente tratados desde el inicio con esteroides. Mas de un tercio de los casos no responden o no mantienen la respuesta y el tratamiento de segunda línea según varios consensos internacionales se basaría en el uso de los agonistas del receptor de trombopoyetina (TPO-RA) y/o Rituximab (R). Ambas terapias se aconsejarían antes que la esplenectomía. No existen evidencias firmes que determinen que esquema terapéutico pueda ser más efectivo en segunda línea. El uso de gammaglobulina humana polivalente (IG EV) se reserva habitualmente para casos con sangrado grave de inicio o previo a la esplenectomía. **Objetivos:** Analizar la epidemiología y el manejo de los pacientes con PTI tratados en esta única institución. **Material y métodos:** Estudio no intervencionista, de revisión de historias clínicas en pacientes con PTI ≥16 años (a) de edad, diagnosticados entre 2005-2021. Las evaluaciones incluyeron: características de los pacientes (pts), etiología, edad, sexo, patrones de tratamiento y respuestas. **Resultados:** Se evaluaron las HC de 88 pts de los cuales el 63% fueron mujeres. La mediana de edad fue 36a [16-87]. El 83% no presento comorbilidades que confierieran mayor hemorrágico. Los recuentos de plaquetas (x109L) fueron 0-30 en 62 pts (71,7%), 30-50 en 11 pts (11,6%), 50-100 en 15 pts (16,7%) El riesgo de hemorragia -considerando el índice de Khelef- fue de: Grado 0 en 28,9 %, Grado 1 en 13,9 %, Grado 2 en 19,7 %, Grado 3 en 30,1 % y Grado 4 en 7,5 % de los pts. 54 ptes (61 %) fueron asintomáticos, 29 ptes (33 %) presentaron equimosis y/o ptequias y 4 (5 %) ptes tuvieron hemorragias leves a moderadas. 70 pacientes recibieron como tratamiento primario corticoides (74,6%) en monoterapia, 10 pts asociados a (IG EV) por alto riesgo de sangrado grave. El 20% (18 pts) no requirió tratamiento, solo observación. El esquema más usado fue metilprednisona 1.0 mg/kg/día por 4 semanas y descenso paulatino en un total adicional de 6 semanas. En 47 ptes (70 %) se requirió una 2da línea de tratamiento. Los esquemas usados fueron: (R) en 17 ptes (36%), IgEV en 6 (13,0%), TPO-RA en 17 (36%) (Eltrombopag (Elt) 11 y Romiplostim (Ro) 6), y otros en 7 (15%). La esplenectomía fue realizada en 7 pacientes, antes de 2012 luego de la falla a los corticoides. No se describieron eventos adversos serios, 3 pacientes presentaron un cuadro de psicosis asociado al tratamiento con corticoides, y un paciente presentó elevación de enzimas hepáticas con Elt a dosis de 75 mg/día. **Conclusiones:** No abundan los estudios de la vida real en PTI. Dado que la forma crónica del adulto puede presentar con frecuencia una evolución alterne y que es de tratamiento particularmente empírico, se decidió analizar la población asistida en el Hospital, con el objetivo de conocer las líneas de tratamiento implementadas y sus resultados. El 74.6% de los pacientes requirió tratamiento, el 70% no cumplió los criterios de respuesta o recayeron. El tratamiento secuencial fue establecido de acuerdo a las opciones disponibles según el momento siendo el (R) el mas usado previo a la incorporación de los TPO-RA. Actualmente (Elt) fue el TPO-RA el más utilizado. Pero cabe consignar que algunos pts requirieron tratamiento adicionales como inmunosupresores o anabólicos ( Danazol)

**PAPEL DE LA CIFRA DE LEUCOCITOS EN LA MORTALIDAD TEMPRANA EN LOS PACIENTES MAYORES DE 60 AÑOS CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA** P-093 (17682)

**Enrico, A.; Dick, H.; Gimenez, V.; Prates, M.; Vargas Garcia, L.; Yantorno, S.; Milone, J.; Tarqui, M.**  
 Hospital Italiano De La Plata, Buenos Aires, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Adultos

**Introducción:** La leucemia mieloides aguda (LMA) se diagnostica más frecuentemente en adultos mayores, en los cuales tiene peor pronóstico por mayor presencia de comorbilidades, las características biológicas de la LMA, más resistencias y peor tolerancia a los tratamientos. La hiperleucocitosis (HL), definida como una cifra de leucocitos >100 x 109/L, se asocia a menores tasas de respuesta y mayor mortalidad en la inducción. En algunos subgrupos, el punto de corte en la cifra de leucocitos asociado a mortalidad parece ser incluso más bajo; cifras superiores a 10 x 109/L junto con el ECGO se han asociado con mayor mortalidad en los pacientes con LMA tratados con hipometilantes. **Objetivos:** Análisis retrospectivo del impacto de la cifra de leucocitos en la mortalidad temprana (primeros 7 días desde el diagnóstico) y la supervivencia global (SG) de los pacientes mayores o iguales de 60 años diagnosticados en nuestro centro entre 2014 y 2020. Se excluyeron a los casos de Leucemia Promielocítica. **Material y métodos:** Análisis retrospectivo del impacto de la cifra de leucocitos en la mortalidad temprana (primeros 7 días desde el diagnóstico) y la supervivencia global (SG) de los pacientes mayores o iguales de 60 años diagnosticados en nuestro centro entre 2014 y 2020. Se excluyeron a los casos de Leucemia Promielocítica. **Resultados:** Se evaluaron 161 pacientes con diagnóstico de LMA. La mediana de seguimiento fue de xx días (rango,xxx). El 51 % eran varones y la mediana de edad 55 años (rango 18-85). La mediana de la cifra de leucocitos y plaquetas al diagnóstico fue de 41.8 x10 9/L (rango, 850-350) y 60.4 x109/L (rango 1-280) respectivamente. El 12% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. Se realizó cariotipo en 151 /161 pacientes de los cuales evaluables fueron 142/161, el estudio molecular en 139/161. El 80% de los pacientes recibió tratamiento de quimioterapia. Fallecieron 39 pacientes, 8 (5%) en los 7 primeros días del diagnóstico. El 44.7 % de los pacientes fueron mayores o iguales de 60 años. El 57% varones, la mediana de edad 69,5 (rango 60-85). La mediana de leucocitos fue 35.9 x109/L (rango, 900-220). La mediana de plaquetas 61.5 x 10 9 x L (rango 10-280) . El 21% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. El 62 % (44) de los pacientes recibió tratamiento estándar de quimioterapia. Fallecieron 26 pts, el 7% correspondió a modalidad temprana. Trece pacientes (18%) debutaron con HL. Cinco (7%) de los pacientes que debutaron con HL murieron tempranamente. Establecidos el punto de corte de leucocitos > 51 x 10 9/L vs ≤ 50 x 10 9/L. La mediana de la cifra de leucocitos y plaquetas al diagnóstico fue de 41.8 x10 9/L (rango, 850-350) y 60.4 x109/L (rango 1-280) respectivamente. El 12% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. Se realizó cariotipo en 151 /161 pacientes de los cuales evaluables fueron 142/161, el estudio molecular en 139/161. El 80% de los pacientes recibió tratamiento de quimioterapia. Fallecieron 39 pacientes, 8 (5%) en los 7 primeros días del diagnóstico. El 44.7 % de los pacientes fueron mayores o iguales de 60 años. El 57% varones, la mediana de edad 69,5 (rango 60-85). La mediana de leucocitos fue 35.9 x109/L (rango, 900-220). La mediana de plaquetas 61.5 x 10 9 x L (rango 10-280) . El 21% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. El 62 % (44) de los pacientes recibió tratamiento estándar de quimioterapia. Fallecieron 26 pts, el 7% correspondió a modalidad temprana. Trece pacientes (18%) debutaron con HL. Cinco (7%) de los pacientes que debutaron con HL murieron tempranamente. Establecidos el punto de corte de leucocitos > 51 x 10 9/L vs ≤ 50 x 10 9/L. La mediana de la cifra de leucocitos y plaquetas al diagnóstico fue de 41.8 x10 9/L (rango, 850-350) y 60.4 x109/L (rango 1-280) respectivamente. El 12% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. Se realizó cariotipo en 151 /161 pacientes de los cuales evaluables fueron 142/161, el estudio molecular en 139/161. El 80% de los pacientes recibió tratamiento de quimioterapia. Fallecieron 39 pacientes, 8 (5%) en los 7 primeros días del diagnóstico. El 44.7 % de los pacientes fueron mayores o iguales de 60 años. El 57% varones, la mediana de edad 69,5 (rango 60-85). La mediana de leucocitos fue 35.9 x109/L (rango, 900-220). La mediana de plaquetas 61.5 x 10 9 x L (rango 10-280) . El 21% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. El 62 % (44) de los pacientes recibió tratamiento estándar de quimioterapia. Fallecieron 26 pts, el 7% correspondió a modalidad temprana. Trece pacientes (18%) debutaron con HL. Cinco (7%) de los pacientes que debutaron con HL murieron tempranamente. Establecidos el punto de corte de leucocitos > 51 x 10 9/L vs ≤ 50 x 10 9/L. La mediana de la cifra de leucocitos y plaquetas al diagnóstico fue de 41.8 x10 9/L (rango, 850-350) y 60.4 x109/L (rango 1-280) respectivamente. El 12% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. Se realizó cariotipo en 151 /161 pacientes de los cuales evaluables fueron 142/161, el estudio molecular en 139/161. El 80% de los pacientes recibió tratamiento de quimioterapia. Fallecieron 39 pacientes, 8 (5%) en los 7 primeros días del diagnóstico. El 44.7 % de los pacientes fueron mayores o iguales de 60 años. El 57% varones, la mediana de edad 69,5 (rango 60-85). La mediana de leucocitos fue 35.9 x109/L (rango, 900-220). La mediana de plaquetas 61.5 x 10 9 x L (rango 10-280) . El 21% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. El 62 % (44) de los pacientes recibió tratamiento estándar de quimioterapia. Fallecieron 26 pts, el 7% correspondió a modalidad temprana. Trece pacientes (18%) debutaron con HL. Cinco (7%) de los pacientes que debutaron con HL murieron tempranamente. Establecidos el punto de corte de leucocitos > 51 x 10 9/L vs ≤ 50 x 10 9/L. La mediana de la cifra de leucocitos y plaquetas al diagnóstico fue de 41.8 x10 9/L (rango, 850-350) y 60.4 x109/L (rango 1-280) respectivamente. El 12% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. Se realizó cariotipo en 151 /161 pacientes de los cuales evaluables fueron 142/161, el estudio molecular en 139/161. El 80% de los pacientes recibió tratamiento de quimioterapia. Fallecieron 39 pacientes, 8 (5%) en los 7 primeros días del diagnóstico. El 44.7 % de los pacientes fueron mayores o iguales de 60 años. El 57% varones, la mediana de edad 69,5 (rango 60-85). La mediana de leucocitos fue 35.9 x109/L (rango, 900-220). La mediana de plaquetas 61.5 x 10 9 x L (rango 10-280) . El 21% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. El 62 % (44) de los pacientes recibió tratamiento estándar de quimioterapia. Fallecieron 26 pts, el 7% correspondió a modalidad temprana. Trece pacientes (18%) debutaron con HL. Cinco (7%) de los pacientes que debutaron con HL murieron tempranamente. Establecidos el punto de corte de leucocitos > 51 x 10 9/L vs ≤ 50 x 10 9/L. La mediana de la cifra de leucocitos y plaquetas al diagnóstico fue de 41.8 x10 9/L (rango, 850-350) y 60.4 x109/L (rango 1-280) respectivamente. El 12% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. Se realizó cariotipo en 151 /161 pacientes de los cuales evaluables fueron 142/161, el estudio molecular en 139/161. El 80% de los pacientes recibió tratamiento de quimioterapia. Fallecieron 39 pacientes, 8 (5%) en los 7 primeros días del diagnóstico. El 44.7 % de los pacientes fueron mayores o iguales de 60 años. El 57% varones, la mediana de edad 69,5 (rango 60-85). La mediana de leucocitos fue 35.9 x109/L (rango, 900-220). La mediana de plaquetas 61.5 x 10 9 x L (rango 10-280) . El 21% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. El 62 % (44) de los pacientes recibió tratamiento estándar de quimioterapia. Fallecieron 26 pts, el 7% correspondió a modalidad temprana. Trece pacientes (18%) debutaron con HL. Cinco (7%) de los pacientes que debutaron con HL murieron tempranamente. Establecidos el punto de corte de leucocitos > 51 x 10 9/L vs ≤ 50 x 10 9/L. La mediana de la cifra de leucocitos y plaquetas al diagnóstico fue de 41.8 x10 9/L (rango, 850-350) y 60.4 x109/L (rango 1-280) respectivamente. El 12% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. Se realizó cariotipo en 151 /161 pacientes de los cuales evaluables fueron 142/161, el estudio molecular en 139/161. El 80% de los pacientes recibió tratamiento de quimioterapia. Fallecieron 39 pacientes, 8 (5%) en los 7 primeros días del diagnóstico. El 44.7 % de los pacientes fueron mayores o iguales de 60 años. El 57% varones, la mediana de edad 69,5 (rango 60-85). La mediana de leucocitos fue 35.9 x109/L (rango, 900-220). La mediana de plaquetas 61.5 x 10 9 x L (rango 10-280) . El 21% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. El 62 % (44) de los pacientes recibió tratamiento estándar de quimioterapia. Fallecieron 26 pts, el 7% correspondió a modalidad temprana. Trece pacientes (18%) debutaron con HL. Cinco (7%) de los pacientes que debutaron con HL murieron tempranamente. Establecidos el punto de corte de leucocitos > 51 x 10 9/L vs ≤ 50 x 10 9/L. La mediana de la cifra de leucocitos y plaquetas al diagnóstico fue de 41.8 x10 9/L (rango, 850-350) y 60.4 x109/L (rango 1-280) respectivamente. El 12% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. Se realizó cariotipo en 151 /161 pacientes de los cuales evaluables fueron 142/161, el estudio molecular en 139/161. El 80% de los pacientes recibió tratamiento de quimioterapia. Fallecieron 39 pacientes, 8 (5%) en los 7 primeros días del diagnóstico. El 44.7 % de los pacientes fueron mayores o iguales de 60 años. El 57% varones, la mediana de edad 69,5 (rango 60-85). La mediana de leucocitos fue 35.9 x109/L (rango, 900-220). La mediana de plaquetas 61.5 x 10 9 x L (rango 10-280) . El 21% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. El 62 % (44) de los pacientes recibió tratamiento estándar de quimioterapia. Fallecieron 26 pts, el 7% correspondió a modalidad temprana. Trece pacientes (18%) debutaron con HL. Cinco (7%) de los pacientes que debutaron con HL murieron tempranamente. Establecidos el punto de corte de leucocitos > 51 x 10 9/L vs ≤ 50 x 10 9/L. La mediana de la cifra de leucocitos y plaquetas al diagnóstico fue de 41.8 x10 9/L (rango, 850-350) y 60.4 x109/L (rango 1-280) respectivamente. El 12% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. Se realizó cariotipo en 151 /161 pacientes de los cuales evaluables fueron 142/161, el estudio molecular en 139/161. El 80% de los pacientes recibió tratamiento de quimioterapia. Fallecieron 39 pacientes, 8 (5%) en los 7 primeros días del diagnóstico. El 44.7 % de los pacientes fueron mayores o iguales de 60 años. El 57% varones, la mediana de edad 69,5 (rango 60-85). La mediana de leucocitos fue 35.9 x109/L (rango, 900-220). La mediana de plaquetas 61.5 x 10 9 x L (rango 10-280) . El 21% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. El 62 % (44) de los pacientes recibió tratamiento estándar de quimioterapia. Fallecieron 26 pts, el 7% correspondió a modalidad temprana. Trece pacientes (18%) debutaron con HL. Cinco (7%) de los pacientes que debutaron con HL murieron tempranamente. Establecidos el punto de corte de leucocitos > 51 x 10 9/L vs ≤ 50 x 10 9/L. La mediana de la cifra de leucocitos y plaquetas al diagnóstico fue de 41.8 x10 9/L (rango, 850-350) y 60.4 x109/L (rango 1-280) respectivamente. El 12% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. Se realizó cariotipo en 151 /161 pacientes de los cuales evaluables fueron 142/161, el estudio molecular en 139/161. El 80% de los pacientes recibió tratamiento de quimioterapia. Fallecieron 39 pacientes, 8 (5%) en los 7 primeros días del diagnóstico. El 44.7 % de los pacientes fueron mayores o iguales de 60 años. El 57% varones, la mediana de edad 69,5 (rango 60-85). La mediana de leucocitos fue 35.9 x109/L (rango, 900-220). La mediana de plaquetas 61.5 x 10 9 x L (rango 10-280) . El 21% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. El 62 % (44) de los pacientes recibió tratamiento estándar de quimioterapia. Fallecieron 26 pts, el 7% correspondió a modalidad temprana. Trece pacientes (18%) debutaron con HL. Cinco (7%) de los pacientes que debutaron con HL murieron tempranamente. Establecidos el punto de corte de leucocitos > 51 x 10 9/L vs ≤ 50 x 10 9/L. La mediana de la cifra de leucocitos y plaquetas al diagnóstico fue de 41.8 x10 9/L (rango, 850-350) y 60.4 x109/L (rango 1-280) respectivamente. El 12% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. Se realizó cariotipo en 151 /161 pacientes de los cuales evaluables fueron 142/161, el estudio molecular en 139/161. El 80% de los pacientes recibió tratamiento de quimioterapia. Fallecieron 39 pacientes, 8 (5%) en los 7 primeros días del diagnóstico. El 44.7 % de los pacientes fueron mayores o iguales de 60 años. El 57% varones, la mediana de edad 69,5 (rango 60-85). La mediana de leucocitos fue 35.9 x109/L (rango, 900-220). La mediana de plaquetas 61.5 x 10 9 x L (rango 10-280) . El 21% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. El 62 % (44) de los pacientes recibió tratamiento estándar de quimioterapia. Fallecieron 26 pts, el 7% correspondió a modalidad temprana. Trece pacientes (18%) debutaron con HL. Cinco (7%) de los pacientes que debutaron con HL murieron tempranamente. Establecidos el punto de corte de leucocitos > 51 x 10 9/L vs ≤ 50 x 10 9/L. La mediana de la cifra de leucocitos y plaquetas al diagnóstico fue de 41.8 x10 9/L (rango, 850-350) y 60.4 x109/L (rango 1-280) respectivamente. El 12% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. Se realizó cariotipo en 151 /161 pacientes de los cuales evaluables fueron 142/161, el estudio molecular en 139/161. El 80% de los pacientes recibió tratamiento de quimioterapia. Fallecieron 39 pacientes, 8 (5%) en los 7 primeros días del diagnóstico. El 44.7 % de los pacientes fueron mayores o iguales de 60 años. El 57% varones, la mediana de edad 69,5 (rango 60-85). La mediana de leucocitos fue 35.9 x109/L (rango, 900-220). La mediana de plaquetas 61.5 x 10 9 x L (rango 10-280) . El 21% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. El 62 % (44) de los pacientes recibió tratamiento estándar de quimioterapia. Fallecieron 26 pts, el 7% correspondió a modalidad temprana. Trece pacientes (18%) debutaron con HL. Cinco (7%) de los pacientes que debutaron con HL murieron tempranamente. Establecidos el punto de corte de leucocitos > 51 x 10 9/L vs ≤ 50 x 10 9/L. La mediana de la cifra de leucocitos y plaquetas al diagnóstico fue de 41.8 x10 9/L (rango, 850-350) y 60.4 x109/L (rango 1-280) respectivamente. El 12% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. Se realizó cariotipo en 151 /161 pacientes de los cuales evaluables fueron 142/161, el estudio molecular en 139/161. El 80% de los pacientes recibió tratamiento de quimioterapia. Fallecieron 39 pacientes, 8 (5%) en los 7 primeros días del diagnóstico. El 44.7 % de los pacientes fueron mayores o iguales de 60 años. El 57% varones, la mediana de edad 69,5 (rango 60-85). La mediana de leucocitos fue 35.9 x109/L (rango, 900-220). La mediana de plaquetas 61.5 x 10 9 x L (rango 10-280) . El 21% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. El 62 % (44) de los pacientes recibió tratamiento estándar de quimioterapia. Fallecieron 26 pts, el 7% correspondió a modalidad temprana. Trece pacientes (18%) debutaron con HL. Cinco (7%) de los pacientes que debutaron con HL murieron tempranamente. Establecidos el punto de corte de leucocitos > 51 x 10 9/L vs ≤ 50 x 10 9/L. La mediana de la cifra de leucocitos y plaquetas al diagnóstico fue de 41.8 x10 9/L (rango, 850-350) y 60.4 x109/L (rango 1-280) respectivamente. El 12% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. Se realizó cariotipo en 151 /161 pacientes de los cuales evaluables fueron 142/161, el estudio molecular en 139/161. El 80% de los pacientes recibió tratamiento de quimioterapia. Fallecieron 39 pacientes, 8 (5%) en los 7 primeros días del diagnóstico. El 44.7 % de los pacientes fueron mayores o iguales de 60 años. El 57% varones, la mediana de edad 69,5 (rango 60-85). La mediana de leucocitos fue 35.9 x109/L (rango, 900-220). La mediana de plaquetas 61.5 x 10 9 x L (rango 10-280) . El 21% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. El 62 % (44) de los pacientes recibió tratamiento estándar de quimioterapia. Fallecieron 26 pts, el 7% correspondió a modalidad temprana. Trece pacientes (18%) debutaron con HL. Cinco (7%) de los pacientes que debutaron con HL murieron tempranamente. Establecidos el punto de corte de leucocitos > 51 x 10 9/L vs ≤ 50 x 10 9/L. La mediana de la cifra de leucocitos y plaquetas al diagnóstico fue de 41.8 x10 9/L (rango, 850-350) y 60.4 x109/L (rango 1-280) respectivamente. El 12% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. Se realizó cariotipo en 151 /161 pacientes de los cuales evaluables fueron 142/161, el estudio molecular en 139/161. El 80% de los pacientes recibió tratamiento de quimioterapia. Fallecieron 39 pacientes, 8 (5%) en los 7 primeros días del diagnóstico. El 44.7 % de los pacientes fueron mayores o iguales de 60 años. El 57% varones, la mediana de edad 69,5 (rango 60-85). La mediana de leucocitos fue 35.9 x109/L (rango, 900-220). La mediana de plaquetas 61.5 x 10 9 x L (rango 10-280) . El 21% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. El 62 % (44) de los pacientes recibió tratamiento estándar de quimioterapia. Fallecieron 26 pts, el 7% correspondió a modalidad temprana. Trece pacientes (18%) debutaron con HL. Cinco (7%) de los pacientes que debutaron con HL murieron tempranamente. Establecidos el punto de corte de leucocitos > 51 x 10 9/L vs ≤ 50 x 10 9/L. La mediana de la cifra de leucocitos y plaquetas al diagnóstico fue de 41.8 x10 9/L (rango, 850-350) y 60.4 x109/L (rango 1-280) respectivamente. El 12% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. Se realizó cariotipo en 151 /161 pacientes de los cuales evaluables fueron 142/161, el estudio molecular en 139/161. El 80% de los pacientes recibió tratamiento de quimioterapia. Fallecieron 39 pacientes, 8 (5%) en los 7 primeros días del diagnóstico. El 44.7 % de los pacientes fueron mayores o iguales de 60 años. El 57% varones, la mediana de edad 69,5 (rango 60-85). La mediana de leucocitos fue 35.9 x109/L (rango, 900-220). La mediana de plaquetas 61.5 x 10 9 x L (rango 10-280) . El 21% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. El 62 % (44) de los pacientes recibió tratamiento estándar de quimioterapia. Fallecieron 26 pts, el 7% correspondió a modalidad temprana. Trece pacientes (18%) debutaron con HL. Cinco (7%) de los pacientes que debutaron con HL murieron tempranamente. Establecidos el punto de corte de leucocitos > 51 x 10 9/L vs ≤ 50 x 10 9/L. La mediana de la cifra de leucocitos y plaquetas al diagnóstico fue de 41.8 x10 9/L (rango, 850-350) y 60.4 x109/L (rango 1-280) respectivamente. El 12% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. Se realizó cariotipo en 151 /161 pacientes de los cuales evaluables fueron 142/161, el estudio molecular en 139/161. El 80% de los pacientes recibió tratamiento de quimioterapia. Fallecieron 39 pacientes, 8 (5%) en los 7 primeros días del diagnóstico. El 44.7 % de los pacientes fueron mayores o iguales de 60 años. El 57% varones, la mediana de edad 69,5 (rango 60-85). La mediana de leucocitos fue 35.9 x109/L (rango, 900-220). La mediana de plaquetas 61.5 x 10 9 x L (rango 10-280) . El 21% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. El 62 % (44) de los pacientes recibió tratamiento estándar de quimioterapia. Fallecieron 26 pts, el 7% correspondió a modalidad temprana. Trece pacientes (18%) debutaron con HL. Cinco (7%) de los pacientes que debutaron con HL murieron tempranamente. Establecidos el punto de corte de leucocitos > 51 x 10 9/L vs ≤ 50 x 10 9/L. La mediana de la cifra de leucocitos y plaquetas al diagnóstico fue de 41.8 x10 9/L (rango, 850-350) y 60.4 x109/L (rango 1-280) respectivamente. El 12% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. Se realizó cariotipo en 151 /161 pacientes de los cuales evaluables fueron 142/161, el estudio molecular en 139/161. El 80% de los pacientes recibió tratamiento de quimioterapia. Fallecieron 39 pacientes, 8 (5%) en los 7 primeros días del diagnóstico. El 44.7 % de los pacientes fueron mayores o iguales de 60 años. El 57% varones, la mediana de edad 69,5 (rango 60-85). La mediana de leucocitos fue 35.9 x109/L (rango, 900-220). La mediana de plaquetas 61.5 x 10 9 x L (rango 10-280) . El 21% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. El 62 % (44) de los pacientes recibió tratamiento estándar de quimioterapia. Fallecieron 26 pts, el 7% correspondió a modalidad temprana. Trece pacientes (18%) debutaron con HL. Cinco (7%) de los pacientes que debutaron con HL murieron tempranamente. Establecidos el punto de corte de leucocitos > 51 x 10 9/L vs ≤ 50 x 10 9/L. La mediana de la cifra de leucocitos y plaquetas al diagnóstico fue de 41.8 x10 9/L (rango, 850-350) y 60.4 x109/L (rango 1-280) respectivamente. El 12% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. Se realizó cariotipo en 151 /161 pacientes de los cuales evaluables fueron 142/161, el estudio molecular en 139/161. El 80% de los pacientes recibió tratamiento de quimioterapia. Fallecieron 39 pacientes, 8 (5%) en los 7 primeros días del diagnóstico. El 44.7 % de los pacientes fueron mayores o iguales de 60 años. El 57% varones, la mediana de edad 69,5 (rango 60-85). La mediana de leucocitos fue 35.9 x109/L (rango, 900-220). La mediana de plaquetas 61.5 x 10 9 x L (rango 10-280) . El 21% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. El 62 % (44) de los pacientes recibió tratamiento estándar de quimioterapia. Fallecieron 26 pts, el 7% correspondió a modalidad temprana. Trece pacientes (18%) debutaron con HL. Cinco (7%) de los pacientes que debutaron con HL murieron tempranamente. Establecidos el punto de corte de leucocitos > 51 x 10 9/L vs ≤ 50 x 10 9/L. La mediana de la cifra de leucocitos y plaquetas al diagnóstico fue de 41.8 x10 9/L (rango, 850-350) y 60.4 x109/L (rango 1-280) respectivamente. El 12% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. Se realizó cariotipo en 151 /161 pacientes de los cuales evaluables fueron 142/161, el estudio molecular en 139/161. El 80% de los pacientes recibió tratamiento de quimioterapia. Fallecieron 39 pacientes, 8 (5%) en los 7 primeros días del diagnóstico. El 44.7 % de los pacientes fueron mayores o iguales de 60 años. El 57% varones, la mediana de edad 69,5 (rango 60-85). La mediana de leucocitos fue 35.9 x109/L (rango, 900-220). La mediana de plaquetas 61.5 x 10 9 x L (rango 10-280) . El 21% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. El 62 % (44) de los pacientes recibió tratamiento estándar de quimioterapia. Fallecieron 26 pts, el 7% correspondió a modalidad temprana. Trece pacientes (18%) debutaron con HL. Cinco (7%) de los pacientes que debutaron con HL murieron tempranamente. Establecidos el punto de corte de leucocitos > 51 x 10 9/L vs ≤ 50 x 10 9/L. La mediana de la cifra de leucocitos y plaquetas al diagnóstico fue de 41.8 x10 9/L (rango, 850-350) y 60.4 x109/L (rango 1-280) respectivamente. El 12% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. Se realizó cariotipo en 151 /161 pacientes de los cuales evaluables fueron 142/161, el estudio molecular en 139/161. El 80% de los pacientes recibió tratamiento de quimioterapia. Fallecieron 39 pacientes, 8 (5%) en los 7 primeros días del diagnóstico. El 44.7 % de los pacientes fueron mayores o iguales de 60 años. El 57% varones, la mediana de edad 69,5 (rango 60-85). La mediana de leucocitos fue 35.9 x109/L (rango, 900-220). La mediana de plaquetas 61.5 x 10 9 x L (rango 10-280) . El 21% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. El 62 % (44) de los pacientes recibió tratamiento estándar de quimioterapia. Fallecieron 26 pts, el 7% correspondió a modalidad temprana. Trece pacientes (18%) debutaron con HL. Cinco (7%) de los pacientes que debutaron con HL murieron tempranamente. Establecidos el punto de corte de leucocitos > 51 x 10 9/L vs ≤ 50 x 10 9/L. La mediana de la cifra de leucocitos y plaquetas al diagnóstico fue de 41.8 x10 9/L (rango, 850-350) y 60.4 x109/L (rango 1-280) respectivamente. El 12% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. Se realizó cariotipo en 151 /161 pacientes de los cuales evaluables fueron 142/161, el estudio molecular en 139/161. El 80% de los pacientes recibió tratamiento de quimioterapia. Fallecieron 39 pacientes, 8 (5%) en los 7 primeros días del diagnóstico. El 44.7 % de los pacientes fueron mayores o iguales de 60 años. El 57% varones, la mediana de edad 69,5 (rango 60-85). La mediana de leucocitos fue 35.9 x109/L (rango, 900-220). La mediana de plaquetas 61.5 x 10 9 x L (rango 10-280) . El 21% de los casos eran LMA secundarias o con cambios relacionados con mielodisplasia. El 62 % (44) de los pacientes recibió tratamiento estándar de quimioterapia. Fallecieron 26 pts, el 7% correspondió a modalidad temprana. Trece pacientes (18%) debutaron con HL. Cinco (7%) de los pacientes que debutaron con HL murieron tempranamente. Establecidos el punto de corte de leucocitos > 51 x 10 9/L vs ≤ 50 x 10 9/L. La mediana de la cifra de leucocitos y plaquetas al diagnóstico fue de 41.8 x10 9/L (rango, 850-350) y 60.4 x109/L (rango 1-280) respectivamente. El 12% de los casos eran LMA secundarias o con cambios

## VERIFICACIÓN DEL INTERVALO DE REFERENCIA PARA FRACCIÓN DE PLAQUETAS INMADURAS Y HEMOGLOBINA RETICULOCITARIA. P-095 (17685)

Santos, M.; Uchima, P.; Nieto, L.; Pagliaro, M.

Cemic, Capital Federal, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Anemias - Eritropatías - Metabolismo del hierro, Desordenes de las plaquetas, Clínica Adultos

**Introducción:** Los contadores hematológicos de última generación introducen nuevos canales de análisis que permiten la medición de parámetros de gran utilidad clínica. La fracción de plaquetas inmaturas (IPF%) es una medición celular directa de la actividad trombopoyética de la médula ósea y puede ser utilizada, con información clínica adicional, para ayudar a determinar el mecanismo fisiopatológico de la trombocitopenia. La hemoglobina reticulocitaria (Ret-He) permite estudiar el estado funcional de la eritropoyesis en el diagnóstico y monitoreo de las deficiencias de hierro y de la terapia con eritropoyetina. Refleja la síntesis de hemoglobina en precursores medulares y es una medida de la disponibilidad de hierro. **Objetivos:** Verificar por transferencia el intervalo de referencia (IR) para los parámetros de IPF% y Ret-He en una población de pacientes sanos de acuerdo con las guías EP28 del CLSI. **Material y métodos:** Se determinó el IPF% y Ret-He en 43 pacientes (22 mujeres y 21 hombres) con edades comprendidas entre 18 a 80 años, que concurren durante el mes de junio 2021 al hospital Universitario utilizando el contador hematológico SYSMEXXN3000. Se tomó como criterio de inclusión pacientes con hemograma completo y reticulocitos normales. Las muestras de sangre periférica se recogieron en tubos Vacutainer K2EDTA, se procesaron dentro de las 6 horas de extracción y se mantuvieron a temperatura ambiente. Las plaquetas son identificadas y contadas utilizando tecnología fluorescente. Se ha demostrado que el IPF% correlaciona con el porcentaje de plaquetas inmaturas obtenidas por citometría de flujo, considerado el método de referencia. Ret-He se determina utilizando la tecnología de dispersión frontal y fluorescencia lateral. El análisis estadístico se llevó a cabo utilizando el software MedCalc. Las muestras se estratificaron por género únicamente para IPF%. De acuerdo a lo que establece la guía EP28, se realizó la evaluación y análisis de los datos para asegurar que los resultados representen un grupo estadísticamente homogéneo (Test Chi cuadrado). Se aplicó Test de Tukey para detectar posibles outliers (Tabla 1) y se compararon con los intervalos de referencia reportados (Tabla 2). Para el análisis de IPF% se utilizó como IR el establecido por Valdivieso y col; en el Servicio de Hematología del Hospital El Carmen (Mendoza, Argentina), publicado en Revista BioReview Edición 89-Enero 2019, el cual determinó como IR para IPF% en mujeres y hombres: 0,4-4,2% y 0,2-5,7%, respectivamente. Para el análisis de Ret-He se utilizó el IR validado por el fabricante IR: 28,2-35,7pg. **Resultados:** De acuerdo al estudio de normalidad, la variable Ret-He tuvo un comportamiento normal. Por el contrario, el IPF% no comprobó normalidad, razón por la cual se emplearon métodos no paramétricos. Se detectaron y eliminaron valores anómalos empleando el Test de Tukey. Como se observa en la tabla 2, el porcentaje de inclusión (% de valores dentro de los intervalos de referencia a verificar) fue del 100% para todos los parámetros en estudio. **Conclusiones:** Se verifica por transferencia los valores de referencia establecidos por el fabricante y Valdivieso y col, siguiendo los lineamientos de la EP28. Por ello se acepta el empleo de los IR para IPF% y Ret-He para la población de nuestro hospital. Se espera en el futuro aportar más evidencia para así validar y establecer como IR.

TABLA 1. DETECCIÓN DE OUTLIER

VARIABLE	N	IRC	Límite inferior	Límite superior	OUTLIER
IPF% SEXO FEMENINO	22	1,1	0	3,52	1
IPF% SEXO MASCULINO	21	1,55	0	4,67	0
Ret-He	43	1,2	30,7	35,5	1

IRC: Rango intercuartil

TABLA 2. MEDIANA Y PERCENTILES DE LAS VARIABLES BIOQUÍMICAS ESTUDIADAS

VARIABLE	N	MEDIANA	PERCENTIL	IR	VERIFICA
IPF% FEMENINO	21	1,2	0,4-3,2	0,2-5,7*	SI
IPF% MASCULINO	20	1,15	0,4-3,7	0,4-4,2*	SI
Ret-He	42	33,1	31,4-35,0	28,2-35,7**	SI

\* Establecido por Valdivieso y col; \*\* Establecido por fabricante

## ¿EL RECuento TOTAL DE GLÓBULOS BLANCOS (GB) PRE AFÉRESIS DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOYÉTICAS (CPH) DE SANGRE PERIFÉRICA (SP) ES PREDICTIVO DEL NÚMERO DE CD34+ DE LA COLECTA? P-097 (17687)

Soria, M.; Patiño, R.; Ladavaz, M.; Fanessi, V.; Martí, A.; Sardu, L.; Rodriguez, D.; Cruset, S.; Bordone, J.

Hospital El Cruce Samic, Florencio Varela, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Trasplante hematopoyético, Clínica Adultos

**Introducción:** El trasplante autólogo de células progenitoras hematopoyéticas (TAMO) se realiza en pacientes con patologías oncohematológicas como consolidación, luego del tratamiento con altas dosis de quimioterapia. El procedimiento para realizar el TAMO consiste en la recolección, criopreservación e infusión de CPH de SP. Previo a coleccionar las CPH, se realiza un recuento de CD34+ por citometría de flujo (CMF) en SP para predecir si la colecta será exitosa o no. Si no se cuenta con un citómetro a disposición se toma como valor predictivo el valor de GB totales pre aféresis. **Objetivos:** Comparar el valor de GB del día previo a la colecta de CPH vs el valor de células totales CD34+ periféricas cuantificadas por el método de CMF. Evaluar si el recuento de GB mayor a 20.000/mm<sup>3</sup> (recuento promedio encontrado en la literatura predictivo de una colecta exitosa), asocia a un recuento de CD34+ mayor a 10 cel/ul (valor de corte para indicar un pobre movilizador). **Material y métodos:** Estudio retrospectivo, descriptivo, de serie de casos. Datos recolectados de historia clínica informatizada del 30/08/2016 al 12/12/2019. Criterios de inclusión: primer TAMO, movilización con factor estimulante de colonias, dosis 5mcg/kg y eventualmente plerixafor (anti CXCR4) 20 mg, de acuerdo a estándares operativos. Valores de corte para predecir una buena colecta: Células CD34+ >10 cel/ul. GB totales >20000/mm<sup>3</sup>. Los recuentos de GB y CD34+ se realizaron el día anterior a la colecta en SP mediante CMF con el kit Stem cell Enu meration Kit, SIMPLE PLATAFORMA BD TM trucount beads. Técnica de colecta de CPH: aféresis con separador celular Spectra Optia o Spectra Cobe. **Resultados:** Se incluyeron 84 pacientes, 32 mujeres y 52 varones. La mediana de edad fue de 55 años (rango 18-74 años). Con diagnóstico de Linfoma no Hodgkin (n: 19), Enfermedad de Hodgkin (n: 16), Mieloma múltiple (n: 45), Tumor germinal (n: 1) y Leucemia Mieloide Aguda (n: 2). De los 84 pacientes, el 34,5% (n: 29) tuvo un recuento menor a 10 cel/ul CD34+, de estos el 82,8% (n: 24) recibieron Plerixafor 20mg, el día previo a la colecta (n: 12 ≤ 5 cel/ul y n: 12 > 5 cel/ul). De esta población que tuvo un recuento menor a 10 cel/ul, el 82,8% (n: 24) tuvo un recuento de GB mayor a 20.000/mm<sup>3</sup> pre-aféresis. **Conclusiones:** En el análisis de nuestra población observamos que la mayoría de los pacientes que tuvo un recuento de CD34+ menor a 10 cel/ul pre colecta, tenía un recuento de GB mayor a 20.000/mm<sup>3</sup>, por lo que no podríamos definir a este parámetro como predictor del éxito de la colecta. El uso de la técnica citométrica para cuantificar las células CD34+ pre aféresis nos otorga una herramienta más precisa para predecir el éxito de la colecta de CPH de SP y el uso apropiado de Plerixafor.

## MIELOFIBROSIS: EXPERIENCIA DEL TRASPLANTE ALOGÉNICO EN EL SERVICIO DE ONCO HEMATOLOGÍA DE UN CENTRO EN CORDOBA - ARGENTINA P-096 (17686)

Colombo, E.; Jarchum, G.; Rizzi, M.; Lavarda, M.; Jarchum, S.; Minoldo, D.; Alvarez, M.; Mas, M.; Gonzalez, N.; Musso, V.; Dutari, P.; Aguilera, E.

Sanatorio Allende, Córdoba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Trasplante hematopoyético, Clínica Adultos

**Introducción:** La mielofibrosis (MF) es una neoplasia mieloproliferativa (NMP) que se caracteriza por la proliferación de células madres clonales, lo que resulta en eritropoyesis ineficaz, fibrosis reactiva en la médula ósea y hematopoyesis extramedular. En la actualidad el trasplante de médula ósea (TMO) alogénico es el único tratamiento potencialmente curativo. Aquí, reportamos los resultados en nuestro medio del TMO Alogénico. **Objetivos:** Objetivos Primarios: Sobrevida Global (SG) y Sobrevida libre de progresión (SLP). Objetivos Secundarios: Mejoría en síntomas constitucionales, disminución de esplenomegalia, independencia transfusional, modificación de valores de ferritina y LDH, Incidencia de Enfermedad de Injerto contra huésped (EICH), mortalidad no relacionada (MNR) al día 100, recuperación hematológica (Neutrófilos y Plaquetas), Injerto del donante, Recaida. **Material y métodos:** Trabajo retrospectivo, observacional, descriptivo. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de MF que realizaron TMO alogénico entre los años 2008 y 2021. **Resultados:** Se recolectaron datos de 5 pacientes, 4 hombres y 1 mujer, con promedio de edad de 44,4 años (rango 3 a 62 años), el 80% con PS ECOG de 0-1 y el 100% presentaba diagnóstico de MF primaria. El 80% presentaba DIPSS Intermedio-2. El 80% había recibido 2 o más terapias previas. 1 Paciente recibió TMO alogénico Haplodividente y el resto Histioidente. El 60% se acondicionó con régimen RIC con busulfán (6,4mg/kg) y fludarabine (150-200mg/m<sup>2</sup>). Al momento del análisis de los datos 3 pacientes se encuentran vivos y 2 fallecieron. **Objetivos Primarios:** La SG media fue de 433 días (10,6 meses), con un rango de 16 a 1300 días.; (de los 3 pacientes vivos, uno se encuentra en el día +1300, otro +700 y otro +40). (Gráfico 1) 1 Paciente presentó recidiva; La SLP fue de 429 días, con un rango de 16 a 1300 días. **Objetivos Secundarios (Tabla 1)** 1 paciente presentó EICH- agudo grado III/IV y 1 paciente EICH- crónico extenso. La mortalidad al día +100 (MNR) fue del 40% (n 2), una niña de 3 años con EICH- agudo y sepsis al día +100; y un paciente al día +16 por shock séptico sin recuperación hematológica. La media de recuperación de Neutrófilos fue de 13 días y de Plaquetas de 18 días. La media de requerimientos transfusionales fue de 9 Unidades de glóbulos rojos y 38 Unidades de Plaquetas. El injerto al día +30 fue del 100%. 100% normalizaron los valores de LDH, 66% resolvieron síntomas constitucionales, 66% presentaron disminución de esplenomegalia, 66% lograron independencia transfusional. Los valores de ferritina no pudieron ser evaluados. **Conclusiones:** El TMO Alogénico sigue siendo la principal opción curativa para los pacientes con MF. Este estudio unicéntrico evaluó 5 pacientes con características de alto riesgo, receptores de TMO alogénico, con resultados comparados a lo reportado en la literatura, 40% de mortalidad no relacionada a recidiva y SG media de 10,6 meses. De los 3 pacientes vivos, 2 mejoraron su calidad de vida y lograron independencia transfusional.

Objetivos Secundarios	n=3/5 (VIVOS) Evaluación pos TMO
LDH	100% Normalizaron (3/3)
Síntomas Constitucionales	66% Resolvieron (2/3)
Bazo	66% Disminución (2/3)
Independencia Transfusional	66% Lograron (2/3)
GVHD-Ag	n=2/5
grado 1-2	1
grado 3-4	1
GVHD-Cr	n=2/5
local	1
extens	1
Mort +100	40% n=2/5
Recup Neu	n=4/5
Media	13,2
Rango	(0-18)
Recup PLaq	(2/5)
Media	18
Rango	(17-19)
Injerto +30	n=3/5 100%
Ferritina	ND

## EVALUACION DE LOS PACIENTES ONCOHEMATOLOGICOS QUE INTERCURRIERON CON ENFERMEDAD SEVERA POR SARS COV2 P-098 (17689)

Otermin, F.; Napal, J.; De Luca, T.; Iglesias, F.; Milone, J.

Hospital Italiano De La Plata, Buenos Aires, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Medicina integrativa, Clínica Adultos

**Introducción:** Los pacientes afectados por enfermedades oncohematológicas son más susceptibles a las infecciones debido a la inmunosupresión causada por la enfermedad de base, sus tratamientos y patologías crónicas coexistentes. Como consecuencia, este grupo de pacientes que se infectan con coronavirus SARS-CoV-2 puede experimentar formas de presentación más severas que otras poblaciones. **Objetivos:** Analizar la evolución de los pacientes con patología oncohematológica que presentaron neumonía por SARS CoV 2 y requirieron internación en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y compararla con la población general con forma severa de Covid 19. **Material y métodos:** Se analizaron de manera retrospectiva, casos y controles, 9870 casos confirmados de Covid 19 en el Hospital Italiano La Plata entre marzo del 2020 y junio del 2021. Dentro del subgrupo de pacientes oncohematológicos, 76 fueron los casos confirmados durante el mismo período de tiempo. Se evaluaron formas de presentación, necesidad de UCI, requerimiento de ARM y mortalidad. **Resultados:** De los 9870 casos confirmados, 352 (3,6%) pacientes de la población general fueron internados en UCI, 289 (82%) requirieron asistencia respiratoria mecánica (ARM), con una mortalidad del 72,7% (210 pacientes). Dentro del grupo de los pacientes oncohematológicos, 12 (15,8%) cursaron internación en la UCI, la totalidad necesitó ARM y su mortalidad fue del 100%. TABLA 1 Del análisis univariable (OR) se observó una mayor necesidad de internación en UCI, de requerimiento de ARM y mortalidad en el grupo de pacientes oncohematológicos (TABLA 2). **Conclusiones:** Los pacientes con enfermedades oncohematológicas presentan mayor necesidad de internación en UCI, uso de ARM y mortalidad comparado con la población general que desarrolla infección severa por Covid 19. Esto fortalece la necesidad de introducir medidas preventivas (vacunación, dosaje de anticuerpos, medidas universales) ya que una vez desarrollado el cuadro de compromiso respiratorio severo la mortalidad es significativamente alta a pesar de las medidas farmacológicas y de soporte ventilatorio efectuadas en la UCI.

	Odds Ratio	IC95%	p
Necesidad UTI	5,1232	2,7404 a 9,5779	< 0,0001
Necesidad de ARM	6,216	3,318 a 11,6431	< 0,0001
Mortalidad	8,625	4,5865 a 16,2194	< 0,0001

**AFECTACIÓN HEPATO-BILIO-PANCREÁTICA COMO MANIFESTACIÓN AL DEBUT EN LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA (LLA): ESTUDIO DE SERIE DE CASOS.** P-099 (17690)

**Basso, L.; Olsen, S.; Lobo Verni, E.; Gutierrez, D.; García, M.**  
 Hospital San Bernardo, Salta Capital, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Adultos

**Introducción:** La Leucemia linfoblástica aguda (LLA) es la neoplasia hematológica más común en la población pediátrica, con un pico de frecuencia en niños entre 2 a 5 años y una tasa de supervivencia global en la infancia que se aproxima al 90%. Por el contrario, esta patología es menos común en adolescentes y adultos, con tasas de supervivencia estimadas entre el 20 y el 40%. La LLA está incluida en el grupo de neoplasias linfoides precursoras, la cual puede tener origen en células B o T, siendo la más frecuente la de estirpe B. Los síntomas y signos iniciales casi siempre son a causa de la infiltración linfoblástica de la médula ósea ocasionando alteraciones en los recuentos sanguíneos, también pueden afectar sistema nervioso central, testículos y en menor frecuencia hígado, vía biliar y páncreas. Hasta el momento no se profundizó el estudio de alteraciones hepato-bilio-pancreáticas como manifestaciones al debut de LLA. Existen en la bibliografía escasos reportes de casos aislados en los que se evidencia como hallazgo anatómopatológico más común la infiltración maligna en el parénquima hepático, sinusoides, árbol biliar y páncreas con células leucémicas que producen isquemia, inflamación y necrosis. Algunos estudios indican que la hepatitis inducida por LLA es más común en pacientes con LLA de células T. Este compromiso es inusual al debut de LLA representando un riesgo para el paciente la falta de asociación de este cuadro con infiltración leucémica lo que retrasa el diagnóstico. Este trabajo describe 4 pacientes con leucemia linfoblástica aguda B que al momento del diagnóstico presentaron manifestaciones clínicas y de laboratorio de afectación hepato-bilio-pancreática. **Objetivos:** Identificar la presentación inicial atípica (hepato-bilio-pancreática) y mostrar la evolución de esta alteración en pacientes adultos jóvenes al diagnóstico de leucemia linfoblástica aguda en un Hospital de Argentina, a partir del análisis de las manifestaciones clínicas y parámetros bioquímicos enzimáticos tales como alanino-aminotransferasa (ALT), aspartatoaminotransferasa (AST), fosfatasa alcalina (FAL), gamma-glutamil-transpeptidasa (GGT), bilirrubina, amilasa y lipasa previos y posterior al tratamiento quimioterápico inicial. **Material y métodos:** Se realizó un estudio de serie de casos revisando historias clínicas de pacientes atendidos en un Hospital Público del Noroeste Argentino al momento del diagnóstico. Es un estudio retrospectivo, descriptivo de una serie de casos de 4 pacientes diagnosticados con leucemia linfoblástica aguda B. **Resultados:** Los pacientes adultos jóvenes al momento del debut leucémico se presentaron con dolor abdominal, ictericia, vómitos, elevación de enzimas hepáticas, pancreáticas, hiperbilirrubinemia, y marcadores de colestasis. La administración de corticoide de acuerdo al protocolo de tratamiento quimioterápico usado en el nosocomio desde el día 1, y las evaluaciones posteriores de las manifestaciones clínicas y de laboratorio hasta el día 8, reflejaron buena evolución sintomática y el descenso paulatino de marcadores de laboratorio a valores normales. **Conclusiones:** De acuerdo al análisis realizado en este trabajo se concluye que la LLA B podría afectar a hígado, vía biliar y páncreas al debut de la enfermedad y el tratamiento inicial en estos pacientes podría estar relacionado a la evolución favorable.

**SÍNDROMES MIELODISPLÁSICOS EN PEDIATRÍA.** P-101 (17698)

**Corona, R.; Brodsky, M.; D'aloí, K.; Martínez, G.; Veber, S.; Wilberger, S.; Elena, G.**  
 Hospital Elizalde, Caba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Mielodisplasia, Clínica Pediátrica

**Introducción:** Los síndromes mielodisplásicos (SMD) son un trastorno clonal caracterizado por hematopoyesis ineficaz y displásica. Se presenta clínicamente con citopenias en sangre periférica, y puede evolucionar hacia leucemia mieloide aguda (LMA). Además de las características citomorfológicas, las últimas décadas condujeron a enormes avances en el conocimiento, con respecto a los antecedentes citogenéticos, y en los últimos años, el trasfondo genético molecular del MDS. Si bien los SMD esporádicos son principalmente una enfermedad de los ancianos, en los niños y adultos jóvenes se asocia con frecuencia con síndromes de predisposición genética subyacentes. Además de los clásicos síndromes hereditarios de insuficiencia de médula ósea (IBMFS) como Anemia de Fanconi y Disqueratosis Congénita. **Objetivos:** Describir la experiencia en pacientes con diagnóstico de síndrome mielodisplásico en el servicio de Hematología de un hospital pediátrico de CABA. **Material y métodos:** Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo. Se incluyeron pacientes mayores a 1 mes y menores de 18 años con diagnóstico de SMD desde enero 2010 hasta enero 2020. Se recolectaron los datos de las historias clínicas del servicio de Hematología pediátrica, y se diseñó una base de datos a tal fin teniendo en cuenta las siguientes variables: sexo, edad al diagnóstico, presencia de enfermedad de base subyacente (SMD primario o secundario), estudio citogenético, presencia de blastos al diagnóstico, eventos (progresión o muerte) y tratamiento instaurado. **Resultados:** Se registraron 10 pacientes de los cuales 4 eran femeninos; la edad promedio de presentación fue de 7,7 años (0,2-14). De los 10 pacientes, 4 corresponden a SMD primarios, mientras 6 eran secundarios (de estos la patología de base más frecuente fue leucemia mieloblástica aguda (LMA) en 3 casos, leucemia linfoblástica aguda (LLA) en 2 casos y neuroblastoma de alto riesgo en 1 caso. Respecto a las alteraciones hematológicas, 8 de los 10 pacientes presentaron trombocitopenia, 6 presentaron anemia y 5 presentaron leucopenia (3 de ellos con neutropenia, uno de ellos con RAN menor a 1000 cel/mm3). La alteración del cromosoma 7 fue la alteración citogenética más frecuente, presente en 4 pacientes como monosomía y en un paciente como delección, seguido por la trisomía del Cr 8 en dos casos. En los SMD el 50% de los pacientes presentaron cariotipos complejos. De los SMD primarios, uno presentó remisión citogenética espontánea con normalización de citopenias, un paciente fue tratado con hipometilantes por 3 ciclos, normalizando citopenias, sin requerimiento de tratamiento adicional hasta el momento, dos fueron tratados con agentes hipometilantes y recibieron Trasplante de Células Progenitoras Hematopoyéticas (TCPH), actualmente se encuentra un paciente en remisión (RC) y un paciente falleció por complicaciones asociadas al TCPH (enfermedad veno oclusiva en día +19). De los SMD secundarios, un paciente recibió un segundo haplo-TCPH falleciendo por recaída de neuroblastoma; un paciente con LLA recibió TCPH logrando la RC, representando el 16% de este grupo. **Conclusiones:** El tamaño de la muestra coincide con estudios publicados demostrando la poca frecuencia de esta entidad, en nuestra serie presenta discreta prevalencia en pacientes masculinos. La alteración citogenética más frecuente es la monosomía del Cr 7, coincidente con la bibliografía. La sobrevida en el grupo de SMD se corresponde al 50%, coincidente con series reportadas, y en los casos de SMD secundarios es menor al 20%, asociados a alteraciones citogenéticas complejas, evidenciando el mal pronóstico de esta entidad. Consideramos necesario por la baja prevalencia de esta patología fomentar la participación en protocolos nacionales o internacionales.

**PARÁMETROS BIOQUÍMICOS EN COVID-19 DE UNA POBLACIÓN AÑOSA** P-100 (17692)

**Juguer, F.; Kazlauskas, N.; Sueldo, R.; Porsella, R.; Arias, M.**  
 Unidad Asistencial Dtor Cesar Milstein, Capital Federal, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Desórdenes de las plaquetas, Alteraciones de la homeostasia, Clínica Adultos

**Introducción:** La comprensión de la participación de los biomarcadores en la fisiopatología de la COVID-19 causada por el virus SARS-COV-2, abrió la posibilidad de asociar los estudios de laboratorio con el seguimiento y el pronóstico de la enfermedad. Se ha visto que la COVID-19 se caracteriza por la generación de respuestas proinflamatorias excesivas y una desregulación de la respuesta inmunológica, que conducen al daño tisular y al consecuente efecto protrombótico y hematológico. **Objetivos:** Evaluar en una población añosa parámetros bioquímicos asociados con la enfermedad de COVID-19, al momento del ingreso al nosocomio. Evaluar dichos parámetros en los pacientes que fueron hospitalizados con sospecha de infección por SARS COV-2, y comparar entre aquellos con PCR Real Time (rt-PCR) no detectable del grupo con PCR detectable; y de estos últimos, entre el grupo de pacientes que obitaron de los que no obitaron. **Material y métodos:** Se estudiaron 632 pacientes adultos mayores (entre 65 y 102 años) hospitalizados con sospecha de Covid-19 entre marzo de 2020 y junio de 2021. A todos ellos se le realizó rt-PCR en muestra de hisopado naso-orofaríngeo. Los parámetros bioquímicos evaluados fueron: Leucocitos (Leu), Neutrófilos (Neu), Linfocitos (Linf) en valor absoluto, y Plaquetas (Plq) realizados en un contador hematológico Advia 2120 (Siemens); Ferritina (Ft) y Procalcitonina (Pct) en Siemens Advia Centaur XPT; Proteína C reactiva (PCR) y lactato deshidrogenasa (LDH) en Dimension RXL Max ó Dimension XPAND Plus (Siemens); Dímero-D (DD) en coagulómetro automatizado Sysmex CS-2500; e interleucina-6 (IL-6) en Immulite 1000 (Siemens). Programa estadístico: GraphPad InStat 3. **Resultados:** Debido a que los parámetros utilizados no siguen distribución normal, se utilizó un test t para muestras no pareadas, obteniendo la mediana (med), con sus mínimos (mín) y máximos (máx) correspondientes para el análisis de resultados (ver tablas 1 y 2). **Conclusiones:** Entre los grupos de pacientes con un resultado detectable versus no detectable, se observaron diferencias significativas entre los valores de Leu, Neu, Rel Neut/Linf, LDH, Pct y Ft, encontrándose valores más altos de LDH y ferritina en el grupo rt-PCR detectable. Los adultos mayores suelen tener enfermedades crónicas y otras comorbilidades, esto es quizás la causa de nuestros resultados. Por otro lado, se obtuvieron diferencias significativas para Leu, Neu, Linf, Rel Neut/Linf, LDH, IL-6, Pct, Ft, DD, entre la población que obitó contra la que no. En un futuro sería importante evaluar cuál de estos parámetros es un marcador temprano asociado a un peor pronóstico de la enfermedad en este grupo etario.

**TABLA 1: BIOMARCADORES EN PACIENTES COVID + VS COVID -**

	COVID + (N=496)			COVID - (N=136)			p-valor
	Med	Mín	Máx	Med	Mín	Máx	
Edad (años)	75	65	102	78	65	98	
Leu (VR: 5,2-12,4 x103/uL)	7,00	1,40	49,60	10,08	0,80	44,30	<0.0001
Neu (VR: 1,9 - 8 x103/uL)	5,61	0,52	36,21	8,46	0,22	40,52	<0.0001
Linf (VR: 0,9-5,2 x103/uL)	0,87	0,07	6,43	0,83	0,17	4,30	0,0505
Rel Neut/Linf	6,1	0,1	99,3	9,0	0,4	46,8	<0,0001
Plq (VR: 140-440 x103/uL)	211	7	950	212	10	638	0,9202
LDH (VR: 135-150 UI/L)	292	96	1833	267	122	2622	0,0432
IL-6 (VR: <5,9 pg/mL)	21,0	<2,0	>1000	26,9	<2,0	459,0	0,0678
Pct (VR: <0,1 ng/mL)	0,1	<0,1	76,0	0,2	<0,1	76,0	<0,001
PCR (VR: <5 mg/L)	78,2	2,4	700,0	107,8	2,3	549,0	0,0519
Ft (VR: 10-291 ng/mL)	853,8	11,8	>1650	386,5	24,2	>1650	<0,0001
DD (VR: <0,5 ug/mL FEU)	1,36	0,11	186,87	1,99	0,20	9,03	0,0605

**TABLA 2: BIOMARCADORES COVID + ÓBITO VS NO ÓBITO**

	COVID + óbito (N=158)			COVID + no óbito (N=338)			p-valor
	Med	Mín	Máx	Med	Mín	Máx	
Edad	77	65	95	73	65	102	
Leu (5,2-12,4 x103/uL)	8,20	1,70	49,60	6,87	1,40	38,70	<0.0001
Neu (1,9 - 8 x103/uL)	7,14	0,52	36,21	5,21	0,84	20,64	<0.0001
Linf (0,9-5,2 x103/uL)	0,71	0,07	5,00	0,95	0,10	6,43	<0.0001
Rel Neut/Linf	9,6	0,3	99,3	5,1	0,1	94,4	<0,0001
Plq (140-440 x103/uL)	191	7	926	209	16	950	0,0834
LDH (135-150 UI/L)	358	96	1009	263	125	1833	<0.0001
IL-6 (<5,9 pg/mL)	39,6	1,9	>1000	17,5	1,9	598,0	<0.0001
Pct (<0,1 ng/mL)	0,1	<0,1	76,0	0,1	<0,1	32,6	<0.0001
PCR (<5 mg/L)	112,4	3,1	608,0	63,2	2,4	700,0	<0.0001
Ft (10-291 ng/mL)	1171,4	31,8	>1650	775,45	11,8	>1650	<0.0001
DD (<0,5 ug/mL FEU)	2,14	0,21	186,87	1,04	0,11	177,10	<0.0001

**RELACIÓN ENTRE ENFERMEDAD DE ALTA ACTIVIDAD Y EVENTOS TROMBÓTICOS SEGÚN TAMAÑO DEL CLON Y LÍNEA CELULAR COMPROMETIDA EN PACIENTES PORTADORES DE CLON DE HEMOGLOBINURIA PAROXÍSTICA NOCTURNA** P-102 (17700)

**Zunini, B.; Stemberg, E.; Smolarczuk, S.; Martín, B.; Chaves, L.; Bernard, H.**

Hospital Escuela De Agudos Dr. Ramón Madariaga, Misiones, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Trombosis - Trombofilia, Clínica Adultos  
**Introducción:** La Hemoglobinuria Paroxística Nocturna (HPN) es un trastorno hematológico poco frecuente, adquirido y potencialmente mortal, caracterizado por hemólisis intravascular crónica secundaria a mutación incontrolada de la vía terminal del complemento. Se produce como consecuencia de una mutación somática en el gen de clase A del glicosilfosfatidilinositol (GPI) en las células madre de la médula ósea, seguida de la expansión clonal. Pacientes con clones de granulocitos con deficiencia severa de GPI, generalmente experimentan síntomas y consecuencias más graves de la hemólisis intravascular, aunque se evidenció que clones más pequeños también pueden conferir una carga significativa de enfermedad. Todos los pacientes con HPN están en riesgo de tener eventos trombóticos (ET) independientemente del tamaño del clon. **Objetivos:** El objetivo de este trabajo es describir la asociación entre tamaño y línea del clon con actividad de enfermedad y eventos trombóticos y comparar nuestra casuística respecto a reportes mundiales. **Material y métodos:** Trabajo retrospectivo, descriptivo y observacional a partir del total de 59 citometrías de flujo de sangre periférica para pesquisa de clon HPN, de las cuales 18 fueron positivas en el periodo comprendido entre junio de 2017 a mayo de 2021. Las variables de alta actividad de enfermedad (AAE) se definieron como: hemólisis (incremento de LDH por encima de 1,5 veces el límite superior normal) y al menos 1 de los siguientes: hemoglobinuria, dolor abdominal, disnea, anemia. Se estableció como evento trombótico, todas las trombosis en territorios venosos y arteriales evidenciadas por métodos de diagnóstico por imágenes. Respecto al tamaño del clon de granulocitos, se definió como de pequeño tamaño a aquellos <10%, mediano tamaño 10%-50% y gran tamaño >50%. **Resultados:** De la población estudiada, se hallaron 7 (38%) pacientes con AAE (tabla 1), mediana de edad 44 años, predominio sexo femenino (71%). Ninguno presentó enfermedad tromboembólica ni Síndrome Mielodisplásico. El antecedente de transfusiones estuvo presente en el 71% y la aplasia medular severa se observó en 3 pacientes diagnosticados y tratados con terapia inmunosupresora en los 10 años previos al diagnóstico del clon. La línea granulocítica fue la más frecuentemente comprometida. Los eventos trombóticos espontáneos se presentaron en 2 (11%) pacientes, sin AAE ni citopenias, localizados en territorio venoso. Un femenino de 44 años (trombosis de seno venoso cerebral) y otro masculino de 17 años (trombosis venosa profunda de miembro inferior más tromboembolismo pulmonar), solo este con LDH elevada al diagnóstico. Ambos clones HPN <1% hallado en estudio de pesquisa de trombofilia. **Conclusiones:** Los datos cotizados en nuestra serie concuerdan con lo descripto en la bibliografía con respecto a la edad de aparición del clon, línea granulocítica y su expresividad. Asimismo la AAE se correspondió en el 86% de los casos a clones de gran tamaño (> 50%), el resto presentó signo sintomatología florida aún con clones <10%. Los eventos trombóticos fueron espontáneos y paradójicamente, independientes del tamaño del clon y de presencia de marcadores de AAE. Esto sugiere la necesidad de datos prospectivos más sólidos para confirmar el mejor enfoque de manejo para cada paciente individual con HPN.

Paciente	LDH (UI/L) (VN: 81-234)	Hemoglobi-nuria	Dolor abdominal	Disnea	Anemia	Clon
1	2191	SI	NO	SI	SI	<10%
2	1996	SI	SI	NO	SI	>50%
3	1386	SI	SI	SI	SI	>50%
4	1763	NO	SI	NO	SI	>50%
5	2700	SI	SI	NO	SI	>50%
6	418	NO	SI	NO	SI	>50%
7	1194	SI	NO	SI	SI	>50%

**MIELOMA MÚLTIPLE: NUEVOS DESAFÍOS TERAPÉUTICOS EN PACIENTES DEL MUNDO REAL** P-104 (17707)

**Nuñez, T.; Giannini, M.**

Hosp Central, Mendoza, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Discrasias de células plasmáticas, Clínica Adultos  
**Introducción:** El mieloma múltiple (MM) se presenta con una mediana de edad en el momento del diagnóstico de 70 años siendo muy raro en los menores de 30 años. Dada la baja incidencia de inicio precoz las características clínico patológicas y el pronóstico de estos pacientes no se conocen bien. **Objetivos:** Primario: Describir las características clínicas, biológicas y las respuestas a los tratamientos recibidos en pacientes con diagnóstico de MM < 50 años y compararlos con los > 50 años. Secundario: Realizar un subanálisis de la población > 50 años evaluando supervivencia en relación al score de fragilidad. **Material y métodos:** Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo en el Servicio de Hematología del Hospital Central de Mendoza, en el periodo entre junio de 2014 y junio de 2019. Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de MM. Para cada paciente se registraron: sexo, edad, criterios CRAB al momento del diagnóstico, comorbilidades, score de fragilidad, scores Durie-Salmon, ISS e ISSR, tratamiento de 1ra, 2da y 3ra línea realizados, ciclos, toxicidad, trasplante de médula ósea (TAMO), evolución clínica luego de quimioterapia o TAMO y tiempo de sobrevida. Se dividió a los pacientes para su comparación en dos grupos, < de 50 años y ≥ 50 años. **Resultados:** Se incluyeron 33 pacientes, con diagnóstico de MM, el promedio de edad fue de 55,2 años; el 66,7% (22 casos) pertenecían al sexo masculino. Se establecieron dos grupos etarios, < de 50 años y > de 50 años, los cuales fueron comparados. Con respecto a los pacientes del primer grupo (< de 50 años) que representan el 33,3% del total (n 11), se observó enfermedad por IgG en 5, IgA en 3, IgM en 1, IgD en 1 y 1 desconocido. Con respecto a la cadena liviana comprometida fue kappa en 5 casos y lambda en 5. La prueba FISH se realizó en 9 de los 11 pacientes la misma fue normal en 5 pacientes y se detectó alteración en 4. Los criterios "CRAB" más comunes fueron la enfermedad ósea y anemia (9 casos), seguido de hipercalcemia e insuficiencia renal (2 casos). Tres pacientes presentaron plasmocitoma solitario previo al inicio de los síntomas. De acuerdo al score de fragilidad, 7 pacientes fueron FIT, 4 intermedio y ninguno mostró fragilidad (niveles > 0 = 2). En cuanto al tratamiento de inducción 10 recibieron régimen CYBORD y 1 paciente se perdió del seguimiento. Luego del tratamiento de 1ª línea el 9% (n1) presentó progresión mientras que el 18% (n2) fue refractario a la primera línea. Del total de pacientes < 50 años (n11) 4 fueron sometidos a trasplante autólogo de médula ósea (TAMO) y 3 de ellos sufrieron recaídas post TAMO en un tiempo de 3, 14 y 19 meses aproximadamente. La mortalidad en este grupo de pacientes más jóvenes fue del 36% (n 4). Dos de ellos por progresión de la enfermedad, uno por sepsis y uno por motivo desconocido. Al realizar las comparaciones entre pacientes menores y mayores de 50 años se encontraron diferencias significativas a nivel de comorbilidades, candidato a TAMO, score de fragilidad y niveles de Hb al ingreso. Al analizar la supervivencia de los dos grupos de pacientes, los > 50 años muestran una curva de supervivencia menor, aunque sin significación estadística; sin embargo, cuando se agrega el puntaje de fragilidad, se observa una sobrevida acumulada significativamente menor para los pacientes > 50 años y con puntajes más alto de fragilidad. La mortalidad fue 36,3% (4 casos) en el grupo < 50 años del vs 45,4% (10 casos) en los > 50 años; p = NS. **Conclusiones:** En lo ya expuesto podemos concluir que: no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes < y > de 50 años en el estado al diagnóstico ni en las características citogenéticas de la enfermedad. Al agregar el score de fragilidad podemos ver que los pacientes > de 50 años más frágiles tienen: menor supervivencia y mayor mortalidad, las asas de respuesta con el esquema de 1ra línea son escasas (RC del 15%), existe una elevada tasa de mortalidad global en ambos grupos en nuestra población.

**TRASPLANTE DE CELULAS PROGENITORAS HEMATOPOYETICAS HAPLOIDENTICO (HAPLO) EN LA EDAD PEDIATRICA** P-103 (17703)

**Drelichman, G.; Saá, G.; Fernández Escobar, N.; Cia, A.; Cernelutto, N.; Endara, A.; Soberon, B.; Detoni, D.; Bari Lignaay, I.; Rodriguez Dueñas, K.; Ferraro, C.; Cairnie, A.; Castro, M.; Jaimovich, G.**

Hospital De Niños Ricardo Gutierrez, Ciudad Autonoma De Buenos Aires, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Trasplante hematopoyetico, Clínica Pediátrica  
**Introducción:** El TCPH HAPLO se utiliza como una estrategia de donante alternativo para pacientes (P) sin donantes HLA full match familiar cuando no hay tiempo para esperar un donante HLA compatible no emparentado. **Objetivos:** A) Evaluar la SLE, MRT, recaída y falla de engrafment en 53 P sometidos a HAPLO B) Comparar los resultados de los HAPLO con los TCPH no relacionados (NR). **Material y métodos:** Estudio multicéntrico retrospectivo. Desde 9/2014 a 3/2021, 53 P recibieron HAPLO (47 P un 1er TCPH y 6 un 2do). Edad x: 7.2 a (R: 0.7-16 a), 33 M/ 14 F; Condicionante: BU+ Otros: 64% y TBI+ Otros: 36%. CD34+ infundidas: X:4.99 X 106/kg (R: 1.8/10.8). Fuente: MO: N: 79% y SP: 21%. Status de CMV D/R: 85% / . Todos recibieron ciclofosfamida 50 mg/kg post TCPH. Profilaxis EICH: FK + micofenolato. Se compararon los resultados con 47 P que recibieron un TCPH NR durante el mismo periodo. **Resultados:** A) 1er TCP HAPLO (N: 47 P): con un seguimiento de 17.8 m (R: 0.6-73 m) SLE: 28 P (60%) MRT: 6 P (13%), Falla de engrafment: 3 P (6.4%) y recaídas (PM): 10 P (27%). Tabla 1. B) 2do TCP HAPLO: 6 P. PM: 2, con una X de seguimiento de 15. m (R: 11 – 56 m) 2 P viven. La MRT 4 P C) Comparación de (N: 47 P) Vs. NR (N: 61 P): con una X de seguimiento de 22.5 m (R: 1.4 – 84.2 m) SLE 38 P (61%); MRT: 10 P (16%); Falla de engrafment: 1 P (1.6%) y recaída (N: 36 PM) 12 P (33%). 12 P (26%) presentaron EICH A: 5 P (9.8%) EICH C y 4 P (8.2%) VOD. Al comparar con los HAPLO ninguna de estas variables presentó DS (P= 0.55) a excepción de la reactivación del CMV más frecuentemente entre los TCPH H (81% Vs. 19.6%) P=0.027. **Conclusiones:** En esta serie de 114 P pediátricos el trasplante HAPLO mostró resultados comparables a los de TCPH NR. Los 2 dos trasplantes permiten rescatar a algunos P que recaen luego de un primer trasplante. La rápida disponibilidad del donante, los resultados equiparables y el menor costo hacen de este tipo de TCPH una clara alternativa terapéutica.

	N	SLE	MRT	RECAI-DA	FALLA engrafment	RE-ACT. CMV	EICH A	EICH C	VOD
PM *	37	20	5	10	2	33	12	4	2
PNM*	10	8	1		1	5	1	1	1
TOTAL	47	28	<6	10 PM	3	38	14	5	3
		60%	13%	27%	6.4%	81%	30%	11	3
							Grado 1 y 2: 64%	5	3
							Grado 3 y 4: 36%	1	1

**TRASPLANTE AUTÓLOGO DE CPH EN LINFOMA PRIMARIO DE SNC** P-105 (17709)

**Bentolila, G.; Basquiera, A.; Ferrari, L.; Trucco, J.; Cerutti, A.; Saslavsky, M.; Duarte, P.; Castro, M.; Sutovsky, D.; Korin, L.; Cia, A.; Ferini, G.; Remaggi, G.; Martinez Rolon, J.**

Fundaleu, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Linfomas agresivos, Trasplante hematopoyetico, Clínica Adultos  
**Introducción:** El linfoma primario del sistema nervioso central (LPSNC) es un linfoma no Hodgkin (LNH) extranodal raro y agresivo, confinado al cerebro, los ojos, la médula espinal o las leptomeninges sin afectación sistémica. El tratamiento óptimo aún no se ha definido, sin embargo, la quimioterapia de inducción basada en HD-MTX se considera estándar para el LPSNC de reciente diagnóstico. Existen trabajos, en el cual demuestran evidencia del papel de rituximab con posterior consolidación con altas dosis de quimioterapia y rescate con células progenitoras hematopoyéticas de sangre periférica (HDQI/TACPH) o dosis reducida de Radioterapia cerebral total (RTCT). A pesar de las altas tasas de respuesta al tratamiento inicial, en un elevado porcentaje de pacientes presentan enfermedad recurrente con muy mal pronóstico. En nuestro país el uso de Thiotepa se encuentra limitado ya que no está disponible, requiriendo importación de la misma. **Objetivos:** Conocer los datos de los pacientes tratados en Argentina con diagnóstico de LPSNC, que han consolidado el tratamiento con TCPH y evaluar la frecuencia del uso de Thiotepa. **Material y métodos:** Se recolectaron datos de 10 centros de trasplante en Argentina entre el año 2013-2020, mediante hoja de captura. Los datos fueron analizados tanto la frecuencia como las curvas por medio de SPSS. El análisis de sobrevida global se realizó mediante Kaplan-Meier y las curvas incidencia de Mortalidad Relacionada al Trasplante (MRT) y recaída mediante incidencia acumulada de eventos competitivos. **Resultados:** Se analizaron 19 pacientes en 10 centros de Argentina con un seguimiento de 24 meses. La mediana de edad fue de 57 años (26-68), en el cual el 78% (15) eran masculinos. El 53% de los pacientes realizaron esquema de inducción con rituximab, de los cuales el 36% se asoció con metotrexate, citarabina, vincristina y procarbazona. El 84% se encontraba en primera remisión completa. El 57% no presentaba evaluación del líquido cefalorraquídeo y el 68% no tenía evaluación ocular. Todos los pacientes consolidaron el tratamiento con HDQI/TACPH (36.2% thiotepa/carmustina y 21% thiotepa/busulfan). La mediana de células infundidas es de 3.89 (2.1-11) x 106 de células CD34+, con una mediana de recuperación de neutrófilos y plaquetas de 11 (8-15) y 18 (6-30) Las complicaciones asociadas al tratamiento fueron infecciones bacterianas 21%, micóticas 15.8% y virales 10.5%. EL 18% presentó mucositis de las cuales la mayoría fueron grado II (11%) Con un seguimiento de 24 meses, pudimos observar que la sobrevida global de los pacientes fue del 81% a 2 años. No se pudo realizar análisis estadístico del impacto del uso de Thiotepa por las características y distribución de la población. La incidencia de recaída fue del 12% (IC95% 1,8-32) y MRT 5,3% (IC95% 0,3-22). No se pudo analizar el impacto de Thiotepa en el trasplante. **Conclusiones:** Con estos datos podemos concluir que la estrategia de consolidación como parte del tratamiento en esta patología, ofrece una elevada sobrevida global a dos años con una baja MRT. Un mayor número de pacientes y mayor seguimiento son necesarios para confirmar estos resultados.

RELACIÓN ENTRE LA DELECCIÓN DE TP53 POR HIBRIDACIÓN FLUORESCENTE IN SITU, CARIOTIPO Y SOBREVIVENCIA EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA.	P-106 (17711)
---	---------------

Miller, B.; Navickas, A.; Agamennoni, L.; Ghio, A.; Loudet, S.; Bordone, J.  
Hospital El Cruce Samic, Buenos Aires, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Adultos

**Introducción:** La delección de TP53 (delTP53+) involucra la inactivación del gen supresor de tumores TP53 ubicado en el cromosoma 17 (17p13.1). El mismo, codifica un factor de transcripción importante en la integridad del genoma y respuesta al estrés celular. Es considerado uno de los genes más frecuentemente alterados en cáncer humano. Sin embargo, el papel de TP53 en la patogénesis de la Leucemia Mielóide Aguda (LMA) es aún desconocido, debido a que solo el 8% de estos pacientes presentan dicha delección, asociada con quimiorresistencia, progresión de la enfermedad y alto riesgo de recaída, constituyendo un marcador pronóstico y predictivo. La pérdida de 17p, detectada mediante la técnica de Hibridación fluorescente in situ (FISH), se acompaña de un cariotipo aberrante complejo, que según los criterios de la ELN 2017 corresponde a riesgo desfavorable. Sin embargo, puede estar presente como única aberración cromosómica. Resulta importante evaluar la relación entre cariotipo y delección de TP53 y el impacto que presenta en la supervivencia de pacientes con LMA. **Objetivos:** El objetivo de este trabajo es realizar un reporte de casos de pacientes con diagnóstico de LMA que presentan delTP53+, evaluar su relación con el cariotipo por citogenética convencional (CC) y el impacto en la supervivencia, durante el período 2018 al 2021, en el Hospital de Alta Complejidad en red El Cruce. **Material y métodos:** Se realizó un análisis retrospectivo de 55 pacientes diagnosticados con LMA no Promielocítica, desde enero 2018 hasta junio de 2021. En todos los pacientes, se evaluó cariotipo por CC y TP53 por FISH. Se cultivaron muestras de médula ósea (MO) y se analizaron 20 metafases con la Técnica de Bando G, según recomendaciones de la Guía Asociación Europea de Citogenetistas. Estos resultados se describieron según el Sistema Internacional de Nomenclatura Citogenética Humana 2020 (ISCN). El FISH se realizó utilizando sondas comerciales locus específicas para el gen TP53 (Abbott/Visys y Lexel S.R.) en células de MO cultivadas. Se analizaron 200 núcleos y se utilizó el mismo sistema de nomenclatura. **Resultados:** De 55 pacientes estudiados con diagnóstico de LMA no Promielocítica, (9%) 6 presentaron delTP53+. Dentro de este grupo en un solo caso, no pudo realizarse cariotipo por CC al inicio de la enfermedad, y solo se realizó FISH. Del resto, 2 presentaron cariotipo complejo, 1 con trisomía 21 y 2 con cariotipos normales. Todos presentaron recaída de la enfermedad y muerte, salvo el caso con cariotipo trisómico 21, que falleció por otras causas. Durante la recaída, los pacientes con cariotipos normales desarrollaron clones aberrantes. El paciente sin cariotipo al inicio, se evaluó en la recaída por CC, presentando un cariotipo complejo. Todas las determinaciones de TP53 se estudiaron al inicio de la enfermedad, salvo uno de los 2 casos con cariotipo normal, que se evaluó solo en la última etapa de la enfermedad. La supervivencia de los pacientes con valores de delTP53+ por debajo del 20% fue de 348 a 568 días, y se observan valores mucho más bajos (entre 34 a 56 días) en aquellos casos que presentaron delTP53+ mayor al 20%. **Conclusiones:** En nuestra experiencia, la frecuencia de delTP53+ fue del 9% dentro de las LMA no Promielocíticas, similar a la reportada en la literatura. Dentro de este grupo, se observó no solo cariotipo complejo como el que se encuentra en la bibliografía, sino también cariotipo normal. Dado que todos los pacientes de este grupo presentaron recaída y fallecieron, es importante determinar una relación entre cariotipo por CC, TP53 por FISH y pronóstico para poder realizar una estratificación de riesgo correcta. La supervivencia de los pacientes con delTP53+ fue muy baja, siendo mucho menor en el grupo de pacientes con delTP53+ mayor al 20%. Como la cantidad de pacientes en este estudio no es estadísticamente representativa no podemos llegar a una conclusión certera siendo necesario más pacientes para poder completar el estudio.

EFFECTOS ADVERSOS INMUNOMEDIADOS (EAI) POR INHIBIDORES DE PD1 EN EL TRATAMIENTO DE LINFOMA HODGKIN CLÁSICO RECAÍDO/REFRACTARIO (LHC RR).	P-108 (17713)
--	---------------

Jozami, C.; Marquez, M.; Arriola, J.; Courreges, V.; Annetta, I.; Diazvelez, N.; Luchetta, P.  
Hospital De Oncología Maria Curie, Caba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Linfoma Hodgkin, Clínica Adultos

**Introducción:** La sobre expresión del PD-L1 presente en las células tumorales genera un bloqueo selectivo de la respuesta inmunológica anti tumoral que permite la evasión del sistema inmune. La unión de PD1 a su ligando reduce la proliferación de células T, la síntesis de citoquinas, su citotoxicidad y favorece su apoptosis. Los Anti PD1 Nivolumab y Pembrolizumab reversion este bloqueo restituyendo la respuesta inmune antitumoral. Por su farmacodinamia, los anti PD1 pueden ocasionar desequilibrios en la tolerancia inmunológica al desinhibir a las células T, generando EAls que involucran células T auto-reactivas, autoanticuerpos y citoquinas en su fisiopatogenia. La incidencia de EAls es elevada (66%) aunque raramente fatal (<1%), pero pueden motivar interrupciones de tratamiento, ajustes de dosis, corticoterapia, internaciones etc. Pueden afectar cualquier órgano: los más frecuentes: piel, intestino, glándulas endocrinas, hígado y pulmón. Se han descrito biomarcadores predictores de toxicidad por terapia antiPD1, ej: alta carga tumoral, leucocitosis, linfopenia, neutrofilia, eosinofilia, LT CD4+ Th1, autoanticuerpos basales (tiroideos, FR, etc), sexo fem, menopausia, aún sin aplicación clínica protocolizada. **Objetivos:** Evaluar variedad, frecuencia y manejo de los EAls en pacientes con LH RR de una institución. **Material y métodos:** estudio de cohorte retrospectiva, institucional. Criterios de inclusión: pacientes adultos con LHC RR que recibieron AntiPD1 en los últimos 24 m. Metodología: revisión de historias clínicas. **Resultados:** Todos los pacientes tenían LHC en estadio avanzado, edad media 38 años al momento de recibir el AntiPD1 (rango 30-66). Sexo F:M 3:4. El 85% recibió ABVD en primera línea. Consta refractariedad primaria en el % de los pacientes. La mediana de líneas previas de tratamiento fue de 4 (3-8) incluyendo TAMO en el 57% de los pacientes y Brentuximab vedotin en el 57%. El 28 % recibió Nivolumab y el 72 % pembrolizumab. El 58% recibió el AntiPD1 post TAMO, en línea con la aprobación de nivolumab post TAMO. La mediana de dosis AntiPD1 aplicadas fue de 24. No hubo refractariedad a los AntiPD1, 42% de remisiones completas (RC) y 58% de respuestas parciales. La mediana de duración de la respuesta fue de 12 meses. Los EAls se presentaron en el 85% de los pacientes. Eritema nodoso 2 (1 con necrosis central), incremento de amilasa y transaminasas 1, miositis 1, colitis 1, trombocitopenia 1. La mediana de duración del tratamiento al momento de la presentación del EAI fue de 5 meses. Su manejo incluyó en el 85% de casos corticoterapia con meprednisona 1 mg/kg/día y suspensión transitoria del tratamiento con retoma a dosis ajustada al 50%. En un caso, el EAI se revirtió sólo con espaciar las dosis transitoriamente, sin suspender el tratamiento. Ninguno de los EAls presentados implicó riesgo de vida. En todos los pacientes pudo reanudarse el antiPD1 una vez tratado el EAI y la respuesta al AntiPD1 se mantuvo al retomar el tratamiento. Uno solo de los pacientes mantiene actualmente suspendido el AntiPD1 hasta finalizar valoración neurológica por miositis. No se descarta su restitución. **Conclusiones:** Los AntiPD1 representan una oportunidad de ganar supervivencia libre de progresión y calidad de vida para los pacientes con LHRR y han demostrado utilidad pre y post TAMO. Hoy se contempla además que podrían generar quimiosensibilidad en pacientes previamente tratados con múltiples líneas previas. A la luz de ello, resulta de vital importancia conocer los EAls por anti PD1 para vigilar su aparición correctamente, reconocer la toxicidad tempranamente y permitir su manejo oportuno y adecuado para no afectar la continuidad de tratamiento y resultados. Los pacientes evaluados, en concordancia con la literatura, presentaron una elevada incidencia de EAls, pero fueron tratables y reversibles en todos los casos, restituyéndose exitosamente su tratamiento.

FACTORES PRONÓSTICOS Y RESULTADOS DE LAS LEUCEMIAS LINFOBLÁSTICAS AGUDA TRATADAS CON EL PROTOCOLO BFM-ALLIC 2011 DE ACUERDO A STATUS DE COMPROMISO INICIAL DE SNC: REVISIÓN DE CASOS EN UNA INSTITUCIÓN.	P-107 (17712)
--	---------------

Pennella, C.; Zamaro, H.; Peruzzo, L.; Deu, A.; Sanchez La Rosa, C.; Gutter, M.; Alfaro, E.; Baisalardo, E.; Rossi, J.; Rubio, P.; Felice, M.  
Hospital Garrahan, Caba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Pediátrica

**Introducción:** Las Leucemias linfoblásticas agudas (LLA) pueden presentar compromiso inicial del Sistema Nervioso Central (SNC) en <5% de los casos. Con la introducción de tratamiento profiláctico dirigido al SNC (radioterapia, quimioterapia intratecal) la supervivencia de los pacientes con LLA superó el 80% con alrededor de 5% de recaídas a nivel de SNC. El status inicial del SNC se define de acuerdo con el recuento celular en el LCR en la primera PL realizada al paciente y su impacto pronóstico es motivo de interés. Optimizar la estadificación inicial para una profilaxis menos tóxica con igual efectividad, así como una mejor identificación de los pacientes en riesgo de recaída a nivel del SNC son aún necesarias. **Objetivos:** Revisión de las características clínicas y biológicas, factores pronóstico y resultados de los pacientes con diagnóstico de LLA de acuerdo con el compromiso inicial del SNC. **Material y métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo observacional. Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de LLA tratados según protocolo BFM-ALLIC 2011 en una institución desde 08/2011 hasta 08/2020. Se excluyeron los pacientes con patología previa, tratamiento previo, status de compromiso del SNC sin determinar, tratamiento incompleto y pérdida de seguimiento. Se estudiaron las características clínico-biológicas, se determinaron los factores pronósticos para compromiso inicial del SNC y se analizó la respuesta al tratamiento, supervivencia libre de eventos (SLE) y recaídas (SLR). El status del SNC se definió como SNC1 <5 células/mm3 sin blastos, SNC2 <5 células/mm3 con presencia de blastos y SNC3 >5 células/mm3 con blastos. Se utilizó el programa STATA11 para el análisis estadístico. Las variables discretas fueron comparadas mediante chi2, y las continuas por t-test. Se utilizó Kaplan-Meier para el análisis de supervivencia y comparación por log-rank test. **Resultados:** Desde 08/2011 hasta 08/2020 672 pacientes fueron enrolados en el protocolo BFM-ALLIC 2011. Se excluyeron 69 casos del análisis por los criterios previamente descritos. De los 603 pacientes analizados, 522 (86.6%) pacientes fueron definidos como SNC1, 10 (1.7%) como SNC2 (8 con LCR traumático y 2 LCR con <5 células) y 71 (11.7%) SNC3 (52 por hemorragia retiniana, 11 por LCR >5 células y 8 por clínica/imágenes). Se encontraron como factores pronósticos asociados al compromiso del SNC el recuento leucocitario >50.000/mm3 (p = 0.000) e inmunofenotipo T (p = 0.000), mientras que la estadificación por riesgo, la edad <1 año al diagnóstico, los rearrgos del BCR/ABL y KMT2A no resultaron variables de valor pronóstico. Si bien los pacientes con compromiso SNC3 presentaron una tasa significativamente mayor de mala respuesta a prednisona (p = 0.002), mayor EMR al D15 (p = 0.019) y EMR al D33 (p = 0.05), no se ha observado diferencias en la SLE a 5 años: SNC1, 75.3 (+2.15) %; SNC2, 80 (+12.6) %; SNC3, 69.8 (+6.24) % (p = 0.377). Si bien tampoco se ha observado un mayor riesgo de SLR a 5 años (SNC1 81.4(+2.03)%, SNC2, 88.9(+10.5)%, SNC3, 85.3 (+5.5)%; p = 0.840), cuando analizamos el grupo SNC3 por clínica y compromiso de LCR (excluyendo el compromiso por fondo de ojo), se observó un intervalo libre de recaída significativamente más temprana en comparación con el resto de la población. 8.66 (7-13) vs 25.2 (1-64) meses, p = 0.0123. El compromiso inicial del SNC no se asoció a un riesgo aumentado de recaídas a nivel del SNC: SLR a 5 años a nivel del SNC de SNC1 fue 98.4 (+6.2) %; SNC2, 100%; SNC3, 96.7 (+2.3)% (p = 0.495). **Conclusiones:** Si bien la estadificación actual del compromiso de SNC nos muestra que los pacientes SNC3 presentan evidencias de ser un grupo con pronóstico más desfavorable, con los tratamientos actuales no se observa una diferencia significativa en la supervivencia ni en el riesgo de recaída general ni a nivel del SNC. Sin embargo, cuando se excluye el compromiso por fondo de ojo del grupo SNC3, se detecta una población de pacientes con riesgo significativo de recaídas tempranas y por lo tanto menores posibilidades curativas.

EVALUACIÓN DEL PROCESO DE RECOLECCIÓN DE CPH EN TRASPLANTE AUTÓLOGO Y SU RELACIÓN CON LOS DÍAS AL ENGRAFTMENT	P-109 (17714)
---	---------------

Cimillo, F.; Rabinovich, ?.; Palmer, S.; Shanley, C.; Quarchioni, M.; Ceresetto, J.; Alvarado, G.; Acosta, J.; Giudice, L.; Zalazar, F.; Sernaque, M.; Bullorsky, E.; Stemmel, G.  
Hospital Británico De Buenos Aires, Caba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Trasplante hematopoyético, Clínica Adultos

**Introducción:** La calidad en la colecta de stem cells por vía periférica y una correcta medición de los resultados son una parte fundamental en el proceso de trasplante de células progenitoras hematopoyéticas (CPH). Se requiere de un óptimo rendimiento, el cual se relaciona con el peso del receptor y uno de los indicadores apropiados para medir la efectividad de nuestros procesos es el coeficiente de recolección. Asimismo, uno de los parámetros de éxito del proceso de trasplante son los días al engraftment, parámetro que también fue analizado en este trabajo. **Objetivos:** Evaluar el coeficiente de eficiencia de recolección de CPH, a partir del análisis retrospectivo de pacientes que recibieron trasplante autólogo y compararlo con los rangos internacionales. Evaluar la relación entre cantidad de CPH infundidas y los días al engraftment. **Material y métodos:** Se revisaron retrospectivamente los datos en 41 pacientes que fueron a trasplante autólogo de CPH, recabando edad, género, diagnóstico, recuento de leucocitos previo y posterior al procedimiento, rendimiento final del producto (cd34+/Kg del receptor), volemias procesadas, cantidad de procedimientos realizados, cantidad de días para el engraftment de glóbulos blancos y de plaquetas. Se utilizó el Sistema Optia versión 7.1 para las colectas. Se midieron los parámetros de laboratorio en un equipo Sismex XP300. **Resultados:** Se realizaron 46 procedimientos en 37 pacientes. La distribución de diagnósticos fue la siguiente: Linfoma Hodgkin 11, Linfoma del Manto 1, Linfoma difuso a células B 1, Linfoma no Hodgkin 5, Mieloma Múltiple 20, Plasmocitoma 2, Tumor Germinal testicular 1 El coeficiente de eficiencia de recolección de CPH promedio fue de 59.1%, el rendimiento final promedio fue de 7.1x106 CD34/Kg. El promedio de días de salida para glóbulos blancos fue de 10.9 y el de plaquetas de 12.1. En el 80% de los casos el número de CPH deseadas se logró con un solo procedimiento y se procesaron 6 volemias en el 69%. **Conclusiones:** En esta cohorte de pacientes, hallamos que el coeficiente de recolección está dentro de los publicados internacionalmente y que los factores que influyen en este coeficiente se relacionan primordialmente al previo y al tiempo de inicio de la colecta. En relación al engraftment, no se observó una diferencia significativa entre los días de salida y la cantidad de CPH infundidas.

## SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO (HLH) EN

P-110 (17717)

PEDIATRÍA: CARACTERIZACIÓN CLÍNICOEPIDEMIOLÓGICA, CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y RESPUESTA INICIAL AL TRATAMIENTO

Míguez Arrúa, J.; Calle, A.; Morales Aguilar, S.; Elena, G.; Rosso, D.; Wilberger, S.

Hospital Pedro De Elizalde, Caba, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Medicina integrativa, Clínica Pediátrica

**Introducción:** El HLH es un cuadro hiperinflamatorio de alta mortalidad más frecuente en menores de 18 meses. Su diagnóstico se basa en criterios clínicos, genéticos y de laboratorio. **Objetivos:** Evaluar características clínicas, epidemiológicas, criterios diagnósticos y respuesta terapéutica inicial en pacientes pediátricos (PP) con HLH tratados según protocolo HLH2004. **Material y métodos:** Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo. Se incluyeron a los PP de 0 a 18 años con diagnóstico de HLH atendidos en un servicio de Hematología Infantil desde Mayo del 2012 a Mayo del 2021, tratados según el protocolo HLH2004. **Resultados:** Se recopilaron datos de historias clínicas (HC) de PP con HLH. Se realizaron análisis de varianza y en caso de obtener resultados significativos se utilizó test LSD de Fisher para el análisis de datos. Se compararon los valores de laboratorio en semanas 0, 1, 2 y 9 (S0, S1, S2 y S9, respectivamente). Las HC de 9 de los 12 PP con HLH consignaban los criterios de inclusión necesarios para este trabajo. La relación mujer/hombre fue de 1/2. La edad media al diagnóstico fue de 3,33 años (DE 4,91); 2 PP tenían antecedentes familiares de HLH; 6 PP no presentaban antecedentes previos y 4 presentaban antecedente de ser síbilantes recurrentes. Del total 5 PP presentaron infecciones virales concomitantes: 3 por VEB, 2 por CMV y 1 por Parvovirus B19. Se realizó pesquisa de los virus más frecuentes. Todos los PP presentaron fenómenos hemofagocíticos en médula ósea y fiebre, 7 presentaron esplenomegalia y 2 tenían compromiso del sistema nervioso central. La citopenia más frecuente fue la anemia (7 PP) con hemoglobina (Hb) media de 7,39g/dL (DE 1,2). 6 PP presentaron bicitopenia. En S0 en 3 PP existió neutropenia con recuento neutrófilos (RAN) medio de 52/mm<sup>3</sup> (DE 45) y 6 PP trombocitopenia con media de plaquetas (Pl) de 49500/mm<sup>3</sup> (DE 27384). Un PP presentó trombocitosis (1000000/mm<sup>3</sup>). 8 PP tenían hipertrigliceridemia, media de 391mg/dL (DE 139); 5 PP presentaron hiperfibrinogenemia, media de 111mg/dL (DE 25,66); 7 PP presentaron ferritina mayor a 500ng/dL, media de 8324ng/mL (DE 8569). Todos los PP realizaron tratamiento con dexametasona, 7 con etoposído y 4 con ciclosporina. 2 PP recibieron metotrexato intratecal. Una vez iniciado el tratamiento tanto el aumento de la Hb como el RAN fue significativo (p<0.05) al comparar S0, S1 y S2 con S9. En cuanto al recuento de Pl existe una gran variabilidad, con aumento no significativo en las medias n S1, S2 y S9. Dos PP fallecieron como consecuencia del HLH con una sobrevida global de 77,78%. El tiempo medio de seguimiento fue de 32,9 meses (DE 37,3). Ningún PP requirió Trasplante de médula ósea. Hasta el momento del cierre de este trabajo todos los PP vivos presentaban enfermedad controlada. **Conclusiones:** Se diagnosticó HLH en el doble de PP hombres respecto a mujeres, con una N=9. La edad media de diagnóstico fue de 3,33 años, si bien esta patología es más frecuente en menores de 18 meses. La mayoría de los PP no presentaba enfermedad conocida previa y sólo 2 de los 9 PP presentaban antecedente de HLH familiar, ambos hermanos incluidos en esta serie. Todos los PP presentaron fiebre pero sólo 7/9 esplenomegalia. En la evaluación de médula ósea de todos e observaron fenómenos de hemofagocitosis. Se diagnosticó infección viral concomitante en 5 PP. Iniciado el tratamiento tanto el aumento de la Hb como el de RAN fue significativo para valorar evolución. La tendencia en el aumento de Pl no fue significativa, quizá debido a la gran variabilidad que presentaban. La sobrevida global es alta con una media de seguimiento de 32,9 meses (2,74 años). Ningún PP requirió trasplante de médula ósea. Todos se encuentran con enfermedad controlada en la actualidad. La posibilidad de realizar estudios colaborativos permitiría realizar estudios de mayor alcance y con resultados de mayor repercusión.

## ERITROAFÉRESIS (EAF) COMO CONDUCTA TERAPÉUTICA EN HEMOCROMATOSIS HEREDITARIA (HH)

P-111 (17719)

Rabinovich, ?.; Cimillo, F.; Acosta, J.; Palmer, S.; Quarchioni, M.; Shanley, C.; Ceresetto, J.; Sernaque, M.; Alvarado, G.; Giudice, L.; Zalazar, F.; Accorinti, V.; Gomez, J.; Castellano, I.; Villalba, J.; Stemmelin, G.

Hospital Británico De Buenos Aires, Caba, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Anemias - Eritropatías - Metabolismo del hierro, Clínica Adultos

**Introducción:** La HH se caracteriza por aumento en la absorción de hierro del intestino a la sangre. Suele detectarse entre los 30 y 50 años. Es causada por un defecto genético autosómico recesivo que altera la regulación de la absorción de hierro a nivel intestinal. Se absorbe 1 a 2 mg/día de Fe y contiene en sangre de 4 a 5 gr. En HH la absorción aumenta hasta 3 a 4 mg. y el contenido total puede llegar desde 20 a 80 gr. El gen responsable de HH lleva la descripción HFE 1, donde la H representa la hemoglobina y FE es el símbolo químico del hierro. El perfil ferrocínico se compone de ferremia, transferrina, porcentaje de saturación y ferritina sérica (FS) El examen histológico de los diferentes órganos (hígado, corazón, páncreas, etc) muestra sobrecarga de hierro a nivel celular, siendo en la actualidad la resonancia magnética nuclear una práctica no invasiva y muy predictiva del daño celular. Una dieta pobre en hierro puede reducir la absorción corporal (absorción propia), pero el tratamiento de elección es la sangría terapéutica, pudiéndose reducir 250 mg el Fe con 2 sangrías terapéuticas. La incorporación de EAF brinda mayor efectividad del tratamiento con descenso mayor de la concentración de Fe. **Objetivos:** La estrategia propuesta fue la de realizar un fuerte descenso de la FS administrando previamente EPO 10.000 UI bisemanal, por 3 semanas y ácido fólico 5 mg/día, con control hematológico entre 7 y 10 días luego de la última administración. Según valor hematimétrico se decide EAF teniendo en cuenta los valores actuales y deseados de hemoglobina. Debe continuar con el aporte restrictivo de Fe en la dieta habitual hasta lograr valores inferiores a 100ng/ml. **Material y métodos:** Se evaluaron 12 pacientes, todos de sexo masculino, que presentaron las siguientes mutaciones: (Tabla 1) A todos los pacientes se les indicó EPO en las dosis descritas, en un solo caso no se pudo completar el tratamiento. En el 75% de los casos se requirió de solo un procedimiento de EAF. **Resultados:** Los valores hematimétricos pre y post aféresis (media e intervalos) fueron los siguientes: (Tabla 2) Volumen promedio de masa glomerular media extraída: 593 ml rango, 461 ml a 801 ml. **Conclusiones:** La EAF asociada a la administración de EPO + Ac. fólico produjo un descenso del 101% del valor basal de ferritina sérica en los pacientes con HH en el 75% de los casos con solo un procedimiento. Esta conducta terapéutica demostró un rápido y efectivo descenso que se mantuvo en el tiempo y que, conjuntamente con la dieta restrictiva férrica, logró la mejoría del cuadro clínico.

	(+/-)	
(-/-)	4	(-/-)
(+/-)	6	(-/-)
(+/-)	8	9
(+/-)		(-/-)
NC	12	NC

	Pre Aféresis	Post Aféresis
Hematocrito	40-54 (43)	37-42 (38)
Ferremia	120-282 (190)	88-128 (124)
Saturación	55-100 (75)	51-80 (49)
FS	51-2952 (1112)	230-1456 (752)

## IMPACTO DEL COVID-19 EN PACIENTES CON PATOLOGÍAS ONCOHEMATOLÓGICAS. EXPERIENCIA EN UN CENTRO.

P-112 (17720)

Moscatelli, M.; Romagnoli, C.; Belgoy, L.; Fernandez, A.; Langton, S.

Hospital Perrando, Chaco, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mieloblástica aguda, Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Adultos

**Introducción:** Desde el inicio de la pandemia por COVID-19 en marzo de 2020 en nuestro país, la provincia del Chaco ha sido una de las más comprometidas, superando los 80.000 casos actualmente, con una tasa de letalidad de 2,2% y mortalidad de 1,5%. Las patologías oncohematológicas son un grupo de enfermedades con un alto riesgo de infecciones bacterianas, fúngicas y virales, ya sea por la alteración inmunológica producida por la misma enfermedad como por las terapias anti tumorales utilizadas. Se han reportado diversas series de casos que describen evolución y factores de riesgos en estos pacientes sin embargo describir nuestra propia experiencia es de suma importancia para guiar la toma de decisiones clínicas más apropiadas en nuestro medio. **Objetivos:** Describir las características y evolución de los pacientes con COVID-19 con diagnósticos de patologías oncohematológicas en el Servicio de Hematología del Hospital Perrando de la ciudad de Resistencia, Chaco. **Material y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo, observacional desde marzo de 2020 a Julio de 2021 en el servicio de hematología del Hospital Perrando en la ciudad de Resistencia Chaco. Los datos se recolectaron a través de una encuesta en Google Forms donde también se realizó el análisis estadístico de los mismos. **Resultados:** Se reportaron 30 casos de COVID en la población de pacientes estudiados, 50% de ellos mujeres, con una edad promedio de 46,7 años (rango: 16 a 76). En cuanto a los diagnósticos hematológicos el 26,7% fueron Leucemia Mielóide Crónica, 23,3% Linfoma no Hodgkin, 10% Linfoma de Hodgkin y 10% Leucemia Linfática Crónica. En menor medida se reportaron casos de Leucemia Mielóide Aguda, Leucemia Linfoblástica aguda, Mieloma Múltiple, Síndrome Mielodisplásico y Síndrome de Superposición. Las comorbilidades mayormente encontradas fueron hipertensión arterial en un 36,7% de los pacientes y diabetes mellitus en el 10%. Otras comorbilidades mencionadas con una frecuencia menor al 10% fueron obesidad, enfermedad coronaria y enfermedades autoinmunes. El 53,3% no presentó ninguna comorbilidad. El 50% de los pacientes presentaron enfermedad por COVID-19 leve, 20% moderado y 26,7% no presentó síntomas. Se reportó un solo caso de enfermedad grave y solo 5 pacientes requirieron internación. El 56,7% de los casos fueron diagnosticados durante el tratamiento, un 10% realizando terapias de mantenimiento y un 16,7% luego de finalizado el mismo. Dos pacientes resultaron positivos al momento del diagnóstico. De aquellos pacientes realizando tratamiento, 8 recibían inhibidores de tirosina kinasa, 7 quimioterapia convencional, 2 con drogas inmunomoduladoras y 1 con agentes hipometilantes. En cuanto a los tratamientos utilizados para el COVID-19 se reportó un 30% de pacientes con corticoides, 13,3% con heparina, 10% azitromicina y 3,3% con ivermectina. Sin embargo la mayoría de ellos (50%) no requirió tratamiento. **Conclusiones:** En base a nuestros hallazgos la población estudiada de pacientes no presentó mayor mortalidad que la población general por lo que, en caso de ser necesario, no se debería retrasar el inicio de tratamientos oncológicos ni discontinuarlos. Sin embargo, como es sabido, dada la vulnerabilidad de estos individuos, deben fortalecerse las medidas de prevención de contagio y una vez realizado el diagnóstico de COVID-19 aplicar medidas adecuadas de seguimiento y tratamiento. Ya que el estudio realizado es una descripción de lo observado en una pequeña población, las conclusiones realizadas solo nos permiten realizar hipótesis que aun no pueden ser generalizadas. Sin embargo las mismas son de gran utilidad para conocer nuestra problemática y promover futuros estudios.

## UTILIDAD DEL ENSAYO DE ACTIVIDAD ANTI-XA CALIBRADO CON HEPARINA PARA ESTIMAR LA CONCENTRACIÓN DE APIXABÁN

P-113 (17721)

Rosa, C.; Mereles, S.; Rigacci, M.; Colimodio, D.; Bonorino, J.; Colimodio, P.; Aris Cancela, M.; Zirpoli, M.

Hospital Universitario Austral, Buenos Aires, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Trombosis - Trombofilia, Clínica Adultos

**Introducción:** El apixabán (APIXA) es un anticoagulante oral que actúa como inhibidor directo del factor Xa. No requiere monitoreo. En ciertos escenarios se necesita conocer su actividad en sangre. En el pico se esperan concentraciones (cc) medias de 171 ng/ml con un rango entre 91 y 321 ng/ml. Se considera como segura para una cirugía una cc de 50 ng/ml y 30 ng/ml si tuviera alto riesgo de sangrado. Para determinar la cc de APIXA se utiliza la actividad anti-factor Xa (anti-Xa) con calibradores específicos. Sin embargo, es limitada su disponibilidad en los laboratorios, por lo tanto es importante contar con un ensayo bioquímico accesible durante las 24hs y con un tiempo de respuesta rápido que permita estimar su actividad. El anti-Xa calibrado para heparina podría ser útil para predecir la cc de este anticoagulante. **Objetivos:** Determinar la utilidad y el valor de corte de actividad anti-Xa calibrado con heparina para una cc segura de APIXA, con el par sistema de detección / reactivo utilizado en el laboratorio de nuestra institución. **Material y métodos:** Se reclutaron 40 muestras de plasma citratado sobrantes de descarte, de 33 pacientes bajo tratamiento con APIXA, provenientes de consultorio externo, guardia e internación de nuestra institución, entre marzo 2019 y julio 2021. Las muestras fueron recolectadas en forma aleatoria para lograr resultados en todo el rango de cc. Se midió la cc de APIXA utilizando anti-Xa por método cromogénico con calibradores específicos y también se midió el anti-Xa calibrado para heparina. Los reactivos utilizados fueron de la línea HemosIL: Liquid Anti-Xa, Heparin Calibrators, Apixaban Calibrators, Apixaban Controls, El coagulómetro utilizado fue: ACL TOP 300, Instrumentation Laboratory. Análisis estadístico: GraphPad Prism 9.1.2. **Resultados:** En las 40 muestras analizadas para APIXA se obtuvieron cc entre 0 y 453 ng/ml; 3 resultados menores a 50 ng/ml, 6 entre 50 y 100 ng/ml, 18 entre 100 y 200 ng/ml, 4 entre 200 y 300 ng/ml y 9 resultados mayores a 300 ng/ml. En las 40 muestras con APIXA se detectó actividad anti-Xa calibrado para heparina, con valores entre 0.10 y 3.13 UI/ml. Se excluyeron las muestras con anti-Xa mayores a 2.0 UI/ml, que es el límite de linealidad. Se realizó el análisis de correlación y regresión lineal con n=32. Se obtuvo un coeficiente de correlación de Pearson r= 0.9840, p<.0001 y la ecuación de la recta: Y= 0.0072 X - 0.1317, con un R2: 0.9684. Para una cc de 50 ng/ml de APIXA, el anti-Xa calibrado para heparina fue de 0.23 UI/ml y para 30 ng/ml, el anti-Xa fue de 0.08 UI/ml. **Conclusiones:** La actividad anti-Xa calibrada para heparina mostró una fuerte correlación positiva con el ensayo anti-Xa específico de APIXA. Para nuestro par sistema de detección / reactivo se obtuvo un anti-Xa calibrado con heparina de 0.23 UI/ml para una cc de 50 ng/ml y un anti-Xa de 0.08 UI/ml para una cc de 30 ng/ml. En los laboratorios que no tienen disponible la medición de la concentración de APIXA durante las 24hs y con tiempo de respuesta rápido, la actividad anti-Xa calibrada para heparina sería de utilidad para determinar niveles residuales seguros para una intervención de bajo o alto riesgo de sangrado. Es necesario que el valor de corte sea determinado a nivel local en cada laboratorio.

LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA (LMC) EN CRISIS BLÁSTICA (CB): EXPERIENCIA EN LA ARGENTINA EN LA ERA DE LOS INHIBIDORES DE LA TIROSIN QUINASA (ITK)	P-114 (17722)
<p><b>Perez, M.; Varela, A.; Bendek, G.; Freitas, M.; Ventriglia, M.; Riva, M.; Manciola, F.; Enrico, A.; Szelagowski, M.; Belgoy, L.; Moscatelli, M.; Romagnoli, C.; Pavlovsky, C.; Fernandez, I.; Sackmann, F.; Bentolilla, G.; Tosin, M.; Bordone, J.; Mariano, R.; Moiraghi, B.; Larrira, I.; Bengio, R.; Rojas, F.; Riveros, D.; Sociedad Argentina De Hematología, S.</b></p> <p>Higa Dr. Rodolfo Rossi, Buenos Aires, Argentina  <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia mieloide crónica, Clínica Adultos</p> <p><b>Introducción:</b> A más de 20 años de que los primeros pacientes (ptes) con diagnóstico (dx) de LMC fueron tratados con ITK, la mayoría de ellos logran una expectativa de vida normal. Sin embargo, la progresión a Crisis Blástica (CB) todavía ocurre en alrededor de 5% a 7% de los ptes y presenta un desafío. <b>Objetivos:</b> Describir las características clínicas y de laboratorio de los ptes con LMC que progresaron a CB, su respuesta al tratamiento y la Sobrevida Global (SG) y la Sobrevida Libre de Progresión (SLP). <b>Material y métodos:</b> Trabajo descriptivo, retrospectivo, multicéntrico. Fueron recolectados los datos de ptes diagnosticados en o progresados a CB. Se analizaron características clínicas, respuesta al tratamiento y sobrevida global. <b>Resultados:</b> Se reportaron 54 ptes con dx de LMC en CB, de 9 centros de Argentina, diagnosticados entre 2001 y 2021. Todos recibieron algún ITK durante su evolución. 10 ptes recibieron el ITK luego del año del dx. (1-8 años). 4 ptes recibieron Interferón. La mayoría de los ptes: 42 (77,8%) estaban en Fase Crónica (FC) al momento inicial del dx; y 3 ptes (5,6%) en Fase Acelerada (FA), tiempo medio desde dx FC hasta CB 46 meses (m) (rango 1,5-178 m); y desde FA a CB 11 m (4,5 a 21 m). En CB al dx inicial 9 ptes (16,6%). Características al dx de la CB: edad media 47 años (14-92 años); 44% masculinos; CB extramedular en 2 ptes, (sarcoma granulocítico aislado). Distribución de los ptes de acuerdo a Inmunofenotipo: mieloide 30 ptes (55%), linfocito 20 ptes (37%), linaje mixto 1 pte (1,8%) indiferenciado 1 pte (1,8%) y sin datos en 2 ptes. Los transcritos más comunes fueron el e13a2 y e14a2 en 9 y 13 ptes, sin datos en 29 ptes. 3 ptes presentaron e13a2 más e14a2 o en combinación con e1a2. Se estudiaron mutaciones en 30 ptes (55%), de éstos 12 presentaron mutaciones (40% de los estudiados); la T3151 fue la más frecuente 5 ptes, (42% de los ptes con mutaciones), ningún pte presentó dos mutaciones. Se realizó estudio citogenético al momento de la CB en 32 ptes (59%), de ellos 13 ptes (41%) presentaron evolución clonal, la alteración más frecuente la +8 y el i17, 2 ptes presentaron cariotipo complejo. Tratamiento: del total de los ptes, 43 recibieron tratamiento. ITK solo 11 ptes (26%), ITK+Qt 25 ptes (58%), Qt 6 ptes (14%) y 1 pte ITK+RT. La distribución de los 37 ptes que recibieron ITK fue la siguiente: Dasatinib 24 ptes (65%), Imatinib 5 ptes (13,5%), Ponatinib 5 ptes (13,5%), y Nilotinib 3 ptes (8%). Respuesta: 39 ptes fueron evaluables para respuesta, 18 ptes (46%) fueron refractarios o fallecieron durante la inducción, 6 ptes (15%) lograron RHC, 2 ptes (5%) RCC, y 13 ptes (34%) RMMayor (4 de ellos profunda). 9 ptes (17% del total) recibieron TCPH, 4 alogénico relacionado, 3 alogénico no relacionado, 2 haploidentícos. Todos recibieron TCPH en 2°F. 4 ptes vivos, todos en RMM. Causas de muerte postTCPH sepsis en 2 ptes, progresión de enfermedad en 2 ptes y ACV isquémico en el restante. Sobrevida media 45 m (1-204m). Recaída post TCPH en 4 ptes, SLP 15 m (6-24m). Del total de 54 ptes, 19 (35%) permanecen vivos, SG desde dx CB 32 m (0-210m). 35 ptes fallecidos (65%), causas de muerte: progresión de enfermedad 23 ptes, complicaciones infecciosas 8 ptes, otras causas 4 ptes. <b>Conclusiones:</b> A pesar de los avances en el tratamiento de la LMC con los ITK, la progresión a CB continúa siendo un desafío, con alta mortalidad asociada. Pocos pacientes logran respuestas duraderas. En nuestro grupo, pocos ptes llegaron a recibir TCPH. De los pacientes estudiados, un alto porcentaje presentó mutaciones y alteraciones cromosómicas adicionales. Es importante la prevención de la CB, con tratamiento de la LMC adecuado, con monitoreo estricto, vigilancia de la adherencia al tratamiento e intervenciones terapéuticas tempranas para evitar la progresión de la enfermedad.</p>	

SARCOMA HISTIOCÍTICO: ENTIDAD POCO FRECUENTE. REPORTE DE 3 CASOS.	P-116 (17726)
<p><b>Zamaro, H.; Gutter, M.; Galluzzo Mutti, M.; Peruzzo, L.; Rossi, J.; Felice, M.</b></p> <p>Hospital Garrahan, Caba, Argentina  <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia linfoblástica aguda, Linfomas agresivos, Clínica Pediátrica</p> <p><b>Introducción:</b> El Sarcoma Histiocítico (SH) es una proliferación celular maligna del linaje monocito/macrófago, con características morfológicas e inmunofenotípicas de histiocitos maduros; sin marcadores de células B y T. Es una entidad poco frecuente que se desarrolla como neoplasia primaria y menos frecuentemente como secundaria. En los casos primarios suele asociarse a neoplasias B o T. Su tratamiento no está estandarizado y su pronóstico sombrío. <b>Objetivos:</b> Describir las características clínico-patológicas, tratamiento y evolución de 3 casos de SH. <b>Material y métodos:</b> Descriptivo, retrospectivo, observacional. Desde EN/90 a Jul/21, sólo 3 con diagnóstico de SH. <b>Resultados:</b> Caso 1: Varón, 17 años con diagnóstico de LLA-T AR, que realizó tratamiento según protocolo ALLIC/BFM 2002. Luego de finalizar el protocolo IB, presenta dolor abdominal, pancitopenia y ecografía abdominal con esplenomegalia con múltiples imágenes hipocogénicas redondeadas e imagen hipocóica en riñón derecho. En su evolución se observan nódulos subcutáneos en cuero cabelludo y tórax, aumento del tamaño testicular derecho y parálisis facial derecha. La TC mostró similares hallazgos, más múltiples imágenes en cerebro redondeadas con intenso realce intraparenquimatoso en lóbulos parietales, frontal y occipital derecho. Biopsia de lesión torácica y en cuero cabelludo sin rédito. Se realiza biopsia testicular que mostró: CD68 y CD45 positivo difuso, lisozima positiva focal, CD4 y CD13 positivo focal, con negatividad para MPO, TdT, CD20, CD30, CD117 y CD1a, confirmando el diagnóstico de SH. Inicia tratamiento quimioterápico con bloque para LNH. Evolución rápidamente, con compresión del 6to par craneal, síndrome ascítico-edomatoso y shock séptico por E coli; falleciendo a los 10 días de iniciado el tratamiento. Caso 2: Niña, 5 años con diagnóstico de Linfoma de Burkitt abdominal Etadio IV, tratado según protocolo NHL-BFM 2012. Recibe Bloque A y BB2. Se realiza resección de masa abdominal, anatomía patológica que muestra: CD68: positivo, Lisozima: positivo, CD34: negativo, CD15: positivo focal, CD13: positivo; CD1a, S100, CD56, TdT y CD117 negativos y hallazgos microscópicos compatibles con SH. Los padres deciden no realizar tratamiento y fallece por progresión de la enfermedad. Caso 3: Varón, 13 años con diagnóstico de LLA Común de AR, tratado según ALLIC/BFM 2011. Durante el protocolo IA presentó toxicidad hematológica grado III e infectológica grado III, con múltiples episodios de neutropenia febril. Durante el protocolo IB presenta shock séptico, neutropenia febril y síndrome ascítico edematoso con anasarca. Agrega melena, se realiza TC abdomen con hepatomegalia difusa con imágenes nodulares múltiples. Se realiza videoendoscopia digestiva baja, donde se evidencia a nivel de estómago en cuerpo, antro y techo múltiples lesiones nodulares redondeadas de 3-5 mm sobrelevadas con ulceración central tipo volcániformes. La anatomía patológica de dichas lesiones mostró: CD68: positivo difuso citoplasmático granular y MPO, CD15, CD1a, CK(AE1-AE3), CD30, CD3, CD20 negativos con KI67: mayor al 60% compatible con SH. La aspiración y biopsia de médula ósea mostraron infiltración compatible con SH. Reinicia protocolo IB y a los 7 días ingresa nuevamente a UCI por cuadro de CID y fallece. <b>Conclusiones:</b> El SH como neoplasia secundaria es una entidad muy poco frecuente. En nuestra casuística sólo se han diagnosticado 3 casos a lo largo de 30 años. Las células neoplásicas podrían actuar como progenitoras los cuales pueden transferirse en un linaje diferente, debido a dos neoplasias con un origen clonal común o una neoplasia que transfiriéndose a otro linaje. Su presentación clínica es proteiforme y para su diagnóstico es necesario el examen anatómo-patológico e inmunohistoquímico. En nuestra experiencia todos los casos se presentaron dentro de los 2 meses del diagnóstico de la neoplasia primaria. La localización es variada, afectando en la mayoría de los casos el aparato gastrointestinal, y los 3 pacientes presentaron una evolución tórpida.</p>	

NEOPLASIAS MIELOPROLIFERATIVAS FAMILIARES	P-115 (17724)
<p><b>Macchiavello, E.; Bender, A.; Agriello, E.; Giordano, A.; Laviano, M.</b></p> <p>Clínica La Pequeña Familia, Buenos Aires, Argentina  <b>Tipo:</b> Caso clínico - <b>Categorías:</b> Mieloproliferativos Phi negativos, Leucemia mieloide crónica, Clínica Adultos</p> <p><b>Introducción:</b> Las neoplasias mieloproliferativas (NMP) son trastornos hematológicos caracterizados por alteraciones clonales de células madres hematopoyéticas, en las que se observa sobreproducción de células sanguíneas maduras. Se dividen en 2 grandes grupos según tengan o BCR-ABL1. Ambos grupos tienen tendencia aumentada a la transformación en Leucemia Mieloide aguda. Aunque la mayoría de los casos de NMP parecen ser esporádicos. Se ha descrito predisposición familiar en conjuntos de casos y los estudios epidemiológicos han indicado la presencia de alelos de susceptibilidad comunes, como por ejemplo el Haplotipo Jak2 46/1 y mutaciones en los genes TERT, ATM, GATA2 y ANKRD26, entre otros. <b>Caso:</b> Familia 1: MP. Femenina, diagnóstico a los 31 años (2013) de LMC (BCR-ABL p210) estaba cursando su primer embarazo, actualmente en RM 4.5 en tratamiento con Imatinib desde el postparto, su madre (LG) falleció a los 58 por complicaciones de Policitemia Vera // LR (hermano de LG) Masculino, diagnóstico a los 66 años (2020) de LMC (BCR-ABL p230), actualmente en RM Mínima, en tratamiento con imatinib hace menos de un año. Familia 2: SR. Masculino, diagnóstico a los 74 años (2018) de Mielofibrosis primaria, no se realizaron estudios moleculares al diagnóstico, actualmente en tratamiento con Ruxolitinib // SN (Hermano de SR), diagnóstico a los 86 años (2017) de Mielofibrosis primaria, JAK2 V617 y BCR-ABL negativos. Falleció por complicaciones de su enfermedad al año del diagnóstico. Familia 3: FJ. Masculino, diagnóstico de Policitemia vera a los 67 años, JAK2 V617 y exón 12: negativos, BCR-ABL negativo, actualmente en tratamiento con Hidroxiurea // FE. Masculino, diagnóstico de LMC a los 58 años, actualmente en tratamiento con Dasatinib en otro centro. Se estudiaron variantes de secuencia en 30 genes y más de cien genes de fusión utilizando un panel mieloide de secuenciación de nueva generación (NGS) a los 5 pacientes, obteniéndose los siguientes resultados positivos: LJ: gen de fusión BCR-ABL // SR: mutaciones en los genes CALR; JAK2 V617, SF3B1 // FE: gen de fusión BCR-ABL; Mutación en el gen ASXL1. <b>Comentario:</b> No se encontraron por el método elegido mutaciones o genes de fusión relacionados entre miembros de la misma familia, ni alteraciones reportadas previamente en la literatura que puedan sugerir el carácter hereditario. Pero si se han encontrado alteraciones que no se hubiesen buscado de rutina en dichos pacientes y que tienen impacto pronóstico. <b>Conclusión:</b> En este conjunto de pacientes no se pudo comprobar el carácter hereditario de sus patologías, para lo cual sería importante estudiar la presencia de mutaciones específicas como GATA2, ANKRD26 entre otros genes implicados en las patologías mieloides hereditarias usando paneles más amplios, sin olvidar la importancia de los factor ambientales y las influencias del estilo de vida sobre la susceptibilidad al desarrollo de NMP.</p>	

EVALUACIÓN DE LA EXPRESIÓN DE CD20 EN LEUCEMIAS LINFOBLÁSTICAS AGUDAS B EN PACIENTES PEDIÁTRICOS	P-118 (17729)
<p><b>Carrara, C.; Venegas, M.; Tamburella, F.; González, M.; Solari, L.; Gammella, D.; Corominas, A.; Morici, M.; Rodriguez Bouhria, E.; Morales Aguilar, S.; Santa Maria, J.; Gutierrez Garcia, G.; Lagrotta, P.; Mediavilla, M.; Deana, A.; Riccheri, C.</b></p> <p>Hospital Nacional Alejandro Posadas, Buenos Aires, Argentina  <b>Tipo:</b> Serie de casos - <b>Categorías:</b> Leucemia linfoblástica aguda, Clínica Pediátrica</p> <p><b>Introducción:</b> Las Leucemias Linfoblásticas Agudas son un grupo heterogéneo de enfermedades cuyo diagnóstico se realiza en base a los estudios morfológicos, inmunofenotípicos, citogenéticos y moleculares. El Inmunofenotipo realizado por citometría de flujo permite asignar la estirpe B ó T de las células patológicas mediante el estudio de antígenos de superficie e intracitoplasmáticos en el diagnóstico. El monitoreo de la respuesta al tratamiento en el día 15 se basa en la cuantificación de los blastos por citometría de flujo, según el protocolo ALLIC BFM/GATLA 2010. La expresión de antígenos celulares como por ejemplo el CD20, permite la posible utilización de inmunoterapias en estos pacientes. <b>Objetivos:</b> Comparar la expresión del antígeno CD20 en pacientes con LLA-B al momento del diagnóstico (Dx) y en el día 15 (D15) del tratamiento. <b>Material y métodos:</b> Estudio retrospectivo, descriptivo y observacional. Análisis de casos. Se realizó el estudio inmunofenotípico por citometría de flujo multiparamétrica en médula ósea anticongulada con EDTA de 60 pacientes pediátricos recibidos desde Enero de 2017 a Marzo de 2020, tratados según protocolo ALLIC BFM/GATLA 2010. Se utilizaron protocolos internacionales estandarizados con paneles de ocho fluorescencias. En todos los casos, el clon utilizado para evaluar el antígeno CD20 fue L27 conjugado con fluorocromo V450. La adquisición y análisis de los resultados se realizó en un citómetro de flujo FACSCanto II haciendo uso de los software FACS Diva e Infinicyt. Se re-analizaron los archivos del Dx y D15, se registraron los valores de expresión de CD20 en porcentaje, media de la intensidad de fluorescencia (xMIF) y mediana de la intensidad de fluorescencia (MeMIF), tanto en los blastos como en los linfocitos B normales (LB). Se calculó la relación entre MeMIF de blastos y LB estableciéndose la MeMIF normalizada. Se realizó un abordaje estadístico descriptivo, las comparaciones fueron realizadas utilizando prueba t de student para distribuciones normales y test de mann-whitney como método no paramétrico, estableciendo significancia estadística con p&lt;0.05. <b>Resultados:</b> De los 60 pacientes ingresados, 10 de ellos no fueron evaluados debido a ausencia total de células patológicas (todos menores a 0,01% de blastos). Tres pacientes no expresaron CD20 en el Dx y/o en el D15. En 47 pacientes se observó un aumento del porcentaje de expresión de CD20 en los blastos presentes en el D15 respecto del Dx, con diferencias estadísticamente significativas. La evaluación de los parámetros xMIF y MeMIF no demostraron diferencias estadísticamente significativas mientras que la MeMIF normalizada demostró dicho aumento con diferencias significativas. <b>Conclusiones:</b> En este estudio se observó que la expresión del CD20 al día 15 de tratamiento en los pacientes con LLA-B aumentó respecto al diagnóstico, coincidiendo con lo publicado en la bibliografía internacional. Esto se vio reflejado en los valores de porcentaje de expresión y en la relación normalizada de la mediana de la intensidad media de fluorescencia del CD20 (clon L27) conjugado con V450. Del análisis de los datos se desprende la importancia de evaluar la intensidad de CD20 en las células patológicas en relación a la intensidad de CD20 en las células normales del paciente en la misma muestra.</p>	

SARCOMA MIELOIDE; SERIE DE CASOS.

P-117 (17727)

Antelo, G.; Riveros, D.; Duarte, P.; Fornillo, F.; Moreira, F.; Fernández, J.; García Altuve, J.; Laviano, M.; Maymo, D.; Solimano, J.; Dupont, J.; Riera, L.; Cazap, N.; Cacchione, R.

Cemic, Caba, Argentina

Tipo: Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Adultos

**Introducción:** El sarcoma mielóide (SM) es una forma de presentación infrecuente de leucemia mielóide aguda (LMA) y se define como "una masa extramedular que consiste en blastos mieloides que reemplazan la arquitectura tisular normal". Se presenta en forma aislada o concomitante con compromiso medular por LMA o neoplasia mieloproliferativa. Puede suceder al diagnóstico o en la recaída. En ocasiones existen dificultades para obtener una biopsia dado el contexto clínico. Existe controversia acerca del significado pronóstico cuando se presenta en el contexto de una LMA al diagnóstico. El tratamiento óptimo no se encuentra totalmente definido, siendo la piedra angular la quimioterapia sistémica. El rol de la radioterapia es controvertido. **Objetivos:** Evaluar las características clínicas, los procedimientos diagnósticos y el tratamiento de pacientes (Pt) con diagnóstico de SM. **Material y métodos:** Estudio descriptivo observacional, de cohorte retrospectivo, realizado en 2 centros de CABA. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de SM desde 2011 a 2021. Se definió SM como: "masa extramedular que consiste en blastos mieloides que reemplazan la arquitectura tisular normal". Se obtuvieron los datos a través de revisión de historias clínicas y sistemas de laboratorio. Se describen las características clínicas, procedimientos diagnósticos, tipo de tratamiento y supervivencia. **Resultados:** Fueron incluidos 7 pacientes con SM (ver Tabla anexa). Compromiso de médula ósea (MO): Dos pacientes presentaron SM concurrente con compromiso de MO por LMA y 5 con SM aislado, 2 de ellos en contexto de enfermedad mieloproliferativa crónica. Aparición clínica del SM: 5 pacientes presentaron SM al diagnóstico y 2 pacientes en recaída de la enfermedad. Biopsia del SM: En un solo caso no se realizó biopsia del SM debido a inaccesibilidad, riesgo clínico, quirúrgico y urgencia de tratamiento. Se utilizaron distintas estrategias terapéuticas dependiendo el momento de aparición del SM, la enfermedad de base y la presencia de blanco terapéutico. Tratamiento sistémico: 5 de 6 pt tratados recibieron quimioterapia sistémica. Radioterapia: 4 de 6 pacientes tratados recibieron radioterapia. Terapia dirigida: 2 pacientes recibieron ITK (dasatinib, imatinib) Evolución/Supervivencia: 4 de los 5 pt con SM al diagnóstico fueron tratados: los 2 pt que se presentaron como SM aislado de inicio presentaron una RC sostenida y sobrevida prolongada (SG: 85 meses + y 108 meses +); 1 pt se encuentra a poco tiempo de la finalización del TCFH aun sin evaluación de enfermedad (SG: 7 meses +) y otro paciente falleció por EICH a poco tiempo del trasplante en remisión hematológica (SG: 35 meses). **Conclusiones:** La variabilidad observada en cuanto al momento de aparición del SM en el curso de la enfermedad, la obtención de biopsia del SM, la utilización de distintos tratamientos (quimioterapia, Rt, TCFH e ITK) y la evolución observada en nuestros pt reflejan lo descrito en la literatura.

# caso	sexo	E da	Enfermedad	Mutación	Ubicación	Clínica	Biopsia SM	Tto	R/r o RC	Tto post R/r	Rt	SG (meses)
#1	F	18	LMA M4 hiperleucocitaria, concurrente con SM al dx	CBFB-MYH11	Útero Mama Intestino	Tumor linfo	no	7+3 HDARAC	R	FLAG-IDA + TCFH	no	12+
#2	M	33	Hiperleucocitosis SM concurrente al dx.	FIP1L1-PDGFR	Oseo Ganglio	Compresión medular	si	HDARAC diazotribina + flagida + Rt + TCFH + dasatinib	r	nc	si	7
#3	F	52	SM aislado en recaída post TCFH por crisis blástica de LMC	BCR-ABL	Oseo Cerebro	Estupor	si	Rt + dasatinib	RC	nc	si	84+
#4	F	71	SM concurrente al dx LMA post SMD	no	Hígado	Fiebre	si	No, limitación terapéutica	nc	nc	no	7
#5	M	58	SM aislado en recaída post TCFH de LMA hiperleucocitaria	no	Piel Paladar Encía Ganglio	Tumor	si	citarabina mitoxantrona etoposido (mec)+Rt	r	nc	si	35
#6	M	34	SM aislado	BCR-ABL	Oseo	paraparesia	si	7+3 HDARAC	RC	nc	si	85+
#7	F	63	SM aislado	no	Piel	tumor	si	7+3 HDARAC	RC	nc	no	108+

Dx: Diagnóstico, LMA: Leucemia mielóide aguda, Tto: Tratamiento, nc: no corresponde, R/r: Recaída/refractario, RC: Remisión completa, ITK: Inhibidores de tirosinquinasa, Rt: Radioterapia, TCFH: Trasplante de células madres hematopoyéticas, SG: Supervivencia global, EICH: enfermedad injerto contra huésped.

EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO DE

P-119 (17732)

LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA CON VENETOCLAX EN PACIENTES NO CANDIDATOS A QUIMIOTERAPIA INTENSIVA

Scoles, G.

Hospital Milstein, Caba, Argentina

Tipo: Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Adultos

**Introducción:** LMA es un desorden clonal de progenitores hematopoyéticos mieloides con características clínicas y biológicas heterogéneas. Se han logrado grandes avances en el entendimiento de esta patología y de sus alteraciones moleculares que nos permiten clasificar a los pacientes. El desarrollo de nuevas drogas para tratamiento ha permitido que pacientes que inicialmente no eran candidatos a tratamiento intensivo tengan una opción terapéutica. **Objetivos:** 1.- Describir la experiencia en Leucemia Mielóide Aguda (LMA) tratada con Venetoclax en pacientes no candidatos a quimioterapia intensiva. 2.- Comparar la respuesta al tratamiento de LMA en pacientes que recibieron quimioterapia, hipometilantes o venetoclax. **Material y métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo, observacional y transversal. Se obtuvieron datos de pacientes con diagnóstico de LMA de la historia clínica digital, tratados con quimioterapia intensiva, hipometilantes o Azacitidina más Venetoclax. Las variables evaluadas fueron: tipo de LMA, edad, sexo, fragilidad (ECOG, KATZ, CHARLSON) estudio citogenético, estudios moleculares, tratamiento recibido y respuesta al mismo. Los resultados se expresan en valores absolutos y porcentaje. **Resultados:** Se incluyó 37 pacientes con diagnóstico de LMA entre junio del 2017 y junio del 2021. La mediana de edad fue de 73 años, distribución por sexo 21 (58 %) femenino y 16 (42 %) masculino. Según la clasificación de la OMS: 3 casos (8 %) correspondieron a LMA con alteraciones genéticas recurrentes (PML/RAR), 2 (5%) LMA megacarioblástica, LMA de novo 6 (16%) y 26 (71%) LMA secundaria a mielodisplasia. De estos dos grupos según la clasificación FAB: 5 (16%) fueron M0, 5 (16%) M1, 4 (12%) M2, 12 (37%) M4, 6 (19%) M5. A todos los pacientes se les realizó estudio citogenético, se encontró: deleción de cromosoma 12p, trisomía del cromosoma 8, pérdida del cromosoma 7, deleción de cromosoma 4 y cariotipo normal. Estudios moleculares realizados: FLT3 5 pacientes, positivo para ITD/TKD en 2 pacientes y PML/RAR en 3 pacientes. Tratamientos indicados según las escalas de fragilidad: quimioterapia intensiva, hipometilante o Azacitidina en combinación con Venetoclax. 9 (24%) pacientes recibieron quimioterapia intensiva, 7 (77%) lograron respuesta completa (RC). 17 (46%) pacientes recibieron hipometilantes: 2 (12%) lograron RC, 10 (59%) respuesta parcial (RP) y 5 (29%) enfermedad estable. Los 3 pacientes con la variante M3 recibieron tratamiento con ATRA/ATO, todos lograron RC. De los 8 (21%) pacientes que recibieron tratamiento con Azacitidina más Venetoclax 3 (38%) obtuvieron RC, 2 (26%) obtuvieron RP, 1 (12%) enfermedad estable, 1 (12%) presentó progresión de enfermedad y 1 (12%) suspendió tratamiento por intercurridas infecciosas. Los que recibieron tratamiento con Azacitidina más Venetoclax, 4 (50%) requirieron citorreducción con hidroxiurea o citarabina. De ellos 1 (25%) presentó RC, 1 (25%) tuvo progresión de enfermedad y 2 (50%) enfermedad estable. **Conclusiones:** La quimioterapia intensiva fue eficaz. En el segundo grupo de pacientes, tratados con hipometilantes, la respuesta fue pobre, observándose progresión de la enfermedad. En el grupo de Azacitidina más Venetoclax, 6 de 8 pacientes (75%) obtuvieron algún grado de respuesta: RC 3 (50%) y RP 3 (50%), dato que correlaciona con lo publicado hasta la fecha. En la población no candidata a quimioterapia intensiva, el tratamiento con hipometilantes más Venetoclax, es una opción terapéutica eficaz con buen margen de seguridad y tolerancia.

EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA FOTOAFÉRESIS

P-120 (17737)

EXTRACORPÓREA EN UNA COHORTE DE PACIENTES

Wannesson De Nicola, B.; Bentolila, G.; Remaggi, G.; Martinez Rolon, J.

Fundaleu, Caba, Argentina

Tipo: Serie de casos - **Categorías:** Linfomas agresivos, Trasplante hematopoyético, Clínica Adultos

**Introducción:** La fotoaféresis extracorpórea (FEC) ha demostrado alta tasa de respuestas en pacientes con Enfermedad de injerto contra huésped (EICH) crónico refractario/dependiente a corticoides y en pacientes (pts) con linfoma no Hodgkin T cutáneo (LNT) en fase avanzada/eritrodermia, logrando mejorar las condiciones clínicas y reducir o suspender la utilización de corticoides en este grupo de pts. A continuación describiremos eficacia y seguridad de la FEC en una cohorte de pts tratados en nuestra institución. **Objetivos:** Descripción de procedimientos, tolerancia y respuesta clínica de un grupo de pacientes tratados con FEC durante un período determinado. **Material y métodos:** Se incluyeron 1580 procedimientos de FEC realizados desde noviembre de 2017 a junio de 2021, sobre un total de 25 pacientes. Se utilizó únicamente separador celular Cellex, modalidad cerrada. Se utilizaron criterios de inclusión hematológicos y clínicos y se incluyeron aquellos pacientes que realizaron al menos 3 meses de tratamiento. Las variables cualitativas se describieron con frecuencia relativa y absoluta, las variables cuantitativas con mediana (Md) y rango. **Resultados:** De un total de 25 pacientes, fueron evaluables 22: el 90% (20/22) tenía indicación de FEC por EICH crónico refractario/dependiente de corticoides y 10% (2/22) LTC. Se utilizó acceso venoso periférico en el 96% de los casos (21/22). Se llevaron a cabo 1580 procedimientos en total. La Md de procedimientos fue de 70 (rango 22-136). Se observó hipotensión transitoria en el 0.1% y cefalea en 0.1% del total de procedimientos. Se requirió soporte transfusional en el 0.18% de los procedimientos. Se evidenció respuesta clínica en el 95% (19/20) del grupo EICH con remisión clínica en el 32% (6/19). El porcentaje de pacientes que redujeron la dosis de esteroides a menos de 20 mg/día fue mayor al 60% y el 44% pudo suspender corticoides. La discontinuación por progresión de enfermedad de base (PE) y/o muerte (M) fue 15% (3/20). En el grupo LTC hubo respuesta en un paciente. **Conclusiones:** Se observó una excelente tolerancia clínica al procedimiento con incidencia de EA menor a la reportada en la bibliografía. La utilización de acceso venoso periférico fue 96%. Debido al pequeño porcentaje de pacientes con LTC no es posible arrojar conclusiones al respecto. La FEC resultó ser una excelente herramienta terapéutica para nuestra cohorte de pacientes con EICH crónico refractario/dependiente de corticoides, con elevada tasa de respuestas globales, descenso de corticoterapia superior al 60% y suspensión en el 44% de los casos.

REMISIÓN ESPONTÁNEA DE LINFOCITOSIS MONOCLONAL B (LMB) Y LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA (LLC) P-121 (17738)

**Moreira, F.; Fornillo, E.; Julia, L.; Antelo, G.; Fernández, J.; García Altuve, J.; Cazap, N.; Duarte, R.; Riera, L.; Cacchione, R.; Riveros, D.; Dupont, J.**  
 Cemic, Ciudad Autónoma De Buenos Aires, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia Linfática Crónica, Clínica Adultos

**Introducción:** La LMB se define como el recuento < 5000 linfocitos clonales en sangre periférica (SP) sin organomegalia, adenopatías, enfermedad extramedular u otra neoplasia hematológica asociada. La prevalencia de LMB estimada es del 5% en mayores de 60 años. Según su expresión por citometría de flujo (CMF) se clasifica en: tipo LLC, tipo LLC atípica, tipo no-LLC. Considerando la magnitud del clon se subdivide en: bajo recuento (< 500) y alto recuento (≥ 500); esta última, con 1% de progresión anual a LLC. La LLC es la leucemia más frecuente en occidente y de evolución lenta. Al diagnóstico, el 80% de los pacientes tienen enfermedad asintomática requiriendo tratamiento solo un tercio de los casos. La supervivencia media es de 10 a 15 años con un periodo asintomático prolongado. La remisión espontánea es un fenómeno excepcional. **Objetivos:** Describir dos casos de LMB y LLC tras seguimiento clínico continuo de 10 años, que presentan regresión espontánea. **Material y métodos:** Estudio descriptivo observacional, retrospectivo, realizado en hospital de CABA. Los datos fueron obtenidos mediante revisión de historias clínicas y sistema de laboratorio. Las muestras fueron analizadas en el contador hematológico XE2100 y XS1000i de Sysmex; y el citómetro de flujo BD FACSCanto II. La remisión espontánea de LLC fue definida como ausencia de adenopatía, citopenias, esplenomegalia o síntomas B y linfocitosis periférica clonal < 5 x 10<sup>9</sup>/L, es decir, lograr remisión clínica, sin tratamiento previo. El rango normal de linfocitos se estableció entre 1-2,9 x 10<sup>9</sup>/L en hombres y 0,95 - 3,3 x 10<sup>9</sup>/L en mujeres según los estudios poblacionales Bain y NHANES-II. **Resultados:** Caso 1: mujer de 85 años que inicia en marzo del 2011 con linfocitosis de 7560 x10<sup>9</sup>/L y ausencia de adenomegalias. La Hb era 13,5 g/dL y las plaquetas 150.000/mm<sup>3</sup>. Fue identificada una población clonal CD19, CD23, CD20(d), CD5, CD79b positiva y CD38 negativa, en un porcentaje de los linfocitos circulantes. Se realiza diagnóstico de LMB, de alto recuento, tipo LLC. En el gráfico 1 se muestra la evolución del recuento linfocitario desde el diagnóstico, con un patrón alternante llegando a un valor máx. de 6935 x10<sup>9</sup>/L (40 meses del diagnóstico). Desde 2014 se registró una disminución constante del recuento linfocitario, logrando la normalización, en junio del 2018 (85 meses del diagnóstico). Tras observarse una discreta linfocitosis de 3690 x10<sup>9</sup>/L (100 meses del diagnóstico), la CMF informó la presencia de un clon residual en el 50% de los elementos linfocitos analizados (1845 x10<sup>9</sup>/L). Caso 2: mujer de 60 años que en 2010 presenta linfocitosis de 6885 x10<sup>9</sup>/L, sin adenopatías. La Hb era 12,8 g/dL y las plaquetas 196.000/mm<sup>3</sup>, sin manifestaciones de autoinmunidad ni hipogammaglobulinemia. Una población clonal positiva para CD45, CD19, CD20(d), CD5, CD23, CD11c, CD25, CD200, FMC7 y CD79b; y cadena de superficie negativa, en el 70 % de linfocitos circulantes, fue identificada. El diagnóstico fue LLC, estadio Rai 0. No recibió tratamiento. En el gráfico 2, se observa la evolución del recuento linfocitario alcanzando un valor máximo en 2013 (34 meses del diagnóstico) de 18109 x10<sup>9</sup>/L. Este hallazgo no se acompañó de progresión. Posteriormente se registra una disminución constante del recuento, alcanzando la normalización, desde julio del 2018 (98 meses del diagnóstico) hasta la actualidad, sin población clonal detectable. **Conclusiones:** La linfocitosis monoclonal en el caso 1 presenta curso oscilante logrando disminución del clon inicial (regresión). El periodo de observación debe ser prolongado. La paciente del caso 2 muestra que en los estadios iniciales de LLC una gran proporción de enfermos se encuentran asintomáticos. En la evolución alejada al diagnóstico (en nuestra paciente 9 años), alcanza remisión espontánea, condición que ocurre raramente.

TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS, REPORTE DE 7 CASOS P-122 (17742)

**Giordano, A.; Macchiavello, E.; Fiori, M.; Calvo, M.**  
 Clínica La Pequeña Familia, Buenos Aires, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Trombosis - Trombofilia, Clínica Adultos

**Introducción:** La trombosis de senos venosos representa el 0,5 al 1 % de todas las enfermedades cerebrovasculares. Su incidencia es menor a 1.5 casos por 100.000 personas al año. Es más frecuente en mujeres. La edad media de presentación es de 40 años. Se encuentra asociada a estados protrombóticos. El signo sintomatológico más frecuente consiste en cefalea, vómitos, edema de papila, trastornos visuales, déficit neurológico focal, convulsiones, encefalopatía y coma. La instauración precoz del tratamiento se asocia en un 80 % a buenos resultados, con recuperación completa o mínimas secuelas. **Objetivos:** Reportar 7 casos de trombosis de senos venosos en adultos, describir la presentación clínica e imagenológica y realizar una revisión de la literatura. **Material y métodos:** Se incluyeron 7 casos de trombosis de senos venosos evaluados en el servicio de Clínica Médica de Clínica La Pequeña Familia. Se evaluaron retrospectivamente las historias clínicas de los 7 pacientes. **Resultados:** Se incluyeron 7 pacientes, 5 mujeres y 2 hombres. La edad promedio 40 años (rango etario de 28 a 53 años). Cinco presentaban antecedentes de condiciones protrombóticas. Cinco requirieron internación en UTI, el resto en sala general. Como forma de presentación clínica, 4 de ellos presentaron cefalea como síntoma predominante y 3 con foco neurológico. En todos se realizó TAC de cerebro, que evidenció hallazgos confirmatorios o sugestivos de trombosis de senos venosos. En 2 se realizó el diagnóstico a través de angioRMN, en 3 a través de angioTAC y en 2 luego de realizar angiografía digital cerebral. Se detectaron los siguientes factores protrombóticos: anticonceptivos orales (4 casos), concurrencia de déficit de proteína S (2 casos), tabaquismo (2 casos). Todos recibieron tratamiento anticoagulante, con buena evolución. **Conclusiones:** La trombosis de senos venosos intracraneales es una patología infrecuente, con características clínicas e imagenológicas típicas, que si bien se presenta con más frecuencia en mujeres, también debe ser sospechada en hombres. Enfatizamos la importancia de la sospecha diagnóstica, ya que su reconocimiento precoz y tratamiento adecuado evitan secuelas.

MIELOMA MÚLTIPLE CON COMPROMISO EXTRAMEDULAR: CARACTERÍSTICAS Y EVOLUCIÓN CLÍNICA. P-123 (17743)

**Figueroa, M.; Pagani, M.; Delgado, S.; Gomez, R.**  
 Hospital Kirchner, Tucumán, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Discrasias de células plasmáticas, Clínica Adultos

**Introducción:** El Mieloma Múltiple (MM) es la 2ª enfermedad más común hematológica maligna que afecta a los adultos mayores teniendo una edad media de diagnóstico de 65 años. Con el desarrollo de los métodos imagenológicos, se empezó a detectar la presencia de lesiones extramedulares que contaban con la presencia de células plasmáticas anormales. Algunos grupos clasifican el compromiso extra medular (CEM) en dos categorías: la primera comprende tumores que se extienden directamente desde lesiones osteolíticas (PRH plasmocitoma relacionado a hueso) y una segunda que resulta de células plasmáticas clonales que infiltran tejidos blandos (PEM plasmocitomas puros). Esta clasificación es importante debido a las menores tasas de respuesta y peor supervivencia global en pacientes con MM y CEM. **Objetivos:** • Describir las características epidemiológicas y clínicas al momento del diagnóstico y en recaída de una cohorte de pacientes con MM y CEM. • Evaluar el tratamiento recibido y la evolución de esta serie de casos. **Material y métodos:** Se realizó un estudio observacional, retrospectivo. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años que presentaron MM con CEM ya sea al debut o en la evolución de su enfermedad y cuyo diagnóstico, tratamiento y/o seguimiento fue realizado en una institución pública del interior del país entre 2013 y junio 2021. Los datos fueron extraídos de las historias clínicas del Hospital Métodos Estadísticos: estadística básica con procesamiento de datos en Microsoft Excel. Se realizó el análisis de frecuencia y distribución de las variables en estudio; las continuas se expresaron en mediana y rango intercuartil (RIQ) y las discretas en media y rango. **Resultados:** En el periodo mencionado, de los 136 pacientes diagnosticados con discrasias de células plasmáticas se registraron 6 pacientes con las características mencionadas previamente. La relación hombre:mujer fue 1 : 1. La edad mediana al diagnóstico 57,5 años (RIQ 46 - 62 años). Al momento del debut, dos pacientes tuvieron CEM, uno de ellos en SNC (LCP) constatado por la presencia de células plasmáticas anormales por CMF de LCR; el otro presentó PRH en mandíbula. Sin embargo, el CEM se presentó en la totalidad de los pacientes al momento de la recaída o progresión de enfermedad: 5 en piel y partes blandas y/o PRH y 1 en SNC con compromiso meníngeo. Se destaca que los 2 casos con CEM en el debut, el sitio comprometido al momento de la progresión fue distinto respecto del inicial. En cuanto al tratamiento recibido, en todos los casos fue poliquimioterapia (PQT). En primera línea 5 pacientes recibieron Cyborb y 1 PAD/VCD (LCP). Todos los pacientes del grupo fueron considerados candidatos a trasplante autólogo de células progenitoras hematopoyéticas. Sin embargo una de ellas se negó a recibir el mismo en primera línea y uno se trasplantó luego de 2 líneas de tratamiento (LT) en remisión parcial. El resto evolucionó con progresión de enfermedad. El tiempo a la progresión o recaída con CEM desde el diagnóstico tuvo una mediana de 33 meses (RIQ: 4 - 60 meses). En la evolución 3 pacientes recibieron 4 LT, uno 6 LT, otro 3 LT y uno 2 LT. En la actualidad de esta cohorte, 4 pacientes obitaron por progresión de enfermedad de base. Y solo 2 pacientes se encuentran vivos: uno de ellos discontinuó tratamiento y el otro se encuentra realizando 4ta LT. **Conclusiones:** Las características epidemiológicas de esta cohorte no coinciden con lo reportado en la bibliografía. Sin embargo, la frecuencia de aparición y las variedades del CEM en MM son similares. Si bien, la mayor proporción de los pacientes incluidos en este estudio tuvieron evolución desfavorable, son necesarios estudios con mayor número de pacientes para poder tener datos más concluyentes acerca de la experiencia de la región.

**Tabla 1. Características clínicas y de laboratorio al momento del diagnóstico (n: 6).**

Tipo de mieloma	Número de pacientes
IgG kappa	2
IgA kappa	1
CLL kappa	2
No secretor	1
CRAB	
Hipercalemia	1
Falla renal	5
Anemia	3
Lesiones óseas	4
Proteinuria	1
Citogenético	
Riesgo alto	1
Riesgo intermedio	1
Riesgo estándar	4

**Tabla 2. Variedad de CEM en la progresión/recaída (n: 6).**

Compromiso Extra medular	Número de pacientes
PRH	5
PEM	1

ALTERACIONES CROMOSÓMICAS EN MIELOMA MÚLTIPLE DE NUEVO DIAGNÓSTICO CANDIDATO A TRASPLANTE. IMPACTO EN LA ESTRATEGIA DE TRATAMIENTO. EXPERIENCIA DE UN CENTRO P-124 (17747)

**Ochoa, P.; Lang, C.; Custidiano, M.; Focuberta, M.; Agriello, E.; Ziembar, M.; Sanchez Avalos, J.; Tartas, N.; Vitriu, A.; Cranco, S.; Fuente, L.; Korin, L.; Babuin, E.; Diaz Couselo, F.**  
 Iaf, Caba, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Discrasias de células plasmáticas, Clínica Adultos

**Introducción:** El múltiple múltiple (MM) es la 2da neoplasia hematológica más frecuente y se caracteriza por una marcada heterogeneidad biológica y genética. A pesar de los avances en el tratamiento muchos pacientes (ptes) aún experimentan enfermedad agresiva con recaídas tempranas, morbilidad clínica y mortalidad temprana. El screening para alteraciones citogenéticas recurrentes constituye una de las herramientas más importantes para identificar a pacientes con alto riesgo (AR) de progresión temprana y muerte. **Objetivos:** Analizar la frecuencia de alteraciones citogenéticas (AC) detectadas en pacientes con MM al diagnóstico y al momento de la recaída. Evaluar el impacto de las estrategias adaptadas al riesgo citogenético. **Material y métodos:** Estudio observacional retrospectivo de cohorte de un único centro. Se incluyeron 140 pacientes con MM de nuevo diagnóstico (MMND) candidatos a trasplante diagnosticados entre enero de 2010 y diciembre de 2020. Se efectuó el estudio citogenético convencional (CC) de médula ósea, mediante cultivo sin estimular con técnica de bandejo G, en 122 pacientes y FISH (fluorescence in situ hybridization) empleando el panel de sondas para MM en 86 pacientes. En 15 ptes el FISH se realizó sobre células plasmáticas purificadas por citometría de flujo (CMF) (sorting). 58 pacientes de la población analizada experimentaron recaída o progresión de la enfermedad, de los cuales 31 se estudiaron por CC y/o FISH. **Resultados:** Se detectaron alteraciones citogenéticas de mal pronóstico por CC en solo 4 (4%) de los ptes: tetraploidía (2/4), hipodiploidía (1/4) y translocación no balanceada (1/4). Se realizó estudio por FISH para detección de alteraciones del cromosoma (Cr) 1 (del1p/gan1q) y para rearrgos de IGH y del 17p en 56 y 84 ptes respectivamente. Se detectaron AR por FISH en 20 ptes. Se detectaron 3 alteraciones de AR en 2 pacientes, 2 alteraciones en 3 pacientes y una única alteración en 10 ptes. Se detectaron alteraciones del cromosoma 1 en 10 pacientes (17%): gan(1q) (8/10), amp(1q) (1/10) y gan(1q) con del(1p) (1/10). Se detectó del(17p) en 7 pacientes y rearrgos de IGH en 9 pacientes. El sorting aumentó la sensibilidad en la detección de AC del 13% al 53%. La detección de AC de AR determinó un cambio en la estrategia para esta población: se realizó 2do trasplante en tándem en 3 pacientes, consolidación en 6 pacientes y mantenimiento con un bortezomib + lenalidomida en 5 pacientes. Se alcanzó RCs con EMR negativa 10 -6 en 5 pacientes (el 30%). Durante el seguimiento presentaron recaída o progresión 58 ptes. Para los ptes con AC de AR la mediana de SLP 63 meses y para riesgo estándar (RS) 59 meses (p 0.96). Se detectó adquisición de A de mal pronóstico en 10 pacientes al momento de la recaída (33%). Por CC en 6 pacientes (4 hipodiploidías, 1 tetraploidía, 1 cariotipo complejo). Por estudio FISH del17p y gan 1q en 2 pacientes, alt Cr1 y del 17p en otros 2. Mediana de SG no alcanzada para el grupo, y fue de 117 meses para el grupo de AC de AR y no alcanzada para el RS (p 0.86). Seis pacientes con AC de AR adquiridas en la recaída fallieron en un breve lapso de la detección de estas alteraciones y 2 pacientes presentan al momento enfermedad refractaria. **Conclusiones:** La utilización del sorting previo al estudio por FISH constituye una optimización de los recursos diagnósticos que impacta significativamente sobre la conducta terapéutica. El estudio de FISH en células plasmáticas concentradas aumentó 4 veces la sensibilidad en la detección de AC de AR en los pacientes estudiados. La detección de AC de AR en MM (rearrgo IGH, del 17p y anomalías del Cr1) permiten identificar una población de pacientes que se beneficiarán de alcanzar una respuesta profunda y sostenida. A pesar del limitado tamaño muestral y tiempo de seguimiento resulta alentador el comportamiento de las curvas de SLP y SG. Aquellos pacientes que logren EMR sostenida podrían superar el pronóstico adverso impuesto por la citogenética al diagnóstico.

**PAPEL DE LA CIFRA DE LEUCOCITOS COMO MARCADOR PRONÓSTICO EN PACIENTES MAYORES DE 60 AÑOS CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA** P-125 (17748)

**Enrico, A.; De Luca, T.; Dick, H.; Gimenez, V.; Prates, M.; Tarqui, M.; Vargas Garcia, L.; Yantorno, S.; Milone, J.**

Hospital Italiano La Plata, Buenos Aires, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia mieloblástica aguda, Clínica Adultos

**Introducción:** La leucemia mielóide aguda (LMA) se diagnostica más frecuentemente en adultos mayores, en los cuales tiene peor pronóstico por mayor presencia de comorbilidades, las características biológicas de la LMA, más resistencias y peor tolerancia a los tratamientos. La hiperleucocitosis (HL), definida como una cifra de leucocitos >50 x 10<sup>9</sup>/L, se asocia a menores tasas de respuesta y mayor mortalidad en la inducción. **Objetivos:** Evaluar la tasa de mortalidad a 7 y 28 días de iniciado el tratamiento, comparar la sobriedad global (SG) en pacientes (pts) mayores de 60 años con recuentos leucocitarios > o < de 50 x 10<sup>9</sup> xL y evaluar las características clínicas biológicas de los pacientes con LMA-HL. **Material y métodos:** Análisis retrospectivo de una cohorte de 161 pts con diagnóstico de LMA no promielocítica diagnosticados en nuestra institución desde enero 2014 a diciembre 2020. Se evaluaron los pts > a 60 años, por lo que la muestra analizada fue de 71. Los pts con LMA HL recibieron tratamiento citorrductor con Hidroxiurea (HU) y con quimioterapia intensiva (en cuanto estuvo disponible) en caso de ser aptos. En los no aptos hipometilantes (HPM) o tratamiento de soporte. Se agregó leuco aféresis en casos de signos/sintomatología de leucostasis. Se evaluaron dos subgrupos aquellos con > o < de 50x10<sup>9</sup>xL. Se realizaron curvas de supervivencia global (SG) según método de Kaplan-Meier, y compararon con test de Log-rank. **Resultados:** El 44.7% de los pts fueron > de 60 años. La mediana de seguimiento fue de meses. Las características clínico-biológicas de la población en estudio se describen en la tabla 1. La mediana de SG para la población de pacientes con > 50x10<sup>9</sup>xL fue de 1.4m y < de 50x10<sup>9</sup>xL 6.2 m (p=0.0129). **Conclusiones:** Se observó que aquellos pacientes con LMA HL eran más frecuentemente sexo femenino, con recuentos de leucocitos superiores, más FLT3-ITD positivos. La tasa de mortalidad fue superior en el grupo de LMA > a 50x10<sup>9</sup>xL, a 7 días fue de 11% y a 30 días de 17.6%. La mediana de SG fue significativamente menor en el grupo de LMA-HL.

Características	<50x10 <sup>9</sup> xL	> 50x10 <sup>9</sup> xL
Total 71 pts	55 (76%)	17 (24%)
Sexo	F19 / M 36	F 11 / M 6
Edad	69 [60-85]	67,6 [60-85]
Leucocitos al dx (x10 <sup>9</sup> xL)	41818 [850-350000]	41818 [850-350000] 117 [64-220]
Plaquetas al dx (/mm3)	60421 [1000-280000]	61534 [10000-280000]
Riesgo Citogenético		
Favorable	2(3.6%)	0 (0%)
Intermedio	33(60%)	14 (82%)
Desfavorable	7(12.7%)	0 (0%)
Desconocido	13(23.7%)	3 (18%)
LMA		
De novo	37 (67.3%)	12(70.6%)
Secundaria	18 (32.7%)	5 (29.4%)
Tratamiento Sostén	11 (20%)	5 (29.4%)
Hipometilantes	1 (2%)	0 (0%)
Quimioterapia	43 (78%)	12 (70.6%)
Mortalidad Temprana		
7 días	0 (0%)	2 (11%)
28 días	5(9%)	3 (17.6%)

**UTRATAMIENTO DE SALVATAJE TARGET EN UN PACIENTE CON UNA HISTIOCITOSIS DE LANGERHANS MULTISISTEMICA DE RIESGO REFRACTARIA A LA QUIMIOTERAPIA** P-127 (17751)

**Drozowski, M.; Cedola, M.; Braier, J.; Rosso, D.; Cabaleiro, P.; Zanella, L.; Echaide Zingoni, M.; Peroni, D.**

Clinica San Lucas, Neuquén, Argentina  
**Tipo:** Caso clínico - **Categorías:** Medicina integrativa, Clínica Pediátrica

**Introducción:** Objetivo. Presentar la evolución de un paciente con una histiocitosis de células de Langerhans (HCL) multisistémica de riesgo (MSR+) refractaria y su respuesta al tratamiento target. **Caso:** Material y métodos. Resultados. Paciente masculino de 14 meses, quien 3 meses previos a la consulta, presentó debilidad, fiebre, dolores óseos, hipotonía, tumoración frontoparietal izquierda, otitis supurada y dermatitis seborreica. Estudios complementarios: a) Laboratorio: anemia, plaquetopenia, hipoalbuminemia con TP y KPTT prolongados. b) La serología fue negativa. c) La radiografía de esqueleto mostró lesión lítica fronto parietal izquierda. Radiografía de tórax normal. c) Ecografía abdominal: hepatoesplenomegalia y esteatosis. Ante sospecha clínica de Histiocitosis Multisistémica se realizó punción aspiración (PAMO) con citometría de flujo multiparamétrica (CFM), citogenético y biopsia de médula ósea (BMO): Se observó hemofagocitosis y escasa positividad para S100. El paciente tuvo requerimiento transfusional de glóbulos rojos desplasmatisados, plaquetas y plasma fresco congelado. El paciente inició tratamiento según protocolo de la Sociedad de Histiocitosis (prednisona, vinblastina, 6-mercaptopurina) en mayo 2019, luego de 2 ciclos se constató respuesta inicial parcial, con posterior reactivación. Por este motivo, inició en septiembre 2019 tratamiento con citarabina, prednisona e indometacina, cada 2 semanas, ampliándolo luego a cada 4 semanas, con una buena respuesta parcial. Se interrumpió el tratamiento por infección de catéter y ulterior reactivación multisistémica de la enfermedad (Fiebre, lesiones de piel, hepatoesplenomegalia, citopenias), se reanudó tratamiento previo. En julio 2020, se constató enfermedad progresiva, con requerimiento transfusional, complicaciones infecciosas y PAMO/BMO sin presencia de hemofagocitosis. En la biopsia de piel la inmunomarcación con CD1a fue positiva y el estudio molecular mediante PCR alelo específica mostró mutación del gen BRAF V600E. Inició tratamiento de salvataje con cladribina y citarabina sin respuesta, con compromiso del estado general, desnutrición, hepatoesplenomegalia. Líquido cefalorraquídeo y RMN cerebral normales. Inició en 2021 tratamiento target con vemurafenib por 8 semanas con excelente respuesta clínica: mejoría de las citopenias, logro de pautas neuromatatorias, resolución completa del compromiso de piel, marcada disminución de las visceromegalias. Toxicidad dermatológica importante por la medicación: lesiones eritematosas maculopapulares a predominio de tronco, de gran extensión. Continuó luego con mantenimiento oral (metotrexate y 6-mercaptopurina). Actualmente sin evidencias clínicas de enfermedad activa. **Comentario:** Se presenta este caso de un niño menor de 2 años, con compromiso orgánico múltiple, con respuestas parciales y transitorias a diferentes esquemas de quimioterapia. La detección del BRAF V600E mutado permitió realizar tratamiento target específico con Vemurafenib, por un corto periodo, con muy buena respuesta, actualmente con enfermedad controlada con mantenimiento standard. Continúa bajo estricto seguimiento. **Conclusión:** La histiocitosis multisistémica es una patología que requiere un enfoque interdisciplinario, atentos a las características de gravedad y cronicidad que los pacientes pueden padecer, evaluando en forma dinámica la evolución y las necesidades de estos niños.

**AMILOIDOSIS AL: LA ODISEA ENTRE EL INICIO SINTOMÁTICO Y EL DIAGNÓSTICO, EXPERIENCIA EN UN CENTRO.** P-126 (17750)

**Spika, P.; Sanchez, N.; Salinas, G.; Lupo, N.**

Rhesus, Mendoza, Argentina  
**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Discrasias de células plasmáticas, Clínica Adultos

**Introducción:** La amiloidosis es una enfermedad sistémica que resulta del depósito de proteínas habitualmente mal plegadas en forma de material fibrilar amorfo, en diversos tejidos, y puede causar disfunción progresiva de estos. La amiloidosis AL es típicamente una enfermedad de células plasmáticas en la cual la deposición de fibrillas insolubles está compuesta por cadenas livianas de inmunoglobulinas. Es una entidad poco frecuente, la incidencia de la amiloidosis AL se estima que es de tres a cinco pacientes por millón por año, es decir, la quinta parte del mieloma múltiple. Su baja frecuencia la lleva a ser catalogada como una enfermedad rara por la OMS. Su forma de presentación suele ser muy heterogénea dependiendo del órgano afectado y puede simular otras dolencias que suelen confundir al médico tratante hasta llegar al diagnóstico asertivo. Cerca del 90% de los pacientes presentan fatiga, pérdida de peso y edema, siendo su sintomatología muy inespecífica al comienzo de la enfermedad. El tiempo transcurrido entre el diagnóstico y el tratamiento del paciente influye notablemente en su pronóstico. **Objetivos:** El objetivo de este trabajo es conocer como la demora entre la sospecha y el diagnóstico de amiloidosis; así como las posibilidades terapéuticas en distintas fases de la enfermedad pudieron afectar directamente sobre la esperanza y calidad de vida del paciente. Presentamos 5 casos clínicos de amiloidosis AL, con características clínicas heterogéneas, cuyo diagnóstico y tratamiento fueron dificultosos. **Material y métodos:** Se realizó un análisis descriptivo observacional cuantitativo y cualitativo del recorrido diagnóstico y terapéutico de 5 pacientes con amiloidosis AL asistidos en una clínica privada en Mendoza, Argentina, entre el 04/07/2012 y el 18/11/2020. El grupo etario incluyó adultos entre 32 y 67 años. Hubo un leve predominio por el sexo masculino (3 de sexo masculino vs 2 de sexo femenino). El criterio de inclusión abarcó pacientes diagnosticados con amiloidosis AL a través de biopsia renal, biopsia de grasa periumbilical, biopsia lingual y biopsia ganglionar. Se incluyó pacientes que cursaran concomitantemente con mieloma múltiple. **Resultados:** La demora promedio de diagnóstico en nuestro centro fue de 23.3 meses. Las características clínicas evidenciadas al momento del diagnóstico fueron afectación cardíaca (80%), afectación renal (80%), afectación ósea (40%), edema (40%). Solamente en 1 paciente presentó, hematoma periorbitario, de cara y cuello, nódulos subcutáneos y alopecia. No se observaron alteraciones pulmonares, gastrointestinales ni visceromegalias.

Característica	Pacientes (Total = 5)
Edad — Años	51.8± 11.8
Sexo — Nro.	
Femenino	2
Masculino	3
Tratamiento desde el primer síntoma y el diagnóstico — Meses	23.2±9.4
Líneas de tratamiento utilizadas — Nro.	2.2±0.74
TAMO — Nro.	3

**PACIENTE CON 2 CLONES CELULARES: LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA Y LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA, REPORTE DE CASO.** P-128 (17757)

**Gil Castellanos, K.; Montero Ledezma, C.; Puente Mosquera, K.; Filippini, A.; Minue, G.**

Hospital Español De Buenos Aires, Caba, Argentina  
**Tipo:** Caso clínico - **Categorías:** Leucemia linfoblástica aguda, Leucemia Linfática Crónica, Clínica Adultos

**Introducción:** La LLC es una neoplasia indolente de células B maduras. Si bien algunos casos se tratan de inicio, otros realizan controles por tiempo prolongado sin necesidad de tratamiento. Existen reportes de evoluciones clonales de LLC a LLA, LMA o SMD, algunas secundarias a tratamientos quimioterápicos, pero la coexistencia de 2 clones celulares en un único paciente es aún más inusual. Reportamos un caso de LLA-B que surge en el contexto de LLC no tratada en un paciente masculino de 77 años. **Caso:** Hombre de 77 años con índice de comorbilidad de Charlson de 10 puntos. Ingresó por cuadro de astenia, adinamia; hemograma con linfocitosis absoluta, anemia y plaquetopenia. El examen del FSP y la biopsia de médula ósea demostraron dos poblaciones clonales diferentes: linfocitos pequeños, maduros, sombras de Gumprecht compatibles con los observados en una LLC y otra población de blastos más inmaduros, con alta relación núcleo citoplasmática, con evidencia de nucléolos. Estas dos poblaciones celulares fueron confirmadas por CMF, en donde la evaluación de la médula ósea mostró compromiso por una población predominante de células inmaduras de estirpe linfóide B, que expresaron CD45+/-, CD19+/-, CD10+/-, CD34+/-, CD38+/-, CD58+/- y HLA-DR+/-, coexpresaron parcial CD13, resultando negativas para MPO (mieloperoxidasa) e IgM (Inmunoglobulina M). Asimismo, se evidenciaron linfocitos B clonales que expresaron CD45+/-, CD19+/-, CD20+/- y CD22+/-, con coexpresión de CD5, CD23 y CD200 Clonales IgM lambda. Citogenético complejo. **Comentario:** Cuando dos neoplasias hematológicas, particularmente aquellas con el mismo origen celular, ocurren en el mismo individuo, surge una pregunta con respecto a su relación clonal. Nuestros hallazgos respaldan la teoría de que la transformación neoplásica de la LLC ocurre en la etapa de las células B maduras en lugar de a nivel de las células madres linfoides. No podemos excluir la posibilidad de que un precursor neoplásico común sea compartido entre LLC y B-LLA, y solo un "second hit" transforme la célula y determine el grado de diferenciación neoplásica a LLC o B-LLA. **Conclusión:** Se plantea la pregunta de que si LLC y B-LLA representan dos procesos clonales separados, ¿por qué estas dos neoplasias de células B distintas colisionan en el mismo individuo? ¿Esto representa una coincidencia, o más bien, existe un vínculo intrínseco entre las dos neoplasias? En los casos de LLC y neoplasias mieloides concomitantes u otras neoplasias de células B, la terapia a menudo está implicada como la causa de neoplasias posteriores dado que esta última a menudo se desarrolla después del diagnóstico de LLC. Sin embargo, un número significativo de casos aún no han recibido tratamiento antes del diagnóstico de neoplasia secundaria, y en algunos casos, las dos neoplasias fueron diagnosticadas simultáneamente. Una explicación alternativa para los casos de neoplasias hematopoyéticas concomitantes puede estar relacionada con el desarrollo de distintos clones celulares, favorecidas por el microambiente medular.

**MASTOCITOSIS SISTÉMICA ASOCIADA A LEUCEMIA MIELOMONOCÍTICA CRÓNICA EN PACIENTE CON RUPTURA ESPLÉNICA ESPONTÁNEA E INSUFICIENCIA HEPÁTICA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN EN PACIENTE ADULTO MAYOR, REPORTE DE CASO.** P-129 (17758)

**Gil Castellanos, K.; Puente Mosquera, K.; Montero Ledezma, C.; Ana, B.; Taladriz, P.**

Hospital Español De Buenos Aires, Caba, Argentina

**Tipo:** Caso clínico - **Categorías:** Mieloproliferativos Phi negativos, Clínica Adultos

**Introducción:** La mastocitosis sistémica (MS) constituye una expansión de mastocitos anormales en uno o más órganos extracutáneos. Los sitios más afectados constituyen la médula ósea, hígado, bazo y nódulos linfáticos. A continuación, presentamos un caso de MS con ruptura esplénica espontánea e insuficiencia hepática como forma de presentación. **Caso:** Masculino de 67 años de edad, antecedentes de HTA, criptorquidia izquierda. Ingresó por cuadro clínico de 3 meses de evolución con astenia, adinamia, hipoxemia, pérdida de peso y dolor abdominal, que se asoció en los últimos 7 días a episodios febriles de predominio nocturno. Laboratorio de ingreso leucocitosis de 20.000, monocitosis y eosinofilia evidente, asociado a anemia y plaquetopenia. Hemocultivo x2, urocultivo y PCR para covid-19 negativa. Examen físico ascitis e ictericia. Laboratorio: Eosinofilia de 5000, hipoalbuminemia, TP, función hepática alterada. Serologías: VHB, VHC, HIV, VDRL no reactivas. Autoinmunidad (anti: músculo liso, mitocondriales, LKM, transglutaminasa IGA) y proteinograma negativos. Evolución con mal estado general, caída brusca del Hematocrito, criterios de hemolisis negativos. TC de abdomen constata ascitis, esplenomegalia y hemoperitoneo con resolución quirúrgica, constatándose ruptura esplénica espontánea. Se realiza aspirado y biopsia de médula ósea con hallazgos morfológicos sugestivos de mastocitosis sistémica asociada a proceso hematológico dado por leucemia mielomonocítica crónica. Biopsia de médula: hiperplasia granulocítica, 14% de blastos, disgranulopoyesis significativa, stop madurativo, aislados elementos en banda con stop madurativo, células de aspecto fusado y regular presencia de eosinófilos CD117 positivo. El reporte de anatomía patológica esplénica muestra elementos hematopoyéticos, folículos linfoides, sectores atrofiados rodeados de elementos nucleares de pequeño tamaño, células con núcleos ovoides fusados, acompañadas de eosinófilos, inmunomarcación CD117 positiva y más de 15 mastocitos por cada cúmulo celular representando el 30% de la celularidad global. Citogenética: normal. Estudios BCR-ABL1, PDGFR, JAK2 negativos. Inicia tratamiento con Imatinib 400 mg día, con normalización de leucocitos y hemoglobina, pero plaquetopenia persistente. Luego de seguimiento a 25 días, presenta leucocitosis con evidencia en FSP de 60% de blastos mieloides, se instaure hidroxiaurea en contexto de performance status. Evolución ominosa a las 48 horas. **Comentario:** Presentación inusual de LMMC e hipereosinofilia con un curso clínico agresivo, asociado a mastocitosis sistémica y transformación leucémica. **Conclusión:** El 30% de las mastocitosis sistémicas se asocian a hemopatía clonal derivada de una célula no mastocítica. La LMMC es la hemopatía más frecuente asociada a MS y juntas comparten características clínicas y de laboratorio; provocan síntomas constitucionales, hepatosplenomegalia y adenopatías. La supervivencia es de 2 años.

**PROCESO DE ELABORACION DEL MARCO DE REFERENCIA PARA LA FORMACION DE RESIDENCIA DE LA ESPECIALIDAD HEMATOLOGIA** P-131 (17820)

**Zerga M., Maneyro A., Kusminky G., Flores G., De Stefano G., Gómez M., Nucifora E., Fantl D., Ceresetto J., Rey L., Sánchez Luceros A., Rojas F., Brax C., Gumpel C., Basquiera A., Ríos Part M., González J., Tauro N.**

El Ministerio de Salud de la Nación encaró en los últimos años un proceso tendiente a definir los estándares de las diversas Residencias Médicas, elaborando para ello los llamados Marcos de Referencia para la Formación de Residencias Médicas. Inició dicha tarea con las especialidades básicas (Cirugía, Pediatría, Medicina Interna y Medicina General). En este contexto, la Sociedad Argentina de Hematología fue invitada para la elaboración del Marco de Referencia de la Residencia de la Especialidad Hematología. **OBJETIVOS:** Presentar el proceso de elaboración del Marco de Referencia de la Residencia de la Especialidad Hematología, su resultado final y los objetivos futuros. **MATERIALES Y MÉTODOS:** Desde el año 2018, se desarrollaron reuniones con periodicidad mensual, con la participación de Jefes de Servicio y/o representantes de los Servicios de Hematología con Residencias del AMBA, autoridades de la Carrera de Médico Hematólogo, miembros del Consejo Educativo de la SAH y la asesora pedagógica de la SAH. Durante 2018 y 2019 las reuniones fueron presenciales en la sede de la SAH con la participación de las autoridades de la Dirección de Capital Humano del Ministerio de Salud. En el año 2020 se ampliaron las reuniones a los Jefes de Servicio con Residencias y los encargados de las Sedes de la Carrera de otras Regionales, utilizando para ello estrategias digitales. **RESULTADOS:** Se elaboró el documento marco el cual estuvo compuesto por las siguientes secciones Perfil profesional del Especialista en Hematología. Historia de la especialidad en el mundo y en Argentina, justificación del perfil, competencia general y áreas de competencia y competencias específicas. Bases curriculares con los bloques transversales comunes a todas las especialidades y los bloques propios de la especialidad. Requisitos mínimos para el funcionamiento de la Residencia, con sus condiciones de ingreso, duración y carga horaria Características de la oferta formativa, ámbitos de formación, conformación del equipo de gestión del programa de formación, infraestructura y equipamiento. Asimismo se definió el número mínimo de prácticas a realizar de forma supervisada a lo largo de la residencia, los mecanismos de evaluación, así como las condiciones mínimas de contratación. **CONCLUSION Y PERSPECTIVAS FUTURAS:** El documento definió los objetivos educativos de las Residencias de Hematología a fin de armonizar la formación del hematólogo general en Argentina, contemplando las diferencias regionales. La próxima etapa será proceder a la validación del documento por las autoridades de los Ministerios de Salud de las diversas Jurisdicciones en el marco del COFESA (Consejo Federal de Salud), a fin que el mismo tenga validez nacional.

**MODULACIÓN IN VITRO DEL METABOLISMO DE LA GLUCOSA EN CÉLULAS DE LMA DERIVADAS DE PACIENTES CON DISTINTAS ALTERACIONES GENÉTICAS** P-130 (17760)

**Villaverde, M.; Camacho Rodríguez, M.; Belli, C.; Arbe, M.; Orellana, C.**

Instituto De Oncología Angel H. Roffo, Caba, Argentina

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Leucemia linfoblástica aguda, Básica

**Introducción:** Al igual que otros tipos tumorales, las células de leucemia mieloide aguda (LMA) alteran el metabolismo celular para mantener su capacidad proliferativa. En este sentido, la metformina (MET, inhibidor del complejo I mitocondrial, ampliamente utilizada como hipoglucemiante oral en DMT2) ha demostrado disminuir la incidencia de algunos tumores y en células de LMA con mutación en FLT3 ha mostrado cierta toxicidad. Por lo tanto, el tratamiento con MET solo o combinado con 2DG (inhibidor de la glucólisis) o 6AN (inhibidor de la vía de las pentosas fosfato) podría ser una estrategia terapéutica para esta y otras patologías oncológicas. **Objetivos:** Evaluar los efectos de la inhibición del metabolismo glucosídico como potencial estrategia terapéutica en muestras provenientes de pacientes con LMA y relacionar el grado de respuesta con la presencia de mutaciones en FLT3 e IDH1/2. **Material y métodos:** Se purificaron células monoclonales a partir de sangre periférica o médula ósea de 53 pacientes adultos con LMA de reciente diagnóstico utilizando un gradiente Histopaque®-1077 (Sigma). Se realizó el estudio molecular del FLT3 (DIT: PCR/Electroforesis capilar, y TKD: PCR-RFLP), IDH1 e IDH2 (PCR-alelo específica) según recomendaciones vigentes. Las células se cultivaron en medio RPMI, 10% SFB en condiciones habituales de cultivo, solas o tratadas con MET (0.1-15 mM), 2DG (0.1-5 mM), y 6AN 1-100 µM) y las combinaciones de MET (5 mM)/6AN (50 µM) y MET (5 mM)/2DG (0.5 mM) +/- Venetoclax (VEN, 500 nM) durante 48 h. Se evaluó viabilidad celular (APH) y apoptosis/necrosis (ANEXINA V/PI). Los resultados se muestran como la media +/- s.e.m. Se realizó un test de ANOVA (p<0.05). **Resultados:** El 26.4% de las muestras evaluadas (14/53) presentaron una alteración en el gen FLT3 de las cuales 16.98% (9/53) fueron DIT y 9.43% (5/53) positivos para TKD. Por otro lado, 7.55% (4/53) fueron IDH2 (R132H) y 9.43% (5/53) presentaron IDH2 (R140Q). El 3.77% (2/53) portaban doble mutación (FLT3/IDH1) y solo el 1.89% resultó positivo para las 3 mutaciones (FLT3/IDH1/IDH2). Se obtuvieron células suficientes para evaluar el efecto de los moduladores en 84.9% (45/53) de las muestras procesadas. El total de las células (Wild type y mutadas) resultó sensible a los moduladores del metabolismo de manera concentración dependiente; MET a partir de 10 mM (p<0.05), 6AN a partir de 100 µM (p<0.05) y 2DG a partir de 2.5 mM (p<0.05). Los tratamientos combinados potenciaron a las monodrogas obteniéndose efectos significativos con MET 5mM/ 6AN 50 µM y MET 5 mM/ 2DG 0.5 mM (p<0.05 en ambos casos). Dado que el número de LMA procesado para cada tipo de mutación hasta el momento es bajo, los datos siguientes se presentan de manera preliminar. Sin embargo, si bien se procesó una única muestra FLT3/IDH1/IDH2 la misma resultó sensible a 2DG y a 6AN mostrando una baja respuesta a MET. Los moduladores no fueron efectivos en las dos muestras procesadas con doble mutación FLT3/IDH1. Las muestras con FLT3-DIT siguieron una curva similar al total de las muestras en respuesta a MET mientras que las muestras que presentaron mutación puntual TKD parecen tener mayor sensibilidad. La respuesta a 6AN y 2DG hasta el momento no parece depender del tipo de mutación. Por último, se evaluaron las poblaciones apoptóticas/necróticas en 2 de las muestras de AML con alteración en FLT3 tratadas con MET (5 mM), 6AN (50 µM) o 2DG (0.5 mM) +/- VEN (500 nM) aprobado por ANMAT en ciertos pacientes con LMA. En ambas muestras VEN demostró su efecto proapoptico aumentando hasta un 50% las células apoptóticas tardías. Este efecto parecería ser aditivo con el efecto de los moduladores del metabolismo. **Conclusiones:** Nuestros resultados indican que la modulación del metabolismo glucosídico podría ser un potencial tratamiento para la LMA. Si bien se requiere ampliar la muestra de LMA para definir el rol de las mutaciones en FLT3 e IDH1, se obtuvieron respuestas similares al total de las células. Por último, el uso de estos moduladores podría potenciar el efecto del Venetoclax.

**TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO CON OXIGENACION HIPERBÁRICA (OHB) EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON MUCORMICOSIS Y LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA (LLA)** P-132 (17832)

**Gutiérrez García G; Deana A; Fuchinecco F; Garbini C; Filardi F; Taponnier G; Capese P; Posse G; Riccheri C.**

Hospital Nacional Alejandro Posadas, El Palomar, Buenos Aires

**Tipo:** Serie de casos - **Categorías:** Medicina Integrativa-Clinica Pediátrica

**Introducción:** La Mucormicosis es una infección oportunista causada por hongos del grupo Mucorales (clase Zigmocetos). Infecciones generalmente agudas, angioinvasivas, con necrosis difusas no supurantes y gran destrucción tisular. Afecta preferentemente a inmunocomprometidos. Se caracteriza por su rápida evolución, si no se realiza un diagnóstico temprano y tratamiento adecuado. A pesar de los avances, la morbimortalidad es todavía elevada. La terapia complementaria con OHB ha sido sugerida con base en fundamentos fisiopatológicos. **Objetivos:** Describir pacientes pediátricos con LLA que presentaron mucormicosis invasiva y recibieron OHB. **Material y métodos:** Dos pacientes < 18 años con LLA que presentaron mucormicosis invasiva durante su tratamiento. Incluimos presentación clínica, métodos diagnósticos, tratamiento y evolución. **Resultados:** Caso 1: Varón, 15 años, asmático, con LLA en 11/2018, tratado con Protocolo ALLIC BFM/2010, estratificado en riesgo intermedio (RI). Al día 15 del Protocolo II, presenta sinusitis de seno frontal y etmoidal, se observa lesión color ocre en paladar, se biopsia y cultiva: + hifas cenocíticas tipificadas como rhizopus. Inicia Anfotericina B liposomal. Permaneció en UTIP 63 días, ARM 61 días, NTP y posterior botón gástrico para alimentación enteral. Presentó destrucción de tabique nasal, mucosa y pérdida de piezas dentales requiriendo múltiples toileses quirúrgicas. Realizó tratamiento con OHB. Finalizó quimioterapia en 12/2020. Actualmente en remisión completa. Última intervención reconstructiva 11/2020. Caso 2: Varón, 14 años, con LLA en 02/2021 en tratamiento con Protocolo ALLIC BFM/GATLA 2010, estratificado en alto riesgo (RA). Al día 22 de la inducción comienza con goteo nasal, epifora derecha, dolor a la compresión del seno maxilar homolateral. Diagnóstico: pansinusitis derecha. Inicia tratamiento antibiótico. Por persistencia clínica, nueva TAC SNP/ macizo facial: necrosis tabique nasal, se biopsia y cultiva: + hifas hialinas tabicadas tipificadas como Cunninghamella sp. Inicia Anfotericina B liposomal, al 5to día realiza toilette quirúrgica. Recibe tratamiento con OHB. Actualmente bloque RA2, continuando con Anfotericina B liposomal diaria. El diagnóstico fue clínico, corroborado por histopatología mostrando las características hifas del grupo mucoral. La especie fue tipificada por cultivos. Los pacientes se trataron con antifúngicos, cirugía y OHB. Ninguno presentó complicaciones por el OHB. **Conclusiones:** La mucormicosis aumentó su incidencia en los últimos años. La buena evolución está ligada a un diagnóstico temprano y tratamiento adecuado. La cámara hiperbárica tiene efecto fungistático y angiogénico. La evolución favorable con el uso de OHB, como sucedió con nuestros pacientes, está avalada por comunicaciones aisladas. Consideramos que el mayor beneficio se obtiene al iniciar OHB tan pronto como sea posible, sin que esto interfiera con el tratamiento médico y quirúrgico que está bien establecido.

La revista *HEMATOLOGÍA* es el órgano oficial de difusión de la Sociedad Argentina de Hematología (SAH). La versión impresa de Hematología se distribuye gratuitamente a los miembros de la Sociedad Argentina de Hematología, bibliotecas médicas y universitarias. La versión electrónica es de acceso abierto. En ella se publican trabajos relacionados con la especialidad, siempre que se ajusten a los requerimientos científicos y técnicos establecidos por el Comité Editor.

La recepción de trabajos se realizara mediante el sistema OJS en la web oficial de la Revista Hematología: [www.revistahematologia.com.ar](http://www.revistahematologia.com.ar). Podrán acceder al instructivo y solicitar asistencia a los mails allí indicados. Ningún trabajo será recepcionado por fuera del sistema.

La Revista Hematología publica 3 números ordinarios por año y 1 o 2 suplementos extraordinarios. Se publican luego de su evaluación artículos originales de investigación científica, revisiones, de pediatría en hematología, de nuevas drogas en hematología, de laboratorio, casos clínicos e imágenes en hematología que no hayan sido publicados en otra revista o medios de divulgación.

Los trabajos son sometidos al arbitraje de dos jueces pertenecientes al comité científico asesor, de trayectoria reconocida en el tema que permanecerán anónimos en un proceso doblemente ciego y abierto de evaluación (el autor no conocerá la identidad del juez, ni el juez la identidad del autor).

Los jueces dentro del mes de recibidos el mismo se expedirán como trabajo aceptado sin modificaciones, aceptado con modificaciones o rechazado. El fallo es inapelable. En caso de discrepancia entre los jueces, se convocará a un tercer juez.

Se admitirá la publicación de trabajos de autores de habla no hispana en idioma inglés.

Actualmente las secciones de la Revista Hematología son:

- 1) Artículos originales
- 2) Yo opino
- 3) Ateneos Anatómico-clínicos de la residencia
- 4) Editorial
- 5) Actualizaciones y/o revisiones
- 6) Hematología Pediátrica
- 7) Drogas Nuevas en Hematología
- 8) Comunicaciones breves
- 9) Laboratorio
- 10) Historia de la Hematología
- 11) Reportes de casos, Resolución de problemas clínicos
- 12) Imágenes en Hematología
- 13) Correo de lectores

- 1) Los artículos originales deben ser inéditos. No deben haber sido enviados ni presentados simultáneamente a ninguna otra revista antes de conocer la decisión de aceptación o rechazo por parte de la Revista Hematología.

Los manuscritos deberán ser escritos en formato Word a doble espacio, con letras Times New Roman tamaño 12, con márgenes amplios de 3 cm con un máximo de 4.000 palabras, incluyendo tablas y bibliografía. Las tablas y leyendas de las figuras deben ir en páginas separadas del texto principal.

Los trabajos se desarrollarán según el siguiente ordenamiento: a) Título (en castellano y en inglés); b) Resúmenes (en castellano y en inglés); c) Introducción; d) Material y métodos; e) Resultados; f) Discusión; g) Bibliografía.

**Título:** Deberá ser consignado con mayúsculas y sin abreviaturas, será breve y preciso. En renglón aparte se detallará la nómina de autores, separados por comas, comenzando por el apellido completo e inicial del nombre. A continuación el nombre de la institución (sin abreviaturas) donde se realizó el trabajo, la dirección con código postal, mencionando el país de origen y el correo electrónico del autor responsable.

**Resumen:** Cada trabajo deberá presentar un resumen en castellano el cual proporcionará por sí mismos una idea concisa de cada uno de los puntos antes mencionados. No debe ser más extensos de 400 palabras. Deberán consignarse 3 a 5 palabras claves al pie del Resumen, utilizando términos del Medical Subjects Headings del Index Medicus.

También deberá incluirse un resumen en inglés incluyendo el título completo del trabajo y 3 a 5 palabras claves.

**Introducción:** Breve resumen del estado del arte del tema a tratar y los objetivos del trabajo.

**Materiales y Métodos:** Debe detallar claramente la población utilizada en el trabajo (grupos controles y pacientes), las metodologías empleadas y los métodos estadísticos utilizados en la evaluación de los resultados. En esta sección se debe incluir una declaración que indique la aprobación del comité de ética Institucional o autoridad competente además se debe dejar constancia que se obtuvo de cada paciente el consentimiento informado por escrito y que el protocolo de estudio se realizó conforme a las normas éticas de la declaración de Helsinki 1975.

**Resultados:** Deberán estar expresados con claridad en forma cuantitativa, utilizando valores numéricos (expresados en las unidades internacionales habituales), tablas y/o gráficos. Las tablas deberán presentarse en hojas individuales, confeccionadas en forma clara. No se aceptarán tablas que ocupen un espacio mayor que el de una página de la Revista.

Las abreviaturas y símbolos deberán estar especificados en el texto o al pie de las tablas.

**Discusión:** Analiza los resultados y los hechos que tengan relación directa con los mismos, las relaciones entre éstos y el objetivo inicialmente propuesto y su confrontación con los conocimientos establecidos previamente.

**Referencias:** Los autores son responsables de verificar la exactitud e integridad de las referencias. Sólo se incluirán las referencias que hayan sido consignadas en el artículo, ordenadas numéricamente en forma correlativa. Se hará figurar inicialmente la nómina de autores separados por comas, comenzando por el apellido, seguido por las iniciales de los nombres. Cuando el número de autores sea mayor de 6, se hará mención sólo a los primeros 3 seguidos de la sigla «y col.»; a continuación se consignará el título del trabajo seguido del nombre de la revista en forma abreviada, según lo establezca por el «Index Medicus»; año de publicación, punto y coma, número de Volumen dos puntos, página inicial, guión, página final.

Ejemplo: Kaldor JM, Day EN, Clarke EA y col. Leukemia following Hodgkin's disease. N Engl. J Med 1990; 322:7-13.



## REGLAMENTO DE LA REVISTA HEMATOLOGÍA

HEMATOLOGÍA  
Volumen 25 N°2: 83-84  
Agosto 2021

Cuando se trate de libros se harán figurar el nombre del autor/es, título del capítulo, título del libro, editor/es, año de aparición, páginas separadas por guión, agregando el número de edición si no fuera la primera edición, editorial, y ciudad. Ejemplo: Hughes TP and Goidman JM. Chronic myeloid leukemia. Hematology: Basic Principles and Practice. R. Hoffman, El Benz, Sj Shatill, B Ftirie y EJCoben 1991, p 854-869. Churchill Livingstone, Edinburgh.

Las citas deben estar referenciadas en el texto entre paréntesis y en formato superíndice

- 2) La sección Yo opino está destinada a expresar la opinión de un experto sobre un tema controvertido solicitado por el comité editor. La disidencia respecto a esta opinión se podrá dar a través de la sección correo de lectores. La longitud no deberá superar las 3.000 palabras. Deberán ser escritas con el formato gráfico de los artículos originales.
- 3) Los ateneos anatómico-clínicos deberán ser escritos con el mismo formato gráfico y se procederá de la misma forma que los artículos originales.
- 4) Las Editoriales serán solicitadas por el Comité Editor. Tendrán título y texto con características de monografía, en lo posible con una extensión que no supere las 2.000 palabras, con un máximo de 5 citas bibliográficas, el nombre del autor, su dirección con código postal y dirección de mail.
- 5) Las Actualizaciones y/o revisiones deberán ser escritas con el formato gráfico de los artículos originales. La longitud no deberá superar las 5.000 palabras.
- 6) La sección Hematología Pediátrica: Estará destinada a revisiones de tópicos hematológicos y casos clínicos en niños. Deberán ser escritas con el formato gráfico de los artículos originales.
- 7) La sección Drogas nuevas en Hematología será una actualización acerca de las nuevas drogas utilizadas por la especialidad. Serán solicitadas por el comité editor. La longitud no deberá superar las 3.000 palabras. Deberán ser escritas con el formato gráfico de los artículos originales.
- 8) La sección Comunicaciones breves deberán ser escritas con el formato gráfico de los artículos originales. La longitud no deberá superar las 2.000 palabras y su resumen no debe ser más extenso de las 200 palabras.
- 9) El Laboratorio en Hematología estará dedicada a realizar una ficha técnica de un ensayo utilizado en los laboratorios de Hematología. Será solicitado por el comité editor. Deberá expresar introducción fundamento del ensayo, Características pre analíticas y analíticas del mismo, valores de referencia y su utilidad clínica y hasta 4 citas bibliográficas. La longitud no deberá superar las 3.000 palabras. Deberán ser escritas con el formato gráfico de los artículos originales.
- 10) La sección Historia de la Hematología deberán ser escritas con el formato gráfico de los artículos originales esta destinada a divulgar la evolución de la Hematología en Argentina. La longitud no deberá superar las 4.000 palabras. Deberán ser escritas con el formato gráfico de los artículos originales
- 11) Los Reporte de casos - Resolución de problemas clínicos no deberán exceder de 8 citas bibliográficas. Deberán ser escritas con el formato gráfico de los artículos originales.
- 12) Las Imágenes en Hematología: estará constituido por material fotográfico en colores de excelente calidad destinado a exponer temas de diversa índole. La longitud no deberá superar las 1000 palabras y se desarrollarán según el orden siguiente: Título, texto conciso, imagen, nombre del autor/es. Podrá agregarse hasta 4 citas bibliográficas. Deberán ser escritas con el formato gráfico de los artículos originales.
- 13) En la sección Correo de lectores se publicarán opiniones sobre situaciones clínicas y experiencias que puedan relacionarse o no con los artículos publicados en la Revista, con sentido crítico, objetivo y/o educativo, aceptándose derecho a réplica en caso de opinar sobre algún trabajo publicado. La longitud no deberá superar las 1.000 palabras (hasta 4 citas bibliográficas).

#### Conflicto de Interés

La responsabilidad por el contenido, afirmaciones y autoría de los artículos publicados pertenece exclusivamente a sus autores, los cuales deben aclarar por escrito si existe algún conflicto de interés. Todos los integrantes deben exponer al pie su "disclosure". Todas las presentaciones en publicaciones de la Revista Hematología desde el primer número del año 2013 deberán incluir un párrafo al final del manuscrito donde se especifique la declaración de conflictos de interés de acuerdo al modelo adjunto.

NO esta permitido que el trabajo enviado a Hematología sea enviado a otra revista

El modelo adaptado de normas para conflicto de interés propuesto por la Comisión Directiva de la SAH se ha basado en el de la Sociedad Americana de Hematología y contiene el mismo formato que muchas prestigiosas revistas de nuestra especialidad. Hacemos referencia a todas las actividades vigentes y a las realizadas en último año.

Se reconocen diferentes categorías de conflicto que detallamos:

- 1) Empleado
- 2) Consultor
- 3) Propiedad accionaria
- 4) Fondos de Investigación por estudios propios (La norma NO incluye a los protocolos de investigación de fase II a IV multicéntricos, nacionales o Internacionales)
- 5) Honorarios por conferencias (Speaker)
- 6) Miembro de Comité Asesor (Advisory Board)

#### Cesión de derechos de autor

Todo el material publicado en la revista Hematología (versión electrónica y versión impresa), será cedido a la Sociedad Argentina de Hematología. De conformidad con la ley de derecho de autor (ley 11723) se les enviara a los autores de cada trabajo aceptado formulario de cesión de derechos de autor que deberá ser firmado por todos los autores antes de la publicación.

Los autores deberán retener una copia del original pues la revista, no acepta responsabilidad por daños o pérdidas del material enviado. Los autores deberán remitir una versión electrónica al correo: revista@sah.org.ar

#### Modelos animales:

Si se aceptaran trabajos en modelos animales, los autores deberán enviar el certificado correspondiente de aprobación del proyecto emitido por la CICUAL (Comisión Institucional para el Cuidado y Uso de Animales de Laboratorio).

### Sociedad Argentina de Hematología, Comité Editor de HEMATOLOGÍA

Julián Álvarez 146 - 1414 - C. A. de Bs. As. - Argentina

E-mail: sah@sah.org.ar /// revista@sah.org.ar

The journal *HEMATOLOGÍA* is the official body of communication of the Argentinean Society of Hematology (SAH). The printed version of *HEMATOLOGÍA* is distributed free of charge to members of the Argentinean Society of Hematology and to medical and university libraries. The electronic version is completely free of access.

The reception of articles will be done through the OJS system in the official website of the *REVISTA HEMATOLOGÍA*: [www.revistahematologia.com.ar](http://www.revistahematologia.com.ar). You can access the instructions and request assistance to the mails indicated. No article will be received outside the OJS system. This journal publishes hematology-related works, provided they meet the scientific and technical requirements set by Editorial Board. The journal releases 3 ordinary issues per year plus one or two extraordinary supplements.

After their evaluation, the journal publishes original articles related to scientific research, reviews, pediatrics in hematology, new drugs in hematology, laboratory, clinical cases and images in hematology that have not been published in another magazine or media.

All original works undergo arbitration by two judges, members of the Scientific Advisory Committee, professionals with recognized expertise on the matter that will remain anonymous in a double-blind and open process of evaluation (the author does not know the identity of the reviewer, nor the reviewer the identity of the author).

Within a month of submission, the judges will issue the work as: approved without modifications, approved with modifications or rejected. This decision is final. In case of disagreement between the judges, a third one will be summoned.

The journal accepts the publication of works from non-Spanish speaking authors in English.

Currently, the sections of the journal *HEMATOLOGÍA* are:

- 1) Original articles
- 2) My opinion
- 3) Anatomico-clinic discussion of the hematology fellowships
- 4) Editorial
- 5) Updates and/or revisions
- 6) Pediatric Hematology
- 7) New Drugs in Hematology
- 8) Brief communications
- 9) Laboratory
- 10) History of Hematology
- 11) Case reports, clinical problem resolution
- 12) Imaging in Hematology
- 13) Letters to the Editor

1) Original articles submitted for publication must be unprecedented and must not have been submitted to any other publication. Simultaneous submission should also be avoided as long as the article is under review from the Journal *HEMATOLOGÍA*.

Works should be typed on Word format, double-spaced, Times New Roman, size 12 typeface, with 3-cm wide margins and a maximum of 4 000 words, including tables and bibliography. Tables and figure legends must go in separate pages from the main text.

Works must be developed according to the following arrangement: a) Title (in Spanish and English); b) Abstract (in Spanish and English); c) Introduction; d) Materials and Methods; e) Results; f) Discussion; g) Literature cited.

Title: Write the title in capital letters without abbreviations; it should be brief and precise. In a separate line, list the authors separated by commas: the complete last name first, and then the initial of the name. Then, detail the name of the institution (without abbreviations), the place where the work was carried out, the address and P.O. box, the name of the source country and the author's e-mail.

Abstract: Works should include an Abstract in Spanish that must provide a concise idea of each of the items mentioned above. It should not exceed 400 words. Include a footnote of 3 to 5 keywords in the Abstract, using terms of the Medical Subjects Headings from Index Medicus.

You should also include an Abstract in English, specifying the complete title of the work and 3 to 5 keywords.

Introduction: It is a brief summary of the state of the art of the subject to be addressed and the objectives of the work.

Materials and Methods: Clearly describe the study population used in the work (control and patient groups), the methodology used and the statistics methods employed in the result assessment. In this section you must include a statement indicating the approval of the institution's Ethics Committee or relevant authority. In addition, you should also state that a written informed consent was obtained from every patient and that the study protocol was performed according to the ethics standards of the 1975 Declaration of Helsinki.

Results: The results must be clearly expressed in quantitative form, using numerical values (using standard international units), tables and/or graphics. Tables should be clear and presented on individual pages. Tables exceeding the size of a page of the Journal will not be accepted. Abbreviations and symbols must be specified in the text or on table footnotes.

Discussion: This section analyses the results and facts directly related to them, the relationship between the results and the objectives initially stated and their comparison with previous established knowledge.

References: The authors are responsible for checking the accuracy and integrity of the references. Only include the references mentioned in the article; they must be in numerical order and consecutively arranged. You must list the names of the authors first, separated by commas: last name first, followed by the initials of the first name. If the authors are more than 6, only mention the first 3 followed by the acronym «et.al.». Then, write the title of the article followed by the abbreviated name of the journal according to the «Index Medicus»; the year of issue, semicolon, Volume number, colon, first page, dash, last page. Eg. *Kaldor JM, Day EN, Clarke EA et al. Leukemia following Hodgkin's disease. N Engl. J Med 1990; 322:7-13.*

If the reference is a book, indicate: the name of the author/s, chapter title, book title, editor/s, publication year, page numbers separated by dash, issue number if this is not the first edition, publishing house and city. Eg. *Hughes TP and Goidman JM. Chronic myeloid leukemia. Hematology: Basic Principles and Practice. R. Hoffman, El Benz, Sj Shatill, B Ftirre y EJCoben 1991, p 854-869. Churchill Livingstone, Edinburgh.*

Quotes must be referenced in the text between parentheses and using superscript format.



## HEMATOLOGY JOURNAL REGULATIONS

HEMATOLOGÍA  
Volumen 25 N°2: 85-86  
Agosto 2021

- 2) The section "My opinion" expresses the opinion of an expert about a controversial issue commissioned by the Editorial Board. Disagreement with this opinion can be expressed through the section "Letters to the Editor". This section has a maximum of 3 000 words. You must use the graphic format of the original article.
- 3) The anatomico-clinic discussions of the hematology fellowships must follow the same graphic format and guidelines as the original articles.
- 4) Editorials are commissioned by the Editorial Board. The title and text should be similar to that of a monograph, not exceeding 2 000 words with a maximum of 5 literature references, indicating the name of the author, his/her address, P.O. box and e-mail address.
- 5) Updates and/or revisions must follow the graphic format of the original articles. It should not exceed 5 000 words.
- 6) The section "Pediatric Hematology" reviews topics related to hematology and clinical cases in children. It must follow the graphic format of the original articles.
- 7) The section "New drugs in Hematology" is an update on new drugs used in this specialty. It is commissioned by the Editorial Board. Extension should not exceed 3 000 words and it must follow the graphic format of the original articles.
- 8) The section "Brief communications" must follow the same graphic format as the original articles. It should not exceed 2 000 words and its abstract should not be longer than 200 words.
- 9) The section "Laboratory in Hematology" presents a data sheet of a trial used in Hematology laboratories. It is commissioned by the Editorial Board. It must present an introduction, the basis for the trial, pre-analytical and analytical characteristics, reference values and its clinical interest, and up to 4 literature references. Extension should not exceed 3 000 pages. It must follow the same graphic format as the original articles.
- 10) The section "History of Hematology" must follow the same graphic format as the original articles and is intended to divulge the development of Hematology in Argentina. Its extension should not exceed 4 000 words.
- 11) The section "Case reports, clinical problem resolution" should not exceed 8 literature references. It must follow the same graphic format as the original articles.
- 12) "Imaging in Hematology" consists of high quality, in color, photographic material, intended to present diverse issues. It should not exceed 1 000 words and it must be developed in the following order: title, concise text, image, name of the author/s. You can add up to 4 literature references. It must follow the same graphic format as the original articles.
- 13) The section "Letters to the Editor" features opinions on clinical conditions and experiences that might or might not relate to the articles published in the Journal, with a critical, objective and/or educational criterion, accepting the right to rebuttal if it is an opinion about a published work. Extension should not exceed 1 000 words (and up to 4 literature references).

#### Conflicts of interest

Authors are exclusively responsible for the content, statements and authorship of the published articles, and they must include a written statement clarifying if there is any conflict of interest involved. All participants must include their disclosure in a footnote. From its first edition in 2013, all submissions to be published in the Journal *HEMATOLOGÍA* must include a paragraph at the end of the work where the declaration of conflicts of interest is specified according to the attached model.

You are NOT allowed to send the work that was submitted to *HEMATOLOGÍA* to another journal or publication.

The adapted model of the standards for conflicts of interest proposed by the SAH Board of Directors is based on that of the American Society of Hematology and bears the same format as several prestigious journals of our specialty. We refer to all current activities and those carried out last year.

We recognize different categories of conflict as detailed:

1. Employee
2. Consultant
3. Share ownership
4. Research Funds for our own studies (the standard does NOT include multicenter, national or international phase II to IV research protocols)
5. Conference fee (Speaker)
6. Advisory Board member

#### Transfer of copyright

All material published in the journal *HEMATOLOGÍA* (electronic and print version) is transferred to the Argentinean Society of Hematology. In accordance with the copyright Act (Act 11 723), a copyright transfer form will be sent to the authors of approved works, which has to be signed by all the authors before its publication.

Authors should keep a copy of the original since the journal is not responsible for damages or losses of the material that was submitted. Authors should send an electronic version to the email: revista@sah.org.ar

#### Animal models:

If articles in animal models are accepted, the authors must send the corresponding certificate of approval of the project issued by CICUAL (Institutional Commission for the Care and Use of Laboratory Animals).

Argentinean Society of Hematology, Editorial Board of *HEMATOLOGÍA*  
 Julián Álvarez 146 - 1414 - CABA - Argentina  
 E-mail: sah@sah.org.ar /// revista@sah.org.ar